

XXXIV.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl.
Charité (Prof. Jolly).

Beiträge zum Studium der Hirnrindenerkrankungen.

Von

Prof. Dr. M. Köppen,
I. Assistent der psychiatrischen Klinik.
(Hierzu Tafel XVIII—XX.)

Die nachfolgenden klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen bilden eine Fortsetzung der Studien über Rindenerkrankung, die in diesem Archiv veröffentlicht worden sind*). Die Befunde, welche wir früher erhoben hatten, ermuthigten uns, den Veränderungen der Rinde weiterhin unser Interesse zuzuwenden. Wir wurden ferner dazu angeregt durch die Bemerkung, dass, so eingehend bisher die typische Form der Dementia paralytica zu mikroskopischen Studien Veranlassung gegeben hat, so stiefmütterlich im Ganzen in der Literatur alle die Veränderungen behandelt sind, welche nicht zu dem allbekannten Befunde der Paralyse gehören, obwohl gerade diese Veränderungen die grösste Belehrung auch für die Auffassung des paralytischen Gehirns bieten. Das besonders reiche pathologische Material der hiesigen Klinik bot mir sehr bald neue Objecte, die ich, Dank der Liberalität meines Chefs, zum Gegenstand meiner Untersuchungen machen konnte. Auch für die Gewährung von Mitteln zur Herstellung von Zeichnungen bin ich demselben zum grössten Danke verpflichtet.

Nachfolgend theilen wir zunächst drei Fälle mit, in denen die Rindenveränderung auf Lues zurückzuführen war und im Anschluss daran

*) Bd. XXVI. S. 99.

die Untersuchung eines Falles mit congenitalen Veränderungen. Ehe wir jedoch in eine Detailschilderung eintreten, möchte ich auf einige Punkte hinweisen, welche uns bei dem anatomischen Studium von besonderem Nutzen gewesen sind.

Besonders viel Belehrung verdanken wir der Färbung mit Säurefuchsin, welche zuerst von Weigert angegeben, dann von Gieson modifiziert und dadurch besonders wertvoll gemacht worden ist.

Durch die Färbung mit Säurefuchsin und Pikrinsäure waren wir in der Lage stets die bindegewebigen von den gliösen Elementen unterscheiden zu können. Ist das Präparat gut gelungen, was man an dem gelben Ton der Marksubstanz erkennt, so hat das Bindegewebe einen schönen glänzenden, bläulich rothen Farbenton, während die Glia matt gelblichroth ist. Die Unterscheidung ist stets zu machen, wenn man nicht allzu starke mikroskopische Vergrösserungen anwendet.

Blauroth gefärbtes Gewebe sieht man nun im normalen Gehirn nur in den Gehirnhäuten und in der Umgebung der Gefässe, also an Stellen, wo man in der That Bindegewebe im Gehirn erwarten muss. Alles übrige Zwischengewebe ist gelbroth, auch die äussere Randzone, die sich auf diese Weise deutlich von der darüber liegenden Pia abhebt.

Die Durchsicht von mit Säurefuchsin gefärbten Präparaten aus den verschiedensten Theilen des Centralnervensystems, auch des Rückenmarks und der Gehirnnerven, welche Herr Dr. Henneberg anfertigte und mir zur Durchsicht überliess, ergab die Zuverlässigkeit der Färbung für die Unterscheidung von Bindegewebe und Glia. Diese beiden Stützsubstanzen zeigten sich in den Präparaten so vertheilt, wie das die neuesten Forschungen annehmen. Während, um nur ein Beispiel anzuführen, in den peripherischen Rückenmarksnerven die Bindegewebssepten deutlich in charakteristischem Farbenton hervortraten, konnte man im Opticus sofort das gemischte Vorkommen von Glia und Bindegewebe erkennen. Auch andere Methoden scheinen übrigens dasselbe zu leisten, so eine Hämatoxylin-Eosinmethode, welche Schaffer angewandt und zum Studium der Verbreitung von Glia und Bindegewebe im Rückenmark benutzt. Ebenso hat Nissl-Rehm eine Methode mit Methylenblau-Magenta (Diamantfuchsin) beschrieben, die allerdings nur für in Alkohol gehärtete Präparate verwendbar, auch in Bezug auf Unterscheidung von Glia und Bindegewebe Gutes zu leisten scheint. Dass nun derartige Färbemethoden besonders auch bei der Untersuchung pathologischer Zustände von Vortheil sind, liegt auf der Hand. Durch die beständige Verwechslung von Bindegewebe und Neuroglia ist eine grosse Unsicherheit in der Auffassung pathologischer Vorgänge entstanden.

Chaslin*) hat zuerst das Bedürfniss der Unterscheidung für die pathologische Anatomie erkannt, aber seine umständliche chemische Untersuchungsmethode, die das Präparat mehr oder weniger zerstört, muss zurückstehen gegenüber Methoden, welche das eine Gewebe hervortreten lassen, ohne das andere unkenntlich zu machen.

Combinirt man nun die oben erwähnte Säurefuchsinnmethode mit einer Hämatoxylinfärbung, wie es Gieson bereits vorgeschlagen hat, so hat man eine vorzügliche Methode zum Studium der verschiedenen Kerne. Namentlich ist auf diese Weise bis zu einem gewisse Grade eine Unterscheidung von Gliazellenkernen und Ganglienzellenkernen möglich. Diese beiden Zellarten sind, wie bei der Durchsicht der Literatur sehr wahrscheinlich wird, häufig verwechselt worden und namentlich hat man Gliazellen mit etwas stärkeren Fortsätzen für Ganglienzellen erklärt. Sieht man aber mit jener Färbungsmethode beide Zellenarten nebeneinander, so ist eine Verwechslung ausgeschlossen.

Die Ganglienzelle hat einen sehr lichten Kern, der einen röthlichen Schimmer hat und gewöhnlich in seinem Centrum ein deutliches starkes Kernkörperchen besitzt, welches noch deutlicher den rothen Farbenton zeigt. Die Gliazelle hat einen blaugefärbten Kern, der desto lichter ist, je grösser die Zelle ist, häufig exzentrisch liegt und ein verhältnismässig kleines blaugefärbtes Kernkörperchen aufweist, das ebenfalls nur selten im Centrum des Kernes liegt.

Achtet man auf diese Merkmale, so kann man immer die Ganglienzelle erkennen, was besonders wichtig, wenn der Zellenleib derselben sehr klein ist und nicht die Pyramidenform zeigt.

Bedauern müssen wir es, dass wir in keinem unserer Fälle die Nissl-Färbung anwenden konnten, da alle vier Fälle bereits zu einer Zeit zur Härtung kamen, wo die Nissl'sche Methode noch nicht allgemein geübt wurde. Sie würde uns in Stand gesetzt haben, genauere Angaben über den Zustand der Ganglienzellen zu machen, als wir es jetzt geben konnten. Wenn wir ferner, trotzdem uns die neue Weigert'sche Methode noch verschlossen war, gerade über die Beschaffenheit der Glia einiges auszusagen wagen, so glauben wir darauf hinweisen zu müssen, dass wir vor Allem die Vertheilung von Glia und Bindegewebe im Bereich der pathologischen Veränderungen in's Auge fassten, worüber uns die neue Weigert'sche Methode keine Aufklärung hätte verschaffen können.

*) Archives de médecine experimentale et de l'anatomie pathologique.
I. Serie. Bd. III. 1891.

1. Affectionen der Gehirnrinde aufluetischer Basis.

I.

Fall Gr...., Lues constitutionalis. Erweichungsherde und Narben in den Windungen um den Sulcus interparietalis (parieto-occipitalis). Im Leben keine Gehirnsymptome.

Der nachfolgende Fall kam zufällig in die Hände des Verfassers. Das Gehirn war demselben überlassen worden zur Demonstration bei einer Vorlesung über normale Gehirnanatomie.

Als nun durch die beiden Hemisphären mit dem grossen Hirnmesser ein Horizontalschnitt gelegt wurde, fanden sich beiderseits im Hinterhauptslappen veränderte Rindenpartien. Die Rinde war auf eine kurze Strecke hin bunt gefärbt und diese bunte Färbung war bei näherer Prüfung bedingt durch kleine stecknadelknopf- bis punktförmige Herdchen von gelber oder gelbröthlicher Farbe. Die betroffenen Rindenpartien lagen beiderseits um die tiefste Stelle der Parieto-occipitalfurche herum.

Die grossen Basalgefässse sowie die grösseren Meningealgefäßse boten makroskopisch keine Besonderheiten. Die Hirnhäute erschienen nicht besonders verdickt, die Ventrikel nicht erweitert. Mark- und Rindensubstanz waren im übrigen Gehirn von normalem Aussehen.

In Folge dieses Befundes wurden Erkundigungen eingezogen über die Person. Dieselbe war auf der Abtheilung des Herrn Geheimrath Gerhardt in Behandlung gewesen, und Herr Professor Noorden theilte mir gütigst mit, dass klinisch bereits die Diagnose auf Lues gestellt war, da während des Lebens eine syphilitische Leberaffection diagnosticirt wurde. Erscheinungen von Seiten des Gehirns waren dagegen nicht bemerkt worden.

Der sonstige Obductionsbefund war folgender:

Syphilis constitutionalis. Thrombosis venar. portarum. Haemorrhagia interstitialis. Myocarditis interstitialis chron. Aneurysma apicis ventriculi sinistri. Hypertrophia cordis. Endocarditis und Endarteritis chronica deformans. Adhaesiones pulmonum. Tumor chron. lienis (Infarctus multipl. lienis). Perisplenitis. Perihepatitis adhaesiva. Gumma hepatis. Cicatrix hepatis. Perimetritis chronica adh. Endometritis chronica fibrosa multiplex. Fibroma ovariorum. Cicatrix renum. Nephritis multipl. chronic. interstitialis.

In den nach den verschiedensten Färbemethoden, Weigert, Hämatoxylinmethode, Pal, Säurefuchsin-Pikrinsäure allein und combinirt mit Hämatoxylin nach Gieson behandelten Schnitten, machten sich zahlreiche Herde in der Rinde bemerkbar, vereinzelt auch in dem Mark. Vielfach hatten diese Herde eine längliche Form und besassen ihren grössten Durchmesser in einer Linie, die senkrecht auf der Rinde stand. Andere Herde dehnten sich mehr in die Breite aus. Herde solcher Art lagen mit Vorliebe dicht unterhalb der äusseren Rindschicht, die dann von dem Process, der zu dem Herd geführt hatte, verschont geblieben war. Ganz besonders ausgedehnt war die Herderkrankung um den Grund des Sulcus parieto-occipitalis herum. Sämtliche Herde waren durch ihr lichteres Aussehen gegenüber dem übrigen Gehirngewebe

sofort an den Präparaten schon mit blossem Auge kenntlich. Die Pia mater über der erkrankten Region war etwas verdickt und mit Gefässen versehen, welche zum Theil eine stark gewucherte Intima besassen. An einzelnen Gefässen gingen aus der Intima in das Lumen hinein Faserzüge, die dem Blute dann den Weg fast verschlossen. Nicht minder verändert waren die in die Cortex hineinziehenden Gefässse. Theils war ihre Wandung mit Rundzellen infiltrirt, theils war der Wanddurchmesser dicker als man es an diesen Gefässen zu sehen gewohnt ist und ihr gradliniger Verlauf, sowie auch das selbst bei Gefässen in tieferen Schichten der Rinde noch bemerkbare blutleere Lumen, liessen erkennen, dass das Gefässrohr seine Elasticität eingebüßt hatte. Eine Veränderung der Gefässse fand sich auch in Rindentheilen der Präparate, die von Herden verschont geblieben waren.

Bei den herdförmigen Veränderungen handelte es sich theils um Erweichungsherde, theils um Narben verschiedenen Charakters. Die ersten enthielten nichts als Körnchenzellen, die dicht zusammengedrängt lagen und zwischen sich nur noch einzelnen Gefäss- und Bindegewebszügen, an ihrem blaurothen Farbenton in Säurefuchsinspräparaten kenntlich, Raum liessen. Sämmliches Glia- wie Nervengewebe war im Bereich dieser Herderkrankung geschwunden. Die Körnchenzellen als solche zu erkennen fiel bei keiner Färbung schwer. In Carmin und Säurefuchsinspräparaten fielen sie auf durch das lockere Gerüst ihres Zellenleibs, in Pal und Weigertpräparaten durch ihren Gehalt an einzelnen Körnchen, die die bekannte Markfärbung angenommen hatten. In Kernfärbungspräparaten wurde fast in keiner Körnchenzelle ein deutlicher Kern vermisst.

Die Abbildung Taf. XVIII Fig. 2 wird noch besser das Aussehen eines solchen Herdes erläutern und giebt auch die häufig zu beobachtende eigenthümliche Lage dieser Herde dicht unter der zonalen Rindenschicht wieder.

Die die Rinde zahlreich durchsetzenden Narben konnten wir mit Hülfe der Säurefuchsins-Pikrinsäuremethode sofort als bindegewebige und gliöse Narben unterscheiden. Die ersten zeigten ein grossmaschiges faseriges Gewebe, welches grosse Räume in sich schloss, in denen keinerlei Substanz kenntlich war, ausser einzelnen schon in der Schrumpfung begriffenen Körnchenzellen. Ganz selten sah man in den Bindegewebsbalken auch noch ein normales Gefäss liegen.

Die von uns als gliöse Narben bezeichneten Herde bestanden aus einem Glianetz mit grösseren Maschen, in dessen Knotenpunkten Gliazellen sassen. Diese zeigten alle möglichen Variationen. Man sah Gliakerne mit einem kleinen, undeutlich umrandeten Protoplasmahof, wohl ausgebildete Zellen mit feinen Ausläufern und andere mit starken Fortsätzen, die sich geisselförmig weit in die Umgebung verloren. Die Gliabalken waren nun, was namentlich im Vergleich zu den Präparaten des unter 3 mitgetheilten Falles in's Auge fiel, nicht besonders reich an faserigen Bestandtheilen, sondern enthielten viel ungeformtes Protoplasma. Vereinzelt waren in diesen Herden geschrumpfte Körnchenzellen anzutreffen. Sehr häufig waren ungewöhnlich grosse Gefässse in solchen Herden zu bemerken. Gliaveränderungen waren endlich auch in der

Umgebung der bindegewebigen Herde vorhanden, die wir oben beschrieben haben, und auch hier hatte die Glia das grobmaschige Aussehen und zeigte überall die Neigung zur Bildung von protoplasmareichen Gliazellen. Auch war die zonale Schicht der Rinde auf weite Ausdehnung hin in den Präparaten rarefizirt in ähnlicher Weise, wie wir das noch weiterhin bei einem Paralysepräparat sehen werden.

Noch zu erwähnen ist endlich das Auftreten von Blutungen um einzelne Gefässe auf einigen Schnitten in der Mark- und Rindensubstanz am Grunde des Sulcus. Nervenfasern und Ganglienzellen waren im Bereich der Herde verschwunden, waren aber in der Nachbarschaft derselben noch zahlreich zu erkennen. Am Rande eines Erweichungsherdes beobachteten wir an einer Stelle ein Gewebsstück, in dem eine Menge Pyramidenzellen lagen, mit stark glänzendem Protoplasma und verzogenem Kern, in dem kein Kerngerüst und kein Kernkörperchen mehr sichtbar war. Diese Mumificirung der Ganglienzellen war wohl dadurch zu Stande gekommen, dass in dem Bezirk, dem die Zelle angehört, plötzlich die Blutzufuhr gänzlich abgeschnitten war.

Eine nachträgliche mikroskopische Untersuchung des ganzen Gehirns war leider nicht möglich, da nur die veränderten Partien aufgehoben waren. Indessen können wir nach der genauen makroskopischen Durchsicht des Präparates versichern, dass Herdbildungen, wie sie in den bezeichneten Stellen des Scheitel- und Hinterhauptslappens gefunden wurden, in den übrigen Hirntheilen nicht bestanden haben.

Zweifellos haben wir die gefundenen Veränderungen durch die allgemeine Lues zu erklären, da auch in sonstigen Körperorganen charakteristische Veränderungen syphilitischer Natur bestanden hatten und da der anatomische Charakter der gefundenen Veränderungen auf Lues hinweist, so die besondere Art der Gefässerkrankung und die Verbreitung der Erkrankung über kleine Partien der Hirnrinde.

Sämmtliche anatomischen Veränderungen können wir uns ohne grosse Schwierigkeit durch eine Circulationsstörung entstanden denken. Da einzelne Gefässe unwegsam geworden sind, ist das von ihnen versorgte Gebiet erkrankt, einmal in der Form einer totalen Erweichung, bei der unter Ansammlung von Körnchenzellen das vorhandene Gewebe zur Auflösung gekommen ist, zweitens in der Form einer ödematischen Durchtränkung, bei der zunächst die Nervenelemente zu Grunde gingen und das Gliagewebe auseinandergedehnt, zur Schwellung und zur Bildung von Gliazellen veranlasst wurde.

An die Stelle der totalen Erweichungsherde trat dann die bindegewebige sehr lockere Narbe, indem die die Erweichungsherde durchziehenden Gefässe verödeten und zu Bindegewebssträngen wurden, vielleicht auch indem aus ausgewanderten Leukocythen Bindegewebsfibrillen entstanden. Die häufige Lage der Erweichungsherde und der aus ihnen entstandenen Bindegewebsnarben unterhalb der zonalen Rindenschicht und

im Mark dicht unterhalb der Rinde erklärt sich wohl daraus, dass an diesen Stellen die kurzen und langen Corticalgefässe ihre Endigung finden und wir also in diesen Bezirken Stellen vor uns haben, deren Ernährung bei einer Erkrankung dieser Gefässe am leichtesten leiden muss.

Diese Bildung zahlreicher in einer Stelle der Hirnrinde zerstreut liegender Herde, die durch eine Circulationsstörung verursacht worden, sind nun gerade der Syphilis eigenthümlich.

Ziehen wir einen Vergleich mit arteriosklerotischen Herderkrankungen, so ist Folgendes zu erwähnen. Es ist nicht absolut undenkbar, dass auf Grund von arteriosklerotischer Entartung disseminirte Herde der Hirnrinde zu Stande kommen, aber zu kleinen Erweichungen in der Hirnrinde kommt es bei der Arteriosklerose gewöhnlich erst, wenn diese Gefässerkrankung eine sehr grosse Ausbreitung erreicht hat und nach allgemeiner Beteiligung der Basalgefässe zuletzt auch noch die kleinsten Meningealgefässe ergriffen werden, während ein Befund, wie wir ihn hier erhoben haben, wo bei vollständiger Unversehrtheit der grossen Gefässstämme die Endästchen der Meningealgefässe gelitten haben, mehr für Syphilis spricht.

Die Veränderungen, welche nun durch diese Gefässentartung in der Hirnrinde aufgetreten sind, unterscheiden sich in ihrem anatomischen Charakter in nichts von denjenigen, die auf Grund von Arteriosklerose entstehen oder auf Grund einer anderen Erkrankung, welche das Gewebsleben irgendwie beeinträchtigt. Dass die Erweichungsherde, die wir vorfanden, keine specifischen Merkmale an sich tragen, ist ohne weiteres klar. Aber ebenso können wir in dem Verhalten der Glia in unserem Fall nichts irgendwie Eigenthümliches erblicken. Die Umwandlung derselben in ein maschiges Gewebe mit mehr oder weniger faserigen Balken und mit Gliazellen im Knotenpunkt des Netzes kommt immer zu Stande, wenn das Parenchym zu Grunde geht, der ernährende Blutstrom theilweise abgesperrt wird oder irgend ein chemischer oder mechanischer Reiz auf die Glia einwirkt.

Die an Stelle der vollständig zu Grunde gegangenen Nerven- und Gliagewebe eingetretene Bindegewebsnarbe verdankt ihre Entstehung mitten im Hirngewebe den Gefässen, vielleicht auch den Leukocythen, und trägt ebenfalls in keiner Weise den Charakter eines specifischen Productes an sich.

Ein solches Nebenhergehen von Glia- und Bindegewebsnarbe und die besondere Bedingung für die Entstehung derselben in dem vorliegenden Fall nachgewiesen zu haben, halten wir für das Hauptergebniss unserer Untersuchung. Das Vorkommen von Erweichungsherden in der

Gehirnrinde bei Syphilis überhaupt, ist bereits vielfach in der Literatur beschrieben werden, vor Allem von Fournier*), Heubner**) und Rumpff***).

Erwähnenswerth ist endlich noch die symmetrische Lage der Herde in unserem Fall besonders in Hinsicht auf eine Bemerkung Fournier's, wonach die syphilitischen Herde gewöhnlich asymmetrisch auftreten.

II.

Aphasie. Linksseitige Pupillenstarre, Zuckungen und Lähmung der rechten Seite, zuerst nur im Arm und Anästhesien. Alkoholismus. Lues constitutionalis. Encephalitis corticalis.

Auguste Schm..., 43 Jahre alt, Händlerin, wurde am 8. Februar 1893 in einem unruhigen, verwirrten Zustande eingeliefert. Es bestand Pupillendifferenz. Linke Pupille war weiter, als die rechte, rechte Pupille reagierte gut auf Licht, die linke war starr. Die Augenbewegung war frei. Das Verhalten der Kniephänomene war bei der Unruhe der Patientin nicht zu prüfen. Die rechte Hand war gelähmt und von unwillkürlichen Bewegungen ergriffen, die einen choreatischen Charakter trugen. Zeitweise traten auch einzelne clonische Zuckungen in dem rechten Arm auf, auch schien eine Gefühllosigkeit des rechten Armes zu bestehen. Bei Gehversuchen liess sich keine Störung der Beine ermitteln. Der Facialis wurde beiderseits gleichmässig innervirt.

Patientin war heiterer Stimmung, aber verstand weder Fragen, noch vermochte sie zusammenhängende Antworten zu geben. Nur einzelne verständliche Silben und Worte brachte sie heraus. In den nächsten Tagen nahmen die Lähmungserscheinungen zu, auch das rechte Bein wurde in Mitleidenschaft gezogen, wie aus dem Nachschleppen desselben beim Gehen zu erkennen war. Auch eine Schlaffheit in den Muskeln der linken Gesichtshälfte war jetzt ganz deutlich erkennbar. Aus dem rechten Mundwinkel floss beständig Speichel heraus. Das Kniephänomen war rechts nicht hervorzu bringen, links sehr schwach. Die ganze rechte Seite war anästhetisch. Am 12. Februar 1893 wurde ein Anfall beobachtet mit clonischen Zuckungen auf der rechten Seite von einer Minute Dauer. Trotzdem ging die Lähmung auf der rechten Seite an diesem Tage zurück. Die Sensibilität hatte sich etwas gebessert. Patientin war sehr viel lebhafter und versuchte sich schriftlich zu äussern, was ihr jedoch nicht gelang.

Am 13. Februar war dann die Sprachfähigkeit um ein Bedeutendes vorgeschritten, man konnte schon einige ihrer Wünsche errathen, indessen verstand sie immer noch nicht an sie gerichtete Fragen. Am 15. Februar 1893

*) La syphilis du cerveau. Leçon cliniques recueillies par E. Brissaud. Paris 1879.

**) Die luetischen Erkrankungen der Hirnarterien. Leipzig 1874.

***) Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. 1887.

konnte sie schon zusammenhängende Dinge erzählen, das Verständniss war noch gering; vorgehaltene Gegenstände wurden unrichtig bezeichnet. Am 17. Februar wurde ein bedeutender Rückgang der Lähmung festgestellt. Sie verstand jetzt Alles, was ihr gesagt wurde, machte aber noch Fehler beim Benennen vorgehaltener Gegenstände. Sie las auch, doch noch nicht fliessend, sie verstümmelte dabei einige Worte. Am 30. März konnte sie auch schreiben. Sie hat dann selbst zugegeben, dass sie sehr viel Schnaps getrunken hätte. Bei ihrer Entlassung am 6. Mai waren die Erscheinungen im Wesentlichen zurückgegangen.

Am 29. August 1893 wurde sie dann von Neuem aufgenommen. Sie kam in einem ganz verwahrlosten Zustande in die Charité, doch sehr stark nach Alkohol und zitterte sehr lebhaft. Lähmungserscheinungen waren nicht deutlich aufzufinden. Die linke Nasolabialfalte trat etwas weniger hervor, als die rechte. Die Sprache war mühsam, sie suchte nach den Ausdrücken, fand dann schliesslich den richtigen. Bei Benennung vorgehaltener Gegenstände verstümmelte sie oft das betreffende Wort, sagte z. B. statt „Streichholz“ — „Streicholt“. Die Kniephänomene waren beiderseits lebhaft. Sie klagte über Gedächtnisschwäche, Reissen in den Beinen. Nachts hatte sie Thierhallusionen. Am 4. September wurde ein Anfall beobachtet, bei dem sie mit dem rechten Arm und Bein zuckte, der Mund nach rechts verzogen war und die Augen nach rechts gerichtet blieben. Die Pupillen waren lichtstarr. Derartige Anfälle wiederholten sich dann häufig, so dass acht Anfälle auf 24 Stunden kamen. Immer war die rechte Seite betheiligt, der Kopf war zuweilen nach rechts, zuweilen nach links gewendet. In einem Status epilepticus starb sie.

Obduktionsbefund: Encephalitis corticalis reg. temporalis. Syphilis constitutionalis. Gummata pulmonis utriusque. Cicatrices renum (syphilitici?).

Schädeldach mit der Dura leicht verwachsen. Hirngewicht 950 Grm. In einem grossen Theil des linken Schläfenlappens ist die Rindensubstanz ausserordentlich schmal, etwa um ein Drittel ihrer gewöhnlichen Breite verschmälert, setzt sich gegen die weisse Substanz mit einer scharfen dünnen röthlichen Linie ab. Die darunter liegende weisse Substanz zeigt makroskopisch keine Veränderung. Die Pia ist über diesen Partien nicht getrübt, die Gefässe an der Basis vollständig intact. Die Erkrankung hat in einem etwa thalergrössen Bezirk gleichzeitig die erste Schläfenwindung, die untere Parietalwindung und die hintere Centralwindung ergripen.

An der linken Lungenspitze einige alte käsige, zum Theil verkalkte Knötchen von schieferiger Narbe umgeben. Außerdem ein grosser ziemlich derber Knoten, der sich gegen die Umgebung scharf absetzt. Auf der Pleura finden sich einige fibröse Knötchen am linken Lappen. Ein ähnlicher Knoten, wie in dem linken Lappen findet sich auch im rechten Oberlappen. Die Rinde zeigt Partien mit alten chronischen Veränderungen und solche mit frischen Erweichungen.

Der Zungengrund zeigt keine charakteristischen Veränderungen.

Die angefertigten Schnitte liessen nun unter dem Mikroskop Folgendes erkennen: Die Pia mater war etwas verdickt. Zwischen der Pia mater und dem

äussersten Rindensaum war vielfach fein körnige Masse angesammelt. Hauptsächlich wurde diese Volumenzunahme der Pia bedingt durch Infiltration mit Rundzellen von wechselnder Grösse, die theils frei im Gewebe, theils in der Adventitialscheide der Gefäße angesammelt waren. Auch hier waren die die Sulci überziehenden Piagewebe besonders von der Rundzelleninfiltration befallen. Die in die Rinde eintretenden Gefäße waren durchweg erkrankt, theils beobachtete man die Veränderung, die man am besten als Sklerosirung der Wandung zeichnet, und die vor Allem in einer Verdickung derselben und einem Verlust der Elasticität des Gefäßes besteht, ohne dass das Lumen immer verengt gefunden wurde, theils sah man auch innerhalb der Adventitia der Corticalgefässe Rundzelleninfiltration. Die augenfällige Vermehrung der Gefäße möchten wir wesentlich so erklären, dass bei der Porosität des Grundgewebes und dem Ausfall an Nervenelementen die Gefäße deutlicher sichtbar werden; auch trug wohl zum besseren Erkennen der Gefäße die Starrheit der Wandung bei, durch die das Gefäßrohr verhindert wurde, bei Blutleere sich zusammenzuziehen.

Bei Durchsicht der Präparate trat zunächst in nach Weigert'scher Methode gefärbten Schnitten ein nicht sehr breiter durch die Rinde hinziehender Streif hervor, in dem Körnchenzellen lagen. Dieser Streif lag meistens in der Schicht der kleinen Pyramiden, zuweilen auch etwas tiefer, da, wo die grössten Pyramidenzellen zu finden sind. Weitere Aufschlüsse über den Zustand der Rinde gewannen wir dann besonders durch die Schnitte, welche mit den verschiedenen Modificationen der Säurefuchsinfärbung tingirt waren. Gehen wir in der Rinde von aussen nach innen, so trat uns Folgendes entgegen: Im Stratum zonale war das Gliagewebe poröser als normal und von zahllosen Spinnenzellen durchsetzt. In den Schichten der kleinen und grossen Pyramidenzellen waren überall in den Gewebslücken Körnchenzellen gelagert. Auch war streckenweise eine Substanz in den Gewebsmaschen sichtbar, welche offenbar ihrer Färbung und ihrer Structur nach zerfallenes Körnchenzellenprotoplasma war. Auch in einzelnen Gefässcheiden wurden Körnchenzellen gefunden. Das Glianetz bestand aus ziemlich starken Balken, in dem verhältnismässig wenig faserige Masse, aber viel Protoplasma von glasigem Aussehen enthalten war und sehr viel Gliazellen mit grossem bläschenförmigen Kern und einem sehr gleichmässig gefärbten Zellenleib mit eckigen Ausläufern. Vielfach waren in dem Zellenleib kleine Vacuolen bemerkbar.

Haben wir damit die Beschreibung eines Theiles der veränderten Rinde geliefert, so wäre nun nachzutragen, dass an einzelnen Rindenstellen die Körnchenzellen fehlten und nichts als ein maschiges Gliagewebe mit Gliazellen in den mannigfältigsten Formen anzutreffen waren. Endlich sah man in den an die stark atrophischen Theile angrenzenden Partien vielfach die Gliakerne von einem Protoplasmahof umgeben, während im Uebrigen das Gewebe seine normale Structur bewahrt hatte.

Das Nervengewebe hatte entsprechend dem Grade der Veränderung gelitten. Doch waren in der Tangentialschicht und in den tieferen Rindenregionen noch zahlreiche Nervenfasern anzutreffen neben eben zerfallenden

Fasern. Auch waren selbst noch in den am stärksten betroffenen Partien immer noch wohlerhaltene Ganglienkerne mit wenig Protoplasma vorhanden; von Pyramidenzellen war dagegen nichts mehr zu sehen. In den weniger betroffenen Partien waren die Pyramidenzellen stellenweise geschrumpft und der Kern war undurchsichtig, unregelmässig geformt.

Das Rückenmark bot keine bemerkenswerthen Veränderungen dar.

Die Veränderungen in diesem Fall sind denen des erst beschriebenen ausserordentlich ähnlich. Lues als Ursache ist sichergestellt. In einem beschränkten Bezirk des Gehirns hatte die Lues zu Veränderungen geführt, zunächst hier die Meningen betheiligt, besonders die in den Meningen verlaufenden Gefässe und dann sich an den Gefässzügen in das Innere des Gehirns fortgesetzt. Das Gewebe der Hirnrinde hatte nun Veränderungen erlitten, in denen offenbar die Auswanderung von Leukocythen und die Festsetzung derselben überall im Gewebe die erste Rolle spielt. Für eine andere Art der Entstehung der Körnchenzellen finden wir keinen Anhaltspunkt. Vorzugsstelle dieser Körnchenzellenanhäufung war auch hier wieder die Zone der kleinen und grossen Pyramidenzellen, also die Gegend, in der die kurzen Corticalgefässe endigen. Die Glia hatte nun gegen das kranke Agens in der Weise reagirt, dass sie gequollen war und die Gliakerne sich in Gliazellen verwandelt hatten, denen hier klumpige, eckige Form und die Vacuolenbildung eigenthümlich war. Die äussere Rindenschicht hatte sich in der Weise verändert, wie wir es stets beobachten, wenn die Meningen erkranken und dadurch wohl die Circulation des Gewebssafes in diesem Gebiet beschränkt wird.

Zu einer Bildung von bindegewebigen Narben war es hier nicht gekommen, sondern da wo der Process soweit abgelaufen war, dass sich die Körnchenzellen resorbirt hatten, war ein grossmaschiges Glia-gerüst mit Spinnenzellen an die Stelle der Hirnsubstanz getreten.

III.

Dementia paralytica. Typischer klinischer Symptomencomplex. Beginn der Erkrankung 1891, Tod 1893. Meningitis und Periencephalitis. Besonders starke Veränderungen an der Basis der Hinterhaupt- und Temporallappen. Gummöse Geschwülste in den Gefässen der Pia am Gehirn und Rückenmark.

Grun., Heinrich, Calculator, 41 Jahre alt, 30. Juni 1892 aufgenommen.

Anamnese: Eltern hochbetagt, leben noch. Eine Schwester von ihm ist nervenleidend, nach dem Tode ihres Mannes. Sonst ist bei seiner Familie über Heredität nichts bekannt. Patient war 6 Jahre verheirathet, 1 Kind lebt. Fehlgeburten sind nicht vorgekommen. Seit längerer Zeit war Patient magenkrank. Er war von Anfang an etwas excentrisch und rechthaberisch. Vor Jahren ist

er in der Anstellung zurückversetzt, was er sich sehr zu Herzen nahm. Im vorigen Jahre fing er an vergesslich zu werden und reizbar. Nach viermonatlichem Urlaub erholte er sich, so dass er seinen Dienst wieder aufnehmen konnte. Bis Anfang Mai war er dann im Dienst. Vor einem Jahre im Juni bekam er plötzlich einen Anfall, in dem er für einen Tag die Sprache verlor. Anfang Mai 1892 und am 21. Juni desselben Jahres wiederholten sich die Anfälle, der letzte war mit Lähmung der linken Seite verbunden, auch blieb die Sprache darnach sehr undeutlich und schwerfällig. Vor 2 Jahren wurde er einmal mit Einreibungen von grauer Salbe im Rücken behandelt.

Zunehmende Erregung, durch die er seiner Umgebung sehr störend war, machte seine Aufnahme in die Charité nothwendig.

Der Befund bei der Aufnahme in die Charité war zunächst folgender:

Die Pupillen sind different, die rechte ist weiter wie die linke. Die Reaction auf Licht ist rechts träge, links gut. Der Augenhintergrund ist normal, die Augenbewegungen sind frei. Die Zunge weicht beim Hervorstrecken nach rechts ab, die Sprache ist langsam und undeutlich. Die Bewegungen des linken Armes sind kraftlos und sehr unsicher, haben einen ataktischen Charakter. Ebenso ist das linke Bein in allen seinen Bewegungen kraftlos. Bei passiven Bewegungen zeigt sich in den Extremitäten keine erhebliche Spannung. Eine Sensibilitätsstörung liess sich bei der hochgradigen Demenz des Patienten nicht genau feststellen. Er fühlt Nadelstiche beiderseits. Das Kniephänomen ist links lebhafter als rechts. Beiderseits lässt sich der Dorsalclonus hervorrufen. Ueber Lues ist nichts Genaues zu erfahren. Narben oder Drüsenschwellungen sind zur Zeit nicht aufzufinden. Es besteht hochgradige Demenz.

Im Laufe der nächsten Zeit bessern sich dann die Erscheinungen wesentlich, namentlich tritt die Lähmung an Arm und Bein zurück. Die Reaction der Pupillen wird nun auch erhalten gefunden. Patient, der geistig etwas lebhafter ist, erzählt nun auch, dass er 1875 eine luetische Infection gehabt habe. — Im September trat dann aber eine Verschlimmerung ein. Er äusserte einige Grössenideen, die allerdings nicht sehr excessiv waren. Er wollte sofort entlassen werden, um seine Arbeit wieder aufzunehmen. Er habe einen grossen Geist. Seine Nerven und sein Körper seien viel kräftiger geworden. Am nächsten Tage sprach er wieder davon, „seine Pension nehmen zu wollen und in den Tannenwald zu ziehen.“ Auch sprach er viel davon, dass er ein Vermögen habe. Er wolle Prioritäten kaufen und Papiere, die sehr hoch ständen, namentlich „Russen“. Patient wurde dann von seiner eigenen Familie aus der Charité herausgeholt, kam aber am 5. September 1893 von Neuem in die Charité. Im Januar 1893 war wieder ein apoplektischer Anfall eingetreten, nach dem die Sprache einen Tag ganz fortblieb. Seit dem Anfall verschlimmerte sich der Zustand erheblich. Patient bot jetzt bei der Untersuchung die Zeichen hochgradigen körperlichen und geistigen Verfalls. Die Reaction der Pupillen auf Licht fehlt, die Reaction mit Convergenz war erhalten. Störungen der Augenbewegungen waren nicht zu constatiren. Die Kniephänomene waren hervorzurufen. Zum Stehen und Gehen war Patient unfähig, auch vermochte er nicht sich im Bett aufzusetzen. Der Kopf wurde gewöhnlich nach links ge-

dreht erhalten. Die Beine waren an den Leib gezogen. Beim Versuch, sie zu strecken, zeigte sich erheblicher Widerstand. Eine Unterhaltung liess sich mit dem Patienten nicht mehr führen. Patient äusserte sich von Zeit zu Zeit spontan, theils in einzelnen Lauten, theils in einzelnen Sätzen. Er war in beständiger Unruhe, er rührte fortwährend an der Bettdecke herum. Mit dem Munde machte er schwappende Bewegungen. Tagelang knirrschte er mit den Zähnen. Am 28. October 1893 wurde ein Anfall bemerkt. Der rechte Arm, das rechte Bein zuckten beständig, später beschränkten sich dann die Zuckungen auf das Adductorengebiet. Bei einer im November vorgenommenen Untersuchung war im Ganzen der Zustand derselbe. Irgendwie articulirte Aeusserungen brachte Patient nicht mehr vor. Er war in beständiger Unruhe, hob von Zeit zu Zeit den Kopf und hantirte viel mit den Händen. Meistens lag er nach der rechten Seite. Bei passiven Bewegungen waren sowohl in den oberen wie unteren Extremitäten erhebliche Spannungen nachweisbar. Die Beine konnten überhaupt nicht mehr vollständig gestreckt werden. Das Kniephänomen war links ganz deutlich, rechts nicht mehr zu constatiren. Der Dorsalclonus war nicht mehr hervorzurufen. Beim Stechen mit einer Nadel zeigte Patient zuerst keine Empfindlichkeit, doch traten zuweilen, nachdem der Nadelstich applicirt war, Schmerzensäusserungen auf.

Am 3. November 1893 starb Patient.

Obductionsbefund: Atrophia cerebri. Dilatatio cordis. Myocarditis parench. Oedema et Hyperaemia pulmonum. Decubitus, Marasmus.

Schädeldach dick und schwer mit sehr zahlreichen kleinen Gefässfurchen. Sehr stark abgemagerte Leiche mit Contraction der unteren Extremitäten und Decubitus an den Malleolen.

Herz schlaff mit sehr trüber bräunlichrother Muskulatur.

Lunge sehr blutreich, stark ödematos.

Milz schlaff und gross mit weicher Pulpa.

Nieren trübe, leicht geschwollen.

Das Gehirn bot das typische Bild der Dementia paralytica, war im Ganzen atrophisch, besonders im Stirnlappen. Die Pia war stark getrübt und sah sülzig aus und liess sich nur mit Ablösung der obersten Rindenschicht abziehen. Die Gehirnventrikel waren erweitert. Besonders auffallend war, dass die Rinde in den basalen Theilen des Hinterhaupts- und des Schläfenlappens wie zertrümmert aussah. Es blieb zunächst bei der makroskopischen Untersuchung zweifelhaft, ob es sich um einen Zustand von Fäulniss handelte oder um eine pathologische Veränderung.

Da aber der gefundene Zustand ausserordentlich an denjenigen erinnerte, den wir im frischen Zustande an dem Gehirn eines Falles beobachten konnten, den wir unter dem Namen Periencephalitis angiomatosa beschrieben haben, so wurde das ganze Gehirn zum Gegenstand einer eingehenden Untersuchung gemacht.

Aus allen Gehirnlappen wurden Stücke genommen, eingebettet und mit den verschiedensten Fär bemethoden untersucht.

Hochgradige Veränderungen fanden sich in den Rindenbezirken, die schon

makroskopisch durch ihr Aussehen aufgefallen waren. Die Pia hier abnorm verdickt, bildete eine dicke Schiwarze, in der derbe wellig verlaufende Fasern hervortreten (siehe Fig. 5 Tafel XVIII und Fig. 6 Tafel XIX) und zahlreiche Rundzelleninfiltrationen bemerkbar wurden. Enorm war die Rundzelleninfiltration der Gefässwände. Dicht aneinandergedrängte Kerne mit meistens nur wenig Protoplasma, oft aber auch ohne solches sassen wie kleine Geschwülste in den Gefässwänden. Die Adventitia war ihr Lieblings- sitz, doch auch in die übrigen Gefäshäute drangen sie vor. Auf einzelne Strecken lag die Pia dicht an der Rinde und die Gefässe derselben hatten sich Gruben in der äusseren Rinde gebildet. An den Säurefuchsinspräparaten war jedoch stets das Gliagewebe und das Bindegewebe gut auseinanderzuhalten, doch machten die starken Piafortsätze, die sich mit den Gefässen in die Rinde ein senkten, sowie streckenweise Ansammlung feinkörniger Massen zwischen Pia und äusserster Corticalschicht, verständlich, dass beim Abziehen der Pia an diesen Stellen Theile der Rinde mitgerissen wurden.

Die Rinde war nun in ihren mittleren Partien in ein schwammiges Gewebe verwandelt, welches aussah wie eine leere Honigwabe. Die grossen Maschen waren in der Region der Ganglienzellen sichtbar. Die äussere Rindenschicht glich mehr einem feinen Spinngewebe, in dessen Knotenpunkten Spinnenzellen mit langen Ausläufern sassen. Auch die Gliabalken der 2. und 3. Schicht bestanden vorwiegend aus Fasern. Hier war Protoplasma nur zu sehen da wo die Spinnenzellen sassen, die aussordentlich zahlreich waren und sich durch ihre weitverlaufenden Fortsätze auszeichneten.

Neben den wohl ausgebildeten Gliazellen waren noch viele freie Gliakerne sichtbar.

Das Bild eines Netzwerkes der Glia wurde dadurch noch complicirt, dass zwischen einem Netz mit kräftiger hervortretendem Maschenwerk noch ein Netz mit feinem Gefaser lag, welches zum Theil die Maschen des grossen Netzes wieder ausfüllte.

Sehr gross war die Anzahl der Gefässer in diesen Theilen. Man sah viel mehr Gefässer als man unter normalen Verhältnissen in der Rinde zu sehen gewohnt ist und in zahlreichen Gefässen war ein deutliches Lumen erkennbar. Dieses Hervortreten des Lumens ist wohl darauf zurückzuführen, dass die Gefässwandung nicht mehr die nötige Elasticität besass, um sofort sich zusammenzuziehen beim Austritt des Blutes, sondern in Folge ihrer Starrheit klaffend blieb.

Die Nervenfasern waren in den stark veränderten Partien mit den Markfärbemethoden nur in kümmerlichen Resten zur Darstellung zu bringen. Schön ausgebildete Pyramidenzellen fehlten, jedoch war kein absoluter Mangel an Ganglienzellen nachzuweisen und man sah noch immer eine überraschend grosse Menge von gut erhaltenen Ganglienzellkernen, deren Zellenleib allerdings sehr kümmerlich war.

Die eben beschriebenen Rindenregionen, in denen eine so starke Umwandlung stattgefunden hatte, grenzten an Partien, die weit weniger Veränderungen zeigten. Was nun die Veränderungen in den übrigen Hirnregionen an-

betrifft, so waren hier bei weitem geringere krankhafte Veränderungen zu finden, die sich im wesentlichen durch eine Piaverdickung, spinngewebiges Aussehen des Stratum zonale mit Spinnenzellen und leichte Porosität der tieferen Theile bemerkbar machten. Dementsprechend war der Schwund der rmarkhaltigen Nervenfasern und die Ganglienzellenveränderung weit geringer, als in den stark veränderten Partieen.

Verhältnissmässig am stärksten betroffen war Stirnhirn und Centralwindung. Am wenigsten zeigten sich erkrankt Hinterhauptlappen und Schläfenlappen an der Aussenseite und Medianseite. Ueberall aber fiel die Rundzelleninfiltration der Gefässe auf.

Im Rückenmark waren die Hinter- und Seitenstränge leicht degenerirt und zwar systematisch, so dass sich die Degeneration innerhalb der Goll'schen Stränge in einer schmalen Zone zu beiden Seiten der Medianlinie hielte und von den Seitensträngen wesentlich die Pyramidenstränge ergriffen hatte. Die Randpartien waren intact, was um so bemerkenswerther ist, als wir nun innerhalb der Pia an einzelnen Gefässen wieder kleine Rundzelleninfiltrationen bemerkten, die Adventitia, Media und Intima durchsetzten, aber in der Aussenhaut offenbar ihr Centrum hatten. Fig. 7 Taf. XIX giebt ein solches Gefäß wieder. Diese Infiltration der Gefässwände war am häufigsten im Cervicalmark anzutreffen, liess nach unten hin nach, ohne jedoch im Dorsalmark ganz zu verschwinden.

Die Befunde dieses Falles sind nicht neu, sondern von den Autoren, welche die Veränderungen der Dementia paralytica beschrieben haben, in ähnlicher Weise öfter geschildert.

Bemerkenswerth scheint uns der hohe Grad der Veränderung, das herdförmige Auftreten derselben und die eigenthümliche Lage der Herde an der basalen Fläche des Hinterhaupt- und Schläfenlappens. Ferner möchten wir die Aufmerksamkeit auf die Rundzelleninfiltration der Gefässen lenken, die nicht allein in den Piagefässen des Cerebrum, sondern auch in den Gefässen der Rückenmarkshaut nachweisbar war und selbst da bestand, wo die Pia Theile bedeckte, welche keine Veränderungen der unter der Pia gelegenen Rinde erkennen liessen. In Verbindung mit den positiven Ergebnissen der Anamnese und den sonstigen Ergebnissen der Section können wir wohl ohne Bedenken diese weitverbreiteten Kerninfiltrationen als eine Folge der luetischen Infection auffassen und wir möchten auf diese Befunde als ein allgemein werthvolles Kennzeichen der luetischen Infection hinweisen, besonders da bereits im hiesigen Laboratorium*) in zwei Fällen neben einer syphilitischen Localerkrankung derartige weitverbreitete Gefässinfiltrationen an sonst mehr oder weniger intacten Stellen des Nervengewebes nachgewiesen werden konnten. Das Ein-

*) Arch. f. Psych. XXVII. S. 919 u. XXVIII. S. 457.

setzen des syphilitischen Processes an verschiedenen Punkten des Centralnervensystems ist eben ein Hauptcharakteristicum des syphilitischen Befundes und macht die Untersuchung des ganzen Centralnervensystems nothwendig, wo irgend ein Zweifel an der Aetiologie besteht.

Wir sind uns aber wohl bewusst, dass wir mit unseren Erörterungen nur einen Weg weiter verfolgen, den bereits Heubner und Rumpf eingeschlagen haben. Namentlich Letzterer wies ja auf das Vorkommen von Granulationsgeschwülsten in den Basalgefassen bei Dementia paralytica hin.

Die Rindenveränderungen, wie wir sie aber nun in unserem Fall beobachtet, sind wohl im wesentlichen durch die Circulationstörung zu erklären, die in Folge der Gefässveränderung und des Druckes der Pia entstanden waren. Eine ödematöse Durchtränkung der äusseren Rindenschicht hat die Nervenelemente zerstört und zur Bildung der gliösen Sklerose Veranlassung gegeben. Diese Pathogenese erscheint uns für unseren Fall und alle ähnlichen am wahrscheinlichsten, ohne dass wir hiermit die Auffassung Binswanger's*) über die Entstehung der pathologischen Veränderungen in den gewöhnlichen Paralysefällen kritisiren wollen.

Ganz besonders heben wir dann noch hervor, dass wenn auch die Rundzelleninfiltration der Gefäss für dieluetische Grundlage spricht, die am weitesten verbreitete Sclerosirung und Verdickung der Gefässwände, die sich besonders in den Corticalgefässen geltend machten, einen Befund darstellt, der bei den verschiedenartigsten Processen zu beobachten ist, vor allem auch bei der Arteriosklerose.

Ehe wir dann die bisherigen drei Fälle in anatomischer Hinsicht einem Vergleich unterziehen, möchten wir uns einige Bemerkungen über die Paralyse überhaupt gestatten, besonders da in den Lehrbüchern noch immer nicht den verschiedenen anatomischen Befunden bei Krankheitsbildern, die klinisch als Dementia paralytica bezeichnet werden müssen, Rechnung getragen wird.

Allgemein getrennt wird bisher von der grossen Paralysegruppe nur die Zahl von Fällen, welche durch eine gummöse Infiltration der Hirnrinde charakterisiert sind. Aber ebenso gut wie man hier von einer Pseudoparalysis luetica spricht, könnte man auch andere Pseudoparalysen unterscheiden, die anatomisch durch einen Befund charakterisiert sind, der sich nicht durch eine diffuse chronische Veränderung der Meningen und der Gehirnrinde auszeichnet. Vor allem verdienen diejenigen Fälle eine Sonderstellung, in denen die Hirnrindenveränderungen

*) Die pathologische Histologie der Grosshirnerkrankungen. Jena 1893.

die Spuren eines erlittenen Hirntraumas an sich tragen und Cystenbildung und Excavationen der grauen Rinde dem anatomischen Bilde seinen Hauptcharakter verleihen, wie wir das in einem veröffentlichten Fall des Näheren beschrieben haben*).

Eine dritte Gruppe wird dann von Fällen gebildet, bei denen die Arteriosklerose der Gefäße im Vordergrund steht und neben diffusen Veränderungen auch miliare Erweichungsherde hervorgebracht hat, wofür wir ebenfalls ein Beispiel beigebracht haben**). Die Arteriosklerose kann nun ausser einem paralytischen Symptomencomplex auch noch die verschiedensten anderen Krankheitsbilder verursachen, vor Allem die Dementia senilis. Die Aufstellung einer grossen Gruppe von Psychosen, die man als Arterioskleroseirresein vermöge ihrer gemeinschaftlichen anatomischen Basis bezeichnen könnte, liesse sich wohl rechtfertigen und ist bereits im Jahre 1889 von uns***) vorgeschlagen worden.

Binswanger und Alzheimer†) haben im Jahre 1895 von Neuem auf die besondere Stellung dieser Fälle hingewiesen.

Eine vierte Unterabtheilung der Paralysen wird endlich gebildet durch die Fälle mit congenitalen Abnormitäten des Gehirns, wozu vor Allem Fürstner durch seine Beschreibungen von Hirngliose den Grund gelegt hat††).

Ob der von uns beschriebene Fall St...†††) als eine besondere Form congenitaler Veränderungen auch hierher zu rechnen ist, muss unentschieden bleiben, da der in diesem Fall erhobene Befund bisher ein Unicum ist und durch keinen gleichartigen Befund erläutert und ergänzt worden ist, so dass ein abschliessendes Urtheil über denselben noch nicht gegeben werden kann.

Den genannten vier Gruppen steht nun als Hauptabtheilung die gewöhnliche Paralyse gegenüber. Ob der Versuch Zacher's*†) unter diesen Fällen die parenchymatöse von den interstitiellen Erkrankungen zu scheiden, berechtigt ist, lassen wir dahingestellt.

Wenn aber nun bei der Forschung nach der Aetiologie der Paralyse es nicht überall gelungen ist, anatomische Anhaltspunkte für die Entstehung durch die Lues zu finden, so müsste man in der zuletzt ge-

*) Dieses Archiv Bd. XXVI. S. 108.

**) Bd. XXVI. S. 114.

***) Dieses Archiv Bd. XX. S. 891.

†) Allgem. Zeitschr.f. Psychiatrie 51. 1895. S. 804 u. f. u. S. 809.

††) Dieses Archiv Bd. XVII.

†††) Dieses Archiv Bd. XXVI. S. 99.

*†) Neurol. Centralbl. 1891. No. 3.

nannten grössten Gruppe der Paralyse denjenigen Fällen eine Sonderstellung einräumen, bei denen durch Nebenbefunde im Centralnervensystem die Beziehung zur Lues sicher gestellt ist, wie das in den Rumpfschen Fällen und in den im vorhergehenden beschriebenen gelungen ist.

Nun könnte man allerdings gegen die von uns aufgestellte Classification der Paralyse den Einwand geltend machen, dass allen den Fällen aus den verschiedenen Gruppen nun gerade anatomisch die diffuse Veränderung grosser Rindenbezirke eigenthümlich wäre, und dass sie diesem gemeinsamen Zuge ihre Einordnung in die Paralyse verdankten, besonders da die diffuse Erkrankung den allgemeinen Intelligenzzerfall herbeiführte, der für das klinische Bild so ausnehmend wichtig ist. Demgegenüber würden wir bemerken, dass ja die Bestimmung der Fälle als Paralyse auch künftig gewahrt bleiben soll, dass wir nur für den zu erwartenden besonderen anatomischen Befund auch bereits einen Hinweis in der wissenschaftlichen Bezeichnung des Falles wünschen, etwa durch Hinzusetzung eines Adjectivum wie traumatica, arteriosclerotica etc. zu dem Namen Dementia paralytica. Besonders aber dürfte sich eine solche Bezeichnung rechtfertigen, wenn nun, wie wir das bestimmt erwarten, den einzelnen Gruppen mit anatomischen Besonderheiten auch specielle klinische Kennzeichen entsprechen. Bis jetzt ist das in der Literatur angesammelte Material dieser Sonderfälle noch zu gering, als dass wir es wagen könnten, schon jetzt den Versuch zu machen, die klinischen Bilder herauszuarbeiten.

Vergleichen wir nun noch einmal die drei im vorhergehenden Theil der Arbeit beschriebenen Fälle mit einander, so bieten sie typische Beispiele dafür, wie die durch Syphilis hervorgebrachten Veränderungen der Hirnrinde durchaus jedes specifischen anatomischen Charakters entbehren und einfache Erweichungsherde und Glianarben darstellen können, die sich in nichts unterscheiden von den Veränderungen, die z. B. die Arteriosklerose hervorruft.

Die verschiedensten Stadien der Gliaveränderung bei einer Schädigung eines Gehirnbezirkes, die vor Allem als Ernährungsstörung aufzufassen ist, wenn auch irgend ein besonderer specifischer Reiz nicht ausgeschlossen werden kann, fanden wir in Beispielen vertreten, von einer Anschwellung der Gliabalken angefangen, die besonders in dem Fall Schmidt sich geltend machte, bis zu der vollständigen Umwandlung der Glia in ein faseriges Maschenwerk, in dem nur wenig ungeformtes Protoplasma mehr nachzuweisen war. Das Verhalten der Gliakerne bei allen diesen verschiedenen Stadien der Schädigung der Gewebe zeigt eine Skala von Veränderungen, von denen jede einzelne einem anderen Allgemeinzustande entspricht, angefangen von dem Um-

geben mit einem wenig scharf umgrenzten Protoplasmahof bis zur Differenzirung in eine ausgebildete Spinnenzelle, deren scharf kontourirte Fortsätze weit in die Umgebung zu verfolgen sind. Für eine Entstehung der Spinnenzellen aus anderen als aus Gliaelementen brachten unsere Beobachtungen keine Beweise.

Narben aus Bindegewebe, die vielleicht Wanderzellen ihre Entstehung verdanken, sahen wir nur in unserem ersten Fall, wo die reichliche Ansammlung von Körnchenzellen eine ganze Partie des ehemaligen Gewebes zerstört hatte. Nur unter ganz bestimmten Bedingungen entsteht somit eine bindegewebige Narbe mitten im Gliagewebe.

2. Congenitale Mikrogyrie durch diffuse Sklerose bei einem epileptischen Idioten.

Seit der Geburt Krämpfe, geringe geistige Entwicklung. In Pausen von einem Jahr auftretende Schwäche aller vier Extremitäten. Obduktionsbefund: Symmetrische Mikrogyrie, besonders in den Parieto-occipital-Windungen. Bindegewebige und gliöse Sklerose in den atrophischen Windungen.

Richard Lech..., Alter 12 Jahre.

Am 11. Juni 1894 wurde Patient in die Charité in bewusstlosem Zustande aufgenommen. Gleich nach seiner Aufnahme bekam er einen Anfall. Er streckte Arme und Beine und zuckte dann am ganzen Körper. Die Hände waren dabei geballt. Der Mund weit geöffnet. Die Augen offen mit zwinkern- den Augenlidern, die Augäpfel nach aufwärts gedreht, die Pupillen starr. Die Gesichtsfarbe blass. Dauer des Anfalls 2 Minuten. Es folgten dem ersten Anfall noch drei weitere. Als dann Patient längere Zeit keinen Anfall mehr gehabt hatte, wurde folgender Status aufgenommen:

Der Pupillen-Lichtreflex ist vollständig aufgehoben. Auf Fragen reagirt Patient nicht, ebenso wenig vermag man durch Reizen, Kneifen oder Stechen irgend eine Bewegung zu erzielen, von Zeit zu Zeit öffnet er die Augen und stösst Schmerzenslaute hervor. Die Extremitäten sind vollständig schlaff, auch der Kopf lässt sich nach allen Richtungen hin leicht bewegen. Beim Aufrichten des Patienten fällt der Kopf nach vorn auf die Brust. Der Ernährungszustand des Patienten ist schlecht, die Gesichtsfarbe abnorm blass, das Gesicht mit Schweiss bedeckt, der Kopf lässt keine besondere Missbildung erkennen. An den Oberschenkeln fielen verschiedene runde Narben auf mit weissem Cen- trum und braun pigmentirter Umgebung. Der Leib ist weich, die Blase nicht gefüllt.

Der Puls beträgt 158 Schläge in der Minute; die Temperatur ist 40 Grad. Auf der Lunge lässt sich überall ein starkes Schnurren nachweisen, an den Lippen sind Herpesbläschen sichtbar.

Es besteht eine leichte Röthung am Kreuzbein, am After ist nichts Ab-

normes sichtbar, die Tibiae sind glatt. An den Zähnen ist nichts Auffälligen wahrzunehmen.

Im nächsten Stadium blieb der Zustand unverändert, Patient kam nicht wieder zum Bewusstsein, er wurde beständig von Anfällen heimgesucht. Es kam aber nicht mehr zu typischen epileptischen Anfällen, sondern man beobachtete nur von Zeit zu Zeit leichte Zuckungen in den Extremitäten, verbunden mit röchelnder Atmung. Die Nahrungsaufnahme war sehr gering, da Patient unvermögend war zu schlucken, und an die Anwendung der Schlundsonde bei seinem somnolenten Zustande nicht gedacht werden konnte, er bekam daher Nährklystiere.

Am 15. Juni 1894 trat der Tod ein.

Anamnese. Die Mutter des Patienten hat Folgendes angegeben: Der Vater starb vor 4 Jahren plötzlich an einem Schlaganfall. Patient war das zweite Kind. Vor diesem hat die Mutter eine Fehlgeburt gehabt. Das dritte Kind war ein Mädchen, welches gesund war, bis es einer Diphtheritis erlag. Erbliche Belastung besteht in der Familie nicht, über eine syphilitische Infektion des Mannes ist nichts bekannt; die Frau will gesund sein. Die Geburt des Knaben war schwer, er war „angewachsen“ und musste vom Arzt herausgezogen werden, die Zange ist dabei nicht angewandt worden. Gleich nach der Geburt traten Krämpfe auf, Patient besuchte die Schule nicht, wurde aber durch Privatlehrer unterrichtet. Er lernte ganz gut, konnte gut rechnen, las auch; das Schreiben war dadurch erschwert, dass Patient oft dicke Hände hatte. Im Allgemeinen war aber Patient doch geistig hinter anderen Kindern zurückgeblieben, und besonders in letzter Zeit hat sich die anfangs leidliche Intelligenz auffallend verschlechtert.

Die Farben konnte er nicht unterscheiden, nannte z.B. schwarz roth oder grün. Auch fiel der Mutter auf, dass er oft Personen auf der Strasse verwechselte und in ganz fremden Personen Bekannte zu sehen glaubte, obwohl die Mutter gar keine Ähnlichkeit zwischen diesen Personen und den Bekannten herausfinden konnte. Wenn ihn irgend etwas nur im Geringsten ärgerte, geriet er leicht in Wuth und wurde dann sehr heftig und schlug auch nach seiner Mutter. Er ass auffallend viel. Von seinem 8. Lebensjahre an war er jeden Sommer gelähmt. Es kamen zuerst sehr viele Krampfanfälle und dann trat die Lähmung ein. Er konnte dann die Arme und Beine nicht bewegen und musste gefüttert werden. Diese Lähmungen gingen aber bald wieder vorüber. Bei den Krämpfen waren häufig, doch nicht immer die Zuckungen in der rechten Hand stärker, als in der linken. Der Mutter ist es dann noch aufgefallen, dass er in der Jugend oft und zwar nach hinten fiel. Die Sprache war niemals gestört, erst in den letzten Tagen wurde die Sprache undeutlich. Er hatte in der letzten Zeit fortwährend Anfälle und wurde deshalb von der Mutter in die Charité gebracht. In der letzten Zeit hatte er Ausschlag auf der Brust. Die Narben am Oberschenkel röhren von einer Verletzung mit einem Messer her.

Obduktionsbefund: Hypoplasia cerebri. Atrophia corticalis. Pneumonia hypostatica duplex.

Zur Untersuchung überlassen wurde uns das ganze Gehirn. Das Gewicht desselben betrug 950 Gramm. Die Gefässe an der Basis waren dünnwandig, nirgends zeigten sich Spuren irgend einer Veränderung. Die Nerven waren überall weiss-graulich verfärbt. Beim Betrachten des Gehirns von oben her zeigen sich beide Hinterhauptschläppen auffallend klein und nicht vollständig das Kleinhirn bedeckend. Die Pia an der Basis ist dünn und lässt sich leicht abziehen, auch die Pia der Convexität ist gut ablösbar, jedoch ist dieselbe ganz leicht getrübt da, wo sie über die Hirnbasis hinwegzieht. Beiderseits erscheint nun die Gegenseite der Hinterhauptschläppen und zwar an der Aussenfläche erheblich eingesunken. Die eingesunkenen Stellen fassen sich ausserordentlich hart an, man findet hier ganz schmale Windungen, deren Oberfläche gerunzelt und höckerig ist. Das Stirnhirn, die Centralwindungen und Schläfenlappen erscheinen vollständig normal und weisen auch in ihrem Windungstypus keine Abnormitäten auf. Es lassen sich sämmtliche Windungs- züge wie beim Erwachsenen erkennen. Die Insel ist vollständig bedeckt.

Linke Hemisphäre; Länge der ganzen linken Hemisphäre vom Stirnhirnpol bis zum Occipitalhirnpol 15 Ctm. Bereits der Gyrus centralis posticus ist etwas schmal, er misst 8 Mm. in der Breite, die stärkste Veränderung sitzt über den Parietalwindungen und über der Stelle, wo die Parietalwindungen in die Windungen des Hinterhauptschläppens übergehen. Hier ist eine Einsenkung der Windung zu beobachten in einer Länge von 2,3 Ctm. und einer Breite von 2,5 Ctm. Besonders stark sind die Veränderungen im Gyrus supramarginalis und angularis. Hier findet man Gyri, welche nur zwei Mm. Breitendurchmesser haben, und diese verschmälerten Gyri fühlen sich ausserordentlich hart an. Auch die Windungen um die Fissura occipitalis herum da, wo sie auf die Convexität übergreift, sind ausserordentlich atrophisch. Eine Windung hat hier eine papiertüne Kante. Dagegen sind die Windungen auf der Medianfläche der Occipitallappen nicht in derselben Weise verschmälert, verhärtet und verkümmert, wie die Windungen der Aussenfläche. Besonders sei dies noch ausdrücklich vermerkt für die Windungen, welche die Fissura calcarina begrenzen, nur sind die Gehirntheile auch dieser Partie kleiner als normal. Der Cuneus zeigt an der Basis eine Breite von 1,4 Ctm., seine Länge beträgt 1,1 Ctm. Auf der rechten Hemisphäre zeigen sich nun ganz entsprechende Veränderungen. Dieselben betreffen im Grossen und Ganzen dieselbe Stelle des Gehirns, besonders die obere und untere Parietalwindung inclusive der Uebergangswindungen des Scheitellappens zum Hinterhauptschläppen. Auch ist wieder die Umgebung um die Fissura occipitalis in ihrem kleinen Abchnitt, welcher auf der Convexität des Gehirns verläuft, besonders stark betroffen. Etwas weiter ausgedehnt ist nun rechts die Affection nach vorne. Die hintere Centralwindung erscheint hier namentlich im oberen Theile ausserordentlich schmal. Der Cuneus ist in derselben Weise verkleinert, wie links.

Es wird nun durch die rechte Hemisphäre ein Horizontalschnitt gelegt, sodass nachher dieser Theil des Gehirns, nachdem die beiden Hemisphärenhälften durch herumgelegte Bandtouren zusammengehalten wurden, abgezeichnet werden konnte, wie auf Taf. 19 Fig. 8 zu sehen ist. Durch die linke

Hemisphäre werden einige Querschnitte gelegt, ein Schnitt durch den Stirnlappen, einer durch die vordere Centralwindung. Ueberall auf den angelegten Schnitten zeigt sich der Ventrikel enorm erweitert in allen seinen Theilen nach vorne, hinten und unten. Da, wo die Windungen verkleinert sind, ist die graue Substanz ausserordentlich schmal, und es wird vielfach eine scharfe Grenze zwischen der grauen Substanz und der weissen Substanz vermisst.

Die linke Hemisphäre wird nun in eine fortlaufende Serie zerlegt. Zum grössten Theil werden die Schnitte mit Pal'scher Färbung und Färbung nach Weigert hergestellt, aus den Theilen aber, welche ein besonderes histologisches Interesse in Anspruch nehmen, werden ausserdem Schnitte mit Carmin, Säurefuchsinspierinsäure (Gieson), Nigrosin und nach der Mallory'schen Färbung hergestellt.

Es sei gleich voraus bemerkt, dass ich in der nachfolgenden Beschreibung darauf verzichte, etwaige sekundäre Degenerationen oder Atrophien innerhalb der Stammganglien und innerhalb des Hirnstamms, die von den Defekten ausgingen, zu beschreiben. Jedenfalls waren erhebliche Degenerationen bez. Atrophien nicht nachzuweisen. Ich behalte es mir vor, die Serien dieses Falles später noch von dem Gesichtspunkte der sekundären Degenerationen und Atrophien nach Rindendefekten zu verwerthen. Die nachfolgende Beschreibung erstreckt sich auf die histologischen Details in den erkrankten Rindenpartien.

An den verkümmerten Partien ist der Befund ein sehr mannigfaltiger. Es finden sich die verschiedensten Stadien der Rindenveränderung von Durchsetzung der Rinde mit sklerotischen Partien bis zur vollständigen Atrophie. Die letzteren stärksten Veränderungen treffen wir an den Stellen, wo tiefe Furchen einschneiden, und es ist ausserordentlich wahrscheinlich, dass dies die Stellen sind, wo auch normalerweise Furchen verliefen. Noch ein anderer gleich zu erwähnender Umstand spricht dafür, dass der krankhafte Process, den wir hier als vor Jahren thätig annehmen müssen, in den Sulci seine grösste Intensität gehabt hat.

Die Pia mater ist überall etwas verdickt und enthält Gefässe mit verdickter Wandung, die ein glänzendes homogenes Aussehen hat, so dass die einzelnen Gefäßhäute oft schlecht von einander differenzirt sind. Diese Gefässveränderungen tragen nicht den Charakter syphilitischer Veränderungen. Rundzelleninfiltrationen, Intimaverdickung sind nicht an ihnen zu erkennen, wenn auch die Kerne der Häute im geringen Grade wohl etwas vermehrt sind. Es sei gleich bemerkt, dass ähnliche Veränderungen der Gefässe, durch welche die Wandung homogen und, wie aus dem gradlinigen Verlauf der Gefässe hervorgeht, unelastisch wird, vielfach auch an den in die Rinde eintretenden Gefässen bemerkt wird, selbst an Stellen der Rinde, die sonst keine Gewebsveränderung aufweisen.

Vielfach findet man auch die Meningen mit der Rinde durch eine feinkörnige Masse verklebt.

Am allerstärksten sind nun die erwähnten Meningalveränderungen über den Sulci, also den Stellen, die wir so oft als Ausgangspunkt einer Veränderung sehen.

Alle die Höcker und Erhabenheiten auf den kleinen Windungen bezeichnen die Stellen geringster Veränderung. Es sind die verschmälerten Gyri. Freilich ist nun der normale Habitus der Gyri noch dadurch verändert, dass vielfach Gyri mit einander verwachsen sind. Die Verwachsungsstelle zweier Gyri wird bezeichnet durch einen Streifen Gliasubstanz, der von aussen in die Tiefe zieht und seinem Aussehen nach identisch ist mit der Glia, welche als äusserste Zone der Rindenschicht bekannt ist. Ob schliesslich einzelne Gyri ganz eingesunken sind und äusserlich nicht mehr über das Niveau hervortreten, ist eine Frage, die uns noch später bei der Beschreibung der Anordnung der Nervenelemente beschäftigen wird.

Nach dieser Erörterung der allgemeinen Formationen wollen wir zu einer Detailbeschreibung unserer Bilder übergehen.

Wir beginnen mit der Beschreibung der Stellen stärkster Veränderung in den Furchen. Hier sind zwei Arten der Veränderung zu unterscheiden, die theils gemischt, theils für sich allein an einzelnen Strecken auftreten.

Die eine Veränderung ist als bindegewebige, die andere als gliöse zu bezeichnen. Ihre Unterscheidung ist leicht zu machen durch die eingangs unserer Arbeit gekennzeichnete Färbmethode.

Stellenweise sehen wir die atrophische Rinde durchsetzt von zahlreichen kräftigen Bindegewebszügen, die vielfach in einander verschlungene sind. Häufig sind um die starken fibrillären Züge Gewebslücken zu sehen. Bei genauerer Betrachtung erkennt man dann in diesen Schlingen streckenweise erhaltenen Gefässe. Dicke Bindegewebszüge gehen in die Gefässe über. Nehmen wir dazu die Art und Weise, wie diese Bindegewebszüge verlaufen, ihre Lage in der äusseren Rindenschicht, ihren Zusammenhang mit dem Piaüberzug und gelegentlich auch mit Gefässen in demselben, in die solche Züge zuweilen direkt übergehen, so bleibt kein Zweifel, dass diese bindegewebigen Fasernetze ihre Herkunft Gefässen verdanken. An dieser Stelle befand sich vor Zeiten ein Gefässnetz, welches nun zum grössten Theil verödet ist. Bemerkenswerth ist endlich auch das Vorkommen von runden, glänzenden, gelblichen Körperchen von Leucocythengrösse, die sich frei in den Lücken zwischen den Bindegewebsfibrillen finden (s. Abb. 11a Taf. XX.). In den gliösen Herden ist Glia in einem Zustande, den wir nur selten zu sehen gewohnt sind. Dichte Züge von Gliafasern durchsetzen hier die Rinde kreuz und quer, bald in dichten Massen wie halb aufgelöste Haarflechten hinziehend, bald spiralförmig verlaufend, oft auch strahlenförmig von einem Punkte ausgehend. Sie gehen häufig bis zur Oberfläche des Gehirns und ziehen noch etwas darüber hinaus. Das gewohnte Bild der Glianetze ist in diesem dichten Gewebe nicht zu erkennen. Wir haben es hier mit einem ungewöhnlichen Zustand der Glia zu thun, der in einer Verdichtung des Gliagewebes, in der Bildung von langen Fasern und Verschmelzung vieler Fasern besteht. Alle die erwähnten Stellen des Gliafilzes, in denen man bei Betrachtung mit schwacher Vergrösserung zunächst den Eindruck von sonderbaren Gewebsklumpen hat und die sich erst bei stärkerer Vergrösserung in Fasern auflösen, sind nun ausserordentlich arm an Gliakernen, während die Umgebung dieser Stellen einen ausserordentlichen

Reichthum an Gliakernen aufweist. Besonders zahlreich sind die Kerne um diese starken Faserfilze herum und in der Umgebung der bindegewebigen Herde. Zu einer Bildung von Spinnenzellen ist es nicht gekommen.

Die weisse Substanz unter diesen ausserordentlich atrophischen Rindenpartieen ist in hohem Maasse verschmälert. Das Marklager der äusseren Occipital- und Parietalwindungen beschränkt sich auf einen dürftigen Rest, so dass nur wenig entfernt von der Rinde gleich die Sehstrahlung zu finden ist, die aber vollständig intakt erscheint.

Wir kommen nun zu weniger veränderten Rindenpartieen, die sich in den kleinen Höckern der Hervorragungen befinden. Hier zeigt sich die graue Substanz in ihrer normalen Structur in einzelnen Inseln erhalten, die zwischen Zügen atrophischen Gewebes liegen. Dieses letztere enthält ein ziemlich lockeres Glia-Netz. Die Glia ist faserreicher als gewöhnlich. In derselben sind viele zellige Elemente eingelagert, meistens freie Kerne, einige Kerne mit Protoplasma. Die normalen Gewebsinseln besitzen in ihrem Centrum ein Gefäßlumen und enthalten nun, wie sich aus den eingangs dieser Arbeit erwähnten Kennzeichen feststellen lässt, unzweifelhaft eine Menge Ganglionzellen, die ungewöhnlich dicht aufeinander liegen und sehr wenig Zellenprotoplasma enthalten, auch nur von einem sehr kleinen Raum umgeben sind. In Bezug auf etwaige Veränderungen im Zellenleib muss ich mir Zurückhaltung auferlegen, da mir die Anwendung der Nissl'schen Färbung bei diesem Präparat nicht mehr möglich war. Jedoch Kern und Kernkörperchen, das kann man auch bei den angewandten Methoden erkennen, scheinen normal zu sein.

In Bezug auf die Nervenelemente in den veränderten Partieen ist endlich noch folgendes zu sagen. Ganz fehlen Ganglionzellen und Nervenfasern an den Stellen, wo wir die starken bindegewebigen und gliösen Herde beschrieben. In den übrigen Partieen sind sie keineswegs zu Grunde gegangen, lassen aber die gewohnte Anordnung vermissen. Ausser dem erwähnten Dichterstehen und der Verschiebung der Ganglionzellen sehen wir sie auch an Stellen, wo sie sonst nicht zu sein pflegen, so sind Ganglionzellen in die äussere Rindschicht hineingeschoben und unterbrechen den Zug der molecularen Schicht, der die Rinde umgibt.

Weit mehr ins Auge fallend sind nun die Abnormitäten der Nervenfasern. Stellenweise ist die Rinde ausserordentlich reich an Fasern. Sie finden sich weit zahlreicher hier in der äusseren Schicht, so dass eine scheinbare enorme Vermehrung der Tangentialfasern entsteht. Aber auch die tieferen Schichten sind aussergewöhnlich reich an Fasern, die nur sehr unregelmässig verlaufen. Ganze Büschel von Fasern sind vorhanden an einzelnen Partieen, offenbar an Stellen, wo die Windungen verwachsen sind. Ferner erheben sich in geringen Abständen Pyramiden von Nervenfasern aus dem allgemeinen Marklager. Die Abbildungen Fig. 9 und 10 Taf. 19 geben eine deutliche Vorstellung dieser Verhältnisse besser als es Worte zu schildern vermögen.

Vergleicht man nun Pal'sche Präparate mit den Präparaten, die Glia und Bindegewebe besonders gut wiedergeben, so sieht man, dass in den Partieen,

in denen wir die Glia als besonders locker in der Rinde geschildert hatten, die Nervenfasern besonders reichlich vertreten sind.

Was nun sehr wichtig ist, diese unregelmässige Lagerung der Nervenfasern giebt einen Fingerzeig für die Ausdehnung des krankhaften Processes überhaupt. Sie ist zu finden selbst noch in Gehirntheilen, die sonst in ihrer äusseren Bildung zuerst nicht an dem krankhaften Process betheiligt erschienen. So sind vielfach in äusserlich normalen Windungszügen die Erhebungen von Fasermassen aus dem Marklager ohne dementsprechende Wölbung der Gehirnrinde zu finden und man trifft auf ungewöhnliche Anhäufung von Associationsfasern in der grauen Rinde (s. Fig. 9d c.). Erst durch diese auffällige Erscheinung aufmerksam gemacht kann man dann auch an diesen Stellen Veränderungen der Gefässe und der Glia feststellen. Die Verlagerungen der Nervenfasern und die Störung in der gewohnten Anordnung der Ganglienzellen sind somit die besten Kennzeichen, dass an einer Stelle pathologische Veränderungen stattgefunden haben.

Die weisse Substanz unter den wenigen atrophischen Partieen ist etwas verschmälert, zeigt aber keine Spuren ehemaliger krankhafter Processe.

Der Ventrikel ist enorm erweitert. Das Epithel erweist sich als wohlerhalten.

Das subependymäre Gewebe dagegen ist verbreitert und in ihm sind ähnliche Umwandlungen des Gliagewebes zu sehen, wie wir sie in der grauen Rinde beschrieben haben, das heisst eine Entwicklung von starken Fasern die zu Büscheln aneinandergereordnet das Gewebe durchsetzen. Grosse Theile der Rinde sind völlig normal, namentlich gilt dies für alle Rindentheile an der Medianseite des Gehirns. In den Theilen der Rinde der Aussenseite, die makroskopisch als nicht verändert bezeichnet ist, trifft man neben überwiegend normalen Verhältnissen stellenweise die beschriebenen leichten Spuren der Veränderung.

Wir haben zunächst in dem anatomischen Befund eine vollständige Erklärung gefunden für die an dem Patienten während des Lebens beobachteten Krankheiterscheinungen; die angeborene geistige Schwäche, die epileptischen Anfälle sind vollständig erklärt. Die Schwankungen in dem Druckgrad, den der Hydrocephalus ausgeübt, machen die Schwankungen in dem Befinden des Kranken verständlich. Zunahme in der Häufigkeit der Anfälle, allgemeine Lähmungen sind offenbar die Folge einer Drucksteigerung gewesen. Zweifelhaft bleibt es, ob nun der beschriebene Rindendefekt Lokalerscheinungen bedingt hat. Dass die Mutter angiebt, ihr Sohn sei unvermögend gewesen, Farben zu unterscheiden und habe sich leicht beim Wiedererkennen von Personen geirrt, ist immerhin beachtenswerth in Hinblick auf die Ausdehnung der Affection auf die untere Parietalwindung und die Occipitalgyri, also auf eine Region, die mit der Farbenperception und der psychischen Verarbeitung der Gesichtseinräckre überhaupt in Beziehung gebracht wird. Da die motorischen Regionen, sowie das sensible Feld der Hirnrinde, die hintere Centralwin-

dung, von der pathologischen Affektion nicht ergriffen war, und ebenso die Sprachcentren intact blieben, ist es bei dem Knaben weder zu permanenten Lähmungen, noch zu Sensibilitätsstörungen, noch endlich zu Sprachstörungen gekommen. Eine eingehende Besprechung verlangt nun die Natur und die morphologischen Verhältnisse der geschrumpften und indurirten Partieen in den beiden Hemisphären, die man als Mikrogyrie bezeichnen kann. Natürlich ist mit diesem Namen noch nicht viel gesagt, da die verschiedensten pathologischen Processe eine Verkümmern und Verkleinerung der Gehirnwindungen veranlassen können.

Da unser Patient gleich nach der Geburt an Krämpfen gelitten hat, müssen wir annehmen, dass schon um diese Zeit die Destruction seines Gehirns bestanden hat. Der Nachweis einer vollständigen Entwicklung des Gehirns in allen Theilen nöthigt uns die Entstehung der gefundenen Deformität in eine Zeit zu verlegen, wo die Bildung des Gehirns im Allgemeinen bereits abgeschlossen war. Man kann daher die Vermuthung hegen, dass vielleicht während der Geburt die Schädlichkeiten eingewirkt haben, welche einen Theil des Gehirns zur Atrophie brachten. Der lange Geburtsverlauf, die Nothwendigkeit ärztlicher Hülfeleistung bei der Entbindung scheinen dafür zu sprechen. Abnorm langes Verweilen des Schädels im Geburtskanal, Compression des Schädels durch das mütterliche Becken können Blutaustritte innerhalb des kindlichen Schädels hervorgerufen haben, durch die das Gehirn geschädigt wird. Andrerseits ist anamnestisch auch der Einfluss von Lues vom Vater her nicht ausgeschlossen.

Stehen wir also anamnestisch vor einer Reihe von Möglichkeiten, von denen wir keiner den Vorrang geben können, so wollen wir sehen, wie weit uns der anatomische Befund hilft, die Fragen zu beantworten, die an uns herantreten. Das anatomische Bild zeigt uns Veränderungen im normalen Bau der Rinde bestimmter Windungen. Keinen Augenblick ist zweifelhaft, dass es sich hier um einen krankhaften Process gehandelt hat, der in den Meningen, besonders in den Gehirnfurchen seine Ausbreitung fand und von da aus auch auf die Rinde übergegriffen hat. Die Verdickung der Meningen, die starrwandigen Gefässe, die Verklebungen der Meningen mit der Hirnrinde lieferten uns den Beweis für die abgelaufene Meningitis. An der Hand der Säurefuchsin-Picrinsäurefärbung konnten wir uns dann im einzelnen orientiren über die Veränderungen, welche der vor mehr als 12 Jahren abgelaufene Process zurückgelassen hatte. Wir fanden die Stellen einer ehemals starken Vascularisation und Erweichung der Umgebung durch Körnchenzellen da, wo jetzt starke Bindegewebszüge durch Hohlräume der Rinde ziehen und wir sahen einen Umwandlungsprocess der Glia, der in dem Gliagewebe ganz un-

gewöhnliche Formationen hervorgebracht hatte. Schwierig ist nun die Frage zu entscheiden, ob die Glia sich in diesen Fällen auch aktiv an dem krankhaften Process betheiligt hat. Aus dem grossen Reichthum an Kernen in dem kranken Felde, sowie aus der Spinnenzellenbildung könnte man das ja schliessen. Aber andererseits bleibt zu bedenken, ob nicht der Anschein der Kernvermehrung nur dadurch hervorgerufen ist, dass die Glia zusammengeschrumpft und dadurch die einzelnen Kerne aneinander gerückt sind. Wie dem auch sei, wir werden den Anfang des ganzen Processes in den Meningen und in den Blutgefäßsen der Rinde suchen müssen, das Nervengewebe hat, so weit es erhalten ist, und wir konnten vielfach eine Unversehrtheit des Nervengewebes in den sklerotischen Partieen feststellen, durch die Schrumpfungen Verwerfungen und Verschiebungen erlitten, die normale Lagerung dieser Elemente ist gestört. Sie sind an einzelnen Stellen zusammengeschoben und aus ihrer normalen Richtung gerückt, was zu den sonderbarsten Bildern Veranlassung giebt, und vielfach den Eindruck einer Vermehrung von Ganglienzellen und Nervenfasern erweckt. Die Störungen in dem Verlauf der Nervenfasern und die ungeordnete Lage der Ganglienzellen geben uns den besten Anhaltspunkt für die Ausbreitung des Processes. An der Hand dieser Merkmale erkannten wir zuerst Spuren pathologischer Processe auch in Rindengebieten, deren äussere Konfiguration nicht verändert ist.

Die durch den Hydrocephalus entstandene abnorme Ventrikelerweiterung haben wir wohl als einen Folgezustand der Meningitis aufzufassen. Wenn wir jetzt von neuem an die Fragen nach der Aetiologie des ganzen Processes herantreten, so müssen wir uns allerdings eingestehen, dass wir zwar über die Art und Weise, wie der Process sich ausgebreitet hat, aus unserem anatomischen Studium Belehrung schöpfen konnten, welche Ursachen denselben aber hervorgerufen haben, bleibt nach wie vor unaufgeklärt, da wir Kennzeichen specieller Natur vermissen, so bestimmte Anzeichen dafür, dass ein Trauma eingewirkt hat oder dass Syphilis hier im Spiel gewesen ist. Auch eine Durchsicht der Literatur hilft uns hier nicht aus der Schwierigkeit. Das Studium von krankhaften Procesen in der Gehirnrinde, die auf Jahrzehnte und länger hindurch bestanden haben, ist namentlich, was die histologischen Details solcher Veränderungen anbetrifft, noch sehr im Rückstand. Es ist ein auffallender Mangel an histologischen Beschreibungen derartiger Veränderungen vorhanden und noch mehr fehlt es an guten Abbildungen der Veränderungen. Man kann deswegen aus einem Theil der über dieses Thema vorliegenden Veröffentlichungen kaum eine

bestimmte Vorstellung darüber gewinnen, mit was für Processen es die betreffenden Autoren wohl zu thun gehabt haben.

Ganz besonders ist für den wissenschaftlichen Fortschritt in der Erkenntniss dieser Dinge der Begriff von der Entwicklungshemmung verderblich gewesen. Man hat sich einfach bei diesem Begriff begnügt in dem Glauben, mit ihm eine Erklärung gefunden zu haben, und histologischer Detailuntersuchung überhoben zu sein. Stark hat mit Recht bereits im Jahre 1875*) gegen Carl Vogt, welcher in dem Mikrocephalengehirn lediglich eine Entwicklungshemmung, die zum Rückenschlag in atavistische Urformen führt, sah, geltend gemacht, dass ein grosser Theil der Mikrocephalen, wie die von Leuret, Miercejewsky und Aeby beschriebenen, Anhaltspunkte bieten für die Annahme einer früher bestandenen Gehirnerkrankung, und hat als Beispiel dafür einen charakteristischen Fall beigebracht. Aber noch heute übt das Wort Entwicklungsstörung seinen alten Zauber aus selbst auf histologische Detailforscher, welche von Entwicklungsstörung sprechen, wo es sich um Veränderungen handelt, die nur circumscripte Partien eines sonst wohl ausgebildeten Gehirns betroffen hatten. Der Begriff Entwicklungshemmung verlangt den Nachweis, dass die Entwicklung eines Organtheiles gelitten hat. Diesen Begriff anzuwenden auf Störungen, die erst eingetreten sind, nachdem die Entwicklung in groben Zügen schon vollendet war, ist misslich. Vor Allem ist es Aufgabe des Forschers, die Ursache der Störung ausfindig zu machen, die so schädigend in das Wachsthum eingegriffen hat. Entwicklungshemmung darf nicht gleichwertig als ätiologisches Moment genannt werden neben Trauma, Syphilis oder anderen Ursachen, denn sie ist eben vielfach ein Folgezustand solcher Schädlichkeiten, und noch verkehrter ist es, wenn man diesen Begriff mit Begriffen der deskriptiven pathologischen Anatomie, wie Blutung, Erweichung u. a. auf eine Stufe stellt.

Jedenfalls sind ein grosser Theil der als Entwicklungshemmung beschriebenen Veränderungen durch pathologische Veränderungen hervorgerufen und es ist nur deswegen so schwer, sie mit den bekannten pathologischen Processen zu identificiren, weil im Verlauf der vielen Jahre durch die Vernarbung Bilder entstanden sind, die uns ungewohnt sind, weil die meisten uns bekannten pathologischen Processe in einem höheren Lebensalter auftreten und viel schneller zum Abschluss durch den Tod kommen.

Unter den angeborenen Gehirnveränderungen stossen wir auf Affectionen der verschiedensten Art. Einer eingehenden Besprechung wollen

*) Zeitschrift für Psychiatrie 1875.

wir sie nicht unterziehen, vornehmlich aus dem schon oben angeführten Grunde, weil die Benutzung zum Vergleich mit unserem Fall ausserordentlich schwierig ist. Nur einiges sei angeführt.

Nicht in allen Fällen von Mikrogryie scheinen die Veränderungen so hochgradiger Natur zu sein, wie in dem von uns gegebenen Beispiel, aber doch finden wir Beziehungen zu unserem Fall, z. B. in den Veröffentlichungen von Binswanger*) und Otto**), wo Verwachsungen zwischen zwei Windungen beschrieben worden sind, und dann vor allem in dem kürzlich von Oppenheim***) beschriebenen Fall, für den die Entstehung durch eine Meningoencephalitis sehr wahrscheinlich war, obwohl in denselben die Veränderungen bei weitem nicht den Grad erreicht hatten wie in unserem Fall. Die erwähnten Autoren weisen auch hin auf die Irregularität in der Anordnung von Ganglien und Nervenfasern in der Hirnrinde. Diejenigen Fälle, welche zu einem Vergleich mit dem unserigen herausfordern, finden wir unter dem Namen Hirnsklerose beschrieben. Eine besondere Gruppe unter diesen scheint die tuberöse Sklerose oder Gliose der Hirnrinde einzunehmen, wie sie Hartdegen†), Bourneville††), Pozzi†††), Fürstner*†, Stühlinger**†) beschrieben haben. In diesen Fällen scheint sich die Glia activer zu betheiligen, und das auf diese Weise entstehende Endproduct ist dann von dem unserigen so verschieden, wie das Keloid von der Narbe. Auch wird von Bourneville-Brissaud und Pozzi der Sitz der Affection in der Höhe der Windungen hervorgehoben, während in unserem Fall die stärksten Veränderungen gerade in den Furchen zu finden waren. Hervorheben möchten wir im Hinblick auf unseren Fall, dass Fürstner, Stühlinger die Gliosen ebenfalls von einer ehemaligen Meningitis herzuleiten suchten. Am nächsten unserem Fall kommen wohl die Veröffentlichungen von Pollak***†), Brückner†*), Greiff†**), Chas-

*) Archiv f. patholog. Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin. 1882. Bd. 87.

**) Dieses Archiv Bd. 23.

***) Neurol. Centralbl. 1895. S. 130.

†) Dieses Archiv Bd. 11.

††) Archiv. de Neurologie 1880—91.

†††) L'Encephale 1883. No. 1.

*†) l. c.

**†) l. c.

***†) Dieses Archiv 1882. S. 157.

†*) Dieses Archiv 1882. S. 550.

†**) Neurol. Centralbl. 1884. No. 5.

lin*) und Buchholz**). Aber gerade bei dem Versuch einer genauen Vergleichung stossen wir wieder auf die schon erwähnten Schwierigkeiten in der Benutzung der Literatur. So weiss man z. B. nicht, ob Brückner Bindegewebe oder Glia vor sich hat, wenn er von wellig verlaufenden untereinander verschlungenen und verfilzten Fasern in der äusseren Rindenschicht spricht, die er selbst für Bindegewebe erklärt.

Wir wollen uns daher damit begnügen, die Punkte hervorzuheben, in denen wir eine Uebereinstimmung der erwähnten Autoren mit unseren Beobachtungen fanden. So beschreiben Brückner und Greiff Anhäufung von Ganglienzellen und ungeordnete Lage derselben, und sowohl von Brückner wie Greiff und Buchholz ist auf Gefässveränderungen in ihren Präparaten aufmerksam gemacht. Das Verdienst zuerst auf den gliösen Charakter solcher Faserconvolute, wie wir sie auch beschrieben, hingewiesen zu haben, gebührt, wie schon erwähnt, Chaslin. Buchholz, der namentlich auch die eigenthümlichen strahligen Glianarben gut beschrieb, sah derartige Veränderungen in einem Fall auftreten, ohne dass sich daneben bindegewebige Sklerosen fanden wie bei uns.

Der Umstand endlich, dass unser Knabe seit der Geburt an Epilepsie litt, die in keiner Weise irgend welche Besonderheiten an sich trug, giebt uns noch Veranlassung über das Vorkommen von organischen Erkrankungen bei Epilepsie zu sprechen. Organische Erkrankungen sind nun bereits so überaus häufig bei Epilepsie gefunden worden, dass man zu dem Glauben gebracht werden könnte, dass eine bestimmte Gruppe von Epilepsie und darunter namentlich die angeborene Epilepsie überhaupt stets eine organische Erkrankung sei, und den Misserfolg bei der postmortalen Untersuchung darauf zurückführen möchte, dass aus Mangel an Uebung feinere Veränderungen der Rindensubstanz übersehen wurden, von welchem Vorwurf wir uns selbst keineswegs freisprechen möchten, da wir uns eigener negativer Sectionsergebnisse sehr wohl erinnern.

Einen eigenen Reiz hat aber der Einblick in die bisher veröffentlichten Resultate. Foville, Meynert u. A. haben bekanntlich ihr Hauptaugenmerk auf das Ammonshorn bei Sectionen epileptischer Individuen gerichtet und in Veränderungen dieses Gebildes die Ursachen der epileptischen Anfälle zu erblicken geglaubt. Sieht man nun die hierhergehörige Literatur an der Hand der Sommer'schen***) Arbeit

*) l. c.

**) Ueber die chronische Paranoia. Habilitationsschrift.

***) Dieses Archiv Bd. X.

durch, so erkennt man, dass sich die Annahme, das Ammonshorn sei Sitz der Epilepsie, in den allermeisten der veröffentlichten Fälle kaum aufrecht erhalten lässt, dass aber jene Hypothese den Werth eines Entdeckungsprincips gehabt hat, durch welches man auf Dinge aufmerksam wurde, die man garnicht entdecken wollte.

Der heutigen Kritik halten ein grosser Theil der im Sinne jener Hypothese veröffentlichten Fälle nicht mehr Stand. Ein Theil der Fälle kann heute gar nicht mehr in das Gewicht fallen, da es an einer genauen mikroskopischen Untersuchung des Ammonshorns fehlt, und ebenso sind nicht brauchbar diejenigen Untersuchungen, bei denen neben dem Ammonshorn nicht auch das gesammte Gehirn einer eingehenden Durchsicht unterzogen ist. Nach dieser Richtung bleiben nur wenige Fälle übrig, in denen genau beschriebene Veränderungen im Ammonshorn allein beobachtet wurden bei vollständiger Unversehrtheit des übrigen Gehirns, so unter anderen der Fall Jolly's*). In einer grossen Anzahl von Fällen ist aber die Erkrankung des Ammonshorns verbunden mit einer Erkrankung des übrigen Gehirns und unter diesen sind ohne weiteres alle diejenigen Fälle als ungenügend für die Ammonshornhypothese zu verwerfen, in denen die Centralwindung betroffen war. Weitverbreitete Gehirnerkrankungen sind aber, wie die mitgetheilten Fälle beweisen, nicht so gar selten bei Epilepsie. Es ist aber nicht der Beweis geliefert für eine bevorzugte Beteiligung des Ammonshorns bei der Epilepsie, wenn es auch keineswegs ausgeschlossen ist, dass vom Ammonshorn, ebenso gut wie von vielen anderen Rindenbezirken epileptische Anfälle ausgelöst werden können. Man wird namentlich in solchen Fällen daran denken müssen, bei denen eine Geruchsaura dem Anfall vorausgeht, da man ja heute weiss, dass das Ammonshorn ein Centrum für den Geruchssinn ist, während Meynert noch in ihm ein motorisches Centrum suchte.

Zum Schluss möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass die Unregelmässigkeiten in der Anordnung von Nervenfasern und Ganglienzellen von mehreren Autoren als Befunde in den Gehirnen von Idioten verzeichnet wurden, in denen im übrigen so charakteristische Veränderungen, wie bei uns fehlten. Der Umstand aber, dass wir derartige Veränderungen einerseits in den stark atrophischen Hirngebieten vrfanden, andererseits in Rindenregionen ohne stark in's Auge fallende Veränderungen und nur das durch die positiven Befunde in anderen Hirntheilen geschärpte Auge geringe Veränderungen derselben Natur erkennen konnte, legt die Vermuthung sehr nah, dass jene Unregelmässigkeiten stets von einem pathologischen Process herzuleiten wären; der Befund unregelmässig gelager-

*) Ber. über die Irrenabtheil. des Julius-Hospitals 1873. S. 48. No. 23.

ter Nervenfasern und Ganglienzellen wäre somit von grosser Bedeutung für die Auffassung der Pathogenese der Idiotengehirne und würde in erster Linie nach unserer Ansicht für die Annahme pathologischer Prozesse ein gewichtiges Argument bilden.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XVIII—XX.).

Tafel XVIII. Fig. 1. Encephalitis corticalis luética. Fall 1. Gr . . .

- a. Erweichungsherd mit Körnchenzellen und Gefäßschlingen innerhalb der Schicht der kleinen und grossen Pyramidenzellen, der Prädilectionsstelle für derartige Erkrankungen.
- b. Rarefaction des Gliagewebes. Der ganze Herd hat die Form einer Pyramide, deren Basis nach der Peripherie zu liegt.
- c. d. Aehnliche rarefieirte Stellen.
- e. Gefäß mit Intimaverdickung.

Fig. 2. Herd a aus Fig. 1 in stärkerer Vergrösserung. Körnchenzellenanhäufung, durchzogen von Gefäßschlingen. In der Umgebung das Gewebe der Glia entartet. Strz. Stratum zonale.

Fig. 3. Narbe aus der Marksubstanz. Weitmaschiges Gewebe. Die Maschenwände gebildet von einzelnen Bindegewebszügen, darin eingelagerte Gefässe. In den Hohlräumen noch vereinzelte Körnchenzellen.

Fig. 4. Meningalgefäß aus Fall 1 mit Endarteritis. Von der Intima-wucherung gehen Fäden in das Innere hinein.

Fig. 5. Stark veränderte Hirnrinde — Fall 3. —

- a. Stark verdickte Pia.
- b. Maschiges Aussehen der Glia in der Schicht der kleinen Zellen.
- c. Gruben in der Rindencontour durch Gefässe bedingt.

Tafel XIX. Fig. 6. Hirnrinden-Paralyse. Fall 3. Stratum zonale in ein lokeres Gewebe mit Spinnenzellen verwandelt.

Fig. 7. Gefäß mit Rundzellen infiltrirt aus den Meningen des Halsmarks von Fall 3. Die Rundzellen sitzen in der Adventitia und gehen in die Media hinein.

Fig. 8. Fall 4. Die mikrogyrische Partie in der linken Hemisphäre von hinten gesehen. M. Medialkante des Gehirns.

- O. Occipitalpol.
- C. Centralfurche.

Fig. 9. Schnitt aus dem Hinterhauptslappen mit Pal gefärbt. V. erweitertes Hinterhorn.

- a. Atrophische Partie mit fast völligem Schwund der Nervenfasern.
- b. Tangentialfasern, querverlaufende Rindenfasern, Projectionsfasern erhalten, aber von sehr unregelmässigem Verlauf und Anordnung, und scheinbar vermehrt in einer atrophischen Partie.
- c. Bilder des Faserverlaufs entstanden durch die Verwachsung zweier Windungen mit einander.
- d. Leichte Andeutungen von Unregelmässigkeiten im Faserverlauf.

Fig. 10. Partie b aus Figur 9 in stärkerer Vergrösserung.

- a. Anscheinende Vermehrung der Tangentialfasern.
- b. Ganz irregulärer Verlauf der Fasern innerhalb einer Windung.
- c. Anscheinende Faservermehrung durch Verwachsung zweier Windungen entstanden.
- d. Aus der Markmasse vorspringende Gruppen von Projectionsfasern.
- S. Sehstrahlung.
- v. Wand des Ventrikels.

Tafel XX. Fig. 11. Stark veränderter Theil der Hirnrinde zwischen zwei Gyri gelegen. Graue Rinde hier sehr schmal. In derselben blaugefärbte Züge, welche den Bindegewebsherdern entsprechen. (a) Die blaue Farbe ist nicht gleich dem Farbenton der Präparate. Es war aber nicht möglich mit den verfügbaren Farben den Ton wiederzugeben, den die Säurefuchsinspräparate haben. Zwischen den blauen Zügen sieht man einzelne gelbrothe, welche von Gliafasern herrühren.

- b. Atrophische Hirnrindenpartie mit verdickten Gliafasern. Dieselben haben einen gelbrothen Ton und ragen vielfach über die Oberfläche des Gehirns hinaus.
- c. Hirnrindenpartie mit Inseln normalen Gewebes von dunklerem Farbenton. Die hellen Partien dazwischen sind verändert, enthalten dicht aneinander gedrängte Kerne und Faserzüge. In den normalen Partien sind die Nervenzellen zusammen gedrängt.
- d. Wenig veränderte Rindenpartie. Man sieht darin Gefäßzüge mit etwas veränderter Umgebung.
- e. Verwachsung zweier Rindentheile.

Fig. 12. Partie aus a Fig. 11 zeigt das Durcheinandergehen von Bindegewebfasern (b b) mit rothbläulichem Ton und Gliafasern mit gelbrothem Ton. Der Gegensatz ist aber im Präparat weit stärker als in der Zeichnung aus den schon oben ausgeführten Gründen.

Zeichn. B. Pl. 3. f. 115.

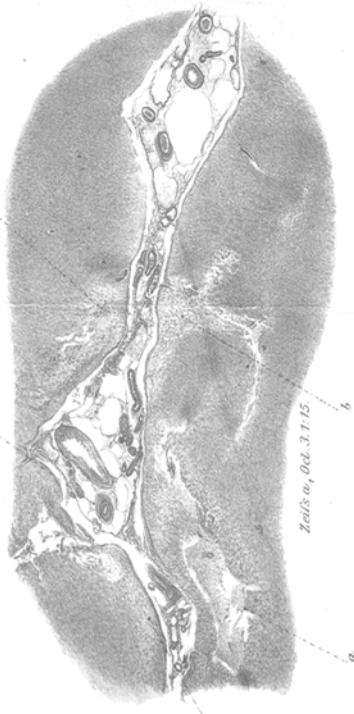


Fig. 3.

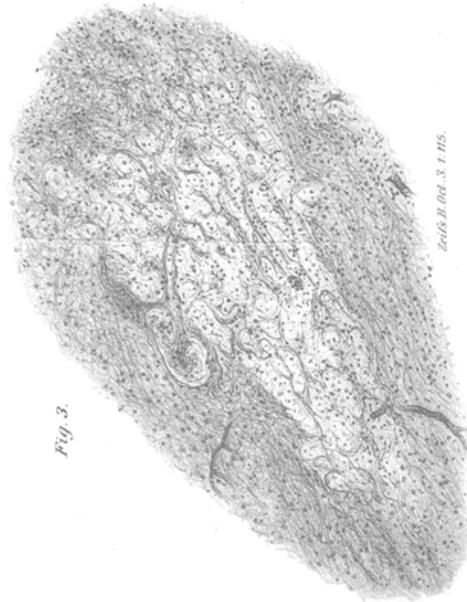
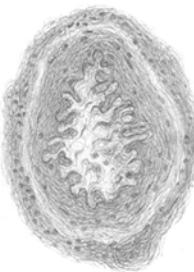


Fig. 4.



Zeichn. B. Pl. 3. f. 115.



Fig. 5.

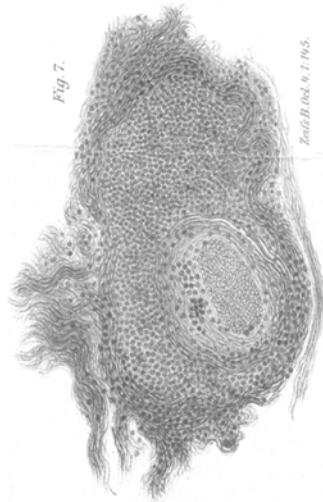


Zeichn. A. 3. Pl. 1. 20.

Streif.

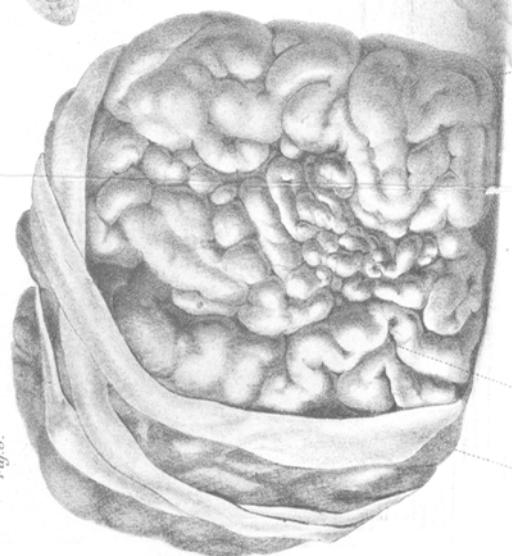
Fig. 2.

Zeichn. A. 3. Pl. 1. 40.



Zeichn. B. Abb. 9, Taf. 195.

Fig. 8.



Rohr. Schematische Ansicht.

E. Lauterbach, Berlin.



Zeichn. B. Abb. 2, Taf. 30.

Fig. 6.



Fig. 9.

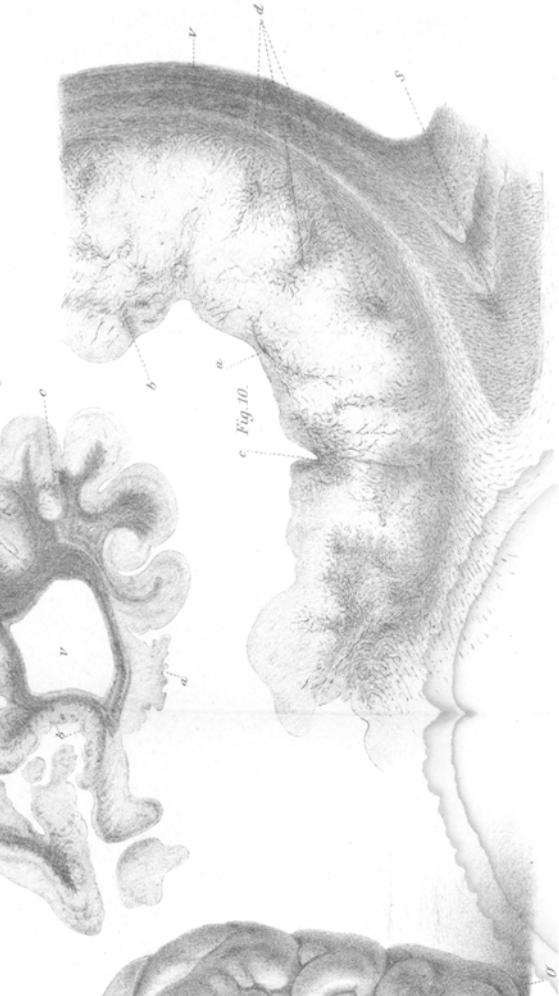


Fig. 10.



E. Lauterbach, Berlin.

