

Pathoarchitektonische Studien an einem Gehirn, mit einer riesigen Dermoidcyste im linken Stirnlappen.

1. Mitteilung.

Von

Dr. Julius Schuster,

e. I. Assistent der Psychiatrisch.-Neurologischen Universitätsklinik in Budapest.

(Eingegangen am 21. August 1924.)

In der ungarischen medizinischen Zeitschrift „Gyógyászat“ habe ich am 28. I. 1923 kurz über eine große cystische im linken Stirnhirn sitzende Geschwulst berichtet, welche trotz ihrer Größe ausgesprochene Hirndrucksymptome nicht verursachte, und die sich bei der Operation richtig als eine riesige Dermoidcyste erwies. Die am 28. X. 1922 vollführte Untersuchung ergab, daß der 31 J. alte Pat. nur eine kaum merkbare rechtsseitige Facialisparesie hatte, und daß die rohe motorische Kraft des rechten Armes etwas geringer ist, als die des linken Armes. Sonst aber keine Steigerung noch Lebhaftigkeit noch Ausfall der Reflexe, keine pathologischen Reflexe. Außer einer geringfügigen Einengung des farbigen Gesichtsfeldes konnte Prof. Blaskovics noch intakte Augenhintergründe feststellen.

Kein Erbrechen, keine Kopfschmerzen, keine Unsicherheit in den Bewegungen, nur beim Drehen des Körpers mit geschlossenen Augen ist eine geringfügige Unsicherheit nach der rechten Seite zu bemerken. Die linksseitige Parietalgegend des Schädeldaches ist auf Beklopfen schmerzempfindlich. Pat. leidet seit 2 Jahren an einige Sekunden dauernden epileptiformen Anfällen. Seit 4 Monaten kommen auch ausgesprochenere Anfälle vor, welche durch Angstgefühle, Beklemmungsgefühl, Unruhe und Benommenheit eingeleitet werden.

Solche Anfälle kommen 3—4 mal in der Woche vor. Nach den Anfällen Amnesie und deutschsprachige Paraphasie. Vor dem Anfall dreht sich der Kopf nach rechts, in der rechten Gesichtshälfte entstehen einige leichte Zuckungen, dann Schnalzen und Wälzen; Pat. leckt die rechte Ecke des Mundwinkels mit der Zunge; 2—3 mal in einem Monat waren geringe Krämpfe des rechten Armes und des rechten Beines von den Eltern beobachtet worden.

Die encephalographische Untersuchung hatte eine den ganzen linken Stirnlappen einnehmende, runde, scharfumschriebene Geschwulst aufgedeckt. (S. Abb. 1—4. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 80, H. 3/4. „Einiges zur röntgenographischen Darstellung des Gehirns.“ J. Schuster.)



Abb. 1. Das Gehirn von A. K.

Die Dermoidcyste war im linken Stirnhirn. Nach der Entfernung fiel das Gehirn bzw. der Stirnpol zusammen. Im linken Frontallappen eine große Blutung. Das Gehirn wurde in der frontalen Richtung in vier Schnitte zerlegt. Die verdickte Dura mater ist oberhalb der Fissura longitudinalis hinübergeklappt. Die weiche Gehirnhaut ist oberhalb der ganzen linken Hemisphäre etwas weißlich verdickt, besonders aber oberhalb des Stirnhirns und der Gyri centrales ant. und post., auch oberhalb der Insel und Temporallappen. Der Gyrus temp. ant. und post. sind breit und sehr wohlgebildet, hingegen sind die frontalen Windungen zwar im Verlauf kompliziert aber auffallend dünn und zusammengepreßt. Die Blutgefäße der weichen Gehirnhaut sind prall mit Blut gefüllt und injiziert. Am Gyrus centr. ant. beiläufig dem „Armzentrum“ entsprechend ist eine

0,5 cm lange, von hinten nach vorne quer verlaufende Incisionsnarbe (I. Operation).

Der Thalamus ist im vorderen Drittel der Geschwulst abgeflacht, nach unten zu gedrückt. Nach unten reicht die runde Geschwulst bis zum oberen Dach der Orbita, bis zur Schädelbasis, die Geschwulst ist mit einer 1 cm dicken Hirnmasse bedeckt; ein Zusammenhang zwischen Geschwulst und Seitenventrikel ist nicht vorhanden. Der Seitenventrikel ist nach hinten und oben verdrängt. Über die röntgenographische Darstellung dieses Falles habe ich in der Dtsch. Zeitschr. f. Nerven-

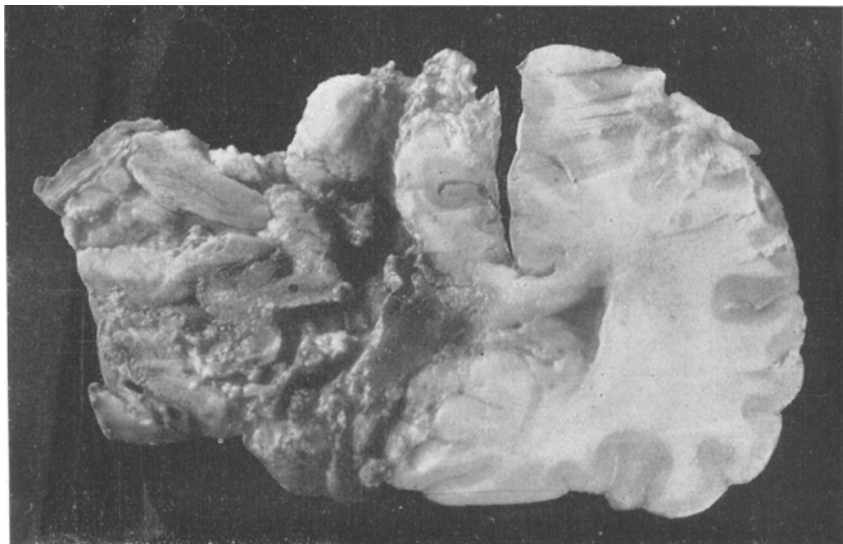


Abb. 2. Frontaler Schnitt durch den Frontalpol. Die rechte Hemisphäre ist zusammengedrückt, die linke zusammengefallen. Das Marklager der linken Hemisphäre ist morsch und erweicht, mit geronnenem Blut gefüllte Höhle in der Mitte bergend, unterhalb der noch erkennbaren Rinde des Gyr. front. I ist noch die 1 mm dicke Wand der Dermoidcyste zu sehen, in dem die Wand der Dermoidcyste als eine eckige Kante in die Mitte der Höhle hineinragt, da die Höhle zusammengefallen ist. Gyrus rectus und Gyri temporales sind mit mikroskopischen Blutungen besät.

heilk. Bd. 80, H. 3/4 „Einiges zur röntgenographischen Darstellung des Gehirns“ berichtet.

Wegen der Seltenheit dieses Falles soll hier die kurze Krankengeschichte zusammengefaßt bekanntgegeben werden.

Krankengeschichte.

K. A. wurde am 28. X. 1922 auf die Abteilung aufgenommen; seit 2 Jahren bestehen kleinere Anfälle, „Absencen“. Diese, kaum einige Sekunden dauernden Anfälle kann P. am besten derart charakterisieren, daß er sein Bewußtsein nicht völlig verliert, er weiß, was um ihn geschieht, kann aber nicht sprechen, verliert den Zusammenhang mit der Vergangenheit, weiß nicht, was in der nächsten Zeit ge-

schiebt, es kommt vor, daß er die Worte nicht findet und oft stottert, aber man bemerkt es nicht, daß es ihm schlecht sei, aber er habe riesige Angst, daß man es ihm doch ansieht.

Vater und Mutter sind Geschwisterkinder, hat zwei gesunde Geschwister. War bis dahin nur im Felde ernstlich krank, im Jahre 1918 Encephalitis von kurzer Dauer, im Felde Typhus abdominalis und Ruhr (Dysenterie). Die Symptome der

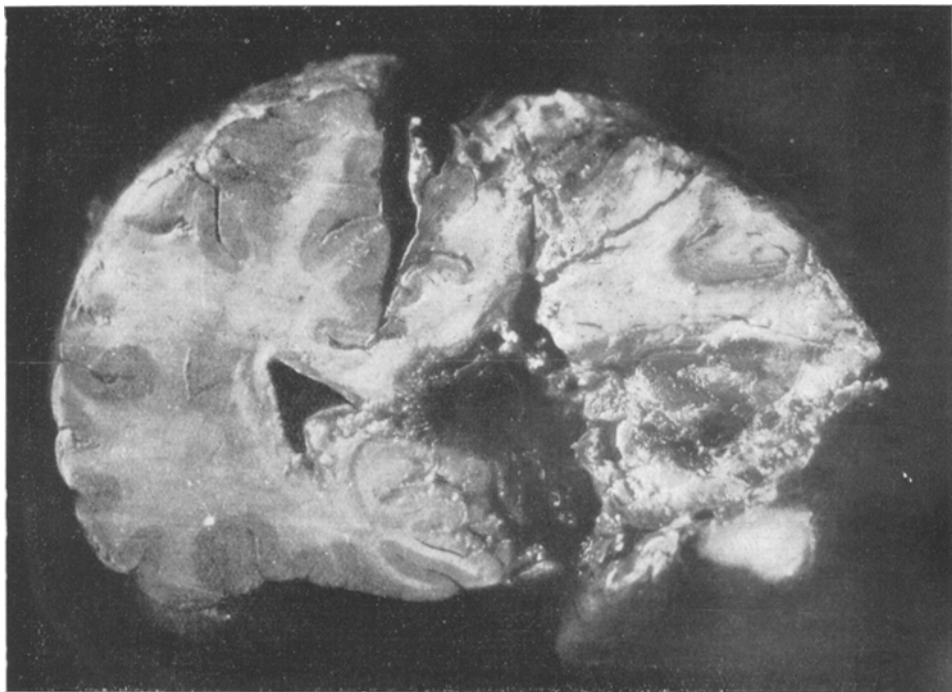


Abb. 3. Der linke Stirnpol ist im ganzen sehr erweicht; das Marklager ist aus morschem, weicherem Gehirngewebe, geronnenes Blut erfüllt den linken Seitenventrikel. Rechte Hemisphäre ist zusammengedrückt, aber der rechte Seitenventrikel ist nach rechts verdrängt und deformiert. Die Windungen der rechten Gehirnhälfte sind zusammengedrückt und abgeplattet, die Hemisphäre hat eine „Halbmondform“. Die linke Hemisphäre ist zusammengefallen, aber bedeutend breiter als die rechte, die Marksubstanz ist sehr weich. Der Gyrus rectus ist durch die Blutung zerrissen. Die Gyri temp. I, II, III sind mit mikroskopischen Blutungen besät.

Influenza waren starke Bronchitis, hohes Fieber, 39°, Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit, Mattigkeit, Schwäche, in zwei Wochen war er geheilt. Er gelte seit 2 Jahren als hysterisch, habe hysterische Anfälle, wurde psychischen Kuren unterworfen, auch der Psychoanalyse. Er habe Absenzen, aber seit 4 Monaten hat er schon eigenartige, epilepsieartige Krampfanfälle. Der Kopf dreht sich nach rechts, einige Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte, einige Kaubewegungen, Schnalzen, leckende Bewegungen. Pat. leckt die Unterlippe. Keine Auren, dann Verlust des Bewußtseins, versteht die Fragen nicht, stöhnt einmal; kleine, leichte Zuckungen des rechten Oberarms, weiß nicht, was mit ihm sei. Spricht

verwirrt, deutsch einige Minuten lang (Muttersprache ungarisch) völlig paraphasisch, dann ist P. stumpf und fragt, was mit ihm geschehen sei, wahrscheinlich war er wieder unwohl.

In der letzten Zeit sind einige kleinere Zuckungen im rechten Arm und im rechten Bein bemerkt worden. Diese Anfälle kamen 3—4 mal monatlich, seit 4—5 Wochen schon 3—4 mal wöchentlich aufgetreten. Es sind sozusagen zweierlei Anfälle; erstens solche mit Krampfanfällen in den rechten Extremitäten und dann sind Anfälle ohne Krampfstände und Zuckungen, die nur aus Besinnungsaufhebung und Abwenden des Kopfes nach rechts, Kauen und Leckbewegungen der Zunge bestehen.

Keine Kopfschmerzen, kein Brechreiz.

Sehkraft, Gehör, Geruchssinn intakt.

Seit einigen Monaten vergeßlich, ungeduldig. Stimmungslage sehr wechselnd, oft sehr erregt.

Status praesens.

Mäßig entwickelter und ernährter Pat. Knochensystem ohne besonderen Befund. Schädelknochen ohne besondere auffälligen Deformitäten.

Es ist jedoch das linke Schädelbein viel flacher als das rechte, linkes Schädelbein sehr abgeflacht.

Pupillen mittelweit, gleich, reagieren auf Licht und Akkomodation gut.

Rechter Facialis reagiert etwas schwächer. Zunge deviiert nach rechts, die rohe Kraft des rechten Armes und der rechten Hand ist etwas geringer als die des linken Armes. Rechter Kniereflex ist etwas lebhafter. Rechter Cremasterreflex ist herabgesetzt. Scheitelgegend beiderseits klopfschmerzhaft, besonders an einer talergroßen Fläche.

Puls 72—82, rhythmisch, gut gewellt.

Augenhintergrund beiderseits ohne Befund. Keine Stauungspapille, keine Atrophie der Sehnerven. (*Prof. Dr. Blaskovics*).

Romberg negativ.

Beim Gehen kaum bemerkbare Unsicherheit des rechten Beins. Nach Rechtsdrehen mit geschlossenen Augen Schwindelgefühl nach rechts.

WaR. S. G. M. im Blut und Liquor negativ. Liquordruck 35 cm Höhe in 1 mm³ = 3 Lymphocyten, je 1—1 polynucleär Leukocyt, keine Geschwulstzellen, Nonne-Apelt I. II. Pandy, Weichbrodt, Sulfosalicyl-Probe, Braun-Hufler, Rehm, Emanuel R. negativ (*Dr. Büchler*).

Nach der Lumbalpunktion 3 Tage Kopfschmerzen, nach acht Tagen besteht eine deutliche Klopfschmerzhaftigkeit in der rechten Scheitelgegend. Schmerzen bestehen dort auch beim Drehen des Kopfes nach links und rechts.

Röntgenuntersuchung. (Primarius der Poliklinik Dr. R. Holitsch).

Profilaufnahme: Die Sella turcica ist sehr erweitert. Die Form der Erweiterung ist:

1. nach vorne zu weit ausgehöhlter Processus clinoides auter;
2. der Boden des Türkensattels ist tief in den Sphenoidalis eingedrückt;
3. sehr ausgehöhltes und verdünntes Dorsum sellae, es deutet alles zusammen darauf hin, daß die Erweiterung der Sella von einem intrasellärsitzenden, exzentrisch in alle Richtungen Druck ausübender Sella- oder besser Hypophysistumor herrührt. Am Stirnbein und Scheitelbein sind Aufhellungen sichtbar, kennzeichnende Bilder des vergrößerten Gehirndrucks. Tiefe, unregelmäßige Impressiones digitatae. Schädeldachknochen verdünnt.

Am Postero anterior-Bilde: Stirnbein, Siebbeinhöhlen ohne Befund, fleckenförmige Decalcination am Stirnbein.

Diagnose: Im Anteroposterior-Durchmesser Hypophysistumor. Von erhöhtem Gehirndruck entstandene Veränderungen am Schädeldach.

Gegen einen Hypophysistumor sprachen die intakten Papillare nervi optici und für einen Frontaltumor sprachen die geringen Gehirndruckerscheinungen, weder

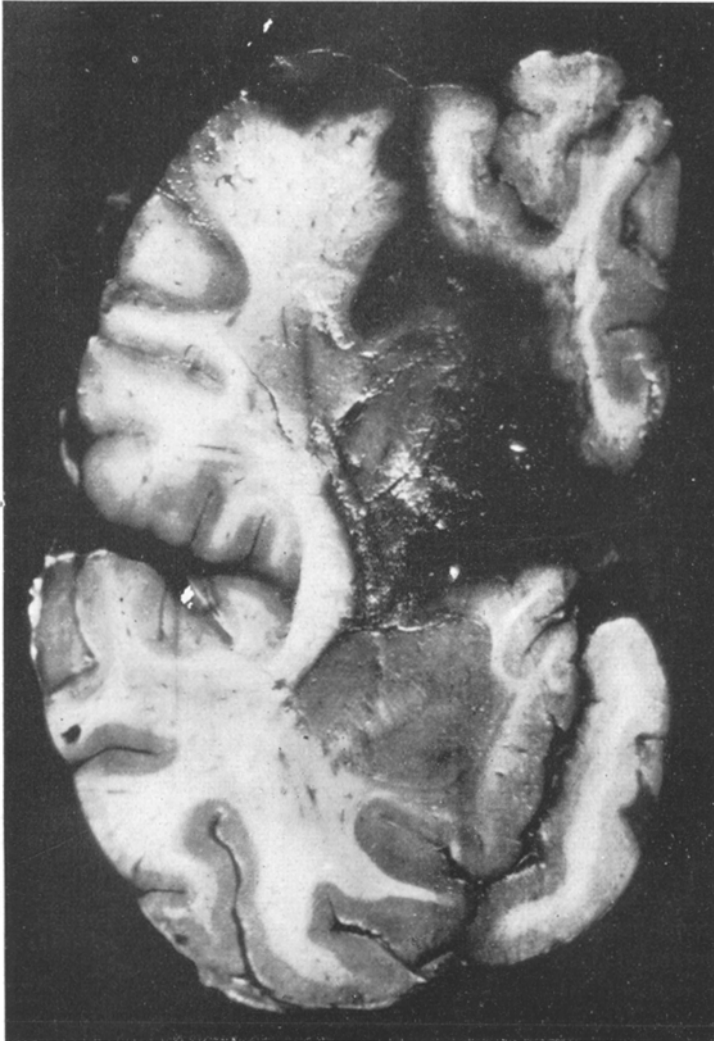


Abb. 4.

Abb. 4. Stellt die II. Scheibe des in Frontalschnitte zerlegten Gehirns dar. Rechte Gehirnhälfte zusammengedrückt, linke abgeplattet. Zusammengefallen nach links verbreitert; einer riesige Blutung aus der Carotis int. stammend, hatte den Linsenkern innere Kapsel und das Striatum. Die Blutung zerstört das Marklager des linken Temporallappens. Encephalitis haemorrhagica sämtlicher Windungen der Insel und des linken Temporallappens, der Frontalwindungen I, II, III und des Gyr. centr. ant. Erweichung des Marklagers in der Nachbarschaft des Corp. callosum.

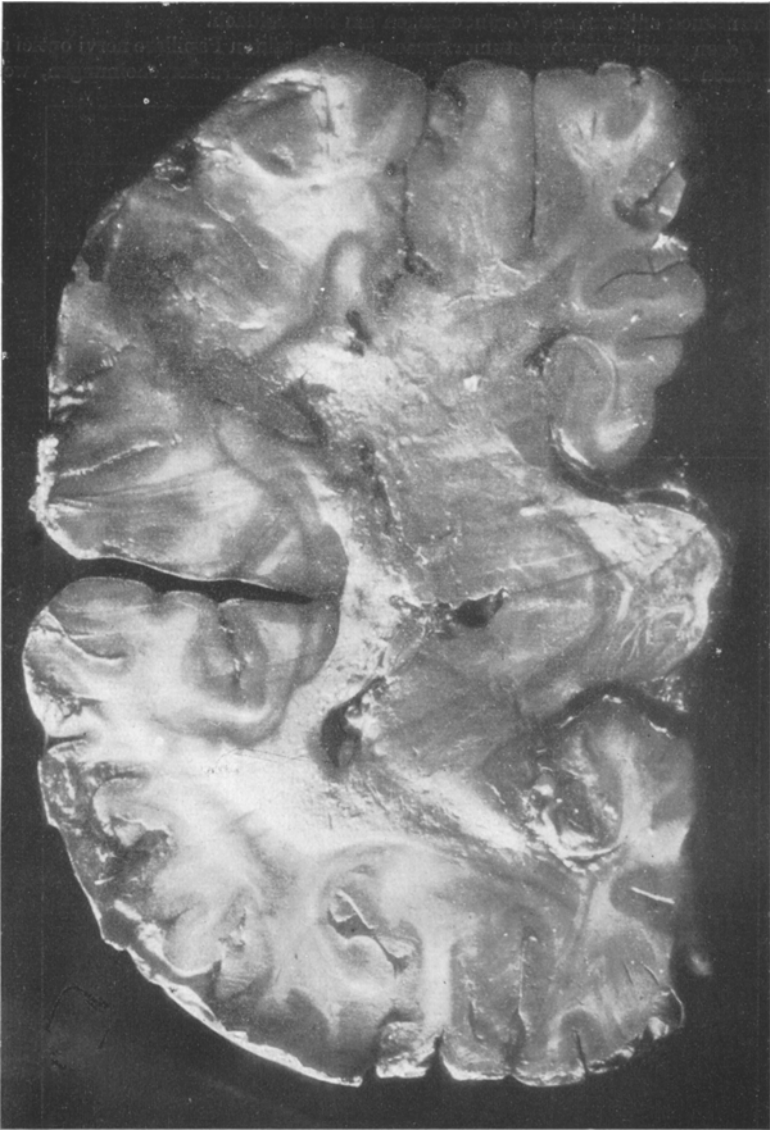


Abb. 5.

Abb. 5. III. Scheibe des in 4 Stücke zerlegten Gehirns. Die Brücke mit den beiden *Ammonshornen*. Erweichung des Corpus callosum und Erweichung des Marklagers der linken Gehirnhälfte. Blutung in dem Marklager etwas oberhalb der Endigung des Corpus callosum in der linken Gehirnhälfte, oberhalb des Seitenventrikels. Erweichung des linken Bindearms. Die Grenze der Erweichung des Marklagers ist deutlich halloniert. Encephalitis haemorrhagica der Windungen der linken Hemisphäre.

Kopfschmerz noch Erbrechen, die Deutung des Röntgenbildes war nach meiner Meinung nicht zutreffend, schon darum nicht, weil in der letzten Zeit kleine andeutete Krampfanfälle im rechten Arm und Bein auftraten.

Der Tumor muß in der Nähe vom Arm und Sprachzentrum liegen, muß in der Nachbarschaft von *Feld 6—8—9 von C. und O. Vogt* liegen.

Es mußte sich auch um einen subcorticalen Tumor handeln. Wie groß kann der Tumor sein, ist diese Geschwulst diffus oder umschrieben, ist sie operativ leicht oder schwer anzugehen?

Kann man die Geschwulst herauschälen oder nicht?! Diese Frage zu beantworten, wurde die von *Bingel* empfohlene und ausgearbeitete Methode der Luftfüllung der Seitenventrikel vollführt. Die Aufnahmen verdanke ich Herrn Primarius Dr. *Holitsch*.

Besonders gut bildete sich die Geschwulst an der von der rechten Seite aufgenommenen Platte ab. (Die Platte war immer unter dem Kopf, die Röntgenröhre oberhalb des Kopfes.) An Abb. 4 sieht man den nach hinten und oben verdrängten Seitenventrikel, dessen Hinterhorn der Thalamus ist, in dessen vorderem Drittel von einem Gebilde, das den ganzen Lobus frontalis einnimmt, abgeflacht, nach unten zu gedrückt. Nach unten reicht die runde Geschwulst bis zum oberen Dach der Orbita, bis zur Schädelbasis, ist scharf begrenzt, nach oben zu deckt kaum 1 cm Hirnmasse die Geschwulst; ein Zusammenhang zwischen dem Seitenventrikel und Geschwulst ist nicht vorhanden. An Abb. 3, wobei Pat. an der linken Schläfe auf der Platte gelegen war, fließt der Seitenventrikel vorne in einen lichten riesigen Schatten zusammen.

Man sieht den sehr erweiterten Türkensattel, den mit Luft gefüllten subarachnoidalen Raum und erkennt die scharfe Abrundung der Geschwulst auf der Gehirnbasis.

Auf Abb. 1 und 2 ist der rechte Seitenventrikel gut mit Luft gefüllt, der linke Seitenventrikel ist mit Luft weniger gefüllt, der dritte Ventrikel ist etwas erweitert, hat eine Spindelform, Abb. 2 zeigt einen sensenförmigen, luftgefüllten Spalt. Die Diagnose Frontaltumor und cystische Geschwulst wurde bei der Operation, wie auch vor der Operation von Prof. Dr. *K. Mendel*, durch den die Operation vollführenden Prof. Dr. *E. Unger* (Berlin) bestätigt. Bei der Abhebung der linken Schädeldecke war das veränderte und härter sich anfühlende Armzentrum sichtbar, bei der Punktion in die Tiefe, konnte gelber Detritus mit Haaren gewonnen werden; die Flüssigkeit war kein Eiter, noch tuberkulöser kolloquierter Gewebedetritus; auch kein reiner Cysteninhalt. Nach Incision wurden 2 Schalen voll ähnliche Flüssigkeit und viel Haare entleert. In der Tiefe der Cyste ist die Basis crani'i sichtbar.

Diagnose: *Dermoidcyste*.

Nach einigen (3) Krampfanfällen genas Pat. ohne Lähmungserscheinungen und konnte seinen ärztlichen Beruf wieder einige Monate ausüben. 8 Monate nach der 1. Operation 4 nächtliche Krampfanfälle mit Kotentleerung. Krampfanfälle waren am 2. IX.—3. IX., am 16. IX., 17. IX. 1923. Pat. bemerkte eine geringe Vergeßlichkeit für Namen und Worte. Handfertigkeit war ohne Störung. Geringe Kopfschmerzen und Diarrhoe ohne Ursachen. Temp. bis zu 37,5—6° C; Mattigkeitsgefühl. Satirische heitere Stimmungslage. Die am 18. IX. 1923 durchgeführten Untersuchung ergab neurologisch denselben Befund wie bei der ersten Untersuchung. Keine pathologischen Reflexe. Leichte rechtsseitige Facialischwäche. Kein Zittern der Hände und keine nennenswerte Kraftdifferenz beider Hände, Arme, Beine. Keine rohen Störungen der Koordination, nur beim sehr oft Drehen des Körpers nach den verschiedenen Seiten, nach rechts und links, Unsicherheit und Schwanken nach rechts zu.

Papillitis nervorum opticorum (Prof. Dr. *Blaskovics*). Pat. gibt selbst an, daß er nervös, ungeduldig und verzweifelt sei, er habe gemeint, er sei völlig genesen und jetzt fangen die Anfälle, sogar mit Kotentleerung, wieder an. Er frage mich, was hier wieder los sei; er will sich wieder operieren lassen und entweder sterben oder völlig genesen; es kann sein, daß er einen Anfall vor einem Kranken bekommt; er will eine andere Beschäftigung und Beruf wählen, seine Lage ist unhaltbar, er sei das Unglück für sich selbst und noch dazu der Eltern. Dann fing er an, über seine Lage Witze zu reißen und seine Laune war überhaupt nicht eines Schwerkranken ähnlich.

Die Untersuchung des Liquors ergab eine *Trübung*. Im *Liquor*, der mit sehr hohem Druck sich entleerte (48 cm) Wassermann, SGR., MR. negativ.

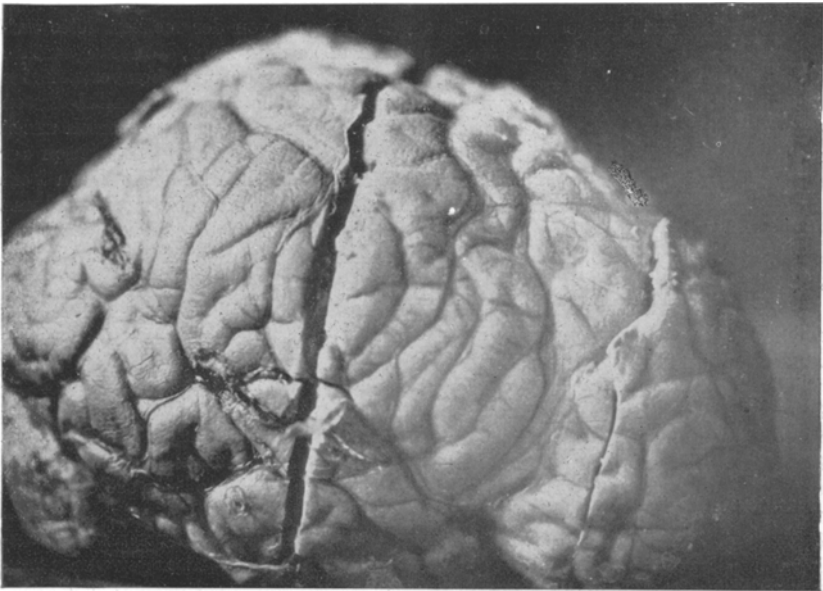


Abb. 6. Rechte Hemisphäre, weiche Gehirnhaut glatt, das Gehirn wohlgebildet, aber zusammengedrückt.

Nonne-Apelt + + + +. Pandy-R. + + + +. Ross-Jones +-. Weichbrodt +. *Mastixreaktion: Meningitische Kurve*. Im Sediment: Sehr viele Lymphocyten, einige Leukocyten. Pat. fuhr zur 2. Operation nach Berlin, wo Prof. Dr. *Ernst Unger* die Entfernung der Dermoidcyste versucht hatte, was auch gelang, in der letzten Phase der Operation riß die Art. carotis int., die an die Cystenwand angewachsen war durch, so daß zur Stillung der schrecklichen Blutung die Tamponade nötig gewesen war.

Es entstand eine totale rechtsseitige Lähmung, eine transcorticale Aphasie, die in dem noch einige Tage dauernden Leben des Pat. sich besserte. 8 Tage nach der Operation starb aber der Pat. an Hirndruckerscheinungen. Erbeben, Benommenheit und cerebrale Temperatursteigerung.

Über die erste Phase der Erkrankung hatten Prof. Dr. *Kurt Mendel* und Prof. Dr. *Ernst Unger* (Berlin) in der *Klin. Wochenschr.* 2. Jg. 2, Nr. 27, 2. Juli 1923: „Dermoidcyste im Gehirn. Operation. Heilung.“ berichtet.

Im Besitze des Gehirns, durch den letzten Willen des Pat., möchte ich vorderhand über einige auffallende *pathoarchitektonische* Eigentümlichkeiten der *Gehirnrinde dieses Falles berichten*, und halte mir vor, später über die verschiedenen pathohistologischen Veränderungen an der Hand von Serienschnitten ausführlich zu schreiben.

Nicht nur die Seltenheit der Erkrankung, sondern auch die Eigenart des Krankheitsfalles in Hinsicht seines klinischen Verlaufes, dann der so scharf umschriebenen spärlichen klin. Symptomatologie und speziell aber wegen des scharf umschriebenen Herdes im linken Frontallappen. Durch die außergewöhnliche Größe des Herdes, der cystischen, scharf abgegrenzten, sackartigen Geschwulst, haben wir hier einen für *pathoarchitektonische Untersuchungen ganz besonders geeigneten Fall vor uns*, abgesehen davon, daß zuerst eine Röntgenbestrahlung der Sella, später die Encephalographie nach *Bingel*, die ohne Erbrechen und stärkere Kopfschmerzen ertragen wurde und nach der Pat. in drei Tagen außer Bett sein konnte. Dann noch die 1. Trepanation und Eröffnung der Cyste (am 5. I. 1923) s. Klin. Wochenschr. 2. Jg., Nr. 27) und die zweite Operation, die 8 Tage vor dem Ableben des Pat. vollführt wurde, als schwere Störungen der Pathoarchitektonik der Rinde in Betracht gezogen werden müssen.

An diesem seltenen Objekt soll der Versuch gemacht werden, ob es nicht möglich sei, *ältere und neuere pathoarchitektonische Störungen*, verursacht durch eine langsam wachsende Geschwulst, die aus verirrten ektodermalen Keimen entsteht, zu unterscheiden. Die Ursache der pathoarchitektonischen Läsionen ist eine rein mechanische. Welcher Art sind die rindentektonischen, cytoarchitektonischen, später die myeloarchitektonischen Veränderungen in der Nähe, am Rande der Geschwulst, und es soll geprüft werden, ob man weiter wegliegende corticale Schichtenläsionen der Rinde feststellen kann. Wie weit kann die pathoarchitektonische Störung von dem Herd aus (linkes Stirnhirn) in der Rinde verfolgt werden?

Ist die Schichtenvernichtung eine rein laminäre, eine kontinuierliche oder eine aus Herden sich zusammensetzende. Bei unserer Untersuchung haben wir im großen und ganzen die *C. und O. Vogtsche* Technik befolgt.

Es wurden Celloidin-Paraffin-Schnittserien durch die ganzen Hemisphären hergestellt von der Dicke 10—20 μ ; dünne Serien, um die feineren Verhältnisse im Stirnhirn auch studieren zu können. — Einige kleinere Stücke wurden aus dem linken Stirnpol zu *Bielschowsky*-Färbungen weggelegt und zur Bloqueimprägnierung eingelegt, andere kleinere Stücke zu verschiedenen Gliafärbungen in Gliabeize eingelegt. Gefärbt wurden die Schnitte mit Kresylviolett und Methylenblau (*P. Nissl, Van Gieson*), *Hämatoxylin*.

Die cytoarchitektonische Untersuchung des Gehirns mit der Dermoidcyste hatte, wie erwartet werden konnte, manche prinzipiell wichtigen Ergebnisse geliefert, ein Teil dieser Feststellungen soll hier bekanntgegeben werden.

Zuerst aber müssen *einige bemerkenswerte Züge des klinischen Verlaufs noch besprochen werden*, dann soll das *kurz nach dem Tode* (2 Std.)

herauspräparierte Gehirn beschrieben werden, von dem 6 Abbildungen jetzt vorgelegt werden sollen.

Insbesondere muß hervorgehoben werden, daß die Erkrankung jahrelang verborgen blieb und erst 2 Jahre vor der ersten von mir durchgeführten Untersuchung, am 28. Oktober 1923, geistige und physische Erscheinungen verursachte, es waren das „Absenzen“, Amnesien auf einige Sekunden, die nur Pat. bemerkt hatte; solche Absenzen, das heißt Aufhebung des Bewußtseins, wobei Pat. auf Sekunden alles, was gesprochen wurde, vergaß und sofort wieder sich auf alles erinnerte, kamen auch in Gesellschaft vor, niemand hatte davon etwas bemerkt. Diese Erscheinungen hielt Pat. für hysterische Anfälle und glaubte daran, daß seine erotische Natur und ein intensiver Flirt mit seiner Braut Ursache dieser Spannungen und Besinnungslosigkeit seien, insbesondere kamen solche Vorfälle in der Gesellschaft seiner Auserwählten vor. Dies war die Ursache, daß er 2 Jahre lang sich psychoanalytisch behandeln ließ. Erst später, als schon die wirklich auffallenden Symptome, *Krampfanfälle*, die die klinischen Erscheinungen beherrschten, einigemal erschienen, ließ er die psychische Kur fallen und kam zur Untersuchung.

Nun, eben die in der Krankengeschichte geschilderten „*epileptiformen*“ Anfälle waren die Erscheinungen, die das klinische Bild beherrschten. Zu diesen Anfällen hatte sich eine eigentümliche „Umwandlung“, d. h. *Färbung der Stimmungslage und des Gemütes* gereiht. Motorische oder Lähmungserscheinungen waren im Bereiche des Nervensystems kaum feststellbar. Erst die lange Reise nach Berlin hatte seinen Zustand wirklich verschlimmert, so daß selbst die Krampfanfälle und der Kräftezustand und einige Lähmungserscheinungen wirklich zur Entwicklung gelangten (s. die Klin. Wochenschr. 2. Jahrg. Nr. 27. Untersuchung Prof. Dr. K. Mendels am 2. Januar 1923).

Die glänzende Darstellung *Kurt Goldsteins*: „Die Funktionen des Stirnhirnes und ihre Bedeutung für die Diagnose der Stirnhirnerkrankungen“ in der Med. Klin. Jahrg. 1923, Nr. 28 und 29 gliedert die Symptome der Stirnhirnschädigungen folgendermaßen.

„Aus einer Läsion des Stirnhirnes resultieren einerseits Symptome, die die direkten Folgen des Fortfalles der Stirnhirnfunktion sind, das sind die statischen, die lokomotorischen Störungen, die Störungen im Einhalten einer Richtung, weiter die Apraxien und die Akinese, schließlich die charakteristischen psychischen Defekte. — Andererseits Symptome, die wir als Enthemmungsfolgen der drei dem Stirnhirn unterstellten Apparate: des Kleinhirns, der Stammganglien, der extrafrontalen Rinde betrachten können. Die als Folge der Isolierung der drei Apparate auftretenden Symptome bestehen in der abnorm starken Reaktion bei Erregung des Vestibularis, in einer Überschätzung von

Gewichten, Größen usw., einer Verlängerung der motorischen Reaktionszeit usw., in abnormen Spannungserscheinungen, Störungen der Ausdrucksbewegungen, Zwangsweinen usw., Katalepsie; in den Symptomen der psychischen Enthemmung, in abnormer Aufmerksamkeitsfixierung, abnormem Haften, abnormer Gleichförmigkeit der Reaktionen, abnormer Affektlabilität und abnorm starken affektiven Reaktionen“.

Wir fanden, wie aus der Krankengeschichte ersichtlich, trotz der das ganze linke Stirnhirn einnehmenden Dermoidcyste *keine bemerkenswerte koordinatorische* Leistungsstörung, weder in der Blickwendung, weder bei der Wendung des Kopfes, noch Störungen der Innervation des Rumpfes im Sinne der Ataxie, weder Unsicherheit im Sitzen, Stehen, Gehen, auch dann nicht, wenn wir die Störungen als eine Beeinträchtigung der mehr automatischen Innervation betrachteten.

Wir fanden das Vorbeizeigen in der Richtung nach der herdgekreuzten Seite.

Die epileptischen Anfälle und Zuckungen und die deutschsprachige Paraphasie waren die auffallendsten Erscheinungen bei unserem Kranken; nur in der letzten Zeit, 8 Monate nach der ersten Operation, klagte Patient über geringfügige Vergeßlichkeit für Namen und Gegenstände.

Die gesamte Spontaneität des Kranken war nicht im mindesten gestört. Die Aufmerksamkeit war ohne Störung intakt, das *Gedächtnis* wurde nur knapp vor der zweiten letalen Operation schwächer.

Es soll nochmals hervorgehoben und betont werden, daß eine riesige den ganzen linken Stirnlappen einnehmende Geschwulst, die durch ihr Wachstum auf die entgegengesetzte Gehirnhälfte und auf die übrigen Gehirnteile einen deutlichen, radiologisch feststellbaren, großen Druck ausgeübt hatte und in der allerletzten Zeit *bemerkbare Herdsymptome* verursacht hatte. Gehirndrucksymptome waren: 2 cm breite Sella surcica, mit dem nach vorne zu weit ausgehöhlten Processus clinoides anter. Der Boden des Türkensattels ist tief in den Sinus sphenoidalis eingedrückt. Sehr ausgehöhltes und verdünntes Dorsum sellae.

Fleckartige Decalcinationen am Stirnbein und Scheitelbein.

Nur vor der zweiten letalen Operation war eine beginnende Papillitis nervor. opt. feststellbar (Prof. Dr. *Blaskovics*).

Wir finden im klinischen Verlauf wenig koordinatorische Störungen, sehr wenig psychische Ausfallserscheinungen, eher Störung der allgemeinen Stimmung, geringfügige und in der letzten Zeit sich offenbarende Vergeßlichkeit, aber typische immer länger dauernde und besser ausgebildete Krampfanfälle, die sich auf die Gesichtsmuskeln und Mund, und später auf die *rechtsseitigen* Extremitäten beschränken.

Bei der Beurteilung der Befunde werden wir eine Entwicklungsstörung im Gehirn, und abgesehen von der Encephalographie, zwei

schwere Operationen am Gehirn und dessen Folgen in Betracht ziehen müssen, und zwar muß insbesondere hervorgehoben werden, daß bei der zweiten Operation wegen einer sehr starken Blutung tamponiert werden mußte, so daß man auch allgemeine Ernährungsstörungen und durch das Herauspräparieren der Cyste verursachte Läsionen des Gehirns insbesondere in die Wagschale fallen, da es wahrscheinlich erscheint, daß die Tamponade und Abdrücken der Carotis interna sin. allgemeinere Folgen gehabt hatte.

Wir wollen hier eine allgemeinere Beschreibung dieses so seltenen Krankheitsfalles geben, da eine erschöpfende illustrierte Darstellung aller wichtigen Einzelheiten der pathohistologischen und pathoarchitektonischen Befunde aus wirtschaftlichen Gründen heute vorläufig für uns unmöglich ist.

Beschreibung des Gehirns.

Das Gehirn wurde nach der Herausnahme in 10%ige Formol gelegt und so fixiert in frontaler Richtung mit drei Schnitten in drei Teile zerlegt.

Das Gehirn ist wohlgebildet, die Dura mater ist oberhalb der linken Hemisphäre, spez. oberhalb dem Stirnpol sehr verdickt, $2\frac{1}{2}$ mm dick. An der Oberfläche der Dura ist ein dicker, fibrinöser Belag und ältere organisierte Blutungen. Die Dura mater ist an der Basis cerebri glatt, hat einen weißlichen Glanz. Oberhalb dem Gyrus centralis anterior sin., der Stelle des Armzentrums entsprechend ist eine bohngroße, glattwandige Lücke an der Dura mater. Die Falx cerebri ist in ihrer ganzen Länge, wie sie zwischen den zwei Stirnpolen liegt, mit beiden Stirnlappen verwachsen, besonders stark an das linke Stirnhirn, und oberhalb den drei linken Stirnwindungen ist die Dura mater mit der weichen Gehirnhaut stark zu einem callösen Gewebe zusammengewachsen, oberhalb dieser Verwachungsstelle der beiden Gehirnhäute ist eine $1\frac{1}{2}$ mm dicke Schichte von Blutgerinnseln. Von dieser Stelle weiter nach hinten zu ist die Dura mater etwas verdickt. Das linke Stirnhirn ist zusammengefallen. Die weiche Gehirnhaut ist überall etwas verdickt. Es hat überall einen weißlichen Schimmer. Die Pacchionischen Granulationen sind gut ausgebildet. Am meisten ist die dünne Gehirnhaut oberhalb des linken Stirnhirns und des Gyrus centralis post. sin. verdickt, die Gefäße der dünnen Hirnhaut sind mit Blut stark gefüllt. An der Basis des Gehirns ist die dünne Gehirnhaut, besonders am linken Schläfenpol in der Gegend der Chiasma, der Brücke und des verlängerten Markes mit hellen gelben Flecken und oberhalb denen mit jüngeren und älteren Blutgerinnseln bedeckt. Die weiche Gehirnhaut ist oberhalb der Brücke und verlängertem Marke verdickt. Die rechte Hemisphäre, das rechte Stirnhirn ist zusammengedrückt. An frontalen Schnitten hat das rechte Stirnhirn eine konvexe Gestalt, die Windungen sind abgeflacht und stellenweise auf die Hälfte der Breite zusammengedrückt. Marksubstanz und Gehirnrinde sind blutarm. Im linken Stirnhirn ist eine große Höhle, dessen Wände aus erweichtem Gehirn, Marksubstanz bestehen. Die obere Grenze der Höhle bildet die erweichte und zerbröckelte Gehirnrinde des Gyrus frontalis I., II., III, die kaum 2—3 mm bis 7 mm dick ist und auf die, wie oben erwähnt, besonders stark verdickte Dura mater und die darunter liegende weiche Gehirnhaut stark angewachsen ist. Die untere Grenze dieser Höhle bis zum Gyrus rectus zu bildet eine ausgedehnte, schon in Organisation begriffene Blutung, in der die Art. carotis int. sin. eingebettet ist. Im linken Stirnhirn, dem vorderen Teile der Höhle entsprechend, sind die Züge der I., II., III. Stirn-

hirnwindung fast vollständig oder teilweise vernichtet. Die erhaltenen Teile der obengenannten Windungen sind mit Blut durchtränkt, besonders sind die Windungen der *Insula Reili* mit Blut durchtränkt, und die Hauptmasse der Blutung drängt von unten hinauf in die linke Kapsel und erweicht den ganzen linken Linsenkern, die linke innere Kapsel und den Schweifkern. Aber das ganze linke Marklager ist erweicht und noch hinter der linken hinteren Zentralwindung ist eine

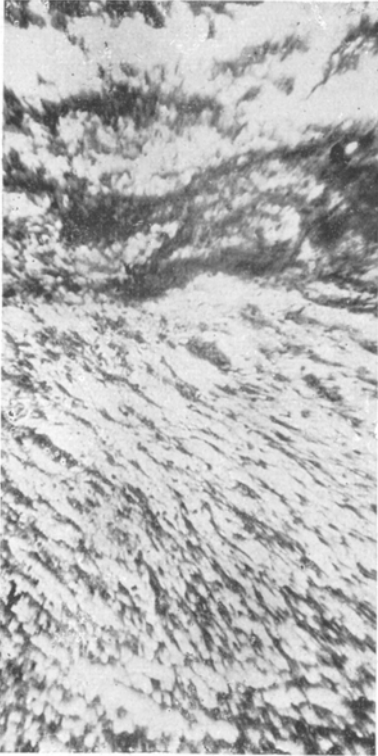


Abb. 7.

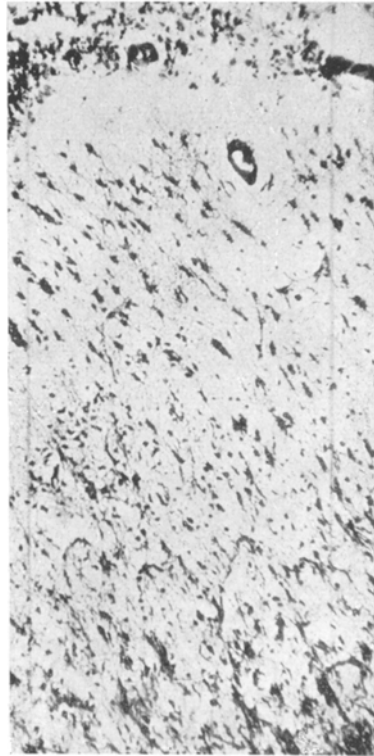


Abb. 8.

Abb. 7. Grenze von Area 9—45. Verdickte weiche Gehirnhaut. I. und beginnende II. Schicht. Äußerste Hypertrophie der *Weigert*-Fasern in der I. Schicht.

Abb. 8. Area 9. Unter der mit Rundzellen infiltrierten weichen Gehirnhaut liegt die mit sehr großen protoplasmatischen Gliazellen dicht besäte I. Schicht, die fast verschwundene II. Schicht, links noch einige in einer Gruppe liegende Zellgruppen von atrophischen Zellen der II. Schicht. Beginn der III. Schicht, mit dichtem Glianetzwerk.

2 cm lange, 3—4 mm dicke, längliche, von oben nach unten, von außen nach innen ziehende, braunverfärbte Blutmasse in der Mitte des Marklagers, die knapp an der Stelle des Verschwindens der Commissura ant. im Marklager beginnt. Das Marklager ist so weich, daß auch nach dem Härten und bei der sorgfältigsten Behandlung ein großer Riß von der Mitte der Commissur bis zu dem Mark der Gyrus centralis ant. entstand. Die Columnae fornicis sind durch die Blutung und die erweichten Massen des Schweifkerns nach rechts verdrängt. Selbst die Commissur ist links

erweicht. Die Gefäße der linken Hemisphäre sind mit Blut gefüllt. Die Gefäße der linken Insel sind mit Blut stark gefüllt. Nur an einigen Stellen ist die Wand der Höhle als eine durchscheinende, 2 mm dicke, glatte Haut, rückgebliebene Stückchen der entfernten Cystenwand sichtbar.

Zusammenfassend heben wir folgende Momente hervor: 1. Die Dura mater und dünne Gehirnhaut waren im Sulcus sagittalis an der ganzen Fläche des linken

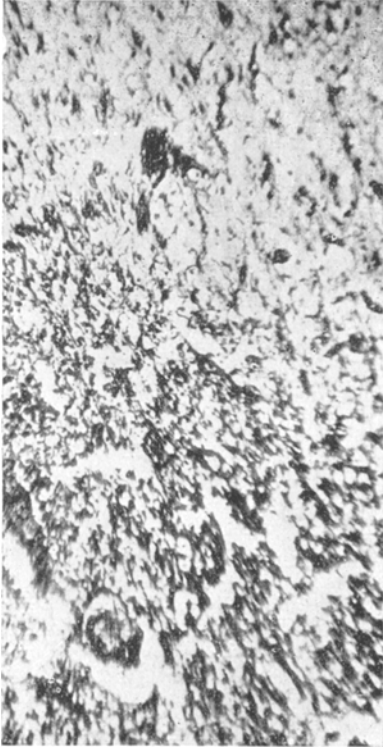


Abb. 9.

Abb. 9. Area 9. III. Schicht. Oberer Teil der III. Schicht mit riesigen, fusiformen protoplasmatischen Gliazellen, Mitte der III. Schicht besteht aus einem dichten breiten Gliafasergeflecht, keine Ganglienzellen.



Abb. 10.

Abb. 10. Area 9. Fortsetzung zu Abb. 8—9. Unterer Teil der III. Schicht und Beginn der V. Schicht daselbst. Gliahypertrophie. Erweiterte und ganz leere pericelluläre Räume.

Stirnhirns angewachsen, besonders stark verwachsen (siehe die dicke Gehirnhaut aber oberhalb der Konvexität des linken Stirnhirns, inbegriffen die Gyri frontales I, II, III (s. Abb. 2).

Auf der Abb. 2 ist noch ein Stück, zwei cm langer Teil des Gyr. front. II sichtbar, außerdem ist noch der geschrumpfte Gyr. Callosomarginalis sin. zu sehen, sonst ist der linke Stirnpol anscheinend aus völlig morschem Gewebe (Marklager) und Rindensubstanz bestehend.

Die rechte Hemisphäre ist wohlgebildet, die Windungen sind nicht tief, die

weiche Gehirnhaut dünn, nur an der Basis cerebri und am Pons und oberhalb des verlängerten Markes und Kleinhirns ist die weiche Gehirnhaut verdickt, und oberhalb der Brücke ist ein 2. Kronenstück großer Plaques formes. Linker Stirnpol ist zusammengefallen und an der Kuppe des linken Stirnpols (Abb. 1) ist eine 5 Kronen große Blutung, die in eine riesige Höhle führt, die wir an der Abb. 2 sehen können, die Wandung der Höhle ist uneben, mit zerbröckelter Marksubstanz umgeben. Wir sehen die Blutung an den Abb. 3 und 4. Dieselbe zerstört einen Teil des Marklagers im linken Stirnhirn, die Commissura cerebri ant. Alle Windungen der linken Hemisphäre sind mit Blutungen über und über erfüllt, die Blutung durchriß den Gyrus rectus im Gyr. olfactorius in der linken Gehirnhälfte.

An der Abb. 4 sehen wir die Blutung bis zur Insel reichend, den Linsenkern und den Caput nucl. caudati, und das Putamen des Nucl. lentiformis, und die Capsula interna zerstörend. Die Erweichung des linken Marklagers ist an der 4. Abbildung oberhalb der Blutung gut sichtbar. Die letzten Reste der Blutung bildet die Abb. 5. Der frontale Schnitt durch die Brücke und Bindearme und durch den Gyr. centr. post. ab. Neben dem Corpus callosum ist in dem linken Marklager eine dattelkerngroße Blutung, das Marklager ist erweicht und um die Erweichungsstelle im Marklager ist halloniert. Das Corpus callosum ist erweicht. An dieser Schnittebene reicht die Erweichung des Marklagers bis zum Gyrus centr. post.

An der Hand der Abbildungen sei noch erwähnt, daß die weiche Gehirnhaut oberhalb der linken Gehirnhälfte weißlich verdickt ist, insbesondere oberhalb des linken Stirnhirns und dem Gyr. centralis anterior und post. An diesen Stellen ist die dicke Gehirnhaut mit breiteren Bändchen an die weiche Gehirnhaut angewachsen. Diese Bändchen mußten wir durchschneiden, und die kappenartig oberhalb des Stirnpols gebreitete Dura mater konnten wir dann über die rechte Hemisphäre zurückschlagen. Die dicke Gehirnhaut ist 2—3 mm dick, mit fibrinösem Belag und mit 2—3 mm dicker organisierter Blutung bedeckt. An der dicken Gehirnhaut ist eine 5 mm lange, 4 mm breite glattwandige Lücke, welche eben dem Armzentrubereiche des Gyrus centr. ant. sin. entspricht. Dasselbst ist am Gyrus centr. ant. sin., dem Armzentrum entsprechend, eine quer nach vorne und hinten verlaufende 5 mm lange Narbe. Die Windungen des Stirnpols sind dünn und mit sehr verdickter, weicher Gehirnhaut und mit geronnenem und organischem Blut bedeckt, hingegen ist der Gyrus centr. ant. und post. auffallend breit, dick und hart. Die Blutgefäße der linken Gehirnhälfte sind mit Blut gefüllt.

Der erste frontale Schnitt durch das Gehirn zeigt die zusammengedrückte und nach rechts verdrängte rechte Hemisphäre (Abb. 2), aber auch die Erweichung des unteren Wandteiles, des rechten Ventrikels. Nur ein 2 cm langes Stück des Gyr. front. sin. ist an der Schnittfläche sichtbar. Das Corpus callosum ist erweicht und durch die basale Blutung zerstört. Man erkennt noch den Gyrus calloso marginalis sin.

Die wirkliche Ausbreitung der Zerstörung des linken Stirnhirns zeigen die zwei folgenden frontalen Schnitte durch das Gehirn, die die Abb. 3—4 demonstrieren. Die ausgiebige Blutung durchriß den linken Gyrus rectus und olfactorius. Das Marklager der Hemisphäre ist weich; es weist 3—4 bis in die Rinde führende Risse auf. An der Schnittfläche (Abb. 3) ist die Rinde der linken Hemisphäre zerstört, atrophisch 2—3 mm breit, stellenweise aber mit unendlich vielen mikroskopischen Blutungen besät. Rechte Gehirnhälfte zusammengedrückt halbmondförmig, die Rinde ist überall schmaler.

Die Blutung zerstört, wie auf der Abb. 4 zu sehen ist, das Marklager der linken Hemisphäre, den Caput nuclei caudati, die Capsula interna, das Putamen des Nucl. lentiformis sin. und die Capsula externa. Auf der Abb. 5 ist die Ausbreitung

des Erweichungsherd nach hinten zu erkennbar. Die Erweichung des Bindearmes links und des Marklagers in der linken Hemisphäre. Encephalitis hämorrhagica aller Windungen der linken Gehirnhälfte. Die pathohistologischen und pathoarchitektonischen Veränderungen sind so mannigfaltig und so ausgebreitet, daß es schwer ist, eine erschöpfende Darstellung aller Einzelheiten und aller Befunde im Raume dieser Mitteilung zu geben. Wir können die Veränderungen der



Abb. 11.

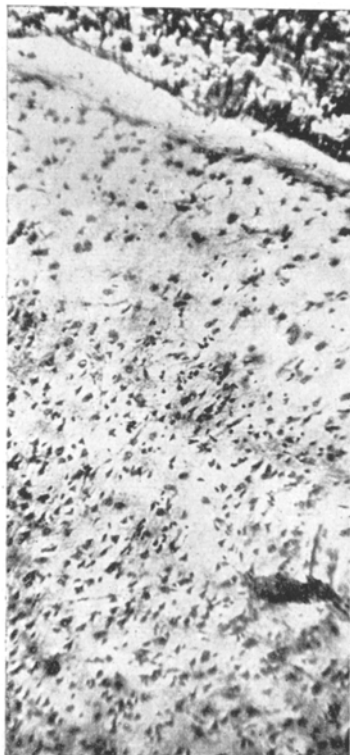


Abb. 12.

Abb. 11. Verödung der III. Schicht (Area 9). In der Mitte der Abb. ein Streifen von aus dichtem Gliafasergewebe bestehendem Gewebe, Gliazellen in riesiger Menge führend. Oben und unten ein aus dichtem Gliafasergewebe bestehender Streifen, die Färbung des Randstreifengewebes ist nicht gut, diffus. Beginnende Nekrose. Abb. 12. Area 10. Stark verdickte weiche Gehirnhaut, unter der die mit großen protoplasmatischen Gliazellen besäte I. Schicht, die aus atrophischen Zellen bestehende II. und der oberste Teil der III. Schicht folgt. Die Ganglienzellen in III liegen dicht nebeneinander (Druckwirkung).

Rinde in solche einteilen, die I. in der nächsten Umgebung der Dermoidcyste gelegen sind, folglich die Veränderungen der Rinderfelder 8—12, 39, 40, 43, 24, 32, 6, 21, 47, 45, 33, 25; dann in solche, II. welche nicht in der Nähe der Dermoidcyste auffindbar waren, sondern in weiter wegliegenden Areae und corticalen Gebieten des Gehirns, das sind die Felder: 5—7, die Regio temporalis: 10, 21, 22, 36, 37, 38, 41, 42, 52, die Regio occipitalis: Feld 17—19, ein Teil der Regio cin-

gularis: Feld 23—25, 31—33. die Regio retrosplenialis: Feld 26, 29, 30, die regio hippocampico: Feld 27 28 34 35 feststellbar sind.

Im allgemeinen sind sowohl in der Umgebung der Dermoidcyste wie in Gebieten der Rinde, die von der Dermoidcyste weit weg liegen, schwere ausgebreitete tektonische cytoarchitektonische Veränderungen vorhanden, obwohl einige Areas im linken Frontalpol in ihrem cytoarchitektonischen Bau noch ziemlich gut erhalten geblieben sind (Feld 9—8).

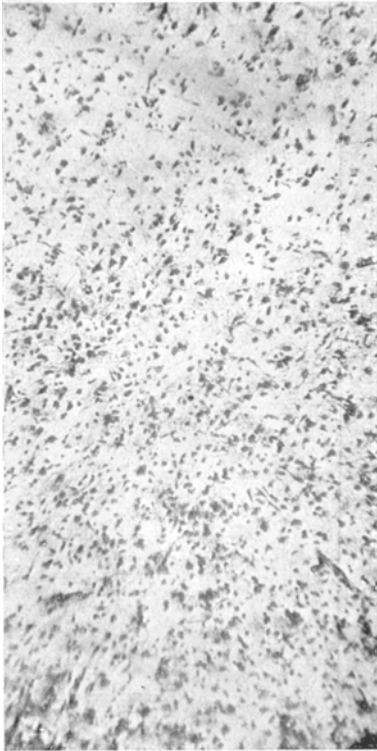


Abb. 13.

Abb. 13. Area 10. III., IV., V. Schicht. Unterer Teil der III. Schicht, die aus dichten Zellreihen bestehende IV. Schicht. V. Schicht. Atrophie der Zellen in III, IV, V.

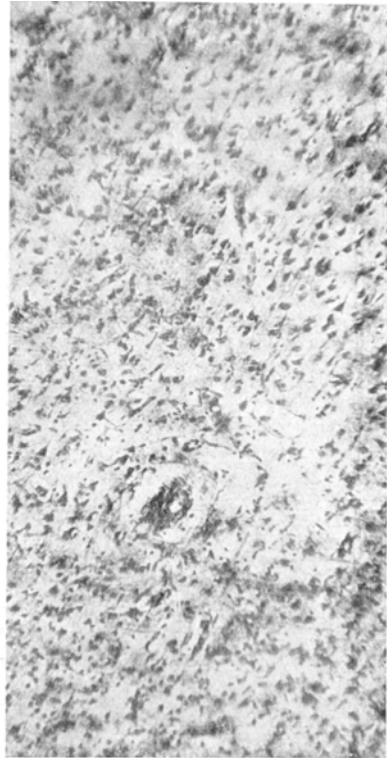


Abb. 14.

Abb. 14. Area 10. Unterer Teil der V. Schicht. VI., VII. Schicht. Durch die mechanische Druckwirkung ist die Zelldichtigkeit eine relativ vermehrte.

Die weiche Gehirnhaut ist insbesondere oberhalb der linken Hemisphäre sehr verdickt, mit immensen Mengen von Rundzellen infiltriert, besonders die größeren und kleineren Gefäße, deren pericellul. Räume mit einem breiten Ring von Rundzellen umgeben sind. Die Media der Gefäße der Pia mater sind hyalinartig degeneriert, auf das Doppelte und Dreifache verbreitert.

In den Feldern 8—12 Regio frontalis und in den Feldern 23—25, 31—32 Regio cingularis, die Felder 45, 44, 46, 47 ist die Verschmälerung der Rinde durch die

Druckwirkung der über apfelsamengroßen Geschwulst eine sehr mannigfache, bis zu ein Drittel der normalen Rindenbreite. Bedeutende Verschmälerung der Rindenbreite finden wir auch im rechten Stirnhirn; die Rinde der Regio parietalis 5—7 a u. b, 39, 40, der Regio temporalis 20, 21, 22, 37, 38, 41, 42, 52, der Regio occipitalis Feld 17—19, die Regio postcentralis Feld 1, 2, 3, 43 zeigen eine mindere, jedoch bemerkbare Verschmälerung der Rindenbreite.

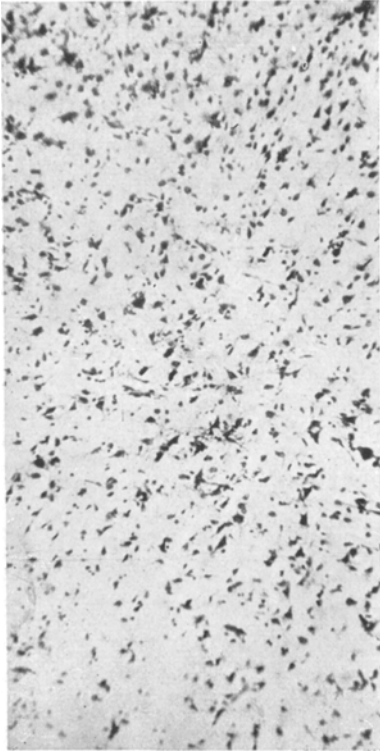


Abb. 15.

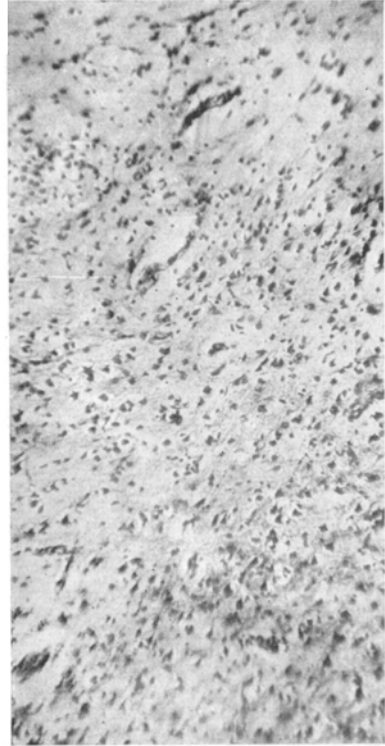


Abb. 16.

Abb. 15. Area 10. Schicht VII a u. b. Quergestellte, atrophische Zellen.
Abb. 16. Area 9. I. Schicht, leichte Vermehrung der etwas hypertrophischen Gliazellen. II. Schicht aus sehr kleinen, atrophischen, dunkelgefärbten Zellreihen bestehend. Dann die III. Schicht, aus sehr kleinen, zusammengedrückten Ganglienzellen und bandartig, horizontal gelegenen Ausfall der atrophischen Ganglienzellen in der III. Schicht.

Beim Studium der Serienschnitte des rechten Stirnhirns muß der bemerkenswerte Befund hervorgehoben werden, daß es sofort auffallend ist, daß in der granulären und agranulären Frontalrinde die in der III. und V. Schichte überall vorhandene, diffuse Atrophie der Pyramidenzellen und eine starke Verarmung der Ganglienzellen in diesen Schichten feststellbar war. Im linken Stirnpol finden wir eine fast unzählige Menge pathoarchitektonischer Schädigungen sowohl in qualitativer, wie quantitativer Art. Es hat den Anschein, daß die verschiedenen Areae in ihrer Resistenz gegenüber Läsionen verschiedene Widerstandskraft aufweisen.

Es konnte aber eine prinzipielle Feststellung gemacht werden, daß eben Unterschiede in der Widerstandskraft der einzelnen Schichten der Rinde vorliegen; die empfindlichsten Schichten der Rinde sind die III., V. und VI. Schicht.

Wir finden in der agranulären sowohl wie in der granulären Frontalrinde ausgedehnte Rindengebiete. Feld 8—9, 6, 45, wo wir noch eine gut erhaltene I.—II. Rindenschicht, aber eine schwere Nekrose der III., V. IV. Schichte finden; weniger schwer verändert finden wir die V.—VI., VII. Schichte. Unzählige Fälle von Übergangsbildern der verschiedenen Veränderungen in allen Schichten der Rinde beweisen diese biologische Regel, daß immer die III. und V. Schichte die allerschwersten Veränderungen aufweist.

Auf der Abb. 7 von der Grenze der Area 9—45 war die Rinde schon makroskopisch sehr ($2\frac{1}{2}$ mm breit) zusammengedrückt und atrophisch. Wir sehen unter der besonders verdickten weichen Gehirnhaut, deren breiter Maschen gut sichtbar sind, die schwer veränderte I., II. Schicht und sehr wenig von der noch schwerer atrophischen III. Schicht. Das Gliagewebe, die Weigert-Fasern sind in der I. II. Schichte besonders dicht und dick; einige abgeplattete, große spindelige Gliazellen sind noch hier und dort an der sehr schwer atrophischen und verödeten I., II. Schicht zu sehen. Der Beginn der III. Schicht zeigt eine völlige Verödung, aber auch eine starke Nekrose der III. Schichte an, die Ganglienzellen sind völlig verschwunden, die pericellulären Räume sind leer und weit, dickes Gliafaserbalkengerüst ist nur vorhanden.

Den Beginn und den Verlauf, Entstehungsweise dieser allerschwersten Verödung der Rinde in unserem Falle können wir uns an Bildern, die in der Umgebung auffindbar sind, vergegenwärtigen.

Abb. 8, ein Teil der Area 9 mit der stark verdickten und mit Rundzellen infiltrierten weichen Gehirnhaut; es sind die I., II. und der obere kleine Teil der III. Schichte auf der Platte dargestellt.

Die I. Schichte ist breit; es ist der Beginn einer „Gliastrauwerk“-Bildung zu sehen. Lange, große fusiforme protoplasmatische Gliazellen bilden parallel nebeneinander verlaufende, vertikale Reihen.

Zerworfene, kleine atrophische Zellen der II. Schicht zeigen die bedeutende Läsion dieser zweiten Schicht. Auch in der II. Schicht sind große, fusiforme, lange Gliazellen zu sehen. In der III. Schicht oberer Teil weist nur sehr atrophische, kaum erkennbare Ganglienzellen auf, hingegen immens viel große, protoplasmatische Gliazellen.

Die Fortsetzung der III. Schichte sehen wir auf der Abb. 9. Wir finden nur sehr atrophische, fast unkenntliche, dunkelgefärbte Ganglienzellenreste und große protoplasmatische Gliazellen und deren Fortsätze; die tieferen Gebiete der III. Schicht weisen eine schwere Veränderung des Baues auf; es sind keine Ganglienzellen mehr sichtbar, dicke Gliafaserbalken sind nur vorhanden, Gliazellen finden wir nur noch selten. Einige Gefäßchen. Auf der Abb. 10 ist die III., IV. Schicht sichtbar, die die oben geschilderten schweren Veränderungen aufweisen. Die V. Schicht weist die ähnliche Gliahypertrophie und Ganglienzellenatrophie und Erweiterung, Verödung der pericellulären Räume auf, wie die I., II. Schichte (Abb. 8).

Auf Abb. 11 ist noch ein früheres Stadium der Verödung der III. Schicht zu sehen. Es ist die Mitte der III. Schicht abgebildet, mit sehr viel Gliazellen und sehr viel dicken Gliafasern. Typische Ganglienzellen können wir nicht mehr entdecken.

Die Abb. 12—15 entsprechen der Area 10. Unterhalb der besonders verdickten weichen Gehirnhaut erkennen wir die I. Schicht, deren Breite den normalen Verhältnissen entspricht. Sehr viele große protoplasmatische Gliazellen

liegen in der I. Schicht. Die II. Schicht ist etwas verschwommen, die Gliazellen sind in größerer Anzahl vorhanden, der Beginn der III. Schicht ist durch die Atrophie der Ganglienzellen, deren Zahl nicht vermindert ist, ausgezeichnet.

Abb. 13. III. Schicht IV. und erste Hälfte der VI. Schicht. Überall ist die Atrophie der Ganglienzellen auffallend. Gliaelemente mäßig vermehrt; im oberen Teil der V. Schicht fehlen schon viele Ganglienzellen, die noch sichtbaren sehr atrophisch.

Abb. 14. V. Schicht (Area 10), VI. Schicht und beginnende VII. Schicht. Ausgesprochene Gliaproliferation, Atrophie der Ganglienzellen.

Abb. 15. VII. Schicht, mit atrophischen, vielen quergelagerten Ganglienzellen, mäßigere Gliaproliferation und ausgesprochene Atrophie der Ganglienzellen, mit mäßigem Ausfall derselben ebenda.

Abb. 16. Aus der Area 9. Die I. Schicht mit vermehrten Ganglienzellen, worauf die aus ganz auffallend kleinen Ganglienzellen und vermehrten Gliazellen

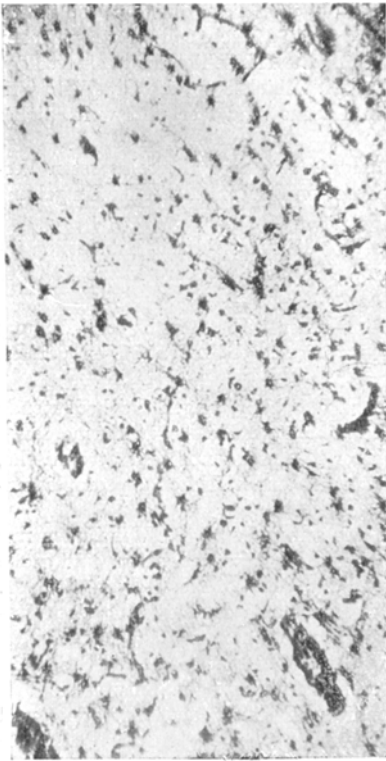


Abb. 17.

Abb. 17. Frontalrinde. Area 9 und Grenze von Area 8. I. Schicht mit riesigen Gliazellen, die II. Schicht verschwunden völlig, an deren Stelle sind noch größere protoplasmatische Gliazellen vorhanden. III. Schicht ohne Ganglienzellen und aus einem feinen Flechtwerk von Gliafasergewebe, aus besonderen protoplasmatischen Gliazellen ausgehend.

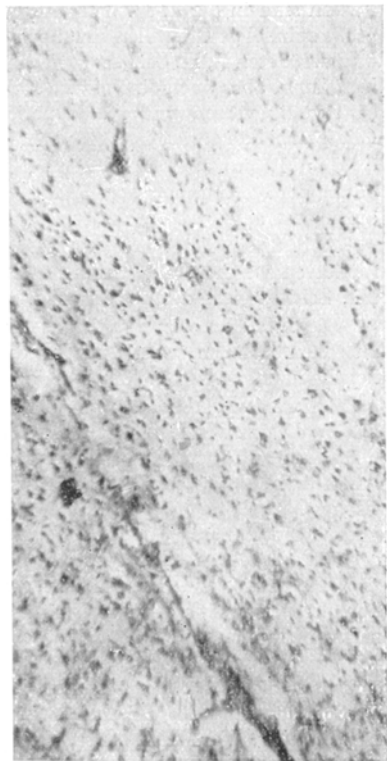


Abb. 18.

Abb. 18. Area 9. Unterer Teil der I. Schicht. Kaum bemerkbare II. Schicht, ein Teil der aus atrophischen, kleinen Ganglienzellen bestehenden III. Schicht.

bestehende II. Schicht folgt und unterhalb der II. die erste obere Hälfte der III. Schicht. Die perivaskulären Räume sind sehr erweitert; dieselben sind aber leer. Die Ganglienzellen sind sehr klein, atrophisch, die Lagerung der Ganglienzellen ist eine mannigfache, keine bemerkenswerte, fast keine Vermehrung der Gliazellen. Fleckweise, herdweise Lichtung der Ganglienzellen in der gesamten Breite der III., IV. Schicht gut erhalten, V. deutliche Atrophie der Ganglienzellen und Ausfall deren. VI., VII. Schicht gut erhalten; aus Sparrücksichten habe ich die Fortsetzung der Abbildungen dieses Rindengebietes nicht dargestellt.

Abb. 17 stellt einen Teil der Frontalrinde der Grenze von Area 9—8 dar. Hier finden wir die I. und III. Schicht, die II. Schicht ist verschwunden, wir können sie kaum mehr entdecken und ahnen. Die I. Schicht ist ziemlich breit und gut erhalten, mit riesigen, langen protoplasmatischen Gliazellen, welche sich an der Grenze der II. Schicht horizontal „perlenschnurartig“ ausbreiten. Nur einige Zellen könnten noch die Grenze und das Vorhandensein der II. Schicht verraten. Im dichten Gliafasergeflecht finden wir nur die großen, fusiformen, protoplasmatischen Gliazellen, völlig atrophische Ganglienzellen, die sich als dunkle Pünktchen abbilden, verraten die Reste der Ganglienzellen. Die Wand der Capillaren ist verdickt, die perivaskulären Räume sind erweitert. Diese Veränderungen beherrschen die IV., V., VI., VII. Schicht.

Abb. 18 und 19. Grenze der Area 10 und 46. Lobus frontalis.

Abb. 18 zeigt die I. Schicht, ohne Gliahypertrophie, die Zellen der II. Schicht sind kleiner und die Zellenreihen sind verschwommen. Obere Hälfte der III. Schicht, Gliaelemente nicht vermehrt, alle Ganglienzellen sehr atrophisch, sehr klein, im oberen Drittel der III. Schicht starke Lichtung der Ganglienzellenreihen.

Abb. 19 bringt die untere Hälfte der III. Schicht. Die Ganglienzellen sind sehr atrophisch, klein, nicht gefärbt, nur an der Grenze der IV. Schicht sehen wir, daß die Ganglienzellen dunkel gefärbt sind. IV. Schicht noch dicht und gut erhalten, die Lagerung der Zellelemente in vielen Richtungen; dann folgt die V. Schicht mit den stark atrophischen Ganglienzellen, die Dichte der Zellenreihen ist den normalen Verhältnissen gleich. Die Abbildung der V., VI., VII. Schichten, die keine auffallenden Befunde zeigten, ließ ich aus Sparsamkeitsrücksichten weg.

Die Felder 11 und die untersten Partien von 12 sind von sehr verdickter weicher Gehirnhaut bedeckt, welche mit sehr viel Plasmazellen und Mastzellen übersät sind; die Rinde ist sehr dünn, im großen können wir folgende Typen der pathoarchitektonischen Störungen feststellen.

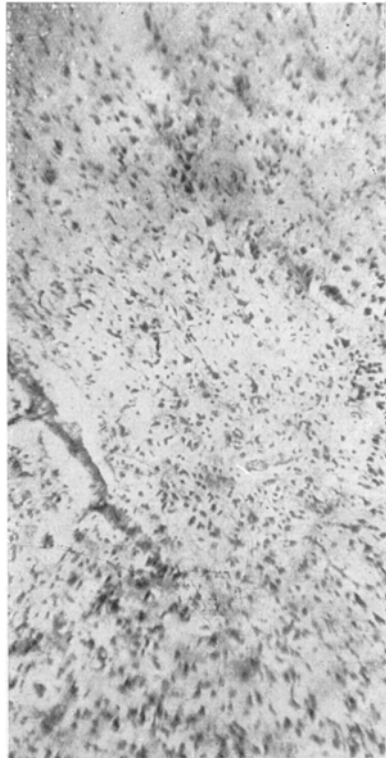


Abb. 19. Area 10 und Grenze zu 46. Atrophische komprimierte III. Schicht, IV. noch gut erkennbar. Beginnende V. Schicht.

I. Die erste Schicht ist mit riesigen Gliazellen dicht besät, diese Zellen sehen den Gliazellen in Gliomen ähnlich, diese haben lange, dicke Fortsätze, welche zu den Capillaren führen, die II. Schicht ist nicht mehr zu sehen, an Stelle der II. und III. Schicht ist eine schwammartige, aus dicken Balken mit riesigen Gewebestücken versehene streifenförmige Schicht vorhanden, die fast die Hälfte der Rindenbreite ausmacht, zu sehen; an der Stelle der IV.—VII. Schicht findet sich ein kaum einige völlig unkenntliche, atrophische Ganglienzellen führende, fast homogene Schicht. Dieses, an Stelle der II., III. Schicht entstandene Netzwerk von dicken und feinen Gliafasern weist stellenweise ein feineres, stellenweise ein gröberes, aus breiten Balken und Bändchen bestehendes sogenanntes „spongioses Gewebe“ dar, *in dem wir nicht mehr Ganglienzellen auffinden können.* Stellenweise ist dieses spongiöse Gewebe schon nekrotisiert und weist überhaupt keine Gewebselemente von histologischem Charakter auf.

II. Wir finden Rindenbezirke, wo wir überhaupt keinen Schichtenbau entdecken können; wir finden keine Ganglienzellen und keine Gliazellen mehr; ein homologes Gewebe liegt vor uns, mit Gefäßen und Capillaren, die alle mit Blut prall vollgefüllt sind, stellenweise sind perivaskuläre größere, kleinere Blutungen um die Capillaren der Rinde herum auffindbar. Aber außer diesen Blutungen finden wir ältere und jüngere, kleinere und ausgebreitete Blutungen in der Rinde im oberen Viertel, einem Drittel der Rinde der Höhe der I., II., III. Schicht entsprechend. Sehr ausgebreitete Blutungen und Rundzelleninfiltrate finden sich knapp unterhalb der Rinde (Gyrus rectus, Gyrus olfactorius). Allerlei Übergänge von leichtesten und allerschwersten Läsionen sind im linken Stirnhirn entdeckbar. Überall ist aber die I. Schicht noch gut erhalten, aber schwerste Veränderungen der II. Schicht; ebenso an anderen Stellen der Rinde finden wir eine völlige Verödung der VII. Schicht. Die II. Schicht besteht in vielen Windungen, besonders im Gyrus frontalis I., II., III. Gyrus rectus, Gyrus olfactorius aus einem Streifen, wo wir nicht eine einzige Ganglienzelle finden, hingegen ein brikettartiges Netzwerk von stellenweise feinem und stellenweise dickem Fasersystem (Glia) führt zur III. Schicht, in dem dieses Gliafasergeflecht aus breitem Flechtwerk besteht, in den erweiterten pericellulären Räumen finden wir ganz dunkel gefärbte, kleine, atrophische Ganglienzellen. Dieselben verschwinden bald, es bleibt nur noch das Gliafasergeflecht mit verödeten Capillaren. Stellenweise sind die Gliazellen noch immens vermehrt, und an ausgebreiteten Gebieten 8—10—15 Gesichtsfelder hindurch finden wir einen völlig nekrotischen Streifen in der Mitte der III. Schicht. *Dieser Streifen wird dann immer breiter und breiter und kann bis zur II. Schicht nach oben reichen, dann nach unten zu bis zur VI. Schicht sich erstrecken.*

4 cm vom Stirnpol nach hinten finden wir an den Frontalserienschnitten unterhalb der Rinde liegenden 1 mm breiten Wandrest der Dermoidcyste, unterhalb dem Gyrus callosomarginalis am Beginn des Feldes 24 liegend. Hier ist die am schwersten geschädigte Schicht die VII., VI. Schicht, welche aus dem oben geschilderten breitmäschigen Gliaflechtwerk besteht; Ganglienzellen finden wir hier nicht mehr, sondern nur leere, runde Lücken; die V., IV., III., II., I. Schicht ist aber, was sehr auffallend ist, sehr wenig verändert, obzwar alle Ganglienzellen dieser Schichten sehr atrophisch sind.

Die perivaskulären und pericellulären Räume sind sehr erweitert.

Die Cystenwand besteht aus einem 1 mm breiten Gewebstreifen aus kleinen runden, mit Toluidinblau, Kresylviolett sich dunkel färbenden Zellen.

Die Cystenwand liegt unterhalb der Rinde und ist von einer außerordentlich reich aus breitem und dickem Capillargeflecht bestehenden Gewebsschicht umgeben. Um die Capillaren, deren Maschen aus sehr erweiterten und breiten Gefäßästen bestehen, ist eine aus großen Gliazellen bestehende Grundsubstanz. Gänzlich

verschiedene Verhältnisse finden wir in der Rinde, den Gyri, welche der Basis cranii aufliegen. Dieselben sind sehr plattgedrückt 3—2 mm breit. Die Furchen sind hier seicht, wegen der riesigen Druckwirkung, die die äußerst große Cyste auf das Marklager und so noch auf die Gehirnrinde ausgeübt hatte. In ausgebreiteten Gebieten der Area 11, 12, 21, 47 sind überhaupt keine Ganglienzellen aufzufinden. Nicht die geringste Spur eines Schichtenbaues ist zu sehen, nur Gliazellen und Gliafasern finden wir in der ganzen Breite der Gehirnrinde. Überaus reichlich sind die obengenannten Areae mit breiten, mit sehr dicker Wand versehenen Capillaren versehen. Stellenweise ist die Vascularisation eine äußerst reichliche, besonders in der Mitte der Gehirnrinde (Area 11, 12, 21, 47). Stellenweise finden wir in den perivascularären Räumen Rundzellenansammlungen.

Äußerst breite Ringe von Rundzellen umgeben die unterhalb obgenannter Rindengebiete gelegenen Capillaren. Unweit tiefer im Marklager ist ein breiter Wall von immensen Rundzellen, die kleinere, größere Blutungen im Marklager umgibt. Es ist das ein breiter Streifen aus riesigen Mengen von Rundzellen, die als ein konvexer Streifen unterhalb sämtlicher Gyri die Gehirnbasis durchzieht. Die weiche Gehirnhaut ist besonders verdickt, führt unzählige Rundzellen, ein aus 2—3 Reihen bestehendes Bändchen aus riesigen protoplasmatischen Gliazellen bildet einen Wall an der Grenze von Pia mater und Gehirnrinde. Ein Streifen aus sehr großen Gewebslücken und Maschenwerk von ganz feinen Gliafäserchen folgt auf diese, aus riesigen protoplasmatischen Gliazellen bestehenden Streifen, dann finden wir nur noch Gliazellen und erweiterte, mit hypertrophischer Wand versehene Capillarennetze.

Über die feineren Strukturänderungen und die feineren pathoarchitektonischen Störungen und Veränderungen soll später berichtet werden.

Man könnte nur kurz einige bemerkenswerte Erfahrungen aus den Veränderungen der Cytoarchitektonik der Gehirnrinde dieses so seltenen Krankheitsfalles folgendermaßen zusammenfassen.

1. In der nächsten Umgebung der Dermoidcyste im linken Stirnpol sind die verschiedensten Areae und Felder schwer verändert, aber finden auch noch Bezirke, wo die Läsion der Rinde nur in einer Atrophie der Ganglienzellen sich kundtut.

2. An ausgebreiteten Gebieten des linken Frontallappens ist die Nekrose der III., IV., V., II. Schicht feststellbar. Insbesondere sind die Schichten III., V., IV. die sehr empfindlich sind, da diese Schichten allzuerst die sichtbarsten Veränderungen, Atrophie der Ganglienzellen, sponzioser Schwund der Rinde, aufweisen. Und später folgen die Veränderungen der benachbarten Schichten IV. und II. Die I. Schicht ist immer noch gut erhalten.

3. Die Schicht III., V. sind die empfindlichsten Schichten der Gehirnrinde, welche nicht nur auf toxische Einwirkungen (*Dem. praecox*, *Paraphrenie* s. *Schuster*), sondern auf mechanische Wirkungen zuerst und tiefgehend reagieren und zugrunde gehen.

Schicht III., V sind phylogenetisch die jüngsten Gebilde der Gehirnrinde.

4. Wir konnten außerdem eine große Variabilität der cytoarchitektonischen Veränderungen in der Rinde, sowohl in der Umgebung der Dermoidcyste wie auch weit weg in den Areae der Gehirnrinde feststellen.