

XXVIII.

Beitrag zur pathologischen Anatomie der Grosshirnrinde.

Von Dr. Gustav Fütterer,

I. Assistenten am pathologischen Institut zu Würzburg.

(Hierzu Taf. XI. Fig. 1—2.)

Wenn ich mir erlaube, einen einzelnen pathologischen Befund in der Hirnrinde mitzutheilen, so geschieht das nur, weil ich die Aufmerksamkeit eines grösseren Kreises von Untersuchern darauf hinlenken und dieselben dadurch veranlassen möchte, auf das Vorkommen gleichartiger Veränderungen zu achten. Dem Einzelnen steht ja doch immerhin nur ein sehr beschränktes Untersuchungsmaterial zur Verfügung und auf eine schwebende Frage wird gewiss eine schnellere und bessere Antwort gegeben werden können, wenn die Zahl der Untersuchenden eine grössere ist.

Durch einen makroskopischen Befund an der Grosshirnrinde bei einer 64jährigen Frau, welche mit der Diagnose „Delirium acutum“ von der Abtheilung des Herrn Professor Grashey zur Section kam, wurde ich veranlasst, die mikroskopische Untersuchung vorzunehmen, deren Ergebniss ich hier mittheilen will.

Aus der Krankengeschichte ist Folgendes zu erwähnen: Die Frau stammt aus einer Familie, in welcher keine Psychosen vorgekommen sein sollen, auch soll sie dem Alkoholgenusse nicht ergeben gewesen sein. Früh schon zeigte sie ein mürrisches, barsches Wesen, das bei den geringfügigsten Anlässen stark hervortrat. 6 Wochen vor ihrer Aufnahme in das hiesige Julius-spital bekam Pat. schlaflose Nächte, wurde sehr unruhig, und diese Unruhe steigerte sich bald zu hochgradiger Erregung. Darauf wurde die Pat. in das Julius-spital gebracht, wo schon am 2. Tage tonische und klonische Krämpfe auftraten, welche besonders an den unteren Extremitäten ausgeprägt waren und fort dauerten, während die Entkräftung der Frau unter Nahrungs-verweigerung stets weitere Fortschritte machte. 3 Wochen nach ihrer Aufnahme trat der Tod ein.

Von dem Sectionsbefunde will ich nur über das Gehirn berichten.

Nach Eröffnung des Schädels zeigte sich der Liquor cerebrospinalis vermehrt. Die arteriellen Gefässe der Pia mater waren bis in ihre feinsten Ramificationen prall gefüllt, eine Trübung der Membran war nirgends vorhanden. Die Hirnsubstanz war auf ihrer Schnittfläche feucht und klebrig. Die Blutpunkte waren zahlreich und gross.

An der Grosshirnrinde konnten etwa 15 Heerde festgestellt werden, welche, an der Grenze von Rinde und Marksubstanz liegend, besonders die inneren Schichten der ersteren einnahmen. Die Grösse dieser Heerde variierte von 1 mm bis zu $\frac{1}{2}$ cm Durchmesser und ihre Gestalt näherte sich meist der Keilform; was die Farbe anbetrifft, so ist dieselbe schwer zu beschreiben, ich möchte sie als gelblichweiss, mit einem leichten grauen Anfluge bezeich-

nen. Jedenfalls sind die Heerde deutlich heller als die übrige Rinde. Niveau-differenzen konnte ich nicht erkennen.

Hervorzuheben ist noch, dass diese Heerde nur bei sehr genauem Zusehen erkannt werden konnten.

Die zur Untersuchung herausgeschnittenen Stücke wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet (nach der Härtung waren die Heerde makroskopisch nicht mehr zu erkennen) und die angefertigten Schnitte nach der bekannten Weigert'schen Methode behandelt, welche recht prägnante Bilder gab. Schon makroskopisch sah man an den Stellen, an welchen bei der Section die oben beschriebenen Heerde festgestellt worden waren, innerhalb der sonst schwarzen Partien an der Grenze von Mark und Rinde gelbe Stellen (Fig. 1 a und b), deren mikroskopische Untersuchung Folgendes ergab:

1) Ein völliges Fehlen der Markscheiden der Nervenfasern im ganzen Umfange des Heerdes.

2) Zeigten sich die Axencylinder in grosser Anzahl erhalten. Dieses konnte man besonders dann gut feststellen, wenn bei der Untersuchung neben starker Vergrösserung der Abbé'sche Beleuchtungsapparat und ein möglichst enges Diaphragma benutzt wurden. Wie feinste goldglänzende Fädchen sah man dann die Axencylinder den Heerd durchziehen, doch waren diese nicht unverändert, da sie theilweise einen welligen Verlauf und sogar kurze Abknickungen zeigten.

3) Fand sich ziemlich regelmässig in der Mitte der Heerde ein Blutgefäss und in diesen Gefässen konnten sowohl Plättchenthromben, als auch solche, welche aus weissen Blutkörperchen bestanden, nachgewiesen werden.

4) Zeigten sich an der Neuroglia nirgends Wucherungsvorgänge, sondern es liess sich im Gegentheil eine Auflockerung des Gliagewebes constatiren.

5) Waren auch die direct im Bereiche der Heerde liegenden Ganglienzellen zum Theil zu Grunde gegangen.

Auch in den äusseren Theilen der Marksubstanz, jedoch in der Nähe der Rinde, wurden ähnliche Veränderungen, wenn auch nicht in so ausgeprägter Weise gefunden; diese Heerde dürften makroskopisch nicht zu diagnostizieren sein.

Später hatte ich wiederum Gelegenheit, Veränderungen wie die oben beschriebenen feststellen zu können, und zwar in einem Falle, bei welchem die Diagnose ebenfalls auf „Delirium acutum“ lautete.

Ausserdem fand ich gleiche Veränderungen in der Umgebung eines tuberculösen Knötchens (Fig. 2 a und b), welches bei einer tuberculösen Meningitis in der Rinde eines Gyri der Convexität seinen Sitz hatte. Auch hier trat die Atrophie fleckweise auf, an Stellen der Marksubstanz, welche 3—4 mm weit von dem tuberculösen Heerde entfernt waren und an denen man nicht etwa beginnende tuberculöse Prozesse, sondern nichts weiter als eine Atrophie der nervösen Elemente constatiren konnte.

Was nun meine Auffassung der beschriebenen Heerde anbetrifft, so möchte ich dieselbe dahin präcisiren, dass wir es hier mit einfachen Atrophien und zwar in Folge von Thrombosen zu thun haben.