

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin
[Direktor: Professor Dr. R. Rössle].)

Markscheidenentartung bei Epilepsie.

Von

Dozent Dr. med. habil. **Karlheinz Helmke**,
Assistent am Pathologischen Institut Berlin.

Mit 7 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 13. September 1939.)

Bei meinen Untersuchungen über den Glykogengehalt des Gehirns bei tuberöser Sklerose habe ich die Frage aufgeworfen, ob der Glykogengehalt nur durch den Funktionszustand des Gewebes — nämlich den Zustand des Krampfes — bedingt ist. Deshalb habe ich systematisch Gehirne, bei denen ich von der Klinik Angaben über das Vorliegen von Krämpfen besaß, auf ihren Glykogengehalt untersucht. Dabei hat sich aus einer größeren Zahl untersuchter Gehirne eine kleinere Gruppe herausgeschält, die übereinstimmende oder ähnliche Befunde ergaben. Gegenüber einer größeren Gruppe von Gehirnen (12 Fälle) bei symptomatischer Epilepsie, die keinen Befund ergaben (Granatsplitterverletzung, maligne Nephrosklerose, Barbitursäurevergiftung, progressive Paralyse, Gehirntumor, Hirnschwellung bei Allgemeininfektion, Meningitis, hypoglykämisches Koma bei Inseladenom des Pankreas), wurden bei 66 Fällen solcher Art positive Befunde bei der Glykogenfärbung erhoben. Zur Untersuchung kamen zum Teil nur Mark und Rinde enthaltende Gehirnstücke aus dem Gebiete der Zentralwindung, zum Teil aber Stücke aus den verschiedensten Abschnitten des Gehirns (Hirnrinde, Stammganglien, Kleinhirn). Das Material wurde teils in absolutem Alkohol, teils in Formalin fixiert und in Celloidin, Paraffin oder Gelatine eingebettet. Es wurden folgende Färbungen vorgenommen, H.E., Sudan, Nilblausulfat, Smith-Dietrich, *Feyrter*sche Einschußfärbung, Markscheidenfärbung nach *Weigert*, Neutralrot und *Beste*sche Carminfärbung. Die 6 Fälle mit positiven Ergebnissen waren folgende:

Fall 1. Klinisch: 1. Anfall 1924; von etwa 1930 ab nimmt die Frequenz der Krampfanfälle zu bis zu den letzten Tagen vor dem Tod, an denen etwa 30 Anfälle pro Tag auftreten. Pat. wurde zunehmend somnolent. Tod unter Versagen des Kreislaufes.

S.-Nr. 598/37. 47 Jahre, ♂. Höchstgradige Hyperämie des Gehirns, kein Zeichen von Schädel- oder Gehirnverletzung, wiederholte, neuerdings frischere linksseitige Zungenrandbisse, terminale Aspirationspneumonie.

Histologisch wurde nur ein Stück aus der Zentralwindung in der Celloidineinbettung mit H.E. und *Beste*schem Carmin untersucht. Schon bei der Betrachtung mit unbewaffnetem Auge fällt eine diffuse rötliche Färbung des gesamten Markes auf mit scharfer Abgrenzung gegen die blasse Rinde. Bei stärkerer Vergrößerung

findet sich eine dichteste Bestäubung des ganzen Markes mit feinsten Carminrot-tropfen und -schollen. Zum Teil sind diese Tropfen zu größeren Schollen verschmolzen und liegen zu Klumpen zusammengeballt. An diesen Stellen ist dann eine Lockerung und Untergang der Markscheiden zu erkennen. Vielfach werden dann die carmin-roten Massen in die perivascularären Lymphscheiden eingeschwenkt und erfüllen diese auch auf größeren Abschnitten. Dabei werden dann die Massen in den Lymph-räumen gegen die Rinde zu fortgeschwenkt und treten schließlich in die Gewebs-maschen der Leptomeninge aus. In den tieferen Teilen des Markes findet sich eine eigenartig rhythmische Anordnung der Massen. In ziemlich gleichmäßigen Abständen wie eine ausgeschwärmte Schlachtordnung liegen größere Zusammenballungen, die nach außen mit wurzelförmigen Fortsätzen im Markgewebe enden. Größtenteils zeigen diese Haufen eine blässere und etwas mehr bläulich-rote Färbung als die anderen Schollen. Nicht selten ist in der Mitte einer derartigen Anhäufung eine helle Vakuole, die zum Teil auch eine schwach bläuliche Färbung annimmt, zu erkennen. In der H.E.-Färbung ist nur die Auflockerung und der Untergang der Markscheiden, die starke Ausweitung der perivascularären Lymphräume und eine leichte, umschriebene Blaufärbung des Gliazettes entsprechend den rhythmischen Zusammenballungen erkennbar.

Fall 2. Klinisch. Seit dem 6. Lebensjahr zunehmend stärker werdende epileptische Anfälle. Auch in der Familie Epilepsie. Jetzt Tod im Status epilepticus.

S.-Nr. 738/37. 12 Jahre, ♂. Zungenbiß, hochgradige Hypostase der Lungen, neurotische Lungenblutungen, Ödem und Emphysem der Lunge, Status lymphaticus des Rachens.

Histologisch wurde nur ein Hirnstück aus der Zentralwindung in Celloidin mit H.E. und Bestschem Carmin untersucht.

Im Best-Schnitt ohne Vergrößerung diffuse Rotfärbung des Markes. Bei stärkerer Vergrößerung in der Best-Färbung dichteste Lagerung ziemlich gleich-mäßig verteilter, großer, carminroter Schollen im ganzen Mark. Dazwischen ist noch feinste, tropfenförmige Bestäubung erkennbar. Die Rinde ist vollständig frei. In der H.E.-Färbung ist an den Stellen der grobscholligen Ablagerung entsprechende Lückenbildung mit einem gleichmäßig blaß-bläulichen Inhalt erkennbar. Im Bereich der Ablagerung ist die Markscheidenstruktur aufgelockert und schäbig.

Fall 3. Klinisch. S. S. 38. Gegen 23 Uhr epileptische Krämpfe beim Coitus, eingeliefert im Status epilepticus, Tod gegen 1 Uhr 20 Min.

S.-Nr. 295/38. 27 Jahre, ♂, frisch durchblutete, glöse Wucherungsherde in der Rinde der Unterfläche des linken Stirnlappens, Ödem und Hyperämie des Gehirns, Zeichen zentralen Todes: Flüssiges Blut, starke Cyanose der Eingeweide, Blutungen unter die Pleura, das Epikard und in der Dünndarmschleimhaut, Lungen-ödem.

Histologisch wurden verschiedenste Teile des Großhirns in Celloidin und Paraffin-einbettung untersucht. Über das ganze Mark findet sich eine feintropfige, carmin-rote Masse im Best-Präparat gleichmäßig verteilt. Die perivascularären Lymphräume sind oft massenhaft mit großen, runden Schollen dieser Masse angefüllt und die Lymphräume dadurch stark gedehnt. Im Inneren dieser größeren Schollen sind vielfach mehrere helle, ungefärbte Vakuolen eingeschlossen.

Im H.E.-Schnitt fällt nur eine helle Lückenbildung in der Gefäßumgebung auf.

In der Sudanfärbung finden sich in den stark gedehnten perivascularären Lymph-räumen zahlreiche, sudanfärbbare Fetttropfen.

In der Markscheidenfärbung sind meist unter der Rinde fleckförmige, unscharf in das gesunde Hirngewebe übergehende Entmarkungszonen erkennbar.

Fall 4. Klinisch: Seit dem 18. Lebensjahr epileptische Anfälle und Absenzen. Seit dem 4. 4. 38 nach Status epilepticus entwickelter Dämmerzustand, unterbrochen

von einzelnen Anfällen. 9. 4. 38 unter Temperaturanstieg auf 40,5° zunehmende Somnolenz, Atemstörung, Tod unter Versagen des Kreislaufes.

S.-Nr. 457/38. 23 Jahre, ♂, Ödem und leichte Hyperämie der Leptomeningen, Zeichen zentralen Todes: Flüssiges Blut, Hypostase beider Lungenunterlappen, starke Zungenbisse, interstitielles Emphysem der vorderen Lungenränder.

Histologisch wurde nur ein Stück mit Mark und Rinde aus der Zentralregion im Celloidinblock untersucht.

In der *Best*-Färbung findet sich eine dichte Bestäubung des ganzen Markes mit kleinen, carminroten Tropfen. Dazwischen liegen in ziemlich regelmäßigen Abstand größere Zusammenballungen dieser Massen mit wurzelförmigen Ausläufern in die Peripherie und einem rundlichen, bläulichen, oft recht großen Zentrum.

In der H.E.-Färbung sind neben einer leichten Auflockerung der Marscheiden größere, bläulich umsäumte Lücken erkennbar, die den Zusammenballungen in der *Best*-Färbung entsprechen.

Fall 5. Klinisch: Epileptische Anfälle unklarer Genese. Deshalb am 25. 2. 39 Ventrikelpunktion, 3. 3. Arteriographie links, 4. 3. zeitweise tonlose Sprache, Schluckbeschwerden, 5. 3. Tod durch Atemstillstand.

S.-Nr. 350/39. 30 Jahre, ♂. Hochgradige Hirnschwellung hauptsächlich der Marklager beider Großhirnhemisphären, zentraler Tod: fast nur flüssiges Blut, Cyanose der inneren Organe.

Histologisch finden sich am Celloidinmaterial aus der Zentralgegend in der *Best*-Färbung ziemlich dicht liegende Haufen carminroter Massen, die noch deutlich ihre Ableitung aus der Vereinigung einzelner kleiner Schollen verraten. Dazwischen liegen nur äußerst spärlich einzelne kleine, rote Tropfen. Das Zentrum der Haufen wird zum Teil wieder von hellen Vakuolen mit bläulichem Schimmer dargestellt. Die roten Haufen sind nicht gleichmäßig über das Mark verteilt, sondern ziehen gewissermaßen als Achse einer Hirnwindung von der Tiefe des Markes gegen die Hirnrinde.

Fall 6. Klinisch: Vom 6.—11. und vom 18.—22. Lebensjahr epileptische Anfälle April 1939 Verwirrheitszustand. Seit 5. 4. choreiforme Unruhe, delirant. Unter Temperaturanstieg bis 41° Tod.

S.-Nr. 909/39. 38 Jahre, ♀. Schwellung des Gehirns mit Zeichen von Atrophie, akute Dilatation des rechten Herzens, blutige Anschoppung des linken Unterlappens, infarktartige Pneumonie des rechten Unterlappens.

Histologisch wurden verschiedenste Teile des Gehirns (Hirnrinde, Stammganglien, Kleinhirn) bei Celloidin- und Paraffineinbettung untersucht. Dabei ergaben sich bei der *Best*-Färbung im wesentlichen übereinstimmende Befunde in allen untersuchten Teilen. Es fand sich dichteste Durchsetzung des ganzen Markes mit carminroten Tropfen, die in den einzelnen Gebieten etwas in der Größe schwankten. Nur in einem Großhirnabschnitt trat die diffuse Beladung des Markes fast ganz zurück, und dafür fand sich Zusammenballung der roten Schollen zu größeren, in Abständen verteilten Haufen. Auch hier war peripher ein wurzelförmiges Auslaufen und zentral oft eine leicht bläuliche Vakuole. In der Sudan- und Marscheidenfärbung kein krankhafter Befund.

In den 6 bei Glykogenfärbung positiven Fällen ist die Anordnung der Substanz verschieden. Die einfachste Form ist die gleichmäßige Bestäubung des gesamten Markes mit kleinsten carminroten Tropfen (Abb. 1). Diese Tropfen sind an dickeren Celloidinschnitten in allen Schichten erkennbar. Dabei ist die Größe der Tropfen etwas unterschiedlich: zum Teil erreichen sie die Größe von Lymphocyten (Abb. 2). Diese Ablagerung ist ausschließlich auf das Mark beschränkt mit scharfer

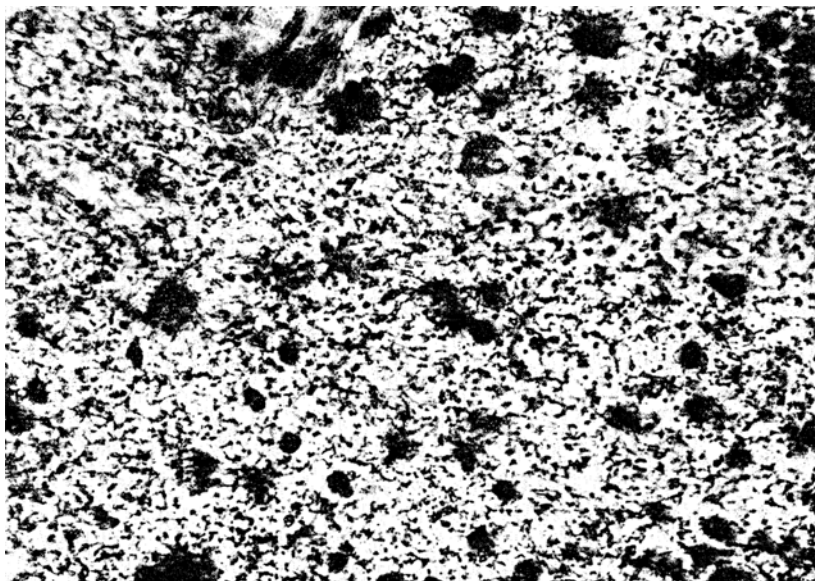


Abb. 1. Feinste Bestäubung des Markes. Glykogenfärbung.

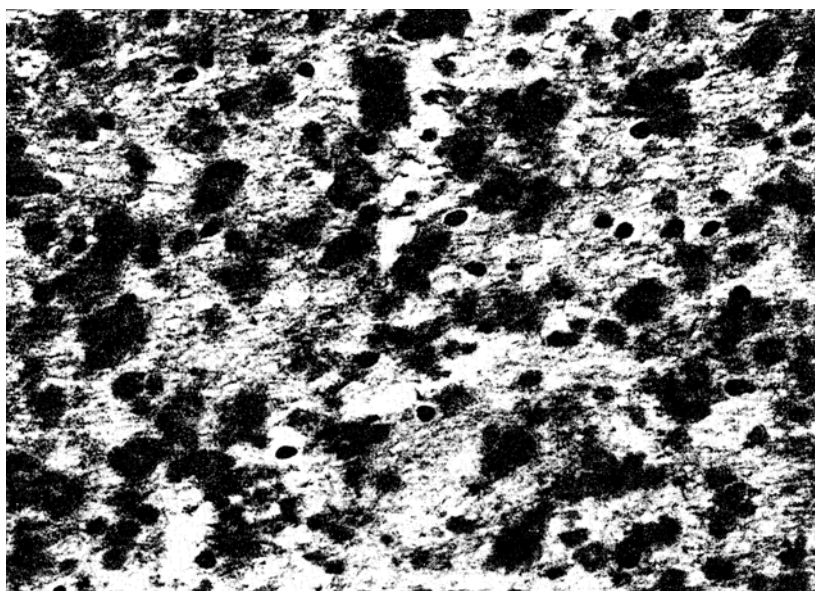


Abb. 2. Ablagerung größerer Tropfen. Glykogenfärbung.

Abgrenzung gegen die unbeteiligte Rinde. Schon bei Betrachtung des Gehirnschnittes bei *Bestscher* Glykogenfärbung mit bloßem Auge tritt diese Grenze deutlich in Erscheinung: das carminrote Mark mit scharfer Abgrenzung gegen die blaßbläuliche Rinde. In scheinbar fortgeschrittenen Fällen findet dann eine Zusammenballung dieser Tropfen statt. Es finden sich größere Schollen, die meist in ziemlich regelmäßigen Abständen zu größeren Haufen zusammengelagert sind. An den Stellen der haufenförmigen Ablagerung ist die Marscheidenstruktur ohne Spezialfärbung

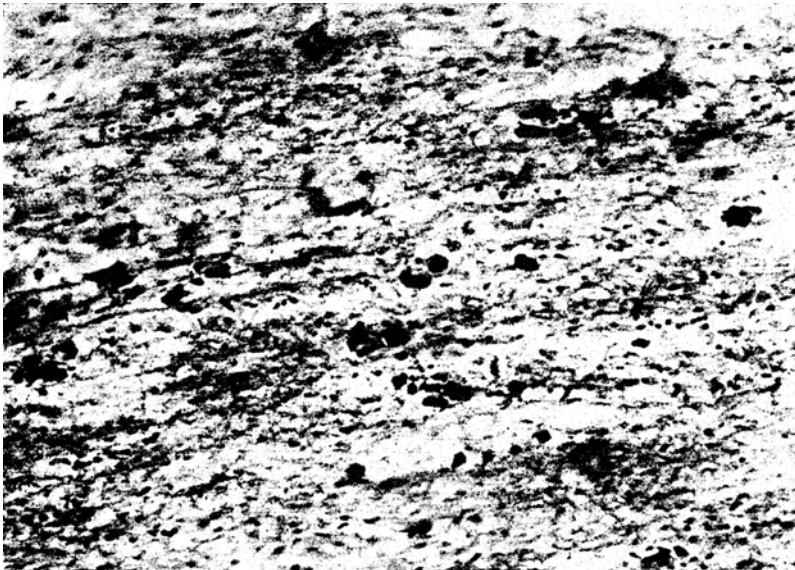


Abb. 3. Zerstörung der Marscheiden im Bereiche haufenförmiger Ablagerungen. Glykogenfärbung.

vielfach nicht mehr erkennbar; neben den Ablagerungen liegen helle Lücken und wäßrig aufgetriebene Marscheidenstümpfe (Abb. 3). Die Markteile zwischen diesen haufenförmigen Ablagerungen sind größtenteils frei davon, nur in einem Fall war auch daneben noch eine feintropfige Ablagerung auch in diesen Teilen erkennbar. Zum Teil findet dann auch eine Ausfüllung der perivaskulären Lymphräume mit carminfärbbaren Massen statt (Abb. 4). Die Gefäße sind dann auf dem Querschnitt von einem oft recht breiten, carminroten Ring umgeben, und im Längsschnitt ist zu erkennen, wie die perivaskulären Lymphräume auf längere Strecken von größeren Schollen ausgefüllt sind. Anscheinend werden die Massen mit dem Lymphstrom fortgeschwemmt und werden dadurch auch in die Rinde und weiter bis in die Lymphräume der weichen Hirnhaut verschleppt (Abb. 5). In den tieferen Markteilen ist die regelmäßig rhythmische

Anordnung der Ablagerungen oft besonders ausgeprägt (Abb. 6). Dabei sind die Ablagerungshaufen nicht über alle Teile des Markes ausgebreitet, sondern oft strahlenartig nach der Rinde zu ziehend. Die Ablagerungen zeigen in der tieferen Schicht oft im Zentrum einen Verdichtungsherd. Dieser nimmt zum Teil eine stärker bläuliche Färbung an, zum Teil liegt zentral eine Vakuole von einem bläulichen Ring umgeben.

Außer der Färbbarkeit mit ammoniakalischem Carmin kommen der abgelagerten Substanz noch folgende Eigenschaften zu: die Löslichkeit

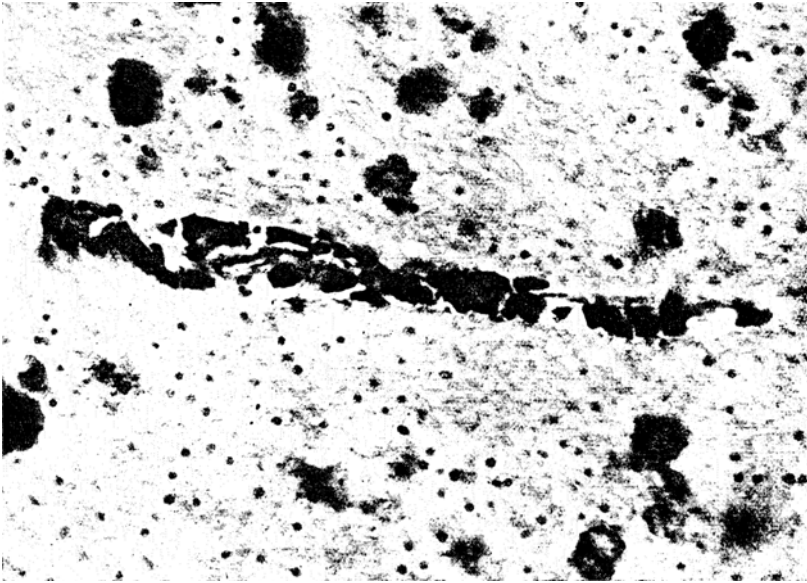


Abb. 4. Ausfüllung der perivascularären Lymphräume. Glykogenfärbung.

in Wasser; die Fixierung in absolutem Alkohol ist die einzige Methode diese Substanz zu konservieren. Im Gegensatz zum Glykogen ist bei dieser Substanz eine Einbettung über Celloidin in Paraffin nicht möglich. Entweder wird dabei die schützende Fixierungswirkung der vorübergehenden Celloidineinbettung nicht eintreten oder die Substanz löst sich unter der Wirkung der Temperatur des heißen Brutschrankes, vielleicht noch unter dem Einfluß der Benzolreste. Mit Hilfe der Fett- und Lipoidfärbungen (Sudan, Nilblau, Smith-Dietrich, Markscheidenfärbung) ist die Substanz nicht darstellbar, vor allem auch nicht am in absolutem Alkohol fixierten Celloidinmaterial. In der H.E.-Färbung finden sich an den Ablagerungsstätten nur helle Lücken und an den Zusammenballungsherden die rundlichen, zentralen Verdichtungsherde von blaßbläulicher Farbe.

Wir sind gewöhnt, aus den beschriebenen Eigenschaften auf das Vorliegen von Glykogen zu schließen. Dieser Glykogenbefund im Gehirn in derartiger Menge wäre etwas durchaus Ungewöhnliches, da Glykogen bei allen Untersuchungen im Gehirn bis jetzt nur in geringfügigen



Abb. 5. Verschleppung der Massen auf dem Lymphwege in die Rinde und weiche Hirnhaut.

Mengen auf chemischem Wege nachgewiesen werden konnte (*Schöndorff, Takahashi*). Die chemische Untersuchung von zwei dieser Gehirne mit positiven färberischen Ergebnissen (S.-Nr. 295/38 und 909/39) ergab nur den üblichen geringfügigen Glykogengehalt. (Für die Untersuchung möchte ich Herrn Dr. *Trappe*, Chemische Abteilung des Pathologischen Institutes der Universität Berlin an dieser Stelle danken.) Widersprechen würde die Deutung der Ablagerung als Glykogen auch den Untersuchungsergebnissen von *Takahashi*, der bei Erregungszuständen und Krämpfen sowohl im Tierexperiment wie beim

Menschen eine Glykogenverarmung des Gehirns feststellte. Das ausschließliche Auftreten dieser Substanz im Bereich des Markes ließ danach eher an eine Substanz denken, die den Markscheiden entstammt. Der Ausfall der *Feyrter*sehen Einschlußfärberei lenkte auf dieselbe Spur. In der *Feyrter*sehen Färbung an dem in absolutem Alkohol fixierten Material färben sich diese Ablagerungen kontrastreich rot gegen das übrige blaue Gewebe. Danach war in Analogie zu den Färbeergebnissen mit der *Feyrter*sehen Färbung bei der *Gauchers*chen Krankheit besonders an die

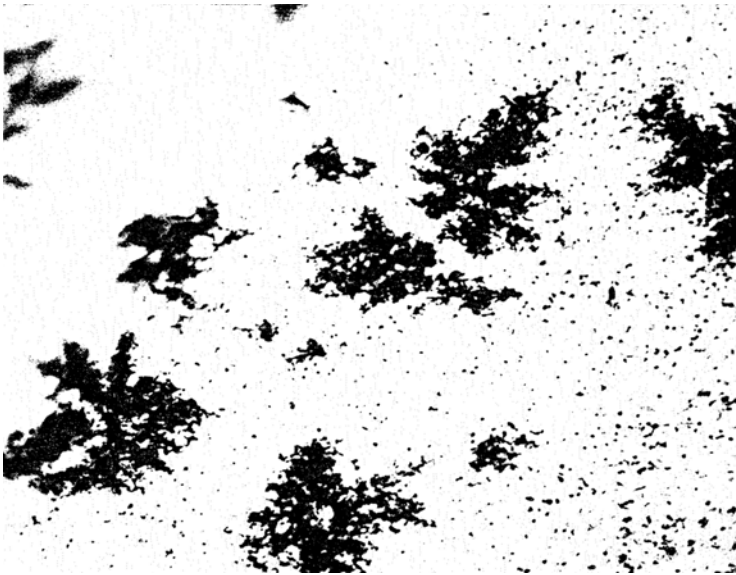


Abb. 6. Rhythmische Anordnung der Ablagerungen im tieferen Mark.

Cerebroside der Markscheiden zu denken. Eine Färbbarkeit mit ammoniakalischem Carmin wird allerdings für Cerebroside nicht angegeben. Diese Ablagerungen den Cerebrosiden zuzurechnen, hindern die gänzlich anderen Löslichkeitsverhältnisse der Cerebroside, die ja im allgemeinen eine besonders geringe Löslichkeit besitzen. Naheliegender wäre deshalb das Vorliegen eines Spaltproduktes der Cerebroside anzunehmen, das mit den Cerebrosiden auch das Verhalten gegen die *Feyrter*sche Färbung gemeinsam hat. Mir standen Cerebroside zur Untersuchung nicht zur Verfügung. Das einfachste Spaltprodukt der Cerebroside, die Galaktose, zeigt nicht entsprechende färberische Eigenschaften. Um der Färbbarkeit den Spaltprodukten der Cerebroside ähnlicher Stoffe nachzugehen, habe ich auf Rat von Herrn Dr. *Truppe* Glykoside auf ihre Färbungseigenschaften geprüft, und dabei erwies sich, daß die *Bests*che Carminfärbung durchaus nicht ausschließlich spezifisch für Glykogen ist, wie es schon

länger durch die Färbbarkeit bestimmter Schleimsubstanzen mit ammoniakalischem Carmin bekannt ist. Es wurde ebenfalls leuchtend rot gefärbt die Substanz des Glykosides Digitonin. Es ist also anzunehmen, daß es sich bei der beschriebenen Substanz um ein glykosidartiges Spaltprodukt der Cerebroside handelt, das durch seine große Wasserempfindlichkeit gekennzeichnet ist.

Wie wäre nun die Entstehung der Ablagerungsbilder zu deuten? Unter der Wirkung einer nicht bekannten Schädlichkeit kommt es zu einer Form von Markscheidenentartung, die erkennbar wird an dem Zerfall der Marksubstanz unter Austreten dieser glykogenähnlichen Tropfen. Wahrscheinlich durch die Tätigkeit des Gewebssaftes werden diese Tropfen zusammengeballt zu größeren Haufen, in die perivaskulären Lymphspalten eingeschwemmt und mit dem Lymphstrom weiter bis in die Rinde und schließlich in die Spalten der weichen Hirnhaut verschleppt. In diesem Stadium müßte der Nachweis dieser Substanz im Liquor cerebrospinalis möglich sein. Analysen des Liquors in den verschiedensten Zeitpunkten vor und nach epileptischen Anfällen sind reichlich angestellt worden, ohne daß ein Auftreten einer Substanz, die den beschriebenen Eigenschaften entspräche, beobachtet worden ist. Bemerkenswert bleibt nur die Feststellung der Vermehrung des Zuckergehaltes im Liquor durch *Wittgenstein*. Zu betonen ist aber, daß die Verschleppung der Substanz in die Rinde und sogar in die Räume der weichen Hirnhaut bei meinen Fällen nur vereinzelt festzustellen war. Anscheinend handelt es sich bei dieser Markscheidenentartung nur um eine frühzeitige Erscheinung, der andere bekannte Entartungserscheinungen folgen können: einmal das Auftreten sudanfärbbaren Fettes. Anscheinend ist der Weg dieses Fettes der gleiche wie für die carminfärbbare Substanz. In einem Teil meiner Fälle mit ausgeprägter Zusammenballung und Ausschwemmung in die Lymphräume fanden sich die sudanfärbbaren Fette neben den carminfärbbaren Substanzen in den perivaskulären Lymphräumen. Bei einem stark ausgeprägten Fall (295/38) war eine stärkere Markscheiden-degeneration auch schon in fleckförmigem Ausbleiben der Markscheidenfärbung feststellbar, wie sie ja in dem Schrifttum schon länger bekannt ist (Abb. 7).

Es entsteht nun die Frage: Ist diese Form von Markscheiden-degeneration für die genuine Epilepsie kennzeichnend? Oder kommt sie auch anderen Degenerationen des Zentralnervensystems zu? Ich habe deshalb möglichst frische Erweichungsherde mit der *Bests*chen Carminfärbung untersucht. Es fand sich ziemlich regelmäßig eine feintropfige Ablagerung dieser Substanz auch in der Umgebung dieser Herde. Zum Teil war deutlich ein roter Wall um die Erweichungsherde gelegen. Die Ablagerung war aber immer mengenmäßig nur äußerst geringfügig, so daß niemals Bilder zustande kamen, die denen bei genuiner Epilepsie vergleichbar gewesen wären. Anscheinend handelt es sich aber bei

diesem Bild doch um eine weitergehende Entartungsform der Marksheiden, die ausschließlich bei der genuinen Epilepsie in dieser ausgeprägten Form auftritt.

Abzugrenzen sind diese Bilder gegen die Erscheinungsbilder, die bei der Autolyse des Gehirns in Form der Myelinfiguren auftreten. In ihrer färberischen Eigenschaft stimmen diese völlig mit den oben beschriebenen Ablagerungen überein und sie werden deshalb auch von *Klenk* den Cerebrosiden zugerechnet. Bei jedem faulenden Gehirn kann man ansteigend

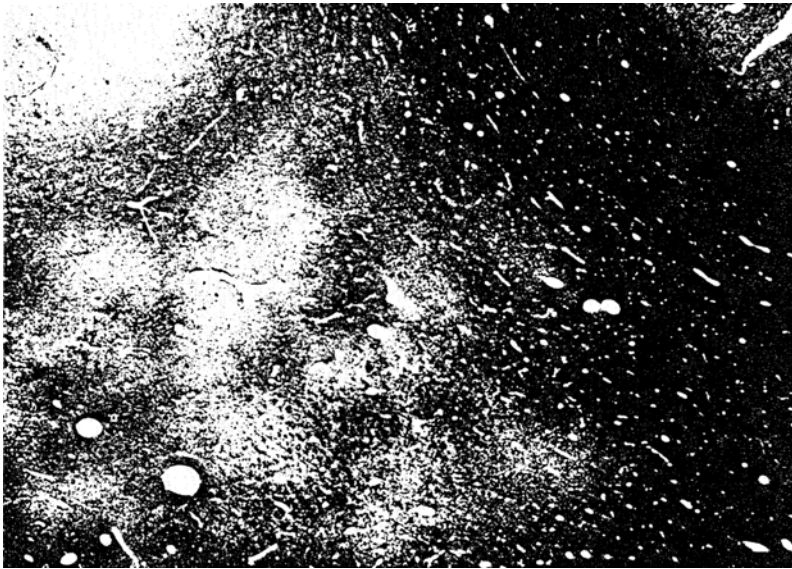


Abb. 7. Fleckförmiger Ausfall der Markscheidenfärbung.

mit der verstrichenen Zeit nach dem Tode das Auftreten derselben, anfangs beschriebenen, mit *Best*-Carmin färbbaren Tropfen beobachten. Niemals aber ist es möglich, intravitale Verschleppungsbilder wie die Verlagerung in die perivaskulären Lymphscheiden zu beobachten. Wegen dieser Übereinstimmung ist es aber von großer Wichtigkeit für die Beurteilung dieses Bildes in der Glykogenfärbung, nur frische Gehirne heranzuziehen.

Eine weitere Frage ist in diesem Zusammenhang noch zu beantworten: Wie ist das Verhältnis dieser Gebilde zu den Corpora amylacea des Zentralnervensystems? Bekanntlich färben sich auch die Corpora amylacea mit *Best*-Carmin rot an. *Stürmer* hat die Corpora amylacea abgeleitet von kleinsten mit *Best*-Carmin färbbaren Tropfen, die höchstwahrscheinlich mit den vorher beschriebenen Ablagerungen übereinstimmen, und die er als Ausfällungen in die Gewebsflüssigkeit auffaßt. Obwohl

bei den fertigen Corpora amylacea die Löslichkeit wesentlich anders ist, da ja diese gegen Lösungsmittel wesentlich resistenter sind, könnte man einen Übergang von den beschriebenen Ablagerungen zu den Corpora amylacea in den widerstandsfähigeren Verdichtungsherden der Zentren der zusammengeballten Ablagerungen, in denen nach der Auflösung ein vielleicht eiweißartiger Rückstand zurückbleibt, sehen. Ein auffällig reichliches Vorkommen von Corpora amylacea war allerdings trotz des Vorliegens einer langfristigen Krampfanamnese bei meinen Fällen nicht zu beobachten.

In Anbetracht der geschilderten Bilder erscheint mir jetzt, besonders da ich bei zwei Fällen von tuberöser Sklerose (München 2521 und 2292) diese Substanz in größerer Menge auffinden konnte, meine Deutung der Einlagerungen der Ganglienzellen bei tuberöser Sklerose als Glykogen doch höchst zweifelhaft und eher im gleichen Sinne wie die eben geschilderten Ablagerungen zu deuten zu sein.

Zusammenfassung.

Bei 6 Gehirnen von Epilepsie, die unter Krämpfen gestorben sind, wird an dem in Alkohol fixierten Gehirn die Ablagerung einer Substanz ausschließlich im Mark nachgewiesen, die sich mit *Bestschem* Carmin rot färbt und in ihren Eigenschaften dem Glykogen sehr ähnlich ist. Wegen des negativen Ergebnisses der chemischen Untersuchung auf Glykogen und der Metachromasie mit der *Feyrter*schen Färbung wird das Vorliegen glykosidartiger Spaltprodukte der Cerebroside angenommen, die bei dem degenerativen Untergang von Markscheiden in Erscheinung treten.

Schrifttum.

Feyrter, F.: Virchows Arch. **296**, 645 (1936). — *Helmke, K.*: Virchows Arch. **300**, 130 (1937). — *Klenk-Thierfelder*: Die Chemie der Cerebroside und Phosphatide. Berlin: Julius Springer 1930. — *Schöndorff, B.*: Pflügers Arch. **99**, 191 (1903). — *Scholz, W.*: Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. XI, Teil 7, S. 716. — *Stürmer, R.*: Histologische und histo-pathologische Arbeiten über die Großhirnrinde, Bd. 5. S. 417. 1913. — *Takahashi, K.*: Biochem. Z. **154**, 444 (1924); **159**, 484 (1925). — *Wittgenstein, A.*: Dtsch. med. Wschr. **1923** I, 246.
