

XX.

Ueber Cystenbildung in der Grosshirnrinde.

Von

Dr. Wiesinger,

Assistent an der psychiatrischen Universitätsklinik zu Göttingen.

(Hierzu Tafel VII, Fig. 10 bis 13.)

Die Beobachtungen, welche bis jetzt über kleine multiple Cysten in der Grosshirnrinde gemacht sind, stehen noch so vereinzelt in der Literatur da, dass eine Veröffentlichung vorkommender Fälle gewiss gerechtfertigt erscheint.

Es ist meines Wissens nur Dr. Ripping, der diesen seltenen pathologisch-anatomischen Befund in einem Aufsatze „Ueber die cystoide Degeneration der Hirnrinde bei paralytischen Geisteskranken“^{*)} beschrieben und mit 5 Krankengeschichten belegt hat. Da diese Fälle aber sämmtlich sowohl während des Lebens das ausgeprägte Bild der progressiven Paralyse boten, und die Sectionen neben der cystigen Entartung auch die dieser Krankheit characteristischen Veränderungen zeigten, so lag der Schluss nahe, dass auch diese Cystenbildung dieser Krankheit characteristisch sei und einen seltenen, aber dann auch spezifischen Befund der progressiven Paralyse bilde.

Ein Fall, den ich in hiesiger Anstalt zu beobachten Gelegenheit hatte, und in welchem es sich um einen von Jugend auf blödsinnigen Menschen mit chronischem Hydrocephalus int. handelte, würde die Unhaltbarkeit dieser Ansicht erweisen.

Herr Professor Meyer, dem ich die Anregung zu dieser kleinen Arbeit verdanke, und dem ich für seine gütige Unterstützung bei der

^{*)} Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. XXX. Heft III. Berlin 1874.

selben zum grössten Danke verpflichtet bin, hatte die Güte, mir einen zweiten ebenfalls in hiesiger Anstalt zur Section gekommenen Fall aus dem Jahre 1870, in dem es sich um allgemeine progressive Paralyse handelte, zur Verfügung zu stellen und endlich über einen dritten, eine einfache Dementia, den er schon im Jahre 1862 in Hamburg beobachtete, eine kurze Notiz zu geben. Indem ich die Krankengeschichten und Sectionsbefunde dieser neuen Fälle kurz anführe, will ich zum Schluss auf das mikroskopische Verhalten dieser Cysten kurz eingehen, da ich mit dem darüber von Dr. Ripping aufgestellten Ansichten in wesentlichen Punkten abweiche.

I. Fall.

Carl Niemeyer aus Wiensen, geboren den 5. Juli 1825.

Die Anamnese konnte leider nicht in wünschenswerther Ausführlichkeit ermittelt werden, doch geht aus den Angaben der Mutter, die nach dem Berichte des Arztes allerdings an Marasmus senilis leidet, hervor, dass derselbe in früher Jugend an heftigen Krämpfen wiederholt gelitten hat. Während bis zum Ausbruche derselben nichts besonderes an ihm bemerkt sein soll, habe er sich von da an sowohl in körperlicher wie geistiger Beziehung nur äusserst kümmerlich entwickelt, so dass mit hoher Wahrscheinlichkeit diese Krampfanfälle als der Anfang seiner Krankheit zu betrachten sind. Später hat er die Schule besucht, ohne irgend welche Fortschritte zu machen. Schreiben hat er nie gelernt, Lesen und Rechnen soll er früher, wenn auch höchst unvollkommen, verstanden haben. Sein schwächerlicher, kümmerlicher Organismus erlaubte keine angestrengte Arbeit, doch war er gezwungen, um sich seine Subsistenz zu fristen, so viel es gehen wollte, in Hof und Feld zu arbeiten.

Herangewachsen, entwickelte sich bei ihm ein starker Geschlechtstrieb. Er machte wiederholt Heirathsanträge, da diese aber stets mit Hohn und Spott zurückgewiesen wurden, so gerieth er allmälig in immer grössere Aufregung. Er wurde ausfallend, heftig, schlug ohne jede Veranlassung auf seine Umgebung los, trank häufig und viel Branntwein, benahm sich unabändig und widerspenstig. Oefters rannte er nackend durch die Strassen, wollte sich durchaus die Kleider nicht wieder anziehen lassen, schrie und lärmte und bellte wie ein Hund.

Zuweilen steigerte sich diese Aufregung so, dass er über die geringste Veranlassung in Wuth ausbrach und Nachts durch Schreien und Toben seine Hausgenossen im Schlaf störte. Sommer 1873 steigerte sich diese Aufregung so, dass er zu Hause nicht mehr genügend beaufsichtigt werden konnte und daher der Irrenanstalt zu Göttingen übergeben werden musste.

Niemeyer ist ein kleines (Körperlänge beträgt 152 Ctm.) schwächerliches Individuum in schlechtem Ernährungszustande.

Die gesammte Musculatur ist nur äusserst schwach entwickelt und die dünnen kurzen Beine und Arme contrastiren seltsam mit dem verhältnissmässig langen in der Bauchgegend etwas aufgetriebenen Rumpfe.

Auch die Verhältnisse der Ober- und Unterarme resp. Beine sind entschieden von dem normalen abweichend und zeigen auffallende Aehnlichkeit mit denen, die Professor L. Meyer bei einem in hiesiger Anstalt noch befindlichen Idioten beschrieben hat.*)

Seine Bewegungen sind unsicher, zitternd, sein Gang schwankend, die Kniee sind mässig flectirt, knicken beim Gehen ein, und zittern in aufrechter Stellung stark. Er geht stark vornübergebeugt, was seine an und für sich schon kleine Gestalt noch mehr dem Zwerghaften nähert. Dabei hebt er die Sohle kaum vom Boden, sondern schiebt langsam auf demselben ein Bein nach dem anderen vor.

Sofort fällt in die Augen, dass der Schädel im Verhältniss zum übrigen Körper zu gross und namentlich in seinem hinteren Umfang zu dick ist. Das Gesicht ist klein und tritt gegen die vorgewölbte Stirn zurück. Fontanellen und Nähte sind nicht zu fühlen. Der Umfang des Kopfes beträgt 570 Mm. Die Lippen sind dick gewulstet, die Nase sattelförmig eingedrückt. — Sein Gesichtsausdruck ist ängstlich, stupide, sein Blick starr. Pupillen sind gleichmässig weit, reagiren träge.

Seine Sprache ist langsam, etwas stotternd mit auffallend monotonem, klagendem Tone und knabenhaftem Klang. Contracturen oder gröbere Sensibilitäts- oder Motilitätsstörungen sind nicht vorhanden, feinere Untersuchungen werden vom Patienten dadurch vereitelt, dass er ein jämmerliches Geschrei ausstösst, sobald man ihn anfasst und dies consequent fortsetzt, so lange man sich mit ihm zu schaffen macht. Sein Appetit ist ausgezeichnet, er isst oder verschlingt vielmehr für seine Grösse unglaubliche Portionen mit grosser Hast und Gier. Die körperlichen Functionen sind geregelt. Brust- und Bauchorgane bieten nichts Abnormes.

Die Wirbelsäule zeigt eine in weitem nach links offenen Bogen über deren ganze Länge sich erstreckende Scoliose verbunden mit ziemlich bedeutender Kyphose.

Was seine geistige Entwicklung betrifft, so musste er der Classe von Idioten zugezählt werden, die, ohne selbst klare Begriffe und Vorstellungen zu entwickeln, nur mechanisch zu scheinbar vernünftigem Handeln dressirt werden können, deren Gefühlsleben sich auf wenige triebartige, instinctmässig sich äussernde Neigungen beschränkt, und deren Vorstellungen offenbar nur dunkel und unklar zum Bewusstsein kommend, in stereotypen Redensarten zum Ausdruck kommen.

Von einem Urtheil über seine Lage war keine Rede. Nicht auf die einfachsten Fragen über seine früheren Lebensverhältnisse etc. vermochte er irgend welche Auskunft zu geben. Nur in Bezug auf Essen und Trinken schien sein Verständniss etwas entwickelter zu sein.

Die Redensarten, die er stehend auf fast jede Frage erwiederte und auch sonst beständig im Munde führte, waren offenbar der Ausfluss dunkler melancholischer Wahnvorstellungen. „Kinders helpet mek, ek bin meue, ek kann nich mehr schweben“, Worte, die er komischer Weise mit Flugbewegungen der Arme verband, als ob er auffliegen wolle, „ek bin todt und bleibe todt, habe keine Kleider mehr, bin ganz nackend“ — waren, neben einigen ähnlichen

*) Dieses Archiv V. Bd. 1. Heft.

Bemerkungen, die Phrasen, die er mit nie ermüdender Ausdauer einen Tag wie den anderen wiederholte.

Zustände der Aufregung, wie sie vor seiner Aufnahme beobachtet waren, sind in der Anstalt nicht vorgekommen, dagegen kamen einige Eigenschaften zur Beobachtung, die den deutlichsten Character des Triebartigen zeigten (wie in der Moral-Insanity).

Es war dies eine Art von Schädlichkeits- oder Bosheitstrieb, den er den anderen Kranken gegenüber und zwar mit einer gewissen Schlauheit und Hinterlist zu befriedigen wusste. Schmeichelnd, wie um zu liebkoszen und zu streicheln, näherte er sich vorzugsweise den wehrlosen Kranken, um ihnen dann plötzlich eine Ohrfeige oder einen Schlag in's Gesicht zu versetzen.

Dass ihm selbst dies nicht ungestraft hing, zeigten die Beulen etc., die er fast beständig im Gesicht oder an anderen Körpertheilen zur Schau trug. Auch beiderseitige Othaematome, die er während seines Aufenthaltes sich acquirte, hatte er höchst wahrscheinlich der Erwiederung seiner Freundschaftsbezeugungen zu danken. Ein anderer Theil der Beulen und Schrunden war ihm selbst auf Rechnung zu schreiben, da er die Neigung hatte, mit dem Kopf vorn übergeneigt, mit der Stirn sich an alle möglichen harten Gegenstände anzulehnen und in solchen Stellungen oft Stundenlang zu verharren. Dieser Angewohnheit war ein Decubitus zuzuschreiben, der sich in den letzten Monaten seines Lebens auf der Stirn dicht über der Nasenwurzel ausbildete und bis auf das Periost ging. Dass dies Bestreben, den Kopf vorntüber fallen zu lassen und anzuliehnen, mit dem Gefühl zu grosser Schwere desselben zusammenhing, ist sehr wahrscheinlich.

Im Ganzen war er reinlich, nur zuweilen liess er Urin und Faeces in die Kleider gehen und litt dann vorübergehend an Excoriationen.

Trotz der reichlichen Nahrungsaufnahme nahm seine Ernährung langsam immer mehr und mehr ab, in den ersten Tagen des Mai 1874 liess auch der Appetit nach. Er wurde immer schwächer, so dass er nicht mehr aufrecht stehen konnte und starb Mitte Mai unter den Erscheinungen einer linksseitigen Pleuritis.

Die Section ergab im Wesentlichen Folgendes:

Schädeldach schwer, nicht dick aber compact. Sut. coron. offen, etwas kantig, ebenso die Sut. sagitt. in ihren vorderen zwei Dritteln, dagegen ist sie in ihrem hinteren Drittel, sowie die ganze Sut. lambdoid. fest verwachsen, mit atrophischen Partien in der Gegend der Lambdanaht.

Der Schädel zeigt fast trigonocephale Form, Längsdurchmesser 18 Ctm., Querdurchmesser 16 Ctm., Entfernung der Stirnhöcker 3 Ctm.

Leicht scoliotische Bildung des Schädelns, die rechte Seite ist breiter, steht weiter nach hinten. Auf der rechten Seite des Stirnbeins mehrere wachstropfenartige Excrecenzen. Sehr starke Crista front. int. In den Sinus ein wenig flüssiges Blut.

Die Basis zeigt sehr deutlich eine starke Herabdrückung der hinteren Schädelgruben. Steiler Sattelwinkel.

Bei Eröffnung der Dura drängt sich das Gehirn stark hervor. Bei Herausnahme desselben springt aus dem zerrissenen Stiel der Hypophyse eine klare seröse Flüssigkeit im Strahle hervor, im Ganzen entleeren sich etwa 300 bis 400 Grm. Das Gewicht des Gehirns beträgt 1301 Grm. Die Innenfläche der

Dura zeigt leichte pachymeningitische Auflagerungen, die Pia der Convexität zahlreiche grieskornförmige Einlagerungen.

Die Windungen des Gehirns breit, massig, stehen dicht zusammen, sind regelmässig entwickelt, etwas abgeflacht, als ob sie längere Zeit unter starkem Druck gestanden hätten.

Die Seitenventrikel nehmen fast die ganzen Hemisphären ein, sind colossal in allen Dimensionen erweitert, fast 15 Ctm. lang und jeder etwa 6,5 Ctm. breit.

Besonders stark ist das Hinterhorn, weniger das vordere, am wenigsten das untere erweitert. Die dasselbe deckende Schicht des Grosshirns ist durchweg 2 bis 3 Ctm. dick, am dünnsten ist dieser Ueberzug am Hinterhorn.

Das Ependym der Ventrikel ist stark verdickt, granulirt, als lederartige Haut in Continuo abziehbar, von einem stark entwickelten Venennetz bedeckt. An der Erweiterung nimmt auch der dritte Ventrikel Theil. Das For. Monroi ist ein weit klaffender Spalt, sämmtliche Commissuren sind bedeutend gezerrt, mehrere Centimeter lang. Die grauen Gangienmassen sind gut entwickelt, und scheinen durch die Dehnung eher an Masse zugenommen zu haben. Die Mündung des Aquaeduct. Sylv. in den dritten Ventrikel ist bleifederdick, verjüngt sich aber rasch trichterförmig nach dem vierten Ventrikel zu, der nichts Pathologisches zeigt.

Die Markmasse der Hemisphären verräth nichts Auffallendes, die graue Rindsubstanz ist breit, sehr gut entwickelt. Dieselbe zeigt sich durchsetzt von zahlreichen kleinen, stecknadelkopfgrossen Cysten, die von klarer Flüssigkeit erfüllt sind.

Leider wurden dieselben erst entdeckt, als das Gehirn bereits zerschnitten war, so dass ihre Vertheilung über die einzelnen Regionen des Grosshirns nicht mehr festzustellen war, und musste sich daher die Untersuchung auf einzelne Theile desselben beschränken. —

In beiden Lungen, besonders in den Spitzen zahlreiche graue und gelbe Tuberkel. In Bronchen und Trachea Speisereste. In der linken Pleura ein bedeutender Erguss. Herz klein, schlaff, das umgebende Zellgewebe bereits ödematos, Kalkconcremente in den Semilunarklappen.

Leber klein, auf Durchschnitten olivenfarbig. Mässige Hypertrophie und colloide Entartung der Schilddrüse. Milz sehr klein. Keine Arteriensclerose auch nicht in der Carot int., dagegen sind beide in ihrem Beginn sehr erweitert, fast aneurysmatisch, die Häute besonders nach dem Sporn hin sehr verdünnt. —

Zwei Punkte sind es ausser den in der Grosshirnrinde erwähnten Cysten, welche sogleich näher besprochen werden sollen, die in dieser Krankengeschichte besonderes Interesse beanspruchen.

Einmal ist es das für das kleine, 152 Ctm. grosse Individuum bei bestehendem Hydrocephalus auffallend hohe Gewicht des Gehirns. Es ist dies ein analoger, wenn auch nicht so ausgeprägter Fall von Gewichtsvermehrung des Gehirns bei Hydrocephalus, wie er von Professor Meyer*) erwähnt wird und bis jetzt meines Wissens als Unicum dastand.

Ein anderes interessantes Moment ist das Alter des Patienten, der, totz

*) Virchow's Archiv Bd. III. 8, 576.

des immerhin bedeutenden Hydrocephalus, fast das 50. Jahr erreichte, ein bei dieser Krankheit gewiss ausnahmsweise hohes Alter.

II. Fall.

Adalbert Schwan, 34 Jahre alt, Commis, aus Königsberg, wurde im Mai 1870 mit deutlichen Symptomen der progressiven Paralyse in hiesiger Anstalt aufgenommen. Die Krankheit hatte wenige Monate vorher, ohne dass bestimmte ätiologische Momente sich hätten nachweisen lassen, mit einem wenig beachteten melancholischen Vorstadium begonnen, welches nach einiger Zeit einem maniacalischen Anfalle wich, der seine Aufnahme herbeiführte.

Hier wechselten maniacalische Aufregungen und melancholische Zustände öfters, begleitet von excessivem Größenwahn und ebenso excessiven melancholischen Wahnvorstellungen und beständig zunehmender Dementia. Leichte epileptiforme Anfälle wurden zwischendurch beobachtet. Tremor der Finger, fibrilläre Zuckungen in den Gesichtsmuskeln, der Zunge waren vorhanden. Sein Gang war etwas unsicher, besonders im Anfang, bei plötzlichem Haltmachen oder Umkehren. Bei geschlossenen Augen schwankte er nicht stärker.

Schmerzgefühl und Druck der Hände bedeutend abgeschwächt, Tastgefühl ziemlich gut erhalten. Der Ernährungszustand zeigte sich sehr mangelhaft. Die Lymphdrüsen, besonders am Unterkieferwinkel, geschwollen, eine ging in Vereiterung über. Ueber den Spitzen beider Lungen war in ziemlicher Ausdehnung gedämpfter Schall nachweisbar, Bronchialathmen und Rasselgeräusche waren hörbar.

Anfang December stellt sich Oedem der Füsse ein und heftisches Fieber. Die Dämpfung über den Lungenspitzen nimmt zu, die Rasselgeräusche verbreiten sich über die ganze Lunge, der Bauch wird aufgetrieben, am 11. December 1873 tritt der Tod ein.

Die Section ergibt:

Leiche sehr abgemagert, Fettpolster ganz geschwunden. Rückenmark und Rückenmarkshäute ohne Abnormität.

Auf der linken Hemisphäre eine zusammenhängende, ziemlich dicke, der Dura mater anhängende Pseudomembran, an einzelnen Stellen verklebt mit den weichen Hirnhäuten. An der Gehirnbasis hämorragische Pachymeningitis, besonders in der mittleren Schädelgrube.

Sehr bedeutender Serumerguss in die Maschen der Pseudomembran. Pia mater auf den Stirnlappen beiderseits geträuft und diffus verdickt, mit einiger Schwierigkeit, jedoch glatt, abziehbar. Windungen etwas verschmälert. An einzelnen Stellen finden sich besonders in der linken Hemisphäre stecknadelkopfgroße und kleinere, bläulich durchschimmernde cystenartige Knötzchen, die beim Durchschnitt eine kleine glattwandige Höhlung zurücklassen. Sie finden sich in mässiger Anzahl an den Stirnwindungen, dann auch (5 bis 6) im Corpus striatum. Rindenschicht gefleckt, an einzelnen Stellen mit bläulich violetter, hypertrophischer Gefäßschicht. Gewicht des Gehirns 1327 Grms.

Ziemlich voluminöser Schädel, etwas brachycephal, Sagittalnaht in der Verwachung begriffen. Beide Lungen in allen Theilen durchsetzt von Tuberkelgruppen, meist gelb und käsig. Im oberen Lappen der rechten Lunge eine kleine buchtige Caverne.

Leber mit tuberculöser Membran bedeckt, ähnliche Membranen befinden sich auf verschiedenen Stellen des Dünndarms.

Milz gross, hart; Nieren ohne Abnormität. Mesenterialdrüsen tuberculös, verkäst. Auf der Dünndarmschleimhaut von der Klappe ab zahllose grössere und kleinere tuberculöse Geschwüre.

Von einem dritten Falle kann ich leider keine näheren Details mittheilen, sondern muss mich auf eine mündliche Mittheilung Professor Meyer's beschränken, der zufolge er schon im Jahre 1862 multiple Cysten in der Grosshirnrinde von Stecknadelkopfgrösse, ganz wie in unserem Falle, beobachtet hat. Der Fall betraf eine einfache nicht paralytische Dementia mit leichten, auf die linke Seite beschränkten Lähmungserscheinungen. Die Section wies eine mehr als bohnengrosse Cyste in der ersten Centralwindung nach, während sich die übrige Grosshirnrinde von multiplen, besonders in den Stirnlappen zahlreichen stecknadelkopfgrossen Cystchen durchsetzt zeigte. Eine mikroskopische Untersuchung wurde weder in diesem noch in dem vorher angeführten Falle von progressiver Paralyse angestellt, und beschränkt sich daher Alles, was über den mikroskopischen Befund gesagt wird, auf die Untersuchung des mit Hydrocephalus int. complicirten Falles.

Die Beschreibung, die Dr. Ripping von diesen Cystchen giebt, passt mit geringen Modificationen, die offenbar den bei allen seinen Fällen vorhandenen Veränderungen der progressiven Paralyse zur Last fallen, auch für unseren.

Während bei ihm das Aussehen der Hirnoberfläche nach Abziehen der weichen Hirnhäute durch seine röthliche, mehr ins violette spielende Farbe deutlich den Character des pathologischen trug, und auf die von diesem Farbenhintergrunde sich schärfer abhebenden blänilich-grau ausschenden Buckelchen aufmerksam machte, war in unserem Falle das Aussehen der Hirnrinde ein auf den ersten Blick ganz normales, und die kleinen, etwas dunkleren, bläulich-grauen Pünktchen, welche in mehr oder weniger grossen Abständen nur sparsam die gleichmässig grau-röthliche Fläche tüpfelten, ohne sich wesentlich über das Niveau derselben zu erheben, und die sich beim Einschneiden als durch darunter liegende Cystchen bedingt zeigten, fielen nur bei genauerer Betrachtung auf.

Auf Durchschnitten zeigten sich diese Cysten stets innerhalb der Grosshirnrinde liegend und nur zum kleinen Theil so nahe der Oberfläche, dass sie von aussen sichtbar durchschimmerten.

Theils lagen sie diffus zerstreut, theils in Gruppen von 2 bis 5 Cystchen zusammen, oft nur durch äusserst dünne, durchsichtige Septa von einander getrennt oder durch Lücken derselben communicirend, und erwiesen sich bei näherer Betrachtung als kleine, rundliche, voll-

kommen geschlossene Hohlräume ohne Fortsätze und Ausläufer, von klarer, seröser Flüssigkeit erfüllt und von einer scheinbar selbständigen dünnen Membran bekleidet. Die Cystenwandung zeigte bei schwacher Vergrösserung eine streifig, faserige Structur, liess sich aber bei starker in lauter molekuläre Körnchen zerlegen, und man konnte nachweisen, dass keine scharfe Grenze gegen die umgebende feinkörnige Substanz der Neuroglia vorhanden, sondern der Uebergang zu derselben ein allmälicher, nicht begrenzter sei, so dass die Vermuthung, es handle sich hier nicht um eine eigentliche Membran, sondern nur um die durch den Cysteninhalt comprimirte umgebende Substanz, wohl gerechtfertigt erscheint. Zuweilen lagen auch Stückchen dieser feinkörnigen Substanz der Innenwand der Cyste locker an, oder es erstreckten sich dieselben als mehr oder weniger breites Septum durch das Lumen der Cyste, ganz wie in den Ripping'schen Fällen. Diese Verhältnisse liessen sich wohl ungezwungen auf die mehr oder weniger erhaltenen Reste der Zwischenwände zweier jetzt verschmolzenen Cysten zurückführen, worauf Uebergangsformen genug hinwiesen.

Von einer epithelialen Auskleidung der Cysten war nirgends etwas zu entdecken.

Eine Vermehrung der Zellen und Kerne in der nächsten Umgebung der Cystenwand, wie es Ripping beschreibt, war in unserem Falle nicht vorhanden, obwohl diese in die feinkörnige Masse eingelagerten Gebilde, besonders an gefärbten Präparaten, so ausserordentlich zahlreich sichtbar wurden, dass der Gedanke an eine Vermehrung dieser Elemente mindestens hohe Wahrscheinlichkeit gewann.

Diese Kernvermehrung um die Cyste sowohl, wie die von Ripping beschriebenen Veränderungen an den Gefässen, haben daher vermutlich mit der Cystenbildung speciell nichts zu thun, sondern sind höchst wahrscheinlich den der progressiven Paralyse characteristischen Veränderungen zuzuzählen.

Was die Grösse der Cysten betrifft, so konnte schon das unbewaffnete Auge eine continuirliche Reihe von den grössten, die Grösse eines Stecknadelkopfs nicht überschreitenden, bis zu den kleinsten, auf feinen Durchschnitten eben noch als helle Punkte sichtbaren, nachweisen.

Microskopisch boten alle diese das gleiche Bild, indem nur die sie umgebende comprimirte Schicht der Grösse der Cysten entsprechend immer schmäler und dünner wurde.

Mit Hülfe des Microskops liess sich dann diese Reihe der immer kleiner werdenden Cystchen noch weiter bis zu minimalen, bei starker Vergrösserung eben noch deutlich unterscheidbaren Hohlräumen ver-

folgen, von denen es zweifelhaft bleiben muss, ob sie als präformirt oder als Kunstproducte (Folgen der Präparation) anzusehen sind. Es wurde nämlich die Untersuchung an Gehirntheilen gemacht, die nach der im medicinischen Centralblatt 1874, Nr. 1 von W. Betz*) angegebenen Methode gehärtet waren. Die Schnitte wurden theils ohne weitere Präparation, theils durch Nelkenöl aufgehellt, meist aber mit ammoniakalischer Carminlösung gefärbt und theilweise mit Essigsäure behandelt zur Beobachtung benutzt. Es hat nun Boll**) darauf hingewiesen, dass durch fast alle Erhärtungsmethoden, welche man bei diesen Partien anwenden kann, und besonders durch die mit Chromsäure und deren Präparate bewirkten, durch ungleichmässige Schrumpfung und Zusammenziehung um Gefässe sowohl als um die in die Neuroglia eingelagerten Kerne und Zellen, sogenannte „Retraktionslücken“ entstehen, die daher immer als Kunstproducte und als im Leben nicht vorhanden anzusehen seien. Er steht damit im Widerspruch mit Henle, der diese pericellulären Räume in die Abbildungen seiner Nervenlehre aufgenommen hat, dieselben also offenbar als präformirt angesehen wissen will. Diese pericellulären Hohlräumchen, in denen Kerne und Zellen der Neuroglia lagen, erschienen als letztes Glied in der Kette der immer kleiner werdenden Höhlungen.

Die Streitfrage aber, ob diese pericellulären Räume als Kunstproducte oder als präformirt anzusehen sind, ist für die Bedeutung unseres Falles völlig irrelevant. Jedenfalls lässt der Umstand, dass sie so ausserordentlich leicht bei fast jeder Präparationsmethode postmortal entstehen, darauf schliessen, dass auch wohl während des Lebens bestimmte pathologische Verhältnisse dasselbe bewirken können, indem gewiss diese Stellen einer Ursache gegenüber, die die Tendenz hat, die einzelnen Theilchen der Gehirnsubstanz zu lockern, wie eine lange dauernde ödematöse Infiltration, mit geringerer Kraft die Cohäsion mit der Umgebung aufrecht erhalten und so zur Bildung eines Hohlräumes Veranlassung geben. Um in der Beschreibung der Entwicklungsstadien der Cysten, welche in einzelnen wohlgelungenen Präparaten fast alle neben einander sichtbar waren, mit den kleinsten zu beginnen, so bestanden sie aus einem minimalen, von der Umgebung nicht scharf abgegrenzten Hohlräume, den eine Zelle oder Kern mehr oder weniger ausfüllte. Uebrigens muss ich bemerken, dass

*) W. Betz, Die Untersuchungsmethode des Centralnervensystems des Menschen.

**) Siehe dieses Archiv, Band IV, Heft 1. „Die Histologie und Histogenese der nervösen Centralorgane.“

nicht alle diese Gebilde in deutlichen Hohlräumen lagen, sondern dass viele derselben, auch da, wo offenbar der Schnitt so dünn war, dass nur eine Lage vorlag, also kein darunter liegendes Gewebe täuschen konnte, ohne von einem sichtbaren Hohlraum umgeben zu sein, in die Grundmasse eingestreut lagen.

Der Zusammenhang dieser kleinen mit den grösseren Hohlräumen war in den vorkommenden Bildern unschwer nachzuweisen. Das Missverhältniss zwischen Kern und Höhlung nahm zu, der Kern wurde an die Wand gedrängt, ragte nur wenig in das Lumen derselben hinein, in manchen fehlte dies Gebilde ganz, und der kleine Hohlraum zeigte sich rings von Neuroglia umgeben. Ausserdem kommen häufig Bilder vor, in denen zwei oder mehr der kleinen, kernhaltigen Hohlräumchen durch Atrophie der Zwischensubstanz verschmelzen und zu einer grösseren, dann anfangs von zackigen, unregelmässigen Wandungen bekleideten Cyste sich vereinigen, in deren Inneren die Kerne etc. sichtbar sind.

Mit der weiteren Ausdehnung glättet und verdickt sich die Wandung allmälig, und wir haben nun schon das Bild der fertigen Cystchen vor uns, denen das von den grossen Cysten anfangs gegebene bis auf die Grössenverhältnisse vollkommen entspricht.

Eine Verwechslung wäre nur mit Querschnitten von Blutgefässen möglich, welche nach Boll bei dieser Präparationsmethode starke perivaseuläre Räume zeigen. Es kommen auch Bilder in den Präparaten reichlich vor, die die Entscheidung, ob Querschnitt eines Blutgefäßes oder kleiner runderlicher Hohlraum, herausforderten, doch wird dieselbe durch die im Innern des Hohlraumes liegenden Gefässwände mit deutlichem Lumen (meist in der Mitte liegend, die Kerne meist am Rande) gewöhnlich leicht gemacht.

Dem Einwurfe, dass die Gefässwände durch den Schnitt entfernt die Hohlräume zurückgelassen hätten, widerspricht der Umstand, dass die Gefässer nicht frei in den Räumen liegen, sondern durch feine Verbindungsfäden, die Boll mit den Deiter'schen Zellen in Verbindung bringt, mit der Umgebung zusammenhängen, dann aber, dass die eben beschriebenen Cysten auf Längs- und Querschnitten vollkommen dasselbe Bild boten, während die Blutgefässer sich bei veränderter Schnittrichtung als Canäle präsentirten, endlich aber liessen sich die eben besprochenen Hohlräume in continuirlicher Reihe zu viel kleineren Höhlungen verfolgen als solche mit inneliegenden Gefässen bilden können.

Die Gefässer zeigten ausser jenen stark entwickelten perivasculären

Räumen nichts Auffallendes. Ein Zusammenhang mit den Cysten konnte niemals nachgewiesen werden, und selbst bei zweifelhaften Bildern, in denen eine kleine Cyste einem Gefäss dicht anlag, liess sich bei genauer Betrachtung eine Abgrenzung von derselben nachweisen.

Dass in den Fällen von Ripping und auch in unserem Falle in einzelnen, grössere Cysten durchziehenden Septis Gefässen sich nachweisen liessen, spricht natürlich durchaus nicht unbedingt für den Zusammenhang der Cysten mit den Gefässen, da dies Verhältniss sich einfach dadurch erklärt, dass in dem anfangs mächtigen Septum zwischen zwei Cysten die Grundsubstanz schwand und, während die Cysten verschmolzen, die Gefässen des früheren Septums als resistentester Gewebsbestandtheil zurückblieben.

Die Vermuthung Ripping's, dass es sich hier um Retentionscysten handle und dieselben auf eine Abschnürung cystig erweiterter perivasculärer Lymph-Räume, deren Existenz er selbst als nicht sicher erwiesen hinstellt, zurückzuführen seien, ist daher mindestens als unwahrscheinlich zurückzuweisen, um so mehr, da er selbst mikroskopische Befunde, die seine Ansicht bestätigten, nicht anführt, und auch in unserem Falle Bilder, die zu dieser Ansicht berechtigten, nicht aufzufinden waren.

Dass an die Ganglienzellen selbst als Sitz der cystoiden Degeneration nicht zu denken ist, bedarf selbst, abgesehen davon, dass in den Präparaten die Ganglienzellen zahlreich und unverändert sichtbar waren, schon deshalb kaum der Erwähnung, da die ausserordentliche Resistenzfähigkeit derselben gegen erweichende und zerstörende Einflüsse hinreichend bekannt und sichergestellt ist.

Hat man sie doch selbst bei weit fortgeschrittenen encephalitischer Erweichung anscheinend noch unverändert in der erweichten Masse nachweisen können.

Was den Inhalt der Cysten anbetrifft, so ist, bei der eben gegebenen Erklärung über die Entstehung derselben, kaum etwas Anderes zu erwarten, als eine klare seröse Flüssigkeit. Und in der That bestätigte die Untersuchung des Inhalts der macroscopischen Cysten, der allein einer microscopischen Untersuchung zugänglich war, diese Vermuthung. Vereinzelte zellige oder kernartige Gebilde, wenig feinkörniger Detritus, zuweilen ein kleiner Cholestearincrystall war Alles, was eine genaue Durchmusterung in dem wasserklaren Inhalt zu entdecken vermochte, und gerade dieser negative Befund kann unsere Anschauung nur bestätigen. Mucinreaction gab die betreffende Flüssigkeit nicht. Um also kurz das Resultat der Untersuchung zusammen zu fassen, so

glaube ich den Ausgangspunkt der cystigen Degeneration in die sogenannten pericellulären Räume der Neuroglia verlegen zu müssen, welche, durch Infiltration mit seröser Flüssigkeit sich allmälig vergrössernd, die umgebende Hirnmasse abdrängen, zur Atrophie bringen und comprimiren.

Bei dieser Erklärung erledigt sich auch die Frage von selbst, warum die cystige Entartung auf die graue Substanz beschränkt, nicht auch in der Markmasse des Gehirns nachweisbar war.

Ganz abgesehen davon, dass im Vergleich mit der compacten, weniger ausdehnungsfähigen weissen Fasermasse mit nur sparsam grössere Nervenbündel bekleidenden bindegewebigen Gebilden, die graue Substanz durch ihre weichere, lockere Structur, ihren reichlicheren Gefässen und stärkerer Entwicklung der bindegewebigen Elemente schon *a priori* für Infiltration und Ausdehnung einen viel günstigeren Boden bietet, so fehlen in der weissen Substanz gerade jene Elemente völlig, die wir als Ausgangspunkt der Degeneration ansehen mussten.

Dass nicht die graue Rindensubstanz allein dieser Entartung fähig ist, sondern die Bedingungen dafür auch in den übrigen Massen der grauen Substanz gegeben sind, beweist der oben beschriebene Fall von progressiver Paralyse, bei welchem dieselben Cysten auch im Corp. striat. nachzuweisen waren.

Die Berechtigung, diese Cystenbildung als einen der progressiven Paralyse characteristischen Befund anzusehen, fällt durch den Nachweis, dass dieselbe auch bei anderen pathologischen Verhältnissen des Gehirns beobachtet wird, von selbst fort. Allerdings scheint der Umstand, dass die grosse Mehrzahl der bis jetzt beschriebenen Fälle mit progressiver Paralyse verbunden ist, darauf hinzuweisen, dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche bei dieser Krankheit gerade in der Rindenschicht des Grosshirns ablaufen, der Cystenbildung in derselben einen günstigen, gleichsam vorbereiteten Boden bieten.

Die massenhafte Vermehrung der Kerne und Zellen in der Neuroglia, wie sie besonders in der Umgebung der Cysten auch von Ripping erwähnt wird, verbunden mit den durch die Veränderungen im Gefässgebiet gesetzten Circulationsstörungen möchten wohl als die diese Cystenbildung erleichternden Momente anzusehen sein, und die auffallende Vermehrung der zelligen und kernigen Gebilde, wie sie in unserem Falle nachweisbar war, könnte zusammen mit den durch den chronischen Hydrocephalus bedingten Circulationsstörungen die Analogie mit den Fällen bei progressiver Paralyse herstellen.

Als Hauptbedingung für die Cystenbildung glaube ich daher, vielleicht neben der Proliferation von Kernen und Zellen, besonders ein mechanisches Moment betonen zu müssen. Es ist der Nachweis starker, lange dauernder Circulationsstörung und Stauung, entweder auf bestimmte Regionen des Gehirns beschränkt, oder auf die ganze Schädelhöhle verbreitet, der sich in den Sectionen durch starke Ansammlung von seröser Flüssigkeit in den Ventrikeln, ausgedehntes Oedem der Pia und des Gehirns, neben dem Vorkommen der Cysten, führen liess.

Eine lange dauernde ödematöse Infiltration wäre also die Bedingung, um unter den weiteren angedeuteten günstigen Verhältnissen, Kerne und Zellen der Neuroglia von der umgebenden Substanz zu lösen und Veranlassung zur Bildung von Hohlräumen zu geben.

Endlich muss ich noch eines microskopischen Befundes Erwähnung thun, dessen Bedeutung mir nicht ganz klar geworden und dessen Zusammenhang mit der Cystenbildung ich nicht festzustellen vermochte, der aber immerhin der Erwähnung werth zu sein scheint.

Die Oberfläche der Rindensubstanz zeigte sich belegt von einer starken Lage rundlicher oder ovaler, in ihrer Grösse ausserordentlich variabler Gebilde; von scharfem Contour umgeben, und völlig klarem, wasserhellen Inhalt, ohne Kern und Granulirung. Sie schienen ohne Zwischensubstanz eine continuirliche Schichte zu bilden, doch liess sich an Schnitten, die frei innerhalb dieser Schichte ausliefen, sparsame Septa einer feinkörnigen Substanz nachweisen.

Den nahe liegenden Gedanken, dass man es mit einer starken Anhäufung von Amyloidkörperchen zu thun habe, bestätigte die Anwendung der Reagenzien nicht, da sie die diesen Körperchen charakteristische Reaction, welche allerdings erst an erhärteten, durch Wasser wieder ausgezogenen Präparaten angestellt werden konnte, nicht gab. Ebensowenig trat eine concentrische Schichtung derselben hervor, da Bilder, welche solche vortäuschten, stets durch übereinander geschichtete solche Körper entstanden sich auswiesen, einfache Lagen dieselbe aber nicht zeigten.

Nach der freien Oberfläche war eine scharfe Grenze gegen die Pia nachzuweisen, gegen die Hirnmasse hin war die Grenze eine weniger scharfe, und lagen einzelne dieser Gebilde in der feinkörnigen Masse zerstreut, besonders den Gefässen entlang.

Erklärung der Abbildungen (Tafel VII).

Figur 10 zeigt einen senkrecht auf die Oberfläche geführten Durchschnitt der Grosshirnrinde ohne Vergrösserung mit den darin liegenden Cystchen.

Figur 11 und 12 bringen einzelne Entwickelungsstadien der Cysten an Präparaten aus der Grosshirnrinde zur Anschauung. Vergrösserung Hartnack, System VII. 2.

Figur 13 zeigt die, die Grosshirnrinde deckende Schichte kuglicher und ovaler Gebilde. Hartnack, System III. 2.

Abbildungen der grösseren Cysten bei schwacher Vergrösserung sind absichtlich nicht gegeben, da sie nur die Ripping'schen Abbildungen wiederholen würden.