

XII.

Ein Fall von Ependymwucherung mit subependymärer Sklerose im Bereich der Hirnventrikel bei einem Paralytiker, vorzüglich auch als Beitrag zur Lehre von der pathologischen Faserneubildung im Gehirn.

Von

M. Friedmann

in Stephansfeld.

(Hierzu Taf. VI.)

~~~~~

Die Veränderungen des Ependyms des Gehirn- und Rückenmarkspaltes haben seit einer Reihe von Jahren die Aufmerksamkeit der Forscher in ziemlich reichem Masse auf sich gezogen. Am Ependym der Hirnventrikel, wo das häufige Zusammentreffen mit psychischen Erkrankungen zur Untersuchung einlud, wurden bisher, so viel mir bekannt, wesentlich nur die der Ependymformation selbst zugehörigen Veränderungen in Rücksicht gezogen. Seit den Untersuchungen durch die Altmeister der pathologischen Wissenschaft, Rokitansky und Virchow, hat unter den Neueren Ripping\*) eine Classification der verschiedenartigen Veränderungen auf Grundlage der mikroskopischen Forschung gegeben und es haben dann Weiss\*\*), Frommann\*\*\*), Schnophhagen†) u. A. bei den uns hier speciell interessirenden

---

\*) Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 36. p. 700.

\*\*) Med. Jahrb. 1878.

\*\*\*) Frommann, Untersuchungen über normale und patholog Anatomie des centr. Nervensystems. Jena 1876.

†) Jahrb. f. Psychiatrie 1881.

Wucherungen des Ependyms das Feinere des histologischen Verhaltens studirt. Beim Rückenmark, wo die Abnormitäten des Ependyms um den Centralcanal, wenn für sich allein bestehend, als klinisch geringfügige und latent bleibende Zustände erkannt wurden, sind vorzugsweise die vom Ependym aus in die Tiefe der grauen Substanz greifenden und von Hallopeau als periependymäre Sklerose bezeichneten Veränderungen in's Auge gefasst und reichlich bearbeitet worden; namentlich geschah das neuerdings in Zusammenhang mit einer anscheinend häufig damit verknüpften und sehr auffälligen Abnormität, der Höhlenbildung im Rückenmark\*).

Im Fortgang der Forschung ist dabei die Anschauung mehrfach hervorgerufen worden, dass diese Veränderungen überhaupt nur zum Theil im Zusammenhang mit dem Ependym ständen und vielmehr auch direct aus dem Bindegewebe der grauen Substanz hervorgingen. Bezüglich der Structurverhältnisse ist indessen kein wesentlicher Unterschied der Wucherungen je nach dem ursprünglichen Ausgangspunkt festgestellt worden. Nach den zahlreichen nun vorliegenden Untersuchungen können im Gegentheil die an sich wenig complicirten geweblichen Veränderungen für die verschiedenen bisher vom Gehirn und Rückenmark erwähnten „Wucherungen“ des Ependyms und seiner Nachbarschaft als im Wesentlichen gleichartige erachtet werden. Es wird von allen Seiten berichtet, dass die Wucherung durch neugebildete Bindegewebsfaserung und durch zellige Elemente formirt wird, und dass die letzteren gleichzeitig durch rundzellenartige Gebilde und durch die spinnenartigen „Gliazellen“ repräsentirt werden, wozu noch gelegentlich Anhäufungen grösserer runder Zellen kommen (Leyden). Als Ausgang des Processes wird einerseits mehr oder minder derbe bindegewebige Schwielenbildung mit paralleler, durcheinandergewirrter oder netzförmiger Faserung, andererseits necrotische Erweichung gefunden. An den Gefässen fand sich dabei nicht selten faserige oder hyaline Wandverdickung.

Zur Discussion stehen noch wesentlich genetische und allgemeine Fragen, die folgendermassen zu formuliren sind:

1. Ueber die histogenetische Herkunft der ganzen Wucherung, wie weit durch Production seitens des Gefässsystems (Extravasation)

---

\*) Arbeiten liegen vor von: Jolpet, Lanceraux, Schüppel, Hallopeau (nach Leyden), ferner Leyden, Klinik etc. II. p. 447, Th. Simon, Dieses Archiv V., Westphal ebenda, Kahler und Pick ebenda, Bd. VIII., Eickholt ebenda, Bd. X., Fr. Schultze, Virchow's Archiv Bd. 87., p. 510, Fürstner und Zacher, Dieses Archiv Bd. XIV.

oder durch Proliferation des präexisten ten Ependym- (oder Glia) Gewebes.

2. Speciell über die Herkunft des Fasermateriales, ob unmittelbar aus Zellenausläufern oder durch Umwandlung von (formloser) Grundsubstanz.

3. Ueber die Natur des ganzen Processes, ob chronische Entzündung oder specifische Neubildung, letztere Gliom, Gliomatose und Gliose genannt.

Als Unterfrage figurirt die schon erwähnte nach dem örtlichen Ausgangspunkt, ob direct von der Bekleidung des Canal- (Ventrikel-) spaltes oder autochthon in den nervösen Lagern.

Die erste Frage ist die allgemein bei jeder entzündlichen Neubildung sich wiederholende. Sie kann, wie das letztlich noch Recklinghausen\*) klar ausgesprochen hat, durch Beobachtungen des Leichenmateriales kaum, sondern durch Experimente in grossentheils noch aufzufindender Weise entschieden werden: sie wird daher an dieser Stelle nur zu streifen sein.

Der dritte Streitpunkt, auf den ebenfalls nur kurz zurückzukommen ist, geht wesentlich die Systematik an. Insofern dabei die Beziehungen zwischen entzündlicher und specifischer Neubildung auf's Neue hervortreten, verdient er allgemeineres Interesse.

Auch in der zweiten Frage betreffs der Herkunft des oft massenhaft angebildeten Fasermateriales ist noch keine gültige Entscheidung getroffen. Die Durchsicht der einschlägigen Arbeiten (besonders von Weiss, Schnophhagen, Frommann) lehrt, dass es bei der Discussion wesentlich sich um die Constatirung des quantitativen Verhältnisses zwischen den Fasermassen und den mit Zellen zusammenhängenden Ausläufern an Stellen von Veränderungen jüngeren Datums handelt. Die bisher zur Beobachtung gekommenen Fälle scheinen dies Verhältniss nicht mit genügender Evidenz zur Erkenntniss gebracht zu haben, so dass die Lücken der Beweisführung durch mehr oder minder plausible, aber durchaus nicht einwurfsfreie Annahmen auszufüllen waren. Die meisten Autoren gehen auf die beregte Frage überhaupt nicht näher ein.

Ich habe nun im Laufe dieses Jahres einen Fall von Ependymwucherung zu untersuchen Gelegenheit gehabt, in welchem sich mit einer gewissen Sicherheit nachweisen liess, dass die bindegewebigen Fasermassen ausschliesslich in directem Zusammenhang mit spinnenartigen Zellenformen gebildet worden sind. In wie weit diese Beob-

---

\*) Handbuch der allg. Pathologie etc. 1883. p. 232.

achtung mit der analogen, von Schnophhagen mit Entschiedenheit aufgestellten Lehre übereinstimmt und andererseits von dessen Darstellung abweicht, darüber wird nachher noch zu sprechen sein. Bei dem Umstande, dass die Lehre von der Function der Zellen sowohl bei der normalen als bei der pathologischen Faserneubildung noch des Abschlusses entbehrt, und dass für keine der einander gegenüberstehenden Anschauungen positiv sichere Beweise existiren, dürfte Beobachtungen wie der nachfolgenden ein gewisses allgemeines Interesse zugeschrieben werden können.

Eine klinische Bedeutung wird ferner dem gleichzeitigen Befund von beträchtlichen sklerotischen Veränderungen in basalen Hirntheilen zuzumessen sein, die sich, wohl im Anschluss an die Ependymwucherung, bei einem Paralytiker gezeigt haben.

Ich lasse zunächst Krankengeschichte und Sectionsprotokoll folgen:

**Typischer Fall von Paralyse.** Syphilis (?) vor einigen Jahren; seit vier Jahren nächtliche Kopfschmerzen, Geschäftssorgen. 1881 Beginn mit aufgeregter Verwirrtheit, Unternehmungslust, Grössenideen, dann rascher Niedergang zur Demenz. Sprachstörung etc.; rechtsseitige Parese, später Contractur, paralytische Anfälle, phlegmonöse Entzündungen. Tod December 1883. — Anatomisch: im Rückenmark graue Verfärbung im linken Hinterstrang. Im Gehirn rechtsseitige frische und alte hämorrhagische Pachymeningitis, Leptomeningitis chronica, Atrophia cerebri, Hydrocephalus internus, beiderseitige, besonders stark linksseitige gelbe Verfärbung und Verschmälерung des Kopfes des Schwanzkernes. Ferner (mikroskopisch) Sklerose in der inneren Kapsel.

L.... Severin, Maschinenbauer, Juni 1836 geboren. Von erblicher Anlage nichts bekannt; über Beanlagung und Vorleben keine oder dürftige Nachrichten. Patient „scheint“ (Fragebogen) im Jahre 1866 oder 1870 während des Feldzuges an Syphilis gelitten zu haben und giebt das auch selbst zu. Hautschunden und Verdickungen der Volarfläche beider Hände bestehen lange, anderweitige auf Syphilis zu beziehende frühere Symptome sind nicht bekannt. Seit 4 Jahren vor der Aufnahme bestanden nächtliche Kopfschmerzen, seit Anfang 1881 verschlimmerten sich dieselben erheblich. Von derselben Zeit (i. e. seit 4 Jahren) datirt ein Rückgang in seinen geschäftlichen Verhältnissen, der ihm täglich Kummer und Sorgen bereitete. Patient ist in glücklicher Ehe verheirathet und hat drei am Leben befindliche Kinder. Frühjahr 1881 wird er ohne specielle Veranlassung erregt, fängt an, allerlei Pläne zu machen, will Fabriken anlegen, Gebäude und Stallungen abreissen, dann bald unruhiger, laut und schreiend. wird drohend, er werde der Frau den Hals abschneiden u. dgl. Zugleich lebhaftes vielfach unzusammenhängendes Schwatzen.

Am 20. April 1881 wird er daraufhin in die Anstalt zu Düren ge-

bracht. Dort wurde folgender Status bei der Aufnahme notirt: Mittl-grosser Mann, verengte Pupillen, Zittern der Zunge, rechtsseitige leichte Ptosis, rechtsseitiger Strabismus divergens. Linke Gesichtshälfte schlaffer. Zunge weicht nach links ab. Gang unsicher, die rechte Schulter hängt, das rechte Bein wird nachgeschleift; Bewegungen der Arme unsicher. (NB. die Sprache scheint nicht wesentlich gestört gewesen zu sein.) Psychisch ist Patient äusserst heiter, macht Pläne, will eine Brücke nach Amerika bauen; sagt dann auch, er habe einen Nagel im Kopf; Nachts kämen Frauenzimmer in sein Schlafzimmer. In den ersten Tagen nachher war er einmal heftig, zerstörte einige Gegenstände, sonst immer sehr glücklicher Stimmung. Im Frühjahr und Sommer 1881 ähnlicher Zustand, Grössenideen, er sei General, will stets die Brücke nach Amerika bauen.

December 1881 wird bemerkt, dass der Gang unsicherer wird, beim Umdrehen muss er sich halten. Zugleich bedeutende Zunahme der psychischen Schwäche, Patient versteht kaum noch die Fragen.

Nach der Transferirung in die Bonner Anstalt wird Januar 1882 ein entsprechender Untersuchungsbefund verzeichnet: Zunge weicht nach links ab, Pupillen mittelweit, die linke grösser, reagirt deutlich langsamer und schwächer, Sprache behindert, etwas häsitirend. Mässiger Tremor der Hände. Gang schwerfällig, schleppt das rechte Bein, Umdrehen unsicher, schwankt dabei. Patellarsehnenreflexe kräftig. Kann noch einige Auskunft geben, z. B. giebt er seinen Geburtstag richtig an, sonst geistig sehr geschwächt. Bleibt nun immer stumpfsinnig und unthätig, aber zugleich besteht die Euphorie fort. Patient ist immer freundlich mit vergnügtem Gesichtsausdruck. Der allgemeine Kräftezustand ist ziemlich gut.

Bei der Untersuchung etwas später Juli 1882 zeigt sich ein deutliches Fortschreiten der körperlichen Störungen: der Gang ist sehr steifbeinig und breitspurig unter Nachschleppen des rechten Beins, beim Stehen mit geschlossenen Augen leichtes Schwanken, Stehen auf einem Bein äusserst unsicher. Druck der Hände mit Dynamometer gemessen rechts 80, links 105. Sprache jetzt stark anstossend, sehr schwerfällig und schwer verständlich, Schrift kritzlich, doch leserlich. Patellarreflexe sehr prompt. Psychisch bleibt grosse Euphorie, immer heitere Stimmung; kann noch ganz einfache Exempel richtig rechnen.

Von Mitte September an ist Patient unreinlich. Die Behinderung der rechten Seite wird immer deutlicher. Anfang December tritt intercurrirend ein nicht erheblicher Darmcatarrh ein. Gegen Ende desselben Monates stellt sich grössere Benommenheit und Hinfälligkeit ein; von nun an ist Patient bis zu seinem Tode bettlägerig.

24. December. Pneumonische Erscheinungen, Dämpfung und Rasseln r. h. u.; Patient kann nicht mehr schlucken, reagirt aber auf Anrede. Am folgenden Tage soporös mit Trachealrasseln, wird aber dann rasch wieder munterer und vom 27. December an sind die Lungenerscheinungen wieder so ziemlich verschwunden. Zugleich besteht aber Decubitus auf dem Kreuzbein. Psychisch grösste Stumpfheit, aber vergnügtes Gebahren; spricht von selbst

nichts, bleibt aber noch dabei, dass er die Brücke nach Amerika gebaut habe. Patient wühlt viel im Bett herum, kann nicht mehr gehen, nur mit Unterstützung sitzen und hängt dabei nach rechts.

Seit Februar 1883 immerfort starkes Zähneknirschen. Am 9. Februar Andeutung eines paralytischen Anfalls, Sprachvermögen aufgehoben, abgeschwächte Sensibilität, beschleunigter Puls und bleiches Aussehen.

21. März. Wieder leichte Anfälle, Patient ganz benommen. Temperatur auf  $39,8^{\circ}$  erhöht; am nächsten Morgen Anfall vorbei, Temperatur  $36,5^{\circ}$ .

20. April. Neuer Anfall, Patient sprachlos, kann nicht schlucken, Puls 120, blickt benommen um sich. In den Tagen darnach Urinverhaltung, muss einige Male catheterisirt werden.

Anfang Mai grosse Phlegmone auf dem Rücken unter der linken Scapula; bei Incision ergiesst sich reichlicher Eiter.

Anfang Juni folgt phlegmonöse Infiltration auf dem Rücken auch unter dem rechten Schulterblatt, die aber ohne Vereiterung zurückgeht.

Das rechte Bein findet sich jetzt im Hüft- und Kniegelenk in starker Beugecontractur.

Der Decubitus auf dem Kreuzbein ist indessen beinahe verheilt, aber die allgemeine Ernährung hat erheblich abgenommen: das Körpergewicht ist seit Juni 1882 continuirlich, in letzter Zeit rapid von 156 auf 95 Pfund herabgegangen.

Juli 1883 wird zu den früheren körperlichen Symptomen ausgesprochene Hyperästhesie der Haut constatirt; Patient schreit schon laut bei leichter Berührung mit der Nadel. Die Contractur des rechten Beines lässt sich auch mit Gewalt nicht zurückbringen; das linke Bein ebenfalls gebeugt, doch leicht zu strecken. Patellarreflexe sind immer deutlich. Druck der Hände rechts 90, links 95. Sprache sehr gestört, Schrift bedeutend verschlechtert und unleserlich. Von Seiten der inneren vegetativen Organe nichts Abnormes. Psychisch kaum verändert.

23. November. Decubitus auf dem linken Trochanter, dann wird Patient am

6. December sehr elend, kann nicht schlucken, Respiration behindert; erholt sich jedoch bald.

24. December. Abends. Bewusstlosigkeit, verstärktes Zähneknirschen (Anfall?). Bald nachher erfolgt der Tod.

### Autopsie (Prof. Ribbert) 13 h. p. m.

Abgemagerte Leiche; reichliche Todtenflecke am Rücken, Decubitus auf beiden Trochanteren. Contractur beider Beine im Kniegelenk in starker Flexion, ebenso in den Hüftgelenken.

Dura mater spinalis nirgends adhärent mit der Pia, Innenfläche glatt. Geringe Injection der Dura-, ebenso der Piagefässe. Rückenmark von guter Consistenz. Auf dem Querschnitt im Halsmark und oberen Brustmark nichts Abnormes, von mittleren Dorsalmark an linkerseits eine grauverfärbte auf dem

Schnitt einsinkende Stelle im Hinterstrang, die sich durch das ganze übrige Brust- und Lendenmark forterhält.

Schädel oval, Oberfläche glatt. Dura ziemlich fest verwachsen mit dem Schädeldach, welches sehr schwer ist und wenig Diploe enthält. Im Sinus longitud. flüssiges Blut. Dura mater auf der Oberfläche glatt, auf der Innenfläche rechts eine mit frischen Blutextravasaten durchsetzte dünne leicht abziehbare Membran. Auf der Schädelbasis in der vorderen Schädelgrube rechts seitlich eine frische, stark 2 Ctm. lange und 2—3 Mm. breite blutige Auflagerung auf der Dura; braune diffuse Pigmentirung in der rechten mittleren Grube. An der Basis mässige Menge von Cerebrospinalflüssigkeit, Pia der Basis leicht getrübt, Gefässe der Basis dickwandig, enthalten flüssiges Blut. Pia der Convexität stark getrübt. Das ganze Gehirn flach. Pia löst sich in den vorderen Partien schwer von der Hirnoberfläche, von der sie reichliche Partikel mitreisst, ebenso in den Centralwindungen, löst sich leicht über den Occipitallappen. Erhebliche Verschmälерung der Rinde im Stirnhirn, gelblich glasiges Aussehen derselben. geringe Verschmälерung in den hinteren Partien der Convexität. Beim Anschneiden der Ventrikel entleert sich reichlich gelbe Flüssigkeit. Gyri des Stirnhirns auffallend schmal. Die Marksubstanz von guter Consistenz, geringem Blutgehalt. Seitenventrikel beiderseits erheblich erweitert, enthalten viel Flüssigkeit. — Der Kopf des Streifenkörpers beiderseits, besonders stark links gelblich verfärbt und deutlich eingesunken. Ependym im Seitenventrikel wie auch im III. und IV. Ventrikel sandkornförmig verdickt. — Kleinhirn weich und blutarm. In Pons und Medulla nichts Abnormes. — Auf dem Durchschnitt der Basalganglien zeigt sich in dem Nucleus caudatus an der erwähnten Stelle die graue Rindenschicht verschmälert und gelb verfärbt ohne Consistenzverminderung, in den übrigen Partien der Ganglien nichts Abnormes. — Gehirngewicht 1268 Grm.

In den übrigen Organen ausser Adhärenzen und alten pneumonischen wenig ausgedehnten Veränderungen der Unterlappen beider und des Mittellappens der rechten Lunge nichts Besonderes.

Den Aufzeichnungen des Sectionsprotokolls über die Consistenz der veränderten Partien am Boden des Seitenventrikels ist hinzuzufügen, dass schon im frischen Zustande beim Versuch der Zerpulung die Substanz innerhalb des Streifenhügelkopfes sich als ungewöhnlich locker erweist und besonders nach Anwendung von schwach ammoniakalischer Carminlösung ohne Weiteres dabei in kleine Ballen zerfällt. Bei der im Uebrigen gut gelungenen Erhärtung in doppeltchromsaurem Ammonium und nachher Spiritus bleibt dieselbe Gegend entschieden weicher als die übrigen Partien und ist nur schwer, selbst nach Einbettung in Celloidin auf dem Schnitt vollständig zu erhalten.

Zur ferneren Untersuchung wurden leider nur die Basalganglien der linken Hemisphäre reservirt.

Ueber die Ausdehnung der schon makroskopisch kenntlichen degenerativen Veränderungen im Rückenmark lässt sich daher beim Fehlen der mikroskopischen Untersuchung nichts Specielleres sagen. Von der Hirnrinde sind

im frischen Zustande einige Zupfpräparate hergestellt worden, welche zerstreute leichte Gefässveränderung und Vermehrung der Kerne des Bindegewebes erwiesen. In den Windungen der linken Insel, welche auf den Schnitten durch die Basalganglien grossentheils mit getroffen waren, erschien die Rinde wenig verändert, speciell ohne deutliche Spinnzellen und ohne ausgesprochene Gefässveränderungen. Die Pia daselbst war stark fibrös verdickt, kernreich; die grösseren Piagefässe zum Theil mit Blut gefüllt, weit, die Wandung nicht wesentlich, doch wohl ein wenig faserig verbreitert.

Ich gehe zur genaueren Beschreibung der Zustände an den Basaltheilen der linken Hemisphäre über, indem ich daran erinnere, dass an der identischen Gegend der rechten Hemisphäre sich die gleichen, doch weniger weit gediehenen Veränderungen makroskopisch gefunden hatten.

Bei Betrachtung der Basalganglien mit blossem Auge stellt sich nach der Erhärtung die Oberfläche des Ependyms überall als glatt, fest und nicht unterbrochen heraus und lässt Granula kaum erkennen; auf dem Durchschnitt geht das Ependym überall in den zumeist lateral gelegenen Partien, ferner überhaupt ganz vorne vor dem Schwanzkern und im hinteren Bereich des Thalamus sowie durchweg im III. Ventrikel direct in die unterliegenden nervösen Lager über. Ueber dem von den ersteren Partien eingeschlossenen Kopf des Schwanzkerns und im vorderen Beginn des Thalamus ist es durch die erwähnte lockere Schichte von der inneren Kapsel getrennt und lässt sich als 1—2 Mm. dicke continuirliche Membran deutlich, jedoch nur durch künstlichen Zug abheben. Die zunächst als nicht wesentlich verändert erscheinende Substanz der inneren Kapsel fällt bei Behandlung mit verschiedenen färbenden Reagentien auf durch eine auf frontalen Schnitten besonders in ihren oberen Schichten abnorm stark vortretende und dichte Streifung (vergl. dazu Figg. 1 und 2).

Die specielleren topographischen Verhältnisse werden besser im Anschluss an die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung besprochen. Die letztere wurde sowohl am frischen Organ durch Herstellung gefärbter und nicht gefärbter Zupfpräparate wie nach der auf die schon angegebene Weise bewirkten Härtung vorgenommen.

#### A. Uebersicht der mikroskopisch kenntlichen Veränderungen.

Die Beschreibung geht vom Ependym aus. Man findet ein wenig verändertes Ependym im vordersten Abschnitt des Seitenventrikels lateralwärts und speciell als Wandung des dritten Ventrikels; am letzteren Ort ist nur weit verbreitet eine schollige Umwandlung der übrigens nicht vermehrten Epithelzellen zu constatiren; sie erscheinen als runde etwas vergrösserte glasig homogen sich färbende Körper in Zeilen aufgereiht. Darunter eine dünnere oder etwas dichtere durcheinander gewirte faserige Schichte mit leicht vermehrten Kernen, an einigen Stellen auch deutlichen Spinnzellen (Ripping's gelatinöse Erweichung). Es scheint sich hier — ich komme darauf nicht weiter zurück — nicht sowohl um einen ursprünglich progressiven Vorgang, eine acutere Form der Entzündung oder Wucherung, als um eine einfache



Rückbildung zu handeln, wie das Vorkommen direct in der Nähe der grossartigen Wucherungen im Bereich des Seitenventrikels zeigt, welche sich nicht oder mit nur geringer Intensität bis hier hinein erstrecken, und welche ihrerseits, wenigstens an manchen Stellen noch ein einigermaßen intact aussehendes Epithel aufweisen können.

Innerhalb der zweiten relativ normalen lateral und vorne im Seitenventrikel gelegenen Partie zeigt sich ein nicht wesentlich verändertes Epithel, darunter die bekannte, an den dickeren Ependymlagen normaler Weise vorhandene Schichtung: zu oberst eine gegen 1 Mm. dicke netzförmig gewebte Schichte mit eingelagerten Kernen, auf welche eine dünnere aus parallel liegenden Fasern gebildete Lage folgt. Die darunter befindliche nervöse Substanz, Einstrahlung des Hemisphärenmarks und vorderster Theil des Schwanzkernkopfes, ist nicht merklich verändert.

Die mehrerwähnten Bindegewebswucherungen schliessen sich von hier aus sowohl in der Richtung gegen die Medianebene wie nach hinten zu in continuirlicher aber rascher Progression an. In den nächst gelegenen noch in's Bereich der vordersten Partie des Schwanzkernkopfes fallenden Frontalschnitten, wo mit freiem Auge die concave Einsenkung des Ventrikelbodens deutlich zu erkennen ist, überwiegt die faserige Verdichtung und nur ganz medialwärts stellt sich ein zunächst schmaler Streif von aufgelockerter Substanz ein. Die genannten Verdichtungs Zustände greifen sofort an Tiefe nach hinten zu schnell zunehmend in die nervösen Schichten des Schwanzkernes und der inneren Kapsel, resp. zunächst noch der Hemisphäreneinstrahlung über. Zu oberst ist jetzt statt der netzförmigen Schichte eine solche zu finden, die deutlich aus in verschiedenen Richtungen locker durcheinandergewirrt, an Kaliber ziemlich gleichmässigen hellen Fasern gebildet wird und in der mässig reichlich Kerne, zum Theil auch Spinnzellen und nur recht spärlich kleinere Gefässe erkannt werden. Das Epithel darüber fehlt zum Theil, zum Theil erscheint es durch eine senkrecht das Fasergewirr durchsetzende wenig dichte Fasermasse, der es aufsitzt, etwas herausgehoben; ein kleinerer Theil ist überwuchert und ist von der Oberfläche durch eine dünne Faserlage getrennt: somit die bekannten, hier aber nur im Beginn vorfindlichen Veränderungen, welche den Ependymgranulationen eigenthümlich sind, und welche anderwärts fehlen oder nur angedeutet sind.

Direct auf das oberste lockere Fasergewirr folgt eine aus parallel laufenden leicht gewellten Fasern bestehende Schichte von erheblicher Mächtigkeit. Auf den gleichen Frontalschnitten nimmt ihre durch verschiedene Färbungen makroskopisch schon kenntliche Dicke von der lateralen nach der Medianseite von 3 bis auf 7 Mm. zu. Sie besteht aus dicht aneinander gelegenen in der ersten Lage ziemlich derben und besonders deutlich welligen Bindegewebsfasern, woran sich eine ähnliche gewebte, doch aus feineren Fasern bestehende und etwas lockerere Lage anreihet. In dem 5—2 Mm. breiten Rest der inneren Kapsel (natürlich im vorderen Schenkel derselben) — bis zur Kante des Linsenkernes — ist eine deutlich bindegewebige Streifung oder Schichtung nicht mehr vorhanden, dagegen entschiedene, aber schwächere

Vermehrung, zumeist feinerer und mehr unregelmässig ziehender Fasern. Allenthalben in dem genannten Gebiete findet sich sehr starke, übrigens ihrer Intensität nach unregelmässig vertheilte Kernvermehrung, Verdickung und Kerninfiltration der Gefässwände und meistens deutliche Spinnenzellen. Diese ganze Wucherung lässt sich nur zu ihrem kleinsten Theil als der Ependymformation zugehörig erweisen; das geht aus dem Verhalten der Ganglienzellen und der markhaltigen Nervenfasern hervor. Die letzteren treten an Schnitten, die mit der neuen Weigert'schen Haematoxylin-Ferricyankaliumfärbung\*) und hinzugefügter Kernfärbung durch Boraxcarmin u. a. behandelt wurden, scharf hervor. Es ist durch diese Methode ganz wesentlich das Urtheil über die Quantität der erhaltenen Nervenfasern erleichtert. Ammoniakcarminfärbung orientirt über den annähernden Parallelismus, der bezüglich des Unterganges von Mark und Axencylinder besteht (die neue Freud'sche Goldfärbung misslang leider an diesen Präparaten). Schon beinahe 1 Mm. unter der oberflächlichen lockeren Schichte treten in den parallelen Bindegewebszügen Nervenfasern auf, die zum Theil stark varicös und bis zum Mehrfachen des Normalen verdickt, zum anderen Theil excessiv bis zu dünnem Faserkaliber mit sammt dem Mark verschmächtigt sind, und die auch in den oberen Lagen auf jedem Gesichtsfeld, aber in meist ihre Breite mehr- und vielfach übertreffenden Abständen von einander zwischen den Bindegewebsfasern und ihnen parallel ziehen (vergl. Fig. 6). Die Durchmusterung grösserer Frontalschnitte lehrt, dass diese Nervenfasern, welche in dichten Zügen von der Peripherie her in die innere Kapsel unter dem Ependym und Schwanzkern weg einstrahlen, beim Eintritt in die sklerotischen Fasermassen einer rapiden Reduction der Zahl ihrer Elemente unterworfen worden (Fig. 4), die somit untergegangen sein müssen. Dieser Untergang erfolgt, wie eben angedeutet, entweder nach vorheriger varicöser Schwellung oder durch directe einfache Atrophie. Die Vernichtung trifft auch die vom Schwanzkern aus senkrecht durch die innere Kapsel nach dem Linsenkern setzenden Züge, jedoch in etwas geringerem Masse, indem hier in der Bindegewebsfaserung die spinnenartigen Zellen und an den Nervenfasern die varicöse Verbreiterung noch überwiegen. Hervorzuheben ist dabei wieder der Parallelismus der die Nervenzüge einbettenden Bindegewebsfaserung mit jenen, so dass die Bindegewebsmassen, wenigstens noch in der Nähe des Ursprungs aus dem Schwanzkern, gleichfalls den breiten Strom der Hauptmasse der Fasern in der inneren Kapsel im Winkel durchschneiden. Die Zahl der Nervenfasern überhaupt im vorderen Schenkel der inneren Kapsel anlangend, ist zu bemerken, dass diese im Allgemeinen von den oberen der Ventrikelfläche näher gelegenen Lagen in der Richtung gegen die obere Linsenkernkante zu deutlich an Menge zunehmen, dass jedoch auch die tiefsten Lagen noch eine mässige, indessen zweifelloose Rarefaction der nervösen Elemente zu erkennen geben. Die erwähnte Scheidung der sklerotischen Massen in eine obere derbere und eine tiefere mehr lockere und aus dünneren Fasern be-

---

\*) Weigert, Fortschritte der Medicin. 1884. No. 6.

stehende Schichte ist ferner nur lateralwärts deutlich durchzuführen, während medianwärts dünner gewebte, überhaupt unregelmässigere und im Ganzen kernreichere Faserung vorliegt. — Ausser den Nervenfasern finden sich in den oberen Partien, die dem Schwanzkern zuzurechnen sind, auch einzelne Ganglienzellen überall, ohne deutliche Fortsätze, zum Theil von wenig verändertem Aussehen, meistens fettig, bezw. körnig entartend; hinzu kommen spärliche eigentliche Fettkörnchenzellen.

Im Linsenkern auf denselben (weit vorne geführten) Frontalschnitten fehlen sklerotische Veränderungen; an den Ganglienzellen und Nervenfasern, welche letztere nur etwas spärlich scheinen, fällt sonst nichts Besonderes auf; dagegen zeigt sich an einer umschriebenen Stelle an der oberen Kante (vergl. Fig. 1 und 2 f.) eine starke Anhäufung von Spinnenzellen und zerstreut finden sich solche, besonders in der Nähe von Gefässen, abnorm reichlich in den übrigen Partien. Von der erwähnten Anhäufung an führt in die untersten Lagen der inneren Kapsel ein für das blosse Auge durch starke Carminfärbung kenntlicher, 2—3 Mm. langer und breiter Streif, der durch ungemein massenhafte Kernvermehrung ausgezeichnet ist, und wo hinter den Kernen die anderen Structurbestandtheile grossentheils verdeckt erscheinen.

Die Gefässwandveränderungen finden sich, wie gesagt, allenthalben innerhalb der sklerosirten Partien; die weitaus am stärksten verdickten und dadurch schon makroskopisch kenntlichen mittleren Gefässe gehören jedoch (der unteren Lage) der eigentlichen Ependymformation und den allernächsten Nervenfasern führenden Schichten an, worin ein Fingerzeig für den Ursprungsort des ganzen Processes zu sehen sein dürfte.

In den frontalen Schnitten nun, die etwas weiter nach hinten durch den Kopf des Schwanzkerns und später auch den Anfang des Thalamus opticus gelegt sind, ändert sich das mikroskopische Bild wesentlich dadurch, dass eine erst dünne, dann rasch zu sehr beträchtlicher Mächtigkeit anschwellende und vorzüglich aus faserreichen Spinnenzellen gebildete Schichte sich einschiebt, und zwar in folgender Weise. Die immer ziemlich glatt bleibende Ventrikeloberfläche wird durch eine etwa 1 Mm. dicke, aus dicht an einander parallel liegenden leicht gewellten derben Fasern formirte Lage ausgekleidet, die wenig reichliche Kerne und einzelne deutliche Spinnenzellen aufweist. Ein Epithel ist nicht mehr zu sehen, ebensowenig die oberste lockere Faserschichte des Ependyms; Nervenfasern sind nicht in den Faserzügen vorhanden. Unter dieser Lage wird, am frühesten und stärksten ausgebildet medianwärts, sofort die lockere Spinnenzellenschichte angetroffen, welche anfangs nur einen verhältnissmässig schmalen Streif darstellend, alsbald die ganze Dicke des Schwanzkerns und einen Theil der Masse des vorderen Thalamusabschnittes einnimmt und bei einer durchschnittlichen Mächtigkeit von 3—4 Mm., stellenweise bis beinahe 1 Ctm. steigt, indem sie nach beiden Seiten (besonders lateralwärts), sowie nach vorne und hinten abnehmend, sich kraterförmig in die graue Substanz einsenkt. Die grösste Dicke erreicht sie noch innerhalb des Schwanzkernes. Ich nehme voraus, dass das Einsenken nicht wörtlich zu nehmen ist: zwischen den

Spinnenzellen finden sich die präexistenten Ganglienzellen der betreffenden Ganglienmassen, freilich in verminderter Zahl. Nach abwärts von der Spinnenzellenschichte folgen in der inneren Kapsel (zum Theil auch noch in den Thalamusstielen) die Fortsetzungen der eben beschriebenen sklerotischen Verdichtungen nach hinten, jedoch mit der Massgabe, dass die letzteren ebenso an Mächtigkeit wie auch an Derbheit der Faserung abnehmen, als sich die lockere Spinnenzellenschichte nach unten ausdehnt. Aus ihr sind dann auch deutliche Einstrahlungen bemerklich, welche den quer durch die Kapsel nach dem Linsenkern ziehenden Nervenfasern des Schwanzkerns folgen, und welche auch, nur reicher an Bindegewebsfasern, schon in den weiter vorne gelegten Schnitten auffellen.

Von der inneren Kapsel ist hiernach, da die Sklerosirung nach hinten zu abnimmt, vorzugsweise der vordere Schenkel betroffen.

In den lateralen Theilen, besonders der noch mehr vorne geführten Schnitte geht nun ferner einmal in die Spinnenzellenschichte unter der Ventrikeloberfläche continuirlich die obere, zunächst zum Theil noch aus den erwähnten durcheinandergewirrten Fasern bestehende Ependymlage über, wesentlich indem sich im Ependym deutliche Spinnenzellen einstellen und der Zahl nach rasch zunehmen; andererseits breitet sich aber die Spinnenzellenschichte auch in der Tiefe lateralwärts aus und unterminirt so gleichsam die noch darüber befindlichen sklerosirten mehr oberflächlichen Nervenfasernzüge; die letzteren können so von oben und unten her gleichzeitig durch lockere Spinnenzellenschichten umflossen sein. Indessen ist das nur an einem Theil der Schnitte zu constatiren, also ein beschränktes Vorkommniss.

Im Unterhorn, sowie in den hinteren Thalamuspartien trifft man noch verschiedene Kernvermehrung in der Nachbarschaft des Ependyms, sowie faserige Verdickung desselben, daneben ein mehr intactes Epithel. Doch sind diese Veränderungen weniger starke wie die bisher besprochenen.

Indem ich ein noch specielleres Eingehen auf die Topographie der vorliegenden Veränderungen unterlasse, fasse ich zusammen, dass wir eine diffuse in die Tiefe greifende das Ependym des Seitenventrikels und die demselben benachbarte Nervensubstanz erfassende bindegewebige Wucherung vor uns haben, die grossentheils schon zu narbiger Verdichtung geführt hat. Sie ist von im Ganzen linsenförmiger Gestalt und hat ihre grösste Mächtigkeit in der Mitte des Schwanzkernkopfes, von wo sie sich nach allen Seiten verflacht. Eine Art Centrum wird formirt durch eine mächtige Ansammlung von Spinnenzellen innerhalb der grauen Massen des Schwanzkerns und Thalamus, welche von oben, aussen, grossentheils auch unten und nach vorne von den faserig verdichteten Bindegewebszügen begrenzt wird und ihrerseits wieder zum Theil diese Züge umfließt.

#### B. Feinere Texturverhältnisse.

Wir beginnen mit der mächtigen durch die Spinnenzellenansammlung gekennzeichneten mittleren Formation, in welcher eine Art Matrix für die sklerotischen Verdichtungen gesehen werden muss. Ihrer genaueren Beschrei-

bung wird die Erörterung ihrer Beziehungen zu diesen faserigen Schichten folgen.

Die fragliche Formation ist es, welche die im frischen und gehärteten Zustand durch lockeren Zusammenhang und gelbliche Färbung auffälligen Partien ausfüllt und repräsentirt.

Schnitt- und im frischen Zustand hergestellte Zupfpräparate lassen sie aus vier locker durcheinander gemischten Bestandtheilen zusammengesetzt erkennen:

1. Bei Weitem die Hauptmasse repräsentiren die Spinnenzellen mit ihren Ausläufern; dazu kommen

2. die präexistenten Ganglienzellen, bezw. die markhaltigen Nervenfasern, beide an Zahl offenbar vermindert; dann sind

3. an Anzahl der Individuen weitaus am Reichlichsten vertreten die Rundzellen;

4. Gefässe, und zwar sowohl grössere, ziemlich durchweg eine verdickte Wand aufweisend, als Capillaren, die in auffälliger Massenhaftigkeit vorhanden und zum Theil recht weit sind.

Schliesslich sind noch die spärlichen Fettkörnchenzellen und hie und da im Gewebe frei vorfindliches Blutpigment zu erwähnen. — Diese Bestandtheile sind zwar locker gemischt, doch so, dass die Continuität des Gewebes überall gewahrt bleibt. Formlose homogene oder granulirte Substanz zeigt sich nirgends frei, letztere höchstens in der Umgebung von Zellen. Das Stroma wird durch ein massiges Gewirr feiner und ziemlich starker glänzender Bindegewebsfasern gebildet.

Die vorliegende Beobachtung zeichnet sich nun vor den meisten analogen dadurch aus, dass gleichzeitig die Zupfpräparate wie auch an vielen Stellen die Schnitte mit überraschender Evidenz den Zusammenhang und das Ausgehen so gut wie aller dieser Fasermassen von gewissen als Centron fungirenden Zellen lehren. Die Fasermasse zerfährt oder zerfällt direct, um den durch keinen treffenderen zu ersetzenden Ausdruck Rindfleisch's zu gebrauchen, in eine Anzahl von „Ballen“, welche nichts Anderes als je einen Zellkörper mit einem damit zusammenhängenden Faserfilz darstellen. Auf dem Zupfpräparat sieht man auf den ersten Blick nichts Anderes, als diese sonderbaren massigen Faserzellen; auf dem Schnitt sieht man an vielen Stellen, je nach Dicke etc. mehr oder minder evident, die Hauptmassen der um das Zellencentrum gescharten Faserballen von einander getrennt und nur in der Peripherie mischen sich die austrahlenden langen Fasern durch einander (vergl. Fig. 5).

Diese Ballen, welche somit den geläufigeren Namen der Spinnenzellen verdienen, zeichnen sich durch mehrere Eigenthümlichkeiten aus (Fig. 3). Zunächst durch die enorme Massenhaftigkeit des den meisten zukommenden Fasermaterials; weiter durch eine auffällige Differenz zwischen den Ausläufern. Die meisten Zellen lassen auf den ersten Blick sehr dicke rundliche, starre und glänzende, sich mit Ammoniakcarmin tief imbibirende Fortsätze und zarte weiche sich meist vielfach schlängelnde blasse Fasern unterschei-

den; die letzteren sind massenhaft und bilden meist ganze Büschel oder Rasen. Die starken Ausläufer kommen jeder Zelle entweder nur einfach oder häufiger zu mehreren, bis sechs oder acht an Zahl zu. Zwischen beiden FaserGattungen existiren Uebergänge des Kalibers, doch zeichnen sich die mittelstarken Ausläufer vielfach durch eine besonders grosse Länge aus (Fig. 3 f.). Der Zellenkörper ist im Verhältniss nicht ansehnlich. Bei den meisten Exemplaren zeigt er sich, besonders am frischen Präparat, stark mit *Ammoniakcarmin* gefärbt und ist dann von glatter Begrenzung, entweder rundlich oder häufiger mehr flaschenförmig. Die meisten Exemplare zeigen ferner einen speciell durch die Kernfärbungsmittel sehr deutlich zu machenden ziemlich grossen Kern, der vielfach excentrisch am Zellenrande liegt und also auf eine weiche, die Senkung gestattende Beschaffenheit der Zellensubstanz hinweist. Eine Minderzahl der Faserzellen lässt den Kern vermissen, woraus mit Weigert die bekannten Schlüsse zu ziehen sind. Mehrfache Kerne habe ich nicht deutlich gesehen. Der Zellenkörper wird nun von dem dichten Faserrasen manchmal concentrisch umgeben, meist finden sich die feineren Fasern an den beiden Längs- oder auch an drei Seiten der flaschenförmigen Zelle; andere Male gehen sie sammt den starken Fortsätzen wesentlich von den Polen der Zelle aus. Was die Art ihres Zusammenhanges mit der Zelle betrifft, so findet sich zunächst dem tief gefärbten glatten Rand des Zellkörpers auf den Zupfpräparaten, aber auch auf den Schnitten zumeist eine dichte, kaum gefärbte, faserig und körnig erscheinende Schichte; es ist vielfach unmöglich zu sagen, ob hier nur ein sehr dichtes Gewirr feiner Fasern vorliegt, aus welchen sich ein Theil zu den längeren ausstrahlenden Fasern ausstreckt, oder zugleich noch eine lockere granulirte Substanz. Bei nicht wenigen Exemplaren löst sich jedoch schon mit Hartnack System 9 die Granulirung deutlich in ein Fasergewirr auf und man erkennt gut, besonders bei den etwas stärkeren Fasern das directe Ausgehen derselben vom Zellenrande (aber nicht etwa tiefer vom Kerne aus). Bei anderen Zellen ist das nicht möglich und ich möchte da in der That die Ansicht befürworten, dass eine lockere granulirte, unregelmässig begrenzte, übrigens wenig mächtige Substanz das dichtere mit Carmin imbibirte Zellencentrum umfließt. Die in Rede stehenden feineren Fasern sind farblos, etwas gekörnt und zum grösseren Theil nur kurz und dann verschiedentlich unter einander knäueelförmig zusammengebogen, ein anderer Theil, der ausstrahlt, erreicht beträchtliche Längen. Sprossen oder Verästelung derselben habe ich nirgends erkannt und stelle sie, da sich das Vorhalten an Zupfpräparaten klar übersehen lässt, positiv in Abrede.

Die dicker, meist runden, stark tingirten Ausläufer besitzen grossentheils eine beschränkte Längenausdehnung. Ihre Beziehung zum Zellenkörper lässt einen zweifachen Modus unterscheiden. Rücksichtlich des ersteren ist zu statuiren, dass sie eine directe Fortsetzung der compacten Zellensubstanz darstellen, besonders an den flaschenförmigen Zellen setzt sich der Zellenpol unmittelbar in einen oder mehrere solche Ausläufer fort, ähnlich dem Abgang eines nervösen Fortsatzes von einer Ganglienzelle. Häufig gehen auch solche

Ausläufer vom bauchigen Theil des Zellkörpers aus und sie können dann den Rasen der feinen Ausläufer durchsetzen. Nicht wenige endigen schon nach kurzem Verlauf und erscheinen dann öfter deutlich mit rundem Querschnitt; dabei ist dieses Ende entweder saugwarzenförmig (auch in Zupfpräparaten) verbreitert, oder es liegt dicht davor eine granulirte blässere plattenförmige Substanz (Fig. 3 d, f; e). Das letztere Verhalten ist wohl so zu erklären, dass der Fortsatz innerhalb einer dichteren röhrenförmigen Wandung eine weichere Substanz (die Fortsetzung der Zellsubstanz) enthält, welche beim Zerzupfen und durch Deckglasdruck zum Theil herausgepresst wird.

Das Kaliber der Fasern bleibt sich stetig ziemlich gleich; eine Verästelung ist nicht vorhanden. Ein Theil der Fortsätze wird aber ziemlich lang und weist dann eine zunehmende Verschmälerung häufig auf; dabei zertheilen sie sich auch öfter an der Spitze in mehrere dünnere. Ziemlich reichlich sieht man ferner die kürzeren dicken Fortsätze ebenfalls erst an ihrer Spitze sofort in ganze mehr oder minder dichte Büschel von feineren Fasern zerfahren (Fig. 3 a, c. d.), die in ihrem Habitus ganz denjenigen entsprechen, die sonst rasenförmig direct vom Zellenkörper entspringen. Insofern bieten die vorliegenden Zellen eine Analogie zu den von Boll als normal vorkommend beschriebenen und wohl mit Unrecht angezweifelte „Pinselfasern“.

Bezüglich des zweiten Modus dieser starken Ausläufer kann ich mich kurz fassen: sie ziehen dermassen über den Zellkörper als länglicher dünner Schlauch weg, dass der Zellkörper (sammt Kern) diesem etwa in der Mitte seines Verlaufes seitlich aufsitzt (Fig. 5 e.) Eine Täuschung dadurch, dass ein Ausläufer einer benachbarten Zelle an der anderen dicht vorbeizieht, ist auszuschliessen. Die fraglichen Formen finden sich übrigens vorzüglich beim Uebergang der lockeren Zellenschicht in die parallelfaserigen Lagen und sind also wohl auf den Einfluss eines abplattenden oder geradstreckenden Druckes auf die Zellen zurückzuführen.

Was die weiteren Beziehungen der starken Ausläufer anlangt, so kommen Anastomosen der Zellen durch dieselben nicht vor, wie vielfältige Durchmusterung der Präparate daraufhin lehrt. Zweifellos ist dagegen der Zusammenhang eines Theiles derselben sowohl auf dem Schnitt- (vergl. Fig. 5 b.) wie dem Zupfpräparat mit Gefässen zu demonstrieren, am meisten mit den an Zahl vermehrten Capillaren. Der positive Nachweis gelingt allerdings gegenüber dem häufig vorhandenen Anschein nur an einzelnen Stellen. Zum Ansatz dienen wohl diejenigen starken Ausläufer, welche saugwarzenförmig enden (Fig. 3 e.).

Eigentliche Zell- oder Kertheilungsformen habe ich nicht gesehen. Dagegen trifft man wiederholt Stellen, wo der centrale Faserfilz zwei dicht aneinanderliegende Zellenleiber umgiebt und wo derselbe nicht etwa wie nachträglich durcheinandergeschoben aussieht, sondern so als ob er ursprünglich von einem Centrum ausgegangen wäre.

Ausser den beschriebenen ausgebildeten Zellenformen findet man ferner spärlicher auch solche, die als Jugendformen aufgefasst werden könnten, nämlich Zellen mit geringerer Faserzahl, kürzeren Ausläufern und ohne die starken

glänzenden Fortsätze, schliesslich Exemplare, die um einen Kern eine sich schwach färbende granulirte Substanz haben, von wo aus entweder keine oder nur vereinzelte fransenförmige Ausläufer abgehen (Fig. 5 b. und d.)

Zwischen die Spinnenzellen sind überall, oft in kleinen Haufen liegend Rundzellen verstreut; ziemlich häufig finden sie sich auch mitten in dem Faserfilz einer Zelle, besonders in dessen Peripherie eingedrängt. An einigen Stellen, besonders der Ventrikeloberfläche näher, formiren sie dichte grössere Ansammlungen, sogenannte „Nester“ (Fr. Schultze), innerhalb welcher andere Bestandtheile, Fasern etc. kaum gesehen werden. Sie sind aber auch verschiedentlich diffus in solchen Massen vorhanden, dass sie alles Andere nahezu verdecken. Ziemlich gewöhnlich umgeben sie ferner in mehr oder minder starken Anhäufungen, die nichtcapillaren Gefässe.

Die Gefässe selbst nun trifft man in den erkrankten Partien grösstentheils wesentlich verändert. Die grösseren treten speciell im Bereich des Ependyms stark hervor durch eine sehr beträchtliche zwiebelschalenförmige Verdickung der Adventitia, die bis zum 6fachen des anscheinend nicht verengten Lumen geht; man sieht in diesen faserigen Schichten längliche und runde Kerne. Andere Gefässe zeigen eine starke Kerninfiltration der weniger stark verbreiterten Wandung; einige besitzen darin reichliche Pigmentschollen. Recht auffällig ist ferner innerhalb der Spinnenzellschichte die grosse Zahl der zum Theil ziemlich weiten, übrigens kernreichen Capillaren, welche ein relativ dichtes Netz formiren, das der Breite nach 1—3 Spinnenzellen zwischen sich fasst. Es liegt hier offenbar Gefässneubildung vor und man erkennt in der That neben den weiten auch einzelne ungewöhnlich enge Capillaren, ab und zu auch solche, die direct als Sprosse imponiren, von einer grösseren abgehend. Etwas, was auf eine Wegsammachung der Spinnenzellen für Blut hindeutet, woran man ja denken kann, glaube ich nur einmal erkannt zu haben und möchte darauf keinen besonderen Werth legen. — Ein starker Gefässreichthum in „gliomatösen“ Wucherungen ist übrigens wiederholt constatirt worden (vergl. Ziegler, Lehrbuch etc. I. p. 221; Th. Simon, Dieses Archiv V. p. 150).

Diese seither beschriebene gefässreiche lockere Spinnenzellschichte steht nun in unmittelbarer Beziehung zu den verdichtet erscheinenden parallelfaserigen Schichten, sowohl also zur obersten Ependymlage als zu den untergelegenen, die Reste von Nervenfasern führenden Partien. Im Centrum der Spinnenzellschichte sieht man die Faserballen eine ziemlich unregelmässige Lage gegen einander einnehmen. Bei der Annäherung an die parallelfaserigen Züge ordnen sich aber ihre Fasern evident (vergl. Fig. 5) zu schmalen unter sich parallelen immer dichteren Büscheln an beiden Polen der Zellkörper, zunächst aber noch so, dass die einzelnen Zellen durch lichtere Zwischenräume von einander getrennt bleiben. So gehen sie dann theils in deutlich auf einem Schnitt verfolgbare allmäliger Verdichtung, zum Theil freilich auch mehr oder minder deutlich an anderen Stellen abgesetzt in den Strom der parallelen Faserzüge über. Dass hier die Richtung aller Fasern der ursprünglichen der Nervenfasern entspricht, ist schon oben genügend



hervorgehoben worden. Innerhalb der faserig verdichteten Züge selbst hat man dann theilweise das gewöhnliche Bild, dass nur reichliche Kerne und nicht evident Faserzellen in der Continuität des Schnittes zu erkennen sind. Es giebt aber auch verschiedene Nervenfasern einschliessende und noch weniger stark verdichtete Stellen (Fig. 6), wo bei passender Färbung die Spinnenzellen ziemlich reichlich und ganz klar wesentlich vermöge ihrer starken glänzenden Ausläufer zu bemerken sind und wo ihre Ausläuferbüschel sicherlich einen erheblichen Theil des sichtbaren Faserzuges constituiren. Hier ist auch der Uebergang aus der ungeordneten Schichte von Faserzellen besonders in die Augen springend. Ebenso sind die Spinnenzellen überall, speciell auch in den tiefen und tiefsten Lagen der inneren Kapsel auf zufälligen Schnittlücken vorhanden und wohl kenntlich. Am letzterwähnten Orte unterscheiden sie sich jedoch von dem geschilderten Allgemeinhabitus dadurch, dass starke dicke Ausläufer nur spärlich zu sehen sind und die anderen im Allgemeinen geringere Länge erreichen. Im Linsenkern haben sie übrigens wieder das gewöhnliche monströse Aussehen. Während es nun an und für sich keinem Zweifel unterliegen kann, dass schon durch einfache Aneinanderlagerung der Faserung der lockeren Spinnenzellenschichte ein ziemlich dichtes bezüglich seiner Herkunft von Zellen nicht mehr entwirrbares Faserwerk bzw. entsprechende parallele Faserzüge entstehen müssen, so steht andererseits doch sicher, dass dadurch allein die derberen sklerosirten Züge nicht zu Stande kommen können. Aber es ist dies wohl möglich, wenn entweder die vorhandenen Fasern sich im Laufe der Zeit einfach verdicken, oder wenn zwischen ihnen eine gewisse Zeit lang die Faserproduction fort dauert. Dass in unserem Fall der die Verdichtung unterstützende Einfluss der narbigen Zusammenziehung noch hinzukommt, ist mit Rücksicht auf das makroskopisch sichtbare abnorme Eingesunkensein des Ventrikelbodens, welches kaum allein aus dem Schwund von Nervensubstanz erklärt wird, wohl anzunehmen. Uebrigens war die Einsenkung wesentlich vorne im Seitenventrikel vorhanden, wo die spinnenzellige Wucherung zunächst noch geringe Mächtigkeit besitzt. Wo sie weiter hinten dominirt, ist der Boden eben oder selbst gewölbt.

Abgesehen von der besprochenen Uebereinstimmung in der Faserung und dem Vorkommen reichlicher Spinnenzellen zeigen die parallelfaserig verdichteten Strecken noch einen analogen grossen Reichthum an Rundzellen und ähnliche besonders in Kerninfiltration bestehende Wandverdickung der mittleren und kleineren Gefässe. Die grosse Zahl von Capillaren fehlt aber, wie unschwer erklärlich. Die Kerne ordnen sich ferner mit Vorliebe in Reihen und reihenweisen Haufen, was, soviel ich sehe, allgemein bei parallelfaserigen Verdichtungen getroffen wird.

Die Veränderungen der Ganglienzellen und Nervenfasern sind nur regressiv und schon erwähnt: an den ersteren fettige Atrophie, an den Nervenfasern varicöse Schwellung und einfache in starker Verschmälnerung bestehende Atrophie. Es verdient hervorgehoben zu werden, dass im erhärteten Präparat an gewissen Stellen der Spinnenzellenschichte, wo der feine Faserfilz undeut-

lich und wesentlich die dicken kurzen Ausläufer kenntlich sind, die Zellen ein Ganglienzellen nicht unähnliches Aussehen gewinnen. Abgesehen davon, dass benachbarte Stellen die Faserrassen aufzeigen, unterscheidet die Zellen schon der deutlich kleinere Kern von Ganglienzellen. Ausserdem sind Uebergänge von den letzteren aus zu den Faserzellen absolut nicht vorhanden, wie hier bemerkt sei, mit Bezug auf verschiedentlich gemachte Mittheilungen, in welchen die Autoren einen Ausgang zelliger Wucherung von nervösen Zellen aus befürworten.

---

### Discussion.

Gegenüber der noch zu berührenden, die Natur des ganzen Processes betreffenden Frage, welche hier wie in einer Reihe von analogen der Literatur einverleibten Beobachtungen nicht hinreichend zu entscheiden sein wird, möchte ich um so mehr diejenigen Punkte hervorheben, durch welche der vorliegende Fall beitragen kann, in positiver Weise unsere Kenntnisse zu vermehren.

Der Fall demonstriert erstens die Entstehung sklerotischer Bindegewebsfasermassen ausschliesslich im directen Zusammenhang mit Zellen.

Er zeigt zweitens eine direct vom Ependym aus in die unterliegende Nervensubstanz, speciell in die Basalganglien und die innere Kapsel, also physiologisch hochwerthige Organtheile sich fortsetzende bindegewebige Verdichtung, welche das makroskopische Aussehen nicht in dem Masse vermuthen liess.

Er zeigt drittens eine etwas ungewöhnliche Consistenz von Partien mit Spinnenzellwucherung, statt der häufigeren Verhärtung: Auflockerung.

Um mit dem letzteren zu beginnen, so ist die Lockerung nicht wie sonst im Gehirn das Attribut der Necrose, sondern eher umgekehrt. Die physicalische Consistenzverminderung dieses in seiner Continuität nicht unterbrochenen mit Blutgefässen reich versorgten Gewebes dürfte wesentlich durch die Massenhaftigkeit und die relative Trennung der einzelnen Spinnenzellen von einander bedingt sein. Zerfallsproducte (Körnchenzellen und Blutpigment) finden sich, abgesehen von den atrophirenden Nervelementen, nur spärlich. Im Rückenmark ist in letzter Zeit wiederholt als Ursache der Höhlenbildung secundäre Erweichung und Lockerung solcher gewucherten Massen beschrieben worden. Damit hat der vorliegende Zustand nichts zu thun. Dagegen ist ebenso wiederholt ursprüngliche Weichheit des in der Nachbarschaft des Centralcanals neugebildeten Gewebes

beobachtet worden, was dem hier in unserem Falle Gesehenen entspricht. Es braucht nur erwähnt zu werden, dass die Lockerung mit der im Gehirn öfter zu findenden oberflächlichen Erweichung des Ependyms (Ripping's gelatinöser Erweichung) auch in keiner Beziehung steht.

Die Spinnenzellenschichte ist vielmehr, wie mehrfach betont, als eine Keimschichte, als eine Matrix für die in ihrer Umgebung vorfindlichen sklerotischen Verdichtungen anzusehen. Die Gründe dafür, dass die parallelfaserige Verdichtung mit Untergang der Nervensubstanz, ein gewöhnlich ja als „Sklerose“ bezeichneter Vorgang, ausschliesslich aus dem Faserwerk spinnenzellenähnlicher Formationen hervorgeht, mögen hier nur nochmals kurz zusammengestellt werden: Wir haben erstens als Mutterschichte eine ausgedehnte ungemein faserreiche Lage vor uns, wo die Fasern so gut wie sämtliche als mit Zellen zusammenhängend zu erweisen sind; diese Lage wird ferner von mindestens drei Seiten von parallelfaserig verdichtetem Gewebe umgeben, und es zeigt sich, dass an der Grenze beider Gewebsarten die Fasern der lockeren Zellenschichte sich ebenfalls in paralleler Lagerung zusammendichten; die sklerosirten Züge lassen drittens überall an geeigneten Stellen, z. B. an zufälligen Schnittlücken, reichliche Spinnenzellen von identischem Aussehen mit den Zellen der lockeren Schichte nachweisen; zudem kommen jenen viertens analoge Gefässveränderungen (abgesehen von dem Capillarreichthum, der ja überall bei Verdichtungen abnimmt) und endlich eine ähnlich grosse Zahl von Rundzellen („Kernen“) zu. Fünftens war eine formlose Grundsubstanz ausser etwa in unmittelbarer Umgebung des Zellkörpers nirgends weder im frischen, noch im gehärteten Zustande kenntlich.

Von den derberen Faserzügen, welche einerseits oberhalb der Spinnenzellenformation den Ventrikelboden auskleiden und weiterhin unterhalb derselben theilweise, und zwar in lateralen oberen Partien der inneren Kapsel (auf vorne durch den Schwanzkernkopf gelegten Frontalschnitten) vorfindlich sind, ist schon erwähnt worden, dass sie nicht einfach durch Zusammenlagerung des Faserwerkes einer lockeren Faserzellenschichte formirt sein können. Es wurde angedeutet, dass hier ein schon älterer Process und secundäre Verdichtungsvorgänge vorliegen müssen. Die Spinnenzellenschichte in den grauen Lagern des Streifenhügels und Thalamus und die weniger fest verdichteten Strecken der inneren Kapsel würden dagegen einem jüngeren Nachschub des gleichen Processes innerhalb der ursprünglich verschonten Partien entsprechen, ohne dass gerade eine zeitlich scharfe Trennung zwischen beiden Stadien zu bestehen braucht. Durch diese

Verschiedenheit der Entwicklungszeit des Processes wird auch erklärlich, wie an gewissen Stellen die spinnenzellige Formation mehr unvermittelt an sklerosirte Gewebspartien angrenzt. Die parallele Faserung an jüngerer Verdichtungsstellen wird gegenüber der lockeren Faserdurchflechtung innerhalb der grauen Substanz offenbar durch die Richtung der präexistenten Faserung (z. B. der Nervenfasern der inneren Kapsel) bedingt.

Dem Gesagten zufolge würden die Spinnenzellen recht eigentlich als Fibroblasten anzusehen sein, und zwar würde das neugebildete faserige Material wesentlich durch die feinen und mittelstarken Ausläufer repräsentirt, welche allenthalben vom Rande des Zellkörpers und aus der Spitze vieler der starken Fortsätze hervorsprossen, die letzteren wurden als grösstentheils röhrenförmig und mit Zellensubstanz erfüllt bezeichnet; der von ihnen erwähnte Zusammenhang mit Capillarwandungen, welcher öfter vorzukommen scheint, würde abgesehen davon, dass er genetisch bedingt sein kann, für Ernährungsfunktion eines Theiles dieser Fortsätze sprechen. Das Fehlen von Anastomosen ist gleichfalls schon erwähnt worden.

Die Substanz der nervösen Centralorgane ist nun schon im normalen, mehr aber noch in verschiedentlichen pathologischen Zuständen ein bekannter reicher Fundort für derartige faserreiche Zellen. Im Speciellen variirt aber ihr Aussehen dabei in weiten Grenzen. Die Ausläufer werden bald als sehr zart und zahlreich, bald als weniger reichlich und dick und glänzend, von den Einen als röhrenförmig (Leyden), von Anderen (Schnophagen, bezüglich des Ependyms) als exquisit platt und membranös beschrieben; ferner wird Verästelung, sowie auch Anastomosirung bald positiv statuirt, bald entschieden in Abrede gestellt. Die Beschaffenheit des Zellkörpers ist ebenfalls nach Ausmass, Substanz, Conturschärfe etc. eine recht wechselnde und schliesslich gehen auch die Ansichten bezüglich der Deutung dieser Formationen auseinander. Sie werden erklärt für Gliazellen (gewöhnlich), für Substanz erfüllte Saftlücken (Leyden), sogar früher für Kunstproducte (Ranvier), für riesenzellenartige Gebilde (Rindfleisch) und bedingungsweise für Abkömmlinge von Ganglienzellen (neuerdings Hartdegen, früher die Aehnlichkeit betont auch von Westphal, dieses Archiv V. p. 97); endlich noch für Anhäufungen von plastischer Herdschubstanz (Frommann), der Zusammenhang mit Gefässen ist seit Boll\*) wiederholt besonders in

---

\*) Dieses Archiv Bd. IV.

pathologischen Zuständen constatirt (z. B. Lubimoff\*). Ueber die angeblich nervöse Natur mancher der fraglichen Zellen kann ich nicht entscheiden; für die gewöhnlich und auch hier vorfindlichen Exemplare kommt sie jedenfalls nicht in Frage. Im Uebrigen scheint es mir, als ob man bei den pathologisch auftretenden Spinnenzellen zweierlei Formen streng auseinanderhalten müsse: solche, wo eine allgemeine, auch die Fasern, welche aber nicht sehr zahlreich sind, betreffende Schwellung mit mehr homogener sich stark imbibirender Substanz vorliegt; es sind das die gewöhnlichen auffallenden Formen, die wesentlich als Producte der entzündlichen Schwellung oder secundär der Resorption und hyalinen Substanzumwandlung aufzufassen sind. Die zweite Gruppe begreift solche Zellen, wo eine grosse Masse mehr feiner Fasern als Ausläufer figuriren, und denen wesentlich eine gewebsbildende Function, also ein progressiver Charakter zuzuschreiben ist. Dazu gehören die Faserzellen des vorliegenden Falles; auffällig ist nur in unserem Fall das regelmässige Vorkommen der dicken glänzenden Ausläufer nebenbei.

Ein Aufgehen der gesammten neugebildeten Fasermassen in Zellen ist innerhalb der Centralorgane des Nervensystems bisher, so viel ich sehe, nur von Rindfleisch\*\*) bei der Strangsklerose beobachtet worden. Die Faserzelle, die er dabei abgebildet, unterscheidet sich übrigens von denjenigen des vorliegenden Falles durch die seitlichen Sprossen der stärkeren Ausläufer und die geringere Massenhaftigkeit des „Faserbüschels“. Schnopphagen\*\*\*) postulirt dasselbe für die Faserung der Ependymgranulationen nach Analogieschlüssen, besonders auch mit Rücksicht darauf, dass er am normalen Ependym bei jugendlichen Individuen den Faserfilz auf Zellen zurückführen konnte. Dabei nimmt er übrigens auch für die pathologische Faserwucherung nur platte starke Ausläufer an, nicht die in unserem Fall das Gros bildenden feinen und mittelstarken. Gelegentlich wurde auch bei der Herdsklerose eine directe faserige Umwandlung spindelförmiger Zellen angenommen (Guttman†)). Die heute allgemein für die Faserneubildung gültige Lehre lautet bekanntlich dahin, dass neben Zellen verschiedener Form (Ziegler) mit mässig zahlreichen Ausläufern direct in einer Grundsubstanz sich die überwiegende Masse der Fasern bilde. Von Frommann wird in-

---

\*) Virchow's Archiv Bd. 57.

\*\*) Lehrbuch etc. 5. Aufl. p. 610.

\*\*\*) Jahrb. für Psychiatrie 1881. p. 1 ff.

†) Zeitschr. f. klin. Med. II. Bd. p. 46.

dessen seit Jahren in verschiedenen Arbeiten, aber auf Grund von wie ich glaube, nicht hinreichenden Thatsachen für alle mit Faserbildung einhergehenden Processe in den Centralorganen (besonders graue Stranggeneration, disseminirte Sklerose, Ependymwucherung) die Annahme vertreten, dass bei der Faserneubildung wesentlich nur ein Auswachsen der präexistenten Fasern vorliege, und dass die zellenähnlichen Formationen dabei in Wirklichkeit keine Zellen, sondern Anhäufungen von plastischer, faserbildender Substanz seien\*). Dem gegenüber habe ich schon früher, zum Theil freilich nur auf inductivem Wege, für die disseminirte Herdsklerose die ganze neugebildete Fasermasse direct aus Zellenausläufern hergeleitet\*\*). Der vorliegende Fall, welcher Veränderungen darbietet, die sich mindestens in der anatomischen Textur nicht wesentlich von denjenigen der Herdsklerose unterscheiden, liefert dafür einen wohl kaum anfechtbaren Beweis. Wie weit von ihm aus im Uebrigen eine Verallgemeinerung zulässig ist, lässt sich theoretisch nicht wohl ausmachen; es ist aber darauf hinzuweisen, dass in den verschiedensten der Gliomatose und diffusen Sklerose zugerechneten Zuständen in lockeren Fasergewirren massenhafte faserreiche Spinnenzellen gesehen worden sind, und dass in deren Nachbarschaft sich häufig die eigentlich sklerosirten Faserzüge gefunden haben. Ich befürwortete daher die Annahme, dass es in jenen Fällen nur technische, in unserem Fall nicht vorhandene Schwierigkeiten, beziehungsweise Folgen des Alters der Herde sind, welche die Zugehörigkeit der ganzen lockeren Fasermasse zu den Zellen nicht nachweisen liessen.

Bezüglich des Unterganges der nervösen Elemente ist dessen secundäres Zustandekommen sicher das Wahrscheinlichere: erstens weil sich nicht die von Anderen beschriebenen, resorbirten Nervenfasern entsprechenden canalförmigen Lücken, dagegen entschieden atrophirende, stark verdünnte Nervenfasern reichlich gezeigt haben; zweitens weil sich die Bindegewebsfaserung durchaus der Richtung der präexistenten Nervenzüge anschliesst; drittens weil man wohl ein Erfülltwerden begrenzter Lückenräume durch eine formlose Substanz, nicht aber durch Spinnenzellen sich vorstellen kann.

Eine dritte bemerkenswerthe Seite unseres Falles wurde in dem Mitergriffensein von unter dem Ependym gelegenen nervösen Schichten (Nucleus caudatus, Thalamus opticus, innere Kapsel) gesehen. Dass

---

\*) Frommann, Untersuchungen etc. Jena 1876; ferner Untersuchungen etc. Jena 1878; ferner Untersuchungen. Jena 1884. p. 220 ff.

\*\*) Friedmann, Jahrb. f. Psychiatrie 1883.

vom Rückenmark und der Medulla oblongata ein solcher Befund hinreichend bekannt, mit dem Namen der periependymären Sklerose belegt und vielfach beschrieben worden ist, wurde schon Eingangs hervorgehoben. Gleichartige Beobachtungen an den Seitenventrikeln des Gehirns habe ich nur spärlich aufgefunden. Frommann\*) beschreibt im Anschluss an Ependymwucherung ähnliche Veränderungen in der Medulla oblongata und den Sehhügeln von grosser Ausdehnung, die innerhalb der Gliasubstanz sich abspielen und die er der chronischen Entzündung zurechnet (er erwähnt: Kernvermehrung, körnige Verdickung der Gliafasern, verbreitete Gefässwandverdickung). Zu einem Schwund der Nervenfasern war es jedoch nur an vereinzelten Stellen gekommen und die Ganglienzellen liessen keine Veränderung erkennen. In dem Falle von Hartdegen\*\*) wird besonders der Geschwulstcharakter der „in den Seitenventrikeln gefundenen Geschwülste“ betont. Die Veränderung fand sich bei einem Neugeborenen, das Ependym darüber war intact und ebenso die Abgrenzung gegen die unterliegende Nervensubstanz eine scharfe. Bemerkenswerth ist, dass in unserem Fall die Sklerosirung der inneren Kapsel makroskopisch bei der Section nicht aufgefallen war. Da sie wahrscheinlich den klinisch zu bemerkenden motorischen Störungen zu Grunde lag, so wird man dadurch sich aufgefordert fühlen müssen, bei Paralytikern diese Gegend beim Vorhandensein analoger Störungen mikroskopisch zu durchsuchen. Die neuen Methoden von Weigert und Freud setzen uns ja jetzt in den Stand, schon geringe Veränderungen leicht zu erkennen durch den nachweisbaren Nervenfasernuntergang und die erleichterte Scheidung der Nervenfasern von Bindegewebsfibrillen.

Wenn es sich nun um die Frage nach dem Ausgangspunkt und der Natur des ganzen Processes handelt, so werden, wie in den analogen Fällen von sogenannter periependymärer Sklerose des Rückenmarks wesentlich dreierlei pathologische Vorgänge in Betracht zu ziehen sein: 1. chronische Entzündung des Ependyms mit Fortsetzung derselben in die Tiefe; 2. (diffuse) in den nervensubstanzhaltenden Schichten beginnende Sklerose; 3. Gliom, Gliomatose. Die Besprechung darüber wird zunächst keine Rücksicht auf die klinischen Beobachtungen nehmen.

Dass in unserem Fall Ependymwucherungen vorhanden waren, die ganz den gewöhnlich bei der Granulationsbildung beobachteten entsprechen, ist mitgetheilt worden. Sie haben aber nur geringe

---

\*) Untersuchungen etc. Jena 1876.

\*\*) Dieses Archiv Bd. XI. p. 125.

Intensität erreicht und stehen im Hintergrund der Veränderungen. Der Schwerpunkt ruht auf den sklerosirenden und in die nervösen Lager greifenden Veränderungen. Diese stehen aber in directem Connex mit denjenigen der eigentlichen von Nervenfasern freien Ependymschichten. Es geht, wie erwähnt, die locker gewebte netzförmig erscheinende Schichte unter dem Epithel auf verschiedenen Schnitten in die medialwärts und nach hinten sich erstreckenden Spinnenzellenlager über und in ihnen auf, unter successiver Aenderung des mikroskopischen Texturbildes. Das Auftreten reichlicher Spinnenzellen ist ja überhaupt ein gewöhnlicher Befund bei sämmtlichen Ependymwucherungen, wobei es dahingestellt bleiben kann, ob — wie das ja discutirt wird — schon normaler Weise beim erwachsenen Menschen die netzförmige Schichte in Wirklichkeit aus solchen Zellen sich zusammensetzt. Die selbstständige Antheilnahme des Ependyms an dem uns interessirenden Process kann also nicht wohl bezweifelt werden. Es kommt hinzu, dass die gesammte zellige und faserige Wucherung sich in ihrer Ausbreitung wesentlich an die Flächenausdehnung des Ependyms hält und im Allgemeinen auch in seiner Nähe am intensivsten ist. Ebenso ist charakteristisch, dass den älteren Veränderungen in einem Theile der inneren Kapsel (und Nucl. caudat.) auch solche im Ependym entsprechen, in Gestalt der oberhalb der Spinnenzellenschichte gelegenen Faserzüge.

Andererseits spielt aber doch der Process seiner grössten Ausbreitung nach gerade in den Nervensubstanz führenden Lagen. Nervenfasern und Ganglienzellen sind allenthalben in ihrer ursprünglichen Anordnung schon nahe, meist 1—2 Mm. unter der freien Oberfläche vorhanden. Ueberall stossen in den entarteten nervösen Strecken neben den Spinnenzellen zahllose Rundzellen und infiltrierte Gefässwände auf; die Faserzellen in den tiefgelegenen Nervenstraten unterscheiden sich ferner doch in etwa von den höher nach der Ventrikeloberfläche zu vorfindlichen Exemplaren; endlich erfährt der Wucherungsprocess entfernt vom Ependym sprungweise Exacerbationen, wie erwähnt wurde von einer dem Linsenkern benachbarten besonders stark mit Kernen übersäeten Partie der inneren Kapsel und einem Theile des Linsenkerns selbst: Alles das sind Beweise, dass auch autochthon innerhalb der nervösen Lager ähnliche Procese wie im Ependym Platz gegriffen haben, dass nicht etwa wesentlich eine kräftige Hereinwucherung vom Ependym aus stattgefunden hat.

Den ersten Ausgangspunkt des ganzen Processes wird man aber wohl in den tieferen Lagen des Ependyms suchen müssen; wenigstens



ist die Thatsache kaum anders zu deuten, dass man die Gefässe mit enormer faseriger Wandverdickung beinahe nur hier findet.

Fr. Schultze\*), der vom Rückenmark ausführlich ähnliche Beobachtungen selbstständiger bindegewebiger Hyperplasie im Bereich der Nervensubstanz mittheilt, hebt zugleich (wie ähnlich Leyden\*\*) die Unterschiede dieser Wucherung von der als Sklerose bezeichneten Veränderung des Nervengewebes hervor: die Zellwucherung sei bei der Sklerose viel geringer, die einfache Fibrillenvermehrung überwiege; Körnchenzellen und Corp. amylac. seien dagegen reichlicher; dann fehlen die Verdrängungserscheinungen bei der Sklerose und die Neigung zu necrotischem Gewebszerfall. Ohne dass ich bei der an sich heiklen Frage auf ein Abwägen von Gründen für und wider ein besonderes Gewicht legen möchte, muss ich doch für den vorliegenden Fall Folgendes gegensätzlich hervorheben: Verdrängungserscheinungen, deren Abwesenheit in der That für die Sklerose sehr charakteristisch ist, fehlten auch in unserem Falle beinahe ganz. Weder war das Ependym nach der freien Oberfläche herausgehoben, noch war die Nervensubstanz nach unten verschoben; vielmehr erstreckt sich die Wucherung zwischen den in normaler Lagerung befindlichen Nervenfasern und Ganglienzellen hin und ähnlicher Weise adoptiren die neugebildeten, zum Theil dicht gewellten Faserzüge die durch die Nervenfasern vorgeschriebene Richtung, ein ja auch bei der Herdsklerose sehr in die Augen fallendes und der Beachtung würdiges Verhalten. Zweitens zeigt der Fall neben der Zellwucherung die dichtgewebten bindegewebigen Faserzüge gleich der Sklerose; drittens besitzt er der Sklerose analoge verbreitete Gefässwandveränderungen im Ependym und unterhalb. Grosser Kernreichthum ist bei der Herdsklerose von mir selbst und verschiedenen Anderen beschrieben worden, desgleichen habe ich dort, wenn auch spärlichere und weit weniger üppige Faserzellen verbreitet gesehen und abgebildet. Es muss auch betont werden, dass bei der Herdsklerose die Fälle ganz überwiegend erst im letzten Stadium nach jahrelangem Vorübergang aller acuteren Vorgänge zur Section kommen, wo man also starke Zellwucherung kaum mehr zu sehen erwarten darf. Schliesslich weise ich darauf hin, dass ich in den zwei von mir\*\*\*) beschriebenen Fällen von Herdsklerose einen ansehnlichen Theil der Herde in unmittelbarer Verknüpfung mit einer in einem Fall zu

---

\*) Virchow's Archiv Bd. 87. p. 534.

\*\*) Klinik der Rückenmarkskrankh. II. Bd. p. 459.

\*\*\*) a. a. O.

derber Ependymverhärtung führenden Ependymwucherung gefunden habe, was doch wohl im Sinne einer Verwandtschaft der beiden Prozesse spricht. Eine Durchsicht der Literatur daraufhin dürfte einschlägige Fälle in grösserer Anzahl kennen lehren. Die Annahme, dass die Sklerose und die Ependymwucherung zwei verschiedenartige und sich nur mittelbar gegenseitig hervorrufende Prozesse seien, etwa so wie man im Rückenmark secundäre Strangdegeneration zugleich mit periependymärer Wucherung gesehen hat, kann für unseren Fall nach Allem, was mitgetheilt wurde, nicht aufkommen.

Mit der Accentuirung der Verwandtschaft der Veränderungen unseres Falles mit der gewöhnlichen Sklerose der Nervensubstanz sind wir bei der bekannten auch bezüglich der systematischen Stellung dieser Krankheitsform bestehenden Unsicherheit doch nicht der Aufgabe überhoben, die Frage nach der allgemein pathologischen Natur des Processes hier neu zu discutiren. Es würde dabei wesentlich auf die Alternative: chronisch entzündliche oder spezifische Neubildung (Gliom) hinauskommen. Nachdem diese Erörterung, auf die man gewissermassen hingedrängt wird, verschiedenfach von den Autoren durchgeführt ist, und nachdem sich dabei von Neuem die auch sonst vorhandenen Berührungspunkte zwischen den beiden genannten pathologischen Vorgängen herausgestellt haben, die Unmöglichkeit einer streng systematischen Sonderung, kann ich auf ein weiteres Eingehen an dieser Stelle verzichten. Man kann die Fälle mit exquisiten Verdrängungserscheinungen und speciell noch knotenförmiger Hervorwölbung (wie im Falle von Hartdegen) als Geschwülste ohne Anstand charakterisiren; wo diese Erscheinungen wie in unserem Falle fehlen, wo zugleich auch massenhafte Rundzellen, speciell in der Gefässumgebung, auftreten, ferner verbreitete Gefässveränderungen vorliegen und die Neubildung zu typischer Organisation offenbar strebt, während das Nervengewebe an normaler Stelle dazwischen vorhanden bleibt und nur langsam erdrückt wird (also entgegen dem Virchow'schen Postulat für das Gliom, wo Nervensubstanz fehlen soll): wird man mehr das Entzündliche des Processes betonen. Von einer heteroplastischen Umwandlung der nervösen Elemente (Klebs, Meyer und Beyer u. A.) kann in unserem Falle nicht die Rede sein. Immer bleibt die massenhafte Ansammlung von gleichartigen charakteristischen Zellenformen, den Spinnenzellen, etwas, was an den Geschwulstcharakter erinnert.

Die Frage nach der Genese der Faserzellen muss ich offen lassen. Jedenfalls ein Theil derselben dürfte aus den Gefässwänden herauswachsen, wofür die Massenhaftigkeit der vorhandenen Capillaren

neben den nachgewiesenen Zusammenhängen spricht. Im Uebrigen kommt wie gewöhnlich ein Auswachsen und Sichvermehrten der prä-existenten Bindegewebszellen oder aber ein Auswachsen von Rundzellen in Frage. Dass etwas der Art stattfindet, scheinen die früher erwähnten als Jugendformen imponirenden Zellengebilde zu zeigen. Die Entscheidung der Frage zu Gunsten des einen oder anderen Ursprungs im Specielleren ist nicht möglich.

Ueber die klinische Bedeutung der weitläufig besprochenen Veränderungen kann ich mich kurz fassen; sie liegt ziemlich klar. Dass die pathologischen Zustände in den basalen Hirntheilen, speciell dem Schwanzkernkopf und dem vorderen Theil der inneren Kapsel (das Ergriffensein des Linsenkerns ist geringfügig), welche Zustände sich bei der Section links entschieden intensiver ausgebildet als rechts vorfanden, den ausgesprochenen motorischen Lähmungen der Extremitäten entsprechen, ist nicht zu bezweifeln. Klinisch war ja auch parallel dem anatomischen Befund die Lähmung der rechten Seite früher aufgetreten und später noch entschieden stärker als die der linken. Neben der Lähmung der unteren Extremität war rechts die regelmässig (Nothnagel) bei Streifenhügelverletzungen zu findende, wenngleich schwächere, Parese des Armes vorhanden. Das Erhalten-sein der Sensibilität stimmt weiter zu dem Sitze der Läsion im vorderen Theil der inneren Kapsel; die Hyperästhesie, welche sich in einem späteren Stadium der Krankheit (neben „sehr prompten“ Patellarsehnenreflexen) eingestellt hatte, wird wohl am wahrscheinlichsten auf Rückenmarksveränderungen zu schieben sein. Dies Organ ist leider mikroskopisch nicht untersucht; dem freien Auge fiel nur eine Verfärbung des linken Hinterstranges mit Einsenkung der Stelle auf dem Schnitt auf. Bei der klinischen Beobachtung hat sich, wie gewöhnlich, im Verlauf der progressiven Paralyse, die anfänglich schwache Parese allmähig sehr gesteigert. Das passt auch ganz zu der offenbar sehr chronischen Natur des die Nervensubstanz langsam vernichtenden Processes. Apoplexie oder etwas Aehnliches als Ausgangspunkt ist wohl auszuschliessen. Die in den histologischen Veränderungen einigermassen bemerkliche Theilung des Processes in zwei Stadien hat sich im klinischen Verlauf nur andeutungsweise ausgesprochen. Die später sich einstellende Contractur giebt in der Beziehung zu besonderen Schlussfolgerungen keinen Anlass.

Schliesslich betone ich nochmals den muthmasslichen ursprünglichen Ausgang von Ependymveränderungen. Dass gegentheils die Zustände etwa secundär durch die bei der Paralyse gewöhnlichen Rindenveränderungen (z. B. der Centralwindungen) verursacht seien,

ist kaum anzunehmen. Für die Erklärung der bleibenden motorischen Lähmungen hat das Studium der Rückenmarksveränderungen bei der progressiven Paralyse noch eine verhältnissmässig geringe Ausbeute gegeben. Vielleicht kommt Veränderungen in den basalen Hirntheilen wie den vorliegenden, die makroskopisch wenig auffallen, doch eine grössere Verbreitung zu.

Zu erwähnen ist noch der in der Anamnese figurirende Verdacht auf luetische Infection. Wenn man auch daran denken könnte, die Gefässwandveränderungen von Syphilis abzuleiten, so spricht andererseits dagegen, dass sie sich nur in den basalen Partien, dagegen in der Rinde und der Fossa Sylvii nicht deutlich gezeigt haben.

Herrn Geh. Rath Nasse in Bonn bin ich für die gütige Ueberlassung des Materials zu dieser Arbeit zu Dank verpflichtet.

### Erklärung der Abbildungen. (Taf. VI.)

Figg. 1 und 2. Makroskopisch. Etwa um  $\frac{1}{2}$  vergrösserte halbschematische Frontalschnitte durch Schwanzkern und Linsenkern. Fig. 1 weiter vorne als 2 geführt. J. Inselwindungen; I. u. II. Linsenkernglieder, x. und x<sub>2</sub> künstliche Schnittränder, x. gegen die laterale Einstrahlung des Hemisphärenmarks. a. derbe obere Ependymlage, b. (punktirt) lockere Spinnenzellenschicht im Schwanzkern, c. derbe Faserlage in der inneren Kapsel; d. mehr lockere Faserschichten daselbst; f. Spinnenzellenherd im Linsenkern; g. graue Substanz an der Ventrikelseitenwand in den Thalamus übergehend.

Fig. 3. Vergr. 550. Verschiedene Spinnenzellen aus Zupfpräparaten.

Fig. 4. Vergr. 70. Stelle aus dem Uebergang ziemlich normaler Nervenfasernzüge (rechts) in die verdichteten Partien; rapide Reduction der Zahl der markhaltigen Fasern kenntlich und Verschmälerung derselben. Weigert-Präparat. Zwischensubstanz schematisirt, Kerne und Zellen nicht gezeichnet. Nervenfasern dunkel.

Fig. 5. Vergr. 300. Stelle aus der lockeren Spinnenzellenschichte, unten Uebergang zu parallelfaserigen Zügen; Nervenfasern nicht gefärbt. Eosin-Haematoxylinpräparat. Bei a eine Ganglienzelle, bei b eine Spinnenzelle mit deutlichem Uebergang in die Wand eines Capillargefässes, c kleines querschnittenes Gefäss mit leicht verdickter Wand, d Zelle mit wenigen kurzen Ausläufern, als Jugendform imponirend. Man sieht im Uebrigen reichliche Spinnenzellen und Capillaren; Rundzellen in nur leichter Vermehrung.

Fig. 6. Vergr. 300. Weigert'sche Nervenfasertinction mit zugefügter Boraxcarminfärbung. Mässig stark verdichtete Stelle aus der inneren Kapsel. Die stark verminderten Nervenfasern theils varicos verdickt, theils verschmälert (z. B. a und b). Verschiedene Spinnenzellen gut sichtbar, deren starke Ausläufer deutlich hervortreten; die Hauptmasse wird durch die bindegewebige Faserung repräsentirt; ausserdem Rundzellen.

