

XXXIV.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Königl.
Charité (Prof. Jolly).

Ueber Gehirnkrankheiten der ersten Lebensperioden, als Beitrag zur Lehre vom Idiotismus.

Von

Dr. M. Köppen,

a. o. Professor, I. Assistent der psychiatrischen Klinik.

(Hierzu Tafel XXVIII. und XXIX.)



Wer Gelegenheit gehabt hat, einen Einblick in die umfangreiche Literatur über Idiotengehirne zu gewinnen, wird den Eindruck aus dieser Lectüre mit sich nehmen, dass zwar eine grosse Masse von Beobachtungen gesammelt worden ist, dass aber die meisten derselben werthlos sind und wenig dazu beigetragen haben, uns über das Wesen der Gehirnverbildungen, welche die Idiotie verschulden, aufzuklären. Ein grosser Theil der Autoren begnügt sich damit, die Idiotengehirne als Curiositäten zu beschreiben und giebt sich zufrieden mit der makroskopischen Beschreibung des schönen Sammlungspräparates. Es wird eine minutiöse Schilderung der Windungen und Furchen entworfen, womöglich noch mit dem unglücklichen Versuch in diesen äusseren Formen atavistische Rückschläge aufzusuchen, aber die Untersuchung geht nicht los auf das einzig erstrebenswerthe Ziel, in das Wesen dieser Abnormitäten einzudringen. Histologische Untersuchungen sind bisher nur in geringer Anzahl vorhanden und unter diesen wenigen sind noch wieder viele auszuschneiden, die mit unzureichenden Mitteln unternommen sind. Die einzige ideale Untersuchungsmethode kann aber nur bleiben, solche Gehirne mit den verschiedensten Methoden an grossen Schnitten zu untersuchen, damit nichts von Veränderungen dem Auge des Forschers entgeht. Nur so wird man einen Einblick bekommen in

die Processe, welche die Missgestalt des Gehirns herbeigeführt hat, man wird immer weniger das schlechte Auskunftsmittel gebrauchen müssen, derartige Gehirnabnormitäten als Entwicklungsanomalien oder Hemmungen zu bezeichnen, und man wird den mannigfaltigsten pathologischen Processen auf die Spur kommen, die dem kindlichen oder fötalen Gehirn gefährlich werden, die aber doch im Wesen keine anderen sein können, als die, welche das erwachsene Gehirn bedrohen. Die vielen Möglichkeiten krankhafter Schädigung des Gehirns in der Fötalzeit sind noch keineswegs durch die Resultate der bisherigen Untersuchungen erschöpft.

Wie nöthig noch heute eine solche Betrachtung ist, kann man, um ein Beispiel aus jüngster Zeit anzuführen, aus der umfangreichen Abhandlung Kahlden's¹⁾ über die Porencephalie entnehmen. Dieser Autor spricht von congenitaler und erworbener Porencephalie, als ob nicht auch die ante partum entstandene Porencephalie höchst wahrscheinlich durch einen pathologischen Process herbeigeführt wäre. Beyer²⁾ hat diese Arbeit einer scharfen, aber berechtigten Kritik unterzogen. Und selbst wenn man eine so vortreffliche Arbeit wie die von Hammarberg³⁾ liest mit ihrem frappanten Nachweis der verkümmerten und unentwickelten Zellen der Grosshirnrinde der Idioten, kann man sich der immer wieder auftretenden Frage nicht entziehen, wie nun wohl ein solcher abnormer Gehirnzustand entstanden sei. Die Lösung solcher Fragen darf man freilich nicht von der durch Hammarberg ausschliesslich angewandten Methylenblaufärbung erwarten, welche zwar ein vortreffliches Bild von der Zelle giebt, aber über den krankhaften Zustand des ganzen Gewebes keine Auskunft giebt. Diesen muss man studiren mit Methoden, die womöglich gleichzeitig Stützsubstanz und einen Theil des Nervengewebes, die Zellen zur Färbung bringen.

Die Schwierigkeiten, welche sich nun unleugbar den Studien, die wir im Auge haben, entgegensetzen, liegen im folgenden: Es fehlt uns an der nöthigen Uebung, den Ursprung von Processen zu erkennen, die seit vielen Jahren zum Stillstand und zur Narbenbildung gekommen sind. Am schwierigsten dürfte besonders die Constatirung sein von dif-

1) Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie. 1895. Ueber Porencephalie.

2) Neurol. Centralbl. XV. 1896.

3) Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie nebst Untersuchungen über die normale Anatomie der Hirnrinde. Mit 7 Tafeln. Uebersetzt von Walter Berger, herausgegeben von Prof. Dr. S. E. Henschen. Mitgetheilt der Königl. Gesellschaft zu Upsala am 10. März 1894. Upsala 1895.

fasen oder in kleinen Herdchen in die Erscheinung getretenen Processen, die sich im Hemisphärenmark abgespielt haben. Am leichtesten werden noch abgelaufene pathologische Processe in der Hirnrinde zu erkennen sein. Hier fallen Veränderungen der Glia am ehesten in's Auge, und dann haben wir ein sehr wichtiges Hülfsmittel für die Erkennung von abgelaufenen pathologischen Processen in der Unregelmässigkeit der Anordnung der Ganglienzellen und Nervenfasern, auf die ich schon in meiner früheren Arbeit aufmerksam machte¹⁾. Diese eigenthümliche Veränderung scheint bei Processen zu Stande zu kommen, die allein im Stützgewebe ablaufen, ohne gleich das Nervenparenchym in Mitleidenschaft zu ziehen. Das erhaltene Nervengewebe wird dann durch das schrumpfende Stützgewebe verschoben und verlagert und erfährt im Uebrigen nur eine geringe Einbusse. Wo nun die Spuren früherer pathologischer Processe aufgefunden wurden, fand man diese vor in Gestalt von circumscripten oder diffusen Sklerosen. Ob es bei dem Studium dieser alten Sklerosen überhaupt gelingen wird, immer zur Erkenntniss des pathologischen Processes, der sie hervorgerufen hat, zu kommen, bleibt fraglich. Es ist ja sehr wahrscheinlich, dass eine ganze Reihe von Processen, wie zum Beispielluetische Infiltrationen, traumatische Läsionen, Encephalitiden, Erweichungen und Embolien, kurz die ganze Heerschaar der Krankheiten, die das Gehirn bedrohen, wenn sie zur Ausheilung kommen, in ihrem Endstadium Sklerosen darstellen.

Möglich bleibt es nun, dass man bis zu einem gewissen Grade aus der Ausbreitung derartiger Processe und aus bestimmten Eigenthümlichkeiten des histologischen Charakters eine gewisse Scheidung dieser Sklerosen durchführen kann und daran Anhaltspunkte gewinnt für die Aetiologie der Processe. Noch mehr wird aber unsere Erkenntniss solcher Processe gefördert, wenn wir sie möglichst frisch untersuchen können. Bei Kindern, die bald nach der Geburt gestorben sind, wird man ein derartiges Forschungsmaterial finden. Anamnestiche Angaben über krankhafte Symptome von Seiten des Gehirns werden die Auffindung von positiven Befunden unterstützen und die schwierige Herausnahme und nicht leichte Conservirung und Bearbeitung der Gehirne lohnend machen.

Der grossen Lebenswürdigkeit des Herrn Dr. Kossel verdanke ich ein solches Präparat, über das ich zunächst berichten möchte.

I.

Das Gehirn stammt von einem dreimonatlichen Kinde, welches seit seiner Geburt an Krämpfen gelitten und nach kurzem Aufenthalt in der Krankenabtheilung des Koch'schen Instituts gestorben war. Leider waren alle Be-

1) Dieses Archiv Bd. 28. S. 961 und Fig. 10.

mühungen, bei der Mutter nachträglich über die Geburt und die erste Lebenszeit des Kindes etwas zu erfahren, vergeblich. Ich muss mich daher auf die Schilderung des Präparats beschränken.

Der Sectionsbefund bei dem Kinde war negativ bis auf die Befunde in der Schädelhöhle. Nach der Mittheilung des Herrn Dr. Kossel befand sich über beiden Hinterhauptslappen ein zum Theil noch aus flüssigem Blut bestehendes subdurales Hämatom. Die unter demselben gelegenen Hirntheile waren stark comprimirt. Das Gehirn wurde mir, nachdem es bereits in Müller'scher Flüssigkeit einen Tag gelegen hatte, zugestellt.

Das Gehirn ist 13 Ctm. lang. Die Hinterhauptslappen haben nicht ihre gewöhnliche Ausdehnung. Ein 2 Ctm. langes Stück Kleinhirn ist nicht vom Hinterhauptslappen bedeckt. Das Gehirn ist in Stirnlappen, Centrallappen und Schläfenlappen von durchaus normaler Bildung.

Man kann sämtliche Gyri und Windungen erkennen. An der Hirnbasis ist alles normal. Die Meningen sind nicht verdickt, die Gefässe sind zart, die Nerven sind gut.

Die Veränderungen beginnen erst im hinteren Theil beider Hemisphären, beiderseits nach hinten von der hinteren Centralwindung. Occipitallappen und Parietallappen sind beiderseits stark eingesunken (s. Fig. 1).

Links erstreckt sich die Veränderung auf 4 Ctm. Einbegriffen ist die obere und untere Parietalwindung und sämtliche Occipitalwindungen der Convexität. Auf der Medianfläche ist der obere Theil des Cuneus und Praecuneus ergriffen. An der rechten Hemisphäre hat die Veränderung im Ganzen denselben Sitz, nur ist sie nach vorn hin nicht so weit ausgedehnt, so dass die untere Parietalwindung frei bleibt.

Die Pia ist zum Theil über den veränderten Partien leicht abziehbar, nur an einzelnen Theilen ist sie mit den Windungen verwachsen.

Die eingesunkenen Partien fühlen sich ausserordentlich hart an. Die Windungen sind schmal, einzelne haben eine Windungskuppe, die nicht breiter ist, als ein dickes Stück Pappe. Die Windungen bestehen zum Theil wieder aus einer Reihe dicht nebeneinander gestellter feiner Höcker. In diesem Gewirr von kleinen Windungszügen hat sich der normale Windungstypus ganz verloren.

Auf einem Durchschnitt durch die linke Hemisphäre sieht man die Verhärtung bis zum Ventrikel reichen. Die verhärteten Theile haben eine weisse Farbe. Eine graue Rinde ist von der Marksubstanz durch besonderen Farbenton nicht abgehoben. In den äussersten Rindenbezirken sind stellenweise kleine Höhlungen sichtbar. Der Ventrikel war erweitert. Es wurden nun von der rechten Hemisphäre grosse Schnitte angefertigt und mit der Weigert'schen Hämatoxylin-, der Pal'schen Färbung, Säurefuchsin-, Pikrinsäure- und Hämatoxylin-Kernfärbung untersucht.

Die Veränderungen nehmen auch auf den Schnitten durch den Hinterhauptslappen die ganze Aussenseite ein und reichen weiter, als man nach dem makroskopischen Befunde glaubt.

Die Verwüstung durch den krankhaften Process ist so gross, dass

man die graue Rinde von dem Marklager nicht unterscheiden kann. Die Veränderungen sind sehr verschiedener Natur.

Am meisten in die Augen springend ist zunächst eine Bildung von Höhlen in der Hirnrinde, die eine ziemlich beträchtliche Grösse haben. Wir konnten sie ja schon mit dem blossen Auge erkennen. Ausserdem sieht man eine grosse Zahl von Erweichungsherden, die ihrer Form und Begrenzung nach, sich rein äusserlich als Vorstadien der Höhlenbildung erweisen (s. Fig. 3ab.). Auf den Präparaten nach Pal (s. Fig. 5) erscheinen die meisten Höhlen erfüllt mit blauschwarz gefärbten Kugeln, die sich in Säurefuchsinpräparaten als Zellen mit undeutlichem Zellenleib und etwas verzerrtem Kern erweisen. Es sind also Körnchenzellen. Zwischen ihnen ziehen einige Gliabalken, die die Höhlen in einzelne Abtheilungen zerlegen. Bindegewebelemente, Gefässe liessen sich nicht nachweisen. Diese circumscribten Erweichungsherde sowie die einzelnen inhaltsleeren Höhlen sind nun umgeben von breiten Gliasäumen. So muss man die Substanz jener Grenzschichten wohl wegen des Farbentons, den sie bei der Säurefuchsinpikrinsäurefärbung annehmen, nennen. Eine Structur, eine Faserung, ein Maschennetz lässt sich in ihnen nicht erkennen, ebenso wenig wie Kerne. Es muss Glia sein, die abgestorben ist und durch besondere Verhältnisse in diese homogene Masse verwandelt wurde.

Das Auftreten von Körnchenzellen ist nun keineswegs auf die circumscribten Herde beschränkt. Man sieht auch sonst diffus Körnchenzellen auftreten zwischen Veränderungen, die ich noch zu beschreiben habe. Aber es kommen auch Partien vor ohne Körnchenzellen. Das Auftreten von Körnchenzellen verräth uns auch, dass in weiterer Entfernung vom Hauptprocess einzelne kleine Ansätze zu der Erkrankung vorhanden sind. Es ist bemerkenswerth, dass solche vom Hauptherd der Erkrankung abgelegenen Körnchenzelleninfiltrationen immer in den Rindenbezirken auftreten, welche in der Tiefe eines Sulcus gelegen sind.

Nun zu den sonstigen ausgedehnten Veränderungen. Man kann sie in drei Klassen theilen:

1. Die Rinde ist umgewandelt in ein faseriges Gewebe mit dicht aneinander gedrängten Kernen. Die Glia besteht aus Fasern ungewöhnlicher Länge und Dicke. Man sieht ganze Garben von solchen Fasern, wie sie nun schon des Oefteren bei alten glösen Sklerosen beschrieben sind (s. Fig. 4a.). Die Büschel ragen auch über den Rindenrand hinaus und setzen sich an die Pia an, wie das Chaslin bei Epileptiker-Gehirnen zuerst gesehen hat. Dieses kernreiche faserreiche Gliagewebe tritt z. B. in der Umgebung der Höhlen und Erweichungsherde auf, aber natürlich aussen von den homogenen Gliasäumen. Gefässe, Bindegewebszüge sind in ihm nicht sichtbar.

2. Andere Partien des mikrogyrischem Gebietes sind durchsetzt von zahlreichen Gefässen oder Bindegewebszügen, deren ganze Structur und Verlaufsart deutlich verrathen, dass es sich um verödete Gefässe handelt. Da, wo sie auftreten, ist auch immer eine diffuse Durchsetzung mit Körnchenzellen vorhanden. Aber es sei gleich bemerkt, dass das Auftreten von Körnchenzellen keineswegs an das Auftreten von vielen Gefässen gebunden ist. Das heisst wir finden jene Invasion von Körnchenzellen auch an Stellen, die wenig Gefässe erkennen lassen (s. Fig. 2).

3. Die Hirnrinde ist theils von dichterem, kernreichem, theils lockerem kernarmem Gliagewebe durchsetzt. Die Partien letzterer Art erscheinen immer wie runde Inseln in dem dichteren Gewebe und enthalten stets in ihrem Centrum ein Gefäss, dessen Lumen noch erhalten ist, dessen Wandung aber verdickt und mit Kernen durchsetzt ist. In diesen Theilen sind nur wenig Körnchenzellen vorhanden. Wenn sie auftreten, so findet man sie in den Partien, in welchen die Glia das festere, derbere Gefüge zeigt. Gewöhnlich fehlen sie aber in diesen Partien der Rinde ganz.

Ueber den Zustand des Gefässsystems ist anzuführen, dass die venösen Gefässe der Pia und Arachnoidea eine grosse Blutfülle aufweisen, und dass ebenso stellenweise die Venen der Hirnrinde in der Tiefe der Furchen stark gefüllt waren.

Wir müssen zum Schluss Einiges bemerken über den Zustand der Nerven und Ganglienzellen. Wir haben es mit einem Gehirn zu thun von einem drei Monate alten Kinde. Das Gehirn erscheint auch für ein solches ungewöhnlich klein. Das Mark des Nervennetzes der Hirnrinde ist noch nicht vollständig ausgebildet. Wir konnten im Hinterhauptslappen in den unzweifelhaft normalen Gyri mit Pal'scher Färbung keine Tangentialfasern und keine tieferen Associationsfasern erblicken.

Die Sehstrahlung war dagegen in ihrem oberen Theil gut ausgebildet. Die Ganglienzellen sind — es lässt sich das, glaube ich, auch an den Säurefuchsinpräparaten beurtheilen — noch sehr unausgebildet. Nur in den tieferen Schichten sah man schon schön ausgebildete Ganglienzellen, sonst nur Kerne, die man ihrer Färbung und ihrer Durchsichtigkeit wegen für Ganglienzellenkerne halten musste, an denen man aber keinen Zelleib entdecken konnte. Auch in den sklerotischen Partien fanden sich derartige Kerne und, was noch wichtiger ist, vor Allem fanden sich hier auch richtig ausgebildete Ganglienzellen vor, und zwar besonders in den lockeren Partien, die wie Inseln in dem festeren sklerotischen Gewebe sassen.

Wir müssen nach der einzigen Thatsache, die wir anamnestisch wissen, dass das Kind seit seiner Geburt an Krämpfen gelitten hat, an-

nehmen, dass während oder vor der Geburt die Schädigungen eingetreten sind, die einen so grossen Theil des Gehirns betroffen haben. Die vollständige Ausbildung der von Erkrankung verschont gebliebenen Gehirnthteile weist darauf hin, dass die Affection höchstens in den letzteren Föetalmonaten entstanden sein könnte.

Nun haben wir aber den Befund eines intraduralen Hämatoms und es liegt sehr nahe, dieses Hämatom als das primäre in dem ganzen Complex von Erscheinungen anzusehen. Das Hämatom könnte möglicherweise während des Geburtsactes zur Ausbildung gekommen sein. Ob allein die lange Dauer der Geburt genügt, um ein derartiges Hämatom hervorzurufen durch Verlegung des Blutabflusses¹⁾, oder ob das Hämatom durch eine directe Quetschung des kindlichen Schädels beim Austritte aus dem Geburtscanal entstanden ist, lasse ich dahingestellt. Dagegen wird man, glaube ich, ohne grosse Schwierigkeit die Veränderungen der Hirnrinde von dem Druck eines solchen Hämatoms ableiten können. Wir sehen alle Stadien, die ein solcher mechanischer Druck hervorrufen kann, vor uns in den Befunden, die wir erhoben haben. Zuerst kommt es zur venösen Blutstauung, wie wir sie noch an einzelnen Stellen unseres Präparates fanden. Dann bilden sich Erweichungen und Höhlungen einerseits und Reducirung des ganzen Gewebes auf die widerstandsfähige Glia andererseits, die vielleicht auch noch durch den mechanischen Reiz in einen activen Zustand versetzt wird. Die Partien, wo die grossen Erweichungsherde und Höhlenbildungen fehlten, sind wahrscheinlich nicht so dem vollen Druck von aussen ausgesetzt gewesen, so dass den einzelnen Theilen nur allmählig die Blutzufuhr abgeschnitten wurde, daher an diesen Stellen nur die gliöse Entartung, wenn man so sagen darf, des Gewebes zu Stande kam.

Auf die eigenthümliche Umwandlung in dem Charakter der Glia, die aus einem feinmaschigen Geflecht zarter Fasern zu einem starkfasrigen grobmaschigen Gewebe wird, das stellenweise dem Bindegewebe ähnelt, brauche ich nicht eingehender hinzuweisen, nachdem ich schon früher darauf hingewiesen habe, was für eigenthümliche Veränderungen die Glia gerade bei Erkrankungen der ersten Lebensjahre erfährt.

Den Vorstellungen, die wir uns von den ganzen Vorgängen gebildet haben, fehlt nur der stricte Beweis, dass ein Druck, wie ihn ein Hämatom ausübt, wirklich derartige Veränderungen hervorrufen kann. Schon längere Zeit habe ich auf diese Dinge geachtet. Jedoch zeigte es sich, dass viele Hämatome bei Erwachsenen nur einfach die Gehirnsubstanz

1) Siehe Kundrat, Über die intermeningealen Blutungen Neugeborener. Wiener klin. Wochenschr. 1890. 46.

zusammen drücken, ohne dass ausser einer Zusammenschiebung und einer leichten Degeneration der functionswichtigen Theile wesentliche Veränderungen entstehen. Erst in neuerer Zeit ist mir ein Präparat in die Hände gekommen, welches eine erhebliche Zerstörung der Gehirns-Substanz durch Druck zeigt. Die genaue Beschreibung desselben muss einer späteren Veröffentlichung vorbehalten bleiben. Eine genaue Rechenschaft, warum der Druck auf das Gehirn in dem einen Falle so, in dem anderen anders wirkt, vermag ich mir vorläufig nicht zu geben. Ich halte es aber für sehr möglich, dass es sehr darauf ankommt, ob der Druck plötzlich oder allmählig eintritt. Nur in ersterem Falle wird es zu so erheblichen Veränderungen, wie oben beschrieben sind, kommen.

Der beschriebene Fall erinnert nun ausserordentlich an einen früher von mir veröffentlichten¹⁾. Dort waren gleich nach einer sehr lange dauernden Geburt Krämpfe aufgetreten bei einem Knaben, der dann allerdings heranwuchs, aber in seiner geistigen Entwicklung gehemmt war. Die Section des 14jährigen Knaben ergab eine sklerotische Mikrogylie, deren Sitz fast genau derselbe war, wie in dem vorliegenden Fall.

Vergleicht man endlich den histologischen Detailbefund beider Fälle, so stellt sich eine überraschende Aehnlichkeit heraus, abgesehen davon, dass bei jenem Fall die Cystenbildung in der Grosshirnrinde fehlt. Ich war damals über die nähere Erklärung jenes Falles etwas rathlos. Jetzt will es mir wahrscheinlich vorkommen, als ob auch jenes Sklerose dem Druck eines Hämatom seinen Ursprung verdankte, dessen Spuren jedoch nach 15 Jahren vollständig verschwunden waren. Anamnestic gab in jenem Falle die lange Dauer der Geburt Anhaltspunkte für die Möglichkeit einer Hämatomentwicklung. Wäre unser jüngst beschriebene Fall zur Heilung gekommen, so hätte sich wahrscheinlich auch selbst in den stärker lädirten Theilen Gelegenheit zur Weiterentwicklung von Ganglienzellen und Nervenfasern gegeben, und es wären auch in den theilweise sklerotischen Gebieten jene eigenthümlichen Bilder eines reichen, wenn auch ganz verschobenen und verzerrten Nervennetzes zu Stande gekommen, welches wir bei dem ersten Fall beschrieben. Das geht hervor aus dem Befunde von sicheren Ganglienzellen in dem sklerotischen Gewebe, obwohl der Nachweis von Ganglienzellen bei dem noch in der Entwicklung stehenden Gehirn seine grossen Schwierigkeiten hat.

Im Anschluss hieran möchte ich einen zweiten Fall mittheilen, der ebenfalls einen Beitrag liefert zum Studium der pathologischen Anatomie der Idioten.

1) Dieses Archiv Bd. 28. S. 949.

II.

Das Gehirn verdanke ich dem vormaligen Director der epileptischen Anstalt in Potsdam Herrn Stabsarzt Dr. Marsch durch gütige Vermittelung von Herrn Dr. Richstein. Es stammte von einem idiotischen Menschen von 21 Jahren, der, abgesehen von seiner geringen Intelligenz vollständig gesund gewesen war. Er erkrankte plötzlich an einer fieberhaften Erkrankung, über deren Natur man nicht in's Klare kommen konnte, und ging an dieser Affection in wenigen Tagen zu Grunde.

Das Gehirn wurde uns in Formol gehärtet übergeben.

Das Gewicht desselben betrug 1080 Grm.

Die Pia war verdickt und getrübt und liess sich bis auf wenige Stellen gut abziehen. Die Wandungen der Hirngefässe waren stellenweise verhärtet.

Das Gehirn war vollkommen normal ausgebildet. Auffällige Abnormitäten im Windungstypus liessen sich nicht nachweisen. Sehr auffällig war eine Veränderung in der ersten und zweiten Stirnwindung beiderseits. Hier fanden sich Verzerrungen und Verbildungen der Windungen. Die Hirnwindungen hatten dünne Anhängsel, welche wie Hahnenkämme auf ihnen aufsassen (s. Fig. 6). Diese Auswüchse wie die darunter befindlichen Windungen fühlten sich knorpelhart an. Endlich ist noch zu bemerken, dass im Stirnhirn die Rinde auffallend viel Gefässe zeigte.

Die mikroskopische Untersuchung war etwas erschwert dadurch, dass das Gehirn nicht ordentlich gehärtet war. Auf die Untersuchung an grossen Schnitten musste deswegen verzichtet werden. Es wurden aus allen Theilen der Gehirnrinde Stücke herausgenommen und selbstverständlich auch aus den Stellen, an denen die erwähnten makroskopischen Veränderungen bemerkt waren.

Zunächst fand sich in der ganzen Hirnrinde folgender sehr gleichmässiger Befund. Pia und Arachnoidea waren mit Rundzellen infiltrirt, die stellenweise förmliche Rundzellengeschwülste bildeten. Ebenso war die Wandung der in die Rinde von der Pia aus eintretenden Gefässe von Rundzellen durchsetzt. Diese Veränderungen waren offenbar ganz frisch.

Es war mir nicht möglich, an der Glia Veränderungen nachzuweisen, die auf einen älteren Process hätten hingedeutet werden können. Auf Spinnenzellen, auf maschiges starkfaseriges Aussehen der Glia fahndete ich hier vergebens. Dagegen liess sich nun mit Pal'scher Färbung nachweisen, dass die Tangentialfasern und die äusseren Associationsfasern spärlich waren, und die Nissl'sche Färbung ergab beim Vergleich mit einem normalen Präparat, dass die Zahl der Ganglienzellen in der Hirnrinde gering war, und dass auch die Ganglienzellen nicht so schön ausgebildet waren, wie im normalen Gehirn. Besonders gelitten hatte die Schicht der kleinen Pyramidenzellen. Diese Verkümmern der Ganglienzellen kann nicht in Verbindung gebracht werden

mit der Einwanderung der Rundzellen. Kommen wir danach zur Besprechung der eigenthümlichen kleinen Auswüchse an den Stirnwindungen. Der histologische Detailbefund ist darin einfach.

Ein gliös-sklerotisches Gewebe bildet den Inhalt dieser Verbildung. Ein bald dichteres, bald lockeres Glianetz mit zahlreichen Gliakernen ist hier zu finden. Dazwischen liegen Gefässe mit stark verdickter Wandung, und es ist vielleicht für die Entstehung jener eigenthümlichen Anhängsel wichtig, dass in ihren Centren gewöhnlich ein langes so verändertes Blutgefäss gefunden wurde. Die sklerotische Veränderung erstreckt sich auch noch etwas auf die angrenzenden Theile. An zwei Stellen finden sich auch Lacunen ohne scharfe Abgrenzung gegen die Nachbarschaft, durch die dann Bindegewebszüge hindurch ziehen, offenbar verödete Gefässe (s. Fig. 8 a.). In diesen stark sklerotischen Partien fehlten Nervenfasern und Ganglienzellen.

Es sei zum Schluss noch bemerkt, dass nirgends auf einem unserer Schnitte Gefässveränderungen angetroffen wurden, die man als syphilitische hätte bezeichnen können. Eine solche Erkrankungsursache könnte man vielleicht nur aus den Sklerosen an den grösseren Basalgefässen herleiten.

Zu irgend einer bestimmten ätiologischen Anschauung wird man nach dem Angeführten nicht kommen können. Trennen muss man natürlich die Befunde, welche ich als frische Veränderungen bezeichnete. Die Rundzelleninfiltration der Meningen und der Rindengefässe und die alten Veränderungen, die sklerotischen Auswüchse und die Verkümmern der Ganglienzellen und Nervenfasern.

Die eigenthümlichen Lücken oder Höhlen in diesen Sklerosen können uns hier kaum einen Fingerzeig geben für den Verlauf des Krankheitsprocesses. Ich möchte nur daran erinnern, dass ihre Form den Lücken in der Gehirnrinde ähnelt, die ich früher bei einem traumatischen Fall¹⁾ fand, während sich diese Bildungen hier durchweg unterschieden von den abgeschlossenen von einem Gliawall umgebenen Cysten, die wir in dem zuerst beschriebenen Fall beobachteten.

Wie jene merkwürdigen Anhängsel entstanden sind, dafür vermag ich zunächst keine Erklärung zu geben, zumal da ich Aehnliches in der Literatur nicht auffinden konnte.

Die Gliasklerose, welche constatirt wurde, liess solche starken Abweichungen von dem gewohnten Aussehen der Glia vermissen, wie wir sie in dem ersten Fall feststellten.

Man musste sich fragen, ob nicht die frische Meningo-Encephalitis

1) Dieses Archiv Bd. 26. S. 108.

und die alte Sklerose beide einer ererbten Syphilis ihren Ursprung verdanken. Indessen sehen wir uns mit Rücksicht auf das Fehlen von charakteristischen Gefässveränderungen und bei dem im übrigen negativen Sectionsbefund genöthigt, von dieser Erklärung Abstand zu nehmen.

Jedenfalls halten wir es für bemerkenswerth, dass hier neben einem weit verbreiteten Zustand der Ganglienzellen ganz ähnlich demjenigen, wie ihn Hammarberg bei Idiotengehirnen beschrieben hat, noch eine locale Erkrankung gefunden wurde. Es wäre denkbar, dass von dieser Herderkrankung aus ein schädigender Einfluss auf das gesammte Gehirn ausgegangen wäre, welcher den atrophischen Zustand der Ganglienzellen zur Folge gehabt hat.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XXVIII. und XXIX.).

Tafel XXVIII.

Fig. 1. Gehirn des drei Monate alten Kindes. Hinterhauptslappen beiderseits eingesunken und verhärtet. (Photographie.)

Fig. 2. Fall 1. Hirnrindenstück aus der erkrankten Partie. Färbung nach Gieson. Grosser Gefässreichthum. Blutüberfülle der Gefässe. Die helleren Partien sind die Erweichungsherde der Hirnrinde.

Fig. 3. Fall 1. Stück aus der erkrankten Gehirnpartie. Färbung nach Gieson. a Cyste. In der Umgebung derselben mortificirte Glia. b Cysten in der Bildung begriffen. Das Innere noch erfüllt mit Körnchenzellen. Im Uebrigen ist das ganze Gebiet stark mit Kernen infiltrirt.

Fig. 4. Fall 1. Faserige Umwandlung der Glia in dem erkrankten Gebiet. Färbung nach Gieson. a Faserbüschel der Glia. b. Spinnenzellen in der äusseren Rindenschicht.

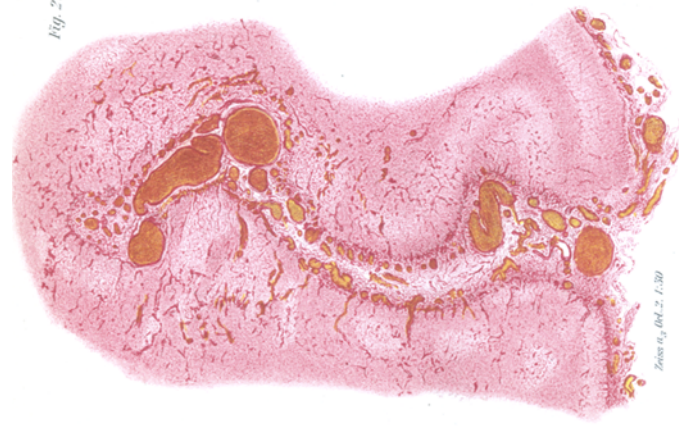
Fig. 5. Fall 1. Die Verhältnisse der erkrankten Partie sind so gezeichnet, wie sie in Präparaten nach Pal und Weigert hervortreten. Die sich bildenden Cysten mit ihrem Körnchenzelleninhalt heben sich deutlich ab. In der Umgebung dieser Cysten zeigt sich die mortificirte Glia. Die schwarze Punktirung durch die übrigen Theile des Schnitts rührt auch von Körnchenzellen her und giebt einen Begriff von der diffusen Durchsetzung einiger Gebiete der Hirnrinde mit Körnchenzellen.

Tafel XXIX.

Fig. 6. Fall 2. Stirnhirn nach einer Photographie. a Die verhärteten wie Hahnenkämme auf den Windungen aufsitzende Auswüchse.

Fig. 7. Fall 2. Schnitt durch Hirnwindungen mit den Auswüchsen.

Fig. 8. Schnitt durch eine sklerosirte Windung bei stärkerer Vergrösserung. a Cyste darin, durchsetzt von verödeten Gefässen.



Zone 1, 100x

Fig. 1.

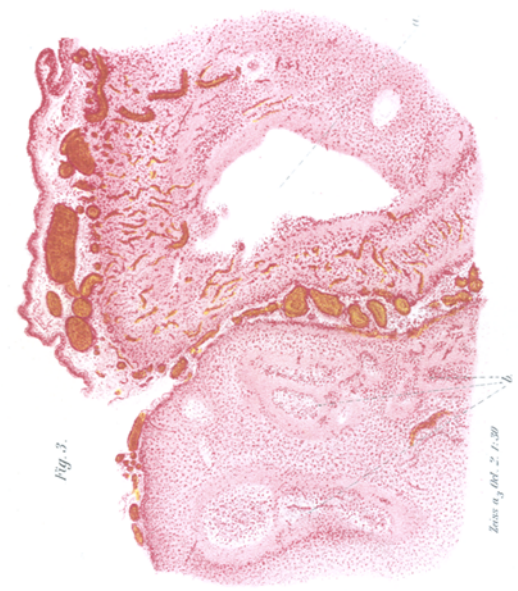


Fig. 3.

Zone 2, 100x

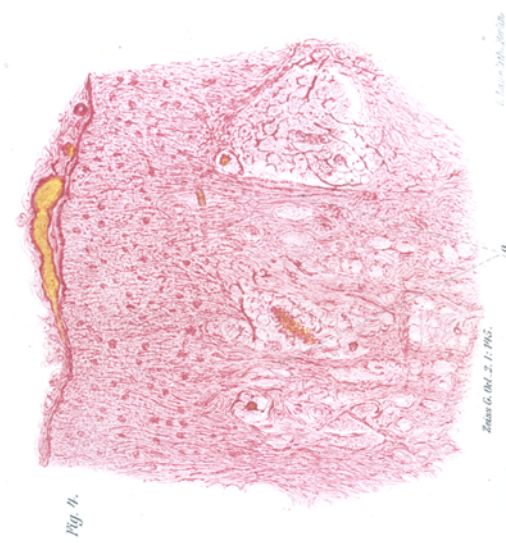
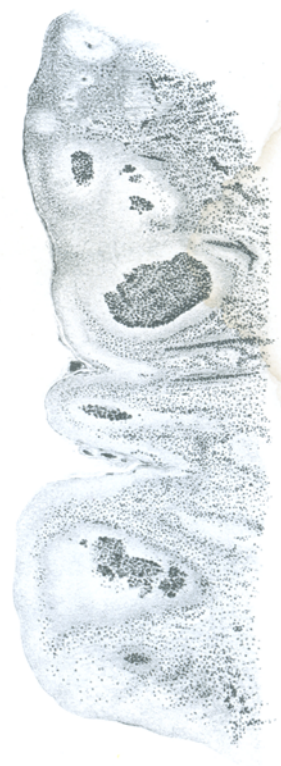


Fig. 4.

Zone 3, 100x

Fig. 5.



Zone 4, 100x

Zone 5, 100x

Fig. 7.

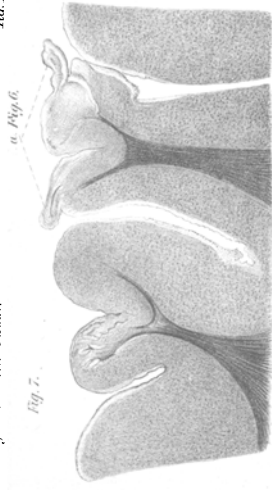


Fig. 8.

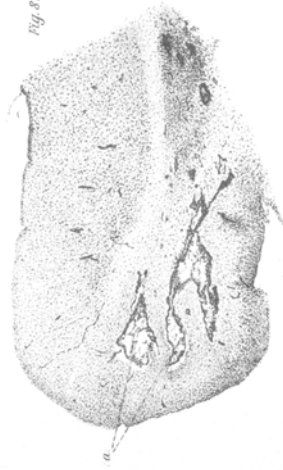


Fig. 6.

