

XVI.

Aus dem Laboratorium der psychiatrischen Klinik in Jena
(Geheimrath Prof. Dr. Binswanger).

Zur Frage der pathologischen Anatomie der genuinen Epilepsie.

Von

N. Orloff

in Jena.

(Hierzu Tafel VII und VIII.)

Das Streben, das pathologisch-anatomische Substrat für die Nerven-krankheiten zu finden, und dadurch auf festerem Boden für die klinische Forschung zu stehen, ist alt, und wird, entsprechend der Entwicklung der mikroskopischen Technik, allmälich befriedigt. Gegenwärtig theilt man die Nervenerkrankungen noch in zwei grosse Gruppen: in die organischen und die functionellen — die sogenannten Neurosen. Zu den letzteren gehört die genuine Epilepsie. Die Schwierigkeiten, die pathologisch-anatomische Grundlage für Neurosen zu finden, sind erklärlich. Einerseits ist die Neurose selbst nur sehr selten die Todesursache, gewöhnlich sterben die Kranken vielmehr an einer anderen Erkrankung, die das pathologisch-anatomische Bild sehr verändern kann, dann haben auch unsere Untersuchungsmethoden noch nicht die nötige Vollkommenheit erreicht: die molecularnervitiven Veränderungen der Nervenzellen sind nicht damit nachzuweisen, und das Untersuchungsresultat bleibt negativ, obgleich das klinische Bild bestimmte Veränderungen im Gehirn erforderte. Die genuine Epilepsie könnte von allen Neurosen noch am ehesten pathologisch-historisches Material liefern, denn erstens nach dem klinischen Bild — epileptischen Schwachsinn — muss man an gröbere Veränderungen denken, und zweitens erfolgt der Tod häufig durch die Epilepsie selbst, z. B. in *statu epileptico*. Doch bis jetzt bleibt die Frage nach Veränderungen bei genuiner Epilepsie offen.

Wir haben Gelegenheit gehabt, vier Fälle genuiner Epileptiker zu untersuchen.

I. Fall. Frau A. M., 49 Jahre alt. Tagelöhnersfrau. Keine erbliche Belastung. Im 11. Lebensjahre traten Krämpfe ein, zuerst sehr selten, später häufiger. Mit 24 Jahren heirathete sie und hat einmal geboren; das Kind starb 17 Wochen alt an Krämpfen. Im 31. Lebensjahre, nach einem Sturz auf den Kopf auf der Kellertreppe, bekam sie häufige epileptische Anfälle mit Hallucinationen und Verfolgungswahnideen, sie wurde deshalb in die Irrenanstalt eingeliefert. Dort blieb sie dauernd als Arbeiterin, war immer sehr reizbar und jähzornig; zeitweise traten epileptische Anfälle ohne Grund oder nach sehr unbedeutenden Ursachen auf. Die Anfälle waren später von grosser Erregung begleitet, so dass die Patientin 2—10 Tage isolirt werden musste. Zuletzt war sie physisch erschöpft in Folge von Dyspepsie, Obstipation abwechselnd mit Diarrhoe, unregelmässigen Temperatursteigerungen. Am 14. Februar 1902 starb die Patientin.

Sectionsbericht. Schädel wenig dick, dicht, sehr wenig Diploe, Stirnnaht obliterirt, die übrigen Nähte deutlich. Harte Hirnhaut bleich und glatt. Weiche Hirnhaut zart, geringe Pacchiones in der Mittellinie. Dura basalis bleich und glatt.

Bei Eröffnung des Bauches fliesst im starkem Strahle gelbklare Flüssigkeit in reichlicher Menge ab.

Bronchialdrüsen verkalkt. Die Lungen in den oberen Partien sind frei, lufthaltig; in der Spitze schiefegrauroth indurirt, in allen unteren Partien stark ödematos.

Aorta weiss gefleckt.

Tricuspidalklappen links und rechts das Segel durch Sehnenfäden stark verkürzt. Segel verdickt, namentlich das mittlere. Aortaklappen zart, Kranzader bleich, leicht weiss gefleckt. Herzmuskel bleich, ziemlich derb, braunroth. Epicard eher fettreich. Leber mittelgross, übersät von kleinen, stark nadelkopfgrossen, gelben, erhabenen Knötchen; Substanz mittelfett, kein Fettbeschlag. Läppchen deutlich, etwas muskatnussfarbig. Milz mittelgross, Substanz breiig, mit den oberen Polen an das Zwerchfell angewachsen. Kapsel übersät mit kleinen Knötchen. Linke Niere mässig gross, etwas fötal gelappt. Rechte Niere — Kapsel stark von weissen Knötchen bedeckt, sonst wie links.

Grosses Netz dick.

Das Becken-Bindegewebe übersät von zahlreichen, erhabenen, weissen, stecknadelkopf- bis linsengrossen Knötchen.

Diagnose: Bauchfelltuberkulose.

Mikroskopische Untersuchung des Gehirns.

Motorische Region rechts. Thioninfärbung. Bei schwacher Vergrösserung zeigt die Rinde die normale Anordnung der Zellelemente. Schon bei dieser Vergrösserung fällt es auf, dass die Gliakerne der äussersten Schicht des Stratum zonale herdweise vermehrt sind, ebenso besteht stellenweise eine

leichte Verdickung der Pia und eine stärkere Verwachsung derselben mit der Rindenoberfläche als normal. Eine recht auffallende Vermehrung der Rinden-gefässe ist nicht nachweisbar. Die Gefässwände der pialen Arterien sind zart. Bei starker Vergrösserung lässt sich nachweisen, dass 1. theils leichte Veränderungen, theils ausgeprägte Degeneration an den Riesenpyramidenzellen vorhanden ist. Diese geht bis zur vollständigen Chromatolyse und Verlust der Chromatinschollen. 2. Finden sich, ebenso wie dies oben von dem Stratum zonale bereits erwähnt wurde, in den tiefen Rindenschichten, namentlich in der Gegend der Riesenpyramidenzellen, eine herdweise Anhäufung von Gliakernen (Fig. 1, 2). Einige dort gelegene Riesenpyramidenzellen zeigen scharf umgrenzte, weissglänzende, längsovale Körper in ihren peripheren Protoplasmavacuolen. Die Gliakerne sind zum Theil auffallend gross, blass und lassen einen schattenhaften Protoplasmalreib erkennen, der sehr häufig feines, grünes Blutpigment enthält. An anderen Stellen liegen die Gliakerne, 2—3, ganz dicht aneinander, zum Theil so, als ob sie sich durch Mitose getheilt hätten. Ueberall zeigen die grossen und kleineren Rinden- und Pialgefässe kleine Körnchen von grüner Färbung — Blutpigment. Glia (nach Weigert's Methode).

Die Gliarandschicht zeigt gegenüber normalen Präparaten eine erhebliche Verbreiterung und Zunahme der Fasern. In den darunter gelegenen Rindenschichten finden sich viele Gruppen von 5 bis 6 zusammenliegenden Gliakernen; wahre Astrocyten finden sich sehr selten. Die perivasculäre Glia scheint eine geringe Faserzunahme erfahren zu haben. An einigen Stellen steigt die Dicke der peripheren Schicht bis zu 62μ und bilden die Fasern ein dichtes Gewirr, daran lagern sich grosse, rundliche, theilweise röthlich blau gefärbte Kugeln, die wohl als Colloidballen aufzufassen sind (Abbild. 4). Man findet hier blasses, glasige Gliakerne, jedoch nirgends Mitosen.

Motorische Region links. Thioninfärbung. Bei schwacher Vergrösserung erscheint die Pia zart. Die Gliazellen des stratum zonale sind unbedeutend vermehrt. Die Rinde selbst bietet keinen pathologischen Befund. Bei starker Vergrösserung zeigen die Rindenzellen eine normale morphologische Structur. Die Riesenpyramidenzellen sind vielleicht tigroidarm, geben sonst einen zweifellos pathologischen Befund nicht. Doch findet man neben Riesenpyramidenzellen Gruppen von 3 bis 6 Gliazellen, und zwar sehr häufig in den pericellulären Räumen oder in der Nachbarschaft der Gefässe. Diese sind meist zart und enthalten spärlich Blutpigment. In Weigert'schen Gliapräparaten erscheint bei schwacher Vergrösserung die Gliarandschicht etwas höckerig, das ist durch stärkere herdförmige Gliawucherung bedingt. In den tiefen Rindenschichten scheinen die Gliakerne vermehrt zu sein, Neubildung von Fasern ist aber nicht nachweisbar.

Der rechte Frontallappen. Thioninfärbung. Die Pia ist durchweg zart, die Arterien zeigen normale Wandungen, die Venen sind stärker gefüllt. Die Rinde selbst zeigt bei schwacher Vergrösserung eine normale Zellenanordnung. Im stratum zonale findet sich Vermehrung der Gliakerne. Bei stärkerer Vergrösserung ergibt sich keine zweifellose pathologische Veränderung

an den Ganglienzellen. Ebenso wie in der motorischen Region liegen auch hier die Gliakerne in Gruppen bis zu 5 angehäuft beisammen. Einzelne Gliakerne sind mit grün gefärbten, bis zu $1\text{ }\mu$ grossen Körnchen von Blutpigment umgeben. Das ist aber viel seltener als in der motorischen Region der Fall und betrifft nur solche Gliazellen, die im stratum zonale unter der Oberfläche gelegen sind. Ebenfalls in einem gewissen Gegensatz zur motorischen Region sind es nur wenige Gefässe, die Blutfarbstoff um die Gefässkerne enthalten. Die bei der motorischen Region erwähnte grobe Anhäufung von Gliakernen im stratum zonale und um die Riesenpyramidenzellen besteht hier nicht. Die periphere Gliaschicht erscheint verdickt im Vergleich zu normalen Präparaten. Sie besteht aus wellenförmigen Fasern mit wenigen Gliakernen dazwischen. Die Fasern unterscheiden sich durch ihre Stärke voneinander. Die unter der peripheren liegende Schicht enthält viele Fasern, sie ziehen in verschiedenen Richtungen, zum Theil in Arkaden. Die echten Astrocyten sind sehr spärlich, in der weissen Substanz finden sich wenige um Gefässe.

Die linke Stirnrinde. Bei Betrachtung mit Immersionssystem sieht man zahlreiche degenerirte, grosse Pyramidenzellen. Die Gliakerne sind vermehrt, stellenweise um degenerirte Zellen angehäuft. Auch in der weissen Substanz findet sich die Vermehrung der Gliakerne. Stellenweise lagern sich die Haufen der Gliakerne längs der Gefässe. Um die Gefässkerne finden sich Anhäufungen von Blutpigment in reichlicher Menge.

Glia. Die Gliahülle ist breit und dicht, besteht aus feineren und gröberen Fasern. Ihre Dicke steht kaum jener in der motorischen Region nach. Unter der Hülle finden sich viele freie, grosse Gliakerne, stellenweise in Gruppen; auch wahre Astrocyten mit grossem, blassen Kern, welcher excentrisch im Plasmaleib gelegen ist. Auch in der weissen Substanz trifft man wahre Astrocyten an den Gefässen. Eine Vermehrung der Gliafasern ist nicht nachweisbar.

Die Temporalrinde rechts. Thioninfärbung. Schon bei schwacher Vergrösserung zeigt sich die Pia stellenweise unbedeutend verdickt. Durchweg trifft man eine Zunahme der oberflächlichsten Zellen des stratum zonale. Die Wandungen der aus der Pia in die Rinde strahlenden Gefässe sind verdickt, ihre Kerne vermehrt. Bei Immersion sieht man, dass die meisten der vermehrten Gliakerne des stratum zonale von Blutpigment umgeben sind. Ebenso die Kerne der Rindengefässwandungen. Die Ganglienzellen lassen fast ausnahmslos sichere pathologische Veränderung nicht erkennen, nur vereinzelt findet man vollständig zu Grunde gegangene und in einen blassen Protoplasmaklumpen verwandelte grössere Pyramidenzellen; in der Nachbarschaft der Zellreste trifft man fast immer auffallend grosse Gliakerne (Fig. 3).

Glia. Die Gliarandschicht ist nur stellenweise deutlich verdickt. Dann findet man aber auch stärkere, radiär in die Tiefe verlaufende Gliafasern. Im stratum zonale häufen sich zahlreiche ovale und runde, blassen Kerne zwischen Gliafasern, auch wahre Astrocyten findet man. Ebenso in der weissen Substanz und dem Marklager vereinzelt. Deutliche Faservermehrung ist nicht nachweisbar.

Die linke Temporalrinde bietet nichts Besonderes. Ihre Gliakerne

sind nicht vermehrt. Die Gefäße sind normal. Auch mit Immersionssystem sieht man nichts Pathologisches an ihnen. Die Veränderungen der Glia sind dieselben wie in der rechten Temporalrinde.

Der Occipitallappen rechts. Bei schwacher Vergrösserung lassen sich pathologische Veränderungen in der Calcarina-Rinde nicht nachweisen. Die Pia ist durchweg zart, das Stratum zonale schmal und zellarm. Gegenüber den anderen Partien ist die Gliawandschicht sehr schmal, doch im Vergleich mit normalen Präparaten findet sich eine deutliche Zunahme an Breite und Faserreichthum. Die Verbreiterung der Gliarandschicht tritt namentlich herdwweise auf. An diesen Stellen zeigen die unter der Randschicht gelegenen Partien gleichfalls eine Vermehrung der Fasern und Einlagerung von grossen, blättchenförmigen bis zu 8μ im Durchmesser messenden Gliakernen. An einer Stelle sieht man echte Astrocyten. Die weisse Substanz zeigt nichts Besonderes.

Die linke Calcarinrinde bietet dieselben Veränderungen dar wie die rechte.

Linkes Ammonshorn. Thioninfärbung. Zahlreiche Colloidkörper in den obersten Schichten des Ependyms. Die Gefäße sind nicht vermehrt. Die Kerne sind vermehrt, sie liegen in Gruppen bis zu 7 Kernen in den Pericellularräumen. Die grossen Pyramidenzellen zeigen dieselben Veränderungen wie in der motorischen Region.

Glia. An den Gliapräparaten zeigt sich eine unbedeutende, herdwweise — namentlich um Pialgefässe gelegene Verbreiterung der Gliawandschicht —. Es scheint, als ob auch das Fasergeslecht um die Zellen des Stratum granulosum vermehrt sei, und in der unterhalb des Stratum granulosum gelegenen Schicht ist die Zunahme der Fasern viel deutlicher, namentlich in der rechten Hemisphäre. Man trifft zwischen diesen Fasern echte Astrocyten und Anhäufungen von freien blassen Gliakernen.

II. Fall. H., 28 Jahre alter Mann. Keine Erblichkeit. Patient war verheirathet, hatte zwei gesunde Kinder. Er war als Kind gesund, lernte gut. Lues nicht nachweisbar. Potus im Allgemeinen gering, nur als er kurze Zeit bei einem Flaschenbierhändler in Stellung war, trank er bis 20 Flaschen täglich, Schnaps nahm er sehr wenig. Im 18. Lebensjahre fühlte er — ohne irgend welche Ursache — öfter Nachts, dass ihm das Blut in den Kopf schoss. Bei Tage traten kleine Schwindelanfälle nur ganz selten auf. Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren Verschlummerung: bei Nacht Anfälle mit Zungenbiss. Dauer der Anfälle 1 bis 2 Minuten. Bei Tage Anfälle, welche nach Beschreibung seiner Frau als epileptische aufgefasst werden mussten.

Am 29. Juni wurde er in die Klinik aufgenommen. Die Untersuchung zeigte keine Abnormität in den inneren und äusseren Organen. Die psychische Untersuchung zeigte, dass es sich um einen etwas schwachsinnigen Menschen handelte. Ruhig, klar.

6. Juli. In der Nacht 2 Anfälle.

7.—10. Juli. Am Tage und Nachts epileptische Anfälle.

10. Juli. Sehr reizbar und aufgereggt, hat an Allem etwas auszusetzen, bekommt mit Allen Streit, schimpft viel.

14. Juli. Am Tage beobachtet man keinen ausgeprägten Anfall, nur schreit er öfter.

22. Juli. Verwirrt, hallucinirt viel.

25. Juli. Er ist somnolent, nur mit Mühe vorübergehend zu wecken. Temperatur 37,5.

26. Juli. Athmung setzt aus, ächzend, stöhnend. Somnolenz erheblich stärker. Katheterisation. Temp. 39,2—38. Die physikalische Untersuchung negativ.

27. Juli. Derselbe Zustand. Temp. 38,6—39,6.

28. Juli. Lässt ständig Urin unter sich. Temp. 38,2—37,4.

29. Juli. Temp. 39,6—40,4. Exitus letalis.

Obductionsbefund. Lungen: Oberlappen braunroth, lufthaltig, ödematos. Ebenso der Mittellappen. Unterlappen dunkler braunroth, überall lufthaltig. Bronchien blauroth, die kleineren Aeste der unteren Lappen enthalten grüngelben Eiter. Bronchialdrüse mittelgross. Kehlkopf und die geröthete Trachea eitrig belegt. Herz etwas gross, Epicard glatt, mässig fetthaltig. Dura spinalis bleich, Innenfläche glatt; Arachnoides zart, ebenso die Pia, deren Gefässe in mittlerer Füllung. Halsmark von mittlerer Consistenz, leicht überwallend, weisse Substanz überall weiss. Graue bläulich roth. Der gleiche Befund im oberen und unteren Dorsalmark. Centralcanal nirgends erweitert.

Schädel etwas dünn, dicht, länglich oval. Nähte deutlich.

Gehirn. Dura mitteldick, bleich; ihre Innenfläche bleich und glatt. Arachnoides zart, geringfügige Pacchiones. Pia zart, ihre Gefässe links etwas mehr gefüllt als rechts, in den Maschen sehr wenig leicht opalisirende, farblose Flüssigkeit. Die Gehirnwindungen auf beiden Seiten annähernd gleich. Hypophysis mittelgross, röthlich gelb. Gehirngewicht 1440 g. Die basalen Arterien zart, die basalen Meningen ziemlich blutreich. Epiphysis klein. Hirnstiele mässig fest, Zeichnung deutlich. Substantia nigra nur mässig pigmentirt. Aquaeductus eng. Ependym im Boden der vierten Kammer glatt, im Dach fein granulirt. Striae zart.

Kleinhirn mässig fest. Zeichnung sehr scharf. Weisse Substanz weiss, graue grauroth. Seitenkammer des Grosshirns mässig weit. Ependym glatt. Plexus dunkelblau. Im Innern der Kammern klare, sanguinolente Flüssigkeit. Linkes Grosshirn mässig fest, weisse Substanz weiss mit vielen Blutpunkten, graue röthlichgrau. Stammganglien, Ammonshorn und Mandel sehr deutlich, Unterhorn offen.

Rechtes Grosshirn wie linkes.

Mikroskopische Untersuchung.

Motorische Region rechts. Die Riesenpyramidenzellen zeigen einen im Wesentlichen normalen Bau. Das einzige Auffallende ist eine gewisse Anhäufung von Gliakernen an der Basis dieser Zellen (Fig. 5). Das Protoplasma der Gliazellen der Molecularschicht tritt auf Nissl'schen Präparaten auffallend scharf, als lichtblauer, zarter, den grossen Kern umschliessender Hof auf.

Stellenweise ist gelbliches, körniges Pigment in diesem Protoplasmahofe eingeschlossen.

Glia. Bedeutende Verbreiterung der Gliarandschicht, stellenweise finden sich vereinzelte echte Astrocyten unterhalb der Gliarandschicht. Ihr Kern ist gross, oval oder rund, körnig (Fig. 6). In der Rinde selbst ist eine erhebliche Zunahme der Fasern nicht nachweisbar. Dagegen ist die Glia der Molecularschicht und die zwischen den kleinen Pyramidenzellen vermehrt. In der weissen Substanz findet man echte und unechte Astrocyten.

Links. Die Mehrzahl der grossen und Riesenpyramidenzellen zeigt keine pathologische Veränderung. Die Gliazellen sind vermehrt, es findet sich eine Kernanhäufung an der Basis der grossen Pyramidenzellen. Die Gefäße sind überall stark gefüllt. Im stratum zonale liegen grosse Gliazellen, in ihrem sternförmigen, blassen Zellleib ist gelbes, körniges Pigment angehäuft. An einer umschriebenen Stelle liegt Blut frei im Subarachnoidearaum.

Glia. Die Fasern der Gliarandschicht scheinen dicker und reichlicher im Vergleich mit normalen Präparaten. Auch die senkrecht in die Rinde strahlenden Fasern sind deutlich vermehrt, und zwischen ihnen finden sich zahlreiche, ganz blassen, in Haufen liegende Gliakerne, an einigen Stellen auch echte Astrocyten. Auch in tiefen Rindenschichten finden sich — im Gegensatz zur Norm — Gliafasern. Schon bei schwacher Vergrösserung lässt sich eine unebene, höckerige Beschaffenheit der Rindenoberfläche bemerken (Fig. 7).

In der Frontalrinde rechts sind die Gefäße gleichfalls stark mit Blut gefüllt. Die Rinde zeigt eine normale Ordnung der Zellelemente. Die Gliazellen erscheinen nicht vermehrt, vor Allem findet sich nicht die bei Be trachtung der motorischen Region sofort auffallende Anhäufung von Gliakernen an der Basis der grossen und Riesenpyramidenzellen. Einzelne grosse Pyramidenzellen sind deutlich abgeblasst und lassen auch am Kern Veränderungen nachweisen. Man sieht Zellen mit grossem, geblähtem und nicht überall scharf conturirtem Kern und neben diesen das innerhalb der Protoplasmamasse der Zelle gelegene, vacuolisirte Kernkörperchen (Fig. 8). Die Nissl-Granula der grossen Pyramidenzellen sind stellenweise zu grossen compacten Klumpen zusammengeflossen.

Glia. Schon bei schwacher Vergrösserung zeigt sich eine höckerige Beschaffenheit der Oberfläche mit herdweiser Verbreiterung der Gliarandschicht; bei starker Vergrösserung sieht man, dass an diesen Stellen die Randschicht aus starren, meist an der Oberfläche verlaufenden Fasern besteht. An der unteren Grenze der Gliarandschicht liegen in fast regelmässigen Zwischenräumen grosse, blassen Gliakerne, und bei näherem Zuschauen erkennt man, dass es sich um wahre Astrocyten handelt, ausserdem sieht man zahlreiche, in die Gliarandschicht emporsteigende, büschelartige, starre Fasern. Auch in tieferen Rindenschichten findet man stellenweise mehr Gliafasern, als es nach der Weigert'schen Schilderung bei normalen Individuen der Fall ist.

Links. Die Ganglienzellen sind durchweg normal gebaut, nur sind sie etwas blass; die Gliazellen in der Umgebung der grossen Pyramidenzellen etwas vermehrt, die Gefäße stark gefüllt. Die Gliarandschicht erscheint nicht

wesentlich verbreitert. Dagegen wird das ganze Stratum moleculare von auffallend vielen, starren, radiär verlaufenden Gliafasern durchzogen. In der Schicht der kleinen Pyramidenzellen und den ihr folgenden tieferen Rindenschichten haben die Gliafasern eine deutliche Zunahme erfahren. Zahlreiche echte Astrocyten liegen namentlich unterhalb der Gliarandschicht, zwischen den kleinen Pyramidenzellen — an der Grenze zwischen Rinde und Mark und im Mark.

Auch in dem rechten Occipitallappen erscheinen die Rindengefäße stark mit Blut gefüllt. Pathologische Veränderungen in Rindenelementen, namentlich in Solitärzellen, lassen sich mit Sicherheit nicht nachweisen. Die Gliakerne sind vermehrt.

Die Gliarandschicht in Weigert'schen Präparaten ist stellenweise wenig verdickt, jedoch finden sich zahlreiche echte Astrocyten in der Molecularschicht und in der weissen Substanz.

Der Occipitallappen der linken Seite. Ausser einer starken Gefäßfüllung und einer geringen Anhäufung von Gliakernen lassen sich sichere pathologische Veränderungen nicht nachweisen. Die Rindenzellen zeigen eine normale Gestalt und enthalten reichlich Chromatin. Einzelne Solitärzellen weisen bei normaler Structur eine Anhäufung von Gliazellen im Pericellularraum an der Basis auf.

Glia. Sehr geringe herdförmige Verdickung der Gliarandschicht mit zahlreichen echten Astrocyten an ihrer unteren Grenze. Die Glia der Molecularschicht scheint nicht vermehrt, auch finden sich, im Gegensatz zu anderen Gebieten, die dort beschriebenen büschelförmigen, senkrecht zur Oberfläche ziehenden, starken Gliafasern nicht. Einzelne von den an der Begrenzung der Gliahülle liegenden Astrocyten enthalten körniges Pigment; in kleinen Häufchen angeordnet liegt es, ohne Beziehung zu den Fasern, in dem kaum sichtbaren Zellprotoplasma.

Im rechten Temporallappen beobachtet man viele, ganz abgeblasste, ihres Chromatins beraubte, grosse Pyramidenzellen. Die Kerne sind auffallend gross, nicht scharf conturirt, in vielen Zellen in der Peripherie gelegen. Man findet auch Zellen, bei denen das Kernkörperchen den Kern eben verlassen hat und dann neben demselben eingebettet im Zellprotoplasma liegt (Fig. 9). Die Gliazellen sind vermehrt. Man sieht zwischen den grossen Pyramidenzellen auffallend grosse, in Gruppen von 3—5 zusammenliegende, blasse Gliakerne. Bei einzelnen Ganglienzellen lassen sich die Fortsätze noch weithin vom Protoplasmaleib erkennen. Auch hier sind die Gefäße prall gefüllt.

Glia. Stellenweise ganz unbedeutende Verdickung der Gliarandschicht. An den tiefen Rindenschichten herdweise Anhäufung von blassen Gliakernen ohne entsprechende Vermehrung der Fasern.

Im linken Temporallappen zeigt die Mehrzahl der Ganglienzellen normale Structur. Hier und da finden sich vereinzelte Ganglienzellen mit blassem Zelleib und Kern. Die Gliakerne sind etwas vermehrt, die Gefäße mit Blut überfüllt.

Glia. Herdförmige Verdickung der Gliarandschicht mit darunter liegenden echten Astrocyten und zahlreichen in die Tiefe strahlenden, weit in die Schicht der kleinen Pyramidenzellen hineinreichenden Fasern. In der weissen Substanz trifft man echte Astrocyten, ebenso an der Grenze zwischen Rinde und Mark.

Rechtes Ammonshorn. Die Mehrzahl der dort liegenden grossen Pyramidenzellen zeigt normalen Bau; vielleicht sind die Nissl'schen Granula etwas spärlicher und die Zellen in Folge dessen etwas blasser als gewöhnlich. Die Ganglienzellen sind pigmentreich, auch hier sind die Rindengefässer stark mit Blut gefüllt. In Hämatoxylinpräparaten erkennt man einen weissen Trombus in einem Pialgefäß.

Glia. Die Gliarandschicht des Alveus — das sogenannte Stratum zonale — ist verdickt und enthält zahlreiche, starre Glifasern, welche von den Ependymzellen nach innen ziehen. Ebenso erscheint das Gliagewebe unterhalb des Stratum granulosum vermehrt, es besteht aus dünneren, feineren Fasern. Vereinzelt kommen Astrocyten vor; einzelne von ihnen mit dünnen Fasern und grossem, blassem Kern stehen in nachweisbarem Zusammenhang mit Rindengefässen. An verschiedenen Stellen findet man zwei- und mehrkernige Astrocyten (Fig. 10).

Ammonshorn der linken Seite. Die grossen Ganglienzellen sind blass und chromatinarm, ihre Zellkörperchen finden sich oft am Rande ausserhalb der Kernmembran (Fig. 11). Die zwischen den grossen Ganglienzellen liegenden Gliakerne erscheinen vermehrt, es liegen häufig 2—4 Kerne zusammen. Alle Gefässer sind maximal gefüllt. In der Rinde der Fissura Hypokampi trifft man ein zerrissenenes Gefäß mit frischem Blutexstravasat im Perivascularraum.

Glia. Von der Oberfläche des Alveus, im Stratum zonale, ziehen radiär in dichten Massen die Glifasern in die Tiefe, sie erreichen eben noch die Schicht der Pyramidenzellen. Diese Fasern sind im Vergleich zu einem normalen Präparat vermehrt. Zwischen ihnen liegen auffallend viele dunkle Kerne. Astrocyten sind nicht nachweisbar. Ferner findet sich unterhalb des Stratum granulosum eine sehr erhebliche Vermehrung der Glifasern mit Einlagerung von zahlreichen echten und unechten Astrocyten.

Die Tangentialnervenfasern sind nicht verminderd, sie tragen aber perl-schnurartige Anschwellungen. Das beobachtet man in allen Präparaten.

III. Fall. Elisabeth J., $\frac{3}{4}$ Jahre alt. Keine Erblichkeit. Die Geburt war leicht im 7. Monat. Das Kind wurde $\frac{1}{2}$ Jahr lang gestillt, dann künstlich ernährt. Einige Wochen nach der Entwöhnung Anfälle. $\frac{1}{4}$ Jahr lang hatte das Kind Krämpfe, „es werfe den Kopf zurück, verdrehe die Augen und krämpfe die Hände zusammen“. Bis zu 25 Krämpfe an einem Tage traten auf. Am 28. April 1902 wurde es in die Klinik gebracht.

Kniephänomen rechts stärker als links.

Rechts Babinski.

Pupillen gleich, mittelgross.

Am Mundfacialis, Augenfacialis nichts Abnormes zu constatiren.

Am 20. Juni starb das Kind.

Die makroskopische Untersuchung des Gehirns ergab nur ein negatives Resultat, die mikroskopische Folgendes:

Motorische Region rechts und links. Schon bei schwacher Vergrösserung bemerkt man, dass die Gehirnoberfläche wellenförmig ist, bei starker, dass die Gliarandschicht aus dünnen, zarten Fasern besteht, welche parallel der Oberfläche sich hinziehen und sich dicht mit einander durchflechten. Die Dicke dieser Schicht ist in ihrer ganzen Ausdehnung gleichmässig. Zwischen den Maschen ihrer Fasern finden sich viele blasser Gliakerne einzeln oder haufenweise. Das Verhältniss der Fasern zu den Kernen zu bestimmen, gelang wegen der Dichte der Schicht nicht. Unter ihr folgt eine Schicht, deren Fasern nach verschiedenen Richtungen laufen, doch ist zu bemerken, dass ihr grösster Theil von solchen gebildet wird, die von der Peripherie senkrecht in die Tiefe ziehen. Sie unterscheiden sich durch ihre besondere Feinheit von denen bei erwachsenen Epileptikern. In der Molecularschicht beobachtet man Anhäufungen von 2—5 bläschenförmigen, grossen, ovalen oder runden Gliakernen. Zwischen ihnen echte Astrocyten, selten trifft man Zellen, deren Ausläufer gleich stark gefärbt sind wie der Leib, oder sogar ein wenig stärker. Die gefärbten Fasern der echten Astrocyten sind dicker als die freiliegenden. Zwischen den Ganglienzellen liegen zahlreiche, freie, grosse Gliakerne, aber keine Fasern. Das Glianetz der weissen Substanz erscheint vermehrt, man findet dünne und dicke Fasern. Die letzteren gehören echten Astrocyten an, die zahlreich vorkommen. Die freien Kerne sind meistens gross, blass, körnig. Neben den Gefässen liegen viele echte Astrocyten. Ihr Fortsatz geht perpendular zum Gefäss und besteht aus dünnen, feinen Fäserchen, welche neben den Gefässwänden sich verlieren; grosse Gliakerne liegen exzentrisch (Fig. 11). An der Grenze zwischen Rinde und Mark trifft man viele echte Astrocyten.

Frontallappen rechts und links. Die periphere Gliaschicht besteht aus dünnen, zarten, wellenartig sich hinziehenden Fasern. Sie ist ziemlich dick. Mit diesen tangential ziehenden Fasern verflechten sich die dicken senkrecht gehenden, sie sind Ausläufer von Astrocyten. In den Maschen der peripheren Schicht finden sich viele blasser, glasiger, mittelgrosse Kerne allein oder in Haufen. Unter dieser kommt eine Schicht, deren Fasern in verschiedenen Richtungen ziehen, die aber nicht so dicht gelagert sind wie in der Peripherie. Ihre Dichtigkeit vermindert sich allmälig centralwärts. Man beobachtet hier auch viele Gliakerne und wahre Astrocyten. Je tiefer man kommt, desto mehr herrschen die radiär ziehenden Fasern vor. In der Region der grossen Pyramidenzellen trifft man viele freie Kerne, aber keine Astrocyten. Das Glianetzwerk der weissen Substanz ist vermehrt, es setzt sich aus dünnen Fasern zusammen, zwischen denen echte Astrocyten liegen. Neben den Gefässen befinden sich Astrocyten und längs gehende Fasern (Fig. 12).

Im Temporallappen ist die Gliarandschicht dick und dicht, sie besteht aus wellenförmigen und tangential ziehenden, zarten Fasern, zwischen denen man viele einzeln oder in Haufen gelegene, grosse, freie Kerne bemerkt (Fig. 13). Unter dieser Schicht kreuzen sich die Gliafasern vielfach mit ein-

ander und bilden dadurch eine Art Netz. Hier liegen auch freie Gliakerne. Die weisse Substanz hat denselben Bau wie in anderen Gebieten.

Im Occipitallappen rechts und links scheint die Gliarandschicht nicht so dick zu sein wie in anderen Partien, sie besteht aus Fasern, welche nach verschiedenen Richtungen gehen, stellenweise ziehen sie tangential. Zwischen ihnen liegen viele freie, platte, blasse Kerne, besonders da, wo die Fasern regellos gelagert sind. In der weissen Substanz bemerkt man stellenweise Anhäufungen von Gliafasern und Kernen. Diese Stellen gehen in normales Gewebe ohne scharfe Grenze über.

Ammonshorn links und rechts. Die unter dem Ependym liegende Gliaschicht ist nicht verdickt. Die radiär strahlenden Fasern sind nicht so dick wie bei erwachsenen Menschen. Im Stratum granulosum sind die feinen, zarten Gliafasern vermehrt. Ebenda finden sich viele echte Astrocyten mit sehr grossen, blassen, platten Kernen und dünnen Fasern. Stellenweise liegen sie zu 3—6 zusammen, und ihre Fasern strahlen nach verschiedenen Richtungen, wie von einem Centrum aus. Die weisse Substanz hat denselben Bau wie an anderen Stellen.

Bei Betrachtung unserer Fälle fällt die Veränderung der Gliahülle auf. Schon längst hatte sie die Aufmerksamkeit der Forscher angezogen. Chaslin¹⁾, Alzheimer²⁾, Bleuler³⁾, Weber⁴⁾ und Andere haben die Verdickung der Gliarandschicht beschrieben. Chaslin wollte diesen Process als „*Scérose neurologique*“ bezeichnen, Andere wieder anders. Aber alle anatomisch - pathologischen Veränderungen der Gliawandschicht bei Epileptikern kann man unter drei Typen bringen. Erstens, die Wucherung der Glia ist stellenweise, und diese beschränkte Wucherung bildet Knoten und Einsenkungen. Veränderung dieses Typus hat Bourneville⁵⁾ bei epileptischen idiotischen Kindern gefunden, später haben ihn Fürstner und Stühlinger⁶⁾, Buchholz⁷⁾, Weber bei erwachsenen Menschen mit Schwachsinn und epileptischen Anfällen beschrieben. Als eine einfachere Form dieses Typus kann man die höckerige Wucherung betrachten.

Zweitens, die Gliawucherung der Randschicht ist gleichmässig, und

1) Fétré, Die Epilepsie.

2) Alzheimer, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. 1898.

3) Bleuler, Die Gliose bei Epilepsie. Münch. med. Wochenschr. 1895.

4) Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der Epilepsie.

5) Bourneville.

6) Fürstner und Stühlinger, Ueber Gliose und Höhlenbildung in d. Hirnrinde. Arch. f. Psych. Bd. 17.

7) Buchholz, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Gliose d. Hirnrinde. Arch. f. Psych. Bd. 19.

der pathologische Zustand unterscheidet sich vom normalen nur durch die Dichte und Dicke. Letztere kann nach Weber bei Epileptikern ungefähr bis 0,2 mm betragen. Die Fasern ziehen dann entweder parallel zur Oberfläche, wie Weigert¹⁾ es beschreibt, und bilden einen dichten Filz, oder regellos in verschiedenen Richtungen. Solche Schilderungen finden wir bei Weber, Altzheimer, Chaslin. Drittens treffen wir bei Weber eine ganz besondere Beschreibung: die Gliarandschicht ist in diesem Fall sehr schmal, aber die ganze Oberschicht des Gehirns besteht aus derben oder feinen unregelmässig aber grossentheils radiär verlaufenden Fasern, die aber nicht dicht genug gelagert sind, um einen richtigen Filz zu bilden. Es handelt sich z. B. um Fall No. 23. In unseren Fällen waren zwei Formen der Gliawucherung vorhanden: erstens herdförmige, zweitens regelmässige. In keinem Falle war die Oberfläche glatt, immer wellenförmig höckerig, manchmal aber bildeten diese Höcker wirkliche Tubercula. Solches fast knotige Wachsthum fand man in einem Falle A. W., dessen Schilderung wir der sehr geringen anamnestischen Daten wegen erst jetzt einfügen. (Fall IV.) Es handelt sich um einen jungen Mann von 20 Jahren. Er war früher, wie uns bekannt ist, Epileptiker, wurde Abends tot aufgefunden und in das pathologische Institut gebracht. Bei der makroskopischen Untersuchung des Gehirns wurde nichts Besonderes gefunden. Die mikroskopische Untersuchung hat Folgendes ergeben: die Gliarandschicht ist dicht höckerig und besteht aus feineren Fasern. An manchen Stellen steigert sich die Höckerigkeit bis zur Bildung kleiner Knoten, z. B. in der Temporalrinde. Im Ammonshorn bildet die Ependymalschicht wirkliche Knoten mit dichtem Fasernetz. Unter der Gliarandschicht findet man sehr wenig echte Astrocyten, ebenso wenige in der weissen Substanz. Im Stratum granulosum des Ammonshorns war das Glianetz sehr dicht, so, wie wir es in keinem anderen unserer Fälle gesehen haben (Fig. 14). Dann bemerken wir eine starke Entwicklung von Gliafasern im Stratum oriens und lucidum. Wir konnten auch constatiren, dass der Charakter der Gliaschicht in den Regionen des Gehirns nicht gleich war. In der einen Gegend war sie gleichmässig verdickt, in den anderen stellenweise. Die herdförmige Verdickung herrscht vor. Die bedeutendste Verdickung beobachteten wir im ersten unserer Fälle, sie betrug bis zu 62 μ in der motorischen frontalen Region. Das erklärt sich aus der langen Dauer der Krankheit, und dieser Befund bestätigt den zweiten Satz Weber's: je älter die epileptische Erkrankung ist, je chronischer sie

1) Weigert, Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia.

verläuft, desto gleichmässiger und breiter ist dieser Filz. Obgleich die Anfälle im zweiten Falle nicht so lange bestanden, ist doch die Verdickung der Gliarandschicht vorhanden. Die Gliawucherung bei dem Kinde kann man als erworbene auffassen. Im Occipitallappen, wo die Fasern stellenweise regellos sich ziehen und freie, grosse, blasse Glia-kerne liegen, zwischen denen sich mehr Fasern befinden, als in den anderen Partien, wo die Fasern regelmässig verlaufen, könnte man glauben, es röhre vom Wachsthum der Glia her. Die Dicke der peripheren Schicht ist nicht überall gleichmässig, sie ist geringer im Occipitallappen. Dies hat Elmiger¹⁾ schon bemerkt, dass die Gliarandschicht im Occipitallappen dünner ist als in anderen Partien des Gehirns, doch war sie auch da dicker als in normalen Präparaten.

Wir hatten Gelegenheit, einen anderen Fall zu untersuchen, bei dem die epileptischen Anfälle durch einen Tumor in der Gehirnoberfläche bedingt wurden. Leider besitzen wir keine Krankengeschichte darüber und können ihn daher nicht klinisch beurtheilen. Der Tumor war wahrscheinlich metastatisch in der Pia der Paracentralwindung entstanden und hat Theile dieser zerstört, er war etwa von Apfelgrösse.

Mikroskopische Untersuchung.

Motorische Region rechts. Die Gliarandschicht ist streckenweise bis auf das dreifache verdickt und enthält da zahlreiche dicke Fasern, an verschiedenen Punkten auch wohl entwickelte Spinnenzellen mit meist auffallend grossem, sehr blassem Kern. Die Glia der Schicht der kleinen Pyramidenzellen ist nicht wesentlich vermehrt, dagegen ist der Fortsatz des Marklagers viel reichlicher als in normalen Präparaten und zeigt durch die Anlagerung der zahlreichen Spinnenzellen (echten Astrocyten), dass hier zweifellos eine pathologische Veränderung vorliegt. Die Vermehrung der Astrocyten peripheriärwärts nach der grauen Substanz hat zu einer ausgesprochenen Anhäufung geführt, so dass in jedem Gesichtsfeld bei Immersion 3—5 echte Astrocyten sichtbar sind. Die Oberfläche zeigt überall, namentlich auf den Windungshöhen, durch die herdweise Vermehrung der Glia bedingt, ein höckeriges Aussehen. Bei einigen echten Astrocyten kann man erkennen, dass ihre Ausläufer aus vielen dünnen Fäserchen sich zusammensetzen. Die Kerne der Astrocyten sind ziemlich gross, blass und körnig (Fig. 15).

Motorische Region der linken Seite. Die Pia ist kleinzelig infiltrirt, verdickt, zum Theil von einem Neubildungsknoten ausgefüllt. Die um die veränderte Pia angrenzende Gliarandschicht ist durchweg erheblich verstärkt. Auch in den von der Neubildung weit entfernten Partien ist die Randschicht

1) Elmiger, Neurogliabefunde in 30 Gehirnen v. Geisteskranken. Arch. f. Psych. Bd. 35.

dick, doch nicht so stark. Man trifft darin viele echte Astrocyten, ebenso zwischen dem Glianetz der weissen Substanz (Fig. 16).

Die tangentialen Nervenfasern unter der durch die Neubildung pathologisch veränderten Pia sind verminderd.

Der rechte Frontallappen. Die Gliarandschicht ist herdweise mässig verdickt, im Stratum moleculare und in der weissen Substanz liegen viele echte Astrocyten.

Links. Die periphere Gliahülle ist ziemlich verdickt und besteht aus Fasern verschiedenster Dicke, mit wenigen Kernen in den Zwischenräumen. Im Stratum moleculare kommen echte Astrocyten vor. Das Glianetz der weissen Substanz ist dicht, in seinen Maschen trifft man oft echte Astrocyten der verschiedensten Formen: der Zelleib der einen ist mehr gefärbt, der der anderen weniger. Besonders häufig sind die Astrocyten neben Gefässen gelagert.

Occipitallappen rechts. Die Gliarandschicht ist verdickt und besteht aus Fasern, welche parallel der Oberfläche wellenförmig hinziehen. Im Stratum moleculare strahlen viele Fasern von der Peripherie in die Tiefe, zwischen ihnen liegen freie, blassen Gliakerne, gleich unter der Gliarandschicht auch viele echte Astrocyten. In der Schicht der grossen Pyramidenzellen lagern die blassen, mittelgrossen, freien Gliazellen, allein oder haufenweise. In der weissen Substanz ist das Glianetz vermehrt, es enthält hie und da echte Astrocyten, besonders an der Grenze des Marks und der weissen Substanz (Fig. 17).

Links. Man bemerkt eine starke herdförmige Verdickung der Gliarandhülle. Ihre Fasern haben ein auffallend starkes Kaliber, ebenso die in die Tiefe ausstrahlenden Fasern. In der weissen Substanz und im Stratum moleculare findet man echte Astrocyten mit exzentrisch gelegenem, grossem, blassem Kerne.

Unbedeutende Verdickung der Gliarandschicht im Temporallappen rechts, darunter einzelne Astrocyten. Die freien, grossen Gliakerne sind vermehrt. An der Grenze der grauen Substanz sowohl als der weissen, wie auch in der weissen Substanz selbst trifft man echte Astrocyten.

Auf der linken Seite bestehen dieselben Veränderungen.

Das rechte Ammonshorn. Die Gliarandschicht unter dem Ependym ist mehr diffus verbreitert, zwischen ihren Fasern finden sich echte Astrocyten nur sehr selten. Das Glianetz innerhalb des Stratum granulosum ist stark vermehrt und enthält echte Astrocyten mit auffallend feinen Fasern. Das Glianetz wird aus dünnen, zarten Fasern gebildet. Man findet grosse, freie Kerne und kleine, sehr stark gefärbte.

Das linke Ammonshorn zeigt dieselben Veränderungen.

Region des Tumors. Die sehr zellenreiche Neubildung scheint von carcinomatösem Charakter zu sein. Die Gliahülle in den anstossenden Rindengebieten ist stark vermehrt. Ihre Verbreiterung erstreckt sich auf die ganze Rindenschicht bis weit über den Bezirk des Tumors, sie enthält zahlreiche echte Spinnenzellen in verschiedenen Formen: solche, deren Fortsätze gleich stark gefärbt sind, wie der Zelleib, sie sind ziemlich gross mit grossem Kerne, andere, deren Fortsätze sich weniger färben und aus dünnen Fäserchen be-

stehen. In einem Gesichtsfelde kann man 3 bis 6 echte Astrocyten antreffen. Ausserdem sieht man zahlreiche freie Kerne, einige sind sehr gross. Das Glia- netz der weissen Substanz ist stark vermehrt, es enthält ebenfalls sehr viele echte Astrocyten:

Auf Nissl-Präparaten färben sich die Ganglienzellen diffus, es ist unmöglich die Nissl-Granula zu unterscheiden. Neben manchen Ganglienzellen liegen Kerne angehäuft. Die tangentialen Nervenfasern sind verschwunden. In diesem Falle treffen wir ebenfalls die Wucherung der Gliarandschicht, und sie beschränkt sich nicht nur auf die Nachbarschaft des Tumors, sondern ergreift andere, weit von dem Tumor liegende Partien.

Es handelt sich also hier nicht nur um örtliche Reizung, sondern um allgemeine. Buchholz¹⁾ hat einen Fall von syphilitischer Gehirnerkrankung beschrieben, wo die Gliawucherung und Spinnenzellen nicht nur neben den Gummata vorkamen, sondern überall, besonders im Frontallappen.

Von den unter der Gliahülle liegenden Schichten wäre zu sagen, dass sie viele radiär in die Tiefe ziehende Fasern enthalten. Das periphere Ende dieser Ende dieser Fasern biegt arkadenförmig um und verflechtet sich in der Gliarandschicht. Diese Fasern sind überall vermehrt, wo die Gliahülle verdickt ist, so z. B. im Frontallappen des ersten Falles. Das ist eine Besonderheit, welche wir in Präparaten des normalen Gehirns nicht gesehen haben. Man könnte sagen, dass es sich um streifenförmige Sclerosis der Oberfläche handelt. Diese Fasern reichen bei Epileptikern bis zur Schicht der kleineren Pyramidenzellen. Zwischen den Fasern der molekularen Schicht finden sich echte Astrocyten. Grösstenteils liegen sie gleich unter der Gliaschicht und senden ihre Fortsätze hinein. Bei dem Kind treten sie mit ihren starken Fasern heraus.

Nach ihrem Aussehen erinnern sie an Zellen, welche Brodmann²⁾ und Storch³⁾ beschrieben haben. Diese Astrocyten trifft man nicht zwischen Pyramidenzellen, sie sind nur im Stratum moleculare in der weissen Substanz und im Marklager. Weigert hat sie in den Gehirnen der geistig normalen Menschen niemals gefunden, und vielleicht kommen

1) Buchholz, Ueber einen Fall syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. Bd. 32.

2) Brodmann, Ueber den Nachweis von Astrocyten mittelst der Weigert'schen Gliafärbung. Jenaische Ztschr. f. Naturw. Bd. 33.

3) Storch, Ueber die patholog.-anatom. Vorgänge am Stützgerüst des Centralnervensystems. Virch. Arch. Bd. 157.

sie nur in pathologischen Zuständen des Gehirns vor. Weber¹⁾ fand diese Astrocyten in zwei Fällen. In einem lag Gehirnarteriosclerosis vor, im andern Epilepsie bei einem Kinde. Er glaubt, wie auch Storch, dass diese Zellen das erste Stadium der Bildung von Gliafasern seien. Das Vorkommen echter Spinnenzellen (sive Astrocyten) spricht dafür, dass auch bei chronischen Erkrankungen acutere Vorgänge, entweder entzündlicher Natur, oder frischer Gewebszerfall stattfinde. Buchholz hat sie bei syphilitischer Gehirnerkrankung gefunden, Quensel²⁾ in einem Falle von Epilepsie durch Bleivergiftung. Die Anwesenheit dieser Zellen bei Epilepsie haben Alzheimer, Weber und Andere constatirt. In unserem ersten Falle, in dem die Krankheit lange Zeit dauerte, haben wir zwar bedeutende Verdickung der Gliarandschicht, treffen aber keinen solchen Ueberfluss von echten Astrocyten, wie in dem zweiten Falle, wo der Kranke im Status epilepticus zu Grunde gegangen ist und die Krankheit acut verlief. Man muss glauben, dass die Zellen in diesem Zustande, wo die Reizung des Gehirns sich besonders steigert, gebildet werden und die Fasern sich dann allmälig vom Zellleib emancipiren, so dass wir später eine Vermehrung der Gliafasern constatiren können, aber nur wenig echte Astrocyten finden. Es ist merkwürdig, dass sie nicht zwischen Ganglienzellen angetroffen werden, sie liegen, wie gesagt, auf beiden Seiten der Ganglienzellschicht. Das Gliagewebe wächst in das Nervenzellenlager hinein, das ist besonders an Gehirnen von Paralytikern zu bemerken. Dort kann man makroskopisch schon sehen, dass die Marklager stärker gefärbt sind, als die weisse und graue Substanz. Die echten Spinnenzellen (Astrocyten, wie andere Autoren sagen) finden sich dort zahlreich, namentlich neben Gefässen; sie bei arteriosclerotischen Herden zu sehen, ist nicht gelungen. Diese Lagerung der Astrocyten sehen wir auch bei dem Kinde. Man möchte dieses Wachsthum des Gliagewebes auf beiden Seiten der Schichten der Ganglienzellen mit interstitialen Processen anderer Organe vergleichen. Es ist sehr interessant, dass die echten Astrocyten bei acuten Gehirnerkrankungen nicht gefunden wurden, sondern nur bei chronischen Erkrankungen: Paralysis, Epilepsie, chronischer Alkoholismus, chronische Geisteskrankheiten mit Blödsinn, Idiotie u. s. w. Die Astrocyten bei Epilepsie unterscheiden sich aber von denen bei Paralysis, und zwar erstens dadurch, dass jene einen grösseren Leib haben,

1) Weber, Ueber das Vorkommen von sogen. Monstr.-Gliazellen im Gehirn. Neurol. Centralbl. 1901.

2) Quensel, Zur Kenntniss der psychischen Erkrankungen durch Bleivergiftung. Arch. f. Psych. 35.

zweitens, dass ihre Kerne grösser und blasser sind, als die der Paralytiker. Die grösste Anzahl echter Astrocyten fand sich in den Präparaten des Gehirns mit Tumor, viele und grosse namentlich in der an den Tumor angrenzenden Schicht, wo die Reizung ganz besonders stark gewesen sein mag. Bei dem Kinde beobachteten wir, dass die Kerne der Astrocyten im Alveus des Ammonshorns auffallend gross und glasig waren. Ausserdem trafen wir in allen unseren Fällen freie Gliakerne in grosser Menge, manchmal haufenweise liegend. Kariokinesis zu sehen, ist uns zwar nicht gelungen, aber diese haufenweise Lagerung und ihre bedeutende Grösse weisen auf direkte Vermehrung hin. Besondere Aufmerksamkeit verdient die Grösse der Gliakerne beim Kinde. Solche Grösse hat Benomme in Gliomen beobachtet.

Was die Veränderung des Ammonshorns und die Beziehung dieser Veränderung zur Epilepsie angeht, so muss man diese Frage bis jetzt als eine offene betrachten. Nicht immer wurde die Sclerosis des Ammonshorns bei genuiner Epilepsie gefunden. Das Verhältniss der positiven zu den negativen Fällen schwankt nach verschiedenen Autoren in breiten Grenzen. Nach Einem ist es 3—4 pCt., nach Anderen 58 pCt.¹⁾. Von den letzteren Untersuchungen hat Hajos²⁾ 4 Fälle zusammengestellt, wo das Ammonhorn bedeutende Veränderung gezeigt hat. Diese äusserte sich im Untergang¹⁾ der grossen Pyramidenzellen gegen das Subiculum, im Untergang der Zellen, welche in der Bucht der Palisadenschicht liegen und in Verminderung der Zellen der Palisadenschicht selbst. Die ganglioklastische Form der Erkrankung der Zellen prävalirte über andere. Man kann keinen besonderen charakteristischen Typus der Veränderung constatiren: sie werden bei den verschiedensten acuten und chronischen Prozessen angetroffen. Anstatt der zu Grunde gegangenen Zellen findet sich Gliawucherung und Gefässentwicklung. Leider gelang es mir nicht, die Untersuchung des Gehirns auch in anderen Partien vorzunehmen, so dass es unmöglich wird, zu entscheiden, ob die Veränderung im ganzen Gehirne, oder nur im Ammonshirn vor sich geht. Weber gelang es nur in 11 Fällen von 35, makrokopisch Sclerosis des Ammonshorns zu constatiren, und wie auch Bratz³⁾, betrachtet er diese Veränderung als eine angeborene.

In unseren Fällen ist die Entwicklung der Glia hauptsächlich innerhalb des Stratum granulosum zu finden. Hier handelt es sich um

1) Binswanger, Epilepsie.

2) L. Hajos, Ueber feinere pathologische Veränderungen der Ammonshörner bei Epileptikern. Arch. f. Psych. Bd. 34.

3) Bratz, Ueber Sclerose des Ammonshorns. Arch. f. Psych. Bd. 31.

eine Anhäufung von echten Spinnenzellen und freien Gliakernen, sodass man an wirkliches Gliawachsthum denken kann.

Der Befund im linken Ammonshorn ist vollständig analog dem des rechten.

Man findet eine Verdickung der Eyendymalschicht um die Gefäße herum, eine gleiche bei der durch Tumor bedingten Epilepsie.

Besondere Beachtung verdient der Fall IV.

Das Ammonshorn zeigt besonders starke Gliawucherungen, im Gegensatz zu anderen Gehirntheilen. Da man im Ammonshorn nur eine geringe Anzahl von Astrocyten trifft, könnte man sie deshalb für ältere, früher zur Entwicklung gekommene Processe halten. Es gelingt nicht, den anatomisch-pathologischen Befund mit dem kinischen in Uebereinstimmung zu bringen.

Wahrscheinlich giebt es Fälle, wo der Gliawucherungsprocess sich auf allen Gebieten des Gehirns verbreitet, wie es auch aus unseren 1, 2, 3 Fällen zu ersehen ist, in anderen kann man auch eine selbstständige, oder vielleicht sogar angeborene Sclerosis des Ammonshorns annehmen, wie in unserem Fall IV.

Fassen wir kurz die Veränderungen, die sich an den Nervenzellen abspielen, zusammen, so dürfen wir sagen: sie stellen nichts Charakteristisches dar, sie zeigen vielmehr nur dasselbe, was von Rispal und Anglade, Weber, Claus und van der Stricht, Lewis und anderen Autoren angegeben wurde.

Man trifft in diesen Fällen sehr oft Anhäufungen von freien Kernen um die Gliazellen, auch wenn die Ganglienzellen nur eine unbedeutende Veränderung zeigen. Man ist jetzt geneigt, diese freien Kerne für echte Gliakerne zu halten, die sogenannten „Trabantenzellen“.

In unserem zweiten Falle sind die Gefäße gleichmässig überfüllt, wie in frontalen sowie auch in motorischen Regionen, die freien Kerne aber im frontalen Gebiete nicht so häufig wie in der motorischen Region. Das kann nur dafür sprechen, dass diese Kerne nicht vom Blute abstammen. Diese sogenannten Trabantenzellen spielen nach Nissl¹⁾ die Rolle der Phagocyten.

An jenen Stellen, wo Ganglienzellen keine mikroskopisch sichtbare Veränderung zeigen, und trotzdem eine Anhäufung von „Trabantenzellen“ vorliegt, wird man eine nutritive Veränderung der Ganglienzellen annehmen dürfen.

1) Nissl, Ueber einige Beziehungen zwischen Nervenzellenerkrankungen und gliösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen. Arch. f. Psych. Bd. 32.

Man könnte vielleicht die Veränderungen der Ganglienzellen als eine Folge bezeichnen, die im ersten Falle durch allgemeine Tuber-
culose und im zweiten Falle durch Temperaturerhöhung bedingt sei.

Bezüglich der Tangentialfasern möchten wir betonen, dass unsere Fälle niemals eine Verminderung zeigten, auch nicht der Radiärfasern, wohl aber sah man perlartige Anschwellung. Nach Weber, Pfannenmüller¹⁾ sollen diese Veränderungen (Anschwellungen) pathologischer Natur sein, sie sind aber auch in Präparaten des normalen Gehirns zu finden.

Herwer²⁾ glaubt nachgewiesen zu haben, dass solche perlartige Anschwellungen der Tangentialfasern auch bei Amentia vorkäme.

Dieselben Veränderungen wie Weber und Kozowsky konnten wir in den Gefäßen constatiren:

Erweiterung, Ueberfüllung, kleine Blutaustritte — sind die Befunde, die in unterem zweiten Falle, nach dem Tode im Status epilepticus, zu sehen waren.

Die Anhäufungen von Pigment im ersten Falle kann man als eine Folge von früher stattgefundenen epileptischen Anfällen erklären, wobei die Blutkörperchen zerfallen waren und das Pigment in die Gliazellen eintrat.

Obersteiner³⁾ und andere Autoren fassen die Pigmentbildung als degenerativen Process der Ganglienzellen selbst auf.

Wir haben schon gesehen, dass die Veränderungen der Ganglienzellen und Gefäße uns nichts Charakteristisches darzubieten vermögen.

Es bleibt die Frage zu erörtern, ob die Gliawucherungen in ihrem Auftreten, der Anordnung oder Bildung etwas Charakteristisches für Epilepsie auffinden lassen. Obwohl in allen unseren Fällen die Gliawucherung stattgefunden hat — muss man Robertson zugeben, dass diese Veränderung in keiner Weise speciell der Epilepsie eigenthümlich ist. Ihr Vorkommen ist in allen Fällen lange während der Geisteskrankheit als die Regel zu betrachten, ihre Anordnung in allen die gleiche.

Es kann nicht nur die Rede sein von Dementia senilis oder paralytica und Idiotismus: man hat nachgewiesen, dass die Gliawucherung

1) Pfannenmüller, Anatomische Untersuchung eines Falles von schwerer Epilepsie. Inaug.-Diss. Würzburg 1901.

2) Herwer, Ueber patholog.-anatomische Veränderungen bei acuter Verrücktheit. Neurolog. Centralbl. 1901.

3) Obersteiner, Zur Histologie der Gliazellen in der Molecularschicht der Grosshirnrinde. Arbeiten aus dem Neurologischen Institut der Wiener Universität, VII.

auch beim chronischen Alkoholismus eintritt. Trömmel fand in 17 Fällen von chronischem Alkoholismus (darunter nur ein Epileptiker) immer eine Verbreiterung der Gliarandschicht und Wachsthum der Glia.

Es ist hier zu bemerken, dass in diesen Fällen keine Erblichkeit bezüglich des chronischen Alkoholismus nachweisbar war.

In den Fällen, wo die Epilepsie nicht längere Zeit dauerte und ohne psychische Veränderungen vor sich ging — ist das Gliawachsthum nur unbedeutend — dagegen ist in älteren Fällen das Gliawachsthum auffallend stark. Binswanger gelang es nur in einem Fall frischer Epilepsie, eine Vermehrung der Glia festzustellen, in zwei anderen darauf untersuchten Gehirnen fehlte sie. Elmiger erhielt gleichfalls in drei Fällen bei jungen Epileptikern keinen positiven Gliabefund, wohl aber bei einer alten Frau, deren Epilepsie Jahre lang bestanden hatte. Die pathologischen Erscheinungen an der Glia treten nur dann bei genuiner Epilepsie auf, wenn die Krankheit lange dauerte oder zur Geistesschwäche geführt hat, oder endlich wenn sie in der Kindheit einsetzte.

Ich erfülle eine angenehme Pflicht, indem ich Herrn Geheimen Medicinalrath Prof. Dr. Binswanger für die zeitige Ueberlassung des Materials und seine vielfachen Anregungen, Herrn Privatdocenten Dr. Berger für die liebenswürdige Unterstützung bei den Untersuchungen auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank sage.

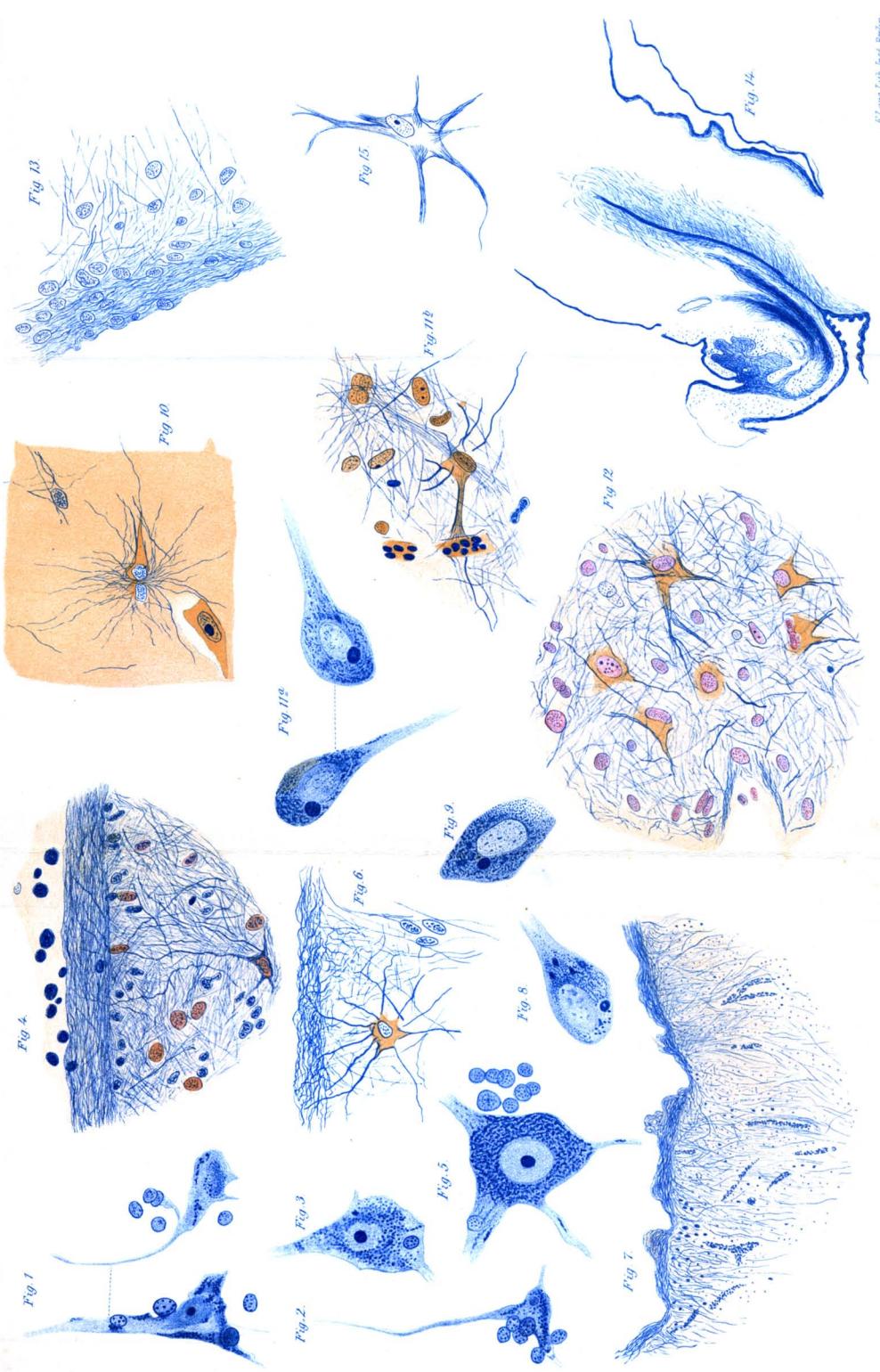


Fig. 16.

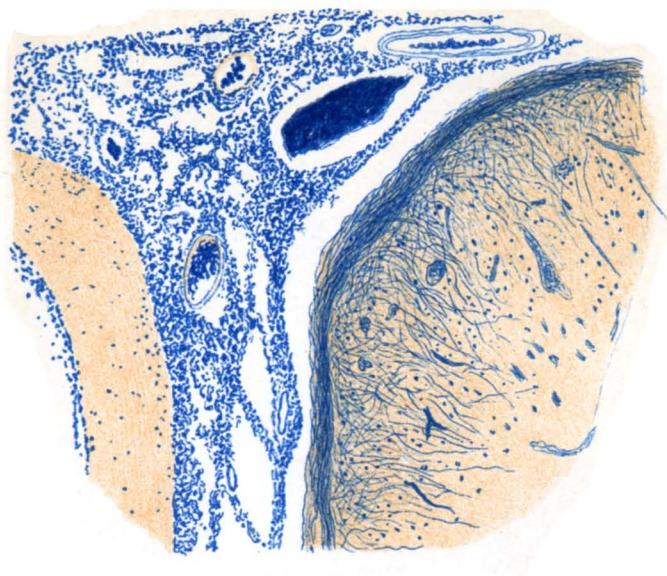


Fig. 17.

