

XXXVII.

(Aus dem Laboratorium der psychiatrischen Universitätsklinik in Basel. Director Prof. Dr. G. Wolff.)

Heilungsvorgänge an Erweichungen, Lichtungsbezirken und Cysten des Gehirns.

Von

Dr. S. Saltykow,

Privatdocent der allgem. Path. und der path. Anat. an der Universität Basel,
z. Z. Prosector am Kantonshospital in St. Gallen.

(Hierzu Tafel XIV, XV und XVI.)

Die Gründe, welche mich bewogen die Heilungsvorgänge an den drei in der Ueberschrift genannten Processen nebeneinander zu besprechen, sind mannigfaltiger Natur. Entscheidend war der Umstand, dass ich vielfach zwei der erwähnten Veränderungen oder alle drei in einem und demselben Gehirn vorfand, wobei mir ihre Verwandtschaft in mancher Beziehung immer von neuem auffiel.

Wies schon die Thatsache ihres gleichzeitigen Vorkommens auf eine gewisse Beziehung derselben zueinander oder zu einer gemeinschaftlichen Ursache hin, so legte das häufige, zumal kombinirte Auftreten dieser Veränderungen gerade in senilen, arteriosklerotischen Gehirnen die Annahme nahe, dass diese Ursache in der Circulationsstörung im weitesten Sinne zu suchen war.

Abgesehen von dem ätiologischen Zusammenhang, standen diese Veränderungen nicht selten auch in enger topographischer Beziehung zueinander; so fand ich z. B. Lichtungsbezirke häufig gerade unmittelbar an den Erweichungsherden oder an den Cysten am reichlichsten vertreten; dieser Umstand gestattete es mir, die einzelnen Processe bequem miteinander zu vergleichen und Combinations- und Uebergangsformen derselben festzustellen.

In rein morphologischer Hinsicht boten die Heilungsvorgänge in den verschiedenen Fällen mehr oder weniger weitgehende Ueberein-

stimmungen und Abweichungen, deren Berücksichtigung das Studium des Heilungsprocesses als solchen nicht unbeträchtlich erleichterte.

Auf alle diese Punkte komme ich später, an verschiedenen Stellen dieser Arbeit des näheren zu sprechen.

Bevor ich nun zu der speziellen Beschreibung der Heilungsvorgänge bei den einzelnen Processen übergehe, will ich noch mit einigen Worten auf das Material und die Technik dieser Untersuchungen eingehen.

Von einer grösseren Reihe untersuchter Gehirne zeigten 26 Vorgänge von der uns hier interessirenden Art¹⁾.

Es handelt sich dabei im Wesentlichen um Gehirne Geisteskranker und zwar hauptsächlich um solche von Paralytikern und senil dementen Individuen. Hierher gehörende Veränderungen wurden aber auch bei jugendlichen Individuen angetroffen.

Das Untersuchungsmaterial wurde meist bald nach dem Tode fixirt. Die meisten Sectionen führte ich 1 bis 4 Stunden und nur einen kleinen Theil der Sectionen 6 bis 12 Stunden nach dem Tode aus. Dabei habe ich entweder dem frischen Gehirne entnommene kleine Stückchen in 10 proc. Formol fixirt, oder das Gehirn mit 10 proc. Formol injicirt und in toto fixirt.

Als Färbungsmethoden habe ich in den meisten Fällen die Weigertsche Gliafärbung und die Weigert'sche Modification der van Gieson'schen Färbung angewandt. Offenbar dank der durchschnittlichen Frische des Materials gelang die Weigert'sche Gliafärbung fast regelmässig. Oft leistete dieselbe ganz Vortreffliches oder gab wenigstens zufriedenstellende Resultate auch an den in der oben erwähnten Weise in toto fixirten Gehirnen. Einige Wochen oder Monate nach dem Einlegen des Gehirns in Formol wurden in diesen Fällen Stücke herausgeschnitten und dann erst in gewöhnlicher Weise mit der Weigert'schen Beize behandelt. Brauchbare Resultate erhielt ich auch, wenn ich das in Formol fixirte Material einbettete und erst die fertigen Celloidinschnitte einige Tage bei 37° kupferte. Im weiteren behandelte ich diese Schnitte in der gewöhnlichen Weise im Gegensatz zu Storch, welcher für das erst in Schnitten gekupferte Material die Weigert'sche Methode modifirte. Diese Spätkupferung nahm ich manchmal auch an dem schon vorher gekupferten Material vor, um nöthigenfalls schärfere Bilder zu

1) In Fällen, wo verschiedene Veränderungen in einem und demselben Gehirne vorgefunden wurden, werde ich in jedem Abschnitt der Arbeit den hineingehörenden Theil des Untersuchungsprotokolls anführen. Die Zusammengehörigkeit dieser Protokollsabschnitte kann aber an der Uebereinstimmung der Kopfangaben (Alter, Geschlecht, Hauptdiagnose) leicht erkannt werden.

erhalten. Wenn die Färbung bei diesem Verfahren auch nicht immer gleichmässig im ganzen Schnitt ausfällt, so sind die erhaltenen Resultate doch meist ausreichend als Vervollständigung der nach der van Gieson-Weigert'schen Methode erhaltenen Bilder. Diese letztere Methode ist neben der Weigert'schen Gliafärbung unentbehrlich, da man erst jetzt, wo auch das Bindegewebe neben der Glia gefärbt ist, die richtige Vorstellung von der Gewebsstructur erhält. Von Bedeutung ist dabei der Umstand, dass auch die Markscheiden können electiv gefärbt werden; dank dieser Besonderheit entdeckt man manchmal erhaltene Nervenfasern an Stellen, wo man dieselben kaum erwarten würde. Es ist auch ein Leichtes, durch eine stetige Aenderung der Färbezeit und der Zusammensetzung der Fuchsin-Pikrinsäurelösung bald das Glia-ge-we-be, bald das Bindegewebe, bald die Markscheiden an denselben Schnitten mehr zum Vorschein zu bringen. Der Fuchsin-Pikrinsäurelösung habe ich übrigens immer mehr Pikrinsäurelösung hinzufügen müssen, als es von Weigert angegeben wird. Stets habe ich auch die für die Gliafärbung vorbehandelten Stücke nach van Gieson-Weigert gefärbt, was die richtige Auffassung der gesehenen Bilder fördert; um dies aber zu ermöglichen, nahm ich die Fixirung und Beizung immer getrennt vor.

Die beiden angewandten Methoden genügen meiner Erfahrung nach in jeder Richtung hin und ich habe nie ein Bedürfniss nach einer weiteren Methode empfunden. In einzelnen Fällen habe ich daneben andere Färbungen vorgenommen und zwar hauptsächlich die Weigert-Pal'sche Markscheidenfärbung und die Hämalaun-Eosin-Färbung.

I. Gehirnerweichungen.

Mit Recht sagt E. Müller, dass nur diejenigen Arbeiten über die Heilungsvorgänge am Centralnervensystem im vollen Umfang berücksichtigt werden können, welche nach der Publication der bekannten Weigert'schen Gliaarbeit erschienen sind. Erst von diesem Zeitpunkt an wurde die stricke Unterscheidung der beiden Stützgewebe des Centralnervensystems und damit auch das Verständniss der uns interessirenden Processe möglich. Viele von den älteren Autoren machten überhaupt keinen Unterschied zwischen den beiden Gewebsarten, und wollten Andere diese Scheidung durchführen, so fehlten ihnen zuverlässige Untersuchungsmethoden.

Was specieller die Erweichung anbelangt, so sagt Weigert in der eben erwähnten Arbeit, dass die Narben nach ischämischen Nekrosen nicht Bindegewebe, sondern Glia enthalten. Von den Arbeiten, welche

durch die Weigert'schen Untersuchungen angeregt wurden, sind vor allem die von Storch und von E. Müller zu erwähnen.

Storch, welcher mehrere Fälle von Gehirnerweichung untersuchte, fand eine starke Beteiligung von Gliagewebe an der Heilung mit Ausbildung einer Schicht der reparatorischen Sklerose um den Herd herum. Daneben erwähnt er die Heilung von Rindenherden durch das wuchernde pirale Bindegewebe und die Ausbildung einer bindegewebigen Auskleidung an einer älteren Erweichungscyste.

E. Müller beschreibt an der Hand der Präparate von Weigert 5 Fälle von älteren braunen Narben ausführlich und giebt an, dass in weiteren Fällen die Befunde prinzipiell dieselben waren. Er fand eine hochgradige Gliabeteiligung an der Narbenbildung und spricht von mächtigen Büscheln von Gliafasern und von gliösen Balkenwerken innerhalb der Schwielen. Müller fand nur eine geringe Beteiligung von Bindegewebe, hauptsächlich in den subpialen Parthien der oberflächlichen Narben.

Buchholz (1905) schildert eine Gliawucherung um kleine Erweichungshöhlen herum und die Entstehung eines Gitterwerks gliöser Balken innerhalb der Höhlen. Ferner sah er eine Wucherung von Gliazellen in der Umgebung kleiner Blutungen und in diese hinein.

Abgesehen von diesen speciellen Arbeiten wird die mehr oder weniger hochgradige Gliawucherung bei der Heilung von Erweichungsherden gelegentlich, zumal in Lehrbüchern erwähnt.

Nach von Monakow besteht die Hirnnarbe ausschliesslich aus Gliagewebe, nach Gombault und Philippe aus Glia und Bindegewebe.

Aschoff und Gaylord sagen, dass eine Erweichungshöhle durch eine periphere Gliawucherung eingeengt oder, wenn sie klein ist, völlig ausgefüllt wird.

Ziegler erwähnt die Wucherung der Gliazellen neben derjenigen des Bindegewebes und das Vorkommen eines Glianetzwerkes in den Maschen des Gefässnetzes innerhalb des Herdes.

Lugaro erwähnt dichte Gliamassen am Rande von Erweichungsherden oder in den Narben; ferner bildet er in seiner Fig. 30 „Monster-Gliazellen“ aus der Nähe eines kleineren Erweichungsherdes ab.

Ribbert spricht von der Neubildung einer dicken Glialage am Rande der Erweichungscysten und giebt sehr charakteristische Abbildungen von diesem Gliagewebe.

Alzheimer (1902) führt ebenfalls die Entstehung von einem gliösen Wall um die Erweichung an.

Friedmann (1899) will eine ausserordentlich stürmische mitotische Proliferation von Gliazellen in der Umgebung einer Erweichungscyste

gesehen haben. An einem anderen Ort (1904, S. 492) scheint er aber keine grundsätzliche Trennung von Glia und Bindegewebe durchzuführen.

Dem gegenüber nehmen Schmaus und Sacki eine ausschliesslich bindegewebige Vernarbung der Erweichungsherde des Rückenmarks an.

Die Resultate der experimentellen Forschung sind ebenfalls keine übereinstimmenden. So spricht Hoeche der Glia jede Beteiligung an der Heilung von experimentellen aseptisch-embolischen Herden des Rückenmarks ab.

Guizetti äussert sich in ähnlicher Weise in Bezug auf das Gehirn, giebt aber an, in der Umgebung des Herdes eine mässige Gliazellenvermehrung gesehen zu haben.

Dagegen hat Borst nur in grösseren experimentellen Erweichungs-herden des Gehirns eine Bindegewebswucherung nachweisen können; kleine Erweichungen heilten ausschliesslich gliös.

Angesichts dieser widersprechenden Angaben schien es mir von Interesse, die Frage nach der Heilung der Erweichungen an der Hand eines grösseren Materials zu prüfen. Erachtet doch E. Müller, welcher die genaueste Beschreibung der uns beschäftigenden Vorgänge liefert hat, weitere Untersuchungen als nothwendig, zumal um die allmähliche Ausbildung der Narbe zu verfolgen.

Ich fand die in Rede stehenden Veränderungen an über 30 Erweichungsheren, welche aus 12 verschiedenen Gehirnen stammen. Da die Herde von allerverschiedenstem Alter sind, so kann der Heilungsprocess durch die verschiedenen Stadien seiner Entwicklung hindurch ähnlich wie bei einer experimentellen Versuchsreihe verfolgt werden.

Die Herde wurden entweder im Ganzen geschnitten, oder es wurden, wenn dieselben grösser waren, mehrere Stücke aus jedem Herde untersucht.

Ich will nun die kurzen Untersuchungsprotocolle folgen lassen, um später die gewonnenen Resultate zusammenhängend, unter Berücksichtigung der Literaturangaben darzustellen.

Protokolle.

Fall 1. 40jähriger Mann mit Endocarditis mitralis. Im rechten Linsenkern befindet sich ein haselnussgrosser blassrother Erweichungsherd.

Mikroskopisch: Im Bereiche des Herdes ist das Gewebe verschieden hochgradig degenerirt, stellenweise von grossen, an anderen Stellen von ganz kleinen Lücken durchsetzt. Die Ganglienzellen sind zum grössten Theil verschwunden oder im Zerfall begriffen. An einigen Stellen ist das Gewebe von zahlreichen capillaren Blutungen durchsetzt. Die Gefässwandungen zeigen nichts Auffallendes.

Die Gliazellen sind innerhalb des Herdes zum grössten Theil gut er-

halten, zeigen vor Allem an der Peripherie des Herdes und in der angrenzenden weissen Substanz eine deutliche Kern- und Protoplasmavergrösserung. Zumal tritt das Protoplasma der kleinen Gliazellen der weissen Substanz in Form eines scharfen, zackig begrenzten, intensiv mit Pikrinsäure färbbaren Hofs hervor. Aber auch in den centralen Theilen des Herdes zeigen die Gliazellen zum Theil eine deutliche Anschwellung der Kerne und Vermehrung des Protoplasma.

Fall 2. 60jährige Frau mit Arteriosclerosis universalis.

Im Centrum semiovale der rechten Hemisphäre wurde ein walnussgrosser rother Herd gefunden.

Mikroskopisch: Das Gewebe ist ziemlich dicht von Blutkörperchen durchsetzt. Der scharf umgrenzte Herd ist von stark gelichtetem Markgewebe umgeben. Die Gefässen dieses Gewebes zeigen eine fibröse Verdickung und zellige Wucherung der Wandungen. Um diese Gefässen herum sind spärliche Körnchenzellen gelagert. Weiter nach aussen sind ziemlich zahlreiche sehr grosse Spinnenzellen aufgetreten.

Fall 3. 70jährige Frau mit hochgradiger Arteriosklerose.

In der Marksubstanz, im Linsenkern und im Corpus striatum der rechten Hemisphäre befinden sich mehrere bis höchstens erbsengrosse blasse Erweichungsherde.

Es wurden 8 von diesen Herden mikroskopisch untersucht.

Mikroskopisch: Alle Herde zeigen im Grossen und Ganzen dasselbe Aussehen. Das Gehirngewebe ist in ihrem Bereiche hochgradig degenerirt, aber es sind stellenweise Ganglienzellen und Nervenfasern erkennbar. Das Ganze ist von einer grossen Menge Zellen durchsetzt, welche zum Theil typische Körnchenzellen, zum Theil aber etwas kleinere Elemente mit einem compacteren Protoplasma darstellen. In einzelnen Herden ist ihre Entstehung aus den Adventitialzellen der Blutgefässen deutlich zu verfolgen. An den übrigen Blutgefässen ist eine Endothelanschwellung und eine Vermehrung der Kerne in den Wandungen wahrzunehmen. In den periphersten Partien der Herde und um diese herum sind die Gliazellen protoplasmareicher, angeschwollen. Zumal an einem erbsengrossen Herde der Marksubstanz ist die Gliawucherung deutlich ausgesprochen. An den Zellen sind lange Ausläufer zu erkennen; die zwischen den Zellen gelagerten Gliafasern bilden stellenweise ziemlich dichte Netzwerke.

Fall 4. 65jährige Frau. Aneurysma dissecans der Aorta ascendens.

Etwa 10 bis höchstens linsengrosse, blassbraune, eckige Erweichungsherde in der Marksubstanz und in den Ganglien.

Es wurden 3 Stücke untersucht.

Mikroskopisch: Stück a). Aus dem linken Corpus caudatum. An dem eingebetteten Stück sind schon makroskopisch mehrere bis hirsekorngrossen durchscheinende, blasser Herde zu sehen. Mikroskopisch findet man kleinste, zum Theil typisch gebaute Erweichungsherde. Ihr Centrum besteht aus dicht gedrängten Körnchenzellen, zwischen welchen kleine Gefässen mit verdickter Wand in verschiedener Richtung verlaufen. Diese Ansammlung von Körnchen-

zellen ist von einer breiten Zone umgeben, welche vorwiegend aus sehr grossen, protoplasmareichen, mit langen Ausläufern versehenen Gliazellen und spärlichen Gliafasern besteht. An der Grenze greifen die beiden Gewebe in einander, so dass man manchmal mitten zwischen den Körnchenzellen grosse Gliazellen antrifft. Andere Herde bestehen hauptsächlich aus Gliagewebe; ihr Centrum wird entweder nur durch spärliche, von Körnchenzellen umgebene Blutgefässse, oder durch kleine freie Hohlräume gebildet. Das Gliagewebe ist hier gewöhnlich reicher an Fasern, welche meist concentrisch um den Herd herum verlaufen. Wieder andere Herde bestehen ausschliesslich aus Gliagewebe und entsprechen den oben erwähnten, makroskopisch sichtbaren durchscheinenden Stellen. Ihr peripherer Theil besteht aus dicht gelagerten, concentrisch verlaufenden Fasern; die Zellen sind hier immer noch sehr zahlreich, besitzen aber ein kleineres Protoplasma, manchmal sind sie fast nur durch dicht aneinander liegende Kerne dargestellt. Der centrale Theil des Herdes lässt mehr unregelmässig verlaufende und Netze bildende Gliafasern erkennen.

Stück b). Ein zackig begrenzter linsengrosser Herd des rechten Linsenkerns. Der Herd besteht im Wesentlichen aus einem dichten Gefäss-Balkenwerk. In den Maschen desselben liegen verschieden zahlreiche, zum Theil pigmenthaltige Körnchenzellen. Hier und da finden sich auch degenerirte Nervenfasern und Myelintropfen. Am Rande des Herdes ist das Gewebe stellenweise stark gelichtet, die Gliazellen treten hier deutlich hervor, sind vergrössert; stellenweise findet man besonders grosse Exemplare mit langen verzweigten Ausläufern.

Stück c). Eine hirsekorngrosse längliche Erweichung der Marksubstanz der rechten Hemisphäre. Der centrale Theil ist von einer Höhle eingenommen, welche spärliche Körnchenzellenansammlungen und Myelintropfen einschliesst. Die Wand dieser Höhle wird durch eine ziemlich breite zart-netzförmige Glia-schicht mit kleinen verästelten Gliazellen gebildet. In die Höhle springen von hier aus dicke, glös-bindegewebige, gefässführende Balken vor.

Fall 5. 62jähriger Mann. Arteriosklerose.

In der rechten Capsula interna befinden sich zwei etwa erbsengrossse, unregelmässig, zackig begrenzte, blasse Erweichungsherde.

Mikroskopisch: Der centrale Theil der beiden Herde zeigt die typische, schon mehrmals beschriebene Structur. In der Adventitia der Gefässse sind grosse Zellen eingelagert, welche auch die adventitiellen Räume ausfüllen. Schon hier nehmen viele derselben das typische Aussehen der Körnchenzellen an, so dass man die Umwandlung der Adventitiazellen zu Körnchenzellen durch alle Stadien hindurch verfolgen kann. Zwischen den Körnchenzellen des centralen Theils des Herdes findet man dichte körnige Detritusmassen und Fibrinnetzwerke. In der peripheren Zone des Herdes, welche aus einem besser erhaltenen, wenn auch degenerirten Nervengewebe besteht, tritt stellenweise das Glianetzwerk sehr deutlich hervor. Die Gliazellen sind vielfach vermehrt und zwar sowohl ihre kleineren Formen, als die grösseren. Besonders auffallend ist die Protoplasmavermehrung an den grösseren Formen;

die Zellen sind mit langen dicken Ausläufern versehen und enthalten manchmal zwei oder mehrere Kerne.

Fall 6. 70jährige Frau. Epilepsie.

Die beiden Ammonshörner sind in grosser Ausdehnung erweicht. Die centralen Partien sind von je einer länglichen Höhle eingenommen, die peripheren sehen auf dem Durchschnitt eigenthümlich porös aus.

Mikroskopisch: An beiden Ammonshörnern sind die Verhältnisse ähnlich. Dicht an der Höhle befinden sich körnige Detritusmassen, welche auch frei in der Höhle in der Nähe der Wand liegen. An einzelnen Stellen springen kleinste Blutgefässe und Capillaren in die Höhle vor (Fig. 5). In dem Detritus findet man neben kleinen, in Degeneration begriffenen Kernen grosse Gliazellen mit zahlreichen Ausläufern, welche in junge Gliafasern übergehen (Fig. 6). Die Zellen liegen frei in der körnigen Zerfallsmasse (Fig. 5). Diese Masse wird weiter nach aussen compacter, es treten in derselben immer mehr Gliafasern auf und sie wird schliesslich durch ein dichtes Filzwerk von Gliafasern vollständig ersetzt, in welchem immer noch ziemlich protoplasma-reiche Zellen eingelagert sind (Fig. 7).

Fall 7. 66jähriger Mann mit hochgradiger Arteriosklerose.

Im rechten Linsenkern ein länglicher, etwa linsengrosser Herd.

Mikroskopisch: Das Centrum des Herdes besteht aus in typischer Weise angeordneten Blutgefässen und Körnchenzellen. Die Blutgefässe sind von einer reichlichen Menge Bindegewebsfasern umgeben. Der periphere Theil des Herdes wird durch eine dicke Lage concentrisch verlaufender dickerer Gliafasern gebildet; zwischen den Fasern befinden sich ziemlich zahlreiche grosse Spinnenzellen. Nach aussen geht die gliöse Zone allmälig in das sklerotische Gewebe der Umgebung über.

Fall 8. 55jähriger Mann mit progressiver Paralyse.

Mehrere bis walnuss grosse Erweichungsherde der centralen Ganglien und der Marksubstanz.

Untersucht wurden zwei grössere Herde.

Mikroskopisch: a) Ein mandelgrosser, unregelmässig begrenzter Herd. Das centrale Balkenwerk ist ziemlich reich an faserigem Bindegewebe, welches in Form einer kernarmen Lage die Blutgefässe umgibt. Die Körnchenzellen sind in den Maschen nur spärlich vertreten. Der periphere Theil des Herdes besteht aus einem verschieden gebauten Gliagewebe. An der dem Ventrikel-ependym zugewandten Seite des Herdes ist das Gliagewebe aus dicken Fasern zusammengesetzt, welche parallel an einander verlaufen oder ein unregelmässiges Filzwerk bilden, und aus kleinen rundlichen Gliazellen; spärlicher sind hier grosse Pinselzellen vertreten. Dicke Bündel von Gliafasern reichen hier balkenförmig ziemlich weit in das bindegewebige Centrum des Herdes hinein; es sind auch Gliafasern in zahlreichen Balken den Bindegewebsfasern beigemengt. An der übrigen Peripherie des Herdes bilden Gliafasern nur eine dünne Lage dichteren Gewebes; weiter nach aussen besteht das Gliagewebe aus einem lockeren Netzwerk feiner Fasern und aus grossen Spinnenzellen.

Auch hier strahlen Gliafasern der inneren Schicht stellenweise in die bindegewebigen Balken hinein.

b) Eine walnussgrosse Erweichungscyste. Die Wand der Cyste ist durch eine dicke Schicht Gliagewebe gebildet. Dieses besteht zum Theil aus verschiedenen dichten Netzwerken mit eingelagerten grossen, vielfach verästelten Spinnenzellen, zum Theil aus mehr oder weniger compacten, concentrisch um die Höhle herum verlaufenden Faserbündeln. Nach innen von der gliösen Wand befindet sich eine verschieden dicke Schicht von gefäßführenden, meist bindegewebigen, theilweise aber gliösen Balken. Am Rande der Erweichungshöhle sieht man vielfach rundliche, glattwandige Ausbuchtungen der Höhle, welche oft ein grosses Gefäß einschliessen. An anderen Stellen findet man nur seichte, sichelförmige Ausbuchtungen, andererseits aber auch typische perivasculäre Cysten, welche durch enge Oeffnungen mit der Erweichungshöhle communiciren. Es gelingt leicht, sich davon zu überzeugen, dass es sich auch bei den erwähnten Ausbuchtungen um Cysten handelt, welche mit der Erweichungshöhle zusammenfliessen.

In der Nähe der eben beschriebenen Erweichung liegen zwei etwa linsengrosse, dicht von Körnchenzellen durchsetzte frische Herde. Nur in den in die Hirnrinde hineinragenden peripheren Partien dieser Herde ist eine ziemlich grosse Menge von Gliafasern und Spinnenzellen zu sehen.

Fall 9. 80jährige Frau. Senile Demenz, hochgradige Arteriosklerose.

Zahlreiche erbsen- bis walnussgrosse, theils blasse, theils braune Erweichungen der Marksubstanz und der Rinde der grossen Hemisphären und des Kleinhirns.

Es wurden 6 verschiedene Stücke untersucht.

Mikroskopisch: a, b) Eine etwa kirschgrosse sinuöse Erweichungscyste der rechten unteren Stirnwundung mit derber brauner Wand. Hirnoberfläche hier stark narbig eingezogen. Im Innern der Höhle ist ein weitmaschiges Balkenwerk ausgespannt, welches aus den von Bindegewebsfasern umgebenen Blutgefäßen besteht. In den Maschen des Balkenwerkes liegen lose, zum Theil pigmenthaltige Körnchenzellen und körnige Massen; viele Maschen sind ganz leer. An der Innenfläche der Erweichungshöhle befindet sich stellenweise nur eine dünne, aus mehreren Faserlagen bestehende Bindegewebsschicht. Im übrigen besteht die etwa 1 mm dicke Wand aus einem dichten Netzwerk dünner Gliafasern. Die Maschen des Netzwerks sind im Grossen und Ganzen in der Richtung concentrisch um den Herd herum ausgezogen. In dem Netzwerk liegen zahlreiche grosse Spinnen- und Pincelzellen, welche mit den Gliafasern vielfach im Zusammenhang stehen. In den engen Maschen sind oft Körnchenzellen eingelagert. An der Innenfläche der Cystenwand strahlen Bündel von Gliafasern in die benachbarten Leisten des bindegewebigen Balkenwerks hinein. In der Gliaschicht eingeschlossene Blutgefäße sind von einem dichteren Gliasum umgeben. Gegen die Hirnoberfläche zu reicht das centrale bindegewebige Balkenwerk bis an die verdickte Pia. Stellenweise ist die subpiale Gliarandschicht auf einer kurzen Strecke erhalten und verdickt; sie enthält kleine und grosse protoplasmareiche Gliazellen.

In der Umgebung des Herdes ist die Marksubstanz von zahlreichen kleinen glattwandigen Lücken durchsetzt, welche vielfach zu grösseren Hohlräumen zusammenfliessen.

c) Ein walnussgrosser, unregelmässiger, sinuöser, blasser Erweichungsherd der Marksubstanz des rechten Frontallappens. Das Centrum des Herdes besteht aus einem makroskopisch sichtbaren zarten Netzwerk, um dieses Centrum befindet sich eine sich derb anführende blasse Kapsel. Mikroskopisch sind im Grossen und Ganzen dieselben Verhältnisse zu notiren, wie an der eben beschriebenen Erweichung. Das Glianetzwerk besteht aus dickeren Gliafasern und Bündeln. In den Randpartien der Höhle bestehen vielfach dickere gefässführende Balken im Wesentlichen aus parallel verlaufenden Gliafasern. Die kleineren Ausbuchtungen der Höhle werden von solchen Balken überbrückt. Die Maschen des bindegewebigen Balkenwerks sind noch weiter, fliessen oft zu grösseren Hohlräumen zusammen. Nur an wenigen Stellen enthalten dieselben Körnchenzellen, meist sind sie leer.

d) Linsengrosse glattwandige Erweichungscyste des rechten Frontallappens. Die Wand besteht ausschliesslich aus Glia. Diese Glialage ist weniger stark entwickelt, besteht meist aus einem sehr losen und zarten Filzwerk mit besonders scharf hervortretenden Spinnenzellen und vielfach erhaltenen Nervenfasern dicht am Rande der Höhle (Fig. 2). In den dichteren Partien der Gliaschicht sind Blutgefässer eingeschlossen, welche eine zellige Wucherung der Adventitia zeigen und von Körnchenzellen umgeben sind. Daneben sind im Gliagewebe kleine, von Körnchenzellen ausgefüllte Hohlräume eingeschlossen. An einzelnen Stellen springen gliöse Balken gegen das Lumen der Erweichungscyste vor.

e) Eine erbsengrosse braune Erweichung der rechten Kleinhirnhemisphäre. Der sehr unregelmässig, zackig begrenzte Herd ist im Wesentlichen in der Marksubstanz gelagert, doch dehnen sich manche seiner Ausläufer auch in die Rinde aus, welche sie theilweise oder in ganzer Dicke einnehmen. Stellenweise wird auch die Pia in den Herd eingeschlossen, an Stellen, wo die Erweichung auf die Rinde der benachbarten Windung übergreift. In dieser Weise kommt es vor, dass in den Randpartien der Erweichungshöhle grosse dickwandige Piagefässer oder ganze Büschel solcher vorgefunden werden. In Folge dieser Ausbreitung des Herdes ist seine Structur, zumal in den peripheren Partien, eine sehr mannigfaltige, je nach dem normalen Bau des betreffenden Bezirkes.

Im Wesentlichen kann man auch hier ein centrales Balkenwerk und eine periphera compacta Zone unterscheiden. Das Balkenwerk besteht zum Theil aus den schon mehrmals beschriebenen bindegewebigen Leisten mit eingeschlossenen Blutgefässen. Dagegen bestehen die Balken an den der Kleinhirnrinde, zumal ihren oberflächlichen Partien entsprechenden Stellen, ausschliesslich aus Gliafasern (Fig. 4). Neben solchen Balken findet man auch unregelmässige Glianetze mit grossen Spinnenzellen. An einer Stelle befindet sich zwischen den Pialgefässen mitten im Herd eingeschlossen eine Insel von neugebildetem Bindegewebe mit wellig verlaufenden Fasern, zahlreichen Spindel-

zellen und ovalen Kernen. Die periphera compacta Partie des Herdes besteht aus einem verdichteten Gliagewebe, welches, den oberflächlichen Theilen der Rinde entsprechend, besonders stark entwickelt ist und die verdickten Bergmann'schen Fasern scharf hervortreten lässt.

In der Umgebung des Hauptherdes sieht man mehrere makroskopisch kaum sichtbare Stellen der Rinde, welche ausschliesslich aus den stark verdickten und weit auseinander liegenden Bergmann'schen Fasern und verschieden zahlreichen kleinen Gliazellen bestehen und zum Theil von radiär verlaufenden Rindengefässen durchzogen sind. Diese Herde stellen zum Theil wohl ebenfalls nur Ausläufer des Hauptherdes dar; neben denselben, in der Pia und in der Marksubstanz werden Gruppen von Körnchenzellen angetroffen.

f) Ein zweiter ähnlicher Herd des Kleinhirns. Auch mikroskopisch sind die Verhältnisse ähnlich denjenigen in dem zuletzt beschriebenen Herd, nur ist die Verdichtung und Wucherung der Rindenglia, und zwar sowohl der Bergmann'schen Fasern, als des feinen Netzwerkes, noch stärker ausgesprochen.

Fall 10. 61 jährige Frau. Syphilis.

Mehrere kleine Erweichungen der grossen Hemisphären.

Untersucht wurden zwei Herde.

Mikroskopisch: a) Linsengrosser dunkelbrauner Herd dicht unterhalb der Rinde der rechten Hemisphäre. Der centrale Theil des Herdes besteht aus einem lockeren fibrösen Bindegewebe, welches verschieden dicht von Pigmentzellen durchsetzt ist. Die periphera Zone des Herdes lässt eine innere bindegewebige und eine äussere gliöse Schicht erkennen. Die bindegewebige Schicht ist etwa 0,5 mm breit; die Fasern zeigen innerhalb derselben einen Verlauf concentrisch um den Herd herum und sind dicht aneinander gelagert. An einzelnen Stellen sind Gruppen blasser Körnchenzellen zwischen den Fasern eingeschlossen.

Die gliöse Schicht ist etwas breiter; auch hier verlaufen die dünnen, dicht gedrängten Gliafasern im wesentlichen concentrisch um den Herd herum, nur stellenweise entstehen mehr unregelmässige Filzwerke von Gliafasern; an anderen Stellen verlaufen die Fasern radiär gegen das Centrum des Herdes zu. Zwischen den Gliafasern sind spindelförmige Gliazellen eingelagert, welche zum Theil eine pinselartige Anordnung der Fasern an ihren Polen zeigen; die Gliazellen sind meist von Pigmentklumpen ausgefüllt.

Im Grossen und Ganzen besteht eine scharfe Grenze zwischen dem Gliagewebe und Bindegewebe, doch strahlen vielfach ganze Bündel von Gliafasern in die Bindegewebsschicht hinein. Ausserdem findet man einzeln verlaufende Gliafasern in der compacten Bindegewebsschicht und zwar in der Richtung parallel den Bindegewebfasern.

Nach aussen wird die Gliaschicht weniger dicht. Die Fasern weisen keine bestimmte Anordnung auf, die Zellen sind mehr eckig geformt; in dieser Weise geht die compacte Gliaschicht allmäthlich in das gliös verdichtete Gewebe der Umgebung über. In diesem Gewebe, von dem Rande des eigentlichen

Herdes ziemlich weit entfernt, sind immer noch zahlreiche grosse Gliazellen mit langen Ausläufern anzutreffen.

Die Blutgefässer in der Umgebung des Herdes zeigen eine zellige und fibröse Wandverdickung; zumal ist die Intima oft fibrös verdickt. An vielen Gefässen ist eine hochgradige kleinzellige Infiltration der Adventitia zu sehen. Eine grosse Arterie ist durch einen fibrös organisierten Thrombus geschlossen.

b) Eine erbsengrosse Cyste der Marksubstanz der linken Grosshirnhemisphäre. Die Wand der Cyste zeigt mikroskopisch die weitgehendste Aehnlichkeit mit den oben beschriebenen äusseren Schichten des ersten Herdes. Pigment ist hier viel spärlicher und nur in körniger Form in den Gliazellen eingelagert. Die Bindegewebsschicht ist gleichmässiger von Körnchenzellen durchsetzt. Die Gliaschicht weist im allgemeinen eine unregelmässigere Fasernanordnung und eine grössere Vielgestaltigkeit der Zellen auf.

Fall 11. 61jähriger Mann. Dementia senilis. Allgemeine Arteriosklerose. Pharynxcarcinom.

In der Marksubstanz der linken Kleinhirnhemisphäre fand sich ein kirschgrosser bräunlicher, fester Herd, mit einer deutlich sichtbaren Verhärtung des umgebenden Gewebes. Auf dem Durchschnitt sinkt der Herd ein und lässt eine radiär-streifige, strahlige Structur erkennen.

Untersucht wurden 4 Stücke aus diesem Herde.

Mikroskopisch: Der centrale Theil des Herdes besteht aus einem fibrösen Bindegewebe, welches in den innersten Partien des Herdes aus dicht aneinander gelagerten Fasern besteht, sonst aber aus netzförmig angeordneten; die Maschen des Netzwerkes sind von ziemlich zahlreichen hellen Körnchenzellen und Pigmentklumpen ausgesäumt. Die Fasern sind im Grossen und Ganzen radiär gerichtet, auch die Maschen des Netzwerkes sind in dieser Richtung ausgezogen.

Die periphere, etwa 2 mm breite Zone des Herdes wird durch Gliagewebe gebildet. Man kann hier zwei Gewebslagen unterscheiden. Die äussere Schicht besteht aus einem dichten Filzwerk feiner Gliafasern mit verschieden zahlreichen grossen und kleinen Gliazellen zwischen den Fasern. Im Bereiche der inneren Schicht ist die Glia dichter gefügt, zeigt aber an verschiedenen Stellen eine verschiedene Structur. Bald sind es dickere Bündel von Gliafasern, die sich in verschiedener Richtung kreuzen und zwischen welchen Körnchenzellen eingelagert sind, bald dicht aneinander verlaufende, gestreckte, nur zum Theil wellige Gliafasern mit eingeschlossenen Pinselzellen; die Fasern verlaufen meist radiär. An vielen Stellen ragen Bündel von Gliafasern ziemlich weit in das bindegewebige Centrum des Herdes hinein (Fig. 3). Es fehlen auch Stellen nicht, wo das Gliagewebe auch innerhalb der inneren Gliaschicht unregelmässige dichte Netzwerke mit sternförmigen Zellen bildet. Manchmal findet man hier grössere Ansammlungen kleiner Gliazellen mit runden Kernen. In den Gliazellen, zumal in den länglichen Formen sind nicht unbeträchtliche Mengen Blutpigment eingeschlossen. Innerhalb des Gliagewebes sind oft grössere von Pigment- oder Körnchenzellen ausgefüllte Hohlräume, zumal an

der Grenze mit dem Bindegewebe anzutreffen (Fig. 3). In dem Bezirke der Kleinhirnrinde, welcher der Erweichungsnarbe entspricht, ist die Glia stark vermehrt, zumal treten die verdickten Bergmann'schen Fasern deutlich hervor.

Die Arterien weisen eine hochgradige fibröse Intimaverdickung auf.

Fall 12. 78 jährige Frau. Dementia senilis. Arteriosklerose.

In der Marksubstanz der rechten Grosshirnhemisphäre fand sich eine mandelgrosse Erweichungscyste mit brauner derber Wand.

Es wurden 5 verschiedene Stücke untersucht.

a) Die etwa 1 mm dicke Cystenwand besteht aus einer dünneren, inneren, bindegewebigen und aus einer dickeren äusseren, gliösen Schicht. Die Bindegewebsschicht besteht stellenweise nur aus mehreren Lagen fibröser Fasern; meist sind zwischen den Fasern Körnchenzellen eingeschlossen (Fig. 8). In der gliösen Schicht sind die dünnen Fasern gegen das Lumen zu mehr concentrisch um die Höhle herum, weiter nach aussen netzförmig angeordnet. Zwischen den Fasern liegen grosse Spindelzellen mit einem oder mehreren Kernen (Fig. 8). Ihr Protoplasma enthält zum Theil körniges braunes Pigment in reichlicher Menge; ihre Ausläufer gehen vielfach in Gliafasern oder in Büschel von solchen über. Ausserdem finden sich ziemlich zahlreiche kleine runde Gliakerne, zum Theil von einem schmalen Protoplasmasaum umgeben. Die Gliaschicht geht nach aussen allmälig in die umgebende Marksubstanz über. An der Grenze mit dem Bindegewebe strahlen stellenweise Büschel von Gliafasern in dasselbe hinein.

b) Die Wand besteht hier ausschliesslich aus einer schmalen Gliaschicht. Die Gliafasern sind zum Theil dicker, als in dem ersten Stück und sind viel dichter aneinander gelagert; sie verlaufen vielfach in Zickzacklinie und sehen wie geknickt aus (Fig. 9). Die Spindelzellen sind viel spärlicher und dichter von Fasern umschlossen, die runden Kerne sind ebenfalls weniger zahlreich. In der Gliaschicht verlaufen in der Richtung der Fasern Blutgefäße mit fibrös verdickter Wand. Auch die Gefäße der Umgebung zeigen eine hochgradige fibröse Verdickung der Intima und der Adventitia.

c) Auch hier besteht die etwa 1 mm dicke Wand aus parallel aneinander verlaufenden Gliafasern. Bindegewebssüge mit Körnchenzellen liegen nur um die Gefäße innerhalb der Gliaschicht. An einer Stelle verläuft ein breiter Gliazug einem Gefässen entlang senkrecht in das umgebende Gewebe.

d) Aehnliche Verhältnisse wie bei a beschrieben, nur besteht die Bindegewebsschicht nur an einer umschriebenen Stelle.

e) Die Wand ist ausschliesslich gliös und bietet sonst das schon beschriebene Aussehen.

Die eben angeführten Protokolle habe ich möglichst nach dem Alter der Erweichungen geordnet. Auch jetzt, bei der Zusammenstellung der gewonnenen Resultate will ich so vorgehen, dass ich den Heilungsprocess in seiner Entwicklung darzustellen versuchen werde.

Später werde ich darauf ausführlicher hinzuweisen haben, dass die verschiedenen Erweichungsherde in Bezug auf Heilungsvorgänge nicht

unbeträchtliche Abweichungen aufweisen können und dass dementsprechend auch die Endresultate der Heilung, die Narben ihrem morphologischen Aussehen nach stark von einander abweichen können.

Wenn ich also vorläufig den Process als einen einheitlichen darstellen werde, so bezieht sich das nur auf die allgemeinen Gewebsveränderungen im weitesten Sinne; was aber die quantitativen Verhältnisse in der Beteiligung der verschiedenen Gewebsarten und die Topographie des Ganzen anbelangt, so braucht selbstverständlich nicht jeder Herd genau dieselben Stadien durchzumachen.

Schon zu der Zeit, wo innerhalb des Herdes das Nervengewebe noch gut erkennbar ist, kann eine gewisse Anschickung zur Heilung sich bemerkbar machen. So sieht man im Fall 1 innerhalb des affirirten Bezirks nur wenig weit vorgeschrittene Degenerations- und Zerfallserscheinungen in Form von unregelmässigen, verschieden grossen Lücken; die Gliazellen der peripheren Partien des Herdes und um denselben herum zeigen aber schon eine Vergrösserung der Kerne und Anschwellung des Protoplasmas. An den Gefässen und am Bindegewebe sind keinerlei progressive Veränderungen wahrnehmbar.

Im Fall 2 sind am Rande eines frischen rothen Erweichungsherdes die Veränderungen schon etwas complicirter. Es zeigen die Blutgefäßwandungen eine Zellvermehrung; um die Gefässer herum sind spärliche Körnchenzellen gelagert. Weiter nach aussen sind Gliazellen stärker vergrössert als im ersten Fall und bilden grosse Spinnenzellen. Diese Zellen liegen in einer gelichteten Degenerationszone um den Herd herum. Der Ausbildung dieser Degenerationszone um den frischen Herd herum werden wir noch öfters begegnen und auf ihre Bedeutung später genauer einzugehen haben.

In den beiden Herden des Falles 3 sind die Veränderungen insofern weiter vorgeschritten, als in dem degenerirten Gewebe der Herde viel zahlreichere Körnchenzellen aufgetreten sind. Die Gefässer zeigen auch hier stellenweise Kern- und Zellvermehrung. Die Gliazellen senden zum Theil lange Ausläufer, welche zumal in der Umgebung des Herdes in neugebildete Gliafasern übergehen; diese letzteren lassen an anderen Stellen gliöse Netzwerke entstehen.

Ganz besonders übersichtlich sind die Verhältnisse, welche ungefähr demselben Stadium angehören, an einem kaum stecknadelkopfgrossen typischen Erweichungsherd des folgenden (4) Falls. Der ganze centrale Theil der Erweichung besteht aus Körnchenzellen; die Nervensubstanz ist hier verschwunden, und es sind zwischen den Körnchenzellen nur Blutgefässer wahrzunehmen. Der periphere Theil des Herdes besteht aus mehreren Lagen dicht gedrängter ausserordentlich grosser, mit Aus-

läufern versehener Gliazellen, wie man dieselben normaler Weise nie zu sehen bekommt.

Werden schon im Fall 3 und in mehreren weiteren Fällen Bilder angetroffen, welche über die Entstehung der schon mehrmals erwähnten Körnchenzellen Aufschluss geben, so gilt das ganz besonders für den Fall 5. Der centrale Theil der beiden Herde besteht hier aus einem Balkenwerke von Blutgefäßen mit Körnchenzellen in den Maschen desselben. Der peripherie Theil des Herdes wird durch ein gelichtetes, degenerirtes Gehirngewebe gebildet, in welchem die Gliazellen vermehrt, sehr gross, oft mehrkernig erscheinen; auch die Gliafasern sind deutlich vermehrt. Nun sieht man im centralen Theil der Herde grosse neu gebildete Zellen innerhalb der Adventitia der Blutgefäße, welche die adventitiellen Räume ausfüllen und alle Uebergänge zu den typischen Körnchenzellen zeigen (vergl. Hoche). Ich fand also auch an diesem menschlichen Material die Anschauung bestätigt, welche noch von L. Meyer 1872 ausgesprochen wurde und welcher, unter Anderen auch ich mich auf Grund experimenteller Untersuchungen bereits angeschlossen hatte (1905, S. 377); nach dieser Anschauung entstehen die Körnchenzellen vor allem aus adventitiellen Zellen, nicht aber aus Leukocyten, wie das auch in manchen neueren Lehrbüchern immer noch angenommen wird (vergl. z. B. v. Monakow, S. 814, theilweise Schmaus-Sacki, S. 223).

Die Wucherung der Gliazellen in den Erweichungsherden kann im weiteren Verlauf des Processes sehr üppig werden, wie man das am besten in dem Falle 6 (Figg. 5—7) sehen kann. Dieser Fall bietet übrigens ziemlich weitgehende Abweichungen von dem Haupttypus des Heilungsprocesses; die hauptsächliche Eigenthümlichkeit desselben besteht darin, dass trotz einer ziemlich grossen Ausdehnung des Herdes das Bindegewebe in keiner Weise an der Heilung theilnimmt, welche ausschliesslich durch das Gliagewebe bewerkstelligt wird. Dieses bildet viele Lagen von grossen Spinnenzellen, welche von einem körnigen Detritus umgeben, um einen kleineren, freien, centralen Hohlraum herum gelagert sind (Figg. 5, 6); weiter nach aussen treten immer mehr sich aus den Zellausläufern differencirende Gliafasern auf (Fig. 6); die periphersten Schichten bestehen aus einem dichten Filzwerk von Gliafasern (Fig. 7)¹⁾.

Typische Beispiele zur weiteren Gestaltung der in Heilung be-

1) Dieser Fall wird von Herrn Collegen Kühlmann in seiner Doctorarbeit genauer beschrieben, da er auch in klinischer Hinsicht besonderes Interesse beansprucht.

griffenen Herde liefern die Fälle 7 und 8. Die Körnchenzellen verschwinden allmählich aus den Maschen des gefässführenden Balkenwerkes, die Gefässer erscheinen jetzt nur von einer dünnen Lage faserigen Bindegewebes umgeben. Andererseits macht die äussere gliose Schicht die gewöhnlichen Altersumwandlungen durch: das Fasernetzwerk wird immer dichter, die einzelnen Fasern dicker; die Zellen bleiben zunächst immer noch gross, protoplasmareich.

Da die Grenze zwischen dem centralen bindegewebigen und dem peripheren gliosen Theil des Herdes naturgemäss von Anfang an keine scharfe gewesen ist, so kann es uns nicht Wunder nehmen, wenn in späteren Stadien der Heilung neugebildete Gliafasern verschieden weit in das bindegewebige Centrum hineinragen. Dieses Verhalten der Glia werden wir in weiteren Fällen noch öfters antreffen, aber schon in dem eben erwähnten Fall 8 dringen Büschel von Gliafasern in die peripheren Balken des bindegewebigen Centrums vor und lagern sich nebst Bindegewebefasern den Gefässen des Balkenwerks innig an.

Die Fälle 9—12 liefern eine Reihe Beispiele älterer Narben. Man kann hier sehen, wie das bindegewebige Centrum entweder sehr porös wird, indem es nach dem Schwund der Körnchenzellen ausschliesslich aus einem weitmaschigen Gefäss-Balkenwerke besteht, oder in anderen Fällen Dank einer Fasernneubildung innerhalb der Maschen schliesslich aus einer dichten fibrösen Masse zusammengesetzt ist.

Das Gliagewebe der peripheren Narbentheile macht ebenfalls weitere Entwicklungsstadien durch. Die gegen das Bindegewebe zu liegenden Gewebsschichten bestehen stets aus einem älteren faserigen Gewebe, peripherwärts wird die Glia immer zellreicher, es treten hier allmählich Nervenfasern resp. Ganglienzellen auf, wodurch ein Uebergang zu dem normalen Gewebe der Umgebung hergestellt wird.

Was zunächst die centralwärts gelegenen Gliaschichten anbelangt, so kann man hier durch den Vergleich verschiedener Herde den Entwicklungsgang des Gewebes deutlich verfolgen. Statt der früher erwähnten, vielfach verästelten Spinnenzellen treten immer mehr nur an den Polen Ausläufer aufweisende Pinselzellen und Spindelzellen auf (Fig. 8). Die Gliafasern werden dicker und die Maschen des durch dieselben gebildeten Netzwerks enger; sie nehmen dabei immer mehr eine längliche Form an und zwar in der Richtung concentrisch um den Herd herum. Schliesslich besteht diese Schicht aus concentrisch verlaufenden Bündeln dicker Gliafasern, mit verschieden innig eingeschlossenen Zellleibern (Fig. 8, 9). In diesem Stadium kann das Gliagewebe dem Bindegewebe sehr ähnlich aussehen und ist auch wohl von älteren Autoren als solches gedeutet worden. Eine specifische

Färbung lässt dieses Gewebe ohne weiteres als Gliagewebe erkennen. Aber auch ohne specifische Färbung oder bei einer weniger gut gelungenen kann, wie es auch Storch (S. 130) angiebt, die richtige Diagnose gestellt werden, wenn man die Bilder einmal kennt. Man erkennt die Glia an dem mehr geknickten, zickzackartigen Verlauf der Fasern, während die Bindegewebsfasern mehr wellig verlaufen, und an den scharf begrenzten stäbchenförmigen Gliafasern (Fig. 9).

Die äussere Schicht der gliösen Zone weist oft die schönsten grossen Spinnenzellen (Fig. 2) mit vielen Ausläufern auf, welche in zahllose, unregelmässig verfilzte Gliafasern übergehen. Die Grenze zwischen den beiden Glialagen ist keineswegs eine scharfe; es besteht eine allmäliche Umwandlung der zelligen Schicht in die faserige, wodurch eine stetige Verdickung der compacten Glialage zu Stande kommt.

Die eben beschriebene, concentrische Anordnung des Gliagewebes gilt ganz besonders für die sogenannten Erweichungscysten. Die Bindegewebsschicht ist hier meist schwach entwickelt (Fig. 8) und fehlt an manchen Cysten oder an einzelnen Stellen einer Cyste (Fig. 9) gänzlich, sodass die Cystenwand ausschliesslich aus Gliagewebe von der beschriebenen Structur besteht. In keinem Fall kann ich die Angaben von Storch und Müller in Bezug auf eine weiter gehende Aehnlichkeit der Cystenwand mit der normalen Hirnoberfläche bestätigen.

In den compacten, soliden Narben ist die bis jetzt beschriebene Anordnung der Glia keineswegs die Regel; sehr oft bildet hier auch das ältere Gliagewebe der inneren Lagen unregelmässige Netz- und Filzwerke; in anderen Fällen ist es zu dickeren, in verschiedener Richtung verlaufenden Balken angeordnet; in wiederum anderen Fällen verlaufen die Gliafasern radiär, was manchen Narben, bei der Bedingung des ebenfalls radiären Verlaufs der Bindegewebsfasern des centralen Narbentheils, schon makroskopisch ein strahliges Ausschen verleiht (Fig. 3).

Ganz besonders charakteristisch ist das Verhalten der sogenannten Bergmann'schen Fasern der Kleinhirnrinde in der Umgebung der Erweichungen. Sie verdicken sich nämlich ganz beträchtlich ohne ihre radiäre Anordnung einzubüssen. Von einer Veranschaulichung dieses Verhaltens durch eine Abbildung nahm ich Abstand, da dieses schon in einer sehr typischen Weise durch E. Müller (Fig. 5) bei Erweichung, und durch Storch (Fig. 2) und Alzheimer (1904) (Text-Fig. 3, 11, 12, 18) bei diffusen Sklerosen geschehen ist. Auch Weigert beschreibt schon diese Bilder bei sklerotischen Processen (S. 171).

Ich habe schon oben erwähnt, dass die Grenze zwischen dem gliösen und dem bindegewebigen Theil der Narbe keine scharfe zu sein

braucht. So sprach ich von Büscheln von Gliafasern, welche in den centralen bindegewebigen Theil der Narbe, beziehungsweise in die centrale Höhle hineinragen. Aehnliches beschreiben auch Storch, Müller und Buchholz (1905). In den älteren Narben können diese Glabüschel sehr weit gegen das Centrum hin vordringen. Einzelne Balken des centralen Narbentheils oder ganze Gruppen solcher bestehen manchmal fast ausschliesslich aus Gliagewebe (Fig. 1).

In anderen Fällen kann das Gliagewebe im centralen Theil der Narbe noch stärker vertreten sein. So findet man Ausbuchtungen des sonst bindegewebigen Centrums, welche vielfach von breiten Gliazügen überbrückt werden oder gliös oblitterirt sind.

Die flachen Rindenerweichungen können stellenweise in ganzer Dicke vorwiegend gliös vernarbt sein (Fig. 4). Es können innerhalb solcher Narben auch grössere, unregelmässige Inseln von Gliagewebe eingeschlossen sein (Fig. 4, oben).

Der schon oben erwähnte Fall 4 bietet alle Uebergangsstufen von kleinen typischen Erweichungsherden bis zu rein gliösen Narben, indem die Körnchenzellen allmäthlich verschwinden und das Gliagewebe sowohl von der Peripherie her in den centralen Theil des Herdes einstrahlt, als sich auch ohne Zusammenhang mit der Peripherie aus den im Centrum erhalten gebliebenen Gliazellen entwickelt.

Aus all dem eben Gesagten geht hervor, dass ich in keiner Weise die Angabe von Hoche über eine auffallende Torpidität des Gliagewebes bestätigen kann, welches in seinen Versuchen höchstens eine etwas dichtere Lagerung der Kerne am Rande der Erweichungshöhlen zeigte. Ebensowenig kann ich Schmaus und Sacki beipflichten, wenn sie meinen, die regenerative Wucherungsfähigkeit der Glia reiche nicht aus, um einen durch eine Erweichung gesetzten Defect zu decken.

Andererseits konnte ich mich aber auch davon nicht überzeugen, dass fast ausschliesslich das Gliagewebe sich an der Heilung der Erweichungen betheiligt, wie das von Müller angegeben wird. Fälle, wie die von Müller beschriebenen kommen gewiss vor, sie bilden aber meinen Erfahrungen nach nicht die Regel, sondern gehören eher zu den Ausnahmen.

Nach meinen Untersuchungen betheiligt sich sowohl Glia- als Bindegewebe an der Heilung. Dabei fand ich oft an einem und demselben Object den Satz Weigert's bestätigt, dass nämlich die Glia sich bei Heilungsprozessen dem Bindegewebe analog verhält. Diesem Satz pflichten übrigens im weiteren Sinne auch Storch und Müller bei.

Nun schwankt aber das quantitative Verhältniss der beiden Gewebe

ganz beträchtlich. Wir wollen jetzt diese verschiedene Beteiligung der beiden Gewebsarten in verschiedenen Fällen zu erklären suchen.

Wäre die Aeusserung von Schmaus-Sacki, dass das Gliagewebe grössere Defekte nicht zu decken vermag und andererseits diejenige Müller's, dass das Bindegewebe Höhlen auszufüllen nicht fähig ist, wörtlich zu verstehen, so würde ich beiden Anschauungen beipflichten; denn einmal bestehende freie Hohlräume auszufüllen vermag gewiss weder Glia noch Bindegewebe. Durch das blosse Vorrücken des neugebildeten Gewebes der Umgebung in Folge der fortgesetzten Zellentheilung und des Aussendens von Zellausläufern und von neugebildeten Fasern gegen den Hohlraum hin, kann dieser kaum ganz geschlossen werden, höchstens aber eingeengt.

Es handelt sich aber bei der Heilung der Erweichungen um wesentlich andere Verhältnisse. Das Gewebe, welches das erweichte ersetzt, stammt im Wesentlichen von den innerhalb des Erweichungsherdes erhalten gebliebenen Elementen.

Das Bindegewebe ist widerstandsfähiger, als das Gliagewebe, deshalb bleiben in den centralen Partien grösserer Herde, wo die Ernährungsbedingungen für das Gewebe besonders ungünstig sind, nur bindegewebige Bestandtheile und zwar hauptsächlich Blutgefässer erhalten. Es entstehen dann durch die Vermehrung der erhaltenen Bindegewebszellen phagocytotisch wirkende Körnchenzellen, welche später zum Theil zu Grunde gehen, zum Theil aber neben anderen Bindegewebzellen faseriges Bindegewebe produciren. Je nach der Menge erhaltener Bindegewebzellen entstehen dann entweder nur bindegewebige Lagen um die Blutgefässer herum in Form von einem Balkenwerke oder eine solide fibröse Masse.

In den peripheren, weniger stark lädirten Bezirken grösserer Herde und fast in ganzer Ausdehnung kleiner Herde bleiben auch Gliazellen erhalten, welche dann faseriges Gliagewebe produciren.¹⁾ Die Grenze zwischen dem Centrum und der Peripherie ist keine scharfe und daher später die gemischte bindegewebig-gliöse Grenzschicht oder unregelmässige Vorsprünge des Gliagewebes gegen das bindegewebige Centrum.

Bei den Erweichungscysten entspricht der centrale Hohlraum denjenigen centralen Partien des afficirten Bezirkes, in welchen nicht einmal Bindegewebselemente erhalten geblieben sind. Weiter nach aussen folgen dann erst die bindegewebige und weiter die gliöse Zone.

1) Um die ausschliesslich gliöse Wucherung an diesen Stellen zu erklären, muss man annehmen, dass die betreffende schädliche Einwirkung zu gering war, um das Bindegewebe überhaupt anzugreifen und dadurch seine Wucherung hervorzurufen.

Die äussere gliöse Schicht hat keineswegs die Bedeutung einer sekundären Sklerose um die primäre bindegewebige Narbe herum. Die Wucherung beider Gewebe beginnt ungefähr gleichzeitig und sehr bald nach der Entstehung der Erweichung, wie wir das an den verschiedenen Beispielen gesehen haben. Die Gliawucherung vollzieht sich dabei vor allem in demjenigen Degenerationssaum, welchen wir als Lichtungszone um das gänzlich zerfallene Gewebe des centralen Theils bezeichnen haben. Diese Degenerationszone gehört aber mit zu dem Herde und unterscheidet sich von dem centralen Theil desselben nur dadurch, dass hier eben mehr Gewebe überhaupt und mithin auch regenerationsfähiges Gliagewebe erhalten geblieben ist.

Aus diesen Auseinandersetzungen wird auch der Umstand verständlich, dass in einzelnen Narben Gliagewebe ganz besonders stark vertreten ist — es handelt sich entweder um Gebiete, welche von Hause aus besonders reich an Glia waren (wie die Rinde, zumal die des Kleinhirns, Ammonshorn usw.) oder um solche, wo die Circulationsverhältnisse ganz besonders günstig waren. Im Allgemeinen liegen die Circulationsverhältnisse in den kleinen Herden am günstigsten und so finden wir auch sowohl bei unseren Untersuchungen als in der Literatur die ausschliesslich gliöse Heilung kleiner Erweichungen erwähnt (Weigert, Müller, Borst).

Was den Neubildungsprocess der Glia selbst anbelangt, so geht er dem oben citirten Satz gemäss bis in die feinsten Details analog demjenigen des Bindegewebes vor sich. Es vermehren sich erst die Zellen. Hierbei habe ich nie (auch in den Fällen der weiteren Abschnitte dieser Arbeit nicht) eine Mitose gesehen im Gegensatz zu der Gliawucherung bei Wundheilung (vergl. Saltykow 1905). Oft werden grosse, gelappte Kerne, Riesenkerne und mehrkernige Gliazellen angetroffen, was zu der Annahme berechtigt, dass die directe Zelltheilung hier in Frage kommt. Die neugebildeten Zellen bekommen immer zahlreichere und feiner verzweigte Ausläufer, welche sich allmählich zu fertigen Gliafasern differenciren. Der Zusammenhang neugebildeter Fasern mit den Zellen lockert sich im Laufe der Zeit. Die Fasern bilden anfangs ein feines Netzwerk, welches allmählich zu dichteren Massen immer dicker werdender Gliafasern wird. Die Zellen nehmen inzwischen an Grösse und im Verhältniss zu der Fasermenge auch an Zahl ab.

Die Differencirung der Zellausläufer zu Fasern kann man besonders gut dank der Weigert'schen Färbung verfolgen. Es treten nämlich erst blau gefärbte zarte Streifen innerhalb der Ausläufer auf, welche gegen die Spitze der Ausläufer zu einer blau gefärbten Faser zusammenfließen (vergl. meine Fig. 12, Fig. 30 von Lugaro, Fig. 4,

5, 6, 7 auf Tafel X und Fig. 3 und 4 auf Tafel XI von Alzheimer [1904]). Natürlich bleibt die Ranvier-Weigert'sche Anschauung über die Unabhängigkeit der Gliafasern von den Zellen durch diese Beschreibung unangetastet; bezieht sich doch jene Anschauung auf fertiges Gliagewebe, nicht aber auf das in Wucherung begriffene.

Eine Entstehung von Gliafasern zwischen den Zellen konnte ich ebensowenig je nachweisen wie eine vielfach angenommene derartige Neubildung von Bindegewebsfasern ausserhalb der Bindegewebzellen. Hier wie dort konnte ich stets und an verschiedenen Objecten nur eine Differencirung der Zellenausläufer zu Fasern feststellen.

II. Lichtungsbezirke.

Der Name „Lichtungsbezirke“ wurde von Borst 1897 für Gebilde eingeführt, welche vorher schon unter dem Namen „granular desintegration“ (Clarke) mehrmals beschrieben worden sind.

Unter dieser Bezeichnung versteht man kleine, makroskopisch meist erst an Schnitten eben sichtbare, verschieden scharf begrenzte Degenerationsherde, welche gewöhnlich ein central gelegenes kleines Blutgefäß enthalten. Innerhalb dieser Herde zeigen vor Allem Markscheiden und Ganglienzellen hochgradigen Zerfall bis zum vollständigen Schwund. Durch ein Zusammenfliessen mehrerer, in Folge dieses Zerfalls entstandener Lücken bilden sich öfters grössere Hohlräume, von welchen der Lichtungsbezirk ganz durchsetzt sein kann. Die Axencylinder bleiben gewöhnlich längere Zeit hindurch gut erhalten.

Was die Entstehung dieser Herde anbelangt, so hat Arndt als ihre Ursache die Lymphstauung betrachtet. Diese Anschauung haben später hauptsächlich Borst und Schmaus vertreten. Als Beweis dafür betrachtet Borst das Vorhandensein erweiterter Lymphräume in denselben Präparaten. Auch ich fand öfters perivasculäre Cysten neben den Lichtungsbezirken; bei meinen Untersuchungen schien mir aber für eine gewisse Bedeutung der Lymphstauung bei der Entstehung der Lichtungsbezirke besonders der Umstand zu sprechen, dass ich neben den typischen Lichtungsbezirken verschiedene kleine Geweblücken vorauf, welche zum Teil erweiterten pericellulären Räumen entsprachen und durch das Aneinanderlegen und teilweise Zusammenfliessen Lichtungsbezirke entstehen liessen. Aehnlich verhielten sich auch andere kleine Lücken, welche den auch von Borst beschriebenen entsprachen und je einen Axencylinder einschlossen. Diese Lücken traten zweifellos an der Stelle degenerirter Markscheiden auf, waren aber zum Theil bedeutend weiter, als es der Dicke der Markscheiden entsprechen würde,

so dass man an das Zusammenfließen der Degenerationslücken mit Lymphräumen denken musste.

Angesichts der bis jetzt angeführten morphologischen Verhältnisse innerhalb der Bezirke (Erhaltenbleiben der Axencylinder) war es a priori anzunehmen, dass Gliazellen hier gut erhalten bleiben müssen. Und in der That findet man verschiedene Litteraturangaben, welche nicht nur von einem Erhaltenbleiben, sondern auch von einer Vergrösserung der Gliazellen berichten.

Arndt beschreibt eine Hypertrophie der „embryonalen Bindegewebszellen“ und die Ausbildung eines Faserwerkes unter Beteiligung von Spinnen- und Pinselzellen als einen primären Process innerhalb der Herde, welcher Process erst secundär Nervenfasern zum Schwund bringe.

Borst fand diese Herde bei multipler Sklerose und glaubt Uebergänge von diesen zu den sklerotischen Herden gesehen zu haben, so dass er die Lichtungsbezirke für Vorstadien dieser Herde hält. Er beschreibt eine Anquellung der Gliazellen zu endothelähnlichen Elementen ohne Ausläufer und die Entstehung eines feinen Glianetzes in den Herden. Borst (1904) hält dabei den Process der Wucherung nicht für einen nur substituierenden Proliferationsvorgang, sondern für einen primär durch Hyperlymphose veranlassten.

Schmaus schliesst sich im Wesentlichen der Beschreibung von Borst an und hält auch die Bedeutung der Bezirke für die Entstehung der multiplen Sklerose für möglich.

Ich will hier auf die Discussion der Frage, ob diese Herde tatsächlich durch die Lymphstauung hervorgerufen werden oder ob die einzige Ursache ihrer Entstehung in der Blutgefäßsalteration liegt und erst nachträglich das degenerirte Gewebe von Lymphe überströmt wird, nicht eingehen. Bemerken möchte ich nur, dass ich zu der zweiten Erklärung hinneige, so dass ich die Lichtungsbezirke genau so auffassen möchte, wie es Alzheimer in Bezug auf seine arteriosklerotischen Herde thut; er sagt: „Histologisch betrachtet stellen die arteriosklerotischen Erkrankungsherde eine unvollkommene Erweichung dar“ (1902, S. 698). Wir werden weiter sehen, dass die Alzheimer'schen Herde viele Uebereinstimmungen mit den Lichtungsbezirken aufweisen, ja ich möchte sagen mit denselben identisch sind.

Darnach würde ich mir die Entstehung der Lichtungsbezirke durch eine geringere sklerotische Veränderung der in Frage kommenden Arterien, als es bei den Erweichungen der Fall ist, erklären, so dass hier nur die am wenigsten widerstandsfähigen Gewebelemente zu

Grunde gehen, während andere und darunter die Gliazellen gut erhalten bleiben (vergl. Alzheimer I. c.).

Was die Meinung Borst's in Bezug auf einen Zusammenhang der Lichtungsbezirke mit der multiplen Sklerose anbelangt, so kann ich derselben schon deshalb nicht beipflichten, da ich Lichtungsbezirke sehr häufig in Fällen gefunden habe, welche mit der multiplen Sklerose nichts zu thun hatten und andererseits fünf Fälle von multipler Sklerose darauf hin untersuchte ohne auch einen einzigen Lichtungsbezirk vorgefunden zu haben. Mithin muss ich das Vorkommen von Lichtungsbezirken bei multipler Sklerose für etwas Nebensächliches halten.

An 10 Gehirnen, welche verschieden zahlreiche Lichtungsbezirke enthielten, konnte ich Wucherungsvorgänge wahrnehmen; diese waren mit den von den oben erwähnten Autoren beschriebenen dem Wesen nach identisch.

Ich lasse nun die abgekürzten Untersuchungsprotokolle folgen.

Protokolle.

Fall 1. 61jährige Frau. Syphilis. Gehirnerweichungen.

Mikroskopisch: Das Gehirngewebe ist vielfach von zahlreichen, kleinen, scharf begrenzten Lücken durchsetzt, in welchen man manchmal noch besser erhaltene Ganglienzellen und Zellreste findet. In der Nähe einer Erweichungscyste liegen ziemlich zahlreiche grössere typische Lichtungsbezirke. Am Rande derselben und im inneren, den Brücken des erhaltenen Gewebes entsprechend, fallen gut erhaltene Gliazellen auf. Viele derselben zeigen eine Vermehrung von Protoplasma und zahlreiche Ausläufer. Im Inneren der meisten Bezirke sind Blutgefäße zu sehen. Neben einander liegende Bezirke lassen durch Zusammenfliessen grössere gelichtete Felder entstehen.

Fall 2. 40jähriger Mann. Angioma cavernosum cerebri.

Mikroskopisch: In der Umgebung des Cavernoms befinden sich zahlreiche sehr scharf begrenzte Lichtungsbezirke. Die Gliazellen sind gut erkennbar, ihre Kerne etwas angeschwollen, bläschenförmig. An manchen Zellen treten die Ausläufer besonders deutlich hervor. Die Gliafasern sind ebenfalls erhalten und treten stellenweise in Form eines Reticulum scharf auf.

Fall 3. 32jähriger Mann mit Gehirngliom.

Mikroskopisch: In der Nähe des Glioms zahlreiche Lichtungsbezirke. Vielfach fliessen kleinere Lichtungsbezirke mit einander zusammen, wodurch unregelmässig begrenzte grössere Felder entstehen. Die Gliazellen zeigen zum Theil eine bedeutende Vergrösserung und eine schärfer hervortretende Verästelung ihrer Ausläufer. Das gliöse Netzwerk ist nur stellenweise undeutlich sichtbar.

Fall 4. 65jähriger Mann. Paralysis progressiva. Arteriosklerose.

Mikroskopisch: An verschiedenen Stellen des Gehirns werden neben kleinen perivaskulären Cysten verschieden zahlreiche Lichtungsbezirke ange-

troffen. Diese sind sehr unscharf und unregelmässig begrenzt. Gliazellen sind überall gut erhalten, fallen aber ganz besonders auf am Rande der Bezirke, wo sie die Form von vielfach verästelten Spinnenzellen aufweisen. Die pericellulären Räume sind überall stark erweitert, liegen vielfach gruppenweise nebeneinander, wodurch gelichtete, den Lichtungsbezirken ähnlich aussehende Felder entstehen.

Fall 5. 87jährige Frau. Pachymeningitis haemorrhagica. Atrophia cerebri. Seniler Verfolgungswahn.

Mikroskopisch: Zahlreiche typische Lichtungsbezirke. Viele sklerotische Arterien sind auf längeren Strecken von gelichtetem Gehirngewebe umgeben. Diese Lichtungen sind nach aussen scharf begrenzt und haben im Ganzen die Structur gewöhnlicher kleiner Bezirke. Die Gliazellen innerhalb derselben zeigen zahlreiche lange Ausläufer, welche vielfach in untereinander verfilzte Gliafasern übergehen.

Fall 6. 70jährige Frau mit hochgradiger Arteriosklerose und multiplen Erweichungen.

Mikroskopisch: Sowohl in der Nähe der Erweichungen, als sonst zahlreiche Lichtungsbezirke. Dicht neben einem Erweichungsherd befindet sich ein hanfkörniger, unregelmässig und unscharf begrenzter Bezirk, welcher aus einem dichten Filzwerk feiner Gliafasern besteht. Zwischen den Fasern sind kleine und grosse Gliakerne sichtbar; an den grösseren derselben ist ein Protoplasmasma deutlich zu erkennen. Viele dieser Zellen und Kerne liegen in kleinen rundlichen Lücken. Ferner ist der Herd von stellenweise dicht nebeneinander liegenden zahlreichen Corpora amyacea durchsetzt. Um die Gefäße innerhalb des Herdes sind die Gliafasern besonders dicht concentrisch gelagert.

Fast der ganze rechte Linsenkern und die rechte Capsula interna sind von zahlreichen kleinen, makroskopisch am Schnitt nur zum geringen Theil in Form von feinsten nadelstichähnlichen Lücken sichtbaren Lichtungsbezirken durchsetzt. Mikroskopisch erscheinen dieselben bei Gliafärbung aus einer Anzahl unscharf begrenzter kleiner Hohlräume zusammengesetzt, welche am Rande mehr oder weniger faserige Zerfallsprodukte der Hirnsubstanz aufweisen und durch Brücken ähnlicher Masse theilweise oder vollständig von einander getrennt sind (Figg. 13, 14). Bei van Gieson's Färbung sehen diese Lichtungsbezirke, zumal im Bereiche der Capsula interna, schärfer begrenzt aus, da ihr blasses, degenerirtes Gewebe deutlicher gegen das dunklere compacte Gewebe der Umgebung absticht. Bei der Markscheidenfärbung ist der körnige und faserige Inhalt der Lichtungsbezirke der Capsula interna dunkelblau gefärbt. Viele dieser Herde liegen an den Gefäßen oder schliessen Gefäße in ihrem Innern ein (Fig. 14).

Nun sieht man in vielen dieser Bezirke, und zwar hauptsächlich in ihren Randpartien, grosse Gliazellen mit zahlreichen Ausläufern, welche in Gliafasern übergehen (Figg. 10, 11, 12, 13, 14) und mehr oder weniger zahlreiche freie Gliafasern. Sowohl die Ausläufer der Gliazellen, als die Gliafasern setzen sich vielfach in die erwähnten Reste der Gehirnsubstanz hinein

fort. Daneben sieht man kleine Gliazellen und Gliakerne mit einzelnen angelegerten Gliafasern. Die grossen Gliazellen sind manchmal mit mehreren verschiedenen grossen Kernen versehen (Figg. 11, 12), die aus ihren Ausläufern ausstrahlenden Fasern sind oft sehr weit zu verfolgen (Figg. 10, 11).

Sämtliche grösseren Gefässse zeigen, zumal in der Nähe des Ependyms, eine starke fibröse Wandverdickung.

Auch die Marksubstanz der grossen Hemisphären ist ziemlich dicht von zahlreichen Lichtungsbezirken durchsetzt, welche zum Theil die eben beschriebenen Gliazellen enthalten. Ausserdem findet man überall ganz kleine rundliche und längliche Lücken im Gewebe zerstreut.

In dem centralen Theil einer ganz frischen Erweichung sind Lichtungsbezirke erkennbar, deren Inneres bei der Markscheidenfärbung eine dunkelblauschwarze Farbe annimmt.

Fall 7. 58jähriger Mann. Arteriosklerotische Gehirnatrophie.

In den centralen Ganglien und in der Marksubstanz der grossen Hemisphären fanden sich makroskopisch zahlreiche bis linsengrosse blasse und bräunliche Herde.

Mikroskopisch: An verschiedensten Stellen werden zahlreiche typische Lichtungsbezirke angetroffen, daneben befinden sich ähnliche Bezirke, welche von einem losen Netzwerk von Gliafasern und von grossen Spinnenzellen eingenommen sind. In dem Netzwerk sind Axencylinder und Myelintropfen eingelagert. Die nebeneinander liegenden Herde von dieser Structur fliessen vielfach miteinander zusammen.

Den makroskopisch gesehenen Herden entsprechend befinden sich grössere Felder, welche dieselbe Structur aufweisen, wie die eben beschriebenen typischen Lichtungsbezirke.

Fall 8. 73jährige Frau. Hochgradige Arteriosklerose.

In den centralen Ganglien und in der Marksubstanz der grossen Hemisphären zahlreiche bis höchstens linsengrosse, theils bräunliche, theils grauweissliche, durchscheinende, narbenähnliche Herde.

Mikroskopisch: Zahlreiche typische grössere Lichtungsbezirke mit vergrösserten Gliazellen im Innern und am Rande. Die Kerne dieser Zellen zeigen oft eine grobkörnige Chromatinanordnung, sind bedeutend angeschwollen. Innerhalb der Herde sind zahlreiche Axencylinder nachzuweisen. Ferner zahlreiche kleine, scharf begrenzte Lücken, welche Gliakerne oder in Zerfall begriffene Gliazellen, selten Ganglienzellen einschliessen, oder ähnliche längliche Lücken mit eingeschlossenen Axencylindern wahrnehmbar. Bei einer gruppenweisen Lagerung dieser Lücken entstehen Gebilde vom Aussehen gewöhnlicher Lichtungsbezirke. Viele Lichtungsbezirke färben sich nach Weigert-Pal dunkelblau. In einem Theil der Bezirke ist die Gliawucherung besonders stark ausgesprochen, so dass die Herde fast ausschliesslich aus einem dichteren Gliafilzwerk bestehen. Grössere Herde dieser Art entsprechen den makroskopisch gesehenen narbenähnlichen Gebilden.

Fall 9. 61jähriger Mann. Dementia senilis. Allgemeine Arteriosklerose. Pharynxcarcinom. Gehirnerweichung.

Mikroskopisch: Ziemlich zahlreiche, kleine, scharf gegen die Umgebung abgesetzte Lichtungsbezirke. Innerhalb der meisten Bezirke ist ein verschieden dichtes Glianetz mit grossen eckigen und sternförmigen Gliazellen ausgespannt. Manche Bezirke sind zu feinfaserigen gliösen Narben geworden, in welchen nur hier und da kleine Lücken eingestreut sind (Fig. 15).

Fall 10. 55jähriger Mann. Paralysis progressiva. Multiple Hirn-erweichung.

Mikroskopisch: Zwischen den Erweichungsherden und Cysten sind Lichtungsbezirke in grosser Menge vorhanden. Dieselben zeigen die verschiedensten Stadien einer gliösen Vernarbung. Bald hauptsächlich neugebildete grosse Gliazellen mit ausstrahlenden Gliafasern, bald ein festeres dickfaseriges Filzwerk mit eingestreuten runden Gliakernen.

Kurz zusammenfassend finden wir bei der Untersuchung der eben beschriebenen Fälle folgendes.

In den weit meisten Lichtungsbezirken sind progressive Vorgänge an dem Gliagewebe wahrzunehmen. Man sieht zunächst eine Vergrösserung der Gliazellen und zwar sowohl innerhalb der Lichtungsbezirke als um diese herum. Die Zellen werden zu grossen eckigen Elementen mit grossen Kernen und langen Ausläufern.

In anderen Fällen zeigen diese vielfach mehrkernigen (Fig. 11, 12) Zellen ganz besonders stark verästelte Fortsätze. Diese gehen in lange, neugebildete Gliafasern über (Fig. 10, 11), welche dann innerhalb der Bezirke hauptsächlich in den Brücken des erhaltenen Gehirngewebes verlaufen (Fig. 13).

Gerade an den Lichtungsbezirken ist die im ersten Abschnitt geschilderte Differenzirung der Zellausläufer zu Gliafasern besonders deutlich zu verfolgen, auch stammt meine daselbst angeführte Fig. 12 von einem solchen Präparat, sowie die Fig. 3 und 4 der Tafel XI Alzheimer's sich auf arteriosklerotische Herde beziehen.

Mit der Zunahme der Menge der Fasern verflechten und verfilzen sich dieselben immer inniger untereinander (Fig. 14). In Folge der Vermehrung dieser neugebildeten Fasern werden die Gewebsbrücken allmälig ganz von denselben durchsetzt und die Lücken zwischen den einzelnen Brücken eingeengt. Schliesslich wird das Ganze zu einer Narbe, welche aus einem gliösen Netzwerk besteht und nur an den hier und da erhalten bleibenden Lücken als ein ursprünglicher Lichtungsbezirk erkennbar ist (Fig. 15). Später verschwinden auch diese letzten Lücken, das Gewebe wird dichter. Die Gliazellen sind inzwischen bedeutend kleiner geworden und erscheinen in dem Netzwerk der Fasern innig eingeschlossen, sodass manchmal nur ihre Kerne sichtbar bleiben.

Borst erwähnt, dass er auch mehr diffuse Veränderungen ähn-

licher Art wie in den Lichtungsbezirken beobachtet hat; ich sah ebenfalls bedeutend grössere bis linsengrosse Bezirke, welche zum Theil durch das Zusammenfliessen kleinerer entstehen und schon makroskopisch in Form von durchscheinenden Herden sichtbare Narben hinterlassen¹⁾. (Vergl. Fall 7 und 8). Mikroskopisch bestehen diese Narben aus einem gleichmässigen Netz von Gliafasern mit eingelagerten grossen Gliazellen und weisen erhaltene Axencylinder und Reste von Markscheiden auf.

Von weiteren, noch weniger regelmässig und scharf begrenzten Lichtungen und gliösen Herden wird noch im IV. Abschnitt dieser Arbeit die Rede sein.

Ich kann nicht umhin, hier auf gewisse Herde einzugehen, welche von verschiedenen Autoren, zumal von Alzheimer, bei manchen Geisteskrankheiten im Gehirn beschrieben worden sind. Diese Herde weisen die weitgehendste Aehnlichkeit, zum Theil, wie es mir scheinen will, eine vollkommene Identität mit den Lichtungsbezirken auf.

Oppenheim und Hoppe beschreiben zwei Fälle von „miliarer disseminirter Encephalitis corticalis et subcorticalis“ bei Chorea chronica. Die meist perivasculären Herde waren makroskopisch eben sichtbar, sie enthielten in jüngeren Stadien Pigment, epithelioidre Zellen, corpora amylacea, in späteren Stadien bestanden die Herde aus geschwungenen Gliafasern und nur wenigen Zellen. Die Figur C stellt eine kleine gliöse Narbe dar, welche einem vernarbt Lichtungsbezirk ähnlich aussieht. Die Verfasser fassen den Process als eine Entzündung mit Ausgang in Sklerose auf. Daneben fanden sich vereinzelte rundliche, scharf begrenzte Gebilde, welche der Beschreibung nach an frische Lichtungsbezirke erinnern.

Binswanger fand bei Arteriosklerose je ein atheromatöses Gefäss einschliessende Herde mit Entartung der Ganglienzellen, Vermehrung der Gliakerne und zahlreichen Spinnenzellen. In ihrer Umgebung war die Glia verdichtet und zeigte Anhäufungen von Spinnenzellen.

Buchholz (1897) schildert bei chronischer Paranoia der Epileptiker meist in der Hirnrinde gelagerte herdartige Partien, welche in der Mitte manchmal Gefässer und Reste verödeter Gefässer einschliessen. Die Herde enthalten Spinnenzellen und neugebildete Gliafasern, welche stellenweise sehr derb und dicht gelagert erscheinen. Verfasser erklärt

1) Ich brauche kaum zu erwähnen, dass es sich dabei nicht um Herde der multiplen Sklerose handelt, dazu sind unsere Herde zu spärlich und sehen ihrer Grösse und Form nach zu sehr einander ähnlich aus; auch ihre Farbe entspricht nicht derjenigen der Herde von multipler Sklerose.

die Gliawucherung aus einer Entwicklungsstörung, die Degeneration der nervösen Elemente und die fibrösen Gefässveränderungen hält er für secundäre Processe.

Alzheimer beschrieb wiederholt in arteriosklerotischen Gehirnen verschieden gestaltete Herde um skerotische Arterien herum: keilförmige Rindenherde, Herde der Binswanger'schen Encephalitis subcorticalis und solche der perivaskulären Gliose, deren Entstehung er durch die Gefässveränderung erklärt. In diesen Herden fand er eine verschieden stark ausgesprochene Degeneration der Ganglienzellen und der Nervenfasern mit Wucherung der Glia. Später entwickelten sich daraus ausschliesslich aus Glia bestehende Herde. Sowohl in manchen jüngeren Herden als in den gliösen Narben erwähnt er eingelagerte Körnchenzellen.

Aehnliche sklerotische Herde erwähnt Buchholz (1905) in einer späteren Arbeit bei Gehirnarteriosklerose.

Ganz besonders lebhaft erinnern an Lichtungsbezirke die von Dinkler in einem Gehirn mit hochgradigen Gefässveränderungen beschriebenen Herde. Es handelte sich um hirsekorn- bis stecknadelkopf-grosse Bezirke mit einem wabigen Bau des von zahlreichen Lücken durchsetzten Gewebes. Die Nervenfasern und die Ganglienzellen waren hier in Zerfall und Schwund begriffen; daneben sah man entweder nur mässig vermehrte Gliazellen und Gliakerne, oder zahlreiche neugebildete verästelte Spinnenzellen, wodurch das faserige Gefüge dichter wurde.

Die von Redlich in drei Fällen gesehenen Herde unterscheiden sich von den bis jetzt angeführten durch ihre geringe Dimension, nämlich von der Grösse einer Ganglienzelle bis zum Vier- bis Sechsfachen einer solchen. Die Herde lagen ausschliesslich in der Rinde, schlossen manchmal im Centrum eine Kapillare ein, zeigten einen Zerfall der nervösen Elemente und bestanden zum Theil aus einem dichten Flechtwerk feinster Gliafäserchen. Verfasser hält die Glianeubildung für einen wahrscheinlich secundären Vorgang; auch wird in einem Fall eine hochgradige Arteriosklerose angegeben. Die manchmal mehr homogene oder körnige Beschaffenheit der Herde erklärt Redlich durch eine Degeneration der gliösen Bezirke.

Aehnliches scheinen in einem Fall Blocq und Marinesco gesehen zu haben.

Wie wir aus dem eben Angeführten ersehen, wurden die in Rede stehenden Herde in verschiedener Weise gedeutet, das Richtige hat wohl Alzheimer getroffen, welcher dieselben ausdrücklich mit der Arteriosklerose in Zusammenhang bringt und die degenerativen Veränderungen am Nervengewebe am bestimmtesten erwähnt. Für mich hat die Gliawucherung auch in diesen Herden die Bedeutung eines

reparatorischen Processes, welcher mit einer Narbenbildung endigt. Das frühzeitige Auftreten der Wucherungsscheinungen, und zwar zu der Zeit, wo die Degeneration immer noch fortschreitet, spricht ja nicht gegen diese Auffassung; ähnliches haben wir bei den Lichtungsbezirken gesehen, nicht viel anders sind die Verhältnisse vielfach auch bei bindegewebiger Vernarbung.

Auf die Bedeutung des gelegentlichen Auftretens von Körnchenzellen in diesen Herden für die eingangs angedeutete Verwandtschaft der Lichtungsbezirke mit Erweichungsherden werden wir noch im letzten (IV.) Abschnitt dieser Arbeit zu sprechen kommen.

Um auf meine eigenen Untersuchungen zurückzukommen, so habe ich also stets eine ausschliesslich gliöse Vernarbung der Lichtungsbezirke ohne Beteiligung des Bindegewebes wahrnehmen können.

Dieser Befund steht im Einklang mit den Ausführungen, welche ich im Schlusstheil des ersten Abschnittes dieser Arbeit über die Ursachen der bindegewebigen oder der gliösen Heilung machte. Bei den Lichtungsbezirken handelt es sich eben um eine noch geringere Extensität und Intensität der Gewebsschädigung, als bei den kleinsten (gliös heilenden) Erweichungen.

III. Gehirncysten.

Die weit meisten Cysten¹⁾ des Centralnervensystems kommen, wie ich mich auch bei meinen Untersuchungen überzeugen konnte, durch die Erweiterung der perivasculären Räume zu Stande. Eine Erweiterung der adventitiellen Räume kommt bedeutend seltener vor und erreicht kaum einen höheren Grad.

Nun möchte ich, bevor ich auf die uns hier interessirenden Vorgänge an den Cysten zu sprechen komme, mit wenigen Worten auf die Structur der perivasculären Räume eingehen und zwar hauptsächlich auf Grund eigener Untersuchungen. Diese Ausführungen sind für das Verständniss der weiteren Auseinandersetzungen unbedingt nothwendig, da noch sehr wenig Bestimmtes über die feinere Structur dieser Räume bekannt ist, existirt doch sogar eine Anschauung, nach welcher es überhaupt keine perivasculären Räume giebt (vergl. weiter unten Nissl).

Im Gegensatz zu den adventitiellen Räumen, welche eine grössere Anzahl kleiner Spalten darstellen, bildet der perivasculäre Raum eine

1) Von den sogenannten Erweichungscysten ist hier natürlich nicht die Rede. Bezüglich der postmortal entstehenden Hohlräume, welche früher ebenfalls für Cysten gehalten wurden, vergleiche meine Arbeit in den Verhandl. der Deutschen pathol. Gesellsch.

einige Höhle, welche das Blutgefäß von allen Seiten, oder wenigstens in grosser Ausdehnung seiner Circumferenz umfasst.

Die Wand der perivasculären Räume kleinster Gefässe wird normaler Weise nur durch eine Schicht Endothel gebildet, welches im Bemreiche der äusseren Wand unmittelbar dem etwas verdichteten Glia-gewebe anliegt. In pathologischen Fällen, bei der Erweiterung der Räume oder bei sclerotischen Veränderungen der Blutgefässe tritt manchmal ausserhalb der Endothelschicht eine homogene, mit van Gieson roth färbbare Membran auf. Ihre Entstehung ist ebenso schwer zu verfolgen wie in pathologischen Fällen die Entstehung einer ähnlichen Schicht an der sonst nur aus Endothel bestehenden Wand der Blut-capillaren.

Perivasculäre Räume der etwas grösseren Gefässe weisen schon normaler Weise diese „structurlose Haut“ (Kölliker) auf. An noch grösseren Gefässen ist nach aussen vom Endothel eine deutlich faserige Bindegewebelage vorhanden, welche mit der Zunahme des Gefässkalibers immer stärker ausgesprochen ist.

Normale perivasculäre Räume lassen gewöhnlich keine weiteren Structureinzelheiten erkennen. Aber schon bei einer geringen Erweiterung der Räume wird oft in der Höhle ein Fasersystem sichtbar. In der Literatur finde ich folgende sich darauf beziehende Angaben.

Fromman erwähnt Gliafasern, welche sich an der Adventitia anheften und mithin, wie auch aus einer weiteren, später zu erwähnenden Aeusserung des Verfassers hervorgeht, den perivasculären Raum durchqueren müssen.

Ramón y Cajal sagt, dass die perivasculären Neurogliazellen der grauen Gehirnsubstanz je einen oder mehrere kräftige Fortsätze senden, welche sich an der äusseren Fläche des Capillarendothels ansetzen. Jede Capillare diene Tausenden dieser Pseudopodien zur Insertion. Diese Angabe steht in Widerspruch mit der Weigert'schen Auffassung, welcher auch Alzheimer (1904, S. 73) beipflichtet, dass die Gliazellen nicht mit der Gefässwand, sondern nur mit der Gliahülle der Gefässe in Verbindung stehen.

Am bestimmtesten äussern sich Gombault und Philippe; sie erwähnen dünne Fasern, welche, zwischen der Innenfläche des perivasculären Raumes und der Oberfläche des Gefäßes schräg ausgespannt, den Raum überbrücken. Diese Fasern sind von platten Zellen überdeckt.

Einige weitere Angaben werde ich noch später anführen, da die betreffenden Autoren das intralymphatische Reticulum für eine pathologische Bildung halten.

Bei meinen Untersuchungen sah ich an leicht erweiterten perivasculären Räumen zahllose, feinste Fäserchen, welche theils dem Bindegewebe, theils der Glia angehörten, wie das am besten bei den später zu besprechenden pathologischen Veränderungen zu erkennen ist. Diese Fasern verbinden entweder in geradlinigem Verlauf die Gefässadventitia mit dem Gliagewebe unterhalb des Endothels der äusseren Raumwand, oder bilden ein mehr netzförmiges und dann gewöhnlich bindegewebiges Reticulum innerhalb des perivasculären Raumes. — Dieses erinnert dann sehr an dasjenige der Sinus der Lymphdrüsen und ist oft von grossen platten Endothelzellen überdeckt.

Da die perivasculären Räume ihren Inhalt in den epicerebralen Raum ergießen, so wird ihre Erweiterung nicht nur durch locale Veränderungen, z. B. an den Gefässen, sondern auch durch die Verdickung der inneren Meningen hervorgerufen (vergl. auch Borst, 1904). Dadurch hauptsächlich wird das häufige Vorkommen zahlreicher Cysten in den senil atrophischen Gehirnen und in den Gehirnen der Paralytiker erklärt.

Nach diesen kurzen Bemerkungen über die perivasculären Räume werde ich die Untersuchungsprotokolle meiner Fälle in extenso anführen, um nachher die gewonnenen Resultate und die bezüglichen Literaturangaben zu besprechen.

Reparatörische Prozesse an den Cysten konnte ich in 20 Gehirnen nachweisen.

Protokolle.

Fall 1. 61jährige Frau. Syphilis. Hirnerweichung.

Mikroskopisch: Einzelne perivasculäre Räume sind erweitert, ihre Umgebung ist stark degenerirt, gelichtet. In dem gelichteten Gewebe treten einzelne grosse Gliazellen deutlich hervor.

Fall 2. 62jähriger Mann. Arteriosklerose. Multiple Erweichungen.

Mikroskopisch: Zahlreiche kleinere Blutgefässe zeigen eine bedeutende Erweiterung der perivasculären Räume. Die im Zusammenhang abgelösten Endothelien liegen vielfach im Innern der Räume. Um diese Räume herum hat sich eine schmale Lichtungszone ausgebildet. An anderen Stellen sind die Lymphräume stärker erweitert, enthalten eine körnig-vacuoläre Masse; die Lichtungszone ist deutlicher ausgesprochen und enthält oft grössere Lücken. An manchen Stellen schwindet die Grenze zwischen dem erweiterten Lymphraum und der Degenerationszone und das Ganze wird zu einem unregelmässig begrenzten Hohlraum. Um diesen herum findet man hier und da grosse Gliazellen mit langen Ausläufern.

Die adventitiellen Räume sind ebenfalls erweitert, enthalten grosse Endothelzellen, zum Theil förmliche mehrkernige Riesenzellen, welche sich

stellenweise deutlich verkalkten Partien der Gefässwand anschmiegen und Bruchtheile verkalkter elastischer Fasern in sich einschliessen.

Fall 3. 66 jähriger Mann. Arteriosklerose. Gehirnerweichung.

Mikroskopisch: In der Umgebung der Erweichung sind sämmtliche perivasculäre und pericelluläre Lymphräume erweitert. Daneben finden sich einzelne grössere Cysten. An ihrer Innenfläche ist die arcadenartig abgehobene strukturlose Membran erkennbar. Die dadurch entstandenen Räume sind von einer körnigen Masse ausgefüllt. Nach aussen von diesen neugebildeten Räumen findet man gut erhaltene und vergrösserte Gliazellen in dem umgebenden Gewebe.

Fall 4. 87 jährige Frau. Pachymeningitis interna haemorrhagica. Atrophia cerebri.

Im linken Occipitallappen und in der linken Insel treten beim Durchschneiden des in toto fixirten Gehirns die von spaltförmigen Räumen umgebenen Gefässse besonders deutlich hervor.

Mikroskopisch: Die erweiterten perivasculären Räume sind von einer körnig-vacuolären Masse ausgefüllt. Die äussere Grenzmembran ist vielfach abgelöst, feine Gliafasern ragen hier frei in die Höhle hinein. Um stärker cystisch erweiterte perivasculäre Räume herum findet man eine breite Lichtungszone, in welcher stellenweise ein dichteres Glianetz mit eingelagerten grösseren Gliazellen wahrzunehmen ist. Die pericellulären Räume sind beträchtlich erweitert.

Fall 5. 78 jährige Frau. Dementia senilis. Arteriosklerose. Gehirnerweichung.

Mikroskopisch: An einzelnen hochgradig sklerotisch veränderten Gefässen sind die perivasculären Räume beträchtlich erweitert und enthalten im Zusammenhang abgelöste Endothelien. In der Umgebung der grösseren Cysten ist das Glianetzwerk deutlicher angesprochen und enthält grosse mit Ausläufern versehene Gliazellen, sowie kleine rundkernige Gliazellen mit angelagerten Gliafasern.

Fall 6. 87 jähriger Mann. Arteriosklerose. Oesophagus-Carcinom.

In der weissen Substanz der grossen Hemisphären und im rechten Corpus striatum sind makroskopisch einzelne bis höchstens linsengroße Cysten zu sehen.

Mikroskopisch: Die perivasculären Räume sind erweitert. An den weniger stark erweiterten Räumen ist die äussere Grenzmembran deutlich erkennbar. Ausserdem ist im Innern der Räume ein scharfes bindegewebiges Reticulum vom Aussehen desjenigen der Lymphsimus sichtbar. In den stärker erweiterten Räumen ist das Reticulum gröber, seine Fasern dicker; in den Maschen derselben sind verzweigte Pigmentzellen eingelagert. In manchen Räumen befindet sich ein dichteres faseriges Bindegewebe. An einigen Gefässen mit beginnender Erweiterung der perivasculären Räume sieht man dagegen ziemlich dicke Gliafasern, welche die Adventitia mit dem umgebenden Gewebe verbinden und den Raum überbrücken. Um die makroskopisch gesehenen grösseren Cysten herum findet man eine verschieden breite Schicht eines

lockeren Gliagewebes, welches aus ziemlich zahlreichen Spinnenzellen und feinen Fasern besteht.

In dem Gewebe der Umgebung sind zahlreiche kleine Lücken sichtbar, welche Axencylinder enthalten. In den centralen Ganglien fliessen vielfach kleine leere Lücken zu unregelmässigen kleinen Hohlräumen zusammen.

Fall 7. 52jährige Frau. Dementia senilis. Arteriosklerose.

Nach der Fixirung in toto sind die Gefässe in den centralen Ganglien und in der Capsula interna der rechten Grosshirnhemisphäre von makroskopisch deutlich sichtbaren erweiterten, perivasculären Räumen umgeben.

Mikroskopisch: Die Endothelien der erweiterten Räume sind vielfach abgelöst und liegen in Form von zusammenhängenden Häutchen im Lumen. An anderen Stellen ist die endotheliale Auskleidung nur stellenweise durch eine körnig vacuoläre Masse abgehoben. Das Blutgefäß liegt entweder im Centrum des Raumes oder an der Wand desselben mit dieser innig verlöhthet. An manchen Räumen sieht man in körnigem Zerfall begriffene Gliafasern des intralymphatischen Reticulums; an anderen Stellen sind diese Fasern entweder von der Adventitia oder von der äusseren Wand des Raumes abgelöst und ragen frei in diesen hinein. In anderen Räumen ist das verdichtete bindegewebige Reticulum mit eingelagerten Lymphocytēn theilweise oder ganz erhalten (Fig. 16). An wiederum anderen Gefässen ist eine beträchtliche Verdickung und Vermehrung der intralymphatischen Gliafasern wahrnehmbar, welche mit den in Wucherung begriffenen Gliazellen im Zusammenhange stehen (Fig. 18). Um die erweiterten Räume herum ist vielfach eine Verdickung und Verdichtung der Gliaschicht anzutreffen, auch sind hier die Gliazellen vielfach vergrössert und vermehrt (Fig. 16). An mehreren untersuchten Stücken war kaum ein Gefäß zu finden, welches frei von den beschriebenen Veränderungen wäre. Auch die adventitiellen Räume sind stellenweise erweitert.

Fall 8. 80jährige Frau. Senile Demenz. Gehirnerweichungen.

Mikroskopisch: Die Adventitia der sklerotischen Gefässe ist beträchtlich verdickt, die perivasculären Räume sind erweitert und von einem dichten bindegewebigen Netzwerk mit eingeschlossenen Pigmentzellen ausgefüllt. Nur stellenweise ist das Endothel erhalten. Um die Räume herum ist das Gliagewebe bedeutend verdichtet und ziemlich reich an grösseren Spinnenzellen.

Fall 9. 10monatlicher Knabe.

Mikroskopisch: An den kleineren Gefässen sind die perivasculären Räume vielfach erweitert. Das Gefäß liegt oft an der Wand des Raumes mit dieser fest verlöhthet; an dieser Stelle findet man oft eine Lichtung des umgebenden Gewebes, im Uebrigen sind die Lymphräume von einer Gliaschicht umgeben.

Fall 10. 41jähriger Mann mit allgemeiner Arteriosklerose.

Mikroskopisch: Ziemlich zahlreiche makroskopisch kaum sichtbare perivasculäre Cysten, welche von einer mässig stark entwickelten, zellreichen Gliaschicht umgeben sind. Das Endothel ist zum Theil gut erhalten, zum Theil aber in Ablösung begriffen.

Fall 11. 49 jährige Frau. Multiple Sklerose.

Mikroskopisch: In der Rinde der Grosshirnhemisphären und in Pons befinden sich zahlreiche kleine perivasculäre Cysten mit einem bedeutend verdickten bindegewebigen und gliösen Reticulum.

Fall 12. Neugeborenes Kind.

In der weissen Substanz des rechten Frontallappens befindet sich ein linsengrosser Hohlraum.

Mikroskopisch: Neben der Hauptcyste befinden sich mehrere kleinere mit central gelagerten Gefäßen. Die Wand dieser Cysten besteht aus einem gelichteten Gehirngewebe mit zahlreichen abgerundeten, eckigen und spindelförmigen, in Wucherung begriffenen Gliazellen. An den weniger beträchtlich erweiterten perivasculären Räumen tritt ein gliöses Reticulum mehr oder weniger deutlich hervor. Die Scheidewand zwischen zwei grösseren Cysten ist aus einem feinfaserigen Gliagewebe zusammengesetzt.

Fall 13. 65 jähriger Mann. Paralysis progressiva. Arteriosklerose.

Die Gefäße der weissen Substanz der grossen Hemisphären sind von makroskopisch sichtbaren erweiterten perivasculären Räumen umgeben. In den beiden Linsenkernen und in den Capsulae internae befinden sich mehrere bis hirsekorngrosses Cysten.

Mikroskopisch: Auch die perivasculären Räume der Grosshirnrinde sind gleichmässig erweitert. Die äussere bindegewebige Wand der erweiterten Räume ist vielfach verdickt; sowohl diese Wand, als die Gefässadventitia sind von Lymphocyten dicht durchsetzt. Weiter nach aussen folgt auf die bindegewebige Wand eine Gliaschicht mit dicken Fasern und stellenweise zahlreichen Spinnenzellen. Die Scheidewände zwischen den gruppenweise dicht aneinander gelagerten perivasculären Cysten bestehen fast ausschliesslich aus einem stark entwickelten Glianetzwerk, welches unmittelbar unterhalb der bindegewebigen Wand besonders dicht erscheint. Diese bindegewebige Wand ist vielfach im Ganzen abgelöst und liegt in dem Lumen der Cyste zusammengefaltet. In diesen Fällen werden die Cysten nach aussen durch das verdichtete Gliagewebe begrenzt (Fig. 17). Zwischen dem Bindegewebe und der Glia der Cystenwand ist vielfach eine Lage von Corpora amyacea anzutreffen; auch im Gliagewebe sind diese eingestreut (Fig. 17).

Oft ist die verdickte Grenzmembran der kleineren perivasculären Räume durch eine körnige, Amyloidkörperchen enthaltende Masse abgehoben. Die Gliafasern ragen hier unregelmässig in den Raum hinein. Weiter nach aussen ist das Gewebe vielfach gelichtet. Diese Lichtung setzt sich manchmal besonders weit in das umgebende Gewebe in Form von unregelmässigen Lichtungsbezirken fort.

Die pericellulären Räume sind beträchtlich erweitert.

Fall 14. 70 jährige Frau mit hochgradiger Arteriosklerose und multipler Gehirnerweichung.

Mikroskopisch: Die perivasculären Räume sind beträchtlich erweitert und vielfach von einer verschieden stark entwickelten Gliaschicht umgeben.

Diese Schicht besteht aus dicht aneinander gedrängten, concentrisch verlaufenden dünnen Fasern und spärlichen rundlichen Kernen.

Fall 15. 70jährige Frau. Epilepsie. Erweichung der beiden Ammonshörner.

Im rechten Linsenkern befinden sich mehrere glattwandige Höhlen.

Mikroskopisch: Die makroskopisch gesehenen Cysten lassen eine verdickte bindegewebige Wand erkennen, welche stellenweise von dem umgebenden Gliagewebe abgelöst ist. Die perivasculären Räume in den Centralganglien, in den besser erhaltenen Partien der Ammonshörner und in ihrer Umgebung sind erweitert. Ihre Grenzmembran ist vielfach arcadenartig abgehoben; in den in dieser Weise entstehenden Hohlräumen befindet sich eine feinkörnige Masse. Die abgehobenen Partien der Membran lassen an ihrer Innenfläche gut erhaltene Endothelien erkennen; an anderen Stellen sind die Endothelien im Zusammenhang abgelöst. Um die Cysten herum findet man bald nur eine Lichtung des umgebenden Gewebes, bald ist aber hier ein mehr oder weniger dichtes Glianetzwerk aufgetreten. Die Cysten der Ammonshörner sind von breiten, dichten, faserigen gliösen Zonen umgeben.

Sowohl die bindegewebigen, als die gliösen intralymphatischen Fasern sind bald vielfach durchgerissen und in Zerfall begriffen, bald dagegen verdickt. An einzelnen Cysten ist das bindegewebige Reticulum sehr unregelmässig gestaltet, stellenweise bedeutend verdickt und verdichtet, an anderen Stellen aber durch grössere unregelmässige Räume unterbrochen (Fig. 19).

Die adventitiellen Räume sind in geringerem Grad erweitert und von Lymphocyten prall ausgefüllt.

Fall 16. 65jährige Frau. Aneurysma dissecans der Aorta ascendens. Multiple Hirnerweichung.

In dem linken Thalamus opticus sind am frischen Gehirn mehrere hirsekorngrosse perivasculäre Cysten makroskopisch sichtbar.

Mikroskopisch: Auch sonst sind die perivasculären Räume erweitert. Die kleineren Räume sind von verdickten bindegewebigen und gliösen Fasern überbrückt. Einzelne Cysten sind von einem faserigen Bindegewebe vollständig ausgefüllt. Um die Cysten herum befindet sich eine Schicht concentrisch verlaufender Gliafasern mit ziemlich zahlreichen, protoplasmareichen, eckigen und länglichen Gliazellen.

Fall 17. 53jähriger Mann. Arteriosklerotische Gehirnatrophie.

Neben zahlreichen gliösen Herden findet man stellenweise zahllose kleinste Cysten, welche die Hirnsubstanz dicht durchsetzen.

Mikroskopisch: Die bis hanfkorngrossen Cysten liegen zum Theil gruppenweise; im Centrum derselben ist ein Gefäß stets nachweisbar. Um die Cysten herum und innerhalb der Scheidewände zwischen zwei Cysten ist das Gliagewebe stark gewuchert und besteht aus einem feinfaserigen Netzwerk und zahlreichen, besonders stark verästelten Gliazellen. Das intralymphatische Reticulum, und zwar sowohl das bindegewebige als das gliöse, ist hochgradig verdickt, seine Maschen eingeengt. Manche der Cysten sind von einem fibrösen Bindegewebe ausgefüllt (Fig. 21), andere von einem dichten gliösen Netzwerk

(Fig. 20). An wieder anderen Cysten ist der centrale Theil bindegewebig und der peripherie gliös obliterirt. Um diese Narben herum befindet sich manchmal eine dichtere, dickfaserige, gliöse Zone, welche sehr kernreich sein kann (Fig. 20). Manche grössere Cysten bilden Ausbuchtungen, welche in ihrem Innern ein Balkenwerk aufweisen. Die Balken führen Gefässen und bestehen im Wesentlichen entweder aus faserigem Bindegewebe, oder manchmal auch aus Gliafasern (Fig. 1). Diese Ausbuchtungen zeigen mit einem Worte eine typische Structur von Erweichungsnarben.

An vielen Gefässen ist die fibrös verdickte Adventitia fest mit der verdickten perivasculären Gliaschicht verwachsen; die perivasculären Räume sind hierdurch entweder vollständig obliterirt, oder nur streckenweise erhalten und cystisch erweitert.

Man findet häufig Herde, welche eine Combination von perivasculären Cysten mit Lichtungsbezirken darstellen. Das centrale Gefäss ist von einem freien, von Lymphocyten ausgefüllten Raum umgeben, dessen äussere Wand aus einem zackig gegen das Lumen hin vorspringenden gelichteten Gewebe besteht; auch weiter peripherwärts besteht der Herd aus demselben degenerirten Gewebe. In diesem sind stellenweise grosse Gliazellen sichtbar.

Die Markscheidenfärbung lässt in dem Gliagewebe um die Cysten herum eine Anzahl erhaltener Nervenfasern erkennen.

Fall 18. 45jährige Frau. Inanitionsdelirium. Endocarditis chronica mitralis.

Im rechten Linsenkern befindet sich eine hanfkörngrosse, glattwandige Cyste.

Mikroskopisch: Die Cyste weist eine dünne bindegewebige Wand auf, welche vielfach blutig infiltrirt ist. Weiter nach aussen liegt eine dickfaserige Gliaschicht, welche besonders stark den Abzweigungen des centralen Gefäßes entsprechend entwickelt ist. Die Gliafasern bilden hier ein dichtes Netzwerk mit im Ganzen spärlichen runden Gliakernen. Die Gefässen der Umgebung weisen eine geringe Erweiterung der perivasculären Räume auf.

Fall 19. 35jähriger Mann. Paralysis progressiva.

In den beiden Linsenkernen und in den Capsulae internae sind die Gefässen von spaltförmigen Räumen umgeben.

Mikroskopisch: Sowohl die Adventitia, als die ziemlich dicke bindegewebige Cystenwand ist von Rundzellen infiltrirt. Die Cysten sind von einer dicken Gliaschicht umgeben. Die Scheidewände zwischen benachbarten Cysten bestehen ausschliesslich aus Gliagewebe. Ein dickfaseriges kernarmes Gliagewebe umgibt auch Gefässen, deren perivasculäre Räume nicht erweitert sind. Diese Glia ist den Abgangsstellen der Aeste entsprechend besonders stark entwickelt.

Fall 20. 55jähriger Mann. Paralysis progressiva. Gehirnerweichungen.

Mikroskopisch: In der Umgebung von Erweichungscysten befinden sich zahlreiche bis hirsekörngrosse perivasculäre Cysten, welche mit den Erweichungshöhlen vielfach zusammenliessen. Man findet perivasculäre Cysten, welche nur durch eine dünne Brücke von Gliagewebe von der Erweichungs-

höhle abgetrennt sind, ferner solche, an welchen auch diese letzte Scheidewand in der Mitte durchgebrochen erscheint, und schliesslich solche, welche nur abgerundete, scharf begrenzte Ausbuchtungen der Erweichungscyste darstellen. In allen diesen Fällen enthalten die kleinen Cysten ein dickwandiges weites Gefäss. Alle diese Cysten sind von einer breiten Schicht eines lockeren faserigen Gliagewebes umgeben, in welchem auffallend grosse Spinnenzellen mit vielfach verzweigten Ausläufern eingelagert sind. In den kleinen Cysten ist manchmal ein verdicktes bindegewebiges Reticulum eingelagert.

Bei meinen Untersuchungen konnte ich an den Gehirncysten im Wesentlichen zweierlei reparatorische Veränderungen wahrnehmen: einerseits solche, welche zur Abkapselung und eventuell zur Einengung der Cyste führten, andererseits solche, die eine Obliteration der Cyste bewerkstelligten. Im zweiten Fall waren die beiden Processe gewöhnlich combinirt.

Bei der Erweiterung der perivasculären Räume schwankt das Verhalten der einzelnen oben beschriebenen Structurelemente derselben in einzelnen Fällen ganz beträchtlich.

Die Endothelien des perivasculären Raumes bleiben manchmal sehr lange erhalten, in anderen Fällen lösen sie sich ab und sind einzeln oder häufiger in zusammenhängenden Häutchen in der Höhle liegend anzutreffen. Nicht selten findet man auch die „structurlose Haut“, die Grenzmembran sammt den Endothelien von der Unterlage abgehoben und in der Höhle zusammengefaltet liegen.

Die Fasern innerhalb des Raumes, welche ich zur Abkürzung Reticulum nennen will, trotzdem sie lange nicht immer eine netzförmige Anordnung aufweisen, werden oft bei der Erweiterung des Raumes durchgerissen und bleiben entweder in der Höhle liegen (Fig. 16), oder zerfallen vollständig.

Diesen Process erwähnt auch Frommann als eine körnige Degeneration der Fasern, wodurch erst nach ihm ein weiterer perivasculärer Raum entsteht. Man kann oft an der äusseren Raumwand feinkörnige Massen vorfinden, welche das Product dieses Zerfalls darstellen.

Gleichzeitig bildet sich meist eine Degenerationszone um die Cyste herum, welche aus einem verschieden stark gelichteten Gewebe besteht. Dicht an der Grenzmembran zerfällt das Nervengewebe zu einer körnigvacuolären Masse, welche mit einer serösen Flüssigkeit vermengt die Membran von dem umgebenden Gewebe trennt. Da diese an den Stellen haften bleibt, wo sie von kleinen Gefässen durchbrochen wird, so wird sie nur von Strecke zu Strecke in ziemlich regelmässigen

Bogen abgehoben. Schliesslich kann die Grenzmembran im Ganzen zerfallen oder doch vollständig abgelöst werden.

Durch die Degenerationsvorgänge an der Randparthie des perivasculären Raumes kann seine Innenfläche sehr unregelmässig, wie angenagt aussehen.

Nun stellen sich in der erwähnten Lichtungszone um die Cyste herum progressive Veränderungen ein. Manchmal findet man hier schon bei unbedeutender Erweiterung des perivasculären Raumes grosse, protoplasmareiche, mit langen Ausläufern versehene Gliazellen. An grösseren Cysten sind diese Wucherungsvorgänge stärker ausgesprochen. Im Laufe der Zeit entwickeln sich hier auch reichliche Gliafasern und schliesslich wird die Cyste von einer breiten Schicht dicker, concentrisch verlaufender Gliafasern umgeben. Diese Schicht ist nach innen je nach der Art vorausgegangener Degenerationsprocesse entweder von einer erhaltenen und oft verdickten Grenzmembran bzw. einer faserigen Bindegewebsschicht ausgekleidet, oder begrenzt unmittelbar in einer mehr oder weniger regelmässigen Linie den Cystenraum (Fig. 16). Nach aussen geht die dichtere Gliaschicht in eine zellreichere über, durch deren faserige Umwandlung die gliöse Kapsel immer dicker wird.¹⁾

Durch eine weitere Verdickung und Schrumpfung der neugebildeten gliösen Kapsel kann die Höhle bedeutend eingeengt werden.

Falls zahlreiche Cysten nebeneinander gelagert sind besteht das Gewebe zwischen den einzelnen Cysten in späteren Stadien aus einem gliösen Filzwerk, welches unmittelbar an den Cysten besonders dicht ist. Gerade am Rande findet man aber andererseits besonders zahlreiche Degenerationsproducte in Form von Amyloidkörperchen (Fig. 17).

Anders gestalten sich die Verhältnisse bei dem zweiten, zu der Obliteration der Cyste führenden Processe.

Die Fasern des intralymphatischen Reticulums bleiben hier ganz oder theilweise erhalten, und zwar sei es in Folge einer langsam entstehenden Erweiterung, sei es aus dem Grunde, dass sich der Raum überhaupt nicht stark genug erweitert, oder dass die Fasern von Hause aus ungewöhnlich stark entwickelt waren. Thatsache ist es, dass ich den nun zu beschreibenden Process ausschliesslich an kleineren Cysten wahrnehmen konnte.

Das erhaltene Reticulum verdichtet sich allmälig, oft, wie erwähnt, gleichzeitig mit der Vermehrung des Gliagewebes um die Cyste herum.

1) Den oben geschilderten analoge Veränderungen kann man an der Hirnoberfläche bei der Erweiterung des epicerebralen Raumes, z. B. auch bei tuberculöser Meningitis wahrnehmen.

Da, wie früher angegeben, das Reticulum sowohl Glia- als Bindegewebsfasern enthält, so findet man auch jetzt meist ein gemischtes Netzwerk innerhalb der Höhle. Es kommen aber Fälle vor, wo ausschliesslich die Gliafasern (Fig. 18), oder ausschliesslich die Bindegewebsfasern (Fig. 19) in diesem verdichteten Reticulum vertreten sind. Dieser Umstand ist dadurch erklärlich, dass auch normaler Weise an manchen Gefässen das Reticulum hauptsächlich gliöser, an anderen bindegewebiger Natur ist.

Im ersten Fall findet man nun statt der dünnen Fäserchen ganze Büschel von Gliafasern, welche in schräger Richtung durch den Raum gegen die Adventitia hinziehen und oft mit gewucherten Gliazellen der Umgebung im Zusammenhang stehen (Fig. 18).

Im zweiten Fall entstehen mehr netzförmige bindegewebige Einlagerungen innerhalb der Räume (Fig. 19). In den Maschen des bindegewebigen Netzwerks sind auffallend grosse platte Zellen, Pigmentklumpen und Lymphocyten in wechselnder Menge eingeschlossen.

In beiden Fällen sowie in Fällen der Beteiligung der beiden Gewebsarten an der Wucherung werden die Fasern und die Bündel immer dicker und die Räume zwischen denselben enger und schliesslich erscheint die ursprüngliche Cystenhöhle von einem dichten gliösen Netz (Fig. 20) oder von einer fibrösen Masse (Fig. 21) oder auch von einem gemischten Narbengewebe ausgefüllt.

In dieser Weise vollzieht sich eine vollständige Obliteration der Cysten. Dieser Vorgang gehört meiner Erfahrung nach nicht gerade zu den Seltenheiten. Erweiterte perivasculäre Räume mit einem dickfaserigen, bindegewebigen Reticulum gehören sogar zu den recht gewöhnlichen Befunden.

Was die hierher gehörenden Literaturangaben anbelangt, so findet man eine Verdichtung des Gewebes um die Cysten herum öfters in einer unbestimmten Weise erwähnt. Etwas ausführlicher schreibt über diese Verhältnisse A. Pick, indem er einen streifigen Verlauf der Gliafasern quer auf die Längsaxe des perivasculären Raumes erwähnt; er erklärt diese Veränderung allerdings durch Druckwirkung und Verschiebung des Gewebes. Ferner spricht er von einer Gliaschicht um die Cyste herum.

Borst (1897) erwähnt eine Gliaverdichtung um die erweiterten perivasculären Räume herum (S. 341).

Bramwell spricht von einer deutlichen Sklerose des Gewebes zwischen den Cysten; die Ränder der Cysten waren scharf geschnitten und durch verdichtete Glia gebildet.

Campbell beschreibt ein faseriges, Spinnenzellen enthaltendes Gewebe um die perivasculären Räume herum. Die Räume erweitern sich durch Zerstörung des umliegenden Gewebes zu unregelmässigen Cysten.

Facklam sah zarte, von der Adventitia ausgehende, sich zu Maschen verzweigende bindegewebige Ausläufer, welche in den erweiterten perivasculären Raum verliefen. Seine Fig. 3 stellt ganz typische faserige Ueberbrückungen der erweiterten perivasculären Räume dar, wie ich die oben beschrieben habe. Wie aus einer weiteren Aeusserung des Verfassers hervorgeht, macht er keinen Unterschied zwischen Bindegewebe und Glia (S. 196). Er hält eine Blutung in den perivasculären Raum für die primäre Erscheinung und die entzündliche Bindegewebswucherung für die Folge hiervon.

Alzheimer (1902) fand in einem Fall eine erhebliche Gliaverdichtung in der Umgebung der erweiterten perivasculären Räume (S. 700). Ferner sagt er, dass man in den stark erweiterten Lymphräumen der Gefäße oft die Entwicklung eines förmlichen reticulären Bindegewebes beobachtet, zwischen welchem Körnchenzellen, Blutpigmentreste und allerlei Detritus gelegen ist (S. 703).

Bilder, die an die oben angeführten lebhaft erinnern und meiner Meinung nach auch wohl mit diesen identisch sind, sind die von Buchholz (1905, S. 510) beschriebenen. Er spricht nämlich von kleinen perivasculären, gelichteten Partien, welche von einer dichteren Gliazone umgeben sind. Diese gelichteten Partien werden später zu Hohlräumen, welche ein Gefäss mit Wandverdickung einschliessen. Zwischen der Adventitia des Gefäßes und der dichteren Gliazone sind feine, netzförmig angeordnete Gliafasern und von der wuchernden Adventitia ausgehende Bindegewebfasern ausgespannt. In grösseren Hohlräumen sind Bindegewebfasern und Gliabalken eingelagert.

Ein einfacher Vergleich dieser Beschreibung mit der meinigen dürfte genügen, um zu überzeugen, dass es sich um genau dieselben Bilder handelt und dass wir es mithin hier nicht mit einer perivasculären Gewebslichtung zu thun haben, wie Buchholz annimmt, sondern mit erweiterten perivasculären Räumen, welche die von mir oben beschriebenen Veränderungen aufweiten. Auch sind seine Abbildungen für meine Auffassung des Processes recht beweisend; höchstens könnte es sich bei der Fig. 8a um eine thatsächliche Lichtung handeln wie ich solche ebenfalls gesehen habe, dagegen entsprechen seine Fig. 8b und 8c den von mir an Cysten gesehenen Bildern¹⁾.

1) Buchholz verwehrt sich ausdrücklich gegen diese von mir eben ge-

P. Marie schildert unter dem Namen „Foyers lacunaires de dés-intégration“ gewisse Herde, welche man nach seiner Beschreibung allerdings geneigt sein müsste, mit ihm für mikroskopische Erweichungen zu halten. Liest man aber die ausführlichere Beschreibung derselben Gebilde durch Ferrand, welcher unter P. Marie arbeitete, so kommt man zu einer anderen Anschauung.

Ferrand denkt sich ihre Entstehung genau so, wie es Buchholz für seine Gebilde thut. Er beschreibt die Entstehung eines Hohlraumes um ein Gefäss herum in Folge einer allmälig zunehmenden Rarefication des Gewebes. Der Raum wird später entweder von gliösen Balken überbrückt und vernarbt auf diese Weise oder wird zu einer kleinen Cyste mit eigener Wand. Auch hier fällt die geradezu überraschende Uebereinstimmung mit den von mir beschriebenen Bildern auf. Schon die makroskopische Beschreibung Ferrand's lässt die bekannten Erweiterungen der perivasculären Räume ohne Mühe erkennen. Ferner erwähnt er selber Reste von Lymphscheiden in Form von zusammenhängenden Endothelreihen innerhalb der Räume gefunden zu haben, wie ich es ebenfalls mehrmals angegeben habe; schliesslich giebt er an, dass die perivasculären Lymphräume insofern für die Entstehung seiner Lacunen von Bedeutung sein könnten, als die Entzündung möglicher Weise von den Lymphscheiden auf die Umgebung übergreift („la vaginalite destructive“ P. Marie).

Die drei zuletzt erwähnten Autoren wurden meiner Meinung nach

gebene Erklärung seiner Befunde, indem er angiebt, dass er sich von der Existenz der perivasculären Räume nie überzeugen konnte und dass dieselben durch ungenügende Fixirung entstehende Kunstproducte darstellen. Auch Nissl hält immer noch, wie ich aus seiner neuesten Arbeit ersehe, die pericellulären und die perivasculären Räume für Artefacte. Er glaubt sogar, dass diese Anschauung die herrschende ist; braucht er doch die Wendung, „... seitdem man weiss ..., dass die perivasculären und die pericellulären Räume Artefacte sind ...“. Demgegenüber möchte ich nur kurz bemerken, dass, obgleich diese Räume sich thatsächlich durch Fixirung, zumal in Alkohol ausweiten können, dieselben zweifelsohne auch vor der Fixirung existieren. Es fällt auch nicht schwer, sich davon zu überzeugen; sieht man doch an etwas erweiterten perivasculären Räumen eine deutliche endotheliale Auskleidung und zum Theil die verschieden gebaute Wand (s. oben). Die etwas stärker erweiterten Räume mit einer immer noch typisch gebauten Wand sind ja auch makroskopisch am frischen Gehirn zu sehen. Dass aber die normalen perivasculären Räume nicht immer ohne Weiteres deutlich zu sehen sind, dürfte uns nicht Wunder nehmen, ist es doch kein Leichtes, auch im gewöhnlichsten Bindegewebe normale Lymphspalten ohne Injection nachzuweisen. Die dünnwandigen Räume fallen eben zusammen.

hauptsächlich durch den Umstand irregeföhrt, dass ein Lichtungsprocess thatsächlich um die Cysten herum zu Stande kommt, wie ich es beschrieben habe (vergl. auch Campbell).

Aus dieser Litteraturübersicht geht hervor, dass sowohl die Gliose um die Cysten herum, als die Entwicklung eines Reticulums innerhalb der Cysten mit einer vollständigen Vernarbung derselben schon mehrmals gelegentlich beschrieben oder wenigstens gesehen, wenn auch anders gedeutet worden sind. In Bezug auf die zweite Veränderung wurde allerdings immer angenommen, dass das Reticulum kein präexistirendes, sondern ein pathologisch neugebildetes sei.

Dabei hat man sich seine Entstehung durch die Annahme einer primären Blutung in den perivasculären Raum zu erklären gesucht (Facklam). Blutungen innerhalb der derartig alterirten Cysten sind übrigens von den meisten Autoren nachgewiesen worden und zwar hauptsächlich durch das Vorfinden von Pigment (Campbell, Facklam, Alzheimer, Ferrand); auch ich fand regelmässig Pigmentklumpen innerhalb der in Obliteration begriffenen Cysten, was durch kleine Blutaustritte aus den neugebildeten Blutgefässen erklärt werden könnte; jedenfalls ist die Pigmentmenge ungenügend, um die Annahme einer Blutung aus dem Hauptgefäß zu rechtfertigen.

Von besonderem Interesse war für mich der Umstand, dass Buchholz das gleichzeitige Vorkommen bindegewebiger und gliöser Fasern innerhalb seiner Herde erwähnt, ein Befund, dessen Erklärung mir zunächst am meisten Schwierigkeiten bereitete.

Alles in Allem haben wir gesehen, dass bei der Abkapselung und bei der Obliteration der Cysten sowohl Glia- als Bindegewebe theilnehmen kann; nur kommt im ersten Fall die Hauptrolle dem Gliagewebe und im zweiten dem Bindegewebe zu.

IV. Uebergangs- und Mischformen.

In dem Fall 4 des ersten Abschnittes habe ich kleinste Erweichungen mit einem aus Gefässen und Körnchenzellen bestehenden Centrum und gliöser Peripherie, andererseits in den Fällen 7 und 8 des zweiten Abschnittes grosse, unscharf begrenzte Lichtungsbezirke erwähnt. Die Herde beiderlei Art hinterlassen ausschliesslich gliöse Narben, welche makroskopisch kaum auseinander zu halten sind. Mikroskopisch zeigen aber diese Narben ganz verschiedene Verhältnisse. An den Narben nach kleinen Erweichungen, in welchen ja ursprünglich die Peripherie und das Centrum eine verschiedene Structur besassen, kann man auch jetzt noch den peripheren, aus concentrisch angeordneten kernreichen Glialagen bestehenden Theil und das aus unregelmässig gebauten gli-

ösen Massen bestehende Centrum unterscheiden. Die grossen Lichtungsbezirke zeigen dagegen eine gleichmässige Structur ihrer Narben, welche im Ganzen aus einem verschieden dichten gliösen Netzwerk bestehen.

Diese atypischen Erweichungen und atypischen Lichtungsbezirke müssen bereits als Uebergangsformen zwischen den beiden Veränderungen gedeutet werden.

Wir haben in dem zweiten Abschnitt gewisser in der Literatur verzeichnetner Herde Erwähnung gethan, welche den Lichtungsbezirken sehr nahe stehen und ebenfalls unter gliöser Vernarbung heilen. Oppenheim und Hoppe und Alzheimer haben Körnchenzellen innerhalb solcher Herde beschrieben, was ihre Aehnlichkeit mit echten Erweichungen steigert. Alzheimer giebt an, dass das centrale Gefäss in solchen Herden von zahlreichen Körnchenzellen umgeben sein kann (1899) und erwähnt einen Fall, wo massenhafte Körnchenzellen im Gliagewebe vorhanden waren (1904, S. 234); schliesslich sagt er, dass es „in älteren Herden zuweilen zu Erweichungen kommt“ (1898). Buchholz (1905) beschreibt ähnliche kleine Herde, deren Centrum aus Körnchenzellen und die Peripherie aus Gliagewebe bestand. Die Beschreibung erinnert sehr an die in diesem Abschnitte erwähnten kleinen Erweichungen meines Falls 4.

Alle diese Structureigenthümlichkeiten beweisen meiner Ansicht nach das Vorhandensein verschiedenster Uebergangsformen zwischen den Lichtungsbezirken, arteriosklerotischen Herden einerseits und den Erweichungen andererseits. Ist die Schädigung etwas intensiver, so kommt es einerseits zu einem rascheren Zerfall der nervösen Elemente, andererseits zu einer Bindegewebswucherung im weitesten Sinne des Wortes neben der Gliawucherung. Als Folge hiervon ist das reichliche Auftreten von Körnchenzellen zu betrachten. In der Narbe findet man dann neben dem Gliagewebe auch Körnchenzellen, welche später zu Grunde gehen können; ist der Zerfall noch stärker ausgesprochen, so treten später auch Bindegewebsfasern auf und so haben wir eine typische Erweichungsnarbe vor uns.

Von Uebergangsformen dürfte man im morphologischen Sinne in den Fällen reden, wo eine perivasculäre Cyste mit stark sklerosirter Umgebung sich schwer von einer Erweichungscyste unterscheiden lässt. Beide können ja dabei noch Bindegewebslagen an ihrer Innenfläche aufweisen, wie das oben auseinandergesetzt wurde. Abgesehen von der typischen Lagerung eines Gefäßes im Inneren der perivasculären Cysten kann gerade die Beschaffenheit des eben erwähnten Bindegewebes noch am ehesten den Aufschluss über die Natur der Cysten

liefern. Das Bindegewebe der perivasculären Cysten bildet unregelmässige Bündel oder ein Reticulum, oder endlich nur eine dünne Auskleidung der Cyste, während dasjenige der Erweichungscysten oft zu einem gefässführenden Balkenwerke angeordnet ist, dessen Maschen oft mit Körnchenzellen ausgefüllt sind. Die Bilder können noch ganz beträchtlich durch die später zu beschreibenden Combinationen von Cysten mit Erweichungen complicirt werden.

Combinationen der uns beschäftigenden Herderkrankungen können verschiedenster Art sein.

Es können Erweichungen durch Lichtungsbezirke und Cysten, Cysten durch Erweichungen und Lichtungsbezirke complicirt sein.

So kann ein grosser Lichtungsbezirk die unmittelbare Fortsetzung eines Erweichungsherdes bilden (vergl. Fall 6 des II. Abschnittes). Bei der Vernarbung der beiden Gebilde kann die netzförmige gliöse Narbe des Lichtungsbezirkes an der betreffenden Stelle eine beträchtliche Verbreiterung der gliösen peripheren Zone der Erweichungsnarbe bedingen.

Eine zweite Combinationsform der beiden Gebilde hat für uns weniger Bedeutung. Es kommt nämlich vor, dass in einem Gehirn mit zahlreichen typischen kleinen Lichtungsbezirken eine Erweichung zu Stande kommt, welche eine Anzahl Lichtungsbezirke in sich einschliesst. Nur in frischen Erweichungen kann man diese Lichtungsbezirke deutlich erkennen, zumal wenn sie, wie oben beschrieben, durch Hämatoxylin diffus blau gefärbt sind; bei der Vernarbung verschwinden die Lichtungsbezirke in der Masse der Erweichungsnarbe, wenn sie nicht vorher schon bei der zunehmenden Gewebszerstörung untergegangen sind.

Nicht gerade selten kommt es vor, dass am Rande einer grösseren Erweichungscyste eine Anzahl perivasculärer Cysten gelagert ist, welche dann mit der Erweichungshöhle zu einem gemeinschaftlichen Hohlraum zusammenfiessen. Das Ganze ist in späteren Stadien von einem gleichmässig gebauten Gliagewebe umgeben; nur an der rundlichen Form der perivasculären Cysten, an ihrem centralen Gefäss und an dem Vorhandensein verschiedener Uebergangsstadien sind diese Verhältnisse richtig zu deuten. Ein Beispiel hiervon liefert der Fall 8 des I. Abschnittes (Fall 20 des II. Abschnittes).

Andererseits weist manchmal eine sonst recht typische grössere perivasculäre Cyste an irgend einer Stelle der Peripherie eine ganz ungewöhnliche Structur auf. Man findet hier zum Beispiel eine grössere Ausbuchtung mit einem Gefässbalkenwerk und Körnchenzellenansammlungen, wie es sonst nur bei Erweichungen anzutreffen ist. Dies ist

nur in der Weise zu erklären, dass am Rande einer Cyste sich eine Erweichung etabliert hat, zum Beispiel als Ausdruck einer lokal ungewöhnlich stark ausgesprochenen Degeneration innerhalb der fast stets vorhandenen Lichtungszone; die Figur 1 ist einer solchen Erweichung am Rande einer Cyste entnommen. Die in dieser Figur dargestellten gliösen Balken sind denjenigen analog, welche man gelegentlich in Erweichungsherden vorfindet.

Ich habe bei der Beschreibung der Cysten der Lichtungszone um diese herum Erwähnung gethan; nun kommt es vor, dass diese Zone sich an einzelnen Stellen atypisch verbreitet; es entstehen hier von der Cystenwand ausgehende grössere, unscharf begrenzte Lichtungsbezirke. Diese bilden bei ihrer Vernarbung die auf den ersten Blick unmotivirten Ausstrahlungen der gliösen Cystenwand.

Ich habe andererseits erwähnt, dass durch Degeneration die Innenfläche einer Cyste ganz unregelmässig zackig werden kann (vergleiche Campbell). Handelt es sich nun um eine ganz kleine Cyste und breitet sich die degenerative Lichtung unverhältnissmässig weit aus, so kann das Ganze zu einer Art Lichtungsbezirk mit einem etwas weiteren centralen Hohlraum werden. Aehnliche Bilder mögen manche Autoren (P. Marie, Ferrand, Buchholz) zu der Annahme verleitet haben, dass gewisse Cysten nicht aus erweiterten perivasculären Räumen hervorgehen, sondern durch einen Rareficirungsprocess mitten im Gewebe entstehen. Das Endresultat, die Narbe, wird der nach einer einfachen Lichtung entstehenden ähnlich aussehen und wird höchstens eine Zeit lang ein weitmaschigeres Centrum aufweisen. Es kommen aber tatsächlich in Gehirnen, welche grosse Mengen sowohl von Lichtungsbezirken als von perivasculären Cysten aufweisen, Gebilde vor, von welchen anzugeben es schwer fällt ob sie Lichtungen oder Cysten darstellen.

Bei dem Vergleich der Heilungsvorgänge, die in den einzelnen Abschnitten dieser Arbeit beschrieben worden sind, wird es uns klar, dass es sich im Princip um einen gleichartigen Process handelt. In einem Fall tritt die Bindegewebsneubildung in den Vordergrund, in einem anderen eine analoge Gliaeubildung, in einem dritten ist die Glia allein an dem reparatorischen Processe betheiligt. Ueberall haben wir entweder eine Einkapselung oder eine Ersetzung des afficirten Gebietes durch das neugebildete Gewebe gefunden. Kurz, wir haben gesehen, dass die drei in der Ueberschrift dieser Arbeit genannten Herde in Bezug auf die Heilungsprocesse an denselben thatssächlich zusammengehören, was besonders bei der Betrachtung der Fälle des letzten Abschnittes klar wird.

Die hauptsächlichen speciellen Schlussfolgerungen dieser Arbeit lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Bei der Vernarbung von Erweichungsherden ist gewöhnlich sowohl Glia als Bindegewebe betheiligt und zwar in einer sehr wechselvollen Weise.
2. Dabei tritt die gliöse und die bindegewebige Wucherung fast gleichzeitig auf und es kommt ihnen dieselbe Bedeutung zu.
3. Es kommt auch eine ausschliesslich gliöse Heilung der Erweichungen vor und zwar nicht nur bei ganz kleinen Herden.
4. Die Lichtungsbezirke stellen nichts für die multiple Sklerose Typisches dar, wie das angenommen wurde.
5. Die typischen Lichtungsbezirke heilen ausschliesslich gliös.
6. Es kommen, abgesehen von den gewöhnlichen Lichtungsbezirken, auch grössere vor, deren ebenfalls gliösen Narben schon makroskopisch sichtbar sind und denjenigen nach kleinen Erweichungen ähnlich aussehen.
7. Die perivasculären Cysten werden hauptsächlich gliös eingekapselt; andererseits können dieselben gliös oder bindegewebig obliteriren, und zwar in Folge der Wucherung eines präexistirenden intralymphatischen Reticulums.
8. Es kommen verschiedenartigste Uebergangs- und Mischformen der drei Herderkrankungen vor, bei deren Heilung complicirt gebaute atypische Narben entstehen.

Literaturverzeichniss.

- Alzheimer, Ueber perivasculäre Gliose. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1897. Bd. 53. S. 863.
- Alzheimer, Neue Arbeiten über die Dementia senilis und die auf atherosomatöser Gefässerkrankung basirenden Gehirnkrankheiten. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1898. Bd. 3. S. 101.
- Alzheimer, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Seelenstörungen des Greisenalters. Neurol. Centralbl. 1899. S. 95. Zeitschr. f. Psych. 1899. Bd. 56. S. 272.
- Alzheimer, Die Seelenstörungen auf arteriosklerotischer Grundlage. Zeitschr. f. Psych. 1902. Bd. 59. S. 695.
- Alzheimer, Histologische Studien zur Differenzialdiagnose der progressiven Paralyse. Histol. u. histopath. Arbeiten über d. Grosshirnrinde. Herausg. von Nissl. 1904. Bd. 1. S. 18.
- Arndt, Zur pathologischen Anatomie der Centralorgane des Nervensystems. I. Ueber Granulardesintegration. Virchow's Archiv. 1875. Bd. 64. S. 356.
- Aschoff und Gaylord, Kursus der pathologischen Histologie. 1900. S. 238.

- Binswanger, Die Abgrenzung der allgemeinen progressiven Paralyse. 1894. No. 49, 50, 52.
- Blocq et Marinesco, Sur les lésions et la pathogénie de l'épilepsie dite essentielle. Sem. méd. 1892. p. 445.
- Borst, Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose. Ziegler's Beitr. 1897. Bd. 21.
- Borst, Die multiple Sklerose des Centralnervensystems. Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse. 1904, Jahrg. IX. Abth. 1. S. 67.
- Borst, Neue Experimente zur Frage nach der Regenerationsfähigkeit des Gehirns. Ziegler's Beitr. 1904. Bd. 36. S. 1.
- Bramwell, Edinburgh med. Journ. 1886. S. 437. Cit. nach Pick.
- Buchholz, Ueber die chronische Paranoia bei epileptischen Individuen. Festschr. d. Prov.-Irrenanst. Nietleben 1897. S. 432.
- Buchholz, Ueber die Geistesstörungen bei Arteriosklerose und ihre Beziehungen zu den psychischen Erkrankungen des Seniums. Arch. f. Psych. 1905. Bd. 39. S. 499 u. 1106.
- Campbell, The morbid changes in the cerebro-spinal nervous system of the aged insane. Journ. of ment. science. 1894. Cit. nach Alzheimer. 1898. Nach Redlich: Journ. of nerv. and mental dis. 1894.
- Dinkler, Ein Beitrag zur Lehre von den feineren Gehirnveränderungen nach Schädeltraumen. Arch. f. Psych. 1905. Bd. 39. S. 445.
- Facklam, Beiträge zur Lehre vom Wesen der Huntington'schen Chorea. Arch. f. Psych. 1898. Bd. 30. S. 135.
- Ferrand, Essai sur l'hémiplégie des vieillards. Les lacunes de désintégration cérébrale. Thèse de Paris. 1902 und Anatomie des lacunes de désintégration cérébrale. Nouv. Iconogr. d. 1. Salpêtrière. 1902. T. XV. p. 101.
- Friedmann, Zur Lehre, insbesondere zur pathologischen Anatomie der nicht-eittrigen Encephalitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. Bd. 14. S. 93.
- Friedmann, Hämorrhagie, Embolie, Thrombose. Handb. d. path. Anat. von Flatau, Jacobsohn, Minor. 1904. Bd. I. S. 478.
- Frommann, Untersuchungen über die Gewebsveränderungen bei der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena 1878.
- Gombault et Philippe, Histologie pathologique du système nerveux central. Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. 1902. T. II. p. 851.
- Guizzetti, Contributo sperimentale alla conoscenza dell' istogenesi del rammollimento cerebrale ischemico. Arch. per le scienze med. 1897. Vol. 21. p. 59. Ref. Neurol Centralbl. 1898. S. 211.
- Hoche, Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Rückenmarkes. Arch. f. Psych. 1899. Bd. 32. S. 209.
- Lugaro, Allgemeine pathologische Anatomie der Neuroglia. Handbuch der path. Anat. des Nervensystems von Flatau, Jacobsohn, Minor. 1904. Bd. I. S. 189.
- Marie, P., Des différents états lacunaires du cerveau. Revue de médecine. 1901. XXI. p. 281.

- Meyer, L., Ueber die Bedeutung der Fettkörnchen und Fettkörnchenzellen im Rückenmark und Gehirne. Arch. f. Psychiatrie. 1872. Bd. 3. S. 1 und 242.
- von Monakow, Gehirnpathologie. Nothnagel's spec. Path. u. Therapie. 1897.
- Müller, E., Ueber die Beteiligung der Neuroglia an der Narbenbildung im Gehirn. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1903. Bd. 23. S. 296.
- Nissl, Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. Histolog. u. histopatholog. Arbeiten über die Grosshirnrinde. Herausg. von Nissl. 1904. Bd. I. S. 315.
- Oppenheim und Hoppe, Zur pathologischen Anatomie der Chorea chronica progressiva hereditaria. Arch. f. Psych. 1893. Bd. 25. S. 617.
- Pick, A., Ueber cystöse Degeneration des Gehirns. Arch. f. Psych. 1890. Bd. 21. S. 910.
- Ramon y Cajal, Einige Hypothesen über den anatomischen Mechanismus der Ideenbildung der Association und der Aufmerksamkeit. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1895. S. 367.
- Redlich, Ueber miliare Sklerose der Hirnrinde bei seniler Atrophie. Jahrb. f. Psych. 1898. Bd. 17. S. 208.
- Ribbert, Lehrb. der path. Histol. 1896.
- Saltykow, Versuche über Gehirnreplantation, zugleich ein Beitrag zur Kenntniss reaktiver Vorgänge an den zelligen Gehirnlementen. Arch. f. Psych. 1905. Bd. 40. S. 329.
- Saltykow, Eine besonders ausgedehnte postmortale Höhlenbildung im Gehirn. Verh. d. Deutschen path. Gesellsch. 9. Tagung. 1906.
- Schmaus, Ueber sogenannte „Lichtungsbezirke“ im Centralnervensystem. Münchener med. Wochenschr. 1905. S. 545.
- Schmaus und Sacki, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. 1901.
- Storch, Ueber die pathologisch-anatomischen Vorgänge am Stützgerüst des Centralnervensystems. Virchow's Arch. 1899. Bd. 157. S. 127 u. 197.
- Weigert, Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia. Abhandl. d. Senckenbergischen naturf. Ges. 1896. Bd. 19. S. 65.
- Ziegler, Lehrb. der spec. path. Anat. 8. Aufl. 1895.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XIV, XV und XVI).

Figur 1. Aus einer Erweichung am Rande einer perivasculären Cyste. Das Balkenwerk fast ausschliesslich aus Glia bestehend. Fall 17 des III. Abschn. Vergr. 120.

Figur 2. Aus dem zellreichen Gliagewebe um eine Erweichungscyste herum. Spinnenzellen. Nervenfasern. Fall 9 des I. Abschn. Vergr. 450.

Figur 3. Grenze zwischen dem centralen fibrösen (rechts) und peripheren gliösen (links) Theil einer soliden Erweichungsnarbe. Hineinragen der beiden Gewebe ineinander. Fall 11 des I. Abschn. Vergr. 120.

Figur 4. Erweichungsnarbe der Kleinhirnrinde. Rechts Pia, links sklerosirte Marksubstanz. In der Mitte breite Gliazüge, oben grössere Gliafelder, unten Balkenwerk aus Gefässen und Körnchenzellen. Fall 9 des I. Abschn. Vergr. 85.

Figur 5. Erweichung des rechten Ammonshorns. Unten Grenze der Erweichungshöhle. Weiter hinauf Spinnenzellen und schliesslich dichteres Gliagewebe. (Ausschliesslich gliöse Heilung.) Fall 6 des I. Abschn. Vergr. 85.

Figur 6. Dasselbe. Innere Gliaschicht. Vergr. 450.

Figur 7. Dasselbe. Aeussere Gliaschicht. Vergr. 450.

Figur 8. Wand einer Erweichungscyste. An der Innenfläche spärliches Bindegewebe, sonst concentrisch angeordnetes Gliagewebe mit Spindel- und Pincellen. Fall 12 des I. Abschn. Vergr. 85.

Figur 9. Rein gliöse Wand einer Erweichungscyste. Älteres Gliagewebe. Bündel von Gliafasern in Zickzacklinie verlaufend. Oben Innenfläche der Cyste. Fall 12 des I. Abschn. Vergr. 450.

Figur 10. Gewucherte Gliazelle mit neugebildeten Gliafasern aus einem Lichtungsbezirk. Fall 6 des II. Abschn. Vergr. 600.

Figur 11. Dasselbe mehrkernig. Derselbe Fall. Vergr. 600.

Figur 12. Dasselbe, besonders gross, mehrkernig. Differenzirung der Gliafasern innerhalb der Zellausläufer. Derselbe Fall. Vergr. 600.

Figur 13. Lichtungsbezirk mit in Wucherung begriffenen Gliazellen. Derselbe Fall. Vergr. 600.

Figur 14. Dasselbe in einem etwas späteren Stadium. Derselbe Fall. Vergr. 600.

Figur 15. Gliös vernarbter Lichtungsbezirk. Fall 9 des II. Abschn. Vergr. 330.

Figur 16. Gliöse Verdichtung des Gewebes um einen mässig erweiterten perivasculären Raum herum. Oben Blutgefäß, unten Wand des Raumes. Fall 7 des III. Abschn. Vergr. 450.

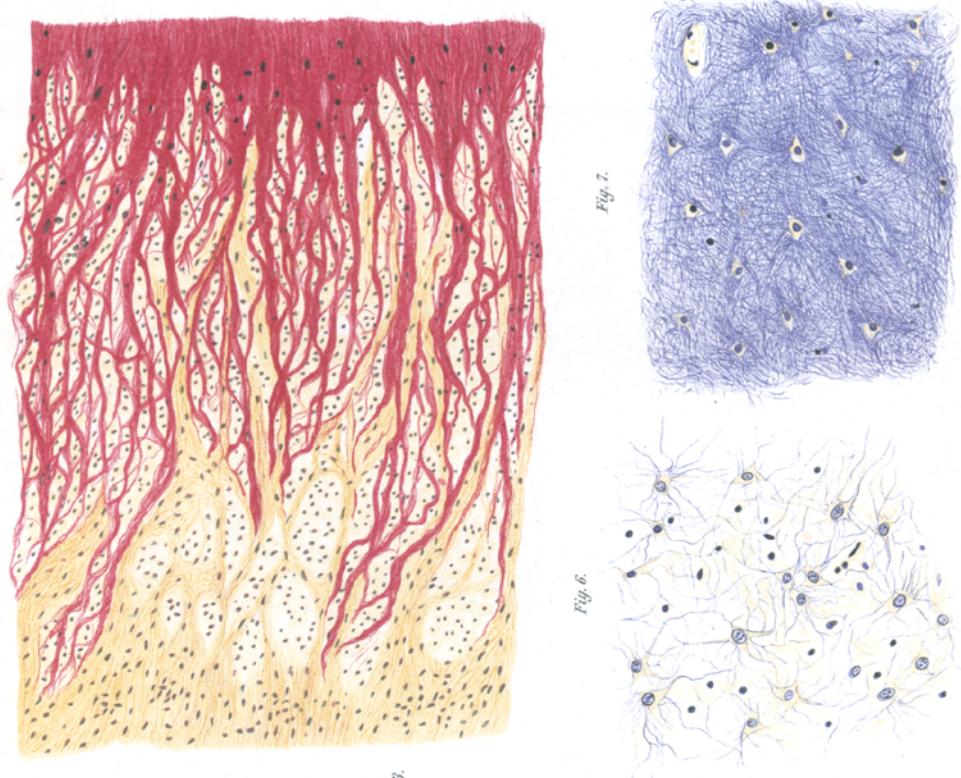
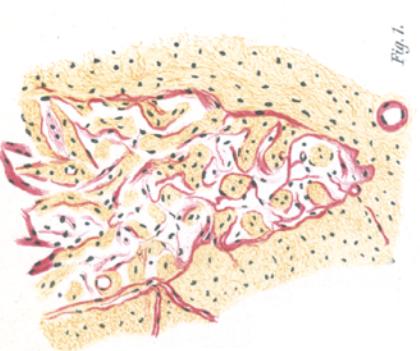
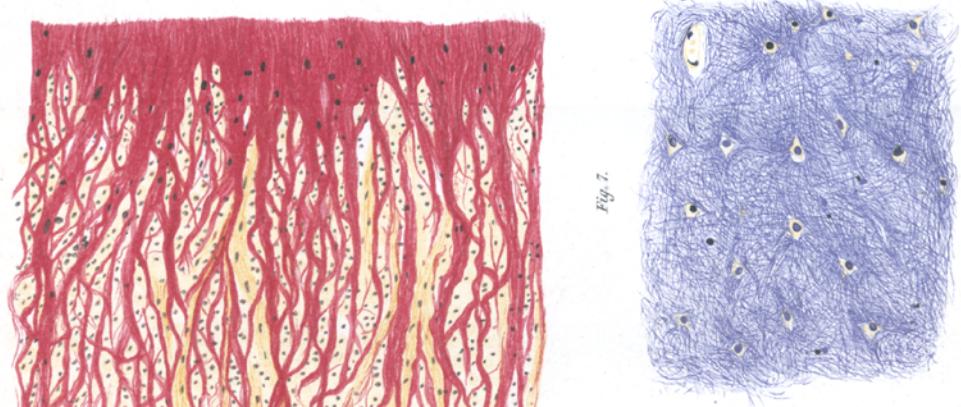
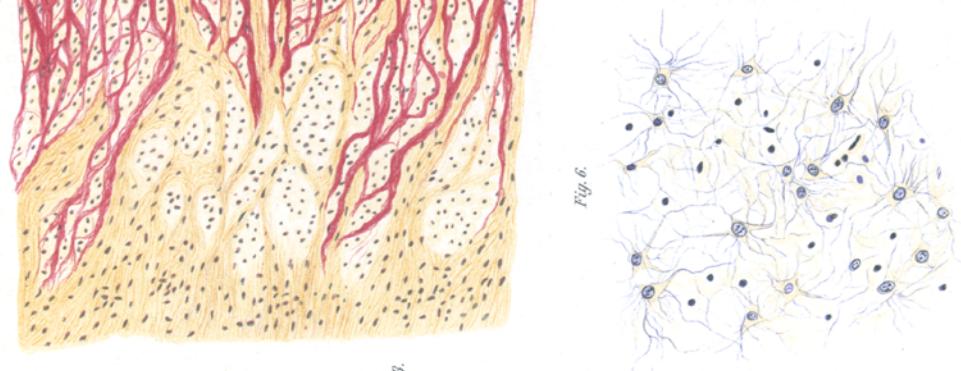
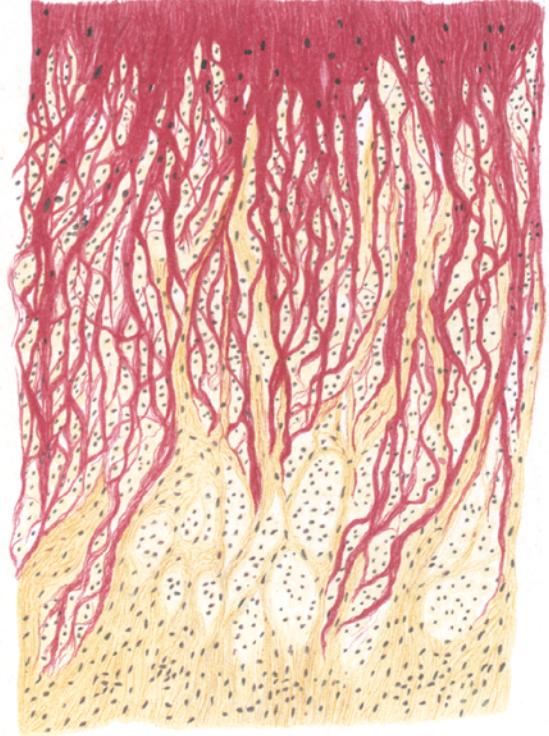
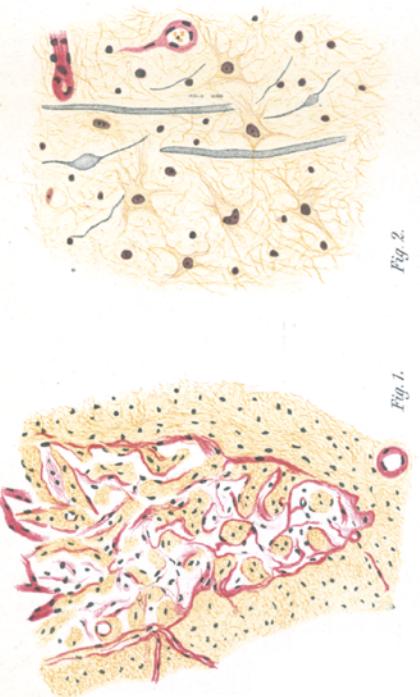
Figur 17. Gliöse der Scheidewand zwischen zwei älteren Cysten. Rechts und links Innenfläche je einer Cyste. Fall 13 des III. Abschn. Vergr. 330.

Figur 18. Erweiterung eines perivasculären Raumes mit Wucherung des gliösen intralymphatischen Reticulums. Fall 7 des III. Abschn. Vergr. 330.

Figur 19. Dasselbe mit Verdichtung des bindegewebigen intralymphatischen Reticulums. Fall 15 des III. Abschn. Vergr. 120.

Figur 20. Gliöse Verödung einer kleinen Cyste. Um die vormalige Cyste herum eine kernreiche gliöse Kapsel, im Innern der Cyste ein Blutgefäß und ein dichtes Glianeztwerk. Fall 17 des III. Abschn. Vergr. 330.

Figur 21. Bindegewebige Verödung einer kleinen Cyste. Höhle der Cyste von einem dichten fibrösen Gewebe ausgefüllt. In diesem Gewebe Gefässen eingeschlossen. Um die Cyste herum gliöse Verdichtung des Gewebes. Fall 17 des III. Abschn. Vergr. 120.



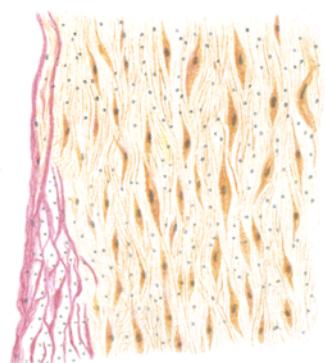


Fig. 8.

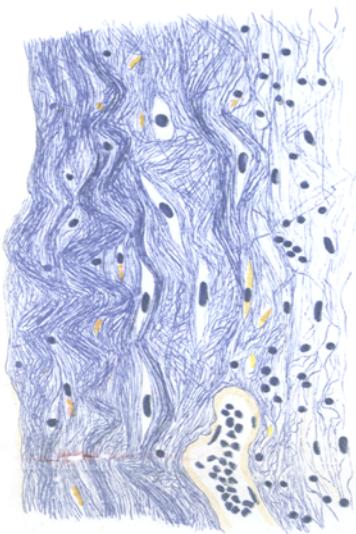


Fig. 9.

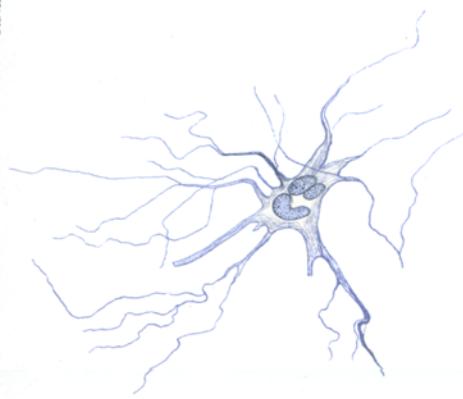


Fig. 10.



Fig. 11.

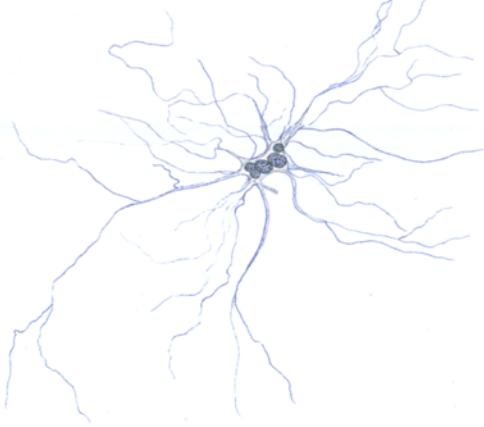


Fig. 12.

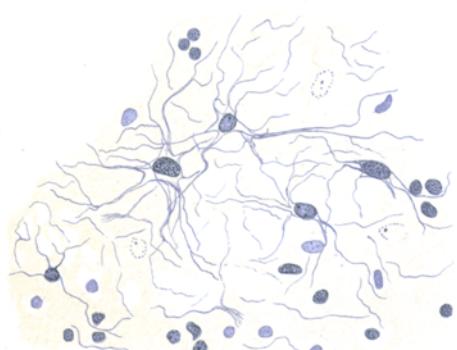


Fig. 13.

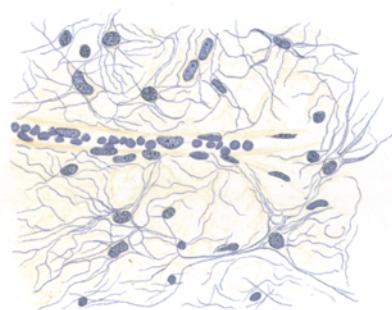


Fig. 14.

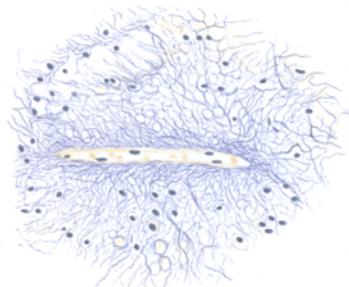


Fig. 15.



Fig. 16.

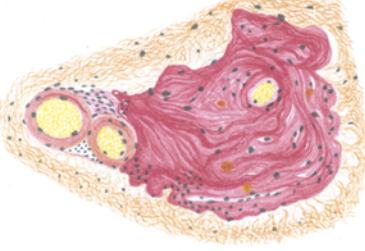


Fig. 17.

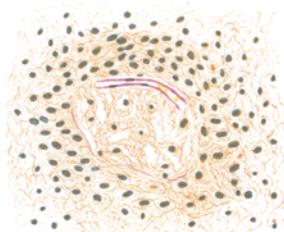


Fig. 18.

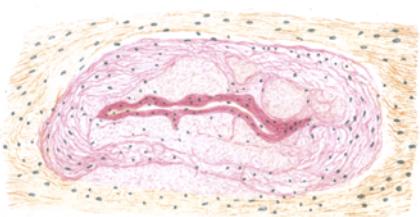


Fig. 19.

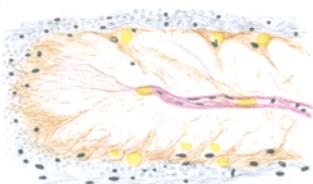


Fig. 20.

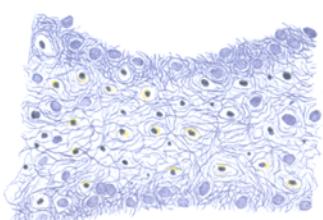


Fig. 21.