

XXXI.

Aus dem Laboratorium der psychiatrischen Universitätsklinik zu Basel.

Beitrag zur Frage der Ammonshornveränderungen bei Epilepsie.

Von

A. Kühlmann,

ehemaligem Assistenten der Klinik.

Bis heute besitzen wir noch keine eigentliche pathologische Anatomie der Epilepsie, das heisst, der anatomische Gehirnbefund ist nicht so charakteristisch, dass man berechtigt wäre aus demselben auf das Vorhandensein einer Epilepsie im Leben zurückzuschliessen. In der einschlägigen Literatur finden wir die verschiedensten anatomischen Veränderungen sowohl am Schädel als auch am Gehirn verzeichnet, man wollte in ihnen bald einen Grund, bald eine Folge der chronischen epileptischen Erkrankung finden. Unter den ältesten werden die Ammonshornveränderungen als ein häufiger Befund bei der Section von Epileptikern erwähnt, so von Bouchet und Cazauvieilh.

Meynert findet Ungleichheit der Durchmesser des Querschnittes beider Ammonshörner bedingt durch die voraneilende Atrophie des einen von ihnen, welche mit knorpelartiger Härte einhergeht. Obwohl er fast bei jedem Epileptiker diese Veränderungen fand, hielt er sie nicht für die die Epilepsie auslösende Ursache, sondern nur für eine Miterkrankung. Seit Meynert wieder die Aufmerksamkeit auf das Ammonshorn gelenkt hatte, beschreiben eine grössere Anzahl von Autoren wieder Erkrankungen des Ammonshorns als mehr oder minder häufigen Obduktionsbefund bei Epileptikern.

Hemkes schätzt diese Veränderungen auf 18 pCt., Pfleger schätzt sie auf Grund von über 300 Obduktionen auf 58 pCt., Sommer verzeichnet 30 pCt. Erkrankungen der Ammonshörner bei seinen Epilepsiefällen.

Bei Sommer finden wir zum ersten Male in einem Fall den makro-

skopischen Befund auch mikroskopisch nachgeprüft. Er sagt darüber: „Die Pyramidenzellen fehlen im Ammonshorn oft auf beträchtliche Strecken, in ihren Lücken sind 1 bis 4 ovoide Kerne, ausserdem Fetttropfen und gekörnter Detritus.“

Viel später hat dann Nérander an 5 Fällen von Epilepsie die Ammonhörner mikroskopisch untersucht. Er kommt vor allem zu dem Schlusse, dass auch da sich schwerere histologische Veränderungen finden, wo makroskopisch nichts nachzuweisen ist. Als Hauptmerkmale der Sklerose im Ammonshorne findet er eine circumscripte Wucherung der Glia, stellenweisen Schwund der Nervenzellen, Rarefaction der Zwischensubstanz mit Höhlenbildung. Den in der Literatur oft erwähnten Befund der Ungleichheit beider Ammonhörner sucht der Autor auf eine Art Entwicklungshemmung zurückzuführen, auch meint er, dass eine derart gehemmte Partie zu den oben erwähnten Veränderungen besonders disponirt sei, und hält daher die Ammonhornveränderungen für keinen typischen Befund bei der Epilepsie. Allein dieser Behauptung Nérander's, dass das Ammonshorn auch ohne typische Erkrankung besonders disponirt sei in seiner Entwicklung zurückzubleiben, widerspricht die Meinung Ramon y Cajal's, nach welchem Autor sich nicht behaupten lässt, dass die Textur des Ammonshorns sich auf dem Wege der Atrophie befindet, sondern dass trotz des mikrosmatischen Charakters des Menschen die Textur dieser Gegend gegenüber den Centren der makrosmatischen Säugetiere einen positiven Vorrang besitze.

Degenerative Erkrankung der Pyramidenzellenreihe mit stellenweisem völligen Schwund der Zellen, kleine Erweichungsherde und Anfüllung derselben mit Neuroglia führt Collin als Befund bei der Epilepsie an.

Bratz findet unter 32 Epileptikergehirnen 14 mal eine Erkrankung des Ammonhorns bestehend in Atrophie der Zellen eines bestimmten Gebietes und Anfüllung der dadurch entstandenen Räume mit Neuroglia. In seinen späteren Arbeiten (1899) kommt Bratz ungefähr zum gleichen Procentsatz, er nimmt die Erkrankung als sicher schon foetal beginnend an und betont, dass als ätiologisches Moment derselben fast ausnahmslos erbliche Belastung fungire.

Borodin, Rosenstein und Ljubimow weisen darauf hin, dass die im Ammonshorn gefundenen Veränderungen über die ganze Gehirnrinde gleichmässig vertheilt seien, auch könne man allein aus der Vergrösserung des einen Ammonhorns auf pathologische Veränderungen des andern nicht schliessen. So machen auch Bratz, Hajo's und Nérander darauf aufmerksam, dass es fehlerhaft sei, sich mit dem makroskopischen Befunde zu begnügen, da oft mikroskopische Ver-

änderungen dort angetroffen würden, wo makroskopisch nichts zu sehen war, und umgekehrt.

Trotzdem finden sich auch unter den neueren Autoren immer noch solche, die unter Sklerose und Atrophie des Ammonshorns nur makroskopische Veränderungen verstehen; so bedauert Weber erst spät bei seinen Untersuchungen auf das Ammonshorn geachtet zu haben, er stellt daher nur makroskopische Befunde zusammen und kommt zu demselben Schluss wie Bratz, dass Ammonhornsclerose ein Zeichen hereditärer Belastung sei. Auch die Casuistik Pohlmann's fußt nur auf makroskopischen Befunden.

Wir sehen also, dass sich die Autoren über den Begriff von Sklerose und Atrophie des Ammonshorns gar nicht einig sind, denn der eine versteht darunter makroskopische, der andere mikroskopische Veränderungen. Aber auch die mikroskopischen Befunde ergeben keineswegs einheitliche, sondern sehr von einander abweichende Bilder, wir brauchen bloss die Beschreibungen der eben citirten Autoren Sommer, Bratz, Nérander und Collin zu vergleichen. Während diese wenigstens gemeinsam ein Zugrundegehen der Pyramidenzellen constatiren, findet Fischer in seinem Fall bloss einen Schwund der Nervenfasern, während die Pyramidenzellen erhalten waren. Nérander betont ausdrücklich, dass das, was gewöhnlich als Sklerose des Ammonshorns beschrieben wurde, bisweilen keine Sklerose im eigentlichen Sinne sei, auch unter seinen 5 Fällen wagt er nur den ausgesprochensten als wirkliche Sklerose zu bezeichnen, während er die andern als „eine Art“ Sklerose hinstellt.

Die Erweichung des Ammonshorns ist in der Literatur nur selten erwähnt, nebenbei finden wir sie bei Bouchet, Cazauvieilh und bei Pohlmann notirt. Fischer beschreibt einen Fall von Erweichung desselben bei Epilepsie, aber nur makroskopisch, auch ist die Erweichung nicht auf das Ammonshorn allein beschränkt, sondern dies ist nur der am stärksten betroffene Theil der ganzen Hemisphäre. Collin erwähnt einmal neben degenerativen Erkrankungen der Pyramidenzellenschicht kleine Erweichungsherde und Anfüllung dieser Herde mit Neuroglia. Dies ist ungefähr alles, was wir über Erweichungen des Ammonshorns verzeichnet finden, ich habe mir daher vorgenommen im folgenden eine möglichst genaue Beschreibung einer Erweichung beider Ammonshörner bei einer im Status epilepticus Verstorbenen zu geben.

Herrn Privatdocent Dr. Saltykow, der mir die Anregung und das Material zu der Arbeit gab und mich bei der Erklärung der Präparate unterstützte, spreche ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus.

Aus der Krankengeschichte:

Frau X., 61 Jahre alt, tritt 1904 in die Anstalt ein. Hereditäre Belastung: Mutter der Patientin war 7 Jahre lang blind und starb an einer Apoplexie; eine Tochter der Patientin ist epileptisch. Anamnestisch ergibt sich, dass die Patientin nach einer Geburt in ihrem 26. Lebensjahr den ersten epileptischen Anfall hatte. Von diesem Moment an hatte die Frau fast alle 8 Tage einen Anfall; sie wurde mit 30 Jahren immer reizbarer, jähzorniger, zugleich legte sie bigotte Frömmigkeit an den Tag. Seit dem Climacterium waren dann die epileptischen Anfälle seltener geworden, doch machte die epileptische Charakterveränderung immer mehr Fortschritte. Wegen eines hallucinatorischen Dämmerzustandes mit starker nachfolgender Depression wurde sie zum ersten Male in die Anstalt gebracht und nach einem Monat als gebessert entlassen. Am 28. Februar 1905 kam sie wieder. Sie war kurz vor ihrem Wiedereintritt einmal ein paar Tage lang ganz aphasisch gewesen, dann traten eines Tages sehr gehäufte Anfälle mit tonischen und klonischen Krämpfen am ganzen Körper auf. Nach dem Sistiren der Krämpfe besserte sich auch die Aphasie bedeutend, doch kamen schon am 15. März 1905 wieder schnell hintereinander folgende Krampfanfälle mit Desorientirtheit, Personenverkennung und schliesslich völliger Bewusstlosigkeit. Am 20. März 1905 trat im Status epilepticus der Tod ein.

Aus dem Sectionsprotokoll. Mittelgrosse Leiche mit stark entwickeltem Panniculus adiposus. An beiden Lungenspitzen sehnige Adhäsionen. In der rechten wie auch in der linken Arteria pulmonalis Thrombusmassen, am rechten Mittellappen findet sich eine derbe, keilförmige Stelle. Der Herzbeutel ist spiegelnd, die Musculatur des Herzens ist fettig degenerirt. Die Aorta ascendens zeigt starke Arteriosklerose, in der Aorta descendens nehmen die Veränderungen ab. Nieren und Leber sind reichlich fetthaltig; die Schleimhaut des Magens ist atropisch und enthält vereinzelte grosse Ecchymosen.

Das Schädeldach ist symmetrisch, die Dura glatt, die Gefässe der Basis sind zart. Das Gehirn ist etwas kleiner, seine Windungen sind verschmälert, die Furchen vertieft, seine Consistenz ist vermehrt. Das Gehirn wird mit 10 pCt. Formol injicirt und in 4 pCt. Formol gelegt. Nach der Härtung wurde das Gehirn in Frontalschnitte zerlegt. Der linke Ventrikel ist deutlich grösser als der rechte, sowohl was Höhe und Breite anbetrifft, als auch die Ausdehnung nach vorn und hinten. Das rechte Ammonshorn liess schon makroskopisch deutliche Veränderungen erkennen, es war auffallend weich, seine Schnittfläche war nicht glatt, sondern feinkörnig, auch zeigten sich hier und da bis linsengrosse unregelmässige Hohlräume. Am linken Ammonshorne war makroskopisch weiter nichts als eine feine Körnelung der Schnittfläche zu erkennen.

Die mikroskopischen Schnitte wurden zum Theil nach der van Gieson-Weigert'schen, zum Theil nach der Weigert'schen Gliamethode gefärbt und ergaben folgende Bilder.

Beschreibung der mikroskopischen Präparate.

Die Präparate sind Frontalschnitte aus den verschiedenen Theilen der Ammonshörner. Wir verfolgen die einzelnen Schichten in ihrem Verlaufe durch

das Ammonshorn und legen der Beschreibung die Eintheilung Déjérine's in 8 Schichten zu Grunde. Auch wollen wir nach Ramon y Cajal den Theil vom Subiculum cornu Ammonis bis zur Umbiegungsstelle als Pars superior, den Theil von der Umbiegungsstelle bis zum Hilus fasciae dentatae als Pars inferior bezeichnen.

Linkes Ammonshorn. Färbung nach Weigert-van Gieson.

Ependyma ventriculare: Das Ependymepithel ist zum grossen Theil einschichtig und hat einen deutlich markirten Saum; dann finden sich aber auch Stellen, wo es vielschichtig ist. In der Umgebung solcher Stellen ist das Ependym auf grosse Strecken hin mit der gegenüberliegenden Ventrikelfläche verwachsen, so dass der Ventrikel vielfach verödet ist. An gewissen Punkten ist die unter dem Epithel liegende Gliafaserschicht stark verdickt, und an diesen Stellen fehlt das Epithel regelmässig vollständig und an seinem Platze finden sich Detritusmassen. Auflagerungen einer körnigen Substanz finden sich auch auf dem einschichtigen und mehrschichtigen Ependymepithel, und zwar sind dann die Kerne der Epitheliien grösser und unformiger und sehen wie gequollen aus. Unter dem Epithel liegt, wenn auch nicht regelmässig, eine Schicht von schaumartigem Bau. Sie enthält keine zelligen Elemente, in den Maschen liegen runde Körner, die blass gefärbt sind und verschiedene Grösse haben (Amyloidkörner). Darauf folgt eine Schicht dicht verfilzter Gliafasern, die Schicht ist meist dünn, erreicht aber an manchen Stellen, besonders da, wo das Epithel fehlt, eine ziemliche Dicke. Ihre Fasern verlaufen in der Hauptsache tangential, zellige Elemente enthält sie verhältnismässig nur wenige, und zwar meist Gliazellen. Diese Gliazellen sind dadurch ausgezeichnet, dass sie gern in Häufchen zusammenliegen und grösser sind als die in den anderen Parthien. Hin und wieder zeigen sie eine ausgesprochene Form von Spinnenzellen, doch sind sie meist klein und haben kurze, wenig deutliche Fortsätze.

Am Alveus, dessen Fasern spitzwinklig zu einander verlaufen und eine grosse Anzahl von reihenweise ausgedehnten Gliazellen einschliessen, bemerken wir ein feines Gewebe von Gliafaserchen, welche senkrecht zum Fasersystem des Alveus verlaufen. Diese Gliafasern sind feiner als die der Tangentialfaserschicht.

Das Stratum oriens bietet in den verschiedenen Theilen des Ammonhorns ein verschiedenes Aussehen. In der „Pars inferior“ besteht es aus einer Reihe von zelligen Elementen — meist Gliazellen —, die in eine körnige Substanz eingebettet sind. An der Umbiegungsstelle des Ammonshorns fehlt es zum Theil und wird von einem grösseren Hohlraum eingenommen, der nachher beschrieben wird. In der „Pars superior“ ist das Gewebe dieser Schicht streckenweise sehr durchsichtig. Dort finden wir dann viele Spinnenzellen mit einem oder zwei grossen Kernen; sie sind um so grösser und zeigen um so schönere Fortsätze, je durchsichtiger und lückenhafter das Gewebe aussieht. Zwischen den Fortsätzen der Spinnenzellen liegt wenig amorphe Substanz, ferner kleine Gliazellen. In die Lücken ragen blutkörperchenhaltige Gefässe hinein, ihre Wandungen sind häufig von einer Anzahl von Rundzellen durchsetzt. Die

beiden nun folgenden Schichten das „Stratum lucidum“ und das „Stratum radiatum“ sind fast durchweg die am meisten veränderten. An der Umbiegungsstelle des Ammonshorns sind dieselben von einer Höhle eingenommen, die die Tendenz zeigt, sich auf diese beiden Schichten zu beschränken, und die nur gelegentlich noch in das Stratum lacunosum und moleculare hinüberreicht. Die Höhle hat sehr stark zerklüftete Ränder; nackte Gefäße und Capillaren reichen weit in den Hohlraum hinein oder durchziehen ihn sogar, und grossleibige Spinnenzellen, „Monsterzellen“, umgeben massenhaft die Ränder und senden ihre langen Fortsätze in die Höhle. Die Spinnenzellen umschließen mit ihrem Geflecht von Ausläufern eine feinkörnige Detritusmasse und eine Menge von kleineren Gliazellen. In der Umgebung der Höhle finden sich — aber nur vereinzelt — kleine Häufchen eines gelben Pigmentes. In sämtlichen Schnitten findet sich dieser Hohlraum, gleichgültig, ob der Schnitt aus dem hinteren oder vorderen Theil des Ammonshorns stammt, und zwar immer an der Umbiegungsstelle. In manchen Schnitten findet sich nur eine kleine Höhle, aber um so stärker ist dann das Stratum lucidum in seiner ganzen Ausdehnung verändert. Während man in der Pyramidenzellenschicht oft dicht neben der grossen Höhle noch Reihen von Pyramidenzellen mit deutlichen Fortsätzen findet, sind in den Präparaten mit der kleinen Höhle die Pyramidenzellen fast gänzlich verschwunden. Man muss schon ziemlich suchen, um noch eine zu finden; eine solche Pyramidenzelle ist dann geschrumpft und ohne Fortsätze. Die ganze Schicht des Stratum lucidum und radiatum ist in diesen Fällen von einem arg zerklüfteten Gewebe mit grossleibigen Spinnenzellen eingenommen, die letzteren bilden mit ihren Fortsätzen ein weitmaschiges Netz, in dessen Maschen kleine Gliazellen, Capillaren und eine bröckelige Substanz in losem Zusammenhange liegen. Grössere Gefäße sind mit rothen Blutkörperchen gefüllt, ihre Wände sind von einer grossen Masse von Rundzellen infiltrirt, ferner ist der perivasculäre Lymphraum cystenartig erweitert und von einem feinfaserigen Gewebe durchzogen, in dessen Maschen auch noch Rundzellen liegen. Ein solches Gefäss mit seinem erweiterten Lymphraum wird oft noch umschlossen von einem concentrischen Ring dicht aneinander gelagerter Gliafasern.

Das Stratum lacunosum, moleculare und die Lamina medullaris involuta sind erhalten, aber nicht an allen Stellen deutlich von einander zu unterscheiden. Sie enthalten sämmtlich eine grosse Anzahl von Spinnenzellen, doch sind diese viel kleiner als die Spinnenzellen im Stratum lucidum, auch haben sie nur kurze undeutliche Fortsätze und liegen in einem viel compakteren Gewebsverband. Weiter finden wir in diesen Schichten kleine Gliazellen und viele Rundzellen, meist in der Umgebung von Gefässen. Die Gefässe zeigen auch hier die obenerwähnten Merkmale: Rundzelleninfiltration der Wände, Erweiterung des Lymphraums und Ausfüllung dieses Raumes mit einem feinen Gewebe. Kommaartige Kerne, die uns in diesen drei Schichten oft begegnen, lassen sich leicht als die Endothelien dünner Capillaren erkennen.

Das zwischen der Lamina medullaris involuta und der Pallisadenschicht der Fascia dentata gelegene Stratum moleculare ist wiederum sehr zerklüftet; der Befund ist ähnlich wie im Stratum lucidum, da, wo jenes von Spinnenzellen

und ihrem Geflecht eingenommen wird, nur sind die hier gewucherten Spinnenzellen kleinleibiger und mit kürzeren Fortsätzen versehen. Auf eine weite Strecke hin ist das Stratum moleculare der Pallisadenschicht durch einen spaltförmigen Hohlraum ersetzt, welcher nur auf diese Schicht beschränkt bleibt und weder in die Palladenreihe der Fascia dentata noch in die Lamina medullaris involuta hineinreicht. Diese Höhle hat ganz gleiche Verhältnisse wie der oben beschriebene Hohlraum, nirgends aber ist ein Zusammenhang der beiden Räume nachzuweisen.

Die Pallisadenschicht der Fascia dentata ist überall gut erhalten, die Zellen sind durch ein radiär verlaufendes Gliafasersystem von einander getrennt. Das Gewebe, welches von den Körnern der Fascia dentata umschlossen wird, ist weniger durchsichtig, es besteht hauptsächlich aus Spinnenzellen verschiedener Grösse, und zwar liegen die grösseren Elemente immer an den lichteren Stellen, doch erreichen sie nie die Grösse der Spinnenzellen des Stratum lucidum. Von sonstigen zelligen Elementen finden sich noch Rundzellen vor, sie liegen theils im Gewebe zerstreut, am meisten aber sind sie um die Gefässe oder in deren Wänden angeordnet. Auch die bereits erwähnten komma- und stäbchenförmigen Kerne finden sich wieder, sie entsprechen den Endothelien der feinen Capillaren. Das Ganze ist durch ein dichtes Gewebe von Gliafasern verfilzt, hingegen trifft man auffallend wenig kleine Gliakerne. Die perivasculären Lymphräume sind in der Fascia dentata am typischsten erweitert, ein grosser Hohlraum trennt die Gefäßwand von dem umliegenden Gewebe.

Die Fimbria trägt nach aussen hin einen Gliafilz, in den eine grosse Menge homogener Körner eingelagert sind, auch im inneren Theile der Fimbria finden sich solche Körner. Die Gefässe des Plexus chorioideus haben Rundzelleninfiltration, dagegen keine erweiterten perivasculären Räume.

Weigert'sche Präparate: Diese bestätigen im Grossen und Ganzen den vorigen Befund und geben ein deutlicheres Bild von der Verbreitung der Glia. So finden wir den tangentialen Gliafaserstreifen unterhalb des Epithels in diesen Präparaten deutlicher ausgesprochen. Das dichteste Gliagewebe findet sich innerhalb der Pallisadenschicht der Fascia dentata.

Dann haben die Gefässscheiden meist einen concentrischen Ring von Gliafasern, oft sieht man Bilder, wo eine Spinnenzelle von grossem gelbbraunem Leib ein dichtes Büschel violettfarbener Fasern an die Scheide eines Gefäßes hinsendet. Dass ferner der Alveus ein zu seinem Verlauf radiär gerichtetes feines Gliafasersystem trägt, ist ebenfalls an diesen Präparaten deutlich ersichtlich.

Rechtes Ammonshorn. Nach Weigert-van Gieson gefärbte Schnitte:

Das den Ventrikel auskleidende Epithel ist meist einschichtig. Der Ventrikelaum, der sich von der Umbiegungsstelle des Ammonshorns bis gegen die Fimbria hin erstreckt, ist weithin verödet. An dessen Stelle finden wir einen breiten Streifen in der Hauptsache tangential verlaufender Gliafasern. In den Gliastreifen sind eingelagert oft unterbrochene Gruppen epithelartig aneinander liegender Zellen, es sind dies die Reste der Ventrikelepithelien.

Unter dem Epithel liegt dann der bereits erwähnte Gliafaserstreifen, an verschiedenen Stellen ist er verschieden dick, in der Gegend der Fimbria ist er ganz besonders ausgebildet. Als fast einzige zellige Elemente enthält dieser Streifen Gliazellen, die eine sehr deutliche Protoplasmakörnelung zeigen und etwas grösser sind als die Gliazellen der anderen Schichten. Manche Stellen sind ziemlich reich an solchen Zellen, andere weisen nur ganz spärliche Elemente auf.

Der Alveus ist durch seine dicken Tangentialfasern wohlcharakterisiert, er enthält viele Gliazellen und ist von einem ganz feinen Netze hauptsächlich radiär verlaufender Gliafasern durchflochten. Nirgends greifen die im Ammonshorne vorhandenen Hohlräume bis in diese Schicht herüber. Das Stratum oriens hingegen reicht stellenweise schon bis an die Gegenden des Zerfalls heran und wird von den Hohlräumen eingenommen. Da, wo das Stratum oriens noch eine compactere Schicht bildet, finden wir in ihm als zellige Elemente kleinere Gliazellen, Rundzellen, letztere meist in den Wänden der Gefässe, und wenige Spinnenzellen von mittlerer Grösse. Umgeben sind diese Zellen von einem feinen unregelmässigen Gliafasernetz und von einer lichten, feingekörnten Masse. Je lichter das Gewebe des Stratum oriens wird, um so mehr nehmen die Spinnenzellen in ihm überhand.

Die beiden nun folgenden Schichten: Das Stratum lucidum und das Stratum radiatum bieten, wie im linken Ammonshorne, auch hier ein besonders charakteristisches Aussehen. In der Pars superior ist zwar die Reihe der Pyramidenzellen stark gelichtet, es finden sich deren aber immer noch eine Anzahl, ihre Fortsätze lassen sich deutlich in das Stratum radiatum hinein verfolgen. Aber schon hier sind ihnen die Spinnenzellen an Zahl weit überlegen; diese letzteren haben einen grossen Zelleib, lange Fortsätze, sie sind überhaupt ganz gleich den Spinnenzellen im entsprechenden Theile des linken Ammonshorns. Die Gefässe zeigen eine Erweiterung der perivasculären Räume, sind zum Theil noch mit rothen Blutkörperchen gefüllt, ihre Wände haben eine reichliche Rundzelleninfiltration. Ein dichtes System von feinsten Capillaren, an den stäbchen- oder kommaähnlichen Kernen ihrer Endothelien deutlich verfolgbar, durchziehen das Ganze. Je mehr wir gegen die Umbiegungsstelle des Ammonshorns kommen, um so lichter und lückenhafter wird das Gewebe, um so mehr nehmen die Pyramidenzellen an Zahl ab. In die Lücken reichen hier und da noch Gefässe und Capillaren hinein, oder es liegt eine feine körnige Substanz mit einer Spinnenzelle oder einigen sonstigen Gliazellen in ihr zerstreut. Das Stratum radiatum ist nicht mehr unterscheidbar.

Die Pars inferior ist in ihrer ganzen Ausdehnung durch diese beiden Schichten hindurch von einem grossen Hohlräum eingenommen. Dieser ist viel grösser als die Höhle im linken Ammonshorn, seine Ränder und seine sonstige Beschaffenheit ist aber ganz dem dort geschilderten ähnlich. An einer Stelle wird der Hohlräum linsengross, aber auch hier nimmt er nur die erwähnten Schichten ein und lässt Alveus einerseits und Stratum lacunosum andererseits unversehrt. Auch ist deutlich erkennbar, wie das Gewebe erst nur lückenhaft ist, wie dann die Lücken, immer grösser werdend, schliesslich in die grosse Höhle übergehen. Auch hier findet sich in der Umgebung der

Höhle etwas gelbes Blutpigment, aber nicht mehr als in anderen Schichten und nur in ganz vereinzelten Häufchen.

Das Stratum lacunosum, moleculare und die Lamina involuta sind in ihrer ganzen Ausdehnung erhalten. Die in ihnen vorkommenden Spinnenzellen sind klein, einkernig und haben kurze Fortsätze. Die Gefäße dieser Schichten zeigen die gleichen vorher erwähnten Veränderungen, nur sind hier das feine Gewebe in den perivasculären Räumen und die concentrische Umschichtung der erweiterten Räume durch einen Gliafaserfilz besonders deutlich ausgeprägt.

Das Stratum moleculare der Körnerschicht ist wieder sehr lückenhaft, meist aus kleinen Spinnenzellen, ihren Fortsätzen und einer feingekörnten Zerfallsmasse bestehend. In der Pars inferior fehlt die Schicht fast völlig und ist, wie im linken Ammonshorn, durch einen spaltförmigen Raum eingenommen, der mit dem grossen Hohlraum nirgends nachweisbar communicirt. Er hat compactere, zackige, aber weniger zerfaserte Ränder und greift nirgends auf die Körner der Fascia dentata über. Die Fascia dentata und die Fimbria bieten völlig gleiche Verhältnisse wie im linken Ammonshorn.

Die nach Weigert gefärbten Schnitte bestätigen den geschilderten Befund des rechten Ammonshorns. Am meisten Gliafasern enthält die Fascia dentata, dann der subepitheliale Streifen und die Tangentialfasersysteme der Lamina medullaris involuta und des Stratum lacunosum. Der Alveus hat ein feines radiäres System, während im Stratum lucidum und radiatum, soweit die Schichten vorhanden sind, ein regelloses Glianetz vorwaltet.

Wir haben hier, wenn wir die Höhlen und Zerfallsproducte in der Nähe derselben im Stratum lucidum und radiatum der beiden Ammonshörner betrachten, zweifellos den Process einer Erweichung vor uns. Das siebförmig durchbrochene, schwammartige Gewebe, das auf weite Strecken von der Höhle auszieht, ist ein häufiger Befund bei Erweichungen. Doch bietet unser Fall insofern ganz vom gewöhnlichen abweichende Verhältnisse als das Maschenwerk hier nur zum ganz geringen Theil aus Gefäßen besteht, sondern in der Hauptsache aus Spinnenzellen und deren Ausläufern. Gerade die Anhäufung der schönsten und ausgebildetsten Spinnenzellen in der unmittelbaren Nähe der Hohlräume und sonst an den lichten Stellen ist das Resultat eines seltenen Heilungsvorganges bei Erweichungen. Während nämlich in den meisten Fällen das Bindegewebe am Regenerationsvorgange neben Gliaelementen theilnimmt, haben wir hier einen Heilungsvorgang, der nur durch Glia-gewebe, und zwar im Stratum lucidum und radiatum fast ausschliesslich durch zellige Gliaelemente (Spinnenzellen und kleine Gliazellen) charakterisiert ist.

Vergleichen wir die Bilder unserer nach Weigert gefärbten Präparate mit den Abbildungen in Weigert's Arbeit über die normale Vertheilung der Glia, so sehen wir, dass in den Schichten, in denen auch

sonst schon die kleinen Gliazellen und die Gliafasern vorherrschen, diese letztgenannten Elemente in unserem Falle sehr stark vermehrt sind. Am ausgesprochensten ist dies der Fall in der von den Körnern der *Fascia dentata* umgebenen Schicht, wo ein dichter Filz von Gliafasern besteht.

Wir sehen hier also zweierlei Bilder vor uns, dasjenige der sichern in Heilung begriffenen Erweichung, wo an die Stelle der untergegangenen Substanz hauptsächlich zellige Elemente (kleine Gliazellen und Spinnenzellen) getreten sind, und dasjenige, wo der Ersatz hauptsächlich durch neugebildete Gliafasern stattgefunden hat. Die erste Veränderung hat ihren Sitz im *Stratum lucidum* und *radiatum*, die zweite in der *Fascia dentata* und den Tangentialfasersystemen des Ammonshorns: *Stratum lacunosum*, *moleculare*, *Lamina involuta* und subepithelialer Gliafaserstreifen.

Ob dies nun zeitlich nebeneinander laufende Vorgänge sind, d. h. ob die verschieden gebauten Gewebe auf die gleichen Schädigungen mit verschiedenen Regenerationsarten antworteten oder ob dies zeitlich nacheinander verlaufende Processe sind, indem zuerst alles Gewebe erweichte und ungefähr so regenerierte, wie jetzt der Zustand im *Stratum lucidum* ist, und indem dann als Weiterentwicklung des Processes die Sklerose folgte, darüber kann uns wohl am ehesten der Befund in der *Fascia dentata* Aufschluss geben. In der *Fascia dentata* nämlich, wo zahlreiche, mittelgrosse Spinnenzellen in einem dichten Filz von Gliafasern stecken, bekommen wir den Eindruck, als ob von Anfang an auch dort hauptsächlich Spinnenzellen in lockerem Verbande vorhanden gewesen seien, dass aber dann immer mehr Gliafasern wucherten und schliesslich die Spinnenzellen so umgarnten, dass wir nun dieses Gewirr vor uns haben.

Die Körnerschicht der *Fascia dentata* scheint gegen die Erkrankung sehr widerstandsfähig zu sein, in unserm Fall ist sie gut erhalten und von normalem Bau. Auffällig ist, dass auch bei der Sklerose und Atrophie des Ammonshorns die meisten Autoren diese Schicht unverändert fanden.

Was weiter die Localisation der Erweichung angeht, so scheint eine Vorliebe für gewisse Schichten zu bestehen; denn in beiden Ammonshörnern übereinstimmend haben sich die ausgesprochensten Gegenden des Zerfalls einmal hauptsächlich im *Stratum lucidum* und *radiatum*, dann das *Stratum lacunosum*, *moleculare* und die *Lamina involuta* überspringend im *Stratum moleculare* der Körnerschicht localisiert. Dies auf einen Zufall zu beziehen ist wohl nicht angängig, der Grund muss eben im besonderen Bau der betreffenden Schichten gesucht werden;

in der Hauptsache sind es ja die Pyramidenzellen mit ihren Axen-cylinderfortsätzen, welche am meisten der Zerstörung anheimgefallen sind.

An der Localisation der Erweichung haben wir ferner hervorzuheben, dass sich der grösste Zerfall und die Erweichungshöhlen selbst an dem Ort befinden, wo von mehreren Autoren (Bratz, Sömmer, Meynert) auch der Prädilectionssitz der Sklerose und Atrophie angegeben wird, nämlich die Umbiegungsstelle des Ammonshorns.

Da überhaupt, wie wir schon vorher gesehen haben, die Autoren ganz verschiedene Bilder bei der Sklerose und Atrophie beschreiben, da man ferner über die Entstehung und Entwicklung derselben gar nicht im Klaren ist und man bald von einer primären Wucherung der Glia und erst secundärem Untergang der Pyramidenzellen, bald vom umgekehrten Hergang spricht, so liegt es sehr nahe, unsren Fall darauf hin zu prüfen, ob er in gewissen Punkten zu der Entstehung erwähnter Processe in den Fällen anderer Autoren Aufschluss geben kann. So wäre zu bedenken, ob nicht der von Néander, Bratz und Laufenauer beschriebene Untergang der Pyramidenzellen, Rarefaction der Zwischen-substanz mit stellenweiser Höhlenbildung und Neurogliaproliferation als das Ergebniss eines Erweichungsprocesses angesehen werden könnte. Deutet doch Collin, welcher degenerative Erkrankung der Pyramiden-zellenschichte mit strichweisem Schwund der Zellen, ferner kleine An-sammlungen von Neuroglia beschreibt, diese Neurogliahäufchen als Er-weichungen mit späterer Anfüllung durch Gliagewebe.

Haben wir da nicht sehr ähnliche Verhältnisse, wenn wir die schütteren und schwammartigen Gewebe im Stratum lucidum und radiatum betrachten? Auch hier haben wir an Stelle der zu grunde gegangenen Pyramidenzellen ein Gliagewebe, das von Lücken ganz durchsetzt ist, nur besteht dies Gliagewebe neben kleinen Gliazellen und Fasern in der Hauptsache aus Spinnenzellen; nehmen wir aber zum Vergleich die Tangentialfasersysteme oder die von den Körnern der Fascia dentata umschlossene Schicht, die wir ja auch als ein Product der Erweichung ansehen müssen, so haben wir ganz gleiche Verhältnisse wie bei der „Sklerose“.

Bratz betont, dass sich in seinen Fällen nie etwas gefunden hätte, was als Vorstadium zu der von ihm beschriebenen Sklerose und Atrophie hätte gedeutet werden können, nun ich meine, wir sind in unserm Fall in der Beziehung viel besser daran, und deswegen glaube ich, dass er unsere besondere Beachtung verdient, weil er uns die verschiedenen Stufen der Entwicklung solcher Processe vor Augen führt. Es liegt mir fern, daraus etwa den Schluss ziehen zu wollen, dass nun alle in der Literatur beschriebenen Sklerosen des Ammonshorns das Resultat

eines Erweichungsprocesses sein müssten, aber ich habe es für nothwendig gefunden darauf hinzuweisen, dass bei der Beurtheilung der Entstehung der Gliose des Ammonshorus auch Erweichungsprocesse berücksichtigt werden müssten, was bis jetzt kaum geschehen ist.

Obwohl wir in beiden Ammonshörnern mikroskopisch völlig gleichartige Processe haben, so war makroskopisch doch nur das rechte Ammonshorn beim Schneiden als sicher erweicht aufgefallen, im linken Ammonshorn ergab sich erst bei der mikroskopischen Untersuchung die Identität mit den Veränderungen im rechten Ammonshorn. Wir sehen daraus, wie mit Recht Borosdin, Nérander und Hajós darauf hinweisen, dass es ungenau und unzulässig sei, aus blos makroskopischen Befunden am Ammonshorn über dessen mikroskopische Beschaffenheit weitgehende Schlüsse ziehen zu wollen.

Die Blutgefässe, die an manchen Stellen ganz bloss liegend in die Höhlen und Lücken hineinragen, müssen wohl als Ueberbleibsel des alten Gewebes beim Eintritt der Erweichung betrachtet werden. Fast alle Gefässe enthalten ein deutliches Lumen und rothe Blutkörperchen, auch sind sie nicht so vermehrt, dass man an eine Neubildung derselben denken müsste.

Eine wichtige Frage ist die, ob die Ursache der Degenerationsvorgänge in einer Alteration der Gefässe zu suchen ist. Man könnte ja geneigt sein diese Vorgänge auf die massenhafte Rundzelleninfiltration und die Erweiterung der perivasculären Räume als die Zeichen von Entzündung und Druckschwankungen zurückzuführen, allein diese Gefässveränderungen finden sich auch in den andern Hirntheilen vor (Gyrus Hippocampi, Corpus geniculatum), ohne das dort oder sonst irgendwo im Gehirn so starke Degenerationsprocesse eingetreten wären. Andere Veränderungen der Gefässe, wie Verkalkung, hyaline Degeneration oder ähnliche Schädigungen, die als Grund der Erweichungen angeführt werden könnten, finden sich nirgends im Ammonshorn vor, die Arteria cornu Ammonis, von welcher fast bis zu ihrem Ursprung Schnitte angelegt wurden, zeigt nirgends andere als die schon beschriebenen Veränderungen.

Die geringen Spuren von Blutfarbstoff genügen nicht, um eine Zerstörung der Gewebe durch eine Blutung anzunehmen. Für das Alter der Erweichung ist es wichtig zu constatiren, dass sich nigends Körnchenzellen gefunden haben.

Einen sichern Zusammenhang der Erweichung mit den Vorgängen an den Gefässen können wir also nicht nachweisen. Wenn wir nun trotzdem eine Erklärung für den merkwürdigen Befund in beiden Ammonshörnern haben wollen, so würde auf unsren Fall, da die Frau erblich

belastet ist, am besten die Lehre von Bratz passen, wonach Ammonshornveränderungen als der Ausdruck hereditärer Belastung betrachtet werden müssen.

Die colossale Erweiterung der perivasculären Räume, die massenhafte Rundzelleninfiltration der Gefäßwände und zum Theil auch der sie umgebenden Lymphräume führt Weber auf Grund eines zahlreichen und gründlich verarbeiteten Materials als typischen Befund bei im Status epilepticus oder nach starken epileptischen Insulten verstorbenen Individuen an.

In Fällen, wo ein so dichter, concentrischer Gliaring die Gefässe umgibt wie bei uns, hat man von einer perivasculären Gliose gesprochen. Ich habe schon bei der Beschreibung der Praeparate darauf hingewiesen, dass tatsächlich an manchen Stellen die Gliafasern, besonders die von Spinnenzellen kommenden, die Tendenz zeigen, nach den Gefäßwänden hin und an denselben entlang zu ziehen.

Anomalien an den Seitenventrikeln werden bei Ammonshornveränderungen mehrmals beschrieben, in unserm Fall fällt schon makroskopisch eine Obliteration des Unterhorns auf. Mikroskopisch constatiren wir theilweise Verklebung des Ependyms, Anhäufung zahlreicher Corpora amylacea in dem Ependym, völliges Fehlen des Ependymepithels an Stellen von Verwachsungen auf grössere Strecken hin und Wucherung der unter dem Epithel gelegenen Gliafaserschicht, besonders da, wo das Epithel zu grunde gegangen ist. Der Zustand am Ependym muss als Ependymsklerose bezeichnet werden. Die Anhäufung von Corpora amylacea ist ein regelmässiger Befund bei solchen Degenerationsprozessen.

Im Anschluss an diesen einzigen Fall von Ammonshornerweichung auf die viel discutirten und noch völlig dunkeln Fragen einzugehn, in welchem causalen Zusammenhang die beschriebenen Befunde zu der epileptischen Erkrankung und deren Symptomatologie stehe, ob sie als Ursache oder als Folge der epileptischen Erkrankung oder nur als ganz zufällige Veränderungen aufzufassen sind, ist vor der Hand noch ganz aussichtslos. Es sei nur zum Schlusse darauf hingewiesen, dass sich darüber ganz widersprechende Ansichten bei den Autoren und in den verschiedenen Lehrbüchern vorfinden. Bratz und Weber sehen Ammonshornsklerose als den Ausdruck einer angeborenen, durch hereditäre Belastung bedingte Gehirnveränderung an. Worcester bezeichnet Ammonshorngliose wie jede andere Hirnnarbe als Ursache der Epilepsie; Hebold führt alles auf frühzeitig auftretende Gefässtörungen zurück.

Binswanger negirt jede Beziehung der Veränderungen zur Epilepsie und sagt, er halte es für einen Rückschritt der patho-physiologischen

Erkenntnis, wenn man alle Störungen der Nervenfunktion auf grobe Veränderungen der Nervensubstanz zurückführen wolle.

Eine angenehme Pflicht erfülle ich, wenn ich Herrn Prof. Dr. Wolff für die Ueberlassung des Falles danke.

Literatur-Verzeichniß.

- Binswanger, Die Epilepsie. Nothnagel's Handbuch. 1899.
- Borodkin, Rosenstein, Ljubimow, Ueber Veränderungen des Ammons-horns bei Epilepsie. Obosrenije psichiatrii. No. 2 und 3.
- Bouchet und Cazauvieu, De l'épilepsie considérée dans des rapports avec l'aliénation mentale. Paris 1825.
- Bratz, Zur pathologischen Anatomie der Epilepsie. 1897.
- Bratz, Ueber das Ammonshorn bei Epileptikern und Paralytikern. Zeitschrift für Psych. Bd. 56. 1899.
- Bratz, Ammonshornbefunde bei Epileptikern. Archiv für Psych. Bd. 31.
- Collin, A contribution to the pathology of epilepsy. Brain II and III.
- Déjérine, Anatomie des Centres nerveux. Bd. I. 1895.
- Fischer, Ueber Ammonshornveränderungen bei Epileptikern. 1892. Fest-schrift zur Feier des 50jährigen Jubiläums der Illenau.
- Hajós, Ueber die feineren pathologischen Veränderungen der Ammonhörner bei Epileptikern. Archiv f. Psych. Bd. 34.
- Hemkes, Ueber Atrophie und Sklerose der Ammonhörner bei Epileptikern. Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. 34.
- Meynert, Studien über das pathologisch-anatomische Material der Wiener Irrenanstalt. Vierteljahrsschr. für Psych. 1867.
- Nérander, Studien über die Veränderungen in den Ammonhörnern und den naheliegenden Theilen bei der Epilepsie. Jahresschrift der Universität zu Lund. Bd. 30.
- Pfleger, Beobachtung über Schrumpfung und Sklerose des Ammonshorns bei Epilepsie. Zeitschr. f. Psych. Bd. 36.
- Pohlmann, Beiträge zur Lehre der Ammonshornveränderungen bei Epilepsie. Dissertation. 1901.
- Ramon y Cajal, Studien über die Hirnrinde des Menschen. (Uebersetzt von Bressler.) 1903.
- Sommer, Erkrankung des Ammonshorns als ätiologisches Moment bei der Epilepsie. Archiv für Psych. Bd. X.
- Worcester, Sklerosis of the cornu ammonis in epilepsy. Journal of nerv and mental diseases. 1897.
- Weber, Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der Epilepsie. 1901.
-