

## XXXI.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Strassburg i. E.  
(Direktor: Prof. Dr. Wollenberg.)

### Epilepsie und Gliom.

Von

**Gabriel Steiner,**

Medizinalpraktikant.

(Hierzu Tafel XII.)



Wir geben zuerst die Krankengeschichte:

Haffner, Friedrich, aus Fürstenhausen, aufgenommen den 28. Februar 1904, von Beruf Bäcker und Wirt, ledig, 32 Jahre alt.

Anamnese: Die Eltern leben und sind gesund, ebenso 5 Geschwister, eine Schwester hat eine kongenitale Extremitätenanomalie. Patient war angeblich nie krank. Er diente 2 Jahre beim Militär. Seit 1897 (Patient war damals 25 Jahre alt) bestehen Anfälle. Das erste Mal fiel er um und verletzte sich an der Zunge, hatte bei Bewusstlosigkeit Krämpfe. Die Anfälle traten danach fast jeden Tag auf, öfters aber nur als kurze, vorübergehende Bewusstseinsstörungen; jede Woche jedoch trat noch mindestens einmal ein grosser Anfall auf, dabei Bewusstseinsverlust. In den zwei letzten Jahren fiel Patient fast gar nicht, bekam aber sehr oft leichte Schwindelohnmachten von kurzer Dauer, des öfteren auch nachts im Bett.

Die jetzigen Anfälle treten ganz plötzlich auf, dauern etwa 3 Minuten, dabei geht Patient umher, weiss nicht, was er tut und weiss auch nicht, was er kurz vorher getan hat. In der letzten Zeit wird das Gedächtnis schlecht und es gelingt dem Patienten auch nicht mehr so gut wie früher, seine Gedanken zu sammeln und im Zusammenhang zu sprechen. Erbrechen ist keines vorhanden. Hier und da besteht geringer Kopfschmerz. Lues wird negiert.

Status praesens: Ziemlich gut genährter Mann von etwas blassem Aussehen. Innere Organe normal. Urin ohne pathologische Bestandteile.

Pupillen l.  $>$  r., Reaktion auf Lichteinfall und Konvergenz erfolgt prompt. Sehschärfe und Augenhintergrund normal. Dasselbst verhältnismässig tiefe physiologische Exkavationen beiderseits. An der linken Papille in einem Gefäss eine knotige Verdickung, dieselbe entspricht einer Kreuzungsstelle von Vene und Arterie. Keine Augenmuskelerkrankung, kein Nystagmus.

Mund-Fazialis links etwas schwächer innerviert als rechts.

Zunge zittert beim Vorstrecken leicht. Sprache kaum verändert, vielleicht Andeutung von „Verschmieren“.

Patellarsehnenreflexe normal, kein Patellar- und Fussklonus. Hautreflexe etwas herabgesetzt, Sensibilität und Motilität ohne Besonderheiten. Rombergsches Phänomen leicht angedeutet. Die Stimmung des Patienten ist eine gleichgiltig-apathische. Er ist nicht mehr so lustig und heiter wie früher. Intelligenz bedeutend geschwächt. Patient erzählt nur stereotyp immer wieder dieselben Erlebnisse in denselben Ausdrücken.

5. 3. 04. Fast täglich treten kleinere Anfälle auf: Patient steht plötzlich auf, sieht wirr umher, fasst mit beiden Händen nach seiner rechten Westentasche und sucht in derselben 4—5 Minuten lang. Dann setzt er sich und ist etwa  $\frac{1}{2}$  Stunde in getrübttem Bewusstsein. Während dieses Anfalls reagiert Patient keineswegs auf Anruf. Zuweilen treten solche Anfälle nachts auf; dabei zeigen sich dann auch stärkere motorische Erscheinungen. Am Morgen weiss dann Patient nichts davon, klagt aber über heftige Kopfschmerzen. Die Pupillensind während des Anfalls und auch noch einige Zeit nachher reaktionslos.

15. 3. 04. Patient bekommt jetzt 6 g Bromkali pro die. Die Anfälle treten noch fast täglich in ganz derselben Weise auf.

28. 3. 04. Ungebessert entlassen.

Patient lässt sich am 16. 9. 04 wieder aufnehmen.

Seit seiner Entlassung am 28. 3. 04 bestanden zahlreiche Anfälle und dauernd gleichmässig dementes Verhalten. Indifferentes Benehmen. Patient äussert, er sei gesund, habe aber Anfälle. Zeitliche Orientierung fehlt, örtliche ungenau vorhanden.

17. 9. 04. Patient antwortet auf Befragen möglichst kurz, gewöhnlich „ja“ oder „nein“. Heute zeitlich und örtlich desorientiert. Es besteht Denkhemmung. Stimmung indifferent. Patient rechnet schlecht, kann nur ganz einfache Aufgaben lösen. Bei passiven Bewegungen ist kein Widerstand zu überwinden. Aufforderungen befolgt er widerstrebend. Pupillen reagieren prompt.

Von weiteren Einträgen in die Krankengeschichte interessiert uns folgender am 2. 2. 06 aufgenommener psychischer Status.

Patient äussert die folgenden Sätze ohne Anlass in stereotyper Weise immer wieder: „Ich hab' meine Pflicht und Schuldigkeit getan wie sich's gehört hat“. „Es hat immer geheissen für 'ne Zeit lang“. „Nachts ist die Pein von oben gekommen“.

#### Orientierungsschema nach Sommer (1).

(Fragebogen, betreffend Orientiertheit.)

1. Wie heissen Sie? „Friedrich Heinrich Haffner“.
2. Was sind Sie? „Bäcker und Konditor“.
3. Wie alt Sie? „Am 2. Februar 1872 geboren“. (Falsch.)
4. Wo sind Sie zu Hause? „Bei Saarbrücken zu Haus, Fürstenhausen“.
5. Welches Jahr haben wir jetzt? „Ja, mit der Pein hab ichs vergessen“.
6. Welchen Monat haben wir jetzt? „Februar-März haben wir jetzt und dass die Pein jetzt mal vorbei bleibt und mir Ruh lasst“.

7. Welches Datum im Monat haben wir? „Ja, mit der Pein bin ich ganz vergesslich worden“.

8. Welchen Wochentag haben wir heute? „Dienstag, wir sind jetzt im April“.

9. Wie lang sind Sie hier? „Schon ein paar Monat, acht Monat.“

10. In welcher Stadt sind Sie? „Strassburg“.

11. In was für einem Haus sind Sie? „Lazarett“.

12. Wer hat Sie hierher gebracht? „Ich bin bewusstlos gemacht worden, so'n Lazarettgehilfe hat das gemacht. Wenn ich meine Ruh hab, halt ichs aus und sag weiter nichts. Ja, wer kann das aushalten“.

13. Wer sind die Leute Ihrer Umgebung? „Der Hubert (Wärter der Abteilung) ist Maurer“.

14. Wo waren Sie vor 8 Tagen? „War ich noch hier gewesen“.

15. Wo waren Sie vor einem Monat? „War ich noch hier gewesen“.

16. Wo waren Sie vorige Weihnachten? „Da war ich noch hier“.

Patient gibt an, in der Nacht Stimmen gehört zu haben, er solle die Pein aushalten und solle es ausführen, er solle es auch mal gut haben; die Sprache ist nicht deutlich gestört; Patient spricht ohne Unterlass, wiederholt immer die gleichen Sätze ohne Sinn, ist schwer zu fixieren.

#### Schulkenntnisse.

1. Alphabet. „Jetzt bin ich halb bewusstlos“. Auf nochmalige Aufforderung wird das Alphabet rasch hergesagt, mehr als die Hälfte wird dabei ausgelassen.

2. Zahlenreihe. Patient zählt richtig bis zehn, dann gerat er in das Alphabet hinein.

3. Monatsnamen. Richtig produziert.

4. Vaterunser. Patient scheint sich zu besinnen und sagt dann die Monatsnamen her.

#### Rechenvermögen.

I.		II.	
Aufgabe:	Antwort:	Aufgabe:	Antwort:
$1 \times 3$	r.	2 und 2	r.
$2 \times 4$	r.	3 und 4	24
$3 \times 5$	r.	4 und 6	24
$4 \times 6$	r.	5 und 8	48
$5 \times 7$	r.	8 und 14	$8 \times 10 = 80$
$6 \times 8$	r.		$8 \times 4 = 48 = 88.$
$7 \times 9$	r.	Patient ist weiter nicht mehr zu	
$8 \times 10$	r.	fixieren.	
$9 \times 11$	r.		
$12 \times 13$	Pat. rechnet und kommt dann wieder in seine alten stereotypen Redensarten hinein.		

Auf die Frage: Sind Sie krank? antwortet Patient: „Jetzt bin ich gesund, die Fallsucht ist vorbei“.

Ausserdem fallen Bewegungsstereotypien auf: Patient hebt die Bettdecke immer wieder auf, zeigt seine Genitalien und meint dann, die Blasen, die da gewesen seien, seien jetzt weg. Das sei die Fallsucht gewesen.

10. 7. 06. Status idem.

Stereotype Redewendungen: „Ich will meine Ruh' haben, ich hab' genug gelitten, ich habe meine Pflicht und Schuldigkeit getan, Sie können sich bei meinem Meister erkundigen“. Dabei hebt Patient stets den Finger hoch und bringt die Sätze ganz abgerissen vor.

17. 11. 06. Status idem.

4. 1. 07. Seit einigen Tagen Häufung der Anfälle.

5. 1. 07. Heute fast dauernd im Anfall. In den Zwischenzeiten leicht somnolent. Reflexe gesteigert; rechts Babinski. Auf Nadelstiche reagiert Pat. links weniger gut als rechts. Hat an Gewicht abgenommen.

8. 1. 07. Patient ist heute etwas lebhafter, hatte im Bad einen kleinen Anfall von 2 Sekunden Dauer; hebt im Bad den rechten Arm hoch, singt vor sich hin: „Nur am Rheine will ich leben“. Lässt sich auf seine früheren sprachlichen Stereotypien bringen. Patient kann nicht lange im Bad gehalten werden, da er sehr unruhig wird. Muss isoliert werden.

10. 1. 07. Heute wurde Patient aggressiv gegen den Wärter; ist jetzt fast dauernd isoliert.

12. 1. 07. Dauernd in der Zelle. Sehr erregt. Folgende Sätze werden stereotyp unzählige Male wiederholt: „Du hast recht gehabt, Herr meines Lebens einmal. Einen verschiedenen Preis für die Pferde hat meine Grossmutter bezahlt. Du hast recht gehabt, Herr meines Lebens“. Dabei geht Pat. in der Zelle hin und her.

22. 1. 07. Sehr starker Rededrang, begleitet von Bewegungsstereotypien.

Nachschrift: „Ich will Ihnen sagen, ich bin jung von Jahren, ich bin 1872 geboren und habe vorhin Spass gemacht, habe gedient in Zabern und eine Uebung gemacht in Zabern und in Saarlouis, das ist zu viel für einen, das ist zu viel, ich habe zwei Burschen zu Haus, das ist zu viel für einen, das ist zu viel, ihr könnt mir glauben, ich bin evangelisch und katholisch, das ist zu viel für einen, das ist zu viel, ich habe die Welt bereist, ihr könnt glauben, das ist zu viel für einen, das ist zu viel, ihr könnt meine Bücher betrachten, das ist zu viel für einen, das ist zu viel, früher habe ich Spass gemacht, ich bin jetzt gesund, Sie können mich betrachten (zeigt auf seinen Penis), ich habe meinen Burschen 3 $\frac{1}{2}$  Jahre gehabt, ich bin kein Schafskopf, ich bin gesund. U. s. f.“

10. 2. 07. Patient verhält sich ruhiger, ist wieder im Bett, es besteht kein Rededrang mehr. Patient hat seine alten sprachlichen Stereotypien wieder aufgenommen: „Ich will meine Ruhe haben; es wird Zeit, dass die Pein einmal aufhört, ich hab' genug gelitten“.

26. 2. 07. Heute ein Anfall, der atypisch verläuft. Nachdem Pat. einige seiner stereotypen Redewendungen vorgebracht hat, treten plötzlich Zuckungen

im rechten Fazialisgebiet auf. Patient wird blau im Gesicht, macht einige krampfartige mit tonischen Spannungen verbundene Bewegungen, besonders mit dem linken Arm, den er hoch hält; dann wälzt er sich auf die rechte Seite und macht einige Strampelbewegungen mit den Beinen. Hierauf liegt Patient kurze Zeit ruhig da; er wird ganz blass im Gesicht. Schliesslich setzt er sich auf und beginnt an dem Bettüberzug zu zupfen und einige Fasern herauszuziehen, die er dann auf den Boden wirft. Dauer etwa 3 Minuten.

In den fortlaufenden Einträgen der Krankengeschichte finden sich keine wesentlichen Änderungen des Status notiert.

23. 12. 07. Seit gestern Abend bestehen klonische Krämpfe sämtlicher 4 Extremitäten mit stärkerer Beteiligung der linken Seite. Patient ist bewusstlos. Die Reflexe sind normal, kein Babinski. Pupillenreaktion auf Lichteinfall erhalten, aber träge.

31. 12. 07. Probe der sprachlichen spontanen Äusserung des Patienten: „Ich arbeitete in Wiesbaden und in Frankfurt und habe eine Reise nach Berlin gemacht, so gehts auf der ganzen Welt, wir essen fein und trinken fein und wird Zufriedenheit auf der ganzen Welté, wir sind gesundé, wir sind Kusskinder, ja, ja, ja, ja, ich habe lange gearbeitet in Wiesbaden und in Frankfurt, überall in der ganzen Welté, überall im deutschen Reiche, in der ganzen Welté, und war Zufriedenheit und hat alles Ruhe und Zufriedenheit, so ists auf der ganzen Welté, ja, schön, besten Dank, immer in Zufriedenheit, schön, und der liebe Gott hat die Welt gebaut, Speicher und Kegelbahn, alles Schöne, Leben und Zufriedenheit, Ruh', in der ganzen Welté. . . . Schön, und hab eine Reise gemacht von Metz nach Berlin, so war ich in der ganzen Welté, im deutschen Reiche, da ist es gut, da lebt es gut, in der ganzen Welté hat alles seine Ruhe, und Ruhe und Zufriedenheit, so geht es auf der ganzen Welté, da ist es alles in Ruh', da ist alles in Zufriedenheit, auf der ganzen Welté, ich habe im deutschen Reiche gearbeitet, auf der ganzen Welté, alles mit Zufriedenheit, das ist es alles eins, da haben wir Ruh, da ist es gut, da geht es gut, auf der ganzen Welté, da haben wirs alle schön und gut, und lebt sich in Zufriedenheit auf der ganzen Welté. Schön, besten Dank, und leben in Zufriedenheit, da ist es alles gut, und haben wir alle Ruh'. So geht es und ist es und haben wir alle Dank und haben alle Ruh und leben in Zufriedenheit, da ist es alles gut, und leben in seliger Ruh, da haben wirs alle gut und habens in Zufriedenheit, so ist es auf der ganzen Welté.“

15. 1. 08. Patient kommt heute auf die ruhige Abteilung.

17. 1. 08. Andauernd ruhig.

28. 1. 08. Epileptischer Anfall seit gestern Abend. Heute morgen sehr rascher Puls. Trachealrasseln. 3 Uhr nachmittags Exitus.

Klinische Diagnose: Epileptische Demenz.

Sektions-Protokoll: Datum der Sektion 29. 1. 1908. Sekant: Tilp.

173 cm grosse männliche Leiche, Totenstarre noch nicht vollständig gelöst. Muskulatur gut entwickelt. Fettpolster mässig. Haut und Schleimhäute blass. Haare braun. Pupillen mittelweit, gleich. Hals von normaler Dicke.

Die weichen Schädeldecken blass. Das Schädeldach 53 cm im Hauptumfang messend, gewöhnlich dick. An der Schädelbasis keine pathologischen Veränderungen. In den Sinus durae matris reichlich flüssiges Blut. Die Dura mässig gespannt, die inneren Meningen zart. Die basalen Arterien auf dem Durchschnitte klaffend. Im Bereich des linken Gyrus fusiformis findet sich eine graubräunliche, gallertige Gewebsmasse, die sich auch in die Tiefe fortsetzt und daselbst ansehnliche Verkalkung aufweist. Das linke Cornu Ammonis anscheinend schmaler als das rechte, welches normal erscheint. Oberhalb des linken Ammonshornes in der Wand des Unterhornes finden sich mehrere graue Protuberanzen von unregelmässiger Gestalt. Totalgewicht 1575 g. Das Gehirn wurde zunächst in drei Teile zerlegt und in 10proz. Formalinlösung konserviert.

Am 11. Februar 1908 wurden die beiden Grosshirnhemisphären im Sinne der Pitresschen Schnittebenen in 1 cm dicke Lamellen zerlegt. Hierbei zeigte sich in der linken Grosshirnhemisphäre entsprechend der von aussen auffälligen Stelle des Gyrus fusiformis ein Tumor in der Rinde und der Markmasse, der sich auch in das Unterhorn fortsetzt. Derselbe war von grauer Farbe, teils ziemlich weich, teils wie besonders nach oben und vorne zu steinhart. Seine Grösse liess sich auf 8 cm schätzen.

Die Dura des Rückenmarks zeigte nichts Besonderes. Die weichen Häute desselben weisen multiple, hanfkorngrosse, weisse Blättchen von knochenharter Beschaffenheit auf. Auf dem Durchschnitt zeigt das Rückenmark makroskopisch nichts Besonderes. Rachenorgane ohne Besonderheiten. Schilddrüse von normaler Konsistenz und Grösse. Zwerchfellstand rechts 4., links 5. Rippe. Lungen gut lufthaltig, zeigen auf dem Durchschnitt nichts Besonderes. Die peribronchialen Lymphdrüsen nicht vergrössert. Im Herzbeutel kein abnormer Inhalt. Herz entspricht in seiner Grösse der Leichenfaust. Farbe des Herzfleisches rotbraun. Klappen zart, ohne Auflagerungen. Aorta ohne Besonderheiten. Oesophagusschleimhaut blass. Trachea und Bronchien ohne Besonderheiten. Leber von normaler Grösse, rotbrauner Farbe, mässig fester Konsistenz. Leberläppchenzeichnung deutlich. Milz von normaler Konsistenz und Grösse. Nebennieren ohne Besonderheiten. Nieren lassen sich leicht aus ihrer Kapsel lösen, haben eine glatte Oberfläche, Rinden- und Marksubstanz deutlich. Von der rechten Niere gehen zwei Ureteren aus, die parallel verlaufen und nebeneinander getrennt in die Blase münden. Ureteren nicht erweitert. Harnblasenschleimhaut blass. Genitalien ohne Besonderheiten. Magen, Darm und Pankreas zeigen keine Veränderungen.

Mikroskopische Schnitte von dem Tumor cerebri erwiesen denselben als ein sehr faserreiches Gliom mit stellenweise eingelagerten, sehr reichlichen, konzentrisch geschichteten Kalkkugeln.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Glioma cerebri. Osteomata arachnoideae medullae spinalis. Ureter duplex dexter.

Mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems: Leider stand uns nicht das ganze Gehirn zur Verfügung. Die mikroskopische Untersuchung wurde so vorgenommen, dass von jeder Grosshirnhemisphäre aus

einer Anzahl von Windungen Stücke in 10proz. Formol, absoluten Alkohol und Müllersche Flüssigkeit eingelegt wurden. Färbungen wurden vorgenommen nach van Gieson; Thionin und Kresylviolett-Bielschowsky-Plien, Weigert-Palsche Markscheidenfärbung, Neurofibrillenfärbung (nicht bei allen Stücken) nach Bielschowsky, Weigertsche Neurogliafärbung (es wurden auch Modifikationen der letzteren versucht, jedoch gaben diese alle keine so guten Resultate wie die Weigertsche Neurogliafärbung). Sogar an Gefrierschnitten konnten mit dieser gute Resultate erzielt werden. Die Haltbarkeit dieser Neurogliapräparate war jedoch verschieden, bei einzelnen von nicht sehr langer Dauer. Nachprüfungen wurden noch in letzter Zeit mit der von Merzbacher (2) angegebenen Modifikation oder vielmehr Umwandlung der Weigertschen Neurogliamethode bei dem jetzt schon ziemlich alten Material, das in 4proz. Formol konserviert worden war, gemacht. Diese Merzbachersche Methode führte ausser einem anderen Farbenton ganz zu den gleichen Bildern, die Haltbarkeit der mit dieser Methode erzielten Präparate scheint mir aber doch eine geringere zu sein wie die der nach Weigert hergestellten Präparate.

Untersucht wurden ausser dem Tumor selbst der Reihe nach linkes Ammonshorn, rechtes Ammonshorn; l. T. 3, r. T. 3; l. T. 1, r. T. 1; Stücke aus dem Occipitalpol rechts und links, und zwar der höchstgelegenen medialen Partien; linke und rechte Prä- und Postzentralwindung. Ausserdem Medulla oblongata; Boden des 4. Ventrikels; Olive. Stücke aus der Brust- und Lendenmarkanschwellung, sowie unter- und oberhalb davon.

Als Vergleichspräparate verwendeten wir entsprechende Stücke von einem Epileptiker, bei dessen Autopsie sich gar keine makroskopischen Veränderungen nachweisen liessen, und von einem normalen Gehirn.

Um Wiederholungen zu vermeiden, wollen wir gleich das zusammenfassen, was wir in den einzelnen Stücken von pathologischen Veränderungen gefunden haben:

Der Tumor erwies sich als ein im allgemeinen sehr faserreiches Gliom, welches stellenweise reichliche konzentrisch geschichtete Kalkkugeln enthielt (s. o.). An anderen Stellen war ein gewisser Zellreichtum zu verzeichnen, der jedoch, soweit wir gesehen haben, nur an einer Stelle eine rundliche, in konzentrischen Kreisen angeordnete, in der Mitte einen Hohlraum enthaltende Anordnung aufwies, sonst waren überall die Zellanhäufungen ohne ein deutlich sichtbares Prinzip von Schichtung. Regressive Metamorphosen, Hämorrhagien, Reste von altem Blutpigment liessen sich in der Mitte des Tumors ziemlich zahlreich nachweisen.

Die Hirnrinde in der Nähe des Tumors zeigte ein sehr interessantes Verhalten; hier wie auch an Stellen, die etwas weiter entfernt vom Tumor lagen, war die subpiaie Glia-schicht von einer ganz dichten und äusserst breiten Beschaffenheit, im linken untersten Gyrus temporalis konnten wir Stellen bis 0,4 mm als Maximum messen; da, wo der Tumor eben von einer noch nicht angegriffenen Windung begrenzt war, fanden sich noch breitere Gliarandzonen. Zahlreiche radiär gestellte Gliafasermassen zogen vom Rand aus in die Tiefe

der Windungen: stellenweise traten die Gliafasern in Beziehung zu den Gefässen.

In der ersten Rindenschichte fanden wir eine Anhäufung von Gliakernen, 2—4, seltener auch 6 Gliakerne bildeten einen Haufen, um den herum sich eine reichliche Fasermasse, annähernd radiär zum Zentrum des Kernhaufens liegend, fand. Diese Anhäufungen waren ziemlich zahlreich, oft in einem Immersionsgesichtsfeld 2—3. Karyokinetische Kernfiguren konnten wir nie sehen, dagegen war die Tinktion der Gliakerne eine sehr verschiedene. Im allgemeinen waren die ganz dunklen, fast schwarzen, kleinen, in ihrer Form unregelmässigen Gliakerne in der Mehrzahl gegenüber den grösseren runden Kernformen mit zahlreichen feinen und feineren Körnchen und einem dicken Kernkörperchen. Im linken Ammonshorn fand sich eine hochgradige Gliawucherung, die so stark war, dass der Aufbau der einzelnen Schichten stellenweise ganz verloren ging, das rechte Ammonshorn dagegen zeigte nur eine mässige Wucherung der Randglia.

Sehr bemerkenswert ist, dass auch in den weiter vom Tumor entfernt gelegenen Stücken, so z. B. in der rechten und linken Präzentralwindung qualitativ die gleiche Gliaveränderung nachzuweisen war, die Randgliose war auch noch sehr hochgradig, wenn auch nicht so, wie in den Windungen der Tumornähe, so doch zweifellos weit über das normale Mass hinaus gesteigert; die ganzen Gliaveränderungen boten hier das Bild, wie es für die Chaslin'sche Gliose beschrieben worden ist; die Vergleichspräparate zeigten das ganz deutlich. Im Occipitalpol war sowohl rechts wie links die Gliawucherung geringer, speziell der Randfilz nicht so hochgradig gewuchert, wie an den anderen Stellen.

Die nervösen Elemente, vor allem die Ganglienzellen schienen zunächst in ihrer Zahl ziemlich vermindert. Das Chromatin war in vielen Zellen gut erhalten; in einer grossen Anzahl von Zellen aber auch verwaschen, blass, manche Zellen in ihrer Form sehr undeutlich; die Ganglienzellenfortsätze waren in vielen Fällen nur ein kleines Stück weit verfolgbar, waren auffällig gewellt und ziemlich dunkel. Trabantenzellen um die Ganglienzellen liessen sich in grösserer Anzahl nur wenig feststellen. In der Architektonik der Schichten der Grosshirnrinde liess sich fast immer sehr leicht die Aufeinanderfolge der einzelnen Schichten feststellen, die Grössenverhältnisse derselben zu einander werden also wohl auch nicht auffällig von den normalen abgewichen sein, also nicht so wie es bei der progressiven Paralyse etwa der Fall wäre. Mit der Neurofibrillenmethode konnten wir an den wenigen untersuchten Präparaten in der Tangentialfaserschicht den stärksten Ausfall der extrazellulären Fibrillen nachweisen. Gerade hier sind auch die Neurofibrillen als ganz kurze Fasern von leicht gewellter Form zu sehen.

An den Blutgefässen fanden wir an wenigen Stellen, so einmal in der rechten Präzentralwindung hyaline Verdickung der Kapillarwand, nur an ganz wenigen Stellen konnten wir Blutextravasate in der Umgebung der kleinen Arterien nachweisen. Die Zahl der Kapillaren erscheint vermehrt (vielleicht auch nur Täuschung durch die fragliche Verminderung der Zahl der nervösen Zellen



und die starke Blutfüllung der Gefässe, die sich fast an allen Stellen unserer Präparate nachweisen liess). An einigen Stücken, so in der linken untersten Temporalwindung konnten wir in dem Winkel der Teilungsstelle von Blutgefässen, besonders im Mark, eine Anhäufung von gliösen Kernelementen wahrnehmen, oft 15—20 Kerne liessen sich in einem Haufen zählen. Auch längs der Gefässe fanden wir ebenda, oft in Reihenanordnung einen Saum von Gliakernen. Diese Gliakerne waren gewöhnlich ziemlich gross und von gut sichtbarer Körnelung.

Blutungen am Boden des 4. Ventrikels oder in der Umgebung des Aqueductus Sylvii liessen sich nicht feststellen.

Mit Marchischer Färbung sahen wir in der Adventitia der Gefässe wie auch in deren Umgebung Anhäufungen schwarzer Körnchen, die wir auch um die Gliakerne herum und in den Pyramidenzellen sahen. Es ist dies ein Befund, der keine grosse Bedeutung beanspruchen darf [conf. Obersteiner (3)].

Das Rückenmark wurde an sechs Stellen nach Marchi-Algeri und Weigert-Pal, sowie nach der Weigertschen Neurogliamethode untersucht, besonders auch mit Rücksicht darauf, ob sich nicht gliöse oder gliomatöse Wucherungen hier fänden, dann aber auch, um eventuelle degenerative Veränderungen, wie solche ja bei Gehirntumoren von Wollenberg (4), C. Mayer (5), Dinkler (6), Pick (7), Ursin (8) u. a. m. im Rückenmark beschrieben worden sind, aufzufinden. Es kommen da vor allem primäre intramedulläre Degenerationen der Hinterstränge mit pathologischer Veränderung der Ganglienzellen der grauen Substanz in Betracht; die Ursachen hiervon liegen wohl ebenso in einer Intoxikation und Störung der Ernährung, als in Drucksteigerungen. Wir konnten jedoch gar nichts von pathologischen Veränderungen im Rückenmark nachweisen.

Die Veränderungen, die sich bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung der unter der klinischen Diagnose Epilepsie obduzierten Fälle ergeben haben, sind mannigfaltige. Die Literatur darüber ist sehr umfangreich. Wir können auch hier im allgemeinen zwischen herdförmigen und diffusen Veränderungen unterscheiden, müssen uns aber darüber klar sein, dass wir hiermit für eine ätiologische Gruppierung des Krankheitsbildes der Epilepsie nichts gewinnen; ist es ja für viele andere ätiologisch gut charakterisierte Krankheitsprozesse des Gehirns (Tuberkulose, Lues, auch sogar Metasyphilis) bekannt, dass sie das eine Mal mehr das Bild der diffusen Erkrankung, das andere Mal das eines herdförmig lokalisierten Prozesses bieten. Könnte etwas derartiges nicht auch bei der Epilepsie der Fall sein? Damit wäre wohl in Beziehung zu bringen, dass man auch von klinischer Seite aus mit Erfolg versucht hat (Redlich u. a.), bei der sog. genuinen Epilepsie Herd- und Halbseitenerscheinungen und Beziehungen zu organischen Erkrankungen, speziell zur zerebralen Kinderlähmung (Pierre Marie, Freud) festzustellen.

Von herdförmigen pathologisch-anatomischen Befunden ist schon seit langer Zeit bei der genuinen Epilepsie die Veränderung des Ammonshorns bekannt, die in einer grossen Zahl von Fällen sich gefunden hat. Wir sehen dabei von den weniger konstanten Veränderungen ab, wie sie von Schröder van der Kolk, Foville, Echeverria u. a. in der Medulla oblongata hinsichtlich der Gefässe und der eigentlichen nervösen Substanz erhoben worden sind, ferner von den vereinzelt Befunden von Kleinhirnatrophien, Porenzephalien, Enge des Foramen occipitale magnum, von Atlasankylosen, Heterotopien grauer Substanz etc.

Die ersten, denen Ammonshornveränderungen bei Epilepsie aufgefallen sind, waren wohl Bouchet und Cazauvieilh (9). In ihrer im Jahre 1825 in Paris erschienen These erwähnen sie 7 Fälle mit — sagen wir einmal — epileptischen Anfällen, bei denen die Autopsie eine Veränderung der Ammonshörner, einmal Erweichung, im übrigen starke Resistenz entweder ein- oder doppelseitig ergab. Es erschien ihnen jedoch die Tatsache der Ammonshornveränderung bei Epilepsie hinsichtlich der Pathogenese dieser Erkrankung ohne Belang, zumal sie auch ganz analoge Fälle bei anderen zerebralen Erkrankungen fanden.

1847 trat dann G. H. Bergmann (10) mit einer Beobachtung von Ammonshornatrophie bei Epilepsie hervor. Schon 1846 hatte Bergmann (11) ausgeführt, dass „die Epilepsie“ sehr wahrscheinlich „mit der so oft vorkommenden Ungleichheit beider Ammonshörner, indem das linke häufig kleiner als das rechte oder umgekehrt gefunden wird, in Verbindung steht“. 1854 bespricht dann Bergmann (12) noch einmal einen Fall eines im 17. Lebensjahre gestorbenen Menschen, der in der ersten Pubertätsepoche Krämpfe epileptischer Art erlitten hatte und dann dement geworden war. Das linke Ammonshorn war zur Hälfte kleiner als das rechte, das von guter Beschaffenheit war.

Inzwischen hatte aber der oben schon erwähnte Bouchet (13) im Jahr (1846) eine Reihe von Beobachtungen veröffentlicht, nach denen ihm ein gewisser Zusammenhang zwischen Epilepsie und Ammonshornveränderungen zu bestehen schien. Eine spezielle Lokalisation eines pathologisch-anatomischen Prozesses im Ammonshorn, der die spezifische Ursache der Epilepsie sein sollte, lehnte auch er ab.

Foville (14) spricht von einer Induration des Gehirns bei Epileptikern im allgemeinen, insbesondere jedoch im Ammonshorn, woselbst er, wie auch im Balken, Hyperämie und Erweiterung der Gefässe fand.

F. Hofmann (15) äussert sich in dem Nachruf auf G. H. Bergmann, dem das Ammonshorn „als eines der kräftigsten Organe und als ein ausgezeichneter Hebel in der Dynamik des Gehirns“ erschienen sei, wie folgt: „Die nächste Ursache der epileptischen Zuckungen liegt

nicht in den Ammonshörnern, aber ich selbst habe mehrmals die Induration eines derselben in den Leichen Epileptischer angetroffen, und ebenso habe ich den Tod von zwei Epileptischen durch kapilläre Apoplexie in dieser Gegend erfolgen sehen“.

Sechs Jahre später endlich kommt die berühmte Meynertsche Publikation (16), in der er bei 20 Fällen (vielleicht mit Ausnahme des Falles 17) auf die Tatsache eines gehäuften Vorkommens der Ammonshornsklerose bei Epilepsie hinweist. Meynert findet „Ungleichheit der Durchmesser des Querschnittes beider Ammonshörner bei Epileptikern, bedingt durch die voraneilende Atrophie des einen von ihnen, welche mit schwieliger bis knorpelartiger Härte und solenner Anämie desselben einhergeht, nicht selten mit einem wachsartigen Glanze und durchscheinendem Ansehen auf dem Querschnitte“. Weiter redet dann Meynert davon, dass, entsprechend der Tatsache, dass „die Epilepsie in dem Auftreten einer allerdings normwidrigen und unzweckmässigen, aber doch positiven Leistung besteht“, sich der Prozess, welcher dieser Ammonshornsklerose zugrunde liege, überwiegend lange Zeit hindurch nicht an den Nervenkörpern selbst vollziehe, somit auch nicht erwarten lasse, dass deren Leistung sofort herabgesetzt werde oder ausfalle. Mit einer wirklichen Zerstörung des Ammonshornes (durch Enzephalitis) habe er auch nicht Epilepsie vereinigt gesehen. Weiter habe es grosse Unwahrscheinlichkeit, dass die primäre Ursache der Epilepsie „in der gleich häufigen primären Affektion eines so begrenzten Rindengebietes wie das Ammonshorn gefunden werden solle, während häufig genug ausserdem verbreitete viel wesentlicher erscheinende und nicht so streng lokalisierte Hirnerkrankungen bei den Epileptikern sich vorfinden“. Meynert ist der Ansicht, dass das Ammonshorn eben „bei durch ganz fernliegende Erkrankungen bedingter Epilepsie miterkranken“ muss.

Die Untersuchungen von Meynert gaben dann den Anstoss zur Nachprüfung. Holler (17) berichtet 1872 über 4 Fälle mit Obduktionsbefund und findet jedes Mal dabei Sklerose des Ammonshornes. Snell (18) publizierte 1875 100 Fälle von Epilepsie mit Autopsieberichten und fand darunter nur 3 Fälle von Sklerose und Schrumpfung des Ammonshornes.

Nothnagel (19) spricht sich im gleichen Jahr folgendermassen aus: Die Affektion des Ammonshornes „findet sich nicht konstant, kann also nicht wesentlich für die Krankheit sein, und wenn sie es wäre, so könnten wir vorderhand mit dem Befunde nichts anfangen, da die Funktionen des Ammonshornes noch vollständig unbekannt sind“.

Auch Charcot (20) spricht sich in dem Sinne aus, dass er die Ammonshornveränderung, die er auch in einer Anzahl von Fällen

konstatiert hat, und die er für den häufigsten Gehirnbefund erklärt, für nur sekundär in Beziehung zur Epilepsie stehend erklärt.

Damals stand also die Frage nach dem Urteil der beiden zu jener Zeit namhaftesten Forscher so, dass die Ammonshornsklerose wohl als häufig bei Epilepsie vorkommend, aber nur sekundär mit ihr in Zusammenhang stehend angenommen wurde.

Hemkes (21) hat 1878 bei 34 Autopsien Epileptischer nur sechs-mal Veränderungen, „abnorme und bedeutende Schrumpfung entweder eines oder beider Ammonshörner nachweisen können“. Hemkes fasst die Ammonshornveränderung unabhängig von der Epilepsie nur als Teilerscheinung „partieller enzephalitischer Prozesse“ auf und weist auf zwei Umstände hin, nämlich dass sich die Atrophie und Sklerose des Ammonshornes nur bei den vor dem 12. Lebensjahr erkrankten Epileptikern gefunden hatte und dass bei allen Fällen mit einer einzigen Ausnahme vor dem Ausbruch der Epilepsie ein schweres Hirnleiden oder eine akute Krankheit mit heftigen Hirnerscheinungen bestanden hatte.

Tamburini (22) publiziert einen Fall von Epilepsie mit Induration des linken Ammonshornes.

Pfleger (23) gibt an, dass er bei ca 300 Obduktionen 25 mal bei Epileptikern Veränderungen des Ammonshornes gesehen habe (23 mal Atrophie und Sklerose, 2 mal Atrophie ohne Sklerose). In Beziehung auf die vorerwähnte Hemkessche Anschauung von dem Zusammenhang zwischen den Ammonshornveränderungen bzw. dem Beginn der Epilepsie einerseits und einer vorausgehenden zerebralen Erkrankung in der Kindheit andererseits weist auch Pfleger darauf hin, dass bei seinen Fällen (d. h. mit Ausnahme von 3) vorwiegend diejenigen, bei denen der Beginn der Erkrankung in der Kindheit lag, die Ammonshornsklerose aufzuweisen hatten, und dass die überwiegende Anzahl der von ihm obduzierten Epileptiker in der ersten Kindheit an zerebralen Affektionen gelitten hatte. Pfleger ist der Ansicht, „dass eine Ernährungsstörung durch Aenderung in der Art und Weise der Zirkulation des Blutes während und nach dem epileptischen Anfall bei eigentümlicher Anordnung und Lage der Blutgefäße des Ammonshornes vorliege“. Zweimal sah Pfleger die Ammonshornsklerose bei Nichtepileptikern, bei einer 49 jährigen paralytisch blödsinnigen und bei einer 78 jährigen hysterischen Frau, die seit einer langen Reihe von Jahren zeitweise von Krämpfen befallen wurde.

W. Sommer (24) hat zunächst die Fälle von Ammonshornkrankung bei Epilepsie gesammelt, die in der Literatur vorhanden sind; es sind dies 85, dazu kommen 5 von ihm selbst untersuchte Fälle aus der Allenberger Anstalt. Ueber die Häufigkeit der Kombination von epi-

leptischen Symptomen mit Erkrankungen des Ammonshorns gibt Sommer eine vergleichende Zusammenstellung: „Während Meynert sagte, sie sei fast konstant bei der Sektion Epileptischer zu finden, beobachtete sie Snell nur bei 3—4 pCt., Bourneville bei 14,8 pCt. und Hemkes in 17,6 pCt. Holler sah sie wieder bei sämtlichen im Laufe des Jahres 1872 zu Ybbs gestorbenen (4) Epileptikern, und Pfleger ebendort, aber später, in 58 pCt. Nach den Allenberger Sektionsprotokollen ist sie kaum bei 10 pCt. konstatiert worden“. Mit Berücksichtigung mikroskopischer Untersuchungen, die er als erster, abgesehen von zwei ohne besonderes Ergebnis bei der mikroskopischen Untersuchung verlaufenen Fällen (Stark, Muhr), in dieser Frage angewandt hat, glaubt Sommer keinen grossen Fehler zu begehen, wenn er „etwa bei 30 pCt. der Epileptiker Desorganisationen des Ammonshornsystems annehme“. Sommer unterscheidet dann weiter „klassische Fälle Meynerts“, d. h. Fälle von ausgesprochener Atrophie und Sklerose des Ammonshorns von solchen, die andere Störungen aufweisen (Erweichung, Erweichung mit Rötung, punktförmige Blutung, Zerstörung durch Druck oder direktes Aufgehen in eine Geschwulst). Die Angaben von Hemkes und Pfleger betreffs des Einflusses von frühem Beginn der Epilepsie und Vorhergehens einer akuten zerebralen Affektion kann Sommer nicht bestätigen. In einem Fall, der einer gründlichen mikroskopischen Untersuchung unterzogen wurde, stellte Sommer eine Atrophie der Pyramidenganglienzellen fest, die einen scharf abgegrenzten Sektor des Zellenbogens im Ammonshorn betraf. In zwei anderen Fällen fand Sommer Degeneration der Nervenzellen im Ammonshorn wie auch der Gefässe. „Dieselben Veränderungen fanden sich aber auch in anderen Rindenbezirken, z. B. im Subikulum, dann aber auch in den Temporal- und Okzipitalwindungen“. Sommer meint, dass es sich in den beiden Fällen um eine Erkrankung der gesamten Hirnrinde handle und damit um die Grundlage zu dem im Leben bei beiden Epileptikern konstatierten terminalen Blödsinn. Gerade die klinischen Symptome aber würden darauf hinführen, einen anderen Zusammenhang zu eruieren, und nun stellt Sommer die Hypothese auf, dass das Ammonshorn das Fühlzentrum für die entgegengesetzte Körperhälfte sei und unternimmt von hier aus eine Erklärung der Pathogenese der epileptischen Anfälle.

Coulbault (25) stellt 93 Fälle von Epilepsie mit Ammonshornveränderungen zusammen, davon 3 Fälle mit mikroskopisch-histologischen Untersuchungen, wobei sich eine Bindegewebshyperplasie fand, die auf eine fettig-körnige Zerstörung der Blutgefässe und der Pyramidenzellen hinauslief. Coulbault greift auf die früheren Bouchardschen mikroskopischen Untersuchungen zurück, der im Ammonshorn Kernver-

mehrungen in der Kapillarwand und in der Adventitia der kleinen Arterien fand, ausserdem Schwund der Ganglienzellen und Vorhandensein von sehr vielen Kernen und Corpuscula amylacea.

Gowers (26) konnte 1881 in seiner Monographie über Epilepsie nur wenig zur pathologischen Anatomie dieser Erkrankung beitragen: „Although the occasional occurrence of this change (Induration des Ammonshorns ist gemeint) has been corroborated by several observers, it has been found in only a few of the cases examined, and we are still ignorant whether it is, in some of these, a primary lesion, or is, in all a secondary change“. „In the cases of epilepsy in which I have examined it, the cornu Ammonis was perfectly healthy, and in two cases in which the structure was diseased, the patients had never suffered from convulsion or epileptic symptoms“.

Civio Vincenzi (27) berichtet über Sklerose des Ammonshorns bei Epilepsie (war mir im Original leider nicht zugänglich).

Algeri und Cividalli (28) zählen 1883 an 47 Fällen von Epilepsie eine Reihe der verschiedensten pathologisch-anatomischen Befunde auf, meist an der Hirnrinde. Die Ammonshörner waren nicht in auffallender Häufigkeit beteiligt.

V. Liebmann (29) fand bei einem 18 jährigen epileptischen Mädchen autoptisch Ammonshornsklerose; die mikroskopische Untersuchung zeigte fettige Degeneration der Gefässe, hyaline Thromben und hyaline Degeneration der Nervenzellen der Rinde und fleckweise auch des Markes.

Féré (30) vertritt zum ersten Mal einen etwas geänderten Standpunkt in der Frage der Ammonshornsklerose (vgl. auch Sommer, l. c.) infolge seiner Kenntnis der noch später zu besprechenden, von Chaslin entdeckten eigenartigen Induration, der „Sclérose névrologique“ oder „Gliose“. Féré redet von bei Epilepsie vorkommenden Indurationen der verschiedenen Partien des Gehirns oder der Medulla und vindiziert der Sklerose des Ammonshornes nur eine besondere Stellung (Anhang über Sklerose des Zerebellum und Epilepsie.) Féré gibt an, dass er die Induration des Ammonshornes in nicht weniger als 12 Fällen gesehen habe, und stellt die Frage auf, ob nicht die Sklerose des Ammonshornes nur das am deutlichsten ausgeprägte Symptom einer weiter ausgebreiteten Sklerose wäre.

Fischer (31) publiziert 4 Fälle, von denen der erste auch einer näheren mikroskopischen Untersuchung unterzogen wurde. Es handelte sich um ein von Kindheit an schwachsinniges Individuum, das vom 7. Lebensjahre bis zum 50., seinem Tode an epileptischen Krampfanfällen, die mit rasch fortschreitendem, apathischem Blödsinn einher-

gingen, litt. Die Autopsie ergab Atrophie der Windungen der beiderseitigen Frontal- und Okzipitallappen. „Linkerseits erstreckte sich diese Atrophie auch auf die Windungen der anderen Gehirnlappen, in besonders auffälliger Weise auf das Ammonshorn. Dieses ist im Gegensatz zu dem rechtsseitigen in hohem Grad atrophisch, stellt sich makroskopisch als ein schmaler bandartiger Streifen von derber Konsistenz dar“ (siehe die seiner Abhandlung beigegebene Tafel 2). Mikroskopisch fand sich „Schwund und Zerfall der Nervenfasern, während Ganglienzellen, wenn auch teilweise stark pigmentiert noch erhalten sind und Gefässveränderungen nicht gefunden werden können“. Als Erklärung für das Zustandekommen der Ammonshornatrophie übernimmt Fischer eine Ausführung Wundts, wonach der Druck in den Seitenventrikeln durch die Zirkulationsstörungen bei den epileptischen Krampfanfällen verschieden sei, dadurch der jedesmal unter höherem Druck stehende Seitenventrikel sich erweitere und dadurch auf dieser Seite eine Atrophie entstehe. Fischer erwähnt dann weiter einen Fall von hochgradiger Asymmetrie beider Gehirnhälften bei einem Epileptiker, bei dem die rechte Seite, speziell auch das rechte Ammonshorn viel mehr atrophisch waren als das linke. Bei einem anderen Epileptiker erreichte die Atrophie nicht am linken Ammonshorn den höchsten Grad, sondern ganz auffällig an der vierten und fünften Schläfenwindung. Fischer verfügt weiter über zwei Beobachtungen, wo beide Ammonshörner von der Atrophie befallen wurden, und nimmt überhaupt an, dass die Ammonshornatrophie bei Epileptischen einen sehr häufigen Befund darstellt. Dann schliesst Fischer noch einen Fall von Erweichung des Ammonshornes der linken Seite an, bei dem er auch den linken Seitenventrikel mehr erweitert fand als den rechten.

Merjievski (32) beschreibt 1893 die Veränderungen des Gehirns einer dementen Epileptika: „Les modifications principales sont: dilatation de la cavité ventriculaire droite, amincissement notable de la substance cérébrale du lobe occipital droit et atrophie de la corne d'Ammon et de la fascia dentata“.

Nerander (33) redet 1894 von zirkumskripten Gliawucherungen in epileptischen Ammonshörnern; stellenweise findet sich ein Schwund der Nervenzellen; die Adventitia der Gefässe ist verdickt, ausserdem sind häufig Unregelmässigkeiten in der Pyramidenzellenschicht und Heterotopieen in der Kernzellenschicht der Fascia dentata. Er hat durch genaue Untersuchung von 4 Epilepsiefällen und eines Falles von Idiotie mit epileptischen Anfällen die Anschauung gewonnen, dass der Grössenunterschied beider Ammonshörner, der eine Atrophie und Sklerose des kleineren vortäusche, in seinen Fällen auf einer Hemmung der Ent-

wicklung beruht. Dementsprechend sind nach Nerander derartige Veränderungen auch bei Nichtepileptikern häufig (bei 14 Epileptikern 8 mal, zu derselben Zeit 12 mal bei nichtepileptischen Ammonshornveränderungen gefunden).

Claus und van der Stricht (34) haben 4 Fälle von Epilepsie mikroskopisch untersucht, speziell auch die Ammonshörner, wo sie in allen ihren 4 Fällen Gefäss-, Neuroglia- und parenchymatöse Veränderungen gefunden haben. Die Nervenzellen und besonders die grossen Pyramidenzellen boten einen stärkeren Grad von körnigem Zerfall dar als sonst in der Hirnrinde. Die Neuroglia zeigt an gewissen Stellen einen klar ausgesprochenen körnigen Zerfall. Die Blutgefässkapillaren sind in geringerem Grade verändert wie im übrigen Gehirn. Die Hypertrophie der Neuroglia ist weniger ausgebildet im Ammonshorn als in den übrigen Rindenschichten. Im Ueberfluss fanden sich im Ammonshorn des dritten untersuchten Epileptikergehirns Corpora amylacea. „Au niveau de la corne d'Ammon du troisième épileptique ils sont particulièrement abondants (Fig. 16). Ce sont des boules arrondies, ovalaires, claires, d'une réfringence spéciale“. „Ils sont situés dans les mailles du tissu névrolitique constituant des foyers étendus autour des vaisseaux“. „Partout où ces corpuscules existent en nombre aussi considérable, les fibres et les cellules nerveuses sont plus ou moins détruites et leurs fonctions doivent évidemment être fortement entravées. Nous sommes portés à croire qu'ils se forment aux dépens des fibres nerveuses“.

Worcester (35) findet 1897 die Ammonshornsklerose in 50 pCt. aller Fälle von Frühepilepsie. Der pathologische Prozess stellt sich dar als Atrophie der Pyramidenzellen des Ammonshornes in der Fascia dentata, in schwereren Fällen auch der ovoiden Zellen des Stratum granulosum. Ausserdem findet man auch sonst an der gleichen Hemisphäre Hypoplasien mit umschriebenen sklerotischen Prozessen. Die Ammonshornsklerose hat für Worcester die Dignität einer Hirnnarbe, die, wie jede andere Hirnnarbe, eben die Ursache für das Ausbrechen der Epilepsie geben kann.

Hebold (35 a) findet ausser allen möglichen Gehirnerkrankungen in einer grossen Anzahl der Epilepsiefälle Veränderungen am Gefässsystem, speziell eine mangelhafte Entwicklung desselben. Diese Veränderung steht nach ihm im Zusammenhang mit der bei Epilepsie am häufigsten zu treffenden Alteration, der Sklerose des Ammonshornes und des Uncus, ein Vorgang, der als primärer aufzufassen sei.

Bratz (36) fand in 50 untersuchten Fällen 25 frei von Ammonshornkrankungen. In 8 Fällen von anderweitigen Herderkrankungen.



bei klinisch das Bild der genuinen Epilepsie darbietenden Erkrankungen fanden sich die Ammonshörner völlig normal. Die Ammonshornveränderung kann somit keine sekundäre Folge der Krampfanfälle sein.

Bratz weist ferner darauf hin, dass die mikroskopische Kontrolle makroskopisch für erkrankt angesehener Ammonshornveränderungen unbedingt erforderlich sei; es zeigte sich nämlich, dass in wenigen Fällen makroskopisch für erkrankt gehaltene Ammonshörner mikroskopisch sich als normal erwiesen. Der Befund, den Bratz an den Ammonshörnern der Epileptiker erhob, war folgender: „Die sogenannte Sklerose des Ammonshorns stellt sich demnach der mikroskopischen Betrachtung dar als eine Zellatrophie eines bestimmten anatomischen Gebietes, eine Atrophie der grossen Pyramidenzellen des Ammonshornes. Diese Atrophie betrifft bald den ganzen Zellenbogen, wenn auch an seinen einzelnen Stellen in verschiedenem Grade, bald betrifft sie nur einen scharf abgegrenzten Sektor, der dann immer an der dem Gyrus hippocampi zugekehrten Seite des Bogens liegt. An der Stelle der geschwundenen Ganglienzellen findet sich ein fester Neurogliafilz. Wir sehen hier wahrscheinlich die Residuen eines früheren, weit zurückliegenden Prozesses vor uns.“ Erwähnenswert ist auch, dass, wenn die Krämpfe eine Körperhälfte bevorzugten, es stets die der Ammonshornatrophie entgegengesetzte war. Bratz erwähnt dann noch Fälle von Ammonshornerkrankungen bei Nichtepileptikern; zunächst einen Fall von allgemeiner Hirngliose, bei einem 7 jährigen Knaben, wo auch beide Gyri hippocampi und beide Ammonshörner ergriffen waren. „Die typische lokalisierte Zellatrophie aber, ganz gleich der bei Epileptikern beschriebenen, fand sich bei drei Paralytikern.“ Bei allen Dreien hatten „schwere epileptiforme Attacken einen breiten Raum im Krankheitsbilde eingenommen“.

Binswanger (37) äussert sich 1899 in der Frage der Beziehung zwischen Ammonshornerkrankungen und Epilepsie wie folgt: „Die aufsehererregenden Untersuchungsergebnisse, welche Meynert mitgeteilt hat, haben bei zahlreichen Nachprüfungen keine auch nur für die Mehrzahl der Fälle von genuiner Epilepsie gültige Bestätigung gefunden“.

Borosdin, Rosenstein und Ljubimow (38) finden die später zu erwähnende, von Chaslin zuerst entdeckte diffuse Sklerose in allen (9) von ihnen untersuchten Fällen von Epilepsie und machen darauf aufmerksam, dass die Ammonshornsklerose eben nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen Veränderung sei, dass eben die diffuse Sklerose auch die Ammonshörner befallte. Erwähnenswert ist ferner, dass diese Autoren auch in einem Falle von Dementia paralytica und secundaria die ähnlichen Veränderungen wie bei Epilepsie im Ammonshorn fanden.

Pohlmann (39) gibt in seiner Arbeit 113 Fälle von Epilepsie mit Autopsiebefund, jedoch nur makroskopische Befunde; eine mikroskopische Untersuchung wurde unterlassen. Veränderungen der Ammonshörner fanden sich (Gruppe I) in 46 (= 40,8 pCt.) Fällen, 14 mal beide, 16 mal das rechte und 16 mal das linke Ammonshorn. „Die Affektion bestand, abgesehen von 3 Fällen, in denen 2 mal beide und 1 mal das linke erweicht und geschrumpft war, in einer Verhärtung mit Verkürzung und Verschmälerung.“ Sonstige Herderkrankungen fanden sich noch ausser den Ammonshornveränderungen an 9 Gehirnen (= 17,4 pCt.). Von den 67 Fällen (Gruppe II) ohne Ammonshornveränderungen zeigte sich Herderkrankung in 31,3 pCt. In der Mehrzahl der Fälle von Epilepsie mit Ammonshornveränderungen war der Beginn der Erkrankung ein allmählicher. Bei den Fällen der Gruppe I begann eine relativ grössere Anzahl in früheren Jahren.

Pohlmann kommt zu dem Schluss, dass Ammonshornveränderungen bei Epileptikern kein zufälliger Befund sind; dagegen lasse sich über die Art und Weise des Zusammenhangs nur Hypothetisches aussagen.

Weber (40) hat unter 35 Fällen von Epilepsie im ganzen 11 mal Atrophie und Sklerose der Ammonshörner gefunden, er möchte aber die angegebenen Zahlenverhältnisse nicht als massgebend betrachten, da nicht in jedem Fall speziell auf das Ammonshorn geachtet wurde. Nach Weber ist die „Ammonshornsklerose vorzüglich ein Ausdruck angeborener, durch hereditäre Belastung bedingter Gehirnveränderung“. Weiter erwähnt Weber 2 Fälle von Ammonshornsklerose, die mit anderen Herderkrankungen kombiniert waren, das eine Mal mit einer zirkumskripten, psammomartigen Geschwulst an der Unterfläche des Schläfenlappens, das andere Mal (Fall 4) mit einer diffusen Sklerose beider Hinterhauptslappen bei einer im späteren Leben durch chronische Bleivergiftung hervorgerufenen Epilepsie.

Hajós (41) gibt eine Abhandlung über die feineren pathologischen Veränderungen der Ammonshörner bei Epileptikern. Es sind 4 Beobachtungen, wo jedesmal die Ammonshörner erkrankt waren. Hajós unterscheidet morphologisch drei Typen der Ganglienzellenerkrankung, am häufigsten die Sklerose, dann kommt die ganglioklastische Degeneration und als dritter der körnige Zerfall. Zusammenfassend äussert sich Hajós:

„1. Bei der Obduktion sind beide Ammonshörner oder das eine kleiner als normal und konsistenter (Sklerose).

2. Mit dieser Veränderung paart sich eine reiche Gefässneubildung und Hypergliomatose.

3. In einzelnen Zellengruppen, insbesondere in jener der Pyramidenzellen, weniger in der der polygonalen Zellen, ist fleckenweise gänzlicher Zellschwund zu konstatieren.

4. In diesen zellenleeren Inseln sind die Gliazellen besonders vermehrt.

5. Mit der Hypergliomatose geht die ganglioklastische Zellerkrankung einher.

6. Die Sklerose der Zellen.

7. Der körnige Zerfall der Zellen.

8. Die seröse Gedunsenheit der Zellen.“

Hajós ist der Ansicht, dass die ganglioklastische und sklerotische Zellendegenerationsform verbunden ist „zu der allein typischen groben Erkrankung der Ammonshörner, nämlich der Sklerose.“ Den anderen groben und feinen Erkrankungen bei genuiner Epilepsie, auch den bei seinen eigenen Beobachtungen an anderen Stellen des Gehirns gefundenen, aber den Ammonshornerkrankungen gleichgearteten, so wie er sie ja bei seinen Untersuchungen auch fand (l. c. S. 547) schiebt Hajós nur eine akzidentelle Rolle zu.

Bratz (42) setzt sich mit Binswanger auseinander, dem die pathologische Anatomie der epileptischen Veränderung, der Verschiebung der zentralen Erregbarkeitszustände, noch völlig unaufgeklärt scheint. Bratz stellt dann die Ergebnisse seiner eigenen Arbeiten mit denen von Worcester (s. o. l. c.) zusammen und kommt zu dem Schluss, dass die Atrophie bzw. Verkümmern der Zellen im Ammonshorngebiete, die sich nur bei angeborener Prädisposition finde, ein Zeichen einer weitgreifenden, sehr frühen, wahrscheinlich fötalen Schädigung der Grosshirnhemisphäre derselben Seite sei.

Hulst (43) untersuchte 1903 17 Fälle, darunter 6 Epileptiker. Der Unterschied in den Grössenverhältnissen des rechten gegenüber dem linken Ammonshorn, den er bei Epileptikern am hochgradigsten fand, beruht nach ihm auf angeborener Grundlage, kombiniert einerseits mit dem Entstehen von Zelldefekten, andererseits mit Wucherung der Glia. Weiter weist Hulst nach, dass der Zelldefekt im Ammonshorn und Gyrus dentatus am häufigsten bei Epilepsie auftritt. Ausserdem konnte er Gliawucherung mit der Weigert-Bendaschen Methode manchmal bei Epilepsie nachweisen im Ammonshorn und Gyrus dentatus, ein bestimmtes Verhältnis zwischen Gliawucherung und Zellschwund bestand jedoch nicht. Die Gefässe zeigten oft besonders bei älteren Fällen Verdickung der Gefässwand.

Ganz beiläufig wäre noch eine kleine Bemerkung von Alzheimer zu unserer Frage zu erwähnen (44): „Als ich einmal beim Studium der Ammonshornveränderungen Epileptischer Vergleichsmaterial sammeln

wollte, fand ich das ohne Auswahl untersuchte Ammonshorn der Paralytiker einige Mal nahezu normal, manchmal aber auch auf das allerschwerste verändert, förmlich sklerosiert.“

So sind uns ja auch aus den bisherigen Ausführungen (s. Bouchet und Cazauviel, Gowers, Sommer, Bratz, Nerander u. a.) Beobachtungen bekannt geworden, wo sich Ammonshornveränderungen bei nicht-epileptischen zerebralen Erkrankungen fanden (vgl. insbesondere die Befunde von Bratz bei Paralytikern mit epileptiformen Anfällen, ferner Pohlmann (l. c. S. 15), der eine derartige Beobachtung anführt. Auch Raymond (45) gibt uns eine Beobachtung von Beliakoff an, wonach dieser bei der senilen Demenz sklerotische Läsionen vorwiegend im Gebiete des Ammonshorns fand.

Kühlmann (46) endlich gibt 1908 den letzten, bis jetzt erschienenen Beitrag zur Frage der Ammonshornveränderungen bei Epilepsie. Es fanden sich bei einer 61 jährigen Frau beiderseits Veränderungen der Ammonshörner. Die Frau war im Status epilepticus gestorben und hatte seit ihrem 26. Lebensjahre epileptische Anfälle. Das rechte Ammonshorn liess nun schon makroskopisch deutliche Veränderungen erkennen, das linke dagegen nicht. Kühlmann wies Höhlen und Zerfallsprodukte in der Nähe der Höhlen im Stratum lucidum und radiatum beider Ammonshörner nach, die „zweifelloos den Prozess einer Erweichung“ darstellten. Dafür sprach auch das siebförmig durchbrochene schwammartige Gewebe, das auf weite Strecken von der Höhle auszog. Ungewöhnlich ist, dass „das Maschenwerk hier nur zum ganz geringen Teil 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“. Sonst nimmt das Bindegewebe neben Gliaelementen am Regenerationsvorgang teil, hier liegt ein Heilungsvorgang vor, „der nur durch Gliagewebe, und zwar im Stratum lucidum und radiatum fast ausschliesslich durch zellige Gliaelemente (Spinnenzellen und kleine Gliazellen) charakterisiert ist.“ „In der von den Körnern der Fascia dentata umgebenen Schicht“ besteht „ein dichter Filz von Gliafasern“. Interessant ist auch, dass sich der grösste Zerfall und die Erweichungshöhlen selbst an dem Ort befanden, wo von mehreren Autoren (Bratz, Sommer, Meynert) auch der Prädispositionsitz der Sklerose und Atrophie angegeben wird, nämlich an der Umbiegungsstelle des Ammonshornes.

Durch die Beobachtung der verschiedenen Stufen der Entwicklung der Erweichung, bzw. des Heilungsprozesses aufmerksam gemacht, weist

uns Kühlmann darauf hin, dass bei der Beurteilung der Entstehung der Gliose des Ammonshornes auch Erweichungsprozesse berücksichtigt werden müssen, dass eben eine derartige fast spezifisch zu nennende Gestaltung der Erweichung, wie sie sein Fall aufweist, ganz gut ein Vorstadium der späteren Atrophie oder Sklerose des Ammonshorns sein könne. Kühlmann glaubt die Ursache der Erweichung selbst, die auch im linken Ammonshorn in derselben Art und Weise sich nachweisen liess, nicht in einer Alteration der Gefässe suchen zu müssen, vielmehr müsse wohl auch hier die Ammonshornveränderung als ein Ausdruck hereditärer Belastung betrachtet werden. Es fand sich dann noch Andeutung von perivaskulärer Gliose und von Ependymsklerose. Besondere Schlussfolgerungen hinsichtlich des kausalen Zusammenhanges zwischen den beschriebenen Befunden und der epileptischen Erkrankung zu ziehen, lehnt Kühlmann natürlich ab.

Auch Binswanger (47) scheint jetzt doch hinsichtlich der Beziehung der Ammonshornveränderungen zur Epilepsie wie auch hinsichtlich der gleich zu besprechenden Randgliose bei Epilepsie einen mehr vermittelnden Standpunkt gegenüber seinem früheren einzunehmen, wenn er schreibt: „Unter den Herderkrankungen des Gehirns hat ganz besonders durch die Meynertschen Arbeiten die Sklerose und Atrophie des einen oder beider Ammonshörner anscheinend eine grössere, wenn auch nur sekundäre Bedeutung für die Epilepsie erlangt.“

Zusammenfassend können wir nun folgendes sagen: Die Ammonshornsklerose ist in vielen Fällen von genuiner Epilepsie makroskopisch gesehen und mikroskopisch als Gliawucherung nachgewiesen worden, einmal waren auch sonst noch pathologische Veränderungen am Gehirn ebenfalls sklerotischer, also homologer, oder aber auch heterologer Natur (Tumoren etc.) vorhanden, das andere Mal fand sich die Veränderung des Ammonshornes isoliert vor. In einer kleineren Anzahl von Fällen fand sich die Ammonshornsklerose bei anderen nicht epileptischen zerebralen Erkrankungen, wobei aber bemerkenswert ist, dass in der Mehrzahl dieser Fälle doch immer motorische Krampferscheinungen in dem jeweiligen Krankheitsbild sich darbieten. Ausserdem existiert eine mässige Anzahl von Angaben über Autopsiebefunde bei genuiner Epilepsie, wo die Untersuchung des Zentralnervensystems überhaupt keinerlei pathologische Veränderungen feststellen konnte, und eine etwas grössere Anzahl, wo die Untersuchung sonstige Herd- oder Allgemeinerkrankungen ohne irgend welchen pathologischen Befund am Ammonshorn ergab.

Die Anschauungen über den kausalen Zusammenhang zwischen Ammonshornveränderung und Epilepsie sind demgemäss die verschiedenartigsten. Von der einen extremen Anschauung, die die Ammonshorn-

veränderung als in gar keinem Zusammenhang zur Epilepsie stehend annimmt, bis zu der anderen extremen, die die Epilepsie als Folge der Ammonshornerkrankung auffasst, existieren alle möglichen vermittelnden Ansichten. Das dürfte aber doch feststehen, dass die Veränderung des Ammonshorns in kausalem Zusammenhang mit bestimmten Arten von Epilepsie steht, und zwar, dass sie sich, wie wohl die meisten jetzt anerkennen, als eine sekundäre Folge der epileptischen Erkrankung darstellt, sei es nun, dass, wie einige Autoren es tun, ein vermittelndes Bindeglied, nämlich eine primäre, degenerative Anlage oder eine fötale Schädigung, sei es, dass entzündliche Vorgänge angenommen werden. Auch begegnen wir der Hypothese, das Ammonshorn unterliege einer Art Entwicklungshemmung und darauf sei die so oft erwähnte Ungleichheit beider Ammonshörner zurückzuführen (Nerander), womit ja auch die Neigung zu pathologischen Prozessen bei derartigen quasi rudimentär angelegten Organbestandteilen sehr einleuchtend erklärt werden könnte, ein Vorgang, der auch sonst im Körper viele Analogien hätte. Jedoch ist eben das Ammonshorn beim Menschen vollwertig angelegt und nach Ramón y Cajal die Textur dieser Gegend gegenüber der vieler Säugetiere sogar noch bevorzugt, worauf auch Küblmann hinweist.

Ein ganz neuer Gesichtspunkt für die Auffassung der Ammonshornsklerose wie des pathologisch-anatomischen Prozesses, der der Epilepsie zu grunde liegt, überhaupt, wurde durch die Untersuchungen von Chaslin geschaffen. Zuerst im Jahre 1889 (48, 49); die eine dieser beiden Publikationen wurde durch Veröffentlichung in der Féréschen Monographie über Epilepsie 1890 mit einer Anzahl von Abbildungen einem grösseren Kreis zugänglich gemacht. Ein Jahr später, 1891, tritt dann Chaslin (50) mit neuen Beobachtungen und einer umfangreichen und sorgfältigen Studie hervor.

Chaslin kommt zu folgenden Resultaten (l. c. S. 339):

„1. Dans l'écorce grise du cerveau, modifiéé pathologiquement, les fibrilles et faisceaux, que l'on peut rencontrer (autres que les fibres nerveuses) ne sont pas du tissu conjonctif. Ils se développent aux dépens de la névroglie, tissu de soutienement d'origine ectodermique.

2. Nous avons particulièrement décrit chez les épileptiques une variété de sclérose cérébrale dans laquelle la prolifération névrologique doit être rattachée à un vice de développement. C'est pour elle que nous proposons de conserver plus spécialement le nom de gliose, avec l'intention de marquer qu'il s'agit d'une altération ordinairement dépendante de l'hérédité et par conséquent constitutionnelle. Cette altération de la névroglie serait primitive (c'est notre hypothèse) et voisine de la formation gliomateuse.“

Dann stellt Chaslin zum Zwecke einer besseren Orientierung in den verschiedenen Sklerosenformen eine Tabelle auf:

Neurogliawucherung in der Hirnrinde:

Entzündlich:

Primär:	{	disseminiert: „Scléroses en plaques“.
		diffus: { progressive Paralyse. Meningo-Enzephalitis u. Enzephalitis.
Sekundär:	{	Partiell: Reaktiv gegen Traumen, Fremdkörper, Tumoren, Hämorrhagien, Erweichungen.
		diffus: { durch primären Unter- gang { der Nervenfasern bestimmte Fälle von progr. Paralyse und Enzephalitis, der Nervenzellen lobäre Sklerose („hémiplegie infantile“).

Nicht entzündlich:

Primär:	{	Gliose.
		Tumoren (?).
Sekundär:	{	Entwicklungshemmung.
		Störungen der Entwicklung.
		Störungen der Involution. Inaktivität (?).

Chaslin gibt also eine strenge, begrifflich scharf umgrenzte Definition dessen, was er mit der „Gliose“ meint. Vor Chaslin war nur in wenigen Beobachtungen eine Neurogliawucherung der Hirnrinde notiert worden. Schon in unserer Aufzählung der Berichte über Ammonshornsklerose sind noch vor 1890 Neurogliawucherungen beschrieben (so von Sommer u. a. m.). Auch in der übrigen Hirnrinde wurden ebenfalls schon früher Neurogliawucherungen von einzelnen Autoren festgestellt, jedoch ist eben die Abgrenzung der einzelnen Formen von sklerotischen Stellen bei allen Autoren vor Chaslin so unklar, dass man nicht recht weiss, welcher Prozess eigentlich vorliegt. Nur zwei Beobachtungen existieren, die dem etwas näher kommen, was Chaslin meinte, die eine von Kingsbury (51), die andere von Allen Smith (52), die jedoch auch eines genauen histologischen Studiums entbehren. Kingsbury sah bei derber Konsistenz des frischen Gehirnes eine Vermehrung der Neurogliazellen und eine Granulation der Ganglienzellen ohne besondere Lokalisation. Allen Smith bemerkte ebenfalls bei einer Induration der Rinde eine fettige Degeneration der Zellen (cit. nach Féré l. c.).

Féré selbst (l. c.) bemerkte diese von Chaslin dann histologisch genauer untersuchte Art von Induration der Hirnrindenoberfläche 14 mal bei Epileptikern. Bevor wir jedoch jetzt in der Darstellung der historischen Entwicklung von der Auffassung dieser Art von Sklerose bzw. Gliose weitergehen, ist es noch nötig, auf die von Chaslin als nicht entzündliche, nach seiner Meinung ebenfalls durch primäre Wucherung der Neuroglia hervorgerufene Hypertrophie einzugehen. Die Bezeichnungen dieser jetzt wohl charakterisierten (auch pathologisch-anatomisch) Erkrankung sind ziemlich mannigfaltige. Barthez und Rilliet (53) nennen sie zirkumskripte Hypertrophie und Induration, nach Bourneville und Brissaud (54) wird sie „sclérose hypertrophique ou tubéreuse“ genannt. Brückner (55) gibt der Affektion den Namen „multiple tuberöse Sklerose der Hirnrinde“. Weitere Beobachter sind Schüle (56), Thibal (57), Audry (58), Egger (59), A. W. Wilmarth (60), Bernardini (61), Mühr (62), Köster (63) u. a. mehr. In Beziehung zu der eben besprochenen Krankheitsform zu setzen sind die Fälle von Fürstner und Stühlinger (64), Buchholz (65). Das oben kurz beschriebene Krankheitsbild ist pathologisch-anatomisch keineswegs mit der Chaslinschen gliotischen Wucherung bei Epileptikern identisch, wie es sich bei der tuberösen Sklerose auch fast immer klinisch um eine Paarung von Epilepsie mit Idiotie handelt. Nach Bourneville und Brissaud (l. c. S. 406) stellt sich die Erkrankung als durch Enzephalitis hervorgerufen dar, als „Lésion intéressante, qui semble assez rare et consistant en îlots scléreux plus ou moins considérables, disséminés sur les circonvolutions.“ „La qualification d'encéphalite tubéreuse, que nous avons donnée au cas dont il s'agit, témoigne que cette forme morbide nous paraît représenter une espèce à part.“ Der Krankheitsprozess selbst ist jetzt allgemein sehr gut bekannt und wird als Entwicklungshemmung aufgefasst, er besteht bald in einer mehr diffusen, bald mehr umschriebenen gliomatösen, in frühester Kindheit beginnenden Wucherung primären Charakters. Alzheimer (66) führt neuerdings diese Erkrankung auf ein Stehenbleiben des Differenzierungsprozesses der Neuro- und Spongioblasten zurück und auf eine schliessliche Ueberwucherung dieser über jene.

Unter anderen Hemmungsbildungen und als in Beziehung zur tuberösen Sklerose stehend, ist auch das von Ranke (67) beschriebene sogenannte Stadium verrucosum der Hirnrinde zu nennen; andere pathologisch-anatomische Bilder, die mit der Chaslinschen Gliose nichts, auch wohl wenig oder gar nichts mit der oben beschriebenen tuberösen Sklerose zu tun haben und die auch das Symptom der epileptischen



Krämpfe klinisch aufweisen können, sind die der lobären Sklerose, der Pseudosklerose, der sklerotischen Hemisphärenatrophie.

Nun kehren wir zu der Chaslinschen Gliose zurück. Auch an den Gehirnen, die makroskopisch grosse Parteen ganz unverändert zeigten, wo vielleicht nur die Ammonshörner oder die Oliven induriert erschienen, oder wo überhaupt makroskopisch keine Veränderung zu finden war, fand Chaslin in allen den ihm zur Untersuchung übersandten 5 Féréschen Fällen das gleiche Resultat.

Chaslin schreibt, wie schon oben gesagt, die Ursache der essentiellen Epilepsie einer primären Gliawucherung zu. „Die Induration gewisser Punkte des Gehirns, namentlich des Ammonshorns und der Olive sind schon seit langer Zeit bei der Epilepsie beobachtet worden. Diese Induration zeigt äusserlich jene verborgene Proliferation der Neuroglia an. Auch wenn keine makroskopische Veränderung vorliegt, findet man doch den gleichen grundlegenden pathologischen Vorgang in der Neuroglia. Diese gesteigerte Entwicklung der Stützsubstanz muss meiner Meinung nach auf eine Störung in der Entstehung und Entwicklung zurückgeführt werden; infolge der wichtigen Rolle, die die Heredität in der Epilepsie spielt und in Anbetracht des Fehlens aller deutlichen Entzündungserscheinungen. Die essentielle Epilepsie wird, wenn keine offenbare Läsion vorliegt, durch die Proliferation der Neuroglia bedingt. Auch in der Mehrzahl der Fälle, wo eine augenscheinliche Läsion vorliegt, ist es die Proliferation der Neuroglia, welche die Epilepsie veranlasst. Ueber den histologischen Prozess äussert sich Chaslin wie folgt: „Die oberste Lage (in der grauen Rinde, da wo Chaslin normaliter Spinnenzellen mit nur mühsam erkennbaren Fortsätzen annimmt) wird durch eine Schicht von Fasern gebildet, die der Gehirnoberfläche fast parallel laufen und deren Herkunft aus zahlreichen Zellen mit hypertrophischen Fortsätzen man deutlich erkennen kann.“ „Man kann ferner sehen, dass diese Fasern in bestimmten Bezirken in der Gehirnmasse ein Netz bilden, in dessen Knotenpunkten Neurogliazellen liegen.“ Ferner macht Chaslin noch auf grosse kompakte Bündel der Neuroglia aufmerksam, die wohl heute als Kunstprodukte aufzufassen sind. An manchen Stellen besteht „eine hyaline Veränderung der Kapillarwandungen“.

Die Abbildungen in der oben zitierten Chaslinschen Arbeit aus dem Jahre 1891, besonders Figur III der Tafel II wie auch die Bilder in dem Féréschen Buch sind für den Stand der damaligen mikroskopischen Technik mustergiltig, sie geben ein anschauliches Bild von dem Chaslinschen Begriff der „Randgliose“.

Die Untersuchungen von Chaslin gewannen eine ziemlich grosse Bedeutung. Wir führen eine Stelle aus Claus und van der Stricht an (l. c. S. 130): „En 1890, M. Dejerine, professant à la Faculté de médecine de Paris, cessa de ranger l'épilepsie parmi les névroses, les recherches de Chaslin l'ayant définitivement rangée parmi les affections dont l'altération anatomique est connue.“

1892 traten aber schon Blocq und Marinesco (68) dagegen auf, dass diese gliotischen Veränderungen primärer Natur seien, „ces lésions sont au contraire secondaires ou mieux consécutives aux attaques.“ Für sie liegt die primäre Ursache in den Gefässveränderungen. In 4 von 9 Fällen konnten sie überhaupt nichts Pathologisches nachweisen, allerdings hatten sie nur die Regio rolandica untersucht, mithin beweisen ihre negativen Resultate nichts.

Claus und van der Stricht (l. c.) dagegen stimmen mit Chaslin in der Annahme einer primären, für die essentielle Epilepsie charakteristischen Gliawucherung überein; jedoch schreiben sie den Blutgefässen eine stärkere Beteiligung am pathologischen Prozess zu. Ueber den Neurogliabefund an den 4 von ihnen untersuchten Epilepsiefällen berichten sie Folgendes: „La dégénérescence graisseuse, les modifications nucléaires, l'infiltration par les leucocytes démontrent à toute évidence que la névroglie est le siège d'un processus inflammatoire chronique, de gliose ou de sclérose névroglique“. Ob die Leukozyteninfiltration, von der diese Autoren reden, nicht eine Anhäufung von zellulären Gliaelementen ist, darüber lässt sich streiten; jedenfalls aber ist nach Taf. II Fig. 12 ihrer Arbeit evident, dass die beiden Autoren die doch jetzt sicher als gliotische Zellenelemente anerkannten Trabanzenzellkerne auch für Leukozyten halten.

G. Marinesco und P. Sérieux (69) finden die Neuroglia sehr oft verändert. Die Oberflächenschicht enthalte mehr Gliazellen als normal und diese Zellen würden mitunter beträchtlichen Umfang annehmen. Weiter führen sie aus: „L'hyperplasie névroglique peut former dans quelques cas, des faisceaux denses qui . . . . . se mettent en rapport avec la paroi des vaisseaux.“ „L'existence de cette sclérose névroglique (von Chaslin) ne nous paraît pas encore démontrée et par conséquent cette lésion ne peut être considérée comme le substratum de l'épilepsie essentielle.“ Figur 7 illustriert eine perivaskuläre Gliose bei einem in Degeneration befindlichen Gefäss.

1895 beschreibt Tedeschi (70) einen Befund von Gliosis cerebri bei einer 28jährigen epileptischen, an Tuberkulose verstorbenen Frau. Tedeschi gibt an, dass er an der Hirnoberfläche an ca. 20 Stellen leichte Vergrösserung der Windungen gefunden hat, die Windungen

haben fein höckrige Beschaffenheit. Ausserdem bestehen subependymale Anschwellungen. Auf Einschnitten in die Hirnrinde ist zu sehen, dass man es doch mehr mit herdförmigen indurierten und gliotisch hypertrophierten Stellen zu tun hat. Das weist darauf hin, dass der Prozess weniger mit der Chaslinschen Form zu tun hat, sondern eher mit der „Gliose“, die Fürstner und Stühlinger beschrieben haben (l. c.) und die wir wohl besser tuberöse hypertrophische Sklerose nennen, auch um Verwechselungen aus dem Wege zu gehen. Am meisten beweisend dafür sind die von Tedeschi in den oberen Schichten der Hirnrinde, gerade aus diesen hypertrophischen Stellen gefundenen und beschriebenen, sehr grossen Zellen, die mit Ganglienzellen grosse Ähnlichkeit haben. Es sind dies wohl die oben erwähnten undifferenzierten embryonalen Zellen.

Alle diese Untersuchungen über die Neuroglia der Epileptiker, von denen bisher die Rede war, sind mit farbtechnisch unzureichenden Mitteln unternommen, insofern nämlich eine elektive Neurogliafärbung bis dahin noch unmöglich war. Das wurde erst durch Weigert ermöglicht, der im Jahre 1895 (71) seine neue Methode publizierte, mit Hilfe deren die Neuroglia elektiv sich färben liess und der uns auch gleichzeitig über den Aufbau und die Anordnung der Glia in den verschiedenen Teilen des Zentralnervensystems unterrichtete.

Bleulers (72) 1895 publizierte Untersuchungen sind noch nicht mit der Weigertschen Methode unternommen; es wurden von ihm seit 1890 80 Gehirne an über 900 Stellen auf Sklerose untersucht. Er fand, dass bei 26 (darunter 2 mit alten Herden) untersuchten Epileptikergehirnen niemals „eine deutliche Hypertrophie der zwischen Pia und den äusseren tangentialen Nervenfasern gelegenen Gliafasern“ fehlte; er konstatierte auch die oben erwähnte Strudelbildung von Chaslin. „Die Abnormität war meistens über den ganzen Hirnmantel verbreitet, doch zeigte jedes Gehirn Schnitte, an denen sie nicht oder nicht deutlich nachzuweisen war.“ Bemerkenswert ist auch, dass alle diese Kranken an epileptischem Blödsinn gelitten hatten. „Der jüngste war beim Tode 16-, der älteste 67jährig.“ „Die Intensität des gliösen Prozesses war nicht proportioniert der Dauer der Krankheit. Eher korrespondierte sie mit der Stärke der Verblödung.“ Kontrolluntersuchungen wurden an 54 Gehirnen von Nichtepileptischen vorgenommen und bei den meisten dieser Gehirne keine Spur von Randgliose konstatiert. Andeutungen davon fanden sich in 15 Gehirnen bei verschiedenen chronischen Erkrankungen. „In keinem dieser Fälle glich indes das Bild ganz dem einförmigen Befund bei den Epileptikern. Meist war die Gliose sehr wenig verbreitet, nur in wenigen Schnitten zu finden und

nicht hochgradig, und in den Fällen, wo ein stärkerer Saum vorhanden war, unterschied sich dieser“ durch die „viel lockerere und weniger parallele Anordnung der Fasern, so dass das krankhafte Gewebe oft deutliche Maschen enthielt.“ Die Gliazellen der Oberfläche der epileptischen Gehirne „waren meist nicht vermehrt, sehr oft pigmentiert und wie geschrumpft. Dadurch unterscheiden sie sich stark von den meist wohlgenährten Spinnenzellen der Paralytiker“. „Abnorme Ganglienzellen fanden sich sicher viele.“ „Sicher fehlte in allen Fällen eine durchgehende Zerstörung der kleinen Pyramidenzellen, wie sie Lewes beschreibt.“ „Abnorme Gefäße (Atherom und sonstige Verdickungen) . . . fanden sich in einigen Fällen. Meistens aber schienen die Gefäße gesund.“ Makroskopisch war nur auffällig, dass die Gehirne resistenter schienen, wie die von Nichtepileptikern, ausserdem fanden sich nie makroskopisch sichtbare gliomatöse Herde. Dem Autor erscheint die „essentielle“ Epilepsie durch die diffuse subpiale Gliose „anatomisch diagnostizierbar“, wenigstens bei epileptisch dement gewordenen Fällen. Bleuler meint, die Randgliose könne ebenso gut konsekutive Erscheinung, wie die Ursache des klinischen Bildes der Epilepsie sein.

Buchholz (73) ist ebenfalls noch ohne Zuhilfenahme der Weigertsehen Neurogliamethode zu seinen Resultaten gelangt; in den beiden zur Obduktion gekommenen Fällen von chronischer Paranoia bei Epileptikern hat er eine ausführliche mikroskopische Untersuchung vorgenommen und er fasst seine Ansicht dahin zusammen, „dass es sich in diesen beiden Fällen aller Wahrscheinlichkeit nach um eine im frühen Lebensalter, eventuell noch während des fötalen Lebens entstandene, chronische Entwicklungsstörung handelt, die durch eine Wucherung der Neurogliazellen und sekundäre Schädigung der anderen Gewebelemente (Schwund der Ganglienzellen und Tangentialfasern, chronisch degenerative Prozesse an den Gefässen) ausgezeichnet ist.“ Ferner meint Buchholz, dass die gefundenen Veränderungen den Anstoss zur Entwicklung der Epilepsie gegeben haben können, „in ähnlicher Weise vielleicht, wie bestimmte das Zentralnervensystem treffende Verletzungen mit ihren Folgeerscheinungen oder auch unter Umständen Tumoren den Anlass zur Entwicklung der pathologischen Veränderungen geben können, welche ihrerseits dann der Epilepsie zugrunde liegen.“ Die Intelligenzschwäche steht nach Buchholz mit der Entwicklung der pathologischen Veränderung im engsten Zusammenhang. Immerhin scheinen die Buchholz'schen Fälle, soweit sie mikroskopisch untersucht werden konnten, doch nicht den ganz reinen Typus der Chaslin'schen Epilepsie darzustellen.

Eurich (74) spricht sich nur ganz kurz über die Neuroglia-wucherung bei Epilepsie aus: „Weigert's stain definitely confirms the glial

nature of all sclerotic and cicatricial formations within the central nervous system. We have applied it to the cerebral cortex in epilepsy and general paralysis, to softenings in the basal ganglia, to sclerotic conditions of the cerebellum, to various degenerative disease of the spinal cord and medulla, to atrophic conditions of the optic nerve — in every instance we found the identical process and not a sign of the proliferation of any other tissue.“ Allerdings: „Thus for it has been shown that sclerosis is in all regions fundamentally the same. We have now to add that certain variations occur, depending upon anatomical differences in the parts affected.“ Seite 124 erwähnt Eurich nur nebenbei auch die Sklerose des Gyrus Hippocampi bei Epilepsie. In Figur 1, S. 472 gibt Eurich eine hübsche Abbildung von Kleinhirnsklerose bei einem Fall von chronischer Epilepsie mit hochgradigem Schwund des nervösen Gewebes. Nebenbei bemerkt, nimmt Eurich auch den Standpunkt ein, dass die Neuroglia nur ektoblastischer Natur sei, betont aber gegenüber Weigert, dass es Neurogliafasern auch im erwachsenen menschlichen Gehirn gebe, die in den Zellen ihr Ende finden.

Robertson (75) bringt in seiner Abhandlung über die normale und pathologische Histologie der Neuroglia auch Befunde bei chronischer Epilepsie (l. c. S. 749): „A very dense and broad layer of subpial felling is present in the majority of cases“. Diese Veränderung ist nach Robertson sekundärer Natur. Weiter spricht auch Robertson von Ammonshornsclerose: „In only one case out of thirteen did I find sclerosis of the cornu Ammonis, but the condition was merely a part of a somewhat marked degree of general sclerosis throughout the white matter of the brain.“

Roncoroni (76) hat bei 24 Epileptikern die Stirnlappenrinde untersucht; in 5 Fällen fanden sich keine pathologischen Befunde; in 19 Fällen fanden sich folgende Veränderungen: Fehlen oder schwache Entwicklung der tiefen Körnerschicht, häufiges Vorkommen von Nervenzellen in der weissen Substanz. Starke Randgliose konnte er an den untersuchten Stellen nicht nachweisen.

Wichtiger ist die Alzheimersche Arbeit 1898 (77). Bei der Fülle der Beobachtungen an den zwei untersuchten Fällen ist eine einigermaßen kurze Darstellung unmöglich. Die Arbeit muss im Original gelesen werden. Hervorhebenswert in besonderem Masse ist folgendes: Auf Grund seiner histologischen Untersuchungen kommt Alzheimer zu dem Schluss, dass ganz verschiedenartige Erkrankungen noch heute unter die Diagnose Epilepsie subsumiert werden; er macht dann den Versuch, die Chaslinsche Epilepsie differentialdiagnostisch in patho-

logisch-anatomischer Hinsicht von anderen Erkrankungen mit Gliawucherungen zu trennen; so kommt er dazu, bei den zwei untersuchten Fällen ein wirklich typisches histologisches Bild aufzustellen.

„Der pathologische Zuwachs der Glia“ ist nach ihm „in einem auffallenden Masse eingeordnet in die normale Architektonik der Hirnrindenglia“. Alzheimer neigt der Ansicht zu, dass das Primäre des beschriebenen Degenerationsprozesses der Untergang von Ganglienzellen und Nervenfasern sei, und dass die Gliawucherung als ein sekundärer Prozess aufzufassen sei.

Alt bzw. Weber (78) redet davon, dass „als häufiger Befund“ bei Autopsien von Epileptikergehirnen „eine eigentümliche derbe Beschaffenheit der Rindensubstanz“ sich fand, „der mikroskopisch eine Zunahme der Stützsubstanz (nachgewiesen durch Weigertsche und Golgische Gliafärbung) an Zahl und Grösse entsprach“.

Binswanger (l. c. S. 332) steht der Randgliose in Epileptikergehirnen sehr skeptisch gegenüber, er erwähnt, dass er selbst die Gehirne „von drei an erworbener Epilepsie leidenden und im epileptischen Insult gestorbenen Individuen mikroskopisch untersucht hat“. Die Patienten waren gestorben, bevor ein wesentlicher Intelligenzdefekt aufgetreten war. „Wir können versichern — fährt Binswanger fort —, dass eine deutliche Gliawucherung, welche über die mittleren Schwankungen der Breite und Dichte der Gliahülle hinausgegangen wäre, nicht vorhanden war. Dagegen waren wir erst kürzlich in der Lage, das Gehirn einer alten Epileptika zu untersuchen“. „Hier fanden sich ausgedehnte gliöse Wucherungen in der Grosshirnrinde und im Hirnstamme“.

Tedeschi (79) bietet nichts wesentliches anderes gegenüber der früheren Publikation.

G. Marinesco (80) fasst die von ihm selbst und anderen gefundenen gliotischen und zellulären Veränderungen in der Hirnrinde als sekundäre Erscheinungen auf, die ihre Erklärung in der Intoxikation finden.

Robertson 1900 (81) bestätigt die Existenz eines dichten und breiten subpialen Gliafilzes in der Mehrzahl der Fälle von Epilepsie. Diese Erscheinung hält Robertson für sekundär, steht also im wesentlichen auf dem gleichen Standpunkt wie früher (l. c. 75), doch glaubt er, allgemein neben einem ektodermatischen Gliagewebe auch noch mittelst einer neuen Methode eine Mesoglia nachgewiesen zu haben, deren Zellen unter pathologischen Bedingungen eine phagozytäre Funktion zukomme (81a).

Alzheimer (82) weist wieder auf Grund der histologischen Untersuchungen darauf hin, dass die genuine Epilepsie keine einheitliche

Krankheit darstellt. Er unterscheidet bei Epileptikern, die makroskopisch keinerlei Veränderungen in der Hirnrinde aufzuweisen haben, drei typisch von einander verschiedene histologische Befunde und tritt gegenüber Binswanger dafür ein, dass diese Befunde als solche „nicht lediglich mit den verblödeten Ausgangszuständen der Epilepsie, sondern mit der Epilepsie selbst in Verbindung zu bringen sind“.

Weber 1901 (l. c.) fasst seine Befunde über die Neuroglia der Epileptiker, die er mit Abbildungen erläutert, zusammen:

1. Bei vielen Epileptikern findet sich nach ihm die subpiale Randgliose mit echten und unechten Spinnenzellen.
2. Je chronischer die Epilepsie, desto gleichmässiger und breiter ist der Gliafilz.
3. Bei ruckweise verlaufender Erkrankung ist, ebenso wie bei häufigem Status dem einfachen Gliafilz eine verschieden grosse Anzahl von zelligen Elementen beigemischt.

Suteliffe und Delepine (83) finden bei einem unklaren Fall von Epilepsie diffuse Gliawucherung mit mehr zirkumskripten Gliamassen.

Elmiger (84) konstatiert unter den 5 Fällen von Epilepsie, die er untersucht hat, nur in einem Fall eine enorme Wucherung der Glia. Es war eine 54jährige Epileptika mit beginnender Demenz. Im Okzipitallappen ist eine weniger starke Vermehrung der Neuroglia zu konstatieren. Die Wucherung ist nicht etwa diffus durch das ganze Präparat verbreitet, sondern es sind bevorzugte einzelne Stellen, die man als eigentliche Neurogliaester bezeichnen könnte. Astrozyten sind besonders stark vermehrt. Die übrigen Fälle boten weder makroskopisch noch mikroskopisch irgend welche Anomalien dar, es waren durchweg junge Personen. Vergl. seine Abbildungen Tafel VII, Fig. 3 u. 4.

Rosenfeld (85) veröffentlicht 4 Beobachtungen von produktiver Neurogliawucherung, wobei sehr deutlich zu erkennen ist, wie schwer in manchen Fällen eine Trennung zwischen Tumorbildung und diffuser Wucherung bei der Gliaproliferation sich ermöglichen lässt (Fall IV). Bei Fall I, II und III handelte es sich um echte Tumorbildung, dabei waren aber abgesehen davon auch lokale Hypertrophien einzelner Lobi vorhanden. Der Fall IV stellt sich etwas anders dar; er bildet gewissermassen eine Zwischenstufe zwischen der tumorartigen Gliawucherung und derjenigen, die wir bei der Chaslinschen Epilepsie sehen. Die Veränderung wurde auch in diesem Falle vom pathologischen Anatomen als symmetrische Gliomatose bezeichnet. Auch im Fall I war mancherlei Uebereinstimmung mit Befunden, die man sonst bei Chaslinscher Epilepsie erheben kann, vorhanden, nur waren eben die Veränderungen, die in Verbreiterung der Rindenschicht, in Gruppierung

von Gliazellen um die Ganglienzellen, in dem Ausfall von Tangential- und tiefer liegenden Fasern bestanden, allein an den erkrankten Partien vorhanden.

Marchand (86) konnte bei Epileptikern neben Veränderungen, die er an den Ganglienzellen feststellte, in einigen Präparaten viele Rundzellen finden, die er als weisse Blutkörperchen ansieht, die infolge Diapedese aus den Blutgefässen ausgetreten und an die Nervenzellen gelagert, bisweilen in einzelne Pyramidenzellen eingedrungen waren (Trabantenzellen?). Die Neuroglia war in seinen Fällen normal, eine Hyperplasie derselben in der Rinde nirgends vorhanden.

Clark und Prout (87) fanden in 21 Fällen von Epilepsie stets die gleichen Hirnrindenläsionen: Deutliche Alteration des Kortex, Veränderungen der nervösen Elemente, Leukozyteninfiltration der Rinde, ausgesprochene Neurogliawucherung.

E. Meyer 1903 (88) weist speziell auf den auffallend häufigen Befund einer Neurogliawucherung bestimmter Art bei der Epilepsie hin.

Orloff (89) will bei Epilepsie drei Typen von Gliawucherung unterschieden wissen: 1. eine herdförmige, in Form von Höckern und Einsenkungen; 2. eine gleichmässig dichte; 3. eine schmale Gliaschicht mit sehr viel derben und feinen, meist radiär zur Oberfläche verlaufenden Fasern in der Oberschicht, die jedoch nicht dicht genug sind, um einen Filz zu bilden. Er hat nur Typus 1 und 2 gesehen; Orloff kann in den Gliawucherungen bei Epilepsie nichts Charakteristisches sehen. „Ihr Vorkommen ist in allen Fällen lange während der Geisteskrankheit als die Regel zu betrachten, ihre Anordnung in allen die gleiche“.

Th. Kaes (90) berichtet über die von ihm in zwei Epileptikergehirnen gefundene Verdoppelung der äusseren zonalen Assoziationschicht, ferner über die bei einem von diesen vorhandene beträchtliche Verminderung der Rindenbreite an allen Flächen. Kaes beobachtete auch variköse Auftreibungen der Markfasern. Randglioze konnte er nicht nachweisen.

Jolly (91) gibt 1904 eine Zusammenfassung der pathologischen Anatomie bei Epilepsie. Neben sonstigen Residuen enzephalitischer Prozesse sind bei Epileptikern „als relativ häufiger Befund“ Veränderungen im Ammonshorn zu erwähnen, die sowohl als Reste chronisch entzündlicher Prozesse wie auch als Hypoplasien gedeutet werden. Die Gliawucherung ist in vielen Fällen vorhanden, und einmal als eine sekundäre, wahrscheinlich durch die epileptischen Anfälle bedingte, in anderen Fällen als Folgeerscheinungen von Herderkrankungen, wieder in anderen als Ausdruck einer abnormen Anlage des Gehirns aufzufassen.



Koller (92) untersuchte 8 Fälle von Epilepsie mit der Weigert-schen Neurogliamethode und fand, dass der Randfilz nur in einem Fall verdickt war, auch hier in sehr mässigem Grad. In 2 Fällen bei Personen von 50 und weniger Jahren fanden sich Amyloidkörner am Rand. Von gliösen Alterationen war sonst bei Epilepsie wenig zu sehen und konnte nicht als pathologisch gedeutet werden. Ein Fall, bei dem der Randfilz spärlich war, wies eine „kolossale Gliawucherung im Ammonshorn auf. Dasselbe war besonders auf der linken Seite fast nur von Glia erfüllt und fühlte sich bei der Autopsie schon knorpelhart an.“ „Was die genuine Epilepsie angeht, so werden wir nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse gestehen müssen, dass die pathologisch-anatomischen Alterationen der Hirnrinde, wenigstens so weit sie die Glia betreffen, sich recht verschiedenartig darstellen können.“ „Meine beiden Fälle von Hirntumoren (nicht gliomatöser Natur) boten ausser leichter Gliawucherung um die Gefässe herum nichts Besonderes.“

Sala (93) zählt eine grosse Anzahl verschiedener Befunde auf, unter anderem sah er auch in einigen Fällen die Chaslinsche Gliose, er kann jedoch keiner einzigen dieser pathologischen Veränderungen Spezifität hinsichtlich der epileptischen Erkrankung zuschreiben.

Turner (94, 95) untersuchte 41 Fälle von idiopathischer Epilepsie. Die beiden Faktoren, die nach ihm die Epilepsie hervorrufen, sind eine angeborene oder früh erworbene fehlerhafte Bildung des Zentralnervensystems (70 pCt.) und eine abnorme Blutbeschaffenheit, die sich in einer leichteren Gerinnbarkeit und Neigung zur Thrombenbildung in den Gefässen äussert. Demgemäss hat Turner auch in 90 pCt. seiner Fälle Thrombosierungen in Hirnrindengefässen nachweisen können. In fast der Hälfte aller Fälle (115 der 2. Publikation) fand er Sklerose und Atrophie des Ammonshornes, auf einer oder beiden Seiten, häufiger aber links. Die Gliose sieht er als unwesentlich an, sie trete lange nicht in allen Fällen auf, und nehme gewöhnlich keine stärkeren Grade an.

Neben eigenen Untersuchungen über die Veränderungen der Nervenzellen bei essentieller Epilepsie (Blutung des Zelleibes, Verschwinden der Granula, Abschmelzen der Ausläufer, Neurophagie) berichtet Bouché (96) auch über die Befunde der anderen Autoren an der Neuroglia. Seine Ansicht geht dahin, dass es sich um sekundäre Gliaalterationen handelt, „deren Intensität mit der Dauer der Erkrankung zusammenhängt und die als Folge des epileptischen Prozesses aufzufassen sind.“

Alzheimer (l. c. 66) bringt in seinem Referat 1907 eine ausführliche Gruppierung der histologisch sich verschiedenartig darstellenden

Epilepsieformen. Er unterscheidet von grossen Gruppen, I. eine Gruppe von ganz dunkler Aetiologie, darunter als hauptsächlichste (60 pCt. aller Fälle) Form (a), die sogen. genuine Epilepsie, die mit sklerotischen Veränderungen am Ammonshorn einhergeht. Diese Veränderungen betrachtet Alzheimer nur als eine Nebenerscheinung der epileptischen Degeneration; als weniger häufige Form „die Randgliose“ (b). Ferner noch (c) Epileptiker, die im Status epilepticus gestorben sind und der ersten grossen Gruppe angehören. Bei c finden sich regressive Veränderungen an den Ganglienzellen, Zerfall feinsten Achsenzylinder, oft geradezu massenhafte Kernteilungsvorgänge in den Gliazellen, zuweilen ungemein zahlreiche, grosse amöboide Gliazellen, die mit Abbauprodukten beladen sind, alles Zeichen eines schweren akuten Erkrankungsprozesses.

Alzheimer ist der Meinung, dass b wohl mit der Demenz in Zusammenhang zu bringen sei, c mit den epileptischen Anfällen und dass sich b aus c entwickle. Zu dieser grossen Gruppe I gehören auch noch die Fälle atrophischer Sklerose, ca. 40 pCt. aller Fälle ausmachend.

II. Epilepsien, die mit äusseren Giften in Zusammenhang stehen: Alkohol, Blei.

III. Epilepsien, die mit Allgemeinerkrankungen in engem Zusammenhang stehen:

1. Syphilis.

2. Arteriosklerose.

IV. Epilepsien, die in Beziehung zu Herderkrankungen stehen: Enzephalitis, Idiotie mit Epilepsie.

V. Epilepsien neben Entwicklungshemmungen des Gehirns.

Stadium verrucosum (Ranke).

Bildung abnormer Zellschichten.

Hypertrophische oder tuberöse Sklerose.

Damit wäre die Literatur über Ammonshornsklerose und Gliose bei Epilepsie in ziemlicher Vollständigkeit angeführt; die übrige Literatur der pathologischen Anatomie der Epilepsie konnte nur beiläufig berücksichtigt werden, so interessant sie auch ist; es sei noch kurz auf die Befunde, die bei im Status epilepticus verstorbenen Kranken an deren Zentralnervensystem erhoben wurden [Obersteiner (97) negatives Resultat; Kazowsky (93), der u. a. auch Gliosis konstatiert; Majewski (99); Weber (100); Lubimow (101); alle diese wie auch Kazowsky konnten Hyperämie und Blutungen nachweisen, ebenso Esposito (102), der ausserdem noch Veränderungen an der Neuroglia feststellte u. a. m.], hingewiesen — wir begnügen uns weiter mit einem Hinweis auf die Veränderungen, die man an den Trägern des Blutkreis-

laufes im Zentralnervensystem gefunden hat, Erweiterung der Gefässe, hyaline Entartung und Verdickung der Gefässwandung, variköse Auftreibung der Venen, Neubildung von Kapillaren, frühzeitige Verkalkung der Hirngefässe [Hochhaus (103), der in seinem Fall vorzugsweise Verkalkung der Gefässe der linken Zentral- und Ammonswindung fand] — ferner auf das Vorkommen von Mastzellen in der Nähe der Gefässe und auch sonst im Gehirn, auf das Fehlen der Plasmazellen [R. Vogt (104), der nur einmal ausserhalb der untersuchten paralytischen Gehirne bei einem der Paralyse verdächtigen Fall von Idiotie + Epilepsie ein verbreitetes Vorkommen von Plasmazellen gefunden hat, und der auch nach Anwendung der Nisslschen Farbmethode über die Gliazellen und -Kerne der Epileptiker und ihre Vermehrung berichtet] — dann auf die Alterationen der Hüllen des Zentralnervensystems, speziell der Pia [Alquier und Anfimow (105): kleine Blutungen unter der Pia cerebri], chronische Leptomeningitis und Meningoenzephalitis (Bourneville u. a. m.), — schliesslich sei noch auf die Befunde hingewiesen, die man an den einzelnen Zellen nervöser Art in der Grosshirnrinde, Veränderung und Zerfall, speziell der kleineren Ganglienzellen und an den nicht zellulären nervösen Elementen, Verminderung der Tangentialfasern und des supraradiären Geflechtes, variköse Auftreibungen der Markfasern, besonderen Typus der Faseranordnung (l. c. 90), grosse allgemeine Faserarmut der Rinde [Passow (106) bei einem 28jährigen nicht schwachsinnigen Epileptiker] gemacht hat. Auch über die Neurofibrillenbefunde gibt es eine neue Arbeit von Moriyasu (107), der eine Lichtung der extrazellulären Fibrillen nachweist. Sie ist am stärksten an der Tangentialschicht, „dann folgt die Verminderung der supra-inter-radiären und radiären Fasern dem Grade nach“. Ausserdem hat Moriyasu auch Schwund oder Veränderungen der intrazellulären Fibrillen nachweisen können. Seine Befunde stehen im Gegensatz zu den früheren Alquiers (108), der bei vier Epileptikern nur an zirkumskripten Stellen, an denen sich alte oberflächliche Sklerosen und Erosionen vorfanden, Veränderungen der Neurofibrillen nachwies, sonst war die Hirnrinde, wie auch speziell Ammonshorn, und das Kleinhirn intakt.

Nachdem wir über die pathologisch-anatomischen Veränderungen unseres Falles orientiert sind und nun auch die Literatur über die allgemeinen und lokalen Befunde, die am Zentralnervensystem der Epileptiker bezüglich der Gliaveränderungen erhoben wurden, kennen gelernt haben, wird es sich für uns darum handeln, eine Anschauung über die Natur des pathologischen Prozesses der Glia und dessen Pathogenese in der uns vorliegenden Einzelerkrankung zu gewinnen. Wir fragen uns: Ist die allgemeine Neurogliawucherung, wie wir sie in unserem Fall nach

Art der Chaslinschen Gliose gefunden haben, sekundär, eine Folge der Wirkung des Tumors, wie ja schon ähnliche Vorkommnisse beschrieben sind, so vor allem von Reichardt (109)? Dieser hält es für möglich, dass „die Glia infolge des Reizes eines kleinen Tumors unter Umständen in Wucherung und produktive Neubildung geraten kann.“ Selbst, wenn wir diese Möglichkeit konzedieren, was in Hinsicht auf die Befunde Redlichs (110) noch nicht ohne weiteres angenommen werden muss [Redlich hat bei seinen vier Tumorfällen keine Neigung zu Gliosenbildung, speziell nicht eine Vermehrung der faserigen Neuroglia, höchstens eine solche in der Nähe der Tumoren, woselbst er auch Bildung von Spinnenzellen fand, konstatieren können, dies alles freilich ohne Anwendung der elektiven Neurogliafärbung], so ist doch bei näherer Betrachtung der Reichardtschen Fälle folgendes zu entgegen: 1. einmal ist die Art der allgemeinen Gliawucherung der Hirnrinde in seinen Fällen, wo sie überhaupt vorhanden ist, von der unseres Falles vollständig verschieden, denn wir treffen bei Reichardt Veränderungen an, wie (Fall 1 Spindelzellensarkom), geringe und unregelmässige Verbreiterung des subpialen Gliasaumes; (Fall 3, Gliom des Schläfenlappens und eines Teiles des Markes der linken Hemisphäre bei einem 73 jährigen Mann, der 2 Jahre vor seinem Tode psychotisch wurde) unregelmässige, intensive Verbreiterung des Rindengliasaumes, hie und da Gliose in der tiefsten Rindenschicht, perivaskuläre und subependymäre Gliose; (Fall 4, zystisches Gliom des rechten Stirnhirns bei einem 26 jährigen Bauern, der seit seinem 12. Lebensjahr epileptisch war und schliesslich Hirndrucksymptome geboten hatte), hie und da Gliavermehrung in der tiefsten Rindenschicht der rechten Hemisphäre, Gliaverhältnisse der Molekularschicht rechts wie links normal, geschwulstähnliche Gliose, die Reichardt aber für sekundär hält, im Mark der ganzen rechten Hemisphäre; (Fall 5, piales Cholesteatom an und in der Brücke. Kompression des Ammonshornes und des Plexus und teilweise Atrophie, bei einem 27 jährigen Mädchen, wo differentialdiagnostische Schwierigkeiten zwischen multipler Sklerose allein oder in zufälliger Kombination mit genuiner Epilepsie einerseits und Tumor cerebri andererseits bestanden hatten), universelle, aber sehr regelmässige Verbreiterung des subpialen Gliasaumes mit einzelnen Spinnenzellen, in der dem Tumor benachbarten Hirnsubstanz starke reaktive Gliose. Nur der letzte Fall (5) hat mit dem unserigen, was die pathohistologischen Gliaverhältnisse anlangt, einige Ähnlichkeit, wir sehen aber auch, dass die Diagnose auf genuine Epilepsie bei diesem Fall wohl in Frage stand, während bei dem Fall 4, der die frühzeitige Epilepsie aufwies, Randgliose sich nicht vorfand, dagegen im Anschluss

an ein zystisch entartetes Gliom starke Gliose im Marklager der ganzen rechten Hemisphäre, ein Vorkommnis, das immerhin Bedenken gegenüber der Theorie von der sekundären Entstehung der Gliose infolge des Tumors in diesem Falle aufkommen lässt, allerdings wurde hier aber auch die für genuine Epilepsie in vielen Fällen typische Randgliose vermisst. Dann aber ist 2. in unserem Fall klinisch von Hirndruckerscheinungen (Stauungspapille etc.) nichts hervorgetreten und auch an der Leiche hat sich keines von den objektiven Zeichen eines chronisch gesteigerten Hirndrucks, wie sie Reichardt verlangt, weder Osteoporose oder sonstige Veränderungen der Knochen des Schädellinnern, noch „Verstrichensein“ der Hirnwindungen oder abnorme Spannung der Dura gezeigt; das Verhältnis zwischen Hirngewicht und Schädelkapazität zu messen, wurde leider unterlassen. Immerhin könnte es sich, da wir die Erscheinungen des chronischen Hirndrucks vermissen, noch um ein im Reichardtschen Sinne weniger widerstandsfähiges Gehirn bei unserem Fall gehandelt haben, infolgedessen dann statt des klinisch gar nicht zum Ausdruck kommenden Hirndrucks „atrophische Vorgänge und diffuse anatomisch nachweisbare Rindenveränderungen“ hätten vorherrschen können. Dem steht aber entgegen, dass atrophische Vorgänge, wie sie auch Redlich (l. c.) ähnlich den senilen als diffuse Hirnrindenveränderungen bei Hirntumoren gefunden hat, bei der Untersuchung unseres Falles sich nicht nachweisen liessen, ebensowenig, wie die Gliaveränderungen denen gleichkamen oder nahestanden, die Reichardt bei einem Teil seiner untersuchten Gehirne feststellen konnte.

Die Gliombildung und die allgemeine Randgliose unseres Falles stellen also doch wohl nur die koordinierte Wirkung einer einzigen Ursache dar, die einerseits eine umschriebene geschwulstartige Wucherung, andererseits einen diffusen Prozess im Hirnmantel hervorgerufen hat. Dieses ursächliche Moment könnte in einer hereditären degenerativen Anlage zu suchen sein, für die wir ja auch in der Anamnese (eine Schwester hat eine kongenitale Extremitätenanomalie) und in dem Obduktionsbefund (bei dem Patienten fanden sich rechts zwei Ureteren, die auch getrennt in die Harnblase mündeten) eine gute Stütze finden.

Immerhin wird es angemessen sein, in jedem Fall von Hirntumor, der zur Autopsie kommt, die Grosshirnrinde systematisch zu untersuchen, weil nur auf diesem Wege, durch möglichst viele Beobachtungen, Klarheit über die Natur der Randgliose wie überhaupt der Gliabildung unter pathologischen Bedingungen geschaffen werden kann. Dass die Beziehungen zwischen Hirntumor und genuiner Epilepsie hierdurch

weiter aufgeklärt werden können, ist wohl auch anzunehmen. Sehr lehrreich ist in dieser Hinsicht der von Creite beschriebene Fall (111), der neben multiplen Angiomen in der Hirnrinde eine gleichmässige, feine subpiale Gliose bei einer 21 jährigen Frau, die seit ihrem zweiten Lebensjahr an charakteristischen epileptischen Anfällen gelitten hatte, aufwies; Creite bringt die Randgliose dabei in Zusammenhang mit dem Bestehen der grossen genuine Epilepsie.

Klinisch bot unser Fall das Bild der genuine Epilepsie mit typisch ausgebildeter epileptischer Demenz. Die Art der Charakterveränderung wie auch des Vorstellungsablaufs, das Perseverieren („Kleben“) etc. waren sehr charakteristisch.

Was den verhältnismässig späten Beginn der Erkrankung als eine für genuine Epilepsie vielleicht ungewöhnliche Erscheinung anlangt (wenigstens traten die motorischen Krampferscheinungen erst mit dem 25. Lebensjahr auf, vorausgesetzt, dass die Anamnese objektiv richtig ist), so wissen wir jetzt sicher, dass eine typische genuine Epilepsie erst in diesem Lebensalter sich offenbaren kann, ja, ein grosser Teil dessen, was man *Epilepsia tarda* nennt und sogar spezielle Fälle von seniler Epilepsie müssen der genuine zugezählt werden, eine Auffassung, die jedoch nicht ohne Widerspruch geblieben ist.

Die motorischen Erscheinungen in unserem Fall variierten. Typisch epileptische Anfälle wechselten mit atypischen, mehr nach Jackson'schem Modus verlaufenden ab. Immerhin waren die typischen Krampfanfälle in der überwiegenden Mehrzahl. Man könnte nun die Anschauung vertreten wollen, die wenn auch selten auftretenden atypischen motorischen Reizerscheinungen hätten in unserem Fall einen Hinweis zur Tumordiagnose geben müssen. Darauf wäre aber zu erwidern, dass bei reiner genuiner Epilepsie schon von einer Reihe von Autoren atypische Anfälle beobachtet worden sind, dass man ferner bei genuiner Epilepsie Herderscheinungen sowohl in Gestalt von Reiz- wie von Lähmungssymptomen paroxysmell, wie inter- und postparoxysmell kennen gelernt hat, ja, dass Halbseitenerscheinungen bei genuiner Epilepsie den Anstoss dazu gegeben haben, klinisch die Diagnose auf lokale Ammonshornerkrankung der kontralateralen Grosshirnhemisphäre *intra vitam* zu stellen, und zwar vielfach erfolgreich, wie es in den Fällen von Bratz und Leubuscher (112) autoptisch erwiesen ist. Also sind die wenigen Erscheinungen, die in unserem Fall von dem klassischen Bild der genuine Epilepsie abweichend sich darboten, als Beweggründe für die Preisgabe der Diagnose genuine Epilepsie und für die Aufnahme der Diagnose Tumor doch wohl ganz ausser Betracht zu lassen. Wenn man vollends an solche Fälle denkt, wie an den Spielmeyers (133) (vgl. dazu auch eine

frühere Beobachtung von M. Lwoff (114)], wo nach ca. 15jährigem Bestehen von genuiner Epilepsie mit typischen Anfällen nach einem schweren Status epilepticus eine totale linksseitige Hemiplegie 2 Jahre vor dem Tode sich eingestellt hatte, die eine residuäre Hemiparese mit typischen Kontrakturen bis zum Tode gleichmässig fortbestehend hinterliess, wo dann eine Untersuchung des Zentralnervensystems eine völlige Unversehrtheit der Pyramidenbahn und nur eine schwere diffuse Hirnrindenerkrankung der kontralateralen Grosshirnhemisphäre (in das Gebiet der sklerotischen Hemisphärenatrophie gehörig) ergab, so wird man wohl zur Erkenntnis kommen müssen, dass die Uebergänge zwischen rein funktionellen und organisch bedingten Störungen auch bei der genuinen Epilepsie fliessende sind und dass wir in unserem Fall berechtigt waren, die Annahme einer nicht in das Gebiet genuiner Epilepsie gehörigen Herderkrankung, speziell eines Tumors, abzuweisen und vielleicht nur an eine stärkere Akzentuation und herdförmige Gestaltung des für genuine Epilepsie charakteristischen gliotischen Prozesses (Ammonshornsklerose) zu denken.

Anfälle vom Typus echter genuiner Epilepsie, sowohl in der Zeit der Manifestation des Tumors, wie auch als Vorstadium sind bei Hirntumoren bei einer grossen Anzahl beschrieben (s. die Monographien von Oppenheim, Bruns u. a. über Geschwülste des Zentralnervensystems), erst neuerdings in einer Publikation von Fornaca (115). Seit dem 2. Lebensjahr bestand bei seinem Fall Epilepsie, Wiederausbruch derselben trat im 14., Symptome einer Herderkrankung im 34., Exitus im 37. Lebensjahr ein. Die Autopsie ergab ein Gliom im rechten Stirn- und Parietallappen. Echte psychisch-epileptische Aequivalente sind bei Hirntumoren wohl auch schon beobachtet worden (116); Fälle von Epilepsie mit postepileptischer Psychose bei Hirntumor finden sich vereinzelt in der Literatur [Uhlenhuth (117) u. a.]. Jedoch ist wohl nirgends eine genauere mikroskopische Untersuchung des Gehirns in systematischer Weise durchgeführt worden, speziell auch nicht mit Rücksicht auf den Begriff der Chaslinschen Gliose, obwohl unseres Erachtens bezüglich der Klärung gerade des klinischen, viel in sich fassenden Begriffes Epilepsie manches von derartigen Untersuchungen zu erwarten wäre. Schon allein von heuristischen Prinzipien aus dürfte es in manchen Fällen angebracht sein, klinisch zu Lebzeiten der Patienten die Diagnose „Chaslinsche Epilepsie“ zu stellen; damit würden wir dann sagen wollen, in dem bestimmten Fall erwarten wir als pathologisch-anatomische Veränderungen in kausalem Zusammenhang mit den klinischen Erscheinungen stehend die Chaslinsche Gliose, wie sie speziell von Alzheimer erschöpfend beschrieben ist. Vielleicht würde man dann dazu

gelangen, aus der Wertung einzelner Symptome und der Art des Krankheitsverlaufes heraus auch klinisch ein sicheres Abtrennen und Auseinanderhalten der einzelnen Epilepsieerkrankungen bewerkstelligen zu können.

### Literaturverzeichnis.

1. Sommer, Lehrbuch der psychopathologischen Untersuchungsmethoden. 1899. S. 182 ff.
2. Merzbacher, Ein einfaches Verfahren zur Darstellung der Gliastrukturen. Journal f. Psychologie u. Neurol. 1908. H. 12.
3. Obersteiner, Zur Histologie der Gliazellen in der Molekularschichte der Grosshirnrinde. Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität. 7. Heft. 1900. S. 301 ff.
4. Wollenberg, Archiv f. Psychiatrie. Bd. 21. 1890. S. 778 ff.
5. C. Mayer, Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. XII. 1894. S. 410 ff.
6. Dinkler, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. VI. 1895. S. 411 ff.
7. Pick, Ueber degenerative Veränderungen an den Rückenmarkswurzeln. 1895.
8. Ursin, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. XI. 1897.
9. Bouchet et Cazauvieilh, De l'épilepsie considérée dans ses rapports avec l'aliénation mentale. Paris 1825.
10. G. H. Bergmann, Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr. Bd. 4. 1847. S. 374 ff.
11. G. H. Bergmann, Hannoversche Annalen von Holscher u. Mühry. 1846. Zit. nach Sommer (24).
12. G. H. Bergmann, Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr. Bd. 11. 1854. S. 30 ff. (Anmerkung.)
13. Bouchet, Annales médico-psycholog. 1853. p. 209 ff.
14. Foville, Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique. VII. p. 419.
15. F. Hofmann, Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 19. 1862. S. 132.
16. Th. Meynert, Studien über das pathologisch-anatomische Material der Wiener Irrenanstalt. Vierteljahrsschrift f. Psychiatrie. 1868. I. Jahrgang. 3.—4. Heft. S. 395 ff.
17. Holler, Bericht über die niederösterreichische Landesirrenanstalt Ybbs. In Verbindung mit dem ärztlichen Jahresberichte 1872.
18. Snell, Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 32. 1875.
19. Nothnagel, Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie u. Therapie. 12. Bd. 2. Hälfte. Epilepsie und Eklampsie. 1875. S. 208 ff.
20. Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris 1872—1873. (S. 333 einen Fall.)
21. Hemkes, Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 34. 1878. S. 678 ff.
22. A. Tamburini, Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale. Vol. 3. p. 197.
23. Pfleger, Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 36. 1880. S. 359 ff.
24. W. Sommer, Archiv f. Psychiatrie. Bd. X. 1880. S. 631 ff.



25. Coulbault, Des lésions de la corne d'Ammon dans l'épilepsie. Thèse Paris 1881.
26. M. R. Gowers, Epilepsy. London 1881. S. 200.
27. Civio Vincenzi, Archivio italiano per le Malattie nervose. 1882.
28. Algeria Cividalli, Rivista sperimentale di freniatria. 1883. XI. 4. p. 206. Ref. Neurolog. Zentralbl. 1884. S. 191.
29. V. Liebmann, Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. V. H. 3. 1884. S. 230 ff.
30. Féré, Epilepsies et épileptiques. Paris 1890.
31. Fr. Fischer, In Festschrift zur Feier des fünfzigjährigen Jubiläums der Anstalt Illenau. Heidelberg 1892. S. 125 ff.
32. Merjievski, Cerveau d'une femme épileptique en démence. Société de psychiatrie de Saint Pétersbourg. 1893. Zit. nach Claus et van der Stricht. L. c. S. 161 (34).
33. Nerander, Studier öfver för-andringara i Ammonshornen etc. Lund 1894. Ref. Neurol. Zentralbl. 1894. XIII. S. 627.
34. Claus et van der Stricht, Essai sur la pathogénie et le traitement de l'épilepsie. Bruxelles 1895.
35. Worcester. Sclerosis of the cornu Ammonis in epilepsy. Journ. of nerv. and ment. dis. 1897.
- 35a. Hebold, Die Berliner städtische Anstalt für Epileptische, Wuhlgarten. Das Wesen und die Behandlung der Epilepsie. Hygien. Rundschau. 1897. Ref. Jahresbericht f. Neurologie u. Psychiatrie. 1897. S. 860.
36. Bratz, Ammonshornbefunde bei Epileptischen. (Nach einem in Dezember 1897 in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten gehaltenen Vortrage.) Archiv f. Psychiatrie. Bd. 31. 1899. S. 820 ff.
37. Binswanger, Spezielle Pathologie und Therapie, herausgegeben von Nothnagel. XII. Bd. Die Epilepsie. Wien 1899. S. 326 ff.
38. Borosdin, Rosenstein und Ljubimow, Obosrenije psichiatirii. 1900. 2. u. 3. Ref. Neurol. Zentralblatt. 1900. S. 960.
39. Pohlmann, Beitrag zur Lehre von den Ammonshornveränderungen bei Epilepsie. Inaug.-Diss. Kiel 1901.
40. Weber, Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der Epilepsie. Jena 1901. S. 49, 50.
41. Hajós, Ueber die feineren pathologischen Veränderungen der Ammonshörner bei Epileptikern. Archiv f. Psych. Bd. 34. 1901. S. 541 ff.
42. Bratz, Veröffentlichungen über Epilepsie und Epileptikerfürsorge. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. Bd. IX. 1901. S. 43 ff.
43. Hulst, Pathologisch-anatom. andersoekingen van den Gyrus hippocampi, Corn. amm. en Gyrus dentat. inhoopdroom by Insania epileptica. Psych. en neur. bladen. 1903. p. 119. Ref. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 220.
44. Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Jena 1904. S. 81.
45. Raymond, Etudes des maladies du système nerveux en Russie. 1889.
46. Kühlmann, Beitrag zur Frage der Ammonshornveränderungen bei Epilepsie, Archiv f. Psych. Bd. 44. H. 3. 1908.

47. Binswanger, Eulenburgs Realenzyklopädie. 4. (neueste) Aufl. 4. Bd. 1908. S. 569.
48. Ph. Chaslin, Note sur l'anatomie pathologique de l'épilepsie dite essentielle. Compt. rend. Soc. de biologie. 1889. p. 169.
49. Ph. Chaslin, Journal des connaissances médicales. 1889. p. 91.
50. Ph. Chaslin, Contribution à l'étude de la sclérose cérébrale. Archive de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique. Paris 1891. S. 305 ff.
51. Kingsbury, Microscopical examination of the brain and spinal cord of an epileptic. The journ. of nerv. and ment. disease. 1883. Jan. Vol. X. p. 51. Auch Referat Neurol. Zentralbl. 1883. S. 276.
52. Allen Smith, Lloyd and Deaver, A case of focal epilepsy, successfully treated by trephining and amission of the motor centres. American journal of medic. sc. 1888. p. 477. Zit. nach Féré (l. c.).
53. Barthez et Rilliet, Traité clinique et pratique des maladies des enfants. 2e édit. I. p. 158. 1861.
54. Bourneville et Brissaud, Contribution à l'étude de l'idiotie. Archives de neurologie. A. I. 1880—81. p. 391.
55. Brückner, Archiv f. Psychiatrie. XII. 1882. S. 550 ff.
56. Schüle, Klinische Psychiatrie. 1886.
57. Thibal, Contribution à l'étude de la sclérose tubéreuse ou hypertrophique. Thèse de Paris. 1888.
58. Audry, Les Porencéphalies. Revue de méd. Tome 8. 1888.
59. Egger, Pathologische Anatomie des Idiotismus. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Medizin. Bd. XL. 1889. S. 401.
60. A. W. Willmarth, Report on the examination of 100 brains of feeble minded children. The Al. and Neur. October 1890. No. 4. p. 520.
61. Bernardini, Iperptrophia cerebrale e idiotismo. Riv. sperim. di Freniatr. Vol. XIII. Fasc. I. 1887. p. 25.
62. Muhr, Ein Beitrag zur Kenntnis der Encephalocele anterior. Archiv f. Psychiatrie. 1878. Bd. VIII. S. 131 ff.
63. Köster, Ein Beitrag zur Kenntnis der feineren pathologischen Anatomie der Idiotie. Neurol. Zentralbl. 1889. No. 10. S. 292 ff.
64. Fürstner und Stühlinger, Ueber Gliose und Höhlenbildung in der Hirnrinde. Archiv f. Psychiatrie. Bd. XVII. 1886. S. 1 ff.
65. Buchholz, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Gliose der Hirnrinde. Archiv f. Psych. Bd. XIX. 1888. S. 591 ff.
66. Alzheimer, Referat über Gruppierung der Epilepsie. S. 421. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1907. Bd. 64. H. 2 u. 3.
67. Ranke, III. Jahresversammlung des Vereins bayrischer Psychiater in München am 13. und 14. Juni 1905. Ref. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 683.
68. Blocq et Marinesco, Semaine médicale. 1892.
69. G. Marinesco et P. Sérieux, Essai sur la pathogénie et le traitement de l'épilepsie. Bruxelles 1895. S. 148, 149.
70. A. Tedeschi, La gliosi cerebrale negli epilettici. Rivist. sperim. di freniat. Bd. XX. Ref. Neurol. Zentralbl. 1895. Bd. XIV. S. 828.

71. Weigert, Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. In: Abhandlungen, herausgegeben von der Senckenbergischen Naturforschenden Gesellschaft. 19. Bd. 2. H. Frankfurt a. M. 1895.
72. E. Bleuler, Münch. med. Wochenschr. 1895. No. 33. S. 769 ff.
73. Albert Buchholz, Ueber die chronische Paranoia bei epileptischen Individuen. Leipzig 1895. Habilitationsschrift.
74. Eurich, Studies on the neuroglia. I. II. Brain. 1897.
75. Robertson, The Normal Histology and Pathology of the neuroglia (in relation specially to Mental Diseases). The Journal of Mental Science. 43. 1897. S. 733 ff.
76. Roncoroni, Die Histologie der Stirnlappenrinde bei Verbrechern und Epileptikern. Wiener klin. Rundschau. 1897. No. 6, 7, 8. Ref. Neurol. Zentralbl. 1897. S. 696.
77. Alzheimer, Ein Beitrag zur anatomischen Anatomie der Epilepsie. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. Bd. 4. 1898. S. 345 ff.
78. Alt, Zweiter Verwaltungsbericht der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Uchtspringe 1898.
79. Tedeschi, Ancora sulla gliosi cerebrale negli epilettici. 1899. Policlin. VI. 1. p. 19.
80. G. Marinesco, Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et de la pathogénie de l'épilepsie dite essentielle. Médecine Roumaine. 1899. S. 138. Ref. Neurol. Zentralbl. 1900. S. 960.
81. Robertson, A Text-book of Pathology in Relation to mental diseases. Edinburgh 1900.
- 81a. Fort Robertson, The Journal of Ment. Science. 1900. Vol. 46. p. 724.
82. Alzheimer, Einiges zur pathologischen Anatomie der chronischen Geistesstörungen. Jahressitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte 1900 in Frankfurt a. M. Ref. Neurol. Zentralbl. 1900. S. 489.
83. Sutcliffe und Delepine, An abnormal brain. Journ. of mental science. 1902. April.
84. Elmiger, Neurogliabefunde in 30 Gehirnen von Geisteskranken. Archiv f. Psych. Bd. 35. 1902.
85. Rosenfeld, Klinischer und anatomischer Beitrag zur Erkrankung der Neuroglia. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 12. 1902. S. 339.
86. Marchand, Lésions du système nerveux dans l'état de mal épileptique. Bull. Soc. anatom. IV. p. 671. 1902. Ref. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. 1903. S. 244.
87. Clark et Prout, A propos de l'épilepsie. Médical record. 1903. 15. Févr. Ref. Neurol. Zentralbl. 1903. S. 869.
88. E. Meyer, Die pathologische Anatomie der Psychosen. Kritisches Referat über die seit 1895 erschienenen Arbeiten in der Orth-Festschrift. Berlin 1903.
89. Orloff, Archiv f. Psychiatrie. Bd. 38. 1904.
90. Theodor Kaes, Ueber Markfaserbefunde in der Hirnrinde bei Epileptikern etc. Neurol. Zentralbl. 1904. No. 11.

91. Flatau, Jacobsohn, Minor, Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. Berlin 1904. XXXIII. Pathologische Anatomie der Epilepsie und Eklampsie. F. Jolly. S. 1276 ff.
92. A. Koller, Hirnuntersuchungen Geisteskranker nach der Weigertschen Neurogliamethode. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 19. 1906.
93. Sala Guido, Sull'anatomia patologica dell'epilessia. Riv. speriment. di Freniatria. Vol. XXXII. Fasc. 3, 4. p. 488. 1906.
94. W. A. Turner, The pathological anatomy and pathology of Epilepsy. Journal of ment. science. 1907. Januar.
95. W. A. Turner, Epilepsy, a study of the idiopathic disease. London 1907. Ref. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 730.
96. Bouché, Etat actuel de l'anatomie pathologique de l'épilepsie dite essentielle. Bruxelles 1907. Ref. nach Zentralbl. f. Nervenheilkde. u. Psych. 31. Jahrg. 1908. S. 504, 505.
97. Obersteiner, Ueber den Status epilepticus. Wiener med. Wochenschr. 1873. No. 23. S. 543 ff.
98. Kazowsky, Zur Kenntnis der anatomischen Veränderungen im Status epilepticus. Zentralbl. f. allgem. Pathologie u. pathol. Anatomie. 1897. No. 11. S. 440.
99. Majewski, Gehirn von einem im Status epilepticus verstorbenen Kranken. Jahresbericht f. Neurol. u. Psych. 1897. I. Bd. S. 270.
100. Weber, Obduktionsbefunde beim Tod im Status epilepticus. Versamml. d. Naturforscher und Aerzte. Düsseldorf 1898. Ref. nach Neurol. Zentralblatt. Bd. 17. 1898.
101. Lubimow, Ueber pathologisch-anatomische Alterationen des Gehirns beim Status epilepticus. Wratsch. No. 9. Ref. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. 1900.
102. G. Esposito, Sull'istopatologia de la corteccia cerebrale nello stato epileptico. Il Manicomio, XXII. No. 3. 1907.
103. H. Hochhaus, Ueber frühzeitige Verkalkung der Hirngefäße als Ursache von Epilepsie. Neurol. Zentralbl. Bd. 17. 1898. S. 1026 ff.
104. Ragnar Vogt, Das Vorkommen von Plasmazellen in der menschlichen Hirnrinde, neben einigen Beiträgen zur Anatomie der Rindenerkrankungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. IX. 1901. S. 211, 260 ff.
105. L. Alquier und W. Anfimow, Société de neurologie de Paris, Sitzung vom 10. Januar 1907. Ref. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 330.
106. Passow, Der Markfasergehalt der Grosshirnrinde. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1899. Bd. V. S. 285 ff.
107. Renkichi Moriyasu, Ueber Fibrillenbefunde bei Epilepsie. Archiv f. Psych. 1908. Bd. 44. H. 1. S. 84 ff.
108. Alquier, Sur l'état des neurofibrilles dans l'épilepsie. Revue neurologique. 1905. p. 146. Ref. Jahresber. für Neurol. und Psych. 1905. S. 190.
109. M. Reichardt, Zur Entstehung des Hirndrucks bei Hirngeschwülsten und anderen Hirnkrankheiten und über eine bei diesen zu beobachtende

- besondere Art der Hirnschwellung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 28. 1905. S. 306 ff.
110. E. Redlich, Ueber diffuse Hirnrindenveränderungen bei Hirntumoren. (Festschrift.) Bd. XV der Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität. 1907. S. 320 ff.
  111. Creite, Zur Pathogenese der Epilepsie, multiple Angiome des Gehirns mit Ossifikation. Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 1767.
  112. Bratz und Leubuscher, Epilepsie und Halbseitenerscheinungen. Neurologisches Zentralblatt. 1906. S. 738 ff.
  113. W. Spielmeyer, Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn (intrakortikale Hemiplegie). Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 29. S. 1404 ff.
  114. M. Lwoff, Cerveau épileptique. Le Mercredi Médical. 1. Mai 1895. S. 210.
  115. G. Fornaca, Epilepsia e tumore cerebrale. Gazzetta medica. 1907. Ref. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 65. 1908.
  116. Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. Nothnagel. IX. 2. Wien 1897. S. 57.
  117. Uhlenhuth, Ueber zwei Fälle von Tumor cerebri. Inaug.-Dissertation. Berlin 1893.

### Erklärung der Abbildungen (Tafel XII).

- Fig. 1. Stelle aus dem Gyrus central. ant. sinister. Weigertsche Gliafärbung. Sehr breiter Gliarandsaum mit zahlreichen Spinnenzellen, die 1—3kernig sind. g Gefäß.
- Fig. 2. Stelle aus dem Gyrus tempor. inf. sinister. Weigertsche Gliafärbung. Leitz 12a. Immers. Ap. 1,32. Molekularschicht dicht an der Uebergangsstelle zu Schicht II. a Neurogliazelle mit 2 Kernen, deren Tinktionen ganz verschieden sind; g Gefäß.
- Fig. 3. Stelle an dem Gyrus temporal. inf. dexter. Weigertsche Gliafärbung. Marknähe. Die Gliafasern (nicht eingezeichnet) treten weder zu den Gliakernen, die, stellenweise in Reihen angeordnet, neben dem Gefäß liegen, noch zu dem Gefäß in deutliche Beziehung.
- Fig. 4—5. Zwei Pitresssche Schnittebenen, aufeinanderfolgend, von hinten gesehen (Fig. 5 die weiter nach hinten liegende). Geschwulstgebiet punktiert.
- Fig. 6. Ausschnitt aus der medialen Seite der linken Grosshirnhemisphäre.

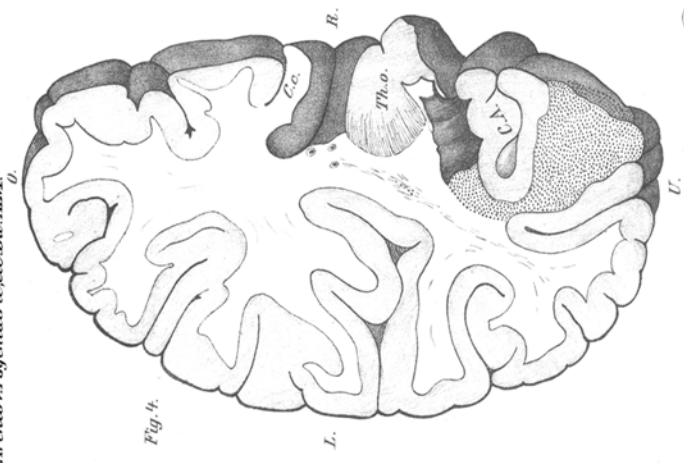


Fig. 4.

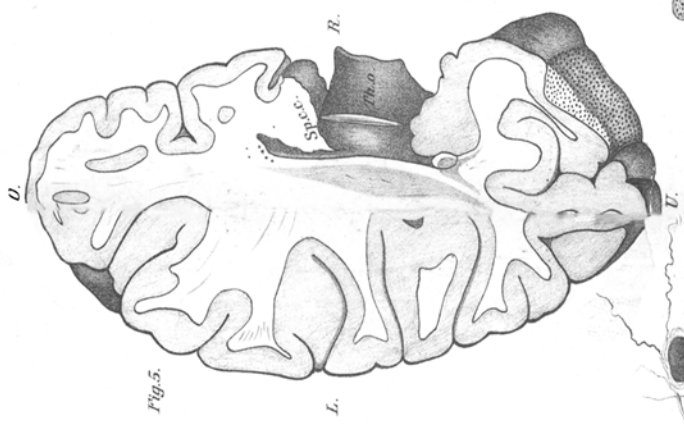


Fig. 5.

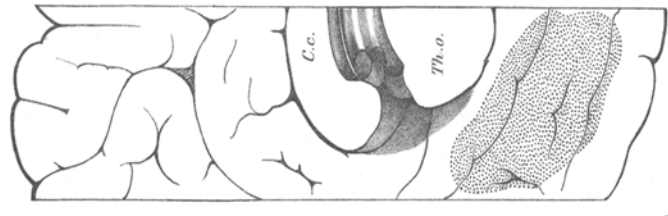


Fig. 6.



Fig. 1.

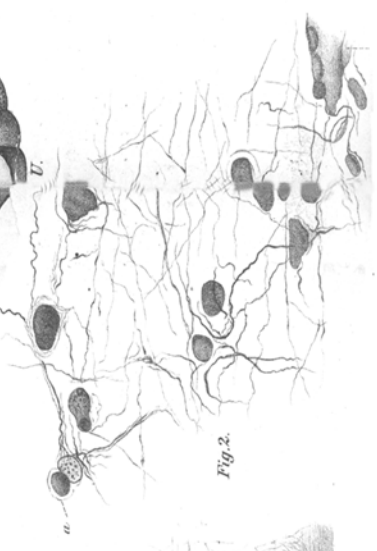


Fig. 2.

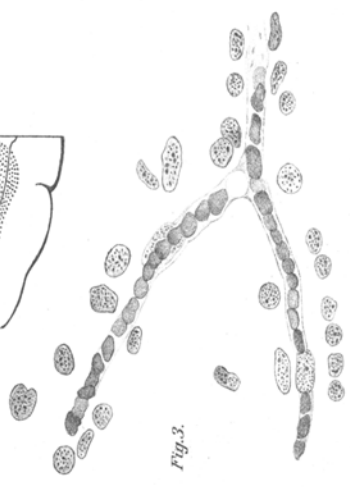


Fig. 3.