

XXIII.

Aus der Nervenabteilung des Alt-Ekatherina-Krankenhauses
in Moskau.

Ueber ependymäre Gliomatose der Hirnventrikel.

Von

Dr. med. **M. S. Margulis.**

(Mit 11 Textfiguren.)

Die Lehre von den Gliosen des Grosshirns enthält trotz ihres verhältnismässig hohen Alters (Cotard 1868 u. a.) noch heute viele ungeklärte Fragen. Zu ihnen müssen wir auch einen von uns beobachteten, vom Ependym der Hirnventrikel ausgehenden, eigentümlichen, gliösen Proliferationsprozess rechnen. Die genannten Veränderungen des Ependyms der Hirnventrikel sind der Gegenstand vorliegender Arbeit. Es wurden von uns im ganzen 7 Fälle untersucht.

In 4proz. Formalinlösung fixierte Stücke der Seitenventrikel, des dritten Ventrikels, der Hirnschenkel, des Stammes, der Rinde und des Rückenmarks wurden in Celloidin gebettet und mit Eosin-Hämalaun, nach v. Gieson, mit Thionin nach Nissl, nach Weigert-Pal und Stölzner gefärbt. Die Neuroglia wurde ausserdem noch nach Fischer und Mallory gefärbt.

Fall I. M. Tscher . . ., 33 Jahre alt, Schneiderin, trat am 19. 10. 1909 in die Nervenabteilung des Ekatherina-Krankenhauses ein.

Anamnese: Pat. fühlt sich $2\frac{1}{2}$ Monate krank. Sie leidet während dieser Zeit an Anfällen, welche sie bisher gar nicht kannte. „Es schlägt ihr in dem Kopf, der Kopf schwindelt“. Während des Anfalls stirbt die rechte Hand ab, sie schwillt an, die Füße zittern. Nach dem Anfall wird die Hand wieder normal, bleibt aber kalt. Während des Anfalls verliert die Kranke nicht die Besinnung. Die Zunge bewegt sich nicht. Anfangs hatte sie wöchentlich einen Anfall, später wurden sie häufiger und in den letzten zwei Tagen hatte sie zwei Anfälle täglich. Lues und Alkoholismus werden negiert. Die Kranke hatte weder Kinder, noch Aborte.

Status praesens: Herz und Lungen ohne besondere Veränderungen. Zunge nicht belegt, sie zittert. Fibrilläre Zuckungen im Musc. orbicularis oris. Sprache unverständlich, starkes Silbenstolpern. Abnahme

des Gedächtnisses, der Aufmerksamkeit und des Auffassungsvermögens. Gehirnnerven normal. Sehnenreflexe der oberen und unteren Extremitäten lebhaft. Grobe Kraft aller vier Extremitäten etwas abgeschwächt. Die Kranke hält sich nicht ganz sicher auf den Beinen. Pupillen gleichmässig verengt, reagieren träge auf Licht. Harn eiweissfrei. 18. 10. Kein Anfall. 19. 10. Die Kranke klagt über Absterben der rechten Hand. Pressio m. d. = 0. Pr. m. sin. = 8 kg. Pat. fühlt sich etwas besser. Pupillen reagieren wie früher träge auf Licht. 21. 10. Das Silbenstolpern ist noch vorhanden, obwohl die Kranke besser spricht. 22. 10. Pat. klagt nur über Kopfschwindel. 24. 10. Pressio mit beiden Händen à 8 kg. 25. 10. Die Kranke geht sicherer „kalitipaoskaja umja grjawna Tschernuiko wa“ (Die Kranke sollte schreiben: Konstantinopolskoje und darauf ihren Vor-, Vaters- und Familiennamen: Marja Grigorjewna Tschernuschewa). 26. 10. Zittern der Hände und der Zunge. Fibrilläre Zuckungen in Musc. orbicular. oris. Nicht ganz verständliche monotone Sprache. Abnahme der Aufmerksamkeit und des Auffassungsvermögens. Patellarreflexe lebhaft. Pressio m. d. = 15 kg., m. sin. 12 kg. 28. 10. Bei Wiederholung von Vorgesagtem Silbenstolpern, Vibration der Gesichtsmuskeln, Zittern der Zunge. Romberg abs. Patellarreflexe lebhaft. Die Kranke kennt den Tag ihres Eintritts ins Krankenhaus, ist orientiert in Zeit und Ort und erkennt die Umgebung. 30. 10. Die Kranke klagt über Schwäche in den Händen; Kopfschwindel schwächer. Menstruation. Pressio m. d. 60; m. sin 45; sieht gut; Schwäche des unteren Zweiges des rechten N. facialis. Zittern der Gesichtsmuskeln. Pupillen reagieren auf Licht. 31. 10. Kopfschmerzen ohne Erbrechen. Die Kranke klagt über Schwäche und Absterben in den Fingern der rechten Hand. Sensibilität aller Arten überall erhalten, ebenso Muskel- und stereognostischer Sinn. 1. 11. Pat. ist bei voller Besinnung. Abnahme des Gedächtnisses und des Auffassungsvermögens sind nicht zu beobachten. Klagen über Schmerzen und Absterben der rechten Hand. 2. 11. Pat. fühlt sich täglich besser. Recht stark ausgeprägtes Zittern der Hände, wie auch der rechten Gesichtsmuskulatur bei mimischen Bewegungen. Hin und wieder leichter Kopfschwindel. 3. 11. Pat. fühlt sich gut. Tremor manuum et linguae. Babinski abs. 4. 11. Pat. verlässt gebessert das Krankenhaus.

Am 12. 6. 1910 tritt die Kranke zum zweiten Mal ins Krankenhaus.

Status praesens: Herztöne dumpf. Geräusche nicht vorhanden. In den Lungen nichts Besonderes. Im Harn recht viel Eiweiss. Pupillen reagieren sehr träge auf Licht. Hirnnerven in Ordnung. Die Kranke spricht kein Wort und versteht augenscheinlich nicht, was man ihr sagt. Totale schlaffe Lähmung der rechten Hand. Aktive Bewegungen mit dem rechten Fuss in recht grossem Umfang möglich. Patellarreflexe lebhaft. 13. 4. Temp. 38—38,5. Die Kranke versteht nur wenig, was man ihr sagt. Eiweiss nach Esbach $\frac{1}{10}$ pM. 16. 4. Temp. 37,5. Noch immer totale Aphasie. Bewegung mit der rechten Hand unmöglich. 17. 4. Temp. 36,7—38. Gestern war ein Anfall von klonischen Zuckungen in der rechten Seite des Gesichts und des Halses. In der Hand und im Fuss keine Zuckungen. 18. 4. Temp. 36,9—38,1. Die Kranke hatte 7 epileptiforme Anfälle mit Zungenbiss. 19. 6. Temp. 39—36,9.

Gestern folgten die epileptiformen Anfälle einander während des ganzen Tages. Morgens bei der Visite besinnungsloser Zustand, stertoröse Atmung. 20. 6. Temp. 39,8—40,6. Die Kranke hat sehr oft, jede 10—15 Minuten, Anfälle mit starken Zuckungen. Stertor, Zyanose des Gesichts. In den Lungen hinten bronchiales Atmen, sehr schwacher Puls. 21. 6. 10,9 Zuckungen allgemeinen Charakters von beiden Seiten; die Zuckungen in den Muskeln des Gesichts und der Extremitäten ähneln denen bei kortikaler Reizung der Zentren. Exitus. Therapie—spezifische. Diagn. clin.: Hemiplegia dextra. Lues cerebri. Status epilepticus. Diagn. anatom. Prosektor A. J. Sinew: Otitis media serosa duplex. Leptomeningitis serosa. Bronchopneumonia catarrhalis lateralis utriusque. Degen. parenchymatosa myocardii, hepatis, renum. Tumor lienis acutus.

Makroskopische Untersuchung. Weiche Hirnhäute etwas trübe und verdickt, besonders an einigen Stellen. Die genannten Veränderungen sind diffus und stark auf der Convexitas cerebri ausgebildet. Windungen nicht verdickt, Rinde genügend ausgeprägt, Ventrikel nicht erweitert. Ihre Wände glatt, besondere Unebenheiten sind nicht zu konstatieren. Auf Frontalschnitten sind keine Herde vorhanden.

Mikroskopische Untersuchung. Wand des rechten Seitenventrikels. Nucl. caud. dexter. Die ependymale Bedeckung des Ventrikels ist fast auf ihrer ganzen Ausdehnung hyperplastisch mehrreihig. An einigen Stellen ist diese Hyperplasie besonders stark entwickelt und die ependymale Bedeckung ähnelt einem breiten schuppenartigen Gürtel. Nur an verhältnismässig wenigen Stellen der Wand ist die ependymale Decke einreihig oder nur wenig hyperplastisch. An einigen Stellen ist die Ventrikelwand uneben mit einer Reihe von zuweilen recht weit in die Tiefe gehenden Taschen. Die Wände dieser Taschen sind gewöhnlich mit mehrreihigem hyperplastischem Epithel bedeckt. An einer Stelle bildet die Wand des Ventrikels ausser den Taschen einen recht grossen Vorsprung (makroskopisch auf dem Präparat bemerkbar), dessen Wände allmählich seitwärts abfallen. Dicht über den Zellen des Ependyms in der Wand des Ventrikels liegt eine fast kernlose Schicht dünner Gliafasern. Diese Schicht bildet die Wände der Taschen. Tiefer im Ependym findet man viele Gliakerne, in einigen Stellen sogar in sehr grosser Menge. In besonders grosser Anzahl sind sie dort, wo die Ventrikelwand den Vorsprung bildet. Derselbe besteht grösstenteils aus Gliakernen, zwischen welchen ein dünnes zartes Glianetz bemerkbar ist. Die Kerne sind kleine runde, mit Hämalan intensiv färbbare Gebilde; sie liegen im Gewebe diffus, zuweilen in Gruppen zu je einigen beisammen, zwischen ihnen zieht ein Fasernetz. Die gliomatöse Wucherung enthält verhältnismässig wenig Gefässe, oft trifft man breite, mit Blut injizierte Kapillaren. Bedeutend gefässreicher ist die Basis der gliomatösen Wucherung. Diese Gefässe sind durch Blut erweiterte Arterien recht grossen Kalibers, die Wände einiger dieser Gefässe sind degeneriert, homogen, glänzend. Infiltration der Gefässwände nirgends bemerkbar. Das perivaskuläre Gliafasernetz ist stark hyperplastisch. An vielen Stellen ist das Gewebe der gliomatösen Wucherung gelockert; die Maschen des Glianetzes sind recht weit auseinandergezogen, die

Zahl der Kerne ist vermindert, das Fasernetz tritt stärker hervor. Solche Stellen trifft man auch in grösserer Entfernung von den Gefässen. Hohlräume, Erweichungsherde und Blutgefässe nirgends vorhanden. In der gliösen Wucherung findet man diffus verbreitet viele Amyloidkörper, die oft in den Maschen des gliösen Netzes liegen, oft auch um ein Gefäss oder in seiner nächsten Nähe sich gruppieren. In einiger Entfernung vom Boden des Ventrikels sieht man geschlossene, mit Zellen zylindrischen oder kubischen Epithels ausgelegte oder ganz mit ihnen erfüllte Hohlräume. Auf anderen Schnitten sieht man, dass diese Räume Divertikel der Ventrikelwand vorstellen. Die Dicke der gliomatösen Wucherung ist recht beträchtlich, sie übertrifft um einige Mal die gewöhnliche Dicke der Ependymschicht. Sie zieht sich an der Wand des Ventrikels auf recht grosse Entfernung und geht seitwärts allmählich in eine Ependymschicht gewöhnlicher Dicke über. Nur in den untersten Schichten der gliomatösen Wucherung sieht man einige Bündelchen dünner Myelinfasern. Eine scharfe Grenze zwischen der gliomatösen Wucherung und dem subependymären Gewebe ist nicht vorhanden, nur an einigen Stellen wird die Grenze schärfer durch Lockerung der Uebergangsstellen der gliomatösen Wucherung. Auf Schnitten aus demselben Stück, näher zum Stirnlappen, verkleinert sich die Wucherung allmählich, ihr Charakter bleibt jedoch unverändert. Bei Myelinfärbung derselben Schnitte (Stölzner, Pal) sind in den Fasersystemen (Caps. interna) Lockerungen und Degenerationen nicht zu bemerken.

Wand des linken Ventrikels. Nucl. caudat. sin. Veränderungen analog den oben beschriebenen mit dem Unterschied, dass die gliomatöse Wucherung, welche man auch hier findet, sich auf einen kleinen Raum beschränkt. Im Ependym, auf beiden Seiten der Wucherung findet man eine recht starke Vergrösserung der Gliakerne.

Wand des linken Ventrikels. Nucleus caudatus näher zur Cauda, Plexus chorioideus und Caps. int. Die Ventrikelwand ist uneben, an einer Stelle des Präparats sieht man (schon makroskopisch) einen von aussen durch viele tiefgehende Taschen durchschnittenen konusartigen Vorsprung. Die Taschen sind mit mehrreihigem, hyperplastischem Ependym ausgelegt. In einiger Entfernung von der Peripherie der Ventrikelwand trifft man geschlossene Hohlräume, welche nichts anderes als Divertikel sind. Die Masse des Vorsprungs besteht aus Gliakernen und einem dünnen Gliafasernetz. Die Kerne sind kleine, runde, mit Kernfarben stark färbbare Gebilde. Von dieser gliomatösen Wucherung ziehen strahlenartig Züge von Gliakernen in das tiefer liegende Hirngewebe, wo sie allmählich, ohne scharfe Grenze in dasselbe übergehend, verschwinden. In der gliomatösen Wucherung und in den von ihr ausgehenden Zügen von Gliakernen befinden sich viele Amyloidkörper. Die Züge zeichnen sich nicht nur durch ihren Reichtum an Gliakernen, sondern auch durch eine deutliche Verdickung des gliösen Fasernetzes aus. Ausser dem beschriebenen gliösen Vorsprung findet man in der ependymären Schicht nur noch eine geringe Vermehrung der Gliakerne, stellenweise wird jedoch wiederum eine recht starke Proliferation der Gliakerne beobachtet. Um die Gefässe findet man oft eine Verdichtung des perivaskulären Glianetzes. Die Gefässe

selbst sind unverändert. Auf Schnitten aus verschiedenen Höhen desselben Stückes sieht man im allgemeinen dasselbe Bild. Der Vorsprung verschwindet allmählich in den folgenden (mehr nach hinten gelegenen) Schnitten. Der Plexus chorioideus zeigt keine besonderen Veränderungen, seine Gefässe sind nicht infiltriert, die Wände unverändert.

Wände des rechten Ventrikels, entsprechend dem vorhergehenden Präparat.

In einigen Stellen der Ventrikelwand sieht man den oben beschriebenen analoge aber viel kleinere Herde von gliomatösen Wucherungen.

Figur 1.



Wand des rechten Seitenventrikels. Nucleus caudatus dext. Dicke der gliomatösen Wucherung. Vergr. 35. (Eosin-Hämalaun.)

Der Charakter der Kerne ist derselbe; zwischen den Kernen findet man ein Gliafasernetz. Die ependymale Bedeckung ist an vielen Stellen hyperplastisch, mehrreihig. Ausser solchen gliomatösen Herden findet man im Ependym um die Gefässe eine diffuse Vermehrung der Gliakerne. In der Nähe der Gefässe sieht man zuweilen Astrozyten.

Thalamus opticus dexter und Capsula interna. Das Präparat enthält gleichzeitig die untere Wand des Seitenventrikels und die Wand des dritten Ventrikels. Im Gebiet des Seitenventrikels findet man eine der oben beschriebenen analoge Hyperplasie der ependymalen Bedeckung, wie auch Taschen. Im Ependym des dritten Ventrikelbodens findet man eine ihrem Charakter nach der oben beschriebenen analoge Wucherung.

Im Ependym des dritten Ventrikels wie auch im subependymären Gewebe des Sehhügels fällt eine sehr grosse Anzahl von Gliakernen auf, Gebilde von besonders heller, runder und ovaler Form. Bei starker Vergrösserung unterscheidet man in vielen dieser Gliazellen ein helles, strukturloses und diffus färbbares Protoplasma, einen grossen Kern und ein Kernkörperchen. Diese Ansammlungen von Gliazellen liegen wie ein breiter Gürtel auf dem Boden des Seiten- und dritten Ventrikels und dringen oft recht tief in das subependymäre Gewebe, wo sie dann zwischen ihren Elementen liegen. In den Glia-

Figur 2.



Wand des rechten Seitenventrikels. Gliomatöse Wucherung. Konusartiger Vorsprung. Vergr. 25. (Eosin-Hämalaun.)

zellen sind fast ausschliesslich nur die Kerne verändert. In einigen Zellen sind die Kerne fast durchsichtig und nur mit kleinen Chromatinkörnchen besät, in anderen sammeln sich diese Körnchen in einzelne Häufchen; in einigen findet man stäbchenförmige Gebilde (1—2), welche sich ganz wie die anderen Teile des Kerns zu Kernfarben verhalten. In allen Kernen sieht man das Kernkörperchen. Ein anderer Typus von Gliakernen, die man in diesem Gebiet findet, besteht ausschliesslich aus intensiv färbbaren Kernen; das Protoplasma bildet, um sie einen sehr scharf abhebbaren Saum. Kernkörperchen sind in solchen Kernen nicht vorhanden.

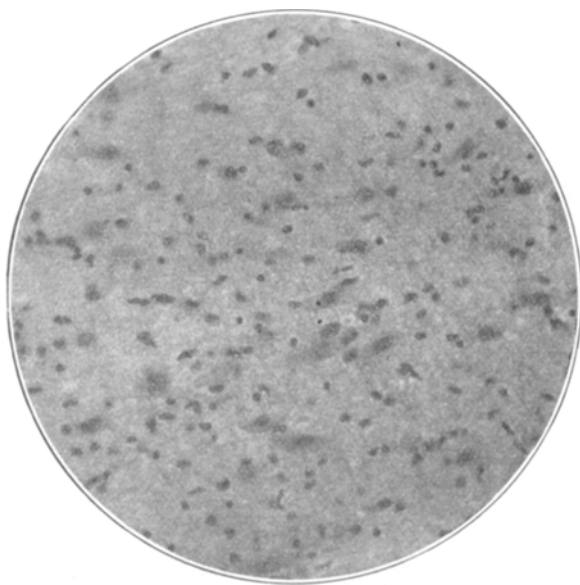
Capsula interna dextra (der Schnitt geht von der Wand des dritten Ventrikels bis zur Rinde). — Recht starke Wucherung (diffuse) der Glia. Im Gebiet

des Ventrikels das oben beschriebene Bild. In der Rinde sehr starke Vermehrung der Gliakerne. Bei Myelinfärbung findet man in der inneren Kapsel keine Lockerung der Fasern. Sie sind gleichmässig und intensiv gefärbt. Bei Osmiumfärbung keine besonderen Veränderungen. In der Rinde starke Vermehrung von Gliakernen.

Capsula interna sinistra. — Geringe Lockerung der Fasern bei Myelinfärbung.

Rechte Zentralwindung. — Die äussere Gliaschicht ist stark entwickelt; sie besteht aus dicht geflochtenen Gliafasern mit einer grossen Anzahl Spinnen-

Figur 3.



Thalamus opticus. Embryonaler Typus der Gliazellen, gliomatöse Wucherung. Vergr. 200.

(Deiterscher) Zellen (s. Fig. 4). In diesen Zellen sieht man deutlich das homogen färbbare Protoplasma und den scharf begrenzten Kern, der sich in einem der Zellpole befindet. Die Zellen liegen in der ganzen Breite der hyperplastischen äusseren Gliaschicht und bilden eine Art Kollier an der Peripherie der Rinde. Die Pia ist verdickt, besonders an einigen Stellen, zuweilen findet man Verwachsungen der Hüllen mit dem tiefer liegenden Gewebe. Stärkere Infiltration der Gehirnhüllen wird nicht beobachtet. Sehr starke Vergrösserung der Bindegewebskerne. Die Gefässe der Hüllen bieten ausser einiger Verdickung keine besonderen Veränderungen. Infiltration der Gefässwände wird fast nicht beobachtet. Recht oft findet man Blutergüsse zwischen den Hüllen

und in ihnen. Thrombosen in den Gefässen der Hüllen sieht man nicht. In der Rinde findet man eine sehr starke Vermehrung der Gliakerne; dieselben sind grösstenteils grosse, runde Gebilde, liegen gruppenweise oder einzeln, oft in der nächsten Nähe von Nervenzellen, sie wie vereinigend, oder in ihnen. Die Nervenzellen bieten meistens Erscheinungen von verschiedenen Stadien der Tigrolyse (völlige oder teilweise). Die Gefässe der Rinden- und tieferliegenden Schichten bieten ausser einer geringen Infiltration mit Leukozyten keine besonderen Veränderungen. Bei Myelinfärbung der Fasern findet man

Figur 4.



Starke Hyperplasie der peripheren äusseren Gliaschicht der Hirnrinde mit einer sehr grossen Zahl Spinnen (Deitersche) Zellen. Vergr. 800.

keine Degeneration. Die Tangentialfaserschicht ist auf dem grössten Teil der Rinde erhalten.

Linke Zentralwindung. Analoge Veränderungen der Pia; sie ist verdickt, an einzelnen Stellen stark. Zuweilen findet man zwischen den Hüllen Reste eines aus einem Fibrinnetz, Leukozyten und roten Blutkörperchen bestehenden Exsudats. Die Gefässe der Hüllen sind grösstenteils mit Blut injiziert; geringe Infiltration der Gefässwände mit Leukozyten. Die periphere äussere Gliaschicht besteht aus einem dichtmaschigen Gliafasernetz mit einer grossen Anzahl von Astrozyten. Dieselben befinden sich in sehr grosser Anzahl in der ganzen Breite der Gliaschicht diffus oder herdweise. Die Zahl der Gefässe in der Rinde ist nicht vermehrt, die Wände der kleineren Gefässe sind

ein wenig mit Leukozyten infiltriert; andere Veränderungen sind nicht zu beobachten. Die Gefässe der subkortikalen weissen Substanz sind grösstenteils mit Blut injiziert und erweitert; hin und wieder sieht man eine geringe Infiltration der Gefässwände mit Leukozyten. Blutergüsse nicht vorhanden. Sehr starke Vergrösserung der Gliakerne in der Ganglienzellenschicht der Rinde. Die Gliakerne sind von verschiedenem Typus: viele kleine runde, intensiv färbbare Elemente und viele helle, ovale Gliakerne. Die Kerne liegen diffus oder gruppenweise, kettenförmig; zuweilen sieht man, wie die Gliakerne eng die Nervenzellen umringen; in einigen Fällen liegen sie in Ausbuchtungen des Zellkörpers selbst. Die Zellen befinden sich in verschiedenen Stadien der totalen und peripheren Tigrolyse; die Grenzen der Kerne sind oft verwischt. Die Tangentialfaserschicht ist überall genügend ausgeprägt. Degenerationen der subkortikalen Myelinfasern sind weder nach Pal und Stölzner, noch bei Färbung mit Osmium zu konstatieren.

Grosshirnschenkel. — Das Gebiet des Aq. Sylvii stellt eine gliomatöse Wucherung dar. Der Aq. Sylvii ist innen mit einem regelmässigen einreihigen Zylinderepithel bedeckt. Die Wände des Innenraums bilden viele Taschen. Dicht unter der ependymalen Bedeckung liegen recht dicke, glöse Faserbündel, welche bogenartig den Innenraum des Aq. Sylvii umgeben. Ein recht grosser Teil der Wand des Aquaeductus wird von einer gliomatösen Wucherung eingenommen, welche dem rein pathologischen Charakter nach den oben beschriebenen gliomatösen Wucherungen der Seitenventrikel ähnlich ist. Das Gewebe unter der ependymalen Bedeckung ist an dieser Stelle gelockert; man findet viele diffus liegende Gliakerne, oft auch Gruppen derselben. Die Gliaelemente sind hauptsächlich runde, kleine, sich intensiv färbende Kerne. Sehr entwickelt ist auch im Gebiete der Wucherung das Gliafasernetz. In der Nähe der gliomatösen Wucherung findet man auch Divertikel des Ventrikelhohlraumes. Bei Myelinfärbung der Präparate wurden Degenerationen in den Fasersystemen nicht beobachtet. Im Gebiet der gliomatösen Wucherung sieht man keine Myelinfasern. Im Gebiet des Nucl. rub. keine Veränderungen.

Nucl. dent. sin. cerebelli. — Die Zellen des Nucl. dent. bieten zuweilen das Bild der Tigrolyse. Keine besonders starke Entwicklung der Glia, keine sklerotischen Herde. Keine Degeneration der Fasersysteme. Die Myelinfasern sind gut bemerkbar. In einigen Stellen beobachtet man anormale Lage und Vermehrung der Purkinjeschen Zellen. Hier liegen die Purkinjeschen Zellen haufenweise, zuweilen sieht man ganze Züge dieser Zellen. Auffallend ist ein grosser Divertikel von rundlich-ovaler Form. Innen ist er mit mehrschichtigem Epithel ausgelegt; durch einen engen, auf einigen Schnitten geschlängelten, auch mit Epithel bedeckten Gang ist er mit dem 4. Ventrikel verbunden. Die Gefässe des Kleinhirns sind nicht verändert.

Nucleus dentatus cerebelli dextri. — Besondere Veränderungen sind nicht zu konstatieren. Auf dem Schnitt sieht man einen der Lage und der Form nach dem oben beschriebenen analogen Divertikel.

Cornua Ammonii dextra et sin. — Keine besonderen Veränderungen. In der Furche des G. hippocampi das gewöhnliche Bild der Wucherung des Glia-

gewebes. Das Corpus dent. ist gut entwickelt, keine Sklerose. Degeneration der Fasersysteme nicht zu beobachten.

Im verlängerten Mark ist das Gebiet des vierten Ventrikels nicht verändert. Bei Osmiumfärbung konstatiert man Degeneration der linken Pyramidenbahn. Im Rückenmark gleiche Degeneration der rechten Pyramidenbahn (PyS.).

Resümieren wir das klinische Bild dieses Falles: Bei völliger Gesundheit fängt Pat. an plötzlich an Anfällen zu leiden. Während der Anfälle kein Bewusstseinsverlust. Parästhesien und Schwäche in der rechten Hand, augenscheinlich auch Sprachstörungen, ausserdem oft Kopfschmerzen. Die Anfälle werden allmählich häufiger. Lues, Alkoholismus werden negiert. Bei der objektiven Untersuchung werden konstatiert: Abnahme des Gedächtnisses, der Aufmerksamkeit, des Auffassungsvermögens, unverständliche Sprache, ausgeprägtes Silbenstolpern, fibrilläre Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur und der Zunge, Auslassen von Silben und Buchstaben beim Schreiben, lebhafte Sehnenreflexe an den oberen und unteren Extremitäten, gleichmässige Verengung der Pupillen, träge Reaktion auf Licht. Schwäche der rechten Hand: Pressio m. dextr. = 0, Press. m. sin. = 8. Während des Aufenthaltes der Kranken im Hospital besserte sich das Silbenstolpern und überhaupt die Sprache, die Kraft der rechten Hand nahm allmählich zu und war beim Abgang = 60. Pressio m. sin. 45; Parästhesien waren noch in der rechten Hand, Anfälle jedoch nicht mehr zu beobachten. Die Gedächtnis- und Auffassungsschwäche wurde viel geringer, keine Bewusstseinsstörung.

Subjektive Klagen über leichten Kopfschwindel, zuweilen Kopfschmerzen, Selbstgefühl gut. Sensibilität aller Arten überall erhalten, Koordinationsstörungen nicht vorhanden, Sehvermögen gut. Das Zittern in den Gesichtsmuskeln ist nicht verschwunden. Die Kranke blieb zum ersten Mal im Hospital 16 Tage. Während dieser Zeit besserte sich, wie oben beschrieben, der Zustand der Kranken. Sieben Monate später trat die Kranke zum zweiten Mal in die Abteilung. Nun bot sie Erscheinungen einer doppelseitigen Lähmung dar mit völliger motorischer, teilweise sensorischer Aphasie. Gehirnnerven in Ordnung. Pupillen reagieren träge auf Licht. In den nächsten Tagen trat ein Anfall von klonischen Zuckungen in der rechten Seite des Gesichts und des Halses ein, darauf wurden die Anfälle allgemein, mit Zungenbiss. Pat. verlor die Besinnung, die Anfälle folgten einander. Status epilepticus. Exitus. Zum zweiten Mal war die Kranke 10 Tage im Hospital. Mikroskopisch wird konstatiert: Verdickung und Trübung der Gehirnhüllen, besonders an der Convexitas cer. Die Ventrikel sind nicht vergrössert, ihr Ependym

ist glatt, Unebenheiten sind nicht zu sehen; auf frontalen Schnitten sind weder in der Rinden- und den subkortikalen Schichten, noch auch in den zentralen basalen Ganglien irgendwelche Veränderungen zu konstatieren. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergibt sich, dass die ependymale Bedeckung der Seiten- und des dritten Ventrikels an vielen Stellen hyperplastisch, mehrreihig ist. An einigen Stellen ist die Wand uneben, sie besitzt eine Reihe von Taschen und Divertikeln. Zuweilen bildet die Ventrikelwand recht grosse Vorsprünge. Die letzteren haben eine hyperplastische ependymale Bedeckung und viele gewundene Taschen; sie bestehen aus Gliagewebskernen und Gliafasern. Im Vorderhorn und Cella media beider Ventrikel, besonders im Gebiet des Nucl. caudat. (caput, cauda) sieht man Herde gliomatöser Wucherungen. Die letzteren bestehen aus Gliakernen, zwischen welchen ein oft gelockertes Gliafasernetz liegt. In der gliomatösen Wucherung sind wenig Gefässe, zuweilen wird ihre Zahl grösser, in ihrer Basis sind die Gefässe gewöhnlich mittleren Kalibers, mit Blut injiziert. Die Wände einiger Gefässe sind degeneriert; Infiltration der Gefässwände, Blutergüsse sind nicht zu konstatieren. Die Dicke der gliomatösen Wucherung ist recht bedeutend, sie übertrifft um einige Mal die gewöhnliche Dicke der Ependymschicht. Die gliomatöse Wucherung zieht sich an der Ventrikelwand auf recht grosse Entfernung und geht allmählich ohne scharfe Grenze in die Ependymschicht gewöhnlicher Dicke über. Ebenso wenig gibt es eine scharfe Grenze zwischen der gliomatösen Wucherung und dem subependymalen Gewebe, nur an einigen Stellen wird diese Grenze schärfer durch Lockerung an den Uebergangsstellen der gliomatösen Wucherung. Zuweilen gehen von ihr strahlenförmig Züge von Gliakernen in das subependymale Gewebe. Diese Züge gehen ohne scharfe Grenze in das umgebende Gewebe über. Im Gebiete der gliomatösen Wucherung, in ihren untersten Teilen sieht man zuweilen dünne Bündelchen von Myelinfasern. In der gliomatösen Wucherung selbst findet man keine parenchymatösen Elemente. Das perivaskuläre Gliagewebe ist an vielen Stellen, besonders im Gebiete der gliomatösen Wucherung stark vermehrt. Die gliomatöse Wucherung enthält viele Amyloidkörper. Ausser den herdweise liegenden gliomatösen Wucherungen findet man an vielen Stellen des Ependyms eine Vergrösserung aller Gliakerne. In der Wand des dritten Ventrikels (Thal. opt.) beobachtet man ausser den herdweise liegenden gliomatösen Wucherungen eine diffuse Infiltration des Ependyms, teilweise auch des subependymalen Gewebes mit Gliazellen, die aus einem grossen hellen Kern mit Kernkörperchen und einem hellen Protoplasmasaum (embryonaler Typus der Gliazellen) bestehen. In der Rinde findet man eine starke

Proliferation der Glia; ihre Kerne liegen gruppenweise oder in Zügen, oft in nächster Nähe der Nervenzellen der Rinde. Die periphere äussere Gliaschicht ist stark entwickelt, sie besteht aus einem dichten Gewebe von Gliafasern mit einer sehr grossen Zahl Spinnen- (Deitersche) Zellen.

Die Nervenzellen bieten in vielen Fällen die Erscheinungen der Tigrolyse. Die Pia ist, besonders an einigen Stellen, verdickt; man findet Verwachsungen der Hüllen mit dem tiefer liegenden Gewebe, sehr starke Vermehrung der Bindegewebskerne, oft auch Blutergüsse. Zwischen den Hüllen wie in denselben sieht man Reste eines aus einem Fibrinnetz, Leukozyten und Blut bestehenden Exsudats; grössere Infiltration der Gefässwände ist nicht zu konstatieren; sie sind oft verdickt, keine Thromben. Die Gefässe der Rinde und der tiefer liegenden Schichten bieten ausser einer geringen Infiltration mit Leukozyten keine Besonderheiten, sie sind oft injiziert und durch Blut erweitert. Keine Degeneration der subkortikalen Myelinfasern. Im Gebiet des Aq. Sylvii findet man auch eine ihrem rein pathologischen Charakter nach der oben beschriebenen analoge gliomatöse Ependymwucherung und einen Divertikel des Innenraumes des Aquaeduktes. Im Gebiet des Nucl. rub., wie auch des Nucl. dent. cereb. keine besonderen Veränderungen.

In einigen Stellen der Kleinhirnrinde wurde anormale Lage und herdweise Vermehrung der Purkinjeschen Zellen konstatiert, ausserdem Divertikel des vierten Ventrikels; Cornua Ammonii normal.

In den Pyramiden werden Degenerationen bei Bearbeitung nach Marchi wie im verlängerten, so auch im Rückenmark konstatiert.

Resümieren wir das oben Dargelegte, so finden wir folgende Hauptzüge: herdweise gliomatöse Wucherungen des Ependyms der Seiten- und des dritten Ventrikels und des Aq. Sylvii, Proliferation der Glia in der Rinde und im subkortikalen Gewebe des Gehirns, Entwicklungsstörungen, hyperplastische chronische Leptomeningitis.

Fall 2. Was. Eg. Egor., 45 Jahre alt, Tabakarbeiter. Am 12. 6. 1910 in das Zentrale Hospital für Irrenkranke eingetreten.

Anamnese: Keine Zeichen der Lues. Mässiger Alkoholgenuss. Bis zur Betrunktheit trank er nur 2—3mal im Jahr. Seit 5 Jahren leidet er an Anfällen; $2\frac{1}{2}$ —3 Monate nach Beginn derselben traten einige Anfälle hintereinander auf; er bekommt plötzlich Kopfschwindel, fällt um, und es beginnen Zuckungen des ganzen Körpers. 3 Tage vor dem Eintritt in die Anstalt verschwand der Kranke aus dem Haus. Der Bruder weiss nicht, wo der Kranke diese Zeit verbracht hat.

Status praesens: Der Kranke ist mittleren Wuchses und Baues, etwas abgemagert. Auf der Haut des Rumpfes und der Extremitäten viele Haut-

abschürfungen und blutrünstige Stellen. Die physikalische Untersuchung ist durch den Widerstand des Kranken und seine Erregung stark erschwert. (Auf dem Polizeiamt hatte man ihn augenscheinlich gebunden.) Temperatur 38,9. Er ist sehr lebhaft, dreht sich fortwährend auf dem Bett, versucht aufzustehen, gestattet nicht ihn zu berühren, aussert dabei Furcht. Auf Fragen antwortet er nichts. Spontan spricht er zuweilen etwas, aber sehr undeutlich, so dass man nichts versteht.

Die Nacht verbrachte er befriedigend. Morgens recht starke Schwäche, Atmung sehr beschleunigt. Temperatur 38,5.

Bei der Auskultation hört man beiderseits hinten, besonders rechts kleine Rhonchi. Perkussionston etwas gedämpft. Patellarreflexe nicht auslösbar, doch lässt sich das infolge der Lebhaftigkeit des Kranken nicht genau feststellen. Auf Fragen antwortet er nichts oder sagt etwas, aber ganz unverständlich. Nur auf die Frage, wie er heisse, antwortete er so, dass man verstehen oder vielmehr raten konnte, dass sein Name Egor sei. Die Schwäche progressierte immer mehr und trotz Exzitantien starb der Kranke 10 Uhr abends.

Diagnosis clinica: Epilepsie? Paralysis progressiva?

Obduktionsergebnis [nach 36 Stunden (Dr. W. A. F. Giljarowsky)]: Tuberculosis et oedema pulmonum. Atheromasia aortae. Hypertrophia cordis.

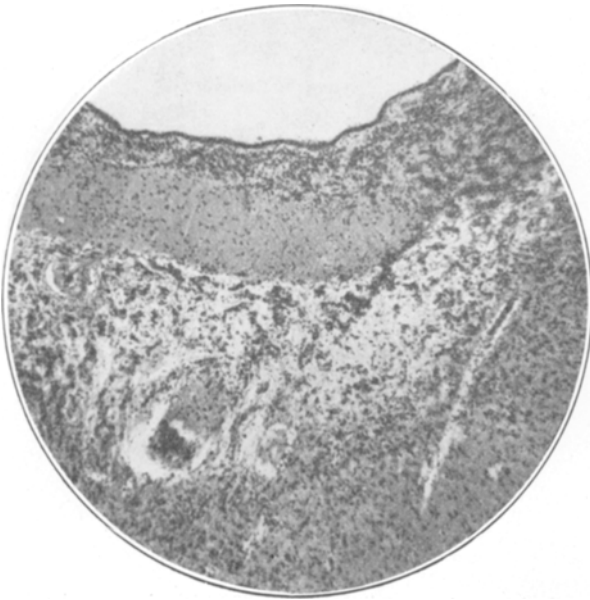
Das Gehirn wurde nach Härtung in 4proc. Formalinlösung untersucht. Die Pia ist nicht getrübt und nicht verdickt. Die Windungen bieten keine Abweichungen von der Norm. Die Seitenventrikel sind etwas erweitert. Ihr Ependym ist glatt, keine Unebenheiten. Plexus choroideus unverändert. Irgend welche Veränderungen in der Konfiguration der grauen Substanz der Zentralganglien sind nicht zu konstatieren. Der Aquaed. Sylvii und der 4. Ventrikel sind nicht erweitert.

Nucleus caudatus sin. — Die Wand des Ventrikels ist uneben; recht viele Taschen und Divertikel des Hohlraumes. Die ependymale Bedeckung ist stellenweise hyperplastisch, mehrreihig, auf der übrigen Fläche ist sie einreihig; ihre Zellen sind kubisch. Dicht unter dem Ependym liegen in grosser Anzahl Gliakerne. Dieselben liegen fast überall in Gruppen oder Herden verschiedener Grösse. Ihrem Typus nach stellen die Zellen kleine runde, mit Hämalan intensiv sich färbende Gebilde dar. Zwischen den Gliakernen liegt ein Gliafasernetz. Die gliomatöse Wucherung reicht weit über die Grenzen der Ependymschicht und dringt in das subependymale Hirngewebe des Nucl. caudat. Das Gliafasernetz wird in einiger Entfernung von der Wand des Ventrikels, schon im subependymalen Gewebe breitmäschig. Die Gliazellen liegen auch hier gruppenweise. In diesem Netz findet man recht viel Amyloidkörper. Noch weiter, in der Tiefe der Hirnsubstanz, wird das Gliagewebe wieder enger, ebenso das Fasernetz; viel Gliakerne. An Zahl immer mehr abnehmend gehen die Gliakerne allmählich in das umgebende Kerngewebe über. In letzterem findet man auch eine recht starke Vermehrung der Kerne; sie sind verschiedener Form und Grösse, runde, ovale und ausgezogene. Man findet sie meistens in Gruppen zu 4—5 Kernen, wobei die Kerne verschiedenen Typen angehören. Die Gefässe sind im Gebiet der gliomatösen Wucherung etwas an Zahl

vermehrt und mit Blut injiziert. Zuweilen sieht man kleine Blutergüsse. Die Gefässwände sind unverändert, sie sind nicht infiltriert. Um einige arterielle Gefässe sieht man vermehrte Bildung der perivaskulären Glia. Myelinfasern im Gebiet der gliomatösen Wucherung sind nicht zu konstatieren.

Caput nucl. caudat. sin. — Unter dem Ventrikelboden findet man eine gliomatöse Wucherung, welche zum grössten Teil aus kleinen runden Gliakernen besteht, die sich in Häufchen zu einigen Kernen gruppieren. Die gliomatöse Wucherung zieht sich gürtelförmig in der Ependymschicht, aber nicht in der

Figur 5.



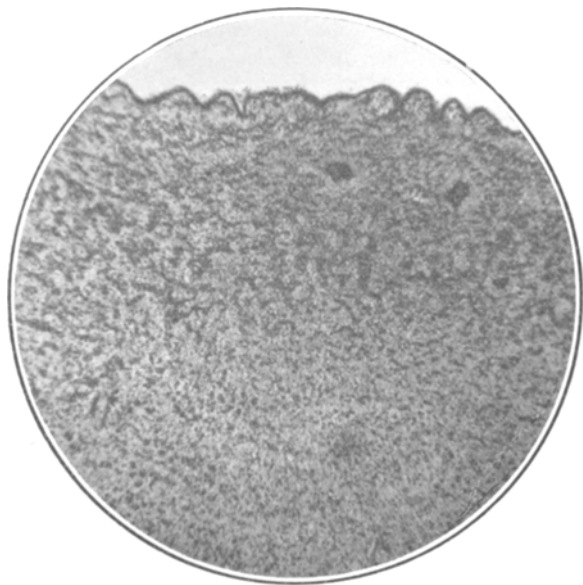
Nucleus caud. sin. Gliomatöse Wucherung der Ventrikelwand.
Vergr. 35. (Eosin-Hämalaun.)

ganzen Breite der Ventrikelwand. Die Gefässwände sind nicht verändert. In der Umgebung einiger sind Blutergüsse zu finden; keine Infiltrationen. Die Ependymschicht ist stellenweise hyperplastisch, viel Divertikel. Im übrigen Gewebe des Nucl. caudat. sieht man eine starke Entwicklung der Gliakerne. In den Fasern der Caps. interna keine Degenerationen. Im Gebiet der gliomatösen Wucherung keine Myelinfasern. Viel Amyloidkörper.

Nucl. caudat. dexter. Bedeutende diffuse Gliawucherung, viel Gliakerne, kleine, runde, intensiv sich färbende Gebilde. Sie liegen hauptsächlich gruppenweise oder kettenförmig. Viel Gliakerne liegen in der Umgebung der Nervenzellen des Nucl. caudat. Im Gewebe findet man viel Amyloidkörper.

Thalam. optic. dexter. Die Wand des Thalam. optic. ist grösstenteils uneben. Viel Vorsprünge und Taschen. Die Ependymdecke ist stellenweise hyperplastisch, mehrreihig. Dicht unter dem Ependym liegen an einer Stelle der Wand in grosser Anzahl Gliazellen. Sie liegen in Gruppen zu einigen, aber auch diffus. Zwischen den Gruppen der Gliakerne sieht man ein Glianetz. Die Zahl der Gefässe ist nicht vergrössert; die Wände bieten keine besonderen Veränderungen. Die gliomatöse Wucherung dringt recht weit in das Gewebe des Sehhügels. Man findet recht viel Amyloidkörper. Bei Färbung nach Pal

Figur 6.



Nucleus caud. dext. Symmetrische gliomatöse Wucherung der Ventrikelwand.
Vergr. 35. (Eosin-Hämalaun.)

und Stölzner, wie auch mit Osmium wird keine Degeneration der Fasern in der Capsula interna konstatiert.

Thalam. optic. sin. — Ausser einer diffusen Vermehrung des Gliagewebes keine besonderen Veränderungen. Keine Degeneration der Fasern der Capsula interna.

Linkes unteres Horn mit Corn. Ammonii. — Das Ependym fehlt fast auf der ganzen Ausdehnung. Gliakerne in der Umgebung der Zellen des Nucl. dent. cornu Ammonii an Zahl etwas vermehrt. Sonst keine Veränderungen, keine Degeneration der Myelinfasern.

Rechte Zentralwindung. — In der Hirnrinde findet sich eine recht bedeutende Vermehrung der Gliakerne. Sie liegen meistens in Gruppen zu einigen

zusammen. Viele Kerne liegen in der Umgebung der Nervenzellen in ihrer nächsten Nähe, sie wie eindruckend. Man findet auch Gliazellen den Rindengefässen entlang. In diesen Fällen umringen die Gliakerne einreihig das Gefäss von beiden Seiten. Zuweilen sieht man um die Gliakerne Protoplasma (in Form eines engen Saumes) — junge Zellen. Die periphere Glia-schicht ist nicht vergrössert. Die Gefässe der Rinde und des subkortikalen Gewebes sind unverändert. Keine Degeneration der Myelinfasern. Keine Blutergüsse und Erweichungen. Die Tangentialfaserschicht ist erhalten. Die Nervenzellen befinden sich in verschiedenen Stadien der Tigrolyse. Die Pia ist unverändert.

Cerebellum, Gebiet des Nucl. dent. sin. — Im Gebiet des Nucl. dent. keine Veränderungen. Keine sklerotischen Herde oder besondere Gliaentwicklung. Gefässe normal. Zellen der Kleinhirnrindenschicht unverändert. Keine Degeneration der Myelinfasern.

Nucl. dent. dexter cerebelli. — Keine besonderen Veränderungen.

Hirnschenkel. — Aquaed. Silvii erweitert; seine ependymale Bedeckung ist hyperplastisch. Keine Buchten, Divertikel und Vertiefungen. Bedeutende diffuse Vermehrung der Gliakerne. Im Nucl. intern. keine Veränderungen. Keine Degeneration der Leitungsbahnen im Hirnschenkel.

P. Varolii. — Am Boden des IV. Ventrikels kleine Taschen und Hyperplasie des Ependyms. Keine Degeneration der Myelinfasern.

Verlängertes Mark. — Am Boden des IV. Ventrikels einige Divertikel. Keine Degeneration der Fasersysteme.

Rückenmark (oberer Halsteil). — Um den Zentralkanal bedeutende Gliawucherung. Der Zentralkanal ist seitwärts von der Gliawucherung als kleine gedehnte Spalte zu sehen.

5. Halssegment. — Dieselbe Gliawucherung um den Zentralkanal; die vorderen und hinteren Kommissuren sind durch Vermehrung der Gliafasern bedeutend verdickt. In den Hintersträngen Degeneration des Gollischen Bündels und Vermehrung der Gefässe. Keine Degeneration der Pyramidenbahnen. Im Brust- und Lendenmark ausser einer geringen Degeneration der Hinterstränge nichts Besonderes.

Die klinischen Beobachtungen dieses Falles sind recht armselig, da der Kranke ins Hospital verwirrt und mit erhöhter Temperatur, die wahrscheinlich durch den tuberkulösen Prozess in den Lungen hervorgerufen war, eintrat. Paresen, Paralysen der Extremitäten waren augenscheinlich nicht vorhanden. Die Sprache war sehr undeutlich, leider gelang es nicht, den Charakter der Störung festzustellen. Aus der Anamnese muss das Auftreten epileptiformer Anfälle mit Bewusstseinsverlust im 40. Lebensjahr hervorgehoben werden. Häufigkeit der Anfälle alle $2\frac{1}{2}$ —3 Monate. Lues wird negiert. Mässiger Alkoholismus.

Makroskopische Untersuchung: Geringe Vergrösserung der Seitenventrikel. Das Ependym ist glatt. Keine Unebenheiten desselben. Die Pia ist nicht verdickt und nicht trübe.

Mikroskopische Untersuchung: Hyperplasie der Ependymbedeckung (stellenweise), Divertikelbildung in den Ventrikelwänden.

An einigen Stellen des Nucleus caudatus beiderseits findet man gliomatöse Wucherungen direkt unter dem Ependym. Die Wucherung besteht aus Gliakernen, welche fast überall in Gruppen oder Herden verschiedener Grösse liegen. Dem Typus nach sind es kleine runde, intensiv mit Hämalaun färbbare Gebilde. Zwischen den Kernanhäufungen liegt ein Gliafasernetz. Die gliomatöse Wucherung reicht fast in allen Fällen mehr oder weniger weit über die Grenzen der Ependymschicht und dringt in die Substanz des Nucleus caudatus ein. Das Gliafasernetz wird an vielen Stellen breitmaschig, auch in diesen Fällen liegen die Gliakerne gruppenweise. Die gliomatöse Wucherung geht allmählich ohne scharfe Grenze in das umgebende Gewebe über, in dem auch eine bedeutende Vermehrung der Gliakerne gefunden wird. Die Zahl der Gefässe ist im Gebiet der Gliawucherung ein wenig vergrössert, sie sind gewöhnlich mit Blut injiziert, zuweilen findet man kleine Blutergüsse. Die Gefässwände sind grösstenteils nicht verändert, sie sind nicht infiltriert. Um die Gefässe findet man zuweilen eine Verdickung des perivaskulären Glianetzes. Myelinfasern werden im Gebiet der Gliawucherung nicht gefunden. Analoge Herde von gliomatösen Wucherungen, nur viel schwächer ausgebildet, findet man auch im Sehhügel (3. Ventrikel).

Im Gebiet der gliomatösen Wucherung findet man überall viel Amyloidkörper. Nirgends bietet das Ependym gliöse Knötchen (Ependymitis granularis). In der Hirnrinde findet man eine sehr starke Proliferation der Gliakerne, sie liegen meistens häufchenweise oder umgeben die Nervenzellen und ziehen auch den Kapillaren entlang. Blutergüsse, Veränderungen der Gefässwände und der weichen Hirnhäute sind nicht zu finden. Die Cornua Ammonii bieten ausser einiger Vergrösserung der Gliakerne in der Umgebung der Zellen des Nucleus dentatus keine Veränderungen.

Im Halsmark findet man um den Zentralkanal eine recht bedeutende Gliawucherung, die vorderen und hinteren Kommissuren sind infolge der Vermehrung der Gliafasern bedeutend verdickt. In den Hintersträngen findet man Degeneration der Gollischen Stränge und Vermehrung der Gefässe. In den Pyramidenbahnen keine Degeneration.

Wenn wir das pathologisch-anatomische Bild dieses Falles resumieren, so finden wir vor allem Herde von ependymalen Gliawucherungen in den Wänden der Seitenventrikel, hauptsächlich im Nucleus caudatus beiderseits, teilweise im Thalamus opticus. Ausserdem findet

man Proliferation von Gliakernen in der Hirnrinde und Entwicklung glöser Wucherungen im Halsmark um den Zentralkanal.

Fall 3.¹⁾ Tatjana F. Iw., 25 Jahre alt, unverheiratet, trat in das zentrale Hospital für Geistesranke am 12. 3. 1903 ein.

Anamnese: Anfälle begannen vor dem 20. Lebensjahr. Alkoholmissbrauch gewesen. Die Kranke ist schon einmal im selben Hospital gewesen. Bis zum 7. 3. war nichts Besonderes im Gesundheitszustand der Patientin zu bemerken. An diesem Tage hatte sie hintereinander 10 Anfälle — Besinnungslosigkeit, Zuckungen, zuweilen gleich nach den Zuckungen motorische Unruhe, sie warf die Möbel auseinander, strebte irgendwo hin, wollte aus dem Zimmer gehen.

Status praesens: Pupillen gleichmässig erweitert, Patellarreflexe erhöht. Die Kranke ist bei der Aufnahme stark benommen, sie ist wie schlaftrunken; Personen aus der Umgebung, die sie schon früher im Hospital gesehen, kann sie nicht bei Namen nennen und erkennt sie auch augenscheinlich nicht. Ihren Onkel, der sie ins Hospital brachte, nennt sie richtig beim Namen. Auf die Frage, wer er sei, sieht sie ihn aufmerksam an und sagt: „Philaretuschka“. Als man sie in der Wanne badete, hatte sie ein wenig andauerndes Zucken des ganzen Körpers, wobei sie etwas auf die Seite fiel; sie erholte sich jedoch sofort. In solch einem Zustand verbrachte sie den ganzen Tag, reagierte nicht auf die Umgebung und antwortete nicht auf an sie gerichtete Fragen. Meistenteils lag sie ruhig im Bett, zuweilen setzte sie sich, selten erhob sie sich und strebte irgendwo hin, oft murmelte sie etwas, doch konnte man daraus nichts verstehen. Sie ass befriedigend. In der Nacht schlief sie wenig, doch konnte man keine besondere Unruhe im Vergleich mit dem Zustand am Tage konstatieren. Im Laufe des Tages waren 2 Anfälle, einer nach dem anderen, ausser dem in der Wanne, gleich nach dem Eintritt ins Hospital; darauf in der Nacht 3 Anfälle, alle Anfälle waren gleich. Allgemeine, grösstenteils tonische Zuckungen, heiseres Atmen, Knirschen mit den Zähnen. Dauer des Anfalls ungefähr 5 Minuten.

13. 3. Den ganzen Tag verbrachte die Kranke im selben Zustand, wie Tags zuvor. Sie antwortete nicht auf Fragen, doch zuweilen, wenn man sie ansprach, schaute sie in die Augen; reagierte nicht auf die Umgebung. Murmelte viel, aber unverständlich vor sich hin.

14. 3. Nachts waren 3 Anfälle. Dauer eines jeden ungefähr 5 Minuten; von 9 Uhr morgens bis 1 Uhr waren 7 Anfälle, welche verhältnismässig schnell einander folgten. Bei jedem Anfall dauern die Konvulsionen 5—10 Minuten, darauf Schläfrigkeit und nach einiger Zeit wieder Konvulsionen.

15. 3. Auf Fragen antwortet die Kranke nicht, liegt mit offenen Augen, zuweilen murmelt sie etwas. In der Nacht schlief sie nicht.

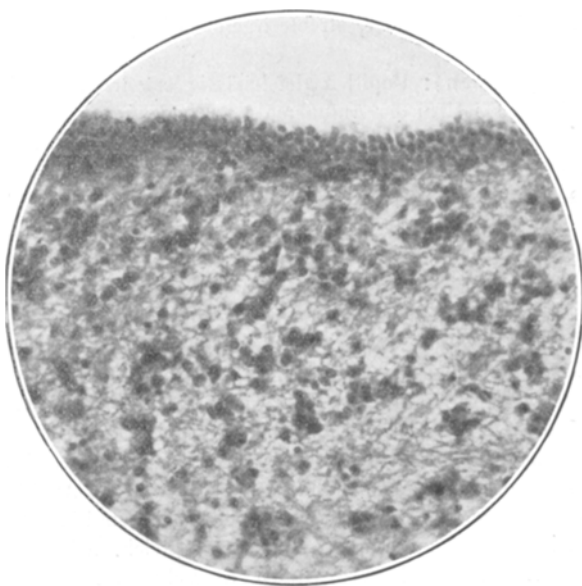
1) Ich benutze die Gelegenheit, um dem Direktor des zentralen Hospitals für Geistesranke, Herrn Privatdozenten A. N. Bernstein für die mir zur Verfügung gestellten 2 und 3 Fälle meinen Dank auszusprechen.

16. 3. Derselbe Zustand wie Tags zuvor. In der Nacht schlief sie wieder nicht; sie lag die ganze Zeit mit offenen Augen und murmelte etwas. Sie ass befriedigend flüssige wie auch feste Speise.

18. 3. Den ganzen Tag über einige Schläfrigkeit; Patientin kommt etwas zu sich, reicht die Hand, wenn man sie begrüßt, lacht.

20. 3. Die Kranke sagt, dass sie noch niemand erkennt, aber bald erkennen werde.

Figur 7.



Epilepsia genuina, Nucleus caud. Gliomatöse Wucherung. Vergr. 300.

21./24. 3. Isst und trinkt befriedigend. Lächelt, wenn man an sie herantritt. Sagt, dass sie schon hier war, kann jedoch noch immer keine Namen nennen.

25. 3. Scheint ganz zu sich gekommen zu sein, nannte die Namen zuerst der Aufseherin, dann auch des Ordinaturs.

25./26. 3. Die Kranke ist bei Besinnung. Völlig orientiert in der Umgebung.

28. 3. Die Kranke wird ausgeschrieben. Sie trat mehrmals noch in das Hospital unter ungefähr denselben Bedingungen und mit demselben psychischen und physischen Status.

Zum letzten Mal trat sie ins Hospital am 18. 4. 1904. Sie wurde im Status epilepticus hingebacht. Sie hatte eine ganze Reihe von einander folgenden epileptischen Anfällen.

Das klinische Bild dieses Falles verlief wie eine typische Epilepsie (genuine). Die Krankheit begann im jugendlichen Alter, bestand in charakteristischen, sich wiederholenden epileptischen Anfällen und psychischen Störungen. Irgendwelche Ausfallerscheinungen oder Erscheinungen von erhöhtem Gehirndruck waren nicht zu konstatieren. Die Kranke starb im Status epilepticus. Makroskopisch konnte man nur unbedeutende Trübung und Verdickung der Pia konstatieren, welche sich diffus auf beide Hemisphären verbreitete und besonders den Gefässen entlang entwickelt war. Die Seitenventrikel sind mässig erweitert. Cornua Ammonii sind beiderseits gleich, nicht atrophisch. Mikroskopisch konnte man in der Hirnrinde einen etwas embryonalen Charakter der Ganglienzellen konstatieren; die letzteren sind meistens von runder Form wie die Zellen der Molekularschicht und enthalten viel Pigment; man findet jedoch auch in recht grosser Anzahl grosse und kleine Pyramidenzellen. Die Ganglienzellen befinden sich im Stadium der mehr oder weniger fortgeschrittenen Tigrolyse. Zwischen den Zellen sieht man sehr viel Gliakerne. In der Grenzschiebt keine besondere Hyperplasie der peripheren Glia. In der Pia Erscheinungen einer chronischen Leptomeningitis. Keine Degeneration der Rinde und subkortikalen Fasersysteme, Tangentialfasern genügend entwickelt. Gefässe der Rinde und der Subkortikalschicht nicht vermehrt; sie bieten keine besonderen Veränderungen. Bei Untersuchung der Seitenventrikel findet man in den Vorderhörnern beiderseits im Caput nucl. caudati Hyperplasie der ependymalen Bedeckung und Herde gliomatöser Wucherungen. Die letzteren haben denselben Charakter, wie in den oben beschriebenen Fällen und bestehen aus Gliakernen, die gewöhnlich sich in Häufchen gruppieren; zwischen ihnen liegt ein recht gut entwickeltes Gliafasernetz. Im linken Vorderhorn setzt sich die ependymale gliomatöse Wucherung in eine gleiche des subependymalen Gewebes fort. Ausserdem findet man in noch einigen Stellen des Ependyms kleine Herde von Gliakernwucherungen. An anderen Stellen wird keine besondere Vermehrung der Gliakerne gefunden. Das Gliafasernetz bildet an einigen Stellen ein derbes faszartiges Bündel, welches sich dicht unter dem Ependym befindet. Papillenbildungen nicht zu konstatieren. In den Wänden des dritten Ventrikels (Thal. opticus) findet man keine gliomatösen Wucherungen, die Ependymbedeckung ist hyperplastisch; im Ependym geringe Vergrösserung der Gliakerne. Gefässe im Gebiet der gliomatösen Wucherung nicht vermehrt, ihre Wände unverändert. Die ependymale Bedeckung bildet an einigen Stellen gewundene Taschen, welche in die Tiefe dringen. In den Cornua Ammonii Hyperplasie der peripheren Gliaschicht der Rinde, ausserdem Proliferation der Gliakerne in der Umgebung der

Rindenzellen, auch des Nucl. dent. corn. Ammonii. Hyperplastisch ist auch die Gliafaserschicht im Ependym des Unterhirns. An diesen Stellen des proliferierten Gliagewebes findet man in recht grosser Anzahl Amyloidkörperchen. In den Zellen des Nucl. dent. corn. Ammonii findet man ausser den verschiedenen Stadien der Tigrolyse grosse Pigmentablagerungen. Degeneration der Myelinfasern und Veränderungen im Gebiete des vierten Ventrikels und des Zentralkanals werden nicht konstatiert.

Fall 4. A. E., 46 Jahre alt, Goldarbeiter, trat in das Alt-Ekaterinen-hospital am 21. 8. 1909 ein. Anamnese unbekannt.

Status praesens. In den Lungen viele verbreitete trockene und feuchte Rasselgeräusche. Puls 100 in der Minute. Keine Arrhythmie. Im Harn kein Eiweiss. Pupillen reagieren auf Licht, etwas verengt. Gehirnnerven normal. Spastische Erscheinungen an allen 4 Extremitäten sehr stark ausgeprägt. Klonus des rechten Fusses. Babinsky beiderseits. Patellareflex erhöht; Abdominalreflexe beiderseits nicht vorhanden. Keine Rigidität des Nackens. Der Kranke kann infolge der Rigidität der Muskulatur nicht hingesetzt werden. Er befindet sich im komatösen Zustande. Am Kopf und Körper keine Zeichen einer gewalttätigen Handlung. Temp. 37,4—37,9. 10 Uhr abends stirbt der Kranke, nachdem er 36 Stunden im Krankenhause verbrachte. Diagn. clin.: Haemorrhagia cerebri.

Sektion (Pros. A. J. Sinew) 15 Stunden nach dem Tode. Die Pia ist etwas getrübt. Die Hirnsubstanz ist ödematös. Hydrocephalus internus et externus.

Gehörapparat normal. Schädelknochen in Ordnung. Pleuritis adhaesiva dextra. Oedema pulmonum permagna. Hyperaemia venosa permagna loborum inferiorum pulmonis utriusque. Hypertrophia excentrica cordis sinistri praecipue. Obliteratio cavi pericardii completa. Herzmuskel dunkelbraun. Geringe Arteriosklerose. Leber dunkelbraun. Hyperplasia lymphoglandularum mesenterii. Im Magendarmkanal keine Veränderungen. Milz wenig vergrössert, die Pulpa schabt sich nur wenig ab. Die Pia des Rückenmarks ist mit flachen, weissen Belägen bedeckt.

Das Volumen der Hirnhemisphären übersteigt nicht die Norm. Die Pia ist leicht getrübt und nicht besonders verdickt. Die Hirnsubstanz ist beim Palpieren sehr hart; keine Vorsprünge. Auf Frontalschnitten sind die Seitenventrikel bedeutend erweitert. Kommunikationsöffnungen (For. Monroi, Magendie, Aq. Sylvii) sind gut durchgängig. Das Ependym der Seitenventrikel zeigt keine Erhebungen (fixiert in 4proz. Formalinlösung); es ist glatt, an einigen Stellen leicht wellig, in Form von kleinen Falten. Auf Frontalschnitten durch den Nucl. caud. und mehr hinten durch den vorderen Teil des Thal. opticus ist die Konfiguration der grauen und weissen Substanz völlig unverändert. In einiger Entfernung von der Wand der Seitenventrikel, seltener auch des dritten (nur in seinem vorderen Teil) sieht man kleine hirsekorn-grosse und noch kleinere, zystenförmige Räume; einige von diesen Räumen sind mit

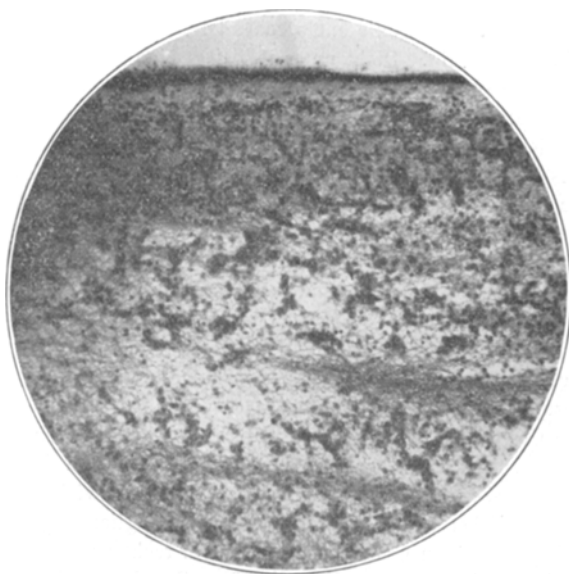
einer hellgelben Flüssigkeit ausgefüllt, andere wieder haben den Charakter gelber oder roter Erweichung. Ausser diesen Herden ist die Substanz der Zentralganglien nicht verändert. Gewöhnliche Breite der grauen Substanz. Ungefähr vom letzten Drittel (von vorne rechnend) des Thal. opt. beginnend, sind Erweichungsherde nicht mehr zu finden. Plexus choroideus unverändert. Im Rückenmark nichts Besonderes, in den Hüllen Leptomeningitis chron. ossificans.

Linker Ventrikel. Nucleus caudatus sin. (Die ganze äussere Wand des linken Ventrikels mit einem Teil der diesem Ort entsprechenden Rinde ist ausgeschnitten. Ein Stückchen ist in der Frontalebene ausgeschnitten.) In der Wand des Ventrikels ist auf recht grosse Ausdehnung ein gliomatöser Wucherungsherd zu sehen. Dieser Stelle entsprechend ist die ependymale Bedeckung hyperplastisch, mehrreihig. Dicht unter ihr liegt eine schmale Schicht eines Gliafasernetzes, die sofort in das Gewebe der gliomatösen Wucherung selbst übergeht. Die letztere besteht aus runden Gliakernen; die Kerne liegen diffus, an einigen Stellen jedoch liegen sie in kleine Häufchen zu einigen Kernen gruppiert; zwischen ihnen findet man ein stark ausgeprägtes Gliafasernetz. An einigen Stellen findet man eine Lockerung des Gewebes der gliomatösen Wucherung. In ihnen tritt deutlich das breitmaschige Glianetz hervor; die Kerne liegen fast immer gruppenweise. Zuweilen bilden die Gliafasern recht voluminöse Bündel. Im Gebiet der gliomatösen Wucherung ist die Zahl der Gefässe nicht vergrössert. Die 2—3 Gefässe, welche man hier findet, sind kleine Arterien und Venen; ihre Wände sind unverändert; keine Infiltration mit Leukozyten; geringe Vergrösserung der perivaskulären Glia-schicht. Die gliomatöse Wucherung liegt grösstenteils im Ependym, doch reicht sie auch ins subependymäre Gewebe. An einigen Stellen werden die Grenzen der gliomatösen Wucherung schärfer infolge der Gewebslockerung beim Uebergang in das umgebende Gewebe, oder aber infolge der stärkeren Entwicklung des Gliafasernetzes an den Uebergangsstellen. In dem an die gliomatöse Wucherung grenzenden subependymären Gewebe findet man in recht grosser Ausdehnung Vergrösserung der Gliakerne. Im subependymären Gewebe des Nucl. caudatus, 1,0 cm. von der Wand des Ventrikels und der gliomatösen Wucherung entfernt, finden sich kleine Erweichungsherde. Sie sind teilweise mit Detrit und zelligen Elementen erfüllt; zuweilen findet man Blutpigmentkristalle; die letzteren findet man auch in der nächsten Nähe der Erweichungsherde. Im Gebiet der gliomatösen Wucherung konnten auf keinem der vielen Schnitte die eben beschriebenen Erweichungsherde beobachtet werden. In der Umgebung einiger Gefässe findet man auch Pigmentanhäufungen. Die Gefässe selbst sind nicht verändert; keine Infiltration der Wände. In dem die Erweichungsherde umgebenden Gewebe bedeutende Hyperplasie der Gliakerne. Zuweilen bilden diese Kerne, sich in grösserer Menge sammelnd, einen recht breiten, kometartigen Schweif. Wenn man dieselbe Stelle (mit Erweichungen) auf einem der folgenden Schnitte untersucht, so sieht man, dass dicht unter oder über dem Erweichungsherd sich meistens starke Ansammlungen von Gliakernen bzw. Gliagewebe befinden. Die Ansammlungen haben verschiedene Form und gehen ohne scharfe

Grenze in das umgebende Gewebe über. Zwischen diesen Ansammlungen von Gliakernen findet man sehr oft recht viel Blutpigment.

Gefässe sind in diesen Herden fast nicht vorhanden; die vorhandenen sind unverändert. Zwischen den Kernen kann man in den Ansammlungen ein dünnes, zartes Gliafasernetz unterscheiden. Zuweilen findet man in der Nähe der Erweichungsherde, zuweilen auch entfernt von ihnen blasenförmige oder unregelmässig-vielseitige Zellen. Ihr Protoplasma färbt sich blass und homogen mit Eosin; sie haben einen grossen, mit Hämalau verhältnismässig gut färb-

Figur 8.



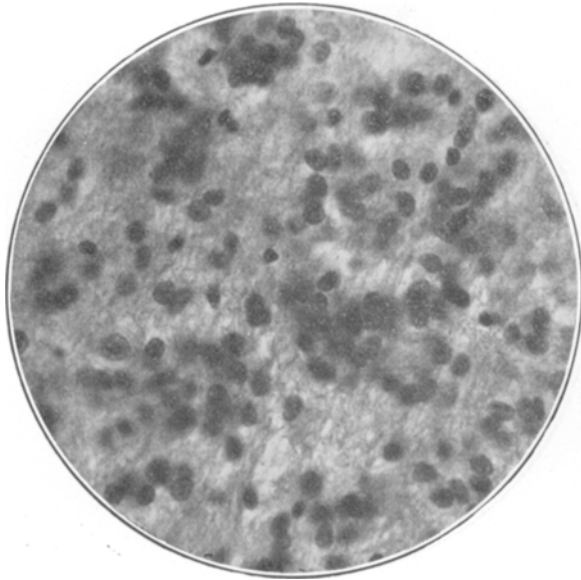
Wand des linken Seitenventrikels. Nucleus caudat. sin. Gliomatöse Wucherung. Vergr. 90. (Eosin-Hämalau.)

baren Kern; das Kernkörperchen fehlt fast immer. Die Kernform ist rund oder unregelmässig. In einigen Zellen findet man keinen Kern; sie stellen dann ein homogenes, bläschenförmiges Klümpchen dar. In anderen Fällen findet man in den Zellen einige gewöhnlich an der Peripherie liegende Kerne. In einigen Zellen, besonders denen, in welchen kein Kern gefunden wird, ist das Protoplasma mit gelben, glänzenden Körnchen gefüllt, andere sehen homogen hyalin aus und färben sich diffus mit Eosin. Die letzten haben keine Kerne. In einer oder zwei Zellen werden bisquitähnliche Kerne gefunden. Zuweilen (recht selten) sieht man, dass einige der beschriebenen Zellen Fortsätze absenden und äusserlich ganz den Spinnen- (Deiterschen) Zellen ähneln. Bei Nisslfärbung derselben Schnitte färben sich die obenbeschriebenen Zellen nicht.

Sie liegen meistens im hyperplastischen Gliagewebe. Degeneration der Myelinfasersysteme ist nicht zu konstatieren.

Rechter Ventrikel. (Die ganze äussere und ein Teil der unteren Wand des Ventrikels bis zur Rinde ist ausgeschnitten.) Nucleus caudatus dexter. Ein bedeutender Teil der Ventrikelwand ist von der gliomatösen Wucherung eingenommen. Das Ependym ist hyperplastisch, mehrreihig dicht unter ihm beginnt die gliomatöse, den oben beschriebenen analoge Wucherung. Im subependymären Gewebe des Nucleus caudatus selbst findet man, wie auch im

Figur 9.



Dasselbe Präparat. Vergr. 400.

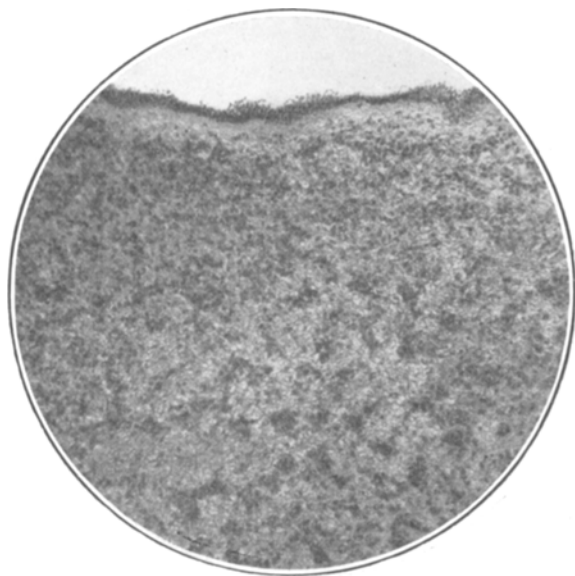
linken Ventrikel Ansammlungen von recht grossen Gliakernen. Sie liegen diffus und herdweise; zwischen ihnen sieht man Blutpigmentkörnchen. Man trifft auch, aber in bedeutend geringerer Zahl als im linken Ventrikel, kleine Erweichungsherde.

Linker Ventrikel, seine untere und Seitenwände mit dem Thalam. opticus. (Der Schnitt ist $1\frac{1}{2}$ cm hinter dem vorhergehenden.) An einer Stelle der Wand des (Seiten-) Ventrikels findet sich eine gliomatöse Wucherung; sehr starke Entwicklung des Gliafasernetzes. An einer Stelle bildet die Gliaependymschicht 2—3 Papillen von gewöhnlichem Typus (Ependymitis granularis). Im subependymären Gewebe diffuse Vergrösserung der Gliakerne, ausserdem an zwei Stellen Ansammlung von Gliazellen in Form undeutlich begrenzter Herde mit von ihnen ausgehenden Strahlen, welche diffus in das um-

gebende Gewebe übergehen. In diesen Herden findet sich recht viel Blutpigment. Erweichungsherde finden sich auf diesen Schnitten nicht mehr. Gefässe unverändert. Im Gewebe der gliomatösen Wucherung, im Ependym und im subependymären Gewebe finden sich viele Amyloidkörper. In der Capsula interna konstatiert man bei Färbung der Myelinfasern (Osmium) Degeneration: schwarze Schollen; sie finden sich jedoch in kleiner Anzahl.

Rechte vordere Zentralwindung. Die Pia ist verdickt, viel Bindegewebe, welches an vielen Stellen den Charakter von altem oder Narbenbinde-

Figur 10.

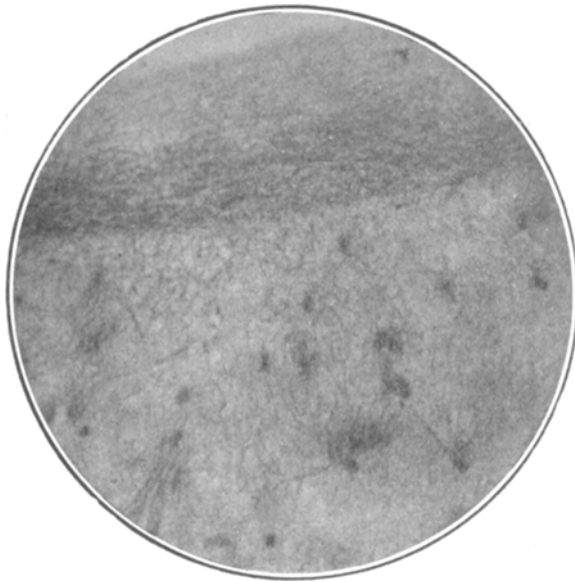


Symmetrische gliomatöse Wucherung der Wand des rechten Seitenventrikels.
Vergr. 90. (Eosin-Hämalaun.)

gewebe hat. Ihre Fasern sind glänzend, wenig Kerne; an anderen Stellen hat sie den Charakter von jungem Bindegewebe; viele saftige Kerne. Die Gefässe der Hüllen sind nicht infiltriert. Die Wände einiger Gefässe sind verdickt; der grösste Teil der kleinen Gefässe ist erweitert und mit Blut gefüllt. Die Infiltration der Hüllen mit Leukozyten ist sehr gering. An vielen Stellen sind sie mit der Substanz der Rinde und untereinander verwachsen. Zwischen den Hüllen kein Bluterguss, kein Exsudat. An den Stellen, wo die Hüllen mit der Hirnsubstanz nicht verwachsen sind, starke Hyperplasie der peripheren Gliaschicht. Dieselbe bildet in der Peripherie der Windungen eine breite Schicht von Gliafasern. Die letzteren ziehen meistens parallel zur Fläche der Windungen, bilden aber ein sehr dichtes Fasernetz. Von diesem Netz dringen

Fäserchen in die tiefer liegende graue Substanz, wo man das Fasernetz bis in die Molekularschicht, zuweilen sogar in noch niedriger gelegene Schichten der Nervenzellen verfolgen kann. Dicht unter der peripheren Faserschicht finden sich sehr viel Spinnenzellen, die in einem von der peripheren Gliafaserschicht ausgehenden Glianetz liegen. Gefässe sind in der wenig hyperplastischen Grenzglia fast nicht vorhanden; die vorhandenen kleinen Gefässe sind nicht verändert; keine Infiltration der Gefässwände, keine Blutergüsse. Zuweilen dringen von der peripheren Gliaschicht in das tieferliegende Gewebe, den Septa

Figur 11.



Starke Hyperplasie der peripheren äusseren Gliaschicht der Hirnrinde mit einer sehr grossen Zahl Spinnen- (Deiterschen) Zellen. Vergr. 300.

entlang, starke Gliafaserbündel. In der Hirnrinde sehr starke Vergrösserung der Gliakerne; die letzteren liegen meistens in kleinen Gruppen zu 3—8; sie umgeben oft die Nervenzellen, eng ihrer Oberfläche anliegend, wie in sie eindringend. Die Kerne liegen auch diffus zwischen den Zellen. Dem Typus nach sind sie kleine, runde Gebilde, mit einem kaum bemerkbaren oder gänzlich fehlenden Protoplasmasaum; grosse, runde, helle Kerne finden sich verhältnismässig selten. Besondere Beziehungen der Gliakerne zu den Gefässen der Rinde (ihre Zahl ist sehr gering) sind nicht zu beobachten. Gefässe selbst unverändert. Keine Blutergüsse und sklerotischen Herde. Im Körper vieler Spinnenzellen der peripheren Gliaschicht, die sich zuweilen auch in der Molekularschicht der Rinde finden, sieht man bei Osmiumfärbung viele schwarze Körnchen und

Schollen. In anderen Gliakernen findet man bei dieser Färbung keine Schollen. Die Nervenzellen sind bei Nisslfärbung sehr stark verändert. Nirgends findet sich die typische Nisslsche Körnung. Die Zellen färben sich diffus, in einigen von ihnen färbt sich intensiv die Peripherie; der grösste Teil von ihnen hat keinen Kern, in anderen ist er erhalten, färbt sich aber sehr schwach und diffus. Die Grösse der Zellen bietet keine besondere Abweichung von der Norm, man kann auch keine Verringerung der Zahl derselben in irgend einer Schicht konstatieren. Bei Färbung nach Weigert-Pal und Stölzner ist die Tangentialfaserschicht fast völlig verschwunden; auf grossen Strecken fehlt sie ganz. In den anderen Fasersystemen der Rinde und der weissen Substanz sind Degenerationen bei dieser Färbung nicht zu finden. Bei Osmiumfärbung kann man Degenerationen der Rindenfasern nicht konstatieren. In der subpialen Rindenschicht keine Schollen. In den Cornua Ammonii keine besonderen Veränderungen.

Verlängertes Mark im Niveau des Vaguskerns. Die Ependymbedeckung des IV. Ventrikels ist in vielen Stellen hyperplastisch; die Wand bildet buchtenähnliche Taschen.

Bei Osmiumfärbung findet man Degeneration der linken Pyramidenbahn. Auf Schnitten aus derselben Gegend, aber niedriger, Divertikel von dreieckiger Form. Ihr Zusammenhang mit dem Ventrikel wird durch aufeinanderfolgende Schnitte festgestellt. Degeneration der Pyramidenbahn wird bei Weigert-Pal-Färbung nicht konstatiert.

Schnitt etwas über der Stelle, wo der Zentralkanal beim Calamus script. in den IV. Ventrikel übergeht. In einiger Entfernung vom Boden des IV. Ventrikels findet man eine längliche, schmale, ausgezogene Spalte, welche mit Zylinderepithel ausgelegt ist. Die Spalte ist das kaudale Ende desselben Divertikels (siehe oben). In den niedrigeren Schnitten geht das Divertikel in den Ventrikanal über.

Oberes Halsmark. Bei Osmiumfärbung Degeneration der rechten Pyramidenbahn, verhältnismässig wenig schwarze Schollen. In der vorderen Pyramidenbahn (Py. V) keine Degeneration. Bei Eosin-Hämalaunfärbung findet man um den Zentralkanal eine bedeutende Ansammlung von Gliazellen; die Kommissuren sind bedeutend dicker als in der Norm. Im 8. Halssegment findet man in der grauen Substanz des Vorderhorns 2—3 kleine Bündelchen querschnittener weisser Myelinfasern.

Wenn wir das klinische Bild dieses Falles resumieren, so sehen wir einen Kranken, der in besinnungslosem Zustande ins Hospital geschafft wird. Stark ausgeprägte spastische Erscheinungen von Seiten aller Extremitäten. Rigidität, Babinsky beiderseits, Klonus des rechten Fusses. Lebhaftes Patellareflexe. Keine Rigidität der Nackenmuskulatur, etwas enge Pupillen, reagieren auf Licht. Gehirnnerven in Ordnung.

Wenn wir die pathologisch-anatomischen Veränderungen resumieren, so erhalten wir folgendes Bild:

Makroskopisch wird recht bedeutende Härte der Hirnsubstanz

konstatiert. Bedeutender Hydrocephalus internus und externus. Ependym der Ventrikel glatt. Konfiguration der grauen und weissen Substanz gut ausgebildet. In einiger Entfernung von der Wand der Seitenventrikel kleine zystenförmige Hohlräume von Hirsekorngrosse oder noch etwas grössere; einige von ihnen sind mit hellgelber Flüssigkeit gefüllt, die anderen haben den Charakter von roten oder weissen Erweichungsherden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in den Wänden beider Ventrikel im Gebiete des Nucl. caudatus gliomatöse Wucherungsherde. Letztere bestehen aus diffus oder gruppenweise liegenden Gliakernen. Zwischen den Kernen liegt ein Gliafasernetz, zuweilen bilden die Fasern recht umfangreiche Bündel. Die Zahl der Gefässe ist im Gebiet der gliomatösen Wucherung nicht vergrössert; keine Veränderungen der Gefässe. Die gliomatöse Wucherung liegt grösstenteils im Ependym, reicht jedoch auch bis ins subependymäre Gewebe. Sie geht diffus in das umgebende Gewebe über, in einigen Stellen jedoch werden die Grenzen infolge Lockerung des Gewebes oder stärkerer Wucherung des Gliafasernetzes in den Uebergangsstellen deutlicher. In dem der gliomatösen Wucherung benachbarten subependymären Gewebe findet man eine bedeutende Vergrösserung der Gliakerne. Zuweilen sammeln sie sich in Herdform und bilden eigentümliche Figuren in Form eines Kometenschweifes, sie ziehen sich auf recht grosse Strecken hin. Diese Ansammlungen gehen ohne scharfe Grenze in das umgebende Gewebe über. In diesen Herden findet man sehr oft bedeutende Mengen von Blutpigment. Gefässe sind in ihnen fast nicht vorhanden, die vorhandenen sind unverändert. In einiger Entfernung von der Ventrikelwand und der Gliawucherung findet man kleine Erweichungsherde. Sie sind teilweise mit Detritus, zelligen Elementen und Blutpigmentkristallen gefüllt. Im Gebiet der ependymären gliomatösen Wucherung werden die oben beschriebenen Erweichungsherde nicht gefunden. Die Gefässe in der Nähe dieser Herde sind unverändert. Wenn man auf einer Reihe einander folgender Schnitte das Gebiet der Erweichungsherde untersucht, so sieht man, dass dicht über oder unter ihnen die oben genannten Ansammlungen von Gliakernen bzw. Gliagewebe sich befinden. Die Gliakerne, die man in der Gliawucherung findet, bestehen hauptsächlich aus kleinen, runden, intensiv färbbaren Gebilden, mit kaum bemerkbarem oder ganz fehlendem Protoplasmasaum. Selten findet man grosse graue Kerne. Ausser diesen Gliazellen findet man zuweilen in der Nähe der Erweichungsherde, zuweilen entfernt von ihnen bläschenförmige oder unregelmässig-vielseitige Gliazellen, mit blass und homogen färbbarem (Eosin) Protoplasma. Mit Thionin (Nissl) färben sie sich

überhaupt nicht. Die Kerne dieser Zellen färben sich verhältnismässig gut mit Hämalaun, die Kernkörperchen fehlen fast immer. In einigen Zellen findet man zuweilen mehrere Kerne. Zuweilen ist das Protoplasma dieser Zellen mit glänzenden gelben Körnchen gefüllt. Einige Zellen haben ein homogenes hyalines Aussehen und färben sich diffus mit Eosin; Kerne sind in ihnen nicht zu finden. In einer oder zwei Zellen fanden sich Kerne von Bisquitform, diese können auf amitotische Teilung der Kerne und Zellen hinweisen. In einigen Zellen dieses Typus war der Kern garnicht vorhanden; augenscheinlich war er in diesen Fällen nicht in die Schnittfläche geraten. Sehr selten konnte bemerkt werden, dass einige der oben beschriebenen Zellen Fortsätze entsenden und äusserlich ganz den Spinnen- (Deitersschen) Zellen ähneln. Die oben beschriebenen Zellen waren im Gebiet der gliomatösen Wucherung nicht vorhanden. Die letztere zieht sich an der Wand des linken Ventrikels bis zum vordersten Drittel des Thalam. opt. hin, im rechten Ventrikel endet sie ein wenig früher. In diesem Gebiet lassen sich weiter keine Erweichungsherde konstatieren. Der Charakter der gliomatösen Wucherung blieb überall derselbe und analog den in den oben beschriebenen Fällen. Auf Schnitten aus dem kaudalen Ende der gliomatösen Wucherung zeichnete sich das Bild dadurch etwas aus, dass an einer Stelle die gliöse Ependymschicht 2—3 Papillen vom gewöhnlichen Typus (vulgo ependymitis granularis) bildete und eine sehr bedeutende Vergrösserung der Gliafaserschicht des Ventrikelependyms sich konstatieren liess. Die Pia bietet das Bild einer Leptomeningitis chronica. Die Gefässe der Hüllen bieten keine besonderen Veränderungen, zuweilen findet man Verwachsungen der Pia mit der Hirnsubstanz. Starke Hyperplasie der peripheren Glia-schicht. An der Peripherie der Windungen bildet sich ein breiter Gürtel von Gliafasern, von diesem Netz dringen Gliafasern in die tiefer liegende graue Substanz; man kann sie bis zur Molekularschicht und sogar in noch tiefer gelegene Schichten der Nervenzellen verfolgen. Dicht unter der Gliafaserschicht befinden sich sehr viel Spinnenzellen. Sehr starke Proliferation der Gliakerne in der Rinde, Erscheinungen von Neuronophagie. Gefässe der Rinde unverändert, keine Blutergüsse. Sklerotische Herde in der Rinde. Im Körper vieler Spinnenzellen findet man bei Osmiumfärbung schwarze Schollen. Die Nervenzellen bieten verschiedene Stadien und Typen der Tigrolyse.

Bei Osmiumfärbung keine Degeneration in der Rinde. In der linken Caps. interna schwarze Schollen. In den Cornua Ammonii keine besonderen Veränderungen. Im Stammteil, am Boden des IV. Ventrikels, buchtenähnliche Taschen und ein recht grosses Divertikel. Der Zu-

sammenhang des letzteren mit dem Ventrikel wird durch eine Reihe einander folgender Schnitte festgestellt. Degeneration der linken Pyramidenbahn. Im oberen Halsmark um den Zentralkanal recht bedeutende Gliawucherung, Verdickung der Kommissur und Ansammlung von Gliazellen, ausserdem findet sich im Vorderhorn eine geringe Heterotopie der weissen Substanz.

Wenn wir kurz die pathologisch-anatomischen Veränderungen dieses Falles resumieren, so sehen wir, dass sie in einer sehr starken Proliferation des Gliagewebes der Rinde und der subkortikalen Substanz, in ependymären gliomatösen Wucherungen der Seitenventrikelwände, in Entwicklung von Gliagewebe in den Wänden der Ventrikel und in den grauen Ganglien der Basis (hauptsächlich im Nucl. caudat.) und in Degeneration einer Pyramidenbahn bestehen.

Fall 5. Polykarp T., 36 Jahre alt, Tischler, trat in die Nervenabteilung des Alt-Ekatherinenhospitals am 20. 1. 1911 ein. Nach den Angaben seiner Begleitung war er bis 5 Uhr abends des 28. 1. gesund. Um diese Zeit bekam er eine ganze Reihe von Anfällen mit Zuckungen und Bewusstseinsverlust. Er trank viel Schnaps, Lues wird negiert.

Status praesens: Herztöne dumpf. Puls 48 in der Minute, schwach; in den Lungen nichts Besonderes; im Harn Spuren von Eiweiss, kein Zucker. Pupillen reagieren auf Licht lebhaft. Keine Lähmungen im Gebiete der Gehirnnerven. Der Kranke ist besinnungslos, stöhnt; zuweilen Trismus, Zähneknirschen. In der Nacht waren epileptiforme Anfälle. Morgens keine. Klonus, Babinski beiderseits. Patellareflexe lebhaft. Keine Lähmungen, Paresen. Schluckt nicht, Harn, Stuhl lässt er unter sich. Temperatur 36,6—35,8. 30. 1. Der Kranke ist im komatösen Zustand. Rigidität aller vier Extremitäten. Kein Klonus. Babinski lebhaft beiderseits. Abdominal- und Kremasterreflexe nicht vorhanden. Keine Lähmungen der Extremitäten, keine Rigidität der Nackenmuskulatur. Keine Lähmung der Hirnnerven. Pupillen verengt. Gestern waren tonische Zuckungen im Gesicht und in den Händen. Der Kranke ist sehr schwach. Puls 48 in der Minute, schwach gefüllt. Der Kranke starb am 31. 1., nachdem er $2\frac{1}{2}$ Tage im Hospital zugebracht hatte. Diagnosis clinica: Haemorrhagia cerebri.

Sektion 1. 2. (Pros. A. J. Sinev): Sclerosis cerebri et hydrocephalus. Die Leiche ist gut gebaut, mit sehr blasser Haut und Schleimhäuten. Schädeldecke leicht abnehmbar; Knochen von mittlerer Dicke, Dura mater gespannt. Hüllen und Hirnsubstanz blutarm; Hüllen nicht verdickt, die Hirnsubstanz viel kompakter als normal, die Kompaktheit ist eine gleichmässige; Hirnventrikel, besonders der dritte, erweitert. Beide Hemisphären gleich gross, Wandungen normal ausgebildet, auf Schnitten tritt die Rinde überall scharf hervor. Lungen frei, etwas emphysematös, das Herz ist leer, von mittlerer Grösse, Muskel des rechten Ventrikels etwas fettig infiltriert. Aorta und grosse Arterien sowie Organe des Bauches ohne besondere Veränderungen.

Nucl. caudat. dexter. Die Ventrikelwand ist fast auf ihrer ganzen Ausdehnung uneben. Hyperplasie des Ependyms sehr schwach ausgebildet. Dicht unter ihm in einem Teil der Wand findet man auf recht grosser Ausdehnung eine gliomatöse Wucherung. Sie besteht aus vielen Gliakernen und einer grossen Anzahl von Gliafasern; dank den letzteren färbt sich intensiv das ganze Gebiet der gliomatösen Wucherung sogar mit einfachen diffusen Farben (Eosin) und tritt auf gefärbten Präparaten schon makroskopisch als eine recht dicke, intensiv gefärbte Schnur hervor, welche die Oberfläche des Ventrikels umgibt. Die gliomatöse Wucherung überschreitet die Grenze des Ependyms, sie dringt auch in das subependymäre Gewebe. Dank der starken Wucherung der Gliafasern, welche zwar allmählich in das umgebende Gewebe übergehen, ist die gliomatöse Wucherung als Ganzes recht scharf vom Nachbargewebe abgegrenzt. Die Gliakerne sammeln sich oft in kleinen Gruppen, ihrer Form nach sind sie fast ausschliesslich kleine, runde oder ovale, intensiv mit Kernfarben sich färbende Elemente. Zwischen den Kernen und dem Gliafasernetz liegen diffus viele Amyloidkörperchen. Die gliomatöse Wucherung enthält recht viele Gefässe. Es sind meistens nicht grosse Arterien und Kapillaren; sie sind grossenteils durch Blut erweitert. Infiltration der Gefässwände mit Leukozyten oder irgend welche andere Veränderungen derselben sind nicht zu konstatieren. Um die grösseren Gefässe findet man eine Verdichtung des perivaskulären Gliagewebes. Die gliomatöse Wucherung hat dreieckige Form. Ihre Basis befindet sich auf der inneren Wand des Ventrikels, die Spitze ist gegen das subependymäre Gewebe gerichtet. Beide Winkel der Basis ziehen der Ventrikelwand entlang; der eine geht sehr weit. Die Fläche des Dreiecks umfasst das Ependym und auch einen recht grossen Teil des subependymären Gewebes des Nucl. caudat. Im letzteren findet man eine diffuse Vergrösserung der Gliakerne. Um die Gefässe sieht man oft Häufchen oder Ketten von Kernen. Die Gefässwände bieten keine Veränderungen.

Nucl. caudat. sinister. In einem Teil der Ventrikelwand findet man eine nicht ganz in den Schnitt gekommene gliomatöse Wucherung. Die letztere ist ihrem Charakter nach analog den oben beschriebenen. Sie besteht aus Gliakernen, die eine grosse Neigung haben, sich in kleine Häufchen zu gruppieren. Zwischen ihnen findet man ein Gliafasernetz.

Thalamus optic. sinister. In einem Teil der nach innen schauenden Wand des Thal. optic. findet man einen hügelartigen Vorsprung mit allmählich abfallenden Wänden, der von einer sehr grossen Zahl von Taschen, welche ihrerseits wieder Vorsprünge bilden, durchschnitten wird. Die ependymäre Bedeckung ist überall erhalten, zuweilen hyperplastisch. Dicht unter ihr liegt eine grosse Zahl von Gliakernen und ein bedeutend entwickeltes Gliafasernetz. Der oben erwähnte Vorsprung besteht aus Gliagewebe, welches mächtig in der Peripherie entwickelt ist und das Ependym und einen Teil des subependymären Gewebes einnimmt. Näher zum Zentrum des Vorsprungs findet man Bündel von querdurchschnittenen Myelinfasern. Die Zahl der Gefässe ist nicht vermindert; sie bieten keine Veränderungen. In den anderen Teilen des Thal. optic. findet man nur eine geringe Vergrösserung der Gliakerne. Bei Nissl-

färbung bieten die Zellen des Thal. optic. verschiedene Stadien der Tigrolyse. Um einige Zellen findet man 2—3 Gliakerne. Bei Färbung der Myelinfasern werden Degenerationen in der Caps. interna nicht beobachtet.

Thalamus optic. dexter. In einem Teil der Wand findet sich eine geringe gliomatöse Wucherung mit vielen Amyloidkörpern. Das Ependym ist in vielen Stellen hyperplastisch. Im subependymären Gewebe sieht man eine geringe diffuse Vergrösserung der Gliakerne, häufige Ansammlung derselben um die Nervenzellen. Die Gefässe sind unverändert, Degeneration der Myelinfasern nicht vorhanden.

Rechte Zentralwindung. Es fällt die sehr starke Vermehrung der Gliakerne auf. Sie sind recht grosse runde Gebilde. Protoplasma ist um sie nicht zu finden. Sie liegen diffus oder sammeln sich in Gruppen. Die Gefässe der Rinde und der subkortikalen Schicht sind nicht vermehrt und nicht verändert. Die Nervenzellen bieten nicht nur Erscheinungen der Tigrolyse, sondern sind zum grössten Teil atrophisch; sie sind sehr wenige zwischen einer sehr grossen Anzahl von Gliakernen. Die periphere Gliafaserschicht ist nicht besonders vergrössert, Astrozyten sind nicht vorhanden. Die Pia ist an einigen Stellen etwas verdickt und mit der Peripherie der Hirnrinde verwachsen. Degenerationen der Fasersysteme der Rinde sind nicht zu konstatieren.

Linke Frontalwindung. Auch sehr starke Proliferation der Gliakerne in der Rinde und der subkortikalen Schicht, unbedeutende Verkleinerung an Zahl und Grösse der Ganglienzellen der Rinde. Gefässe nicht infiltriert, Wände unverändert, keine Blutergüsse.

Wenn wir nun das klinische Bild dieses Falles resümieren, so sehen wir, dass der Kranke plötzlich bei voller Gesundheit eine Reihe von Anfällen mit Zuckungen hat; er wird besinnungslos; komatöser Zustand. Der Puls ist verlangsamt, keine Lähmungen der Gehirnnerven und der Extremitäten, sehr ausgeprägter Babinski beiderseits, Rigidität aller vier Extremitäten, Anfälle epileptiformer und tonischer Krämpfe. Bei der Sektion ergibt sich, dass die Hirnsubstanz bedeutend kompakter ist, als normal. Die Kompaktheit ist eine gleichmässige; die Pia ist blutarm und nicht verdickt. Die Hirnventrikel, besonders der dritte, sind erweitert. Von Seiten der inneren Organe keine besonderen Veränderungen. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in beiden Seitenventrikeln (Nucl. caudat.) Herde von gliomatösen Wucherungen. Die letzteren unterscheiden sich von den oben beschriebenen ein wenig durch den besonderen Reichtum an Gliafasern; die gliomatöse Wucherung beschränkt sich nicht nur auf das Gebiet des Ependyms, sondern dringt in das subependymäre Gewebe ein. Auch hier fällt die Neigung der Gliakerne, sich in einzelne Häufchen zu gruppieren, auf. Zwischen dem Gliagewebe sieht man viele Amyloidkörper. Die Gefässe im Gebiete der gliomatösen Wucherung sind an Zahl nicht vermehrt, nicht

infiltriert; ihre Wände sind nicht verändert. In der subependymären Substanz des Nucl. caudat. beider Seiten findet man eine diffuse Vergrösserung der Gliakerne. Um die subependymären Gefässe sammeln sich oft die Kerne in Häufchen, oder sie umringen die Gefässe wie mit Ketten. Im Sehhügel (links) findet man einen recht grossen aus Gliagewebe gebildeten Vorsprung mit allmählich abfallenden Wänden, welcher das Ependym und einen Teil des subependymären Gewebes einnimmt. Degenerationen der Myelinfasern in der Caps. interna werden nicht beobachtet. In der Rinde sehr starke Proliferation der Gliakerne. Wenig Nervenzellen, ausserdem sind sie verkleinert. Die ganze Rindensubstanz ist von einer grossen Menge Gliakerne durchsetzt. Die periphere Gliaschicht bietet keine besondere Veränderungen und Hyperplasien. Die Gefässe der Rinde und der subkortikalen Schicht sind an Zahl nicht vergrössert und nicht verändert, keine Infiltration der Gefässwände, keine Blutergüsse. Keine Degeneration der Fasersysteme. Die Pia ist in einigen Stellen etwas verdickt und mit der Nervensubstanz verwachsen.

Fall 6. Das klinische Bild dieses Falles besteht aus folgendem: Der Kranke M—on, 45 Jahre alt, trat am 27. 4. 1905 ins Hospital mit den Erscheinungen eines tiefen Schwachsinn, Amnesie, Dysarthrie und Bewegungsstörungen (geht schlecht, Schwäche beider Beine; Pupille reagiert nicht auf Licht rechts, auf dem linken Leucoma), Tremor.

In der Anamnese ein Insult. Bei der Sektion findet man eine Zyste in der Insula Reilii, multiple miliare Blutergüsse und Erweichungen in beiden Hemisphären und Hydrocephalus internus permagnus. Bei Untersuchung der Seitenventrikel findet man Herde gliomatöser Wucherungen in beiden Vorderhörnern. Ihr histologischer Charakter ist den oben beschriebenen analog. Man findet in diesen Herden wenig Gefässe, so dass man nicht an reaktiv-entzündliche Gliaherde denken kann. Die Gefässwände der ependymären und subependymären Schichten sind oft verdickt; sie färben sich homogen, zuweilen ist die Adventitia fibrös gewuchert.

In den perivaskulären Räumen und nicht weit von den Gefässen findet man recht viel Blutpigmentschollen; frische Blutergüsse sind nicht vorhanden. Die Ventrikelwände bilden an vielen Stellen gewundene Taschen und Divertikel. Das Ependym ist überall mehr oder weniger hyperplastisch, mehrreihig. Im Ependym der Seitenventrikel findet man eine starke Proliferation der Gliafaserschicht, welche sie auf ihrer ganzen Ausdehnung umgibt.

An anderen Stellen der Seitenventrikel keine Gliawucherungen. In der Rinde der Insula Reilii findet sich eine Zyste mit organisierten Wänden; an anderen Stellen der Rinde und der subkortikalen Schicht sieht man miliare Erweichungsherde und Blutergüsse. Ausserdem findet man diffuse Wucherungen der Gliakerne in der Hirnrinde. Die Gefässe der Rinde bieten seltener irgend

welche der oben schon beschriebenen Veränderungen. In der Pia chronischer hyperplastischer Entzündungsprozess (Leptomeningitis chronica).

Fall 7¹⁾. 32jährige Kranke. Langsam sich entwickelnde Sehschwäche (Atrophia nn. opticorum), Ophthalmoplegia (beiderseitige) ext. et int., Schwachsinn. Keine Paresen, keine Störung der Statik, keine Ataxie. Im Hospital entwickelte sich eine psychische Erkrankung. Bei der Sektion ein sehr starker Hydrocephalus internus. Bei der mikroskopischen Untersuchung Ependymitis granul. An einigen Stellen der Seitenventrikel und des dritten gliomatöse Wucherungen, analog den oben beschriebenen.

Wir untersuchten also 7 Fälle, darunter 3 Frauen und 4 Männer. Das Alter der Kranken schwankte von 25—46 Jahren. Die Aetiologie blieb in allen Fällen unbekannt. Beim grössten Teil begann die Krankheit plötzlich bei voller Gesundheit. Lues wurde in allen Fällen negiert. Bedeutender Alkoholismus war in zwei Fällen (3 und 5). Irgend welche Infektionskrankheiten konnten in der Anamnese nicht konstatiert werden. Wenn wir die Erkrankung bis zu ihrem Beginn verfolgen, so sehen wir, dass in einigen von unseren Fällen sie plötzlich apoplektiform eintritt. Das Krankheitsbild erinnert in diesen Fällen ganz an einen Insult: der Kranke befindet sich im besinnungslosen komatösen Zustand. Von Seiten aller vier Extremitäten konstatiert man stark ausgebildete spastische Erscheinungen, Rigidität, Fussklonus, Babinski, lebhafte Patellareflexe. Abdominal- und Kremasterreflexe nicht vorhanden. Keine Lähmungen der Gehirnnerven und der Extremitäten (genau konnte es jedoch des komatösen Zustandes wegen nicht festgestellt werden). Im 5. Fall begann die Krankheit mit einer ganzen Reihe von epileptischen Anfällen. Von Seiten der inneren Organe nichts Besonderes. Im vierten Falle wurden zwar bei der Sektion Oedem der Beine, venöse Hyperämie derselben, Pleuritis adhaesiva, Vergrösserung (Hyperplasie) der Mesenterialdrüsen, welche auf irgend eine Infektion des Körpers, höchstwahrscheinlich in ihrem Beginn, hinweisen, gefunden, doch können diese Veränderungen nicht das ganze klinische Bild erklären. In Anbetracht aller oben beschriebenen Symptome, die sich in beiden Fällen (4 u. 5) finden, halten wir für die wahrscheinlichste Diagnose dieser Fälle einen Bluterguss ins Gehirn, welcher in die Ventrikel durchgebrochen ist. Gegen Epilepsie des Status epilepticus alcohol. (5. Fall) sprechen die spastischen Erscheinungen in allen Extremitäten, Babinski, der schwere komatöse Zustand und die recht langen Pausen zwischen den Anfällen.

1) Dieser Fall ist ausführlich beschrieben worden in dem Artikel: Pathologische Anatomie und Pathogenese des primären chronischen Hydrocephalus. Archiv f. Psych., Bd. 50.

Gegen eine genuine Epilepsie sprach noch ausser dem eben Angeführten der Umstand, dass die Anfälle beim Kranken zum ersten Mal auftraten. Das Fehlen von irgendwelchen meningealen Erscheinungen in beiden Fällen spricht gegen Meningitis. Das Erhaltensein der Pupillenreaktion auf Licht, der plötzliche Anfang der Krankheit spricht in beiden Fällen gegen einen apoplektiformen bzw. epileptiformen Beginn der progressiven Paralyse. Obwohl im 4. Fall Temperaturerhöhung war, so sprechen doch der schwere komatöse Zustand und die Erscheinungen von erhöhtem interkraniellen Druck eher gegen eine hämorrhagische Encephalitis. Man konnte in diesen Fällen die Möglichkeit einer Neubildung im Gehirn, welche diesen eben beschriebenen Symptomenkomplex hervorrufen konnte, nicht ausschliessen. Der 2. und 3. Fall haben im klinischen Krankheitsbild — die epileptischen Anfälle mit Bewusstseinsverlust gemeinsam. Im zweiten Fall begannen die Anfälle im 40. Lebensjahr, fünf Jahre vor dem Tode, im dritten vor dem 20. Jahre. Ausfallerscheinungen oder Erscheinungen von erhöhtem interkraniellen Druck wurden in beiden Fällen nicht konstatiert. Im zweiten Fall waren Verwirrtheit, Furcht, Bewegungsdrang zu beobachten; der Kranke sprach nicht, sondern murmelte nur vor sich. Im dritten Fall waren Dämmerzustand, Unmöglichkeit, sich in Zeit, Ort und Umgebung zu orientieren, Halluzinationen zu vermerken. In diesem Fall ist das Bild der psychischen Erkrankung, die Entwicklung und der Verlauf der Krankheit sehr charakteristisch und bestimmen in genügendem Masse die genuine Epilepsie. Die verspätete Entwicklung der Anfälle (im 40. Jahre) im zweiten Fall lässt allem zuvor an eine symptomatische durch progressive Paralyse oder Neubildung hervorgerufene Epilepsie denken, doch spricht der Krankheitsverlauf gegen eine solche, da die Anfälle 5 Jahre dauerten, für eine Neubildung ein sehr langer Zeitraum; ausserdem finden wir in der Anamnese keinen Hinweis auf irgend welche Symptome von erhöhtem interkraniellen Druck oder irgend welche Herdausfallerscheinungen. Ganz unmöglich war in diesen beiden Fällen (2, 3) Hydrocephalus int. chr., der auch dieses Bild geben kann, auszuschliessen.

Für die Diagnose der progressiven Paralyse haben wir zu wenig klinische Belege (nur der späte Beginn der epileptiformen Anfälle). Die Erscheinungen von Seiten der Psyche konnten durch die Temperaturerhöhung dank dem tuberkulösen Lungenprozess hervorgerufen sein. Das Fehlen ätiologischer Momente (Alkoholismus, Nephritis) schliessen in diesem Fall eine toxische Epilepsie aus. Die klinische Diagnose des zweiten Falles blieb auf diese Weise ungeklärt, im dritten jedoch wurde die Diagnose: genuine Epilepsie gestellt. Im ersten Fall lag die Kranke zweimal im Hospital. Zum ersten Mal traten die Symptome der pro-

gressiven Paralyse hervor: epileptiforme Anfälle, Abnahme der psychischen Tätigkeit (Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Auffassung), Störungen der Sprache (Silbenstolpern), und der Schrift (Auslassen von Buchstaben), träge Reaktion der Pupillen auf Licht. Dieses klinische Bild in Betracht ziehend, dachten wir es mit einer progressiven Paralyse zu tun zu haben, in deren Verlauf eine Verschlechterung (apoplektiformer Anfall) und darauf eine schnelle Besserung eingetreten waren. Das Krankheitsbild während ihres zweiten Aufenthalts, wo Herdausfallserscheinungen (Lähmung der rechten Extremitäten, Aphasie, Status epilepticus, lawinenartig ansteigender progressiver Verlauf mit kleinen Remissionen) hervortraten, erinnerte an eine Neubildung im Gehirn. Bei der Differentialdiagnose blieben wir bei einer syphilitischen Gefässerkrankung des Gehirns, welche dasselbe Bild geben konnte, obwohl die resultatlose Hydrargyrum-Therapie und das Fehlen der Syphilis in der Anamnese dagegen sprachen.

Im 6. Fall waren Erscheinungen eines tiefen Schwachsinn, Amnesie, Dysarthrie, Störungen der Statik, Fehlen der Pupillenreaktion auf Licht (rechte Pupille), Tremor der Hände; in der Anamnese ein Insult, Alter 45 Jahre. Die klinische Diagnose in diesem Fall konnte entweder progressive Paralyse oder Dementia e laesione organica infolge von multiplen Erkrankungsherden im Gehirn sein. Für die letzte Diagnose spricht teilweise das Alter des Kranken, die Dauer der Krankheit und der Verlauf mit Insulten.

Der 7. Fall, wo bei der Sektion ein primärer Hydrocephalus int. chron. gefunden wurde, verlief klinisch wie eine Hirngeschwulst.

Makroskopische Untersuchung. Das Volumen der Hirnhemisphären übersteigt in allen Fällen nicht die Norm. Die Verteilung und der Verlauf der Windungen bietet auch keine besonderen Abweichungen; in vier Fällen (1, 3, 4, 6) findet man einige Verdickungen, zuweilen Trübung der Pia hauptsächlich auf der Convexitas cerebri. Die Hirnsubstanz war in zwei Fällen (4, 5) bedeutend kompakter, jedoch gleichmässig, auf beiden Hemisphären; keine Unebenheiten. Die Konfiguration der grauen und weissen Substanz der Rinde und der subkortikalen Basalganglien bot keine Veränderungen, keine Abnahme oder Hypertrophie irgend welcher Teile.

Im 4. Fall findet man in einiger Entfernung von der Wand der Seitenventrikel, teilweise auch des III. (aber nur in seinem vorderen Teil) kleine von Hirsekorngrösse und noch kleinere zystenförmige Räume, einige von ihnen sind mit hellgelber Flüssigkeit gefüllt, andere sehen wie kleine gelbe oder rote Erweichungsherde aus. Ausser diesen Herden ist das Gewebe der Zentralganglien nicht verändert, die Breite und

die Konsistenz der grauen und weissen Substanz ist normal. Im 6. Fall fand man in der Insula Reilii eine Zyste und multiple miliare Erweichungsherde und Blütergüsse in beiden Hemisphären, wie in der Rinde, so auch in der weissen subkortikalen Hirnsubstanz.

Die Hirnventrikel (besonders die Seitenventrikel) sind in einigen Fällen mässig, in anderen (4, 5, 6) sehr erweitert, so dass sie zur makroskopischen Diagnose Hydrocephalus int. Anlass gaben. In einem Fall (1. Fall) waren die Seitenventrikel gar nicht erweitert. Das Ependym der Ventrikel ist in allen Fällen (ausser dem 7.) glatt, Unebenheiten, Verdickungen sind nicht vorhanden. Der Plexus chorioideus ist unverändert, die Kommunikationsöffnungen der Ventrikel sind offen. Das Rückenmark bietet makroskopisch, ausser einer geringen Leptomeningitis chronica, zuweilen ossificans (4. Fall), keine Veränderungen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die ependymäre Bedeckung der Seiten- und des dritten Ventrikels in vielen Fällen hyperplastisch, zuweilen ist diese Hyperplasie besonders stark ausgebildet und die ependymäre Bedeckung hat dann das Aussehen eines breiten, schuppigen Gürtels. Nur an verhältnismässig wenigen Stellen der Wand ist die ependymale Bedeckung einreihig. Oft sind die Ventrikelwände uneben, mit einer Reihe von zuweilen recht weit in die Tiefe dringenden Taschen und Divertikeln. Die Divertikelwände sind gewöhnlich mit mehrreihigem hyperplastischem Epithel bedeckt. In einiger Entfernung von der Peripherie der Ventrikelwand findet man geschlossene, drüsenähnliche, mit mehrreihigem Ependym ausgelegte Räume. Durch eine Reihe aufeinanderfolgender Schnitte wird der Zusammenhang dieser Bildungen mit den Ventrikeln festgestellt. Dicht unter der ependymären Bedeckung des Ventrikels liegt eine dünne, fast kernlose Gliafaserschicht. Dieselbe bildet auch die Wände der Taschen. Tiefer im Ependym liegt eine an Gliakernen reiche Schicht. Meistenteils ist die Zahl der Kerne in dieser Schicht des Ependyms bedeutend gegen die Norm vergrössert, obwohl die Proliferation ungleichmässig nicht nur in verschiedenen Fällen, sondern auf aus verschiedenen Stellen ein und desselben Falles genommenen Präparaten ausgebildet ist. In einem Falle (6) fand sich eine starke Hyperplasie des Gliafasernetzes des Ependyms, das die Seitenventrikel auf ihrer ganzen Ausdehnung umrahmte. Zuweilen bildet die Ventrikelwand recht bedeutende, sogar makroskopisch sichtbare (auf gefärbten Präparaten) konusartige Vorsprünge; allmählich abfallend, gehen sie in die Ventrikelwand über. Die Vorsprünge haben hyperplastische ependymäre Bedeckung, oft mit gewundenen Taschen und bestehen hauptsächlich aus Gliagewebe und Gliakernen mit zwischen ihnen liegendem Gliafasernetz. In den Wänden der Seitenventrikel, seltener auch des

ritten Ventrikels, hauptsächlich im Gebiete des Vorderhorns (Nucleus caudatus) und Cellae mediae findet man eigentümliche Herde von gliomatösen Wucherungen. Die letzteren liegen dicht unter der ependymären Bedeckung oder öfter noch etwas tiefer.

Zuweilen ist es schwierig, die Grenze zwischen dem hyperplastischen, mehrreihigen, ependymären Epithel und der gliomatösen Wucherung festzustellen. Der histologische Charakter der gliomatösen Wucherungen ist in allen Fällen derselbe. Sie bestehen aus Gliakernen und Fasern. Die Kerne sind ihrem Typus nach fast ausschliesslich kleine runde oder ovale, mit Kernfarben intensiv färbbare Gebilde. Sie liegen zuweilen diffus, häufiger sammeln sie sich jedoch in charakteristische kleine Gruppen zu einigen Kernen. Zwischen den Kernansammlungen und den einzelnen Kernen liegt ein dünnes, breit- oder engmaschiges Gliafasernetz. Zuweilen findet man eine Lockerung des Gewebes der gliomatösen Wucherungen. Die Maschen des Glianetzes sind in solchen Fällen breit auseinandergezogen, die Zahl der Kerne ist verringert; meistens gruppieren sie sich dann in kleine, weit voneinander entfernte Häufchen. Derartige Lockerungen des Gliagewebes findet man auch in einiger Entfernung von den Gefässen, im Zentrum der Herde, besonders häufig aber beim Uebergang der Gliawucherung in das sie umgebende Nachbargewebe. Zuweilen sammeln sich die Gliafasern in recht mächtige Bündel. In einem Fall (5) war die Proliferation der Gliafasern besonders stark entwickelt und vorherrschend in der Gliawucherungsmasse. Die Zahl der Gefässe im Gebiete der Gliawucherungen ist verhältnismässig gering, zuweilen trifft man mit Blut injizierte Kapillaren, kleine Arterien und Venen. Die Gefässwände sind meistens unverändert; sie sind mit Rundzellen nicht infiltriert. Sehr selten (2. und 4. Fall) findet man eine geringe Zahl miliarer Blutergüsse in der Umgebung der Gefässe, zuweilen trifft man Gefässe mit degenerierten, homogenen, glänzenden Wänden. Die perivaskuläre Glia ist im Gebiete der Wucherungen oft hyperplastisch. Man sieht in ihnen gewöhnlich keine Myelinfasern, nur zuweilen findet man in den Grenzschichten kleine dünne. In der gliomatösen Wucherung liegen diffus viele Amyloidkörper; oft findet man sie in den Maschen des Glianetzes; zuweilen gruppieren sie sich um oder in der Nähe von Gefässen. Die Form der gliomatösen Wucherungen ist verschieden, am häufigsten ist sie keilförmig. Die Basis des Keils liegt gewöhnlich an der Peripherie der Ventrikelwand, der schmalere Teil geht nach unten in das subependymäre Gewebe. Die Ausbreitung der gliomatösen Wucherung in der Ventrikelwand und in der Hirnsubstanz ist verschieden. Zuweilen übersteigt die Dicke der gliomatösen Wucherung um einigemal die Dicke der normalen Ependym-

schicht. In solchen Fällen geht die gliomatöse Wucherung entweder in die Tiefe, in das subependymäre Gewebe, oder, was viel seltener ist, sie bildet Vorsprünge in das Innere des Ventrikels (Fälle 1 u. 5). Die Vorsprünge haben gewöhnlich die Form eines Konus oder Ovalekonus, ihre Seiten fallen allmählich ab, meistens haben sie hyperplastische, mehrreihige Bedeckung. Von aussen ist der Vorsprung von tief eindringenden, mit demselben Ependym ausgelegten Taschen durchschnitten. In einiger Entfernung von der Peripherie findet man im Vorsprung geschlossene Divertikel des Ventrikels vorstellende Räume. Wenn man auf einer ganzen Reihe von aufeinanderfolgenden Schnitten die oben beschriebenen Vorsprünge verfolgt, so sieht man, dass sie frontale oder etwas schräge Schnitte von wellenförmigen Falten der inneren Ventrikelwand vorstellen. Sehr oft findet man in der nächsten Nähe des Vorsprungs (seitwärts von ihm oder an der Basis) recht grosse Gefässe (eins oder einige). Unter der ependymären Bedeckung des Vorsprungs befindet sich ein dünnmaschiges, kernarmes Netz von Gliafasern, d. h. in diesen beiden Schichten hat das Ependym den gewöhnlichen Bau. Die ganze Masse des Vorsprungs besteht aus Gliakernen und einem Gliafasernetz. Die Kerne sind kleine, runde Gebilde und färben sich intensiv mit Kernfarben. Von der Gliawucherung gehen strahlenförmig Züge von Gliakernen in das tieferliegende subependymäre Gewebe, wo sie allmählich verschwinden, ohne scharfe Grenze in dasselbe übergehend. Die Züge heben sich vom Nachbargewebe nicht nur durch die Kernansammlungen ab, sondern auch durch die deutliche Verdichtung des Gliafasernetzes. In den den Vorsprüngen benachbarten Teilen des Ependyms findet man keine besondere Vergrösserung der Gliakerne. Die Gefässe sind im Gebiet des Vorsprungs nicht besonders verändert. Keine Infiltration mit Leukozyten, keine Vermehrung der Gefässzahl; Myelinfasern trifft man nur in der Nähe seiner Basis. Am häufigsten ist solch eine Form der Wucherung, welche sich im Ependym und dem subependymären Gewebe ausbreitet. In den an die Wucherung grenzenden Teilen des letzteren findet man grösstenteils, zuweilen auf recht grosser Ausdehnung eine Vergrösserung der Gliakerne. Die Gliawucherung im subependymären Gewebe trägt denselben Charakter, wie im Ependym und liegt in ihr entweder in Herdform oder aber von der Hauptmasse der gliomatösen Wucherung im Ependym gehen Züge von Gliakernen und Fasern in das subependymäre Gewebe.

Die gliomatöse Wucherung des Ependyms geht allmählich ohne scharfe Grenze in das umgebende subependymäre Gewebe über. In einigen Fällen jedoch werden die Grenzen der gliomatösen Wucherung infolge Lockerung des Gliagewebes in den Grenzschichten schärfer, in

anderen Fällen wiederum heben sich dieselben Stellen infolge der Verdichtung des Gliafasernetzes ab. Endlich wird im dritten Fall die Grenze der gliomatösen Wucherung deutlicher infolge einiger Vermehrung der Gefässe in der Grenzschicht des subependymären Gewebes. Eine Ausnahme bildet der 4. Fall, wo im subependymären Gewebe des Nucl. caudat., teilweise des Thal. optic. sich kleine weisse und rote Erweichungsherde finden. Die Herde haben zuweilen das Aussehen von mit Detrit, zelligen Elementen und Blutpigmentkristallen gefüllten, zystenförmigen Räumen. Die letzteren finden sich auch in der nächsten Nähe der Erweichungsherde. In der Umgebung einiger Gefässe findet man Pigmentschollen. Gefässe finden sich in solchen Herden fast nicht; die Gefässwände sind unverändert. Leukozytenansammlungen oder Vermehrung der Gefässe im Gebiete der Erweichungen sind nicht vorhanden; in dem die Herde umgebenden Gewebe findet man eine bedeutende Hyperplasie der Gliakerne. Zuweilen bilden sie einen recht breiten kometenähnlichen Schweif.

Wenn man diese Erweichungsherde auf fortlaufenden Serien von Schnitten untersucht, so sieht man, dass dicht unter oder über den Erweichungsherden sich grösstenteils starke Ansammlungen von Gliakernen bzw. -Gewebe finden. Zwischen den Kernen sieht man ein dünnes zartes Gliafasernetz. Die Form dieser Ansammlungen ist verschieden; sie gehen ohne scharfe Grenzen in das umgebende Gewebe über. Zwischen den oben beschriebenen Ansammlungen von Gliagewebe findet man sehr oft recht viel Blutpigment. Die die Ansammlungen bildenden Kerne sind vom oben beschriebenen Typus und bilden die Hauptmasse der gliomatösen ependymären Wucherung, d. h. es sind kleine runde intensiv mit Hämalaun färbare Kerne, mit einem kaum bemerkbaren Protoplasmasaum, oder auch ganz ohne ihn. Ausser diesen Elementen findet man zuweilen in der Nähe der Erweichungsherde, zuweilen entfernt von ihnen, hauptsächlich an den Stellen, wo hyperplastisches Gliagewebe ist, bläschenförmige, unregelmässig vielseitige Zellen und Spinnenzellen. Das Protoplasma dieser Zellen färbt sich blass und homogen mit Eosin. Mit Thionin nach Nissl färben sich diese Zellen nicht; sie haben einen grossen Kern von runder, ovaler oder unregelmässiger Form; er färbt sich verhältnismässig stark mit Hämalaun; das Kernkörperchen fehlt fast immer. In einigen Zellen findet man keinen Kern; in diesen Fällen haben sie das Aussehen eines homogenen bläschenartigen Klümpchens. In anderen Zellen findet man einige Kerne, welche gewöhnlich in ihrer Peripherie liegen. Einige dieser Zellen haben wenige Fortsätze, andere wiederum recht viele; äusserlich ähneln die letzteren sehr den Spinnen- (Deitersschen) Zellen. Sehr selten (1- oder 2mal) fand man in den

oben beschriebenen Zellen einen bisquitähnlichen Kern, welcher an eine Zellteilung denken liess. Das Protoplasma einiger Zellen, besonders der kernlosen, ist mit gelblichen glänzenden Körnchen gefüllt; andere haben ein homogenes hyalines Aussehen; solche Zellen färben sich diffus mit Eosin; Kerne sind in solchen Zellen nicht zu finden. Sie fanden sich nur in einem Fall (4. Fall). Im ersten Fall ist der histologische Charakter der gliomatösen Wucherung ein etwas anderer. Hier fällt im Ependym des dritten Ventrikels, wie auch im subependymären Gewebe des Sehhügels eine sehr grosse Anzahl meistens heller runder und ovaler Gliakerne auf. Im grössten Teil dieser Zellen kann man ein genügend ausgebildetes helles Protoplasma um den Kern unterscheiden, einen grossen Kern und ein Kernkörperchen. Der protoplasmatische Zellkörper ist strukturlos und färbt sich diffus. Veränderungen beobachtet man nur im Kern. In einigen Zellen sind die Kerne gänzlich durchsichtig und nur mit kleinen Chromatinkörnchen besät, in anderen sammeln sich diese Körnchen in einzelne Häufchen. Zuweilen sieht man in den Kernen stäbchenförmige Bildungen (1—2), die sich, wie die anderen Teile des Kerns, zu den Kernfarben verhalten. Diese Zellwucherung ist recht gross und liegt wie ein breiter Gürtel auf dem Boden des dritten, teilweise auch des Seitenventrikels. Die Gliakerne infiltrieren diffus das Gewebe und liegen zwischen ihren Elementen. Nur in zwei Fällen (4, 7) fanden sich ausser den ependymären gliomatösen Herden Papillen (Ependymitis granularis). Im ersten Fall (4. Fall) fanden sich im ganzen 2 bis 3 Papillen. Der zweite (Fall 7) war eine Kombination von primärem Hydrocephalus int. mit ependymärer Gliomatose, so dass die Papillen in diesem Fall ein pathologisch-anatomisches Aequivalent des ersten Leidens darstellen.

Die gliomatösen Herde sind meistens multipel, selten einzeln; sie lokalisierten sich meistens im Gebiet der Vorderhörner und der Cella media (hauptsächlich Nucl. caudatus, Caput und Cauda).

In den Hinter- und Unterhörnern waren in unseren Fällen keine gliomatösen Wucherungen. Ausser in den Seitenventrikeln fanden sich gliomatöse Herde (bedeutend seltener) im Thalamus opt., und in einem Fall (Fall 1) im Hirnschenkel im Gebiet des Aquaed. Sylvii.

In allen Fällen fand sich eine starke Proliferation der Gliakerne in der Hirnrinde. Dem Typus nach sind die Kerne grosse runde helle Gebilde, obwohl sich auch andere Formen und zuweilen sogar in grosser Anzahl finden. Die Kerne liegen in der Rinde diffus, aber auch in Gruppen und Zügen, oft in der nächsten Nähe der Nervenzellen. Die Kerne umringen dabei die Nervenzellen und dringen in ihren Körper. Eine besondere Beziehung der Kerne der Rinde zu den Gefässen wird

nicht beobachtet, ausser einem Fall (Fall 2), wo ihre Neigung sich entlang den Gefässen (kapillären) zu gruppieren, konstatiert wurde; in diesem Fall umringen die Gliakerne einreihig die Kapillaren. Zuweilen sieht man um die Gliakerne einen schmalen Saum von Protoplasma (junge Zellen).

In zwei Fällen (Fälle 1 und 2) findet man eine starke Hyperplasie der peripheren Gliagrenzschicht. Sie besteht aus einer Schicht Gliafasern, die hauptsächlich parallel zur Oberfläche der Windungen verläuft. Von diesem Netz dringen Fasern in die tiefer liegende graue Substanz, wo man sie bis zur Molekularschicht und sogar in noch tiefer gelegene Schichten der Nervenzellen verfolgen kann. Ausser Fasern findet man in der hyperplastischen Gliagrenzschicht selten viel Spinnen-(Deiterssche) Zellen. Die letzteren liegen in der ganzen Breite dieser Schicht und bilden eine Art Collier an der Peripherie der Rinde. In diesen Zellen unterscheidet man deutlich homogen färbbares Protoplasma und einen scharf begrenzten, in einem der Zellpole liegenden Kern. In vielen Spinnen-(Deitersschen) Zellen findet man bei Osmiumfärbung viele schwarze Schollen. Die oben beschriebene Hyperplasie der Gliagrenzschicht ist auf die ganze Hirnrinde verbreitet; an einigen Stellen ist diese Hyperplasie besonders stark ausgeprägt. Gefässe sind in der hyperplastischen Gliagrenzschicht fast nicht vorhanden; die vorhandenen sind nicht verändert; keine Infiltration mit Leukozyten und keine Blutergüsse; die Gefässe sind zuweilen mit Blut injiziert. Die Nervenzellen der Rinde befinden sich in allen Fällen in verschiedenen Stadien und Formen der Tigrolyse.

In einem Fall (3) haben die Rindenzellen einen etwas embryonalen Charakter; viele Zellen sind von runder Form und ähneln den Zellen der Molekularschicht. Im 5. Falle ist die Verminderung der Nervenzellen an Volumenzahl sehr stark ausgeprägt; sie enthalten viel Pigment und sind atrophisch; die Gefässe der Rinde und der subkortikalen weissen Substanz bieten ausser einiger Injektion mit Blut keine anderen Veränderungen; ihre Zahl ist nicht vergrössert. Im 1. Falle wurde eine geringe Infiltration der Rindengefässe mit Leukozyten konstatiert (die Kranke starb im Status epilepticus). Blutergüsse, sklerotische Herde in der Rinde (ausser dem 6. Fall) waren nirgends zu konstatieren.

Die Pia bot in einigen Fällen (1, 3, 4, 5) Erscheinungen einer chronischen hyperplastischen Entzündung: Verwachsungen der Hüllen untereinander und mit dem tieferliegenden Gewebe, bedeutende Vermehrung des Bindegewebes; im letzteren findet man viele Kerne — frische Herde; in alten Herden dagegen herrscht kernarmes Bindegewebe vor, faseriges, mit dem Charakter von Narbengewebe. Bedeutende In-

filtration der Hüllen mit Leukozyten wird nicht konstatiert. Zuweilen sieht man zwischen den Hüllen aus einem Fibrinnetz, Leukozyten und roten Blutkörperchen bestehende Exsudate. Sehr selten findet man zwischen den Hüllen kleine Blutergüsse. Die Pia-gefässe bieten ausser Verdickung der Wände und Injektion mit Blut keine anderen Veränderungen. Thromben werden nirgends konstatiert. Die oben beschriebenen Veränderungen der Hüllen sind in verschiedener Intensität auf der ganzen Hirnoberfläche zu konstatieren. Die Myelinfasern der Rinde sind grösstenteils in genügendem Masse erhalten; Degeneration ist nicht zu konstatieren. In der Caps. interna ist eine Lockerung der Fasern nur im 1. Falle zu konstatieren; in demselben Falle war auch an einigen Stellen der Kleinhirnrinde anomale Lage und Vermehrung der Purkinjeschen Zellen zu beobachten. Die letzteren liegen in diesen Fällen in Häufchen. Ausserdem fanden sich in beiden Kleinhirnhemisphären breite, symmetrisch gelegene Divertikel von rundovaler Form, welche mit einem mehrschichtigen Epithel ausgelegt und mit dem 4. Ventrikel durch einen geschlängelten, auch mit Epithel ausgekleideten Gang verbunden waren. In den anderen Fällen bot das Kleinhirn keine Veränderungen; im Gebiet des N. dentatus cerebelli wurden sklerotische Herde oder andere Prozesse nicht konstatiert. In den Corn. Ammonii findet man einige Vergrösserung der Kerne, oder aber sie sammeln sich zuweilen um die Zellen des Nucl. dent. In der grauen kortikalen Substanz konnte man, wie überhaupt in der ganzen Hirnrinde, eine Vergrösserung der Gliakerne konstatieren. In einem Falle (3) wurde eine starke Entwicklung der äusseren Gliaschicht gefunden. Sie besteht aus einem breiten Gürtel von Gliafasern, welche bogenförmig über der Pia liegen. Diese Gliafasern dringen auch den Gefässen entlang in die Tiefe der Hirnsubstanz. In dieser hyperplastischen Schicht findet man viele Amyloidkörper; Gliakerne sind nur wenig vorhanden. Die Zellen des Nucleus dentatus corn. Ammonii befinden sich in fast allen Fällen in verschiedenen Stadien der Tigrolyse. Man findet in ihnen Pigment in grosser Anzahl. Das Volumen und die Zahl der genannten Zellen ist nicht vermindert. Keine Degeneration der Myelinfasern, keine sklerotischen Herde. Im Stammteil und Rückenmark der untersuchten Fälle wurden auch Veränderungen beobachtet. Im Falle 4 fand sich unter dem Boden des 4. Ventrikels im Niveau des Vagus-kerns ein grosses, vom Ventrikel ganz getrenntes Divertikel von dreieckiger Form, dessen Zusammenhang mit dem Ventrikel durch Untersuchung aufeinanderfolgender Schnitte festgestellt wird. Auf einem Schnitt etwas über der Stelle, wo der Zentralkanal beim Calamus scriptorius in den 4. Ventrikel übergeht, findet man das eben beschriebene Divertikel als schmale Spalte; in den

niedriger liegenden Schnitten geht er in den Zentralkanal über. Im oberen Halsmark desselben Falles findet man um den Zentralkanal eine recht grosse Ansammlung von Gliazellen; die Kommissuren sind bedeutend dicker, als in der Norm. Im VIII. Halssegment findet man eine geringe Heterotomie der weissen Substanz: 2—3 kleine Bündelchen weisser Myelinfasern dringen in die graue Substanz des Vorderhorns. Im 2. Falle fand sich im Halsmark eine dem oben erwähnten analoge Gliawucherung um den Zentralkanal. Eine Erweiterung des Zentralkanals wurde nicht konstatiert. Degeneration der Pyramidenbahnen fand sich in 2 Fällen (1 und 4). In beiden Fällen waren im verlängerten Mark die linken, im Rückenmark die rechten Pyramidenbahnen degeneriert; in beiden Fällen konnte die Degeneration nur bei Osmiumfärbung konstatiert werden (Marchi-Busch). In den Hintersträngen wurde Degeneration der Gollischen Bündel bei Palfärbung (2. Fall) gefunden. Die Gefässe in den degenerierten Bezirken sind vermehrt.

Wenn wir das pathologisch-anatomische Bild der von uns untersuchten Fälle resümieren, so finden wir, dass in 2 Fällen eine makroskopisch recht beträchtliche, gleichmässige, derbere Konsistenz der Hirnsubstanz konstatiert wurde. In 4 Fällen fand man unbedeutende Verdickung der Pia. Die Hohlräume der Hirnventrikel, hauptsächlich der Seitenventrikel waren in einigen Fällen mässig erweitert, im grössten Teil der Fälle jedoch war ein bedeutender Hydrocephalus internus et externus zu konstatieren. Nur in einem Falle waren die Ventrikel gar nicht erweitert. Das Ependym der Ventrikel war glatt; Unebenheiten wurden nicht konstatiert. Die Konfiguration und die Verteilung der grauen und weissen Substanz der Zentralganglien und der Rinde waren bei der makroskopischen Untersuchung völlig normal mit Ausnahme eines Falles (Fall 4), wo kleine Zysten und Erweichungen in einiger Entfernung von der Ventrikelwand gefunden wurden. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die ependymale Bedeckung der Ventrikel an vielen Stellen hyperplastisch, mehrreihig. Die Ventrikelwände sind oft uneben und bilden Divertikel. Das Ependym der Ventrikel besteht aus einer ependymalen Bedeckung, dicht unter ihm liegt eine Schicht dünner, fast kernloser Gliafasern, tiefer liegt eine kernreiche Gliaschicht. Im grössten Teil der untersuchten Fälle sind die Kerne dieser Schicht im Vergleich zu normalen Fällen vermehrt. In den Ventrikelwänden, hauptsächlich der Seitenventrikel, findet man in unseren Fällen eigentümliche Herde von gliomatösen Wucherungen. Diese Herde liegen dicht unter der ependymalen Bedeckung des Ventrikels oder noch etwas tiefer. Die Masse der gliomatösen Wucherung bilden Gliakerne — kleine runde oder ovale, intensiv mit Kernfarben

sich färbende Gebilde. Um den Kern sieht man zuweilen einen dünnen Protoplasmasaum, häufiger jedoch fehlt er. Die Kerne liegen diffus, häufiger sammeln sie sich in charakteristische Gruppen zu einigen Kernen. Viel seltener besteht die gliomatöse Wucherung aus hellen, grossen, runden oder ovalen Kernen. Grösstenteils sieht man um diese Kerne recht gut ausgeprägtes, helles Protoplasma, einen grossen, hellen Kern und ein Kernkörperchen. Ausser zelligen Elementen enthalten diese Herde noch Gliafasern, die entweder als zartes Netz liegen, oder aber sich zu recht starken Bündeln sammeln. Gefässe gibt es im Gebiet der gliomatösen Wucherung wenig, ihre Wände sind grösstenteils unverändert, sehr selten findet man miliare Blutergüsse und Gefässe mit degenerierten Wänden; Injektion der Gefässe mit Blut ist eine recht häufige Erscheinung. Zwischen den gliomatösen Herden liegen diffus viele Amyloidkörperchen. Die Form der gliomatösen Wucherungen ist verschieden. Sie dringen in die Hirnsubstanz in verschiedene Tiefe ein; in einigen Fällen reichen sie fast ausschliesslich nur bis zur hyperplastischen Ependymärschicht, in anderen gehen sie recht tief ins ependymäre Gewebe, und endlich, was viel seltener ist, bildet die gliomatöse Wucherung einen Vorsprung in den Hohlraum des Ventrikels. Die ganze Masse des letzteren besteht aus den früher beschriebenen analogen Gliakernen und einer Gliafaserschicht. An den an den Vorsprung grenzenden Stellen findet man im Ependym und subependymären Gewebe grösstenteils eine Vergrösserung der Gliakerne. Die gliomatösen Wucherungen gehen ohne scharfe Grenze allmählich in das umgebende Gewebe über, zuweilen sind die Grenzen der Wucherung schärfer. Die Herde der gliomatösen Wucherung sind grösstenteils multipel (2—3 Herde) und liegen symmetrisch zu beiden Seiten der Ventrikel (hauptsächlich der Seitenventrikel); in einem Falle war eine analoge gliomatöse Wucherung im Gebiet des Aq. Sylvii. In allen Fällen fand sich eine starke profuse Proliferation der Gliakerne in der Hirnrinde. Der Typus der Kerne ist verschiedenartig. Erscheinungen von Neuronophagie. In 2 Fällen fand sich eine diffuse Hyperplasie der äusseren Gliafaserschicht; in ihr fanden sich viele pigmentreiche (Osmium-) Spinnzellen; Vermehrung der Gefässe ist in der hyperplastischen äusseren Glia nicht zu konstatieren. Die Nervenzellen befinden sich in verschiedenen Stadien der Tigrolyse, zuweilen haben sie embryonalen Charakter.

In einem Falle (5) wurde eine Verminderung (Atrophie) des Volumens und der Zahl der Nervenzellen in der Rinde konstatiert. Die Gefässe der Rinde und der subkortikalen Substanz bieten keine besonderen Veränderungen. In der Pia findet man in einigen Fällen eine chronische hyperplastische Entzündung. Dabei findet man Stellen mit frisch ent-

zündlichem Prozess, wie auch ältere Herde; eine besondere Infiltration der Hüllen durch Leukozyten wurde nicht konstatiert. Aus dem oben Gesagten ersieht man, dass in fünf von uns untersuchten Fällen (1, 2, 3, 4 und 5) die einzigen pathologisch-anatomischen Veränderungen waren: Starke Gliaproliferation in der Hirnrinde, der subkortikalen weissen Substanz und eigentümliche gliomatöse Wucherungsherde im Ependym, teilweise im subependymären Gewebe der Hirnventrikel. Die oben beschriebenen anatomischen Veränderungen weisen auf einen allgemeinen proliferativen Gliaprozess im Gehirn hin. Die Herde der gliomatösen Wucherungen sind nur lokale Herde eines allgemeinen gliösen Prozesses.

Bei der Untersuchung unserer Fälle handelt es sich vor allem um die Differentialdiagnose zwischen ependymärer Gliomatose und Gliomen. Ihrer Natur nach sind diese Prozesse fast gleich, da auch das Gliom nur ein lokalisierter Herd einer allgemeinen Gliose ist. Morphologisch sind jedoch beide Prozesse verschieden. In den Fällen von ependymärer Gliomatose fehlen mikroskopische Veränderungen, dagegen kann man Gliome immer an der Volumenvergrösserung der Hirnsubstanz, der unregelmässigen Verteilung der grauen und weissen Substanz usw. erkennen.

Ependymäre Gliome der Seitenventrikel finden sich überhaupt sehr selten. Im ganzen sind in der Literatur 4 Fälle beschrieben:

1. Fall von Pfeiffer. 32-jähriger Mann. Ein wenig charakteristischer Symptomenkomplex von erhöhtem interkraniellem Druck. Bei der Sektion ergab sich, dass die Geschwulst die ganze Innenfläche der Seitenventrikel, des 3. und 4. Ventrikels und des Aq. Sylvii einnahm. Die Geschwulst besteht aus kleinen polymorphen Zellen, welche zuweilen zarte, dünne Fortsätze besitzen; zwischen den Zellen ziehen in geringer Anzahl Gliafasern. Der Autor hält die Neubildung für ein Gliom.

2. Fall von Henneberg. Der Kranke starb unter allgemeinen Hirnerscheinungen. Bei der Sektion fand sich eine aus dem Ependym aller Ventrikel (mit Ausnahme des 4.) ausgehende Geschwulst. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass es sich in diesem Falle um ein aus kleinzelligen Elementen bestehendes Gliom handelt; Zwischensubstanz (Fasern) findet sich äusserst wenig. Sehr grosser Hydrocephalus internus.

3. Fall von Hildebrandt. Verbreitetes Gliom der Innenwand aller Ventrikel. Im verlängerten Mark erscheint die Geschwulst hart; sie enthält viel Fasern des infiltrierenden Gewebes, im Ependym der Seiten- und des dritten Ventrikels geht sie in ein weiches Gliosarkom über.

4. Fall von Prautois et Etienne. Henneberg zählt diesen Fall auch zu den Gliomen, obwohl die Autoren selbst ihren Fall als Sarkom aus embryonalen Zellen bezeichnen. Andere Hinweise bezüglich der mikroskopischen Untersuchung dieses Falles sind in der Arbeit nicht vorhanden. Dieser Fall

unterscheidet sich von den angeführten drei dadurch, dass die Geschwulstknoten isoliert auftraten, in den anderen Fällen dagegen bedeckte die Geschwulst die Oberfläche aller Ventrikel, an einigen Stellen sogar tiefer in die Hirnsubstanz eindringend.

In allen diesen 4 Fällen von ausgedehnten Ependymalgeschwülsten bestanden sie aus einer sehr grossen Zahl kleiner Zellen und sehr wenig Zwischensubstanz. In unseren Fällen bestehen die Herde der ependymalen gliomatösen Wucherungen aus charakteristischen Gliakernen und entwickeltem Gliafasernetz. Sarkomatöse Elemente fanden sich nicht, Gefässe in den Herden der ependymalen Wucherungen waren in geringer Zahl; dagegen waren die Gliome in allen den angeführten Fällen sehr gefässreich, mit verdickten, zuweilen hyalin degenerierten Wänden. Gefässveränderungen in allen Herden der gliomatösen Wucherungen waren nicht immer vorhanden.

Die Multiplizität der Herde in unseren Fällen spricht auch gegen Gliom. Wir sahen, dass in den oben erwähnten Fällen von ependymalen Gliomen sich dieselben ohne Unterbrechung auf alle zentralen Hohlräume des Grosshirns, zuweilen auch des Stammes ausbreiteten, in unseren Fällen jedoch bestand der Prozess aus einzelnen Wucherungsherden. Als Uebergang von ependymalen Gliomatosen zu Gliomen kann der von uns beschriebene 4. Fall gelten. In diesem Fall sehen wir ausser den Herden von ependymaler Gliomatose eine diffuse Wucherung des Gliagewebes im subependymalen Gewebe, Bildung von weissen und roten Erweichungsherden dort, wo sich Hyperplasie des Gliagewebes findet; ausserdem fanden sich an diesen Proliferationsstellen des Gliagewebes einzelne und Gruppen von Astrozyten (Spinnenzellen); dieselben fanden sich in keinem anderen unserer Fälle.

Virchow beschreibt begrenzte ependymale Gliome in den Seitenventrikeln; er geht dabei von der Ependymitis granularis aus; Geschwülste von Kirschkerngrösse sind seiner Meinung nach Seltenheiten. Bei solcher Ansicht kann man jede Papilla bei Ependymitis granularis als Geschwulst ansehen und die Ependymitis granularis als eine ganz bestimmte morphologische Form müsste durch den Begriff eines Komplexes von kleinen Geschwülsten ersetzt werden. Natürlich kann davon keine Rede sein, da die Papillen das Produkt der allgemeinen Hyperplasie des ganzen periventrikulären Ependyms, nicht aber einer Herdneubildung sind, was aber eine Geschwulst sein muss. Etwas näher zur Lehre Virchows von den Ependymalgeschwülsten stehen die Neubildungen des 4. Ventrikels, sie sind wirklich begrenzte Geschwülste des 4. Ventrikelbodens. Sich aus dem Ependym dieses Ventrikels entwickelnd, infiltrieren sie nicht den Stammteil des Gehirns, sondern

drücken ihn in dorsoventraler Richtung zusammen. Histologisch unterscheiden sich die Geschwülste durch ihren Reichtum an Gliafasern; einige Autoren sind der Meinung, dass diese Geschwülste histologisch genetisch der Ependymitis granularis (Link) nahestehen.

Makroskopisch unterscheiden sich die von uns beschriebenen Fälle von der tuberösen Sklerose durch das Fehlen von Herden derberer Konsistenz auf der Oberfläche der Hemisphären; umgekehrt konnten wir ein gleichmässiges Kompakterwerden der Kernsubstanz (Fälle 4 und 5) konstatieren.

Mikroskopisch unterscheidet sich ein Herd von derberer Konsistenz bei der tuberösen Sklerose auch von einem Herd der gliomatösen Wucherung in unseren Fällen. Die Knötchen liegen im ersten Fall nicht dicht unter dem Ependym, sondern sind von ihm durch eine Schicht ganz normaler Kernsubstanz getrennt; das ependymale Epithel bietet keine Veränderungen. Die Knötchen bestehen aus einem Glianetz und einer grossen Anzahl grosser Zellen, deren zahlreiche Fortsätze direkt in das Neuroglianetz übergehen (Abrikosow). Ausserdem findet man in den Knoten der tuberösen Sklerose eigentümliche „atypische Zellen“ (Abrikosow), welche in den Herden der ependymalen Gliose nicht gefunden werden. Die Multiplizität in unseren Fällen entsteht infolge der Konzentration des allgemeinen proliferativen Prozesses des Gliagewebes in einzelne Herde. In diesem Fall kann man in Anbetracht ihrer äussersten Seltenheit die Voraussetzung von lokalen gliomatösen Metastasen ausschliessen (einige Autoren streiten völlig ihre Existenz ab). Von der Gliofibrosis ependymalis chronica (Ependymitis granulosa) unterscheiden sich unsere Fälle schon morphologisch — das Fehlen von Papillen — durch den histologischen Charakter der Herde. Nur in einem Fall (4. Fall) wurden 2—3 Papillen konstatiert. Im 7. Fall war der Hauptprozess ein Hydrocephalus internus chronicus, dank ihm entwickelte sich eine Ependymitis granularis. In den übrigen Fällen von Hydrocephalus internus chronicus (9 Fälle), welche in einer anderen Arbeit von uns beschrieben wurden, fehlten Herde ependymaler gliomatöser Wucherungen; es scheint ein Antagonismus zwischen diesen zwei Arten von ependymaler Gliose zu herrschen; eine gleichzeitige Existenz beider wurde nur in einem Fall von 17 (7 Fälle ependymaler Gliomatose und 10 Fälle von Hydrocephalus internus chronicus) konstatiert.

Von anderen diffusen Prozessen, die mit einer Proliferation der Glia einhergehen, muss die progressive Paralyse erwähnt werden. In unseren Fällen fehlen Erscheinungen von seiten der Gefässe — Infiltration der Gefässwände mit Leukozyten, Blutergüsse. Degeneration der Myelinfasern in der Rinde und Gliaentwicklung hauptsächlich in der Um-

gebung der Gefässe sind auch nicht zu konstatieren. Die geringe Gefässinfiltration, welche im ersten Fall beobachtet wurde, hängt vom Status epilepticus und der Infektion ab, an welcher die Kranke zugrunde ging.

Der histopathologische Charakter der gliomatösen Wucherungsherde gestattet sekundäre Hyperplasien des Gliagewebes im Zusammenhang oder nach irgend welchen Herdprozessen auszuschliessen. Gudden, Thomsen, Bonhöffer beschrieben in Fällen von Alkoholismus und Korsakowschem Symptomenkomplex zahlreiche kleine hämorrhagische Entzündungsherde im Gebiet des Ventrikelependyms. In unseren Fällen fehlten irgend welche Gefässveränderungen, welche den Anlass geben konnten, an Encephalitis zu denken. Im 4. Fall, wo Erweichungsherde und miliare Blutergüsse konstatiert wurden, fehlten auch für eine Encephalitis charakteristische Erscheinungen von seiten der Gefässe. Ausserdem ersieht man aus einer Serie von einander folgenden Schnitten durch das ganze Gebiet der oben genannten Erweichungsherde, dass sie in hyperplastischen Herden des Gliagewebes liegen. Analoge Erweichungsherde und Cysten bilden das pathologisch-anatomische Bild gewöhnlicher Gliome. Wenn man voraussetzen sollte, dass die gliomatösen Wucherungen der Ausdruck eines schon abgelaufenen Entzündungsprozesses sind, so würden auch in diesem Falle irgend welche Spuren einer Gefässentzündung zu konstatieren sein. Marie fand eine Gefässinfiltration in Entzündungsherde nach 9 Jahren. In den äusserst selten vorkommenden subependymalen Erweichungsherden vernarben die letzteren gewöhnlich nicht, häufiger bleiben mit Detrit und körnigen Kugeln gefüllte Cysten zurück. Ausserdem wird auch hier der Vernarbungsprozess von reaktiven Entzündungserscheinungen: Vermehrung der Zahl der Gefässe und Infiltration ihrer Wände mit Leukozyten, begleitet. Die oben beschriebenen Erweichungen sind gewöhnlich multipel und gleichzeitig mit der Vernarbung findet man auch Cysten. Ausserdem beobachtet man subependymale Erweichungen fast ausschliesslich im hohen Alter (T. Merle). Herde der multiplen Sklerose lokalisieren sich recht oft, worauf Borst, Westphal, Touche u. a. hinweisen, in der Umgebung der Seitenventrikel. In unseren Fällen fanden sich ausser der ependymalen Gliomatose keine anderen Herde im Grosshirn. In fast allen beschriebenen Fällen der multiplen Sklerose bot das Ependym der Ventrikel entsprechend den sklerotischen Herden die Erscheinungen der Ependymitis granularis; die periependymalen Gefässe waren mit Leukozyten infiltriert. Der histologische Charakter der gliomatösen Wucherungsherde unterscheidet sich auch von den Herden bei multipler Sklerose. In letzteren herrschen Gliafasern vor und findet sich nur

eine sehr geringe Zahl von Kernen. In den Fällen von multipler Sklerose gehen die Herde bedeutend weiter in die Tiefe (2 Fälle) als in unseren Fällen von gliomatösen Wucherungen. Das morphologische Bild und der Charakter der ependymalen gliomatösen Wucherungsherde schliesst also die Möglichkeit irgend eines lokalen Prozesses aus. Die gliomatösen Wucherungen finden sich in unseren Fällen hauptsächlich im Gebiet des Nucleus caudatus, welcher die Aussenwand der Seitenventrikel bildet. In der Norm bedeckt das Ependym die Ventrikelwand an dieser Stelle mit einer dicken Schicht, auf den anderen Wänden ist es bedeutend dünner. An den Stellen der grössten Gliaansammlung findet man auch ihre Hyperplasie in Form gliomatöser Herde. Die ependymale Glia-schicht ist ihrer Struktur und Abstammung nach ganz analog der peripheren kortikalen Glia-schicht, ganz wie auch der Nucleus caudatus embryologisch dieselbe Rinde darstellt, oder nach einem Ausdruck v. Gehuchten's „eine Verdickung der kortikalen grauen Substanz“. In der Literatur ist eine Hyperplasie der peripheren kortikalen Glia-schicht — Chaslinsche Sklerose — bekannt; als Parallele zu ihr kann man die von uns beschriebene ependymale Gliomatose anführen. Morphologisch sind beide Prozesse etwas verschieden, genetisch jedoch sind sie nahe verwandt.

Nachdem wir das morphologische Bild der ependymären Gliomatose festgestellt haben, müssen wir uns alle zuvor die Frage vorlegen: tritt sie primär auf oder als sekundär vertretende Sklerose, infolge des Untergangs parenchymatöser Elemente. In unseren Fällen von ependymärer Gliomatose können wir uns dank ihrer topischen Lokalisation ganz bestimmt für eine primäre Entwicklung des Prozesses aussprechen. Und wirklich sind die Stellen, in welchen die Herde ependymärer Gliomatose liegen, d. h. die Aussenwand der Seitenventrikel mit einer verhältnismässig dicken Schicht normaler Glia bedeckt; Myelinfasern sind in ihr fast nicht enthalten. Der hyperplastische Prozess spielt sich vor allem in ihr selbst ab und berührt nicht die tiefer liegenden Nervenfasern. Nur bei Ausbreitung des Prozesses weiter nach innen ergreift die Proliferation der Glia auch das Gebiet der Nervenfasern. In fünf Fällen (1, 2, 3, 4, 5) fand sich zugleich mit den ependymären gliomatösen Wucherungen Proliferation der Glia in der Rinde und in der subkortikalen Substanz des Palium. Wenn wir früher eine primäre Proliferation der Glia im Ependym (Nucleus caudatus) voraussetzten, so haben wir auch jetzt das Recht, eine ebensolche Proliferation im genetisch ihm verwandten Pallium vor auszusetzen.

Die Proliferation der kortikalen peripheren Gliafaserschicht war stark in zwei von uns untersuchten Fällen ausgeprägt. Im dritten Fall

konnte sie nur in der äusseren Gliaschicht des Ammonshorns konstatiert werden. Ihrem histologisch-pathologischen Charakter nach ist diese Proliferation der Gliafasern eine sogenannte Chaslinsche Sklerose (*Scélrose névrologique*) mit dem Unterschied nur, dass bei dem genannten Autor dieser Prozess in Herdform ausgedrückt war; in unseren Fällen jedoch ist er mehr diffus mit lokalen herdweisen Verstärkungen. In derselben Form ist die Sklerose bei Buchholz in zwei von ihm untersuchten Fällen von epileptischer Paranoia beschrieben. Wie Chaslin, so auch Buchholz sehen in dieser Proliferation des Gliagewebes eine primäre Erscheinung, als deren Folge schon Veränderungen des Parenchyms auftreten. Andere Autoren jedoch sind der Meinung, dass primär die Nervelemente leiden. In den Fällen, wo wir eine Gliose der äusseren Rinde konstatierten, waren gleichzeitig auch Veränderungen der weichen Hirnhüllen von chronisch entzündlichem Charakter vorhanden. Diese Veränderungen der Meningen haben zweifellos eine bestimmte Bedeutung für die Genese der oben beschriebenen Hyperplasie der gliösen Rindenschicht. Die Meningitis ist in der Pathogenese der Chaslinschen Sklerose von untergeordneter Bedeutung. Dies ist schon daraus ersichtlich, dass wir nirgends einen direkten Uebergang der Entzündung auf die Peripherieschicht der Hirnrinde, d. h. Erscheinungen einer Meningoencephalitis finden. Die bedeutende Breite der hyperplastischen Gliaschicht kann nicht durch die Nachbarschaft der entzündlich veränderten Hüllen allein, ohne Uebergang der Entzündung auf die Hirnsubstanz erklärt werden. Ausserdem ist der hyperplastische Prozess in gleicher Weise in den peripheren und in den tiefen Teilen der Gliaschicht ausgeprägt, was aus der diffusen Verbreiterung der Astrozyten in der ganzen Breite derselben ersichtlich ist. Wir sehen also, dass die Veränderungen der Hüllen in unseren Fällen nur als unterstützendes Moment für die Entwicklung der Chaslinschen Sklerose dienen kann. Ist nun diese periphere Gliose für unsere Fälle charakteristisch? Schon der Umstand, dass er nur in drei von sieben von uns beschriebenen Fällen beobachtet wird, spricht gegen seine Spezifität für das gegebene pathologisch-anatomische Bild. Die von uns beobachtete periphere Gliose ist auch nur der Ausdruck des für das ganze Gehirn gemeinsamen proliferativen Gliaprozesses, der besonders stark an den Stellen ausgeprägt ist, wo in der Norm schon viel Gliagewebe vorhanden ist.

In beiden Fällen von Hyperplasie der gliösen Rindenschicht findet man in den Spinnen- (Deitersschen) Zellen bei Osmiumfärbung viel Pigment. Diese Pigmentation der Gliazellen trifft man besonders oft im Alter; sie wird von einigen Autoren als regressive Erscheinung in den Glia-

zellen (Lugaro), von anderen wiederum als ein schwer ausscheidbares Produkt des Stoffwechsels der Zelle (Obersteiner) angesehen. Die bereits erwähnten Veränderungen der Hüllen tragen einen chronisch entzündlichen Charakter. Die spezifische Natur des Prozesses kann in diesem Fall nicht mit Gewissheit festgestellt werden, da keine Infiltration der Gefässwände, keine Thrombophlebitis, gummöse Infiltration und keine Gummien in den Hüllen zu konstatieren sind. Man findet auch keine Erscheinungen einer tuberkulösen Meningitis: keine Tuberkel, die Hyperplasie der Hüllen trägt einen chronischen Charakter, bei der Tuberkulose dagegen sind die Erscheinungen meistens akut. Die Blutergüsse und exsudativen Erscheinungen in den Meningen hängen augenscheinlich von einer zur Grundkrankheit hinzugetretenen interkurrierenden Erkrankung (Lungen) (Fälle 1, 2, 4) und vom Status epilepticus (3. Fall) ab. Der Entzündungsprozess in den Meningen beschränkt sich nur auf die letzteren, in das Hirngewebe dringt er nicht ein und darum kann eine Meningoencephalitis chronica (Paralysis progressiva) ausgeschlossen werden. Die Entstehung der oben beschriebenen Veränderungen in den Hüllen steht augenscheinlich im Zusammenhang mit der allgemeinen Ursache, welche gleichzeitig eine Proliferation des Gliagewebes im Gehirn hervorruft. Auch andere Prozesse, welche als Ausgangspunkt eine Proliferation des Gliagewebes haben, werden oft von einer chronischen Entzündung der Hirnhüllen begleitet (Epilepsie).

Unsere weitere Aufgabe besteht nun darin, den Zusammenhang der oben beschriebenen pathologisch-anatomischen Veränderungen mit den in diesen Fällen beobachteten klinischen Erscheinungen festzustellen. Wie wir sahen, ist das rein pathologische Bild in allen Fällen ein gleichartiges, das klinische Bild derselben jedoch verschieden. In unseren Fällen war der Prozess diffus auf das ganze Grosshirn verbreitet, besonders deutlich war er in der Rinde und dem ihr analogen Nucleus caudatus et lenticularis ausgebildet. Ohne auf die Frage einzugehen, ob die Glia-Proliferation primär oder sekundär auftrat, kann man mit Gewissheit behaupten, dass sie in diesen Fällen der Ausdruck einer allgemeinen, auf das ganze zentrale Nervensystem wirkenden Ursache ist. Nur durch Einwirkung auf die ganze Masse des Grosshirns, mit besonderer Lokalisation an einzelnen Stellen lässt sich das polymorphe klinische Bild, welches in unseren Fällen beobachtet wurde, erklären. Die Symptomatologie anderer Formen von Gliosen des Grosshirns — der atrophischen, lobären, diffusen und tuberkulösen — ist auch, wie in unseren Fällen verschieden und besteht im allgemeinen in Lähmungs-

erscheinungen, in motorischen Reizungen, epileptischen Anfällen und progressierendem Schwachsinn.

Die Komponenten dieses klinischen Bildes sind nicht beständig und kombinieren sich auf verschiedene Weise. Der klinische Symptomenkomplex an und für sich ist in unseren Fällen, wie auch in anderen Formen der Gliose nicht charakteristisch und findet sich bei vielen organischen Gehirnveränderungen. So z. B. findet man oft ein ähnliches polymorphes klinisches Bild bei der zerebralen Kinderlähmung, die ein Symptomenkomplex vorstellt, welcher von verschiedenen Erkrankungen des Nervensystems abhängt (Zingerle). Die Gliaproliferation bei der Epilepsie, der chronischen progressiven Chorea und bei anderen Gliosen unterscheidet sich pathologisch-anatomisch wenig, das klinische Bild dagegen ist sehr verschieden; in einem Fall haben wir das Bild der Epilepsie, im anderen der Chorea, im dritten das eines primären Hydrocephalus usw. Höchstwahrscheinlich hängt die Verschiedenartigkeit des klinischen Bildes in diesen Fällen von der stärkeren oder schwächeren Verbreitung des Prozesses, von seiner Lokalisation und seiner Intensität ab. In unseren Fällen wird das klinische Bild durch einen Hydrocephalus int. kompliziert. Die klinischen Erscheinungen der von uns beschriebenen Fälle geben dank ihrer Vielseitigkeit nicht genügend Anhaltspunkte für eine intra vitam zu stellende Diagnose einer allgemeinen Gliose. Was weiter die Herde der gliomatösen Wucherungen betrifft, so können sie keine besonderen klinischen Erscheinungen machen, da sie ja nur Herdlokalisationen eines allgemeinen gliomatösen Prozesses vorstellen.

In einem von unseren Fällen (3. Fall), der unter dem charakteristischen Bilde einer genuinen Epilepsie verlief, fand man eine allgemeine Gliosis mit den von uns in anderen Fällen beobachteten analogen ependymalen gliomatösen Wucherungsherden. In der letzten Zeit hat sich die Lehre von der genuinen Epilepsie, als einer Krankheit ohne anatomischen Grundlage, stark geändert. Claus und v. d. Stricht, Redlich behaupten, dass sie keinen einzigen Fall von genuiner Epilepsie untersucht haben, wo das Resultat ein ganz negatives gewesen sei. Weber, Claus und v. d. Stricht halten die Epilepsie für eine chronische Erkrankung des zentralen Nervensystems, welche mit Veränderungen desselben, besonders der Rinde einhergeht. Die von uns in diesem Fall (Fall 3) gefundenen Veränderungen: die ependymäre Gliomatose und die Chaslinsche Sklerose der Rinde des einen Ammonhorns können schon darum nicht die Folge der Anfälle sein, weil in anderen von uns beschriebenen Fällen diese Veränderungen vorhanden waren, ohne jedoch Anfälle hervorgerufen zu haben. Die ependymäre

Gliomatose kann eine der pathologisch-anatomischen Veränderungen sein, welche zuweilen bei der Epilepsie gefunden werden.

Wir müssen hier daran erinnern, dass in einem anderen von uns untersuchten Falle von genuiner Epilepsie keine ependymären gliomatösen Wucherungen gefunden wurden. Die ependymäre Gliomatose kann in Form einzelner Wucherungsherde auch bei anderen Prozessen gefunden werden. So fanden wir sie, aber schwächer ausgedrückt, in einem Fall von Hydrocephalus (7. Fall) und in einem Fall von Arteriosklerose des Gehirns (6. Fall). In beiden Fällen fand sich ein allgemeiner glöser Proliferationsprozess; im ersten Fall eine ependymäre papilläre Gliafibrosis, im zweiten eine sekundäre, diffuse Wucherung als Folge von miliären Herderweichungen und Blutergüssen in das kranke Hirn. Vielleicht wird sich bei Vergrößerung des Beobachtungsmaterials zeigen, dass eine ependymäre Gliomatosis auch bei anderen proliferativen Prozessen vorkommt. Ueber die Ursache der Gliosis in unseren Fällen kann man nur Voraussetzungen machen.

In unseren Fällen haben wir Anhaltspunkte, die für eine kongenitale Entwicklung der Gliosis überhaupt und der ependymären Gliomatosis im besonderen sprechen. So sahen wir in einigen Fällen Entwicklungsfehler: Divertikel der Ventrikel, Heterotypien, gliomatöse Wucherungen um den Zentralkanal im Rückenmark, embryonalen Typus der Rindenzellen. Die oft beobachtete Symmetrie der gliomatösen Wucherungsherde (in beiden Ventrikeln) und das Eindringen der Glia in die normale Architektonik (Alzheimer, Weber) sprechen auch für eine kongenitale Entwicklung des ganzen Prozesses. Andererseits gibt das morphologische Bild der ependymalen gliomatösen Herde unzweifelhafte Beweise dafür, dass wir es hier mit einem produktiven, aktiven Prozess zu tun haben.

In einigen Herden der ependymären Gliomatose sehen wir junge Gliazellen, um deren Kerne man Protoplasma findet; das Gliafasernetz ist gewöhnlich hierbei schwach entwickelt; die oben beschriebenen gliomatösen Herde sind dem Charakter ihrer Elemente nach verhältnismässig frische Gebilde. Einen anderen Charakter tragen die älteren Herde, in welchen weniger von Protoplasma nicht umgebene Zellen sind, hier findet man sehr viel Gliafasergewebe, welches zuweilen die Hauptmasse des Herdes bildet (5. Fall: glöse Vorsprünge). Die Chaslinische Sklerosis weist auch auf das Alter des Prozesses hin. Das Vorhandensein von Herden ependymärer Gliomatose verschiedenen Alters in denselben Fällen weist somit auf den progressiven Charakter des Prozesses hin. Es ist sehr möglich, dass den Boden für die Gliaproliferation, zu deren Erscheinungen die ependymäre Gliomatosis gehört,

eine kongenitale Anlage und eine angeborene Anomalie der Entwicklung des Gliagewebes abgeben. Das Vorhandensein anderer Entwicklungsfehler in diesen Fällen betonten wir schon früher. Auf solchem veranlagten Boden kann sich unter der Wirkung von Toxinen oder Infektionen eine allgemeine oder ependymäre Gliosis entwickeln.

Die Fälle von allgemeiner und ependymärer Gliomatose können höchstwahrscheinlich, soviel man auf Grund unserer Fälle urteilen kann, recht lange latent verlaufen. Es genügt jedoch das Hinzutreten einer zufälligen Erkrankung oder Intoxikation und es treten sofort schwere zum Tode führende Hirnerscheinungen auf. Analog bleiben auch Gliome bis zu einer bestimmten Zeit in latentem Zustand und treten dann plötzlich unter der Wirkung irgend welcher zufälligen Momente an den Tag.

Das histopathologische Bild der ependymären Gliomatose der Hirnventrikel muss noch weiter untersucht und studiert werden. Durch Hinzukommen neuer Fälle und Fakta wird wahrscheinlich auch ihre Pathogenese deutlicher werden. Augenblicklich müssen wir uns damit begnügen, dass wir aus dem Chaos der Gliosen des Grosshirns eine völlig abgeschlossene anatomische und morphologische Form der ependymären Gliomatose abgrenzen.

Auf Grund der beschriebenen Fälle kommen wir zu folgenden Schlüssen:

1. Das anatomische Bild der ependymären Gliomatose besteht in einer Hyperplasie der ependymären Ventrikelbedeckung und in der Entwicklung in seinen Wänden, hauptsächlich der Seitenventrikel und im Gebiet des Nucleus caudatus eigentümlicher Herde gliomatöser Wucherungen verschiedenen Alters.

2. In der Rinde, teilweise in der subkortikalen Substanz der von uns untersuchten Fälle von ependymärer Gliomatose wird eine bedeutende Proliferation des Gliagewebes, der Kerne und der peripheren kortikalen Glia-schicht konstatiert.

3. Die ependymäre Gliomatose findet sich auch bei anderen proliferativen gliösen Prozessen im Gehirn.

4. Die ependymäre Gliomatose ist eine Herdlokalisation eines allgemeinen proliferativen gliösen Prozesses.

5. Veränderungen der Gefässwände entzündlichen Charakters werden in den Herden der ependymären Gliomatose nicht gefunden.

6. Die ependymäre Gliomatose ist der Chaslinschen Sklerose in der Rinde analog.

7. Die Vielseitigkeit des klinischen Bildes in den beschriebenen Fällen der ependymären Gliomatose hängt von der Einwirkung des all-

gemeinen gliösen Prozesses auf die gesamte Gehirnmasse mit besonderer Lokalisation an einzelnen Stellen derselben ab.

8. Das klinische Bild ist nicht spezifisch für unsere Fälle überhaupt und für die ependymäre Gliomatose im besonderen.

9. Der Prozess der ependymären Gliomatose kann nicht auf einen teratologischen Fund zurückgeführt werden. Es handelt sich um einen produktiven und progressiven Prozess, wofür auch das Vorhandensein von Herden verschiedenen Alters spricht.

10. Die ependymäre Gliomatosis ist ein primärer Prozess.

11. Die Genesis der ependymären Gliomatosis steht in enger Beziehung zur Ursache eines allgemeinen proliferativen gliösen Prozesses und kann infektiöser oder toxischer Natur sein. Das schädigende Moment ruft gleichzeitig mit den Erscheinungen der allgemeinen Gliosis ependymäre Herdwucherungen in den Wänden der Hirnventrikel hervor.

Literatur.

- Henneberg, Ueber das ependymäre Gliom. Berl. klin. Wochenschr. 1905.
 Linck, Zur Kenntnis der ependymären Gliome des 4. Ventrikels. Zieglers Beiträge. Bd. 33. H. 1 u. 2.
 Stroebe, Ueber Entstehung und Bau der Hirngliome. Zieglers Beiträge. Bd. 18.
 Saxer, Ependymepithel, Gliome usw. Zieglers Beitr. 1902.
 Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II.
 Pfeiffer, Ein Fall von ausgebreitetem ependymären Gliom der Gehirnhöcker. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905.
 Hildebrandt, Zur Kenntnis der gliomatösen Neubildungen des Gehirns mit besonderer Berücksichtigung der ependymären Gliome. Virchows Arch. 1906. Bd. 185. H. 2.
 Bielschowsky, Multiple ependymäre Gliome des 4. Ventrikels. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902. Bd. 22.
 Hunziker, Ventrikeltumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905.
 P. Merle, Etude sur les ependymites cérébrales. Paris 1910.
 M. Margulis, Pathologische Anatomie und Pathogenese des primären chronischen Hydrocephalus. Arch. f. Psych. Bd. 50. H. 1.
 A. J. Abrikosoff, Ein Fall von multiplern Rhabdomyom des Herzens mit gleichzeitigem angeborenem sklerotischen Herd im Grosshirn. Medicinskoje Obosrenje. 1908. No. 18.
 Chaslin, Contribution à l'étude de la sclérose cérébrale. Arch. de médecine expérim. 1891. No. 3.

- E. Redlich, Ueber die Beziehungen der genuinen zur symptomatischen Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1909. Bd. 36. H. 3 u. 4.
- Zingerle, Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis der lobären atrophischen Hirnsklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1909. Bd. 36. H. 5 u. 6.
- Schmaus, Zur Kenntnis der diffusen Hirnsklerose. Virchows Arch. Bd. 114.
- Strümpell, Ueber diffuse Hirnsklerose. Arch. f. Psych. Bd. 9.
- Heubner, Ueber diffuse Hirnsklerose. Charité-Annalen. 1897. Jahrg. 22.
- W. A. Muratoff, Zur Pathologie gliomatöser Geschwülste in den Hirnhemisphären. Korsakows Journ. f. Psych. u. Neuropathol. 1903. H. 4.
-