

## XXVIII.

# Die sogenannte „äussere Körnerschicht“ (Vogt und Astwazaturow) in akquirierten Kleinhirnerkrankungen.

Von

Dr. L. Bériel,

Médecin des Hôpitaux de Lyon (Service des maladies nerveuses).

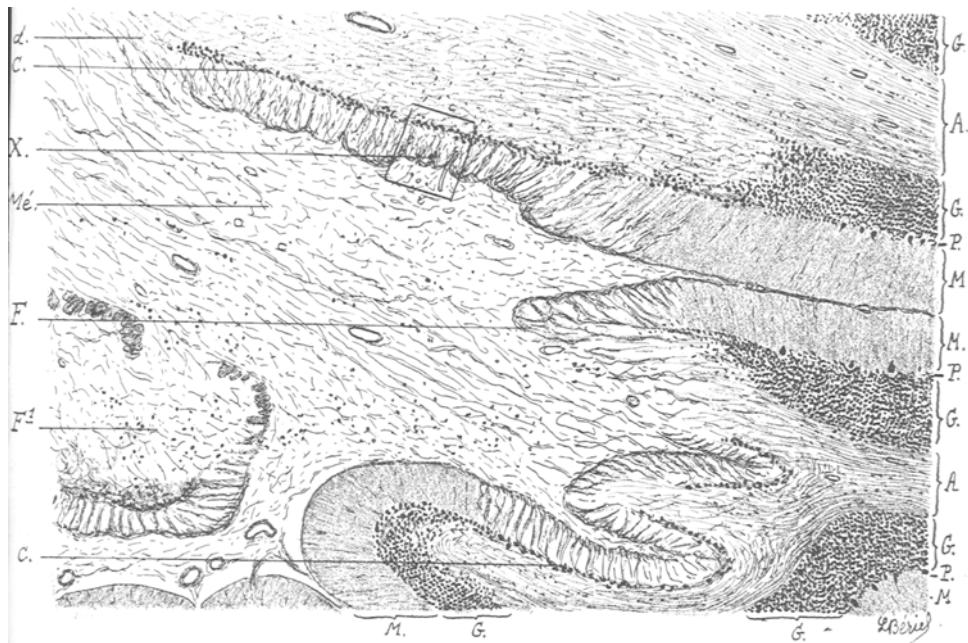
(Mit 5 Textfiguren.)

Die sehr interessante Arbeit von Vogt und Astwazaturow in diesem Archiv (1912, Bd. XLIX, S. 75) enthält eine Studie über „die bei Kleinhirnatrophien vorkommende äussere Körnerschicht“; und die Erklärung derselben ist von grossem Interesse zur Kenntnis der anatomischen Prozesse bei den Kleinhirnatrophien. Ich konnte selbst diese Bildung in einer disseminierten Encephalitis mit entzündlichen Kleinhirnverletzungen studieren. Hier war der Prozess ein entzündlicher, akquirierter, und bei einem Erwachsenen. Der Fall wurde in Soc. médicale des Hôpitaux de Lyon vorgestellt; er erlaubt eiuige Erklärungen zur Bekanntmachung der sogenannten „äusseren Körnerschicht“ zu geben.

Es ist zu bemerken, wie Vogt und Astwazaturow sagen, dass diese Schicht schon beschrieben und gezeichnet war, als Lannois und Paviot diejenige unter dem Namen „couche innominée“ erschienen liessen; Kirschhoff insbesondere hatte sie schon beschrieben (Arch. f. Psych. 1882, Bd. XII, S. 647). Die französischen Autoren aber, glaube ich, haben als die ersten dieser Aenderung bei Kleinhirnatrophien eine Bedeutung zugeschrieben. Ich aber glaube nicht, dass diese Schicht aus nervösen Zellen besteht, wie es Lannois und Paviot denken; ich glaube auch, wie sie, dass es eine Schicht ist, welche sichtbarer wird, und vielleicht hyperplasiert, wenn die anderen Schichten zugrunde gehen. Es ist mir also schwer, diese Schicht als eine embryonale anzunehmen, d. h. „ein Rest der im embryonalen Leben normalerweise vorhandenen Zellenreihe (äussere Körnerschicht)“ (Vogt und Astwazaturow). Ich gebe sofort mein Material über diese Frage.

Meine Beobachtung betrifft einen 49jährigen Mann, der in meiner Abteilung wegen paraplegischer, spastischer Gehirnzerstörungen gepflegt wurde. Es genügt hier zu sagen, dass die Sektion encephalitische disseminierte Herde, und zwar diapedetische und nekrotische nachwies; und auch einen geringen Grad meningealer Entzündung. Unter den encephalitischen Herden lagen einige auf der Oberfläche des Kleinhirns. Ich will hier nur von diesen sprechen.

Fig. 1.



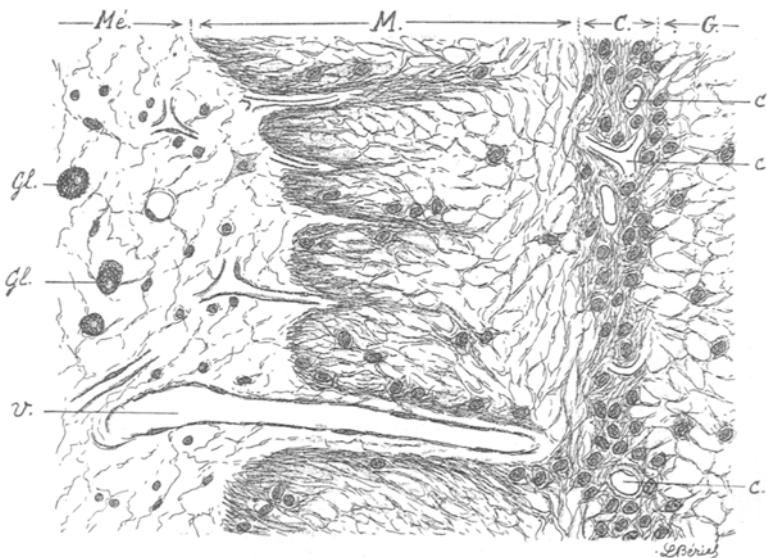
Die Tiefe einer Furche, mit oberflächlicher Erweichung.

Rechts normale Schichte:  $G$  Körnerschicht;  $A$  Achse der Lamellen;  $P$  Purkinjescher Zellschicht;  $M$  Molekularschicht;  $M'$  hyperplastische Pia;  $F$  Lamelle, die zugrunde geht;  $F'$  fast ganz zerstörte Lamelle;  $C$  Zellschicht („äussere Körnerschicht“), hier allein sichtbar;  $X$  Dieser Punkt ist grösser gezeichnet in Fig. 2.

Sie bestanden aus kleinen oberflächlichen, entzündlichen Erweichungs-herden; einer schon etwas alt, mit einer Vertiefung der Oberfläche, andere jünger, in der Tiefe der Furchen (Fig. 1). In diesen Teilen verschwanden nach und nach die Rindenläppchen, und starben sogar an ihrer Spitze ab, wie man es auf der Fig. 2 sehen kann. Auf den atrophischen Läppchen sind die normalen Schichten nur verdünnt; man unterscheidet die Molekular- und die Körnerschicht und auch die Purkinjezellen. Betrachtet man

die nekrotischen Herde näher, so sieht man die Körnerzellen seltener werden, und die Purkinjezellen verschiedene Veränderungen annehmen. Nach und nach erscheint auch auf der äusseren Oberfläche der Körnerschicht ein Zellband, welches eine verschiedene ununterbrochene Schicht bildet. (Fig. 3—4) Dieses Band bleibt allein übrig, selbst wenn alle anderen Zellen verschwunden sind; man beobachtet es noch, wenn das Gewebe nur durch Neuroglamaschen vorgestellt und fast ganz zugrunde gegangen

Fig. 2.

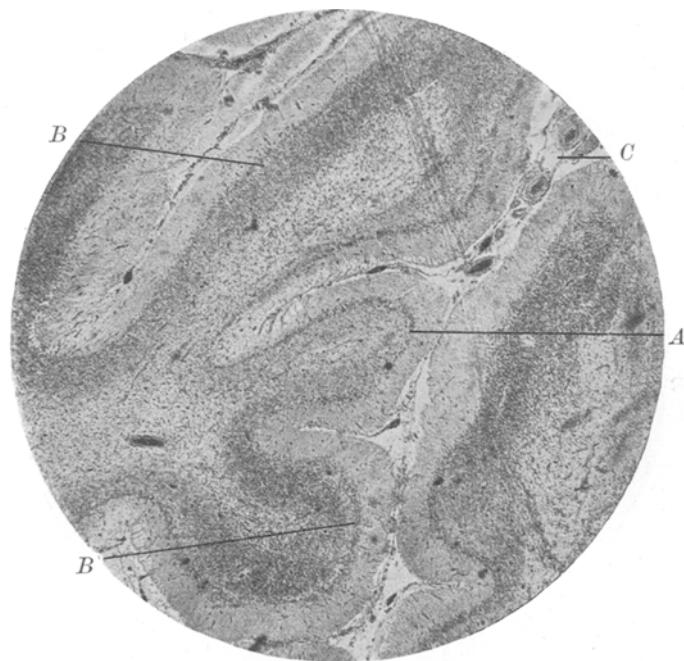


Punkt X der Fig. 1.

*M* Molekularschicht und *G* Körnerschicht; nur bleibt hier ein neuroglioses Fasernetz. *C* „äußere Körnerschicht“. *Me* Pia mit Glügg's Körperchen (*Gl.*) und kleine Gefässe (*v*).

ist (Fig. 2 u. 5). Man kann also bemerken, dass die Zellen dieses Bandes sich um die kleinen zurückgebliebenen Gefässe sammeln. Diese Zellen besitzen einen schmalen Protoplasmaleib, der mit den Fasern des Gewebes fortlaufende Aeste ausstreckt; ihr Kern ist grösser als derjenige der Körnerzellen und auch blasser. Es ist auch zu bemerken, dass diese Schicht schon zwischen den Purkinjezellen in den normalen Teilen der Körnerschicht sichtbar ist; sie ist aber hier durch nicht so zahlreiche Zellen ausgebildet, und nicht so sichtbar; außerdem ist sie nicht von der Körnerschicht getrennt.

In diesem Fall ist es also klar, dass diese Bildung unter dem Einfluss entzündlicher Prozesse, durch vaskuläre Zerstörungen, hervorgebracht ist, und es geht auch vor der Hand, dass die Zellen dieser Schicht von neuroglöser Natur sind. Ihr Aussehen und ihre Verbindung mit dem Gewebe in seinen verschiedenen Punkten sind deutlich. Ich muss doch bemerken, dass dieselben Zellen, in gleichem Ort, im normalen Stand als Neurogliazellen beschrieben worden sind. Cajal beschreibt und



Hier ist das Gewebe nicht zerstört. In A ist die Körnerschicht verschwunden man sieht allein die „äussere Körnerschicht“. In B sind die zwei Schichten sichtbar. C Pia mit Entzündung der Gefässe.

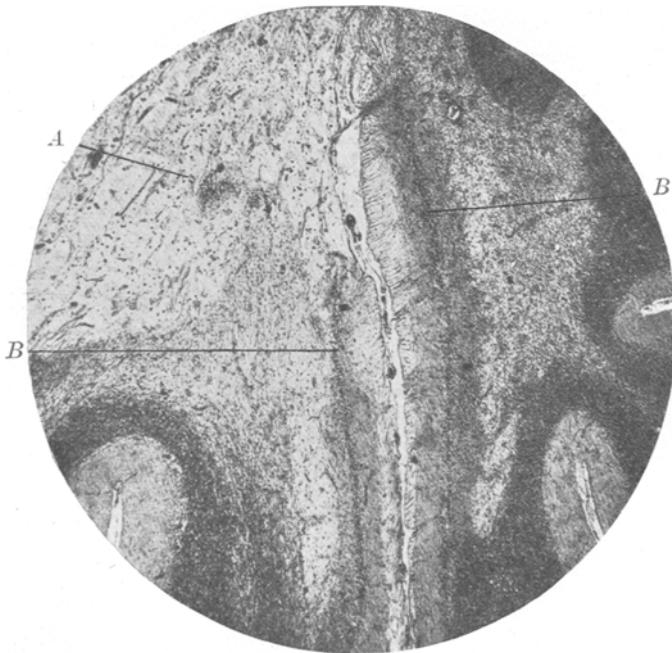
stellt sie als „Cellules épithéliales“ vor. (Hist. du Syst. nerv.; französisch von Azoulay, II, 1911, S. 68.)

Man würde jedoch die Frage stellen können, ob meine Schicht die nämliche als die sogenannte „äussere Körnerschicht“ von Vogt und Astwazaturow ist. Das kann man, denke ich, ohne Zweifel annehmen: die Ähnlichkeit der Figuren ist auffallend, wie auch die Details dieser Schicht. Ausserdem sind die Beschreibungen und die Bilder von Lannois

und Paviot sehr merkwürdig; denn sie stellen sich zwischen die Beobachtungen Vogt's und die meinigen, in denen die Herde lokalisiert und gewiss akquirierter und entzündlicher Natur sind.

Ich glaube also, dass man die folgenden Schlüsse ziehen kann:

1. In den akquirierten, entzündlich-nekrotischen Herden bei Erwachsenen kann man in den Läppchen der Kleinhirnrinde eine Zellenschicht beobachten, die aussen von der Körnerschicht sichtbar, und um so sichtbarer und dichter wird, je mehr

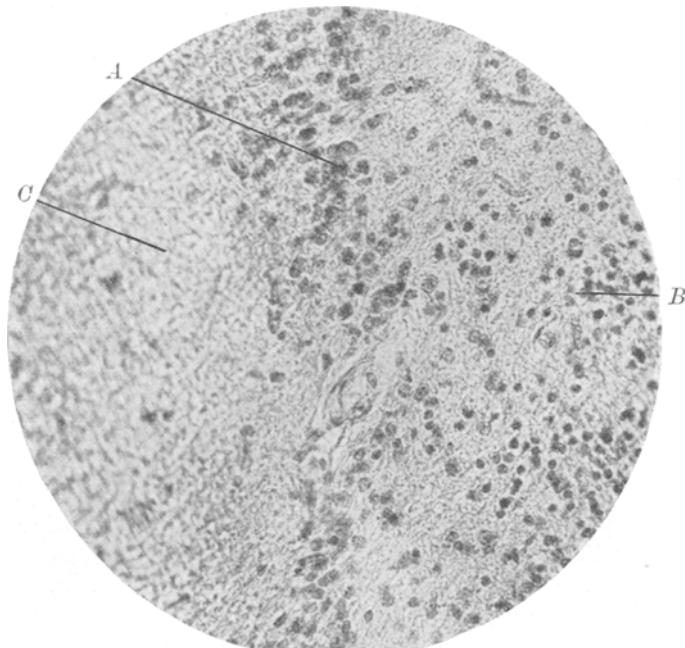


Hier eine oberflächliche Erweichung einer mit Pia verwachsenen Lamelle (A).  
In B, B die „äussere Körnerschicht“ allein sichtbar.

diese sich verkleinert und verschmilzt, die auch ganz allein übrigbleibt, wenn das Gewebe zugrunde geht und nur Neuroglia-Fasern behält. Diese Zellenschicht ist von Neurogliazellen gebildet, welche die normalen „Cellules épithéliales“ von Cajal vorstellen. Die durch vaskuläre Veränderungen bedingten entzündlichen Prozesse richten die nervösen Elemente zugrunde, und in der Schicht wo sich normalerweise zahlreichere Gefäße befinden,

verursachen sie Hyperplasie der Neurogliazellen: so ist also diese Zellenschicht wie der Neurogliadamm der Kleinhirnrinde.

2. Diese in den entzündlichen Herden sichtbare Schicht ist von derselben Natur wie die „Couche innominée“ von Lannois und Paviot, und auch wie die sogenannte „äussere Körnerschicht“ von Vogt und Astwazaturow. Die Aehnlichkeit



A „Äussere Körnerschicht“ mit kleinen Gefässen; B Körnerschicht mit seltenen Körnerzellen; C Molekularschicht.

der letzteren mit den in Entwicklungsstadien beobachteten Bildern genügt nicht um diese Annahme abzuweisen, und sie als eine Hypogenesie anzusehen.

3. Man kann also glauben, dass atrophische Kleinhirnerkrankungen, die dasselbe histologische Bild zeigen, auch unter dem Einfluss leichter, entzündlicher, wahrscheinlich meningealer Prozesse sind, welche vaskuläre Veränderungen verursachen.