

Multiple Verödungen in der Hirnrinde.
(Herrn Geheimen Medizinalrat Dr. Ganser zum 70. Geburtstage.)

Von
Georg Ilberg.

[Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. Dezember 1922.)

Spielmeyer hat in seiner Histopathologie des Nervensystems die große Bedeutung durch zirkulatorische Störungen bedingter *Verödungen* für das anatomische Bild *arteriosklerotischen Irreseins* hervorgehoben und betont, daß das pathogenetisch Wesentliche der Verödungen ist, daß die Gefäßerkrankung nicht einen völligen Verschuß herbeiführt, sondern allmählich eine hochgradige Verengung. Solche Verödungs-herde finden sich bei Arteriosklerose, aber auch bei Gefäßsklerose anderer Art, z. B. bei Gefäßlues; das hochdifferenzierte und deshalb empfindliche Nervengewebe leidet Not, die Glia aber bleibt erhalten und proliferationsfähig. Solche Verödungs-herde sah *Spielmeyer* in der Regel in einer Windung oder in einer Windungsgruppe dicht beieinander liegend. Sie hatten häufig Sektorenform mit der Basis an der Oberfläche. Die Randzone war entsprechend der Atrophie der narbigen Schrumpfung oft eingezogen. Tiefer in der Rinde liegende Verödungs-bezirke ließen ein Zusammenrücken der umgebenden Gewebsteile, Schiefstellung der Ganglienzellen, Verzerrung der Schichten gegen den Herd u. dgl. erkennen. Die Ganglienzellen wurden anfangs nur kleiner, später gingen diese in einfache Schrumpfung, Sklerose und Verfettung über. In den Gliafaserwucherungen solcher Verödungen sah man keine gemästeten Gliaelemente oder Monstregliazellen, die Gliazellen hatten mehr eine kurze, stäbchenförmige Gestalt oder die kleiner Spinnenzellen mit schmalen Fortsätzen. Körnchenzellen waren überaus selten. Die Wand der erkrankten Gefäße war meist hyalin verdickt. Mitten im Gliafilz der keilförmigen Herde waren Netze von Mesenchymfasern ausgespannt. Neben den Verödungen lagen oft in der gleichen Windung kleine Erweichungen. — Außer und neben den gliös-faserigen Herden sah *Spielmeyer* in der Rinde wie im Mark noch andere Lichtungsbezirke, in denen die Glia nicht gewuchert ist. An solchen Stellen der Hirnrinde waren die Nervenzellen verkleinert, auffallend schmal oder auch sklerotisch, oft waren sie aus ihrer Stellung gebracht. Es handelte sich weder um eine Zunahme der Gliafasern noch um eine Vermehrung der Gliazellen; die Gliaelemente erschienen nur relativ

vermehrt, wenn das ganze Gebiet etwas zusammengerückt war; hier handelt es sich also um Fehlen einer gliösen Reaktion bei Parenchymschwund. Zweifellos sind die kleinen, umschriebenen Verödungen in einer Windung abhängig von den Eigentümlichkeiten des corticalen Gefäßsystems. Sie sind die Folgen unzureichender Ernährung.

Kraepelin erwähnt in der 8. Auflage seines Lehrbuchs, Band II, Seite 620, daß bei *seniler Arteriosklerose* vorzugsweise die kleinen von der Oberfläche her in die Rinde eintretenden Gefäße befallen zu werden pflegen und daß hier ein ganz allmählicher Verschuß der Gefäße eintritt, so daß es gewöhnlich weder zu Blutungen, sondern zu einem einfachen Schwund der nervösen Gewebsbestandteile kommt, wodurch jene Verödungen entstehen, die von *Alzheimer* als senile Hirnverödungen beschrieben worden sind. In der von *Kraepelin* mitgeteilten Figur 141 erkennt man den strangförmigen, umschriebenen Ausfall von Nervenzellen im Zuge eines von der Oberfläche her die Rinde durchziehenden kleinen Gefäßes. In Figur 142 erblickt man an zahlreichen Stellen kleine Einziehungen der Oberfläche, unter denen tief in die Rinde hineinreichende keilförmige Ausfälle von Nervenzellen erkennbar sind. Die Ausbreitung der Rindenveränderungen ist in der Regel keine gleichmäßige, sondern mehr inselförmig. Die einzelnen Hirngebiete pflegen in verschiedenem Grade befallen zu sein. Häufig finden sich unmittelbar neben stark gekrümmten Partien andere, die nahezu gesund erscheinen. Auch bei der *Alzheimerschen* Krankheit, bei der es sich um die langsame Entwicklung eines ungemein schweren geistigen Siechtums mit den verwaschenen Erscheinungen einer organischen Hirnerkrankung handelt, die zuweilen schon im *Senium praecox* auftritt, bietet der Leichenbefund Veränderungen dar, die schwerste Formen der senilen Verödungen darstellen.

Wenn ich einen einschlägigen, in der Heil- und Pflegeanstalt *Sonnenstein* beobachteten Fall mitteile, vermag ich zu der schwierigen Frage keine Stellung zu nehmen, ob es sich in diesem Fall um Nekrosen handelt, die im Sinne *Spielmeyers* noch nicht der Colliquation verfallen sind, oder um Lichtung und herdförmige Verödung mit einfacher, bzw. degenerativer Atrophie, oder um Herde, in denen das rein nervöse Gewebe nekrobiotisch zugrunde gegangen ist, während der Gewebsgrund geronnen und schollig erscheint (koagulierte Verödungsherde). Eine einfache Darstellung des klinischen und histologischen Befunds ohne weitere theoretische Erwägungen scheint mir das zweckmäßigste zu sein. Wir Anstaltsärzte wollen über derartige Fälle nur berichten, um denen Material zu unterbreiten, die in der Lage sind, weitergehende Schlüsse daraus zu ziehen.

Vorgeschichte: Frau R. J. ist 1860 geboren. Ihr Vater starb mit 43 Jahren an Geisteskrankheit (angeblich Gehirnerweichung). Sie hatte mit 15 Jahren

Gelenkrheumatismus und war danach herzkrank. Auch magenkrank war sie eine Zeitlang. Vielfach litt sie an Ohnmachten und Blutarmut. Geistig entwickelte sie sich normal, heiratete mit 19 Jahren, gebar ein Kind, das von Jugend an gelähmt war, nicht laufen konnte und im Alter von 26 Jahren starb. Die Ehe war glücklich, aber namentlich seit der 1910 erfolgten Pensionierung des Mannes sorgenvoll. Seit 1915 war Frau R. J. sehr nervös und rechthaberisch, geistig ging sie nach und nach zurück. Ende 1918 magerte sie unter den Ernährungsschwierigkeiten des Kriegs sehr ab und brach zuweilen ohnmächtig zusammen. Sie machte sich ungeheuer viel Sorgen und unternahm im April 1919 einen energischen Selbstmordversuch, indem sie sich mit einem Hammer sehr heftig auf den Kopf schlug. Danach war sie einige Zeit bewußtlos. In der Folgezeit benahm sie sich kindisch, spielte mit Steinen, redete irre, hielt sich für vollständig verarmt und quälte sich mit Versündigungsideen. Anfang Juli suchte sie sich zu erdrosseln. Sie war gehemmt in ihren Bewegungen, sprach nur davon, daß sie ihre Familie an den Bettelstab gebracht habe und ins Gefängnis gehöre. Wiederholt traten Ohnmachtsanfälle auf. Am 30. VIII. 1919 Aufnahme in die Heil- und Pfleganstalt Sonnenstein.

Krankheitsverlauf: Das Körpergewicht betrug bei der 165 cm langen Frau nur 34 kg. Die körperliche Untersuchung ergab schlechte Ernährung und Blutarmut, große strahlige Narbe an der Stirnhaut (s. o.), Verstrichensein der linken Nasenlippenfalte, leichtes Zittern der Zunge. Gang schwankend. Etwas Strabismus divergens. Verlängertes Expirium. Schwache Herzaktion. Fehlen der Bauchdeckenreflexe. Bewegungen der Glieder kraftlos. Narben von abgeheiltem Decubitus. Urin hellgelb, klar, frei von Eiweiß und Zucker. Leichtes Ödem der Füße. Die sehr erschöpfte Kranke war schwer beängstigt und mußte erst beruhigt werden, ehe sie imstande war, Antwort zu geben. Sie war orientiert über ihre Person, Zeit und Ort, gab an, woher ihre Stirnmarbe herrührte, sagte, sie sei schon seit längerer Zeit sehr matt und sei zuweilen umgefallen, ängstigte sich über ihr und ihrer Familie Auskommen und habe sich aus Verzweiflung selbst mit einem Kohlenhammer geschlagen, als sie kurz vorher umgefallen gewesen sei; sie habe sterben wollen. Auch in der Anstalt machte sich die Patientin schwere Vorwürfe, hatte Versündigungsideen und heftige Angstzustände. Nach einiger Zeit wurde sie ruhiger und jammerte nur zeitweise, blieb aber dauernd gedrückt, drängte fort, hatte keine Krankheitseinsicht. In ruhigeren Zeiten konnte man über ihr Vorleben Auskunft von ihr erlangen. Sie rechnete gut und verfügte über genügendes Schulwissen. Im Herbst 1919 machte Frau R. J. eine Pleuritis durch. Andauernd blieb sie deprimiert und geängstigt. Im Frühjahr 1920 besserte sich ihr Befinden etwas, das Körpergewicht nahm auch zu. Sie blieb aber sehr still, verharrte in mißmutiger Stimmung und zeigte deutlichen Schwachsinn. Im Sommer 1920 änderte sich das Krankheitsbild nicht. Patientin meinte, sie sei im Zuchthaus, aß oft schlecht, starrte trübe vor sich hin, nahm keinen Anteil an den Vorgängen der Umgebung. Auch im Winter 1920/21 blieb sie unzugänglich, gehemmt und zeigte sich dement. Am 18. Februar erkrankte sie mit leichtem Fieber und Entzündung der Gaumenbögen, an die sich eine Schwellung der linken Ohrspeicheldrüse anschloß. Sie wurde immer schwächer und starb am 20. II. 1921.

Sektion, 11 Stunden nach Tod vorgenommen, ergab folgendes: Fettgewebe leidlich entwickelt, Muskulatur schlaff, hellbraun, große alte Hautnarbe an Stirn. Schädeldach ohne Veränderungen. Gefäße an Hirnbasis zart. Hirnwindungen und Rindensubstanz teilweise schmal. Marksubstanz zeigt Füllung und Klaffen der Gefäße. Herzbeutelblätter miteinander verklebt. Herz vergrößert, Endokard glatt. Herzmuskulatur gelblich-blaßbraun, morsch, durchsetzt von gelben Streifen

und Flecken. Mitralklappen verdickt. Anfangsteil der Aorta und innere Haut der Kranzadern zeigen gelbe Flecken und Streifen. Alte pleuritische Verwachsung beiderseits. Unterer Teil des Oberlappens blutreich. Schilddrüse klein. Milz 13:6:4, morsch, Kapsel stellenweise verdickt. Leber 25:18:5, Oberfläche stark gerunzelt, derbe Konsistenz, Schnittfläche uneben, hellgelb gefleckt. Magen von Sanduhrform, zeigt alte strahlige Narbe. Nieren in Fettmasse eingebettet, Bindegewebskapsel nur mit Substanzverlust abziehbar, Oberfläche höckerig, derb, Durchschnitt zeigt verschmälerte Rinde, kleine Infarktnarben, undeutliche Zeichnung. Nierenbecken erweitert. Nebennieren derb, mittelgroß. Ovarien atrophisch. Auf Uterusschleimhaut Blutung.

Mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde:

Toluidinblaufärbung, Zentralwindung.

Zeiß, Okular 4, Objektiv 16: Pia nicht verdickt. Schon bei schwacher Vergrößerung sieht man innerhalb der Ganglienzellenschicht, und zwar in verschiedenen Tiefen derselben zahlreiche kleine und ganz kleine *helle Herde*, in denen die Ganglienzellen zugrunde gegangen sind. Diese „verödeten“ Stellen enthalten Zellen in sehr stark verminderter Anzahl; ganz zellos sind sie nicht. In der Umgebung ist die Zellarchitektonik offenbar durch Verzerrungen und Verschiebungen gestört. In derartigen verödeten Herden finden sich oft pigmentreiche Zellen. Auf einem Schnitt von 1 qmm Größe, der senkrecht durch die Hirnrinde geht, sind ohne weiteres 13 solcher Verödungsherde zu unterscheiden; hierbei ist eine Reihe sehr kleiner Verödungsstellen nicht mitgerechnet. Weitaus die meisten von ihnen befinden sich in der Tiefe der Ganglienzellenschicht; manche liegen in der äußersten Schicht der Hirnrinde, andere in der mittleren. Die Betzchen Zellen zeigen außerhalb dieser Herde normale Nisslkörperchen und ziemlich hellen Kern, manchmal aber ist der Kern hellviolett und der größte Teil des Zelleibs diffus dunkelviolet. In der Ganglienzellen- und der äußersten Rindenschicht bemerkt man stark gewundene und auch kernreiche Gefäße. Viele von oben in die Hirnrinde einmündende Arteriolen zeigen ein verengtes Lumen. Neben den Arteriolen der Marksubstanz, namentlich in den Verästelungsstellen, liegt oft reichlich grünes Pigment. Neben einem quergetroffenen, mit Blut gefüllten, nicht verengten Gefäß der unteren Ganglienzellenschicht liegen pigmentreiche Kugeln; auch finden sich runde, blasse, kernlose Kugeln in der Nähe der Gefäße. Manche größeren, quergetroffenen Gefäße — auch solche mit verengtem Lumen — zeigen eine gefaserte Struktur. Neben den mehr graugrünen Pigmentkugeln liegen auch scharfgrüne bröckelige Elemente neben größeren Gefäßen. An manchen Stellen zeigt das Gefäß geringe oder stärkere aneurysmatische Auftreibung. In einem Verödungsherd liegt ein Haufen blaugrünes Pigment.

Ok. 4, Immersion 2,0: Zwischen den beschriebenen Herden zeigen die Ganglienzellen meist einen ziemlich hellen Kern mit dunklem Kernkörperchen und undeutlicher Kernmembran. Der Zelleib ist stellenweise dunkel, stellenweise hellviolett und läßt tigroide Substanz — oft in Punkten und Streifen — erkennen. Sodann kommen Ganglienzellen mit blassem, schattenhaftem, etwas wabigem Zelleib ohne Kern vor, wenn auch nicht sehr häufig. Endlich finden sich geschrumpfte Ganglienzellen mit diffus dunklem Zelleib, der in dem ebenfalls dunklen Kern schwer abzugrenzen ist; inmitten des Kerns liegt das dunkle Kernkörperchen. In der Ganglienzellenschicht liegen mehr oder weniger zahlreiche kleinere dunkle und größere blasse Gliakerne auch als Trabanzellen neben den Ganglienzellen. In dem Gebiet zwischen den Herden sieht man stark gekrümmte Gefäße und Capillaren. In ersteren sind die Endothelkerne oft stark vermehrt, so daß das Lumen verengt wird. Auch die Kerne der Media sind vermehrt. Neben

den Gefäßen und Capillaren, zuweilen auch in der Gefäßwand selbst, grünliches Pigment und Gliakerne in perlschnurartiger Anordnung. — Die Herde entbehren der Ganglienzellen fast ganz; nur einzelne Reste sind vorhanden und zeigen geschrumpften Zelleib. Oft liegen an ihnen zahlreiche Gliazellen. Im übrigen erkennt man in den Herden sehr zahlreiche blasse Gliazellen, teils vereinzelt, teils zu mehreren beieinander liegend. — In den Herden sieht man ferner sich mehrfach verästelnde, zarte Capillaren, neben denen blasse Gliazellen liegen. An der Gefäßwand blaugrüne Pigmentpunkte. — Neben den Herden liegen auch längsgetroffene, weniger zarte Capillaren, die reichliche längliche Kerne aufweisen. Inmitten einiger Herde liegt eine kleinere oder größere Masse grünen Pigments mit Konglomeraten von stark lichtbrechenden Körnchen (Kalk). Dies Pigment liegt mit Vorliebe in der Nähe eines dickeren Gefäßes, bzw. zwischen Gefäßästen.

Toluidinblaufärbung, Stirnwindung.

Ok. 4, Obj. 16: Die Stirnwindung erscheint ohne weiteres im ganzen verschmälert. Die Ganglienzellenschicht zeigt zahlreiche *verödete* Stellen, noch viel mehr als in der Zentralwindung. Auch hier findet sich ein Teil der Verödungen in der äußersten Rindenschicht, oft bis in die Mitte der Ganglienzellenschicht hineinreichend, während ein anderer Teil in der an das Mark angrenzenden Partie der Ganglienzellenschicht liegt; endlich kommen auch verödete Stellen in der Mitte der Ganglienzellenschicht vor. Die Zellarchitektur ist in der Nähe dieser Herde gestört. In manchen Schnitten ist die Zahl der Verödungen sehr groß, in manchen gering. In den verödeten Stellen sieht man keine Ganglienzellen, die Herde sind aber nicht kernlos. Die sichtbaren Zellen sind schwach gefärbt. Inmitten einiger Verödungsherde liegen grünliche Bröckel, ebenso in der Nähe einiger Gefäße des Marks. Die Gefäße zeigen hie und da im Mark, in *nicht* verödeten Rinde und namentlich in den Verödungsstellen verdickte Wände und gekrümmte Konturen. Außerdem finden sich Stellen, in denen die erwähnten grünlichen Bröckel reichlicher sind und einen Spalt auszufüllen scheinen. Einzelne quergetroffene Gefäße der Ganglienzellenschicht sowie der Pia zeigen Vermehrung der Endothelkerne, auf die nach außen in manchen Präparaten eine blasse, kernlose Schicht folgt, an die sich weiter nach außen vermehrte längliche Kerne anschließen; das Lumen ist hier verengt. — Die Pia ist an manchen Stellen verdickt und dann mäßig kernreich. Die von der Pia in die oberste Hirnrindenschicht einziehenden längsgetroffenen Gefäßchen zeigen gekrümmte Kontur und vermehrte Kerne in ihrer Wand. In der Randzone, aber auch in verschiedenen Schichten der Ganglienzelleiste und insbesondere auch in der Nähe von Verödungsherden sind nicht nur die Wandungen der Gefäße sehr kernreich, teilweise enthalten die Gefäße auch mehrere Lumina.

Ok. 4, Immersion 2,0: Manche Ganglienzellen in den nicht verödeten Stellen haben einen blauen, andere einen hellen Kern. Die größeren Ganglienzellen zeigen einzelne Nißschollen im Zelleib. Der Zelleib der Ganglienzellen mit dem blauen, ovalen Kern ist diffus violett, oft rötlich violett bei dunklerer Färbung der Randpartie, manchmal auch so diffus dunkelviolett, daß die Grenze zwischen Kern und Zelleib nicht scharf zu sehen ist. Einige Ganglienzellen mit schattenhaftem Zelleib haben keinen sichtbaren Kern. Die verödeten Stellen zeigen sehr blasse Gliakerne von runder Kontur, auch blasse polygonale Zellen von geringer Größe und vereinzelte Ganglienzellenschatten, zum Teil mit Kernen. Um die Gliakerne herum sieht man Andeutungen eines blassen Zelleibs. Die Gliakerne liegen oft auch zu mehreren, zu vier und fünf beieinander. Das bei der schwachen Vergrößerung erwähnte grüne Pigment liegt bald in kleinen Bröckeln, bald in runden Scheiben angeordnet, ist bald mehr blaugrün, bald mehr gelbgrün. In

der die Verödungsherde umgebenden Ganglienzellschicht sind die Gliakerne deutlich vermehrt; sie sind hier besser gefärbt als im Herd. Die an der Peripherie der Herde liegenden Ganglienzellen sind bald geschrumpft, bald verzogen (annehmbar durch Zusammenziehung des Herdes). Längsgetroffene Gefäße haben eine unregelmäßig gekrümmte Kontur. Die Kerne aller Schichten sind vermehrt, das Lumen ist bald verengt, bald erweitert. Gefäßchen mit mehreren Lumina zeigen Wucherung der länglichen wie der zarteren ovalen Kerne; die Wucherungen sind mehrfach mit dunkelblauen, strukturlosen Bröckeln versehen. In einem stark gewundenen, längsgetroffenem Gefäß liegt eine Ansammlung von weißen,

kernhaltigen Blutkörperchen; auch Diplokokken und Streptokokken finden sich hier. Ebenso sieht man in einigen Capillaren Leukocyten.

Hämatoxylin-Eosinfärbung, Zentralwindung.

Ok. 4, Obj. 16:

An mit salzsaurem Alkohol behandelten Hämatoxylinpräparaten treten die bei den Schnitten mit Toluidinblaufärbung beschriebenen Verödungen nicht sonderlich hervor. Man sieht nur hie und da in der Molekularschicht und in der Pia vereinzelte und nur selten in größerer Anzahl herdweise auftretende blaue, runde Scheiben und außerdem nur einen grau erscheinenden

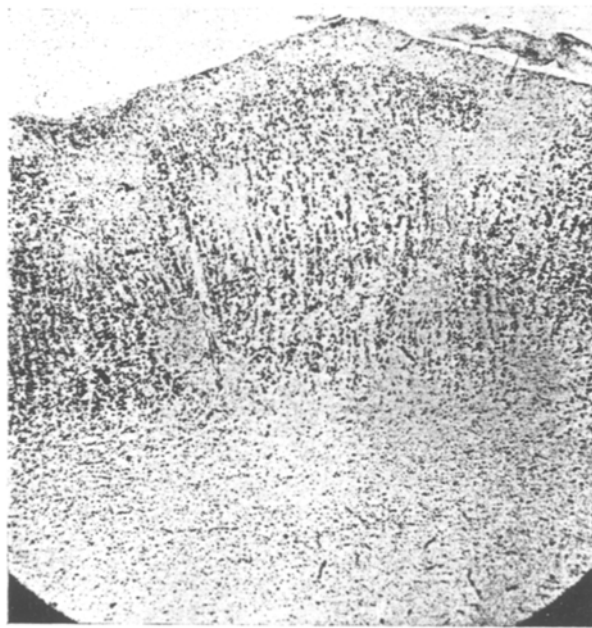


Abb. 1. Zentralwindung.

Abb. 1 und Abb. 2 geben Mikrophographien von Toluidinblaupräparaten der Zentral- und Stirnwindung wieder, die im Forschungsinstitut zu München hergestellt wurden.

Herd mit zahlreichen blauen Kernen inmitten der Ganglienzellschicht, vielleicht $\frac{1}{30}$ des Gesichtsfeldes einnehmend.

Ok. 4, Immersion 2,0: Die Wand der zuweilen gekrümmt verlaufenden und ein verengtes, auf Längs- und Querschnitten manchmal geschlossenes Lumen darbietenden Arteriolen enthält reichliche längliche Kerne. In der Molekularschicht und der Marksubstanz liegen stellenweise diffus blaue, runde, kernlose Scheiben, vermehrt in der Nähe größerer Gefäße. Neben manchen größeren Gefäßen und herdweise finden sich gelbbraune Körnchen, bald vereinzelt, bald in größerer Anzahl. Am deutlichsten sieht man diese gelbbraunen Bröckel in dem bei Obj. 16 erwähnten grauen Herd. Hier liegen auch runde und ovale Scheiben mit scharfem Rand von der Größe eines Ganglienzellkernes (große Gliakerne),

die zahlreiche feine, blaue Punkte enthalten. Oft liegt am Rand der gelbbraunen Gebilde ein dunkelblauer ovaler Kern, — eine Randkontur um das graue Bröckel ist nicht zu erkennen.

In der Marksubstanz liegen oft neben den Gefäßen Gliakerne in perlschnur-artiger Anordnung.

Hämatoxylin-Eosinfärbung, Stirnwindung.

Ok. 4, Obj. 16: Kleine, dunkelblaue Scheiben liegen an einigen Stellen der äußersten Hirnrinde. Zuweilen sind diese Scheiben herdweise zahlreicher und reichen keilförmig bis an die Ganglienzellenschicht heran. Auch finden sich derartige runde Scheiben verstreut in der Marksubstanz (Myelintröpfchen?).

Ok. 4, Immersion 2,0: Die erwähnten runden Scheiben lassen keinen Kern und keine Schichtung erkennen. An längsgetroffenen Arteriolen sind die länglichen Kerne vermehrt. Die bei Beschreibung der Zentralwindung geschilderten gelbbraunen Bröckel neben den Gefäßen enthalten auch hier meistens, aber nicht immer, einen blauen Kern. Eine Umrandung ist nicht sichtbar.

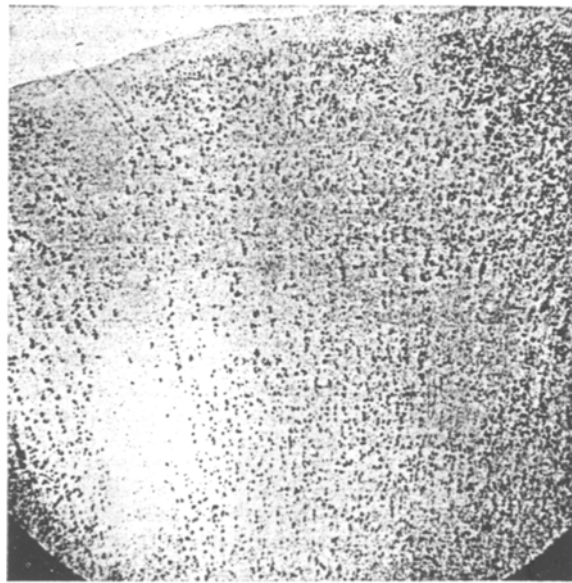


Abb. 2. Stirnwindung.

Heidelberger Gliafaserfärbung, Zentralwindung.

Ok. 4, Obj. 16: Vom helleren Untergrund heben sich die durch Kernreichtum und -Füllung stark blaufärbten Gefäße in Ganglienzellenschicht und Mark grob hervor. Auch die Umgebung der Arteriolen ist durch vermehrte Kerne und Fasern stärker blau gefärbt. Die äußerste Schicht der Hirnrinde zeigt einen dunkelblauen faserigen Saum, der verschieden dick ist und an einigen Stellen keilförmig als feiner Filz bis an die Ganglienzellenschicht heran und in sie hinein läuft. An einer anderen Stelle findet sich in der Ganglienzellenschicht ein länglicher, stark blau gefärbter faseriger Streifen.

Ok. 4, Immersion 2,0: Um viele Gefäße herum liegen Gliafasern und neben einigen Gefäßen rundliche, hellbraune Bröckel ohne Umrandung mit blauem, ovalem Kern. An einigen Stellen finden sich in der Ganglienzellenschicht Herde von Gliafasern. Hier sind auch die Gliakerne — und zwar die kleinen dunkleren wie die großen helleren — stark vermehrt. *Ein Gliafaserherd entspricht einem verödeten Herd im Toluidinblaupräparat.* Die Herde mit Gliafaservermehrung finden sich aber nicht so häufig wie die verödeten Stellen im Toluidinblaupräparat.

Abgesehen von solchen Herden enthält die Ganglienzellschicht nur wenige Gliafasern. Neben manchen Gefäßen liegen runde, hellblaue Scheiben, die innen eine dunklere und am Rande eine hellere Färbung haben.

Heidelberger Gliafaserfärbung, Stirnwindung.

Dieselben Verhältnisse wie bei Zentralwindung beschrieben.

Herxheimer-Fettfärbung, Zentralwindung.

Ok. 4, Obj. 16: Die Wand einiger größerer Gefäße in der Ganglienzellschicht ist stellenweise diffus grellrot gefärbt (*hyaline Degeneration*). Besondere Herde wie bei der Toluidinblaufärbung lassen sich nicht abgrenzen. Einzelne quer- oder längsgetroffene Gefäße sind verschlossen. Ein Teil des Zelleibs der Ganglienzellen ist rot punktiert.

Ok. 4, Immersion 2,0: Der Leib der meisten Ganglienzellen ist reichlich mit roten Punkten durchsetzt. Neben vielen Kernen der Gliazellen liegen sehr zahlreiche rote Punkte. Auch neben den Gefäßwandzellen der Capillaren und Arteriolen und im adventitiellen Lymphraum sind feine und dickere rote Punkte zu erkennen. In allen Schichten des Präparats ist diese starke Verfettung deutlich. Ein herdweiser Unterschied fällt nicht auf. Auch neben den Gliakernen der Randzone und besonders am Zelleib der kleinen Ganglienzellen der obersten Schichten sieht man viele rote Punkte. Die bei Obj. 16 erwähnten hellroten Stellen der Gefäßwand sind auch bei Immersionsbetrachtung diffus rot, nicht wie die verfetteten Stellen punktiert rot.

Herxheimer-Fettfärbung, Stirnwindung.

Ok. 4, Obj. 16: Dieselben Verhältnisse wie bei der Zentralwindung; eine deutliche Abgrenzung von Herden ist auch hier nicht zu erkennen.

Ok. 4, Immersion 2,0: Einzelne Gefäße haben infolge Kernwucherung ein verschlossenes Lumen. Es findet sich dieselbe starke Verfettung wie bei der Zentralwindung beschrieben. An den Arteriolen bemerkt man einwärts von der Adventitia auch hier stellenweise Gefäßwandabschnitte, die diffus leuchtend rot gefärbt sind, nicht rot gesprenkelt wie bei Verfettung (*hyaline Degeneration*).

Färbung nach Plasmazellen mit Unna-Pappenheims Methylgrün-Pyronin-Gemisch.

Ok. 4, Immersion 2,0: Stücke von *Stirnwindung* und von *Zentralwindung* zeigen die verödeten Stellen wie die mit Toluidinblau gefärbten Präparate; in den verödeten Stellen sind die Ganglienzellen fast ausgefallen; dafür finden sich reichliche größere helle und kleinere dunklere Gliazellen. Die Gliakerne sind auch in den nicht verödeten Stellen und hier teilweise um die Ganglienzellen vermehrt. Die Gefäße zeigen hier und da Vermehrung der Endothel- wie der länglichen Kerne. Plasmazellen finden sich nicht.

Alaunkarminfärbung, Zentralwindung und Stirnwindung.

Ok. 4, Immersion 2,0: Teile der Intima der Gefäße sind verdickt, die Media hat vermehrte Kerne. Einzelne Partien des Gefäßquerschnitts sind strukturlos; sie entsprechen den hyalin degenerierten Stellen des Fettpräparates. Einzelne quergetroffene Gefäße zeigen Anhäufung von kernhaltigen Zellen einwärts von der Intima. Neben vielen größeren Gefäßen liegen hellere, kernartige Partien.

Resorcinfuchsinfärbung, Zentralwindung und Stirnwindung.

Ok. 4, Immersion 2,0: Die *Elastica* ist an manchen Gefäßen teilweise dünn, teilweise fehlt sie. Zuweilen ist sie aufgesplittert. Oft ist sie gut erhalten. — An einigen Gefäßen der Pia liegt einwärts von zusammengedrückten Elasticafasern

eine diffus dunkelrosa gefärbte Masse im Gefäßlumen (*wandständiger Thrombus*); die gerade unter diesem Thrombus liegende Gegend der Hirnrinde enthält einen Verödungsherd.

Pikrocarminfärbung, Zentralwindung und Stirnwindung.

Ok. 4, Immersion 2,0: Stellenweise finden sich schattenhafte Ganglienzellen, zum Teil ohne Kern, sowie geschrumpfte Ganglienzellen mit diffus dunkelblauem Zelleib, der vom dunklen Kern nur schwer abzugrenzen ist. Intima und Media der kleineren Gefäße zeigen vermehrte Kerne. An vielen Ganglienzellen und neben vielen Capillaren liegen Gliakerne. Viele kleine Gefäße der oberen Partien der Hirnrinde zeigen ein diffus leuchtend rot gefärbtes Innere, oft schon beim Eintritt aus der Pia in die Randzone. Man sieht diese leuchtend roten Stellen in der Gefäßwand und im Innern des Gefäßlumens auf Quer- wie Längsschnitten, in Ganglienzellenschicht und Marksubstanz (*Thromben und hyaline Degenerationen*).

Bielschowskysche Färbung, Zentralwindung.

Ok. 4, Obj. 16: Querschnitte einiger größerer und Längsschnitte vieler kleinerer Gefäße sind diffus dunkelviolettfärbt. Einige mittelgroße Gefäße in der Randzone zeigen auf Querschnitten einen dicken, diffus violetten Ring. Das Lumen einiger längsgetroffener Gefäße der Randzone hat unregelmäßige Breite. An einer Stelle finden sich vier quergetroffene Gefäßlumina dicht nebeneinander. (Knäuelbildung — Teilung?)

Ok. 4, Immersion 2,0: Längsschnitte von Capillaren weisen oft längsziehende oder um das Gefäß herum gewundene Fasern auf. Längs- und quergeschnittene Gefäße enthalten zuweilen dunkelvioletten, etwas marmorierten Gefäßinhalt (*Thromben*); solche Gebilde finden sich in einigen Abschnitten der Randzone wie der Ganglienzellenschicht.

Herrn Kollegen *Schob* in Dresden spreche ich für mehrfache Beratung und Hilfe auch an dieser Stelle meinen besten Dank aus.

Überblickt man alles Vorstehende, so zeigt sich folgendes: die untersuchten Stellen der Zentralwindung und Stirnwindung, die, wie der Sektionsbericht angibt, teilweise schmal waren, weisen zahlreiche Verödungsherde auf, in denen die Ganglienzellen atrophiert, zum Teil schattenhaft sind. In den Herden finden sich Pigmentbröckel und pigmentreiche Zellen; Gliakerne und Gliafasern sind in den Herden vermehrt. Endlich sind in manchen Herden sich mehrfach verästelnde zarte Gefäßchen zu erkennen. In der Umgebung der Herde sind die Gewebelemente oft verzerrt und verschoben. Viele Gefäßchen der Pia und der Ganglienzellenschicht haben eine stark gewundene Kontur. Die Wand der Gefäße ist oft verdickt, die Kerne namentlich der mittleren und der inneren Schicht sind vermehrt. Die Elastica ist spärlich, dünn, zuweilen aufgesplittert. Einige Male zeigen Gefäßlängsschnitte aneurysmatische Auftreibung. Die Gefäßwand ist mehrfach hyalin degeneriert; es ist hier und da zu thrombotischer Verengung des Lumens gekommen. Auch die Kernvermehrung der mittleren und inneren Schicht hat zuweilen zu Verengung des Lumens geführt, manchmal zu seiner Verschiebung. Einige Male finden sich mehrere Lumina nebeneinander; ob es sich hier um einen Schnitt durch ein

Gefäßknäuel oder um Teilung des Gefäßes handelt, ist nicht völlig geklärt. Wie im Sektionsbericht angegeben, sind verschiedene Stellen der Hirnwindung und der Rindensubstanz teilweise verschmälert. Die Ursache dieser Verschmälerung beruht, wie die Untersuchung der Zentralwindung und der Stirnwindung gezeigt hat, auf dem Vorhandensein zahlreicher Verödungsherde, in deren Umgebung infolge von Schrumpfung Verzerrungen und Verschiebungen des Gewebes stattgefunden haben. Zweifellos sind diese Verödungen durch Verschuß der kleinen Gefäße zu erklären, denen die Ernährung der betreffenden Hirnrindenstelle zufiel. Die kleinen Gefäße sind arteriosklerotisch verändert und durch Kernwucherung, Verminderung der Elastica, hyaline Degeneration und Thrombenbildung geschlossen. In dem zu den geschlossenen Gefäßen gehörigen Bezirk sind die Ganglienzellen atrophiert oder geschwunden; dafür ist das Gliagewebe gewuchert; große Gliazellen finden sich nicht. Die vorhandenen Pigmentbröckel sind als Abbauprodukte anzusehen, die nach und nach fortgeschwemmt werden — finden sie sich doch auch im adventitiellen Lymphraum vieler Gefäße. In den Verödungsherden zeigt das mesodermale Gewebe schwache Neigung zu Wucherung, wie die neu gebildeten Capillarnetze erweisen. Die Gefäßwand ist auch in Form fettiger Degeneration entartet. Die perlschnurartige Anlage von Gliakernen an die Gefäße weist auf perivaskuläre Gliose hin. Abgesehen von den Verödungsherden finden sich in den Präparaten noch unregelmäßige Verdickung des Gliaaumes der Randzone, Vermehrung der Gliakerne in der Ganglienzellschicht, Anhäufung von Fettkörnchen im Zelleib der Ganglienzellen und neben den Gliakernen; neben den Ganglienzellen liegen nicht selten mehrere Gliakerne. Die nervösen Erscheinungen, die in der Krankengeschichte mitgeteilt sind, lassen sich durch die zahlreichen Verödungsherde erklären, zweifellos auch die in der letzten Zeit bestehende Demenz. Ob die arteriosklerotischen Veränderungen teilweise aufluetischer Grundlage entstanden sind, ist nicht genau aufgeklärt worden, da serologische Untersuchungen seinerzeit leider nicht angestellt worden sind.
