

(Aus dem anatomischen Laboratorium [Prof. Spatz]
der Psychiatrischen und Nervenklinik München [Geheimrat Bumke].)

Ein neuer Beitrag zur Frage der Schizogyrie (Windungsspaltbildung) und ihrer traumatischen Entstehung¹.

Von

Viola Freiin Riederer von Paar.

Mit 26 Textabbildungen.

(Eingegangen am 31. Oktober 1936.)

Einleitung.

Als „Schizogyrie“ bezeichnete *Spatz* einen sehr charakteristischen, schon mit bloßem Auge erkennbaren Befund an der Großhirnoberfläche, der im *Auftreten von feinen, engen, auf der Kuppenhöhe dem Windungsverlauf folgenden Spalten besteht. Diese feinen Spalten fanden sich nur an Windungen der Konvexität des Großhirns, nicht an dessen Basis. Maria Mittelbach* hat diese Veränderung, die sie auch mikroskopisch untersucht hat, bei 5 Fällen des hiesigen Laboratoriums unter der Bezeichnung „erworbene Spaltbildung der Großhirnrinde“ genau beschrieben. Es wurde festgestellt, daß der Zustand nicht als eine Mißbildung im Sinne der Störung eines Entwicklungsvorganges — so wie etwa die echte Mikrogryrie — aufgefaßt werden kann, sondern daß es sich um den Endzustand nach einem Zerstörungsvorgang an den bereits fertig entwickelten Windungen handeln muß. Während die Ähnlichkeit mit der Mikrogryrie nur eine sehr oberflächliche ist, besteht eine *ausgesprochene Verwandtschaft mit dem traumatisch verursachten Etat vermoulu, der bekanntlich die Windungen der Basis bevorzugt*. Es wurde deshalb auch betont, daß in ätiologischer Hinsicht die Annahme einer Verletzung weitaus am wahrscheinlichsten sei, obwohl sich dafür aus den Krankengeschichten der 5 Fälle keine bestimmten Anhaltspunkte ergaben.

Die *Mittelbachsche* Arbeit wollte in erster Linie auf einen bisher nicht berücksichtigten Zustand hinweisen, der durch eine Reihe von Merkmalen makroskopischer wie mikroskopischer Art sehr wohl gekennzeichnet ist. Es ist indessen seit der Veröffentlichung der *Mittelbachschen* Arbeit (1929) unseres Wissens keine Mitteilung über diese Beobachtung erschienen. Dies kann nicht an einer besonderen Seltenheit des Befundes liegen, denn inzwischen sind im hiesigen Laboratorium 3 weitere Fälle festgestellt worden, die wiederum ganz genau dasselbe charakteristische Bild an der Konvexität des Großhirns aufweisen. Diese 3 neuen Fälle bilden die Grundlage der folgenden Mitteilung. Dabei soll auch die Frage der traumatischen Ätiologie nochmals aufgerollt werden. Die Hauptaufgabe dieser Veröffentlichung aber ist es, wieder auf ein mit bloßem Auge erkennbares Zustandsbild am menschlichen Großhirn hinzuweisen, das durch seine Merkmale besonders gut gekennzeichnet ist.

¹ Mit Hilfe der Rockefeller Foundation.

Zunächst sei eine Zusammenfassung der *Mittelbach*schen Befunde vorausgeschickt.

Das *makroskopische* Bild war in den von *Mittelbach* beobachteten 5 Fällen durch folgende typische Merkmale gekennzeichnet: Es finden sich an der Konvexität des Großhirns relativ schmale Spalten, die auf der Kuppe der Windungen diesen parallel verlaufen. Kurze Seitenspalten gehen beiderseits senkrecht zum Verlauf der Hauptspalten ab. Zwischen den Seitenspalten erhebt sich die stehengebliebene Rinde höckerartig. In einzelnen Fällen findet sich eine leichte bräunliche Verfärbung der Spaltländer. Auf dem Querschnitt haben die Defekte Trichterform. Sie sind meist nicht tief und reichen nur ausnahmsweise bis ins Mark. Befallen sind stets bestimmte Windungen, vor allem die hinteren Drittel der ersten und zweiten Stirnhirnwindung und auch die vordere Zentralwindung. Mikroskopisch findet man auf dem Querschnitt wieder den trichterförmigen Defekt, der bis zur 3.—5. Rindenschicht, selten noch tiefer reicht. Die weichen Häute spannen sich über die Defekte aus. Auf beiden Seiten setzt sich das nervöse Gewebe in nur geringgradig veränderter Weise fort. Pigmentreste deuten in einigen Fällen auf einen Abbauvorgang hin. Am Grunde der Spalten reicht eine schmale, keilförmige Glianarbe („Verödungsherd“) mit markwärts gerichteter Spitze in die Tiefe. In diesem Gebiet, wo die Nervenzellen fast vollkommen fehlen, sieht man im Gliafaserbild einen dichten Gliafaserfilz. Dem Verödungsherd entspricht im Markscheidenbild ein Ausfall der normalen markhaltigen Nervenfasern, an deren Stelle ein als Regenerat gedeutetes Markfasergeflecht (*Plaques fibromyeliniques* von *C. Vogt*) auftritt.

Mittelbach ist es nicht möglich gewesen, ein frühes Stadium zu beobachten, das den Prozeß im Anfang gezeigt hätte. Bei allen Fällen war die Spaltbildung ein Endzustand nach einer vermutlich viele Jahre zurückliegenden Schädigung. Die Veränderung hatte keinen Zusammenhang mit dem zum Tode führenden Leiden. Die Kranken waren in verschiedenem Alter an ganz verschiedenen Krankheiten gestorben und die Schizogryrie war offenbar lediglich ein Nebebefund bei der Sektion.

Eigene Beobachtungen.

Es sollen nun drei, seit Abschluß der *Mittelbach*schen Arbeit von uns beobachtete Fälle mitgeteilt werden. Da das zum Tode führende Leiden wieder jeweils in keinem Zusammenhang mit dem Befund steht, wird nur kurz darüber berichtet.

1. Steg. (Nr. 3405), 51jähriger, verheirateter Lokomotivführer. Da in der Krankengeschichte über die Vorgeschichte des Kranken nichts zu ersehen war, haben wir uns mit der Witwe in Verbindung gesetzt. Sie gab an, daß ihr Mann bis zu seiner Erkrankung, 3 Monate vor seinem Tode, stets völlig gesund gewesen sei, daß er in seinem Dienst keinen Tag gefehlt habe und daß er, soviel sie wisse, niemals irgendeinen Unfall gehabt habe. Kurz vor seinem Tode wurde St. wegen eines

Erregungszustandes in kachektischem Zustand eingeliefert. Es bestand das Bild einer symptomatischen Psychose bei Magencarcinom. Letzteres wurde auch bei der Sektion gefunden.

Aus dem Sektionsbericht ist abgesehen von den, mit dem Magencarcinom zusammenhängenden Veränderungen, eine Endokarditis der Aortenklappen und eine verruköse Endokarditis der Mitrals, sowie eine ältere Embolie in den Ästen der linken Pulmonalarterie bemerkenswert.

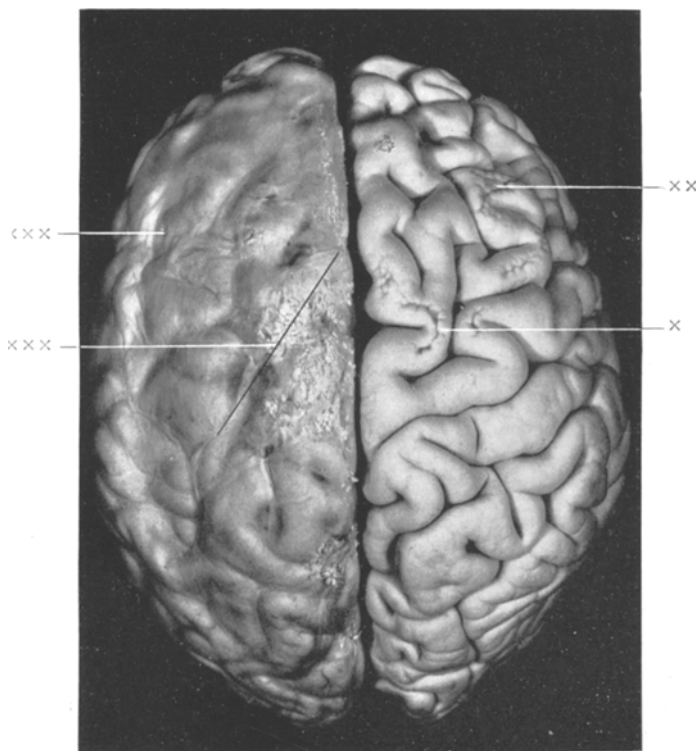


Abb. 1. (Vergrößerung 0,6.) Fall 1. Makroskopisches Bild beider Hemisphären re. ohne, li. mit weichen Häuten. x bogenförmige Spalte, xx zwei parallele Spalten auf einer Windungskuppe, xxx Spalte, die durch die weichen Häute hindurchschimmert, xxxx Schnittlinie für Querschnitt auf Abb. 2.

Makroskopischer Gehirnbefund (Obduktion: Spatz). Schädelknochen blutarm, Dura o. B. Die weichen Häute über der Konvexität sind in erheblicher Weise diffus getrübt und verdickt. Die Verdickung bezieht sich auf die äußeren Lagen des subarachnoidealen Gewebes, während die tieferen Schichten und die Pia zart sind. Die Windungen treten am Stirnpol deutlich hervor (leichte Atrophie). Im Gebiet der 2. Stirnwindung und anschließender Teile der vorderen Zentralwindung sieht man beiderseits ganz symmetrisch den Befund der *Mittelbachschen* Spalten durch die weichen Häute hindurch. Sie sind über diesen Stellen leicht, aber deutlich rostbraun gefärbt.

Nach Abziehen der weichen Häute von der rechten Hemisphäre kann man die Lokalisation genau erkennen (Abb. 1). Am hintersten Abschnitt der 1. Stirnwindung verläuft eine kuppenständige Spalte (x) bogenförmig um eine, von der

interhemisphärischen Fissur hereinragende Furche herum; dabei sind die von der Hauptspalte abgehenden Nebenspalten an der Konvexität des Bogens deutlich länger als an der Konkavität. Man kann dieses Bild mit einer Platzwunde vergleichen. Daran schließen sich frontalwärts ganz seichte, mit Sprüngen vergleichbare Defekte an, die unregelmäßig auf der Windungskuppe nahe der Mantelkante ziehen. Im Verlauf der vorderen Zentralwindung sieht man einen ganz oberflächlichen Defekt,

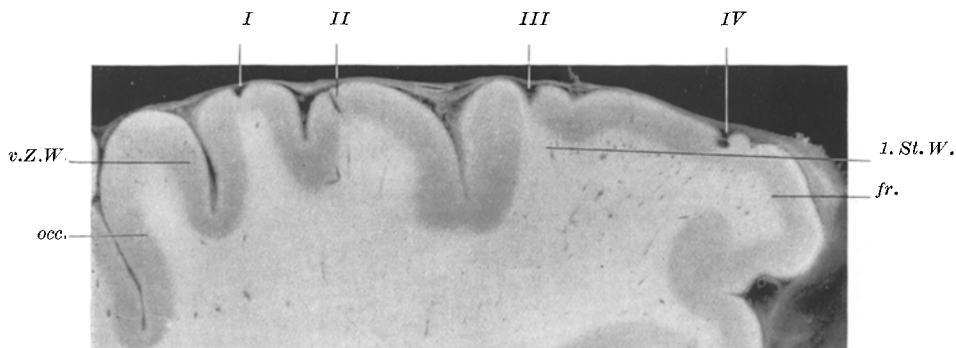


Abb. 2. (Vergrößerung 1,5.) Fall 1. Querschnitt durch 4 Spalten (Schnittführungslinie s. Abb. 1). occ. occipitalwärts, fr. frontalwärts, v.Z.W. vordere Zentralwindung, 1. St.W. 1. Stirnwindung, I, II, III, IV die einzelnen Spalten.

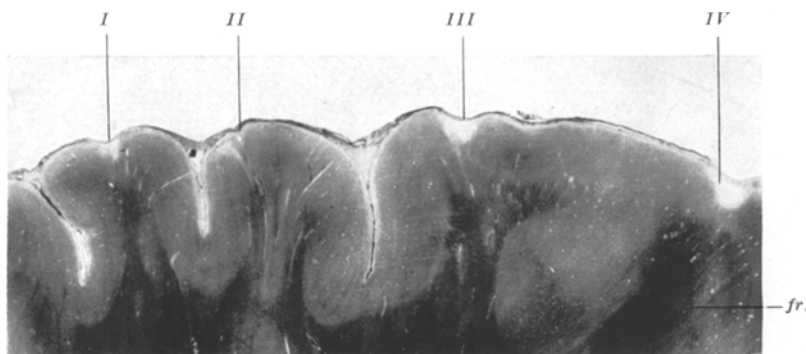


Abb. 3. (Vergrößerung 2,2.) Fall 1. Übersichtsbild in van Gieson-Färbung. I, II, III, IV die quergetroffenen Spalten, fr. frontalwärts.

der wieder in einer Windungskurve gelegen ist. Eine lange, an 2 Stellen unterbrochene Spalte, folgt dem Verlauf der 2. Stirnwindung in ihrem hinteren Drittel. Am vorderen Ende erfährt die Spalte — dies ist aber eine Seltenheit — auf einer breiten Kuppe eine Verdoppelung ($\times \times$), wobei eine Nebenspalte die beiden Hauptspalten verbindet. Auf unserer Abb. 1 sind über der linken Hemisphäre die weichen Häute belassen worden, um zu zeigen, daß man die Defekte ($\times \times \times$) durch die verdickten Häute hindurch nur andeutungsweise erkennen kann.

Dagegen werden die Spalten auch hier deutlich, wenn man einen Schnitt anlegt (Abb. 2). Dieser wurde möglichst senkrecht zum Verlauf von 4 Spalten geführt und geht durch die vordere Zentralwindung und die anschließende 1. Stirnwindung. (Ein Strich auf Abb. 1 links [$\times \times \times \times$], zeigt die Schnittrichtung des Blockes an.) Die Spalten erscheinen trichterförmig und liegen fast ganz im Rindengrau. Die

Arachnoidea zieht über die Spalten hinüber, ebenso wie sie es bei den Furchen tut. Leichte Einsenkungen sind als Kunstprodukt bei der Fixierung aufzufassen.

Die basalen Gefäße sind nur an den Prädilektionsstellen altersgemäß sklerosiert. Das Gehirn ist ausgesprochen anämisch. Die Zeichnung — besonders der eisenreichen Abschnitte — tritt dadurch deutlicher hervor. Nirgends gefäßbedingte Herde.

Zusammenfassung: Hochgradige Schizogyrie an typischer Stelle; Verdickung der weichen Häute, sonst keine wesentliche Veränderung am Gehirn.

Mikroskopischer Gehirnbefund. Zur histologischen Untersuchung wurden Scheiben benützt wie die von Abb. 2, so daß auf einem Präparat vier mehr oder weniger senkrecht getroffene Spalten zu sehen sind.

Das Übersichtsbild (Abb. 3) zeigt die quergetroffenen Spalten bei *van Gieson*-Färbung. Die Defekte sind gekennzeichnet durch ihre Kuppenständigkeit und durch die nach oben offene Trichterform. In der Tiefe der Windungen gibt es niemals Defekte. Man sieht eine deutliche Verdickung der weichen Häute, die dem makroskopischen Bild entspricht; sie ist aber über den Spalten nicht hochgradiger als an anderen Stellen. Dagegen findet sich Pigment in den weichen Häuten immer über den Defekten angehäuft.

Dieses im *Nissl*-Bild grünlich gefärbte Pigment (Abb. 4), das nur Spuren einer Eisenreaktion gibt, wird teilweise in den Zellen feinkörnig gespeichert (\times), teilweise liegt es grobkörnig im bindegewebigen Maschenwerk ($\times\times$). Anzeichen einer frischen Entzündung der weichen Häute fehlen völlig. Die Gefäße des subarachnoidealen Raumes speichern Pigment ($\times\times\times$), sonst zeigen sie keine pathologischen Veränderungen.

Abb. 5 zeigt eine quergetroffene Spalte im *van Gieson*-Bild bei mittlerer Vergrößerung. Man sieht wieder die verdickten weichen Häute über den Defekt hinwegziehen. Dieser wird von zarten bindegewebigen Strängen (*b. Str.*) durchzogen, die einerseits den weichen Häuten, andererseits den Defekträndern anhaften. In diesem Bindegewebe sind zwei Gefäße aufgehängt. Auch hier finden sich deutliche Spuren von Pigment. Man erkennt, daß der Defektrand auf weite Strecken hin von einer bindegewebigen Membran (*P. acc.*) bekleidet wird; diese geht an der oberen Begrenzung in die Pia über, so daß der Eindruck erweckt werden kann, als würde sich die Pia in den Defekt herabsenken. In Wirklichkeit handelt es sich aber um eine neugebildete Membran (*Pia accessoria*).

Besonders deutlich erkennen wir diese bindegewebige Auskleidung im *Perdrau*-Bild (Abb. 6). Im Gegensatz zu den vaskulär bedingten Herden fehlt an der Unterfläche der den Defekt überbrückenden weichen Häute ein glöser Randsaum, anders ausgedrückt, der Defekt ist gegen die weichen Häute zu offen, wenn es auch

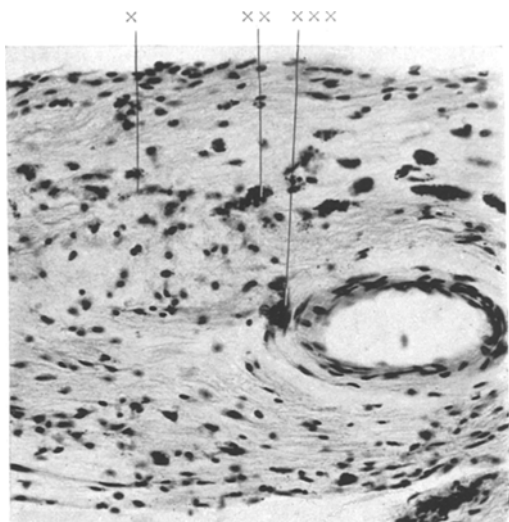


Abb. 4. (Vergrößerung 220fach.) Fall 1. Pigment in den weichen Häuten, vgl. Abb. 7. \times feinkörniges Pigment, $\times\times$ grobkörniges Pigment, $\times\times\times$ Pigment in der Gefäßwand.

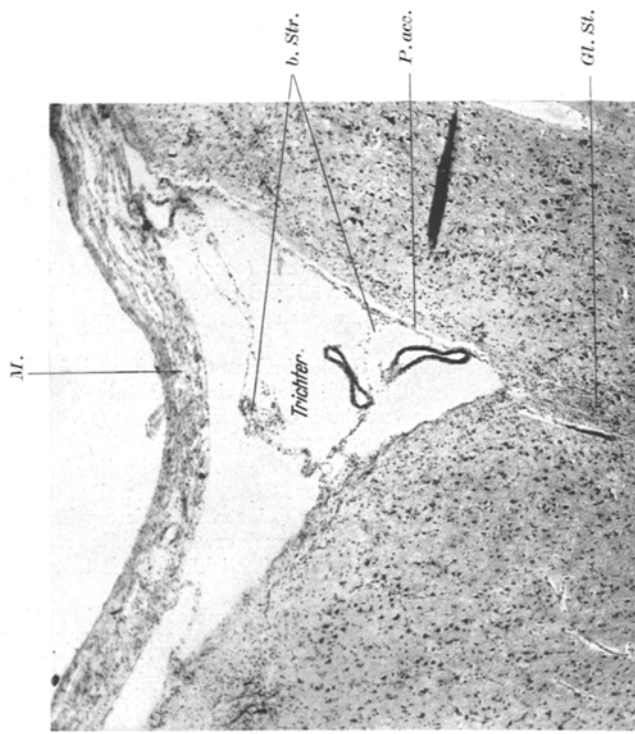


Abb. 5. (Vergrößerung 39fach.) Fall 1. Spalte I im *von Gizon*-Bild. *M.* weiche Häute, *b. Str.* bindgewebige Stränge, *P. acc.* Pia accessoria, *Gl. St.* Glastift.

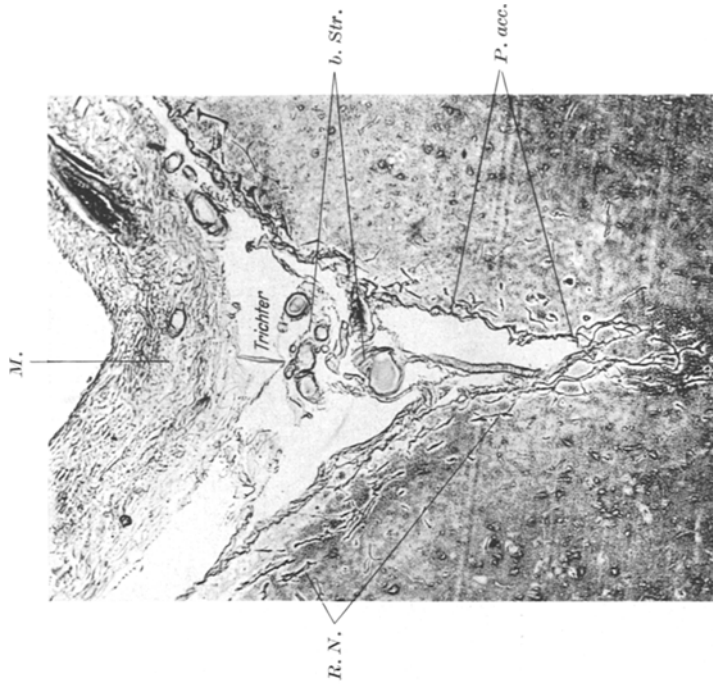


Abb. 6. (Vergrößerung 39fach.) Fall 1. Spalte III im *Perdrau*-Bild. *M.* weiche Häute, *b. Str.* bindgewebige Stränge, *P. acc.* Pia accessoria, *R. N.* Randnarbe.

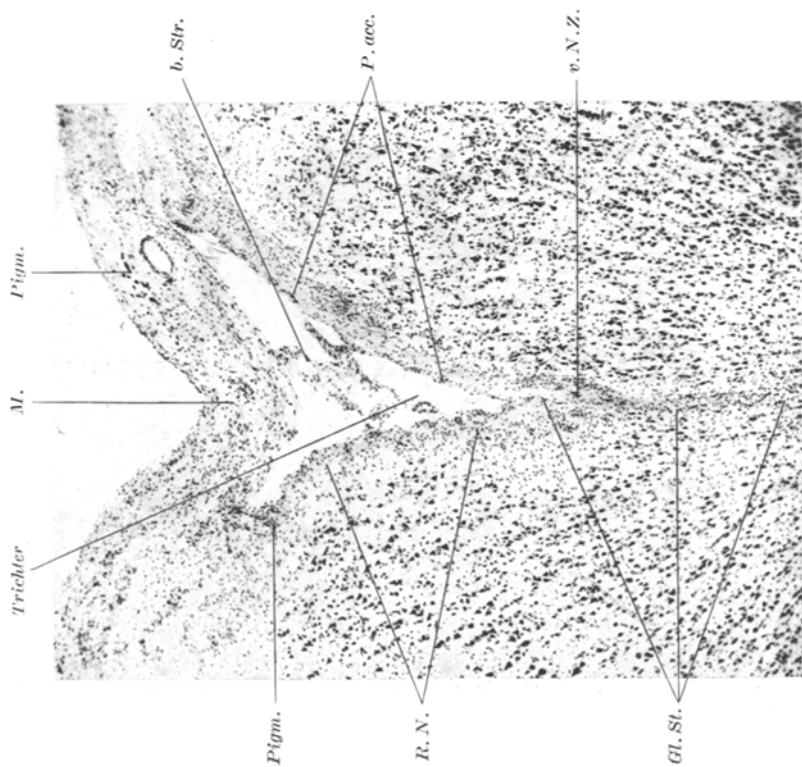


Abb. 7. (Vergrößerung 39fach.) Fall 1. Spalte III im Nissl-Bild. *M.* weiche Häute, *Pigmn.* Pigmentablagerung, *b. Str.* bindegewebige Stränge, *P. acc.* Pia accessoria, *v. N. Z.* verkalte Nervenzelle, *R. N.* Randnarbe, *Gl. St.* Gliastränge.

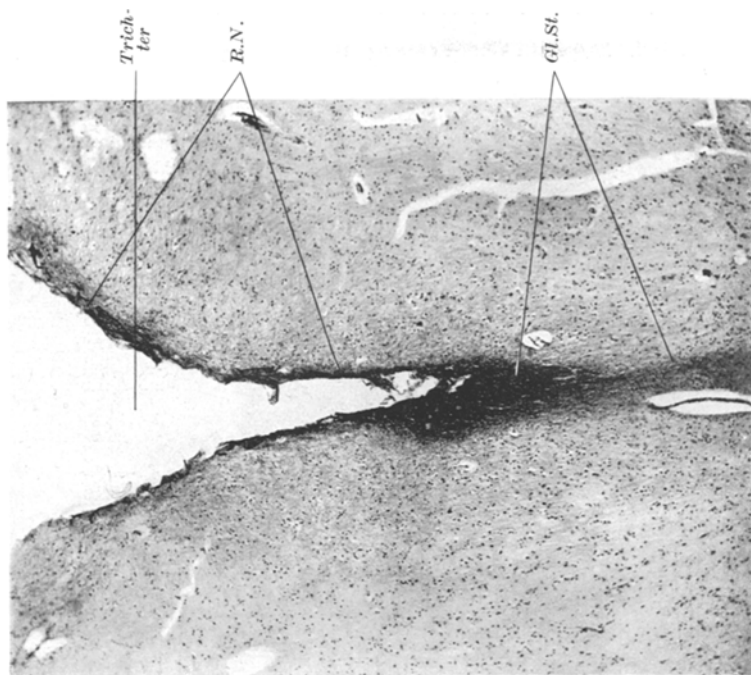


Abb. 8. (Vergrößerung 39fach.) Fall 1. Gliafaserbild (*Holzer*) einer Spalte. *R. N.* Randnarbe, *Gl. St.* Gliastränge.

vorkommt, daß die Ränder der Spalten so nah aneinander gerückt sind, daß diese gedeckt erscheinen. Wie Abb. 6 zeigt, ist auch innerhalb einer dem Defekt benachbarten Randnarbe (*R.N.*) das Bindegewebe vermehrt.

An den trichterförmigen Defekt schließt sich in der Tiefe, wie man im *Nissl*-Bild (Abb. 7) sieht, ein schmaler zellreicher keilförmiger Gliastift an (*Gl.St.*). Die Nervenzellen fehlen in diesem Gebiet fast vollständig, nur vereinzelt findet man einmal eine chronisch veränderte, oder verkalkte Nervenzelle (*v. N.Z.*).

Der Glianarbe im *Nissl*-Bild entspricht im *Holzer*-Bild (Abb. 8) ein dichter Gliafaserfilz (*R.N.* und *Gl.St.*). Die Fasern sind teils im Längsschnitt, teils im Querschnitt getroffen. Meist sind sie sehr fein und ganz eng ineinander verflochten und bilden zusammen mit dickeren mesodermalen Zügen einen dichten Filz. (In der Nähe des Defektes finden sich aber auch dickere Gliafasern.) Der Faserfilz ist am dichtesten am Boden der trichterförmigen Spalte. Er verläuft dann (ganz

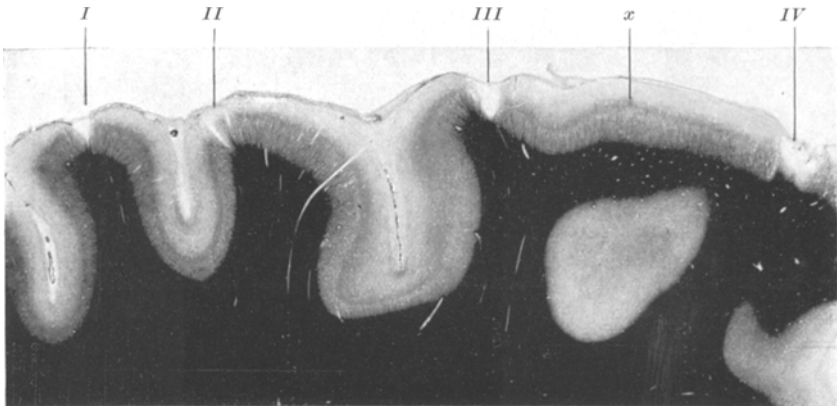


Abb. 9. (Vergrößerung 2,2). Fall 1. Übersichtsbild in *Weigert*-Färbung. (Schnitt vom selben Block wie Abb. 3.) *I*, *II*, *III*, *IV* die quergetroffenen Spalten, *x* Narbe ohne Defekt (Markfasergeflecht bei dieser Vergrößerung schwer erkennbar).

analog dem Gliazellbild) keilförmig sich verjüngend markwärts, wobei die Faserung immer lockerer und zarter wird. Ein schmaler Gliafasersaum zieht dem seitlichen Defektrand entlang (*R.N.*) und geht oben in die Faserdeckschicht der Rinde über.

Das Markscheidenbild zeigt bei schwacher Vergrößerung (Abb. 9) zunächst nur die Spalten; es sind hier wieder 4 trichterförmige Defekte, *I* und *II* sind etwas kleiner, *III* und *IV* sind breiter und reichen bis ins Mark. Einzelheiten erkennt man bei stärkerer Vergrößerung.

Abb. 10 stellt die Spalte *I* von Abb. 9 bei 35facher Vergrößerung dar. Wir sehen, daß der Trichter etwa bis in die 4. Schicht reicht und daß in einer ziemlich breiten Zone, die sich dem Defekt anschließt, die normalen markhaltigen Radii ausgefallen sind. Dieses Gebiet deckt sich etwa mit jener Zone, in welcher im *Nissl*-Bild die Nervenzellen fehlen. Es entspricht also ungefähr auch dem Gebiet der Glianarbe. Man stellt ferner fest, daß in der unmittelbaren Umgebung des Trichters, und am Beginn des Gliastiftes die markhaltigen Fasern fast ganz fehlen (*M. fr. Z.*); dieses ist jenes Gebiet, indem die Narbe mit bindegewebigen Zügen durchsetzt ist. In der weiteren Umgebung aber stellen wir in dem Gebiet des Ausfalls der Radii feinere, in verschiedenen Richtungen verlaufende Markfasern fest. Diese bilden ein dichtes Geflecht in jenen tieferen Teilen des Gliastiftes, die unten in das Mark übergehen. Diese Anhäufung von wirr angeordneten markhaltigen Nervenfaser

innerhalb einer Gliebnarbe nennen wir „Markfasergeflechte“ (Plaques fibromyeliniques von C. Vogt). Aus den Untersuchungen von Spatz und Pentschew geht hervor, daß sich diese Markfaserflecken überall da in der Rinde finden, wo kleine Defekte vollkommen durch Glia gedeckt worden sind. In gemischt gliös-mesodermalen Narben fehlen sie. Rein gliöse Narben finden sich nur auf dem Boden von sehr kleinen Defekten, die sie vollkommen zu decken vermögen; dementsprechend ist das Auf-

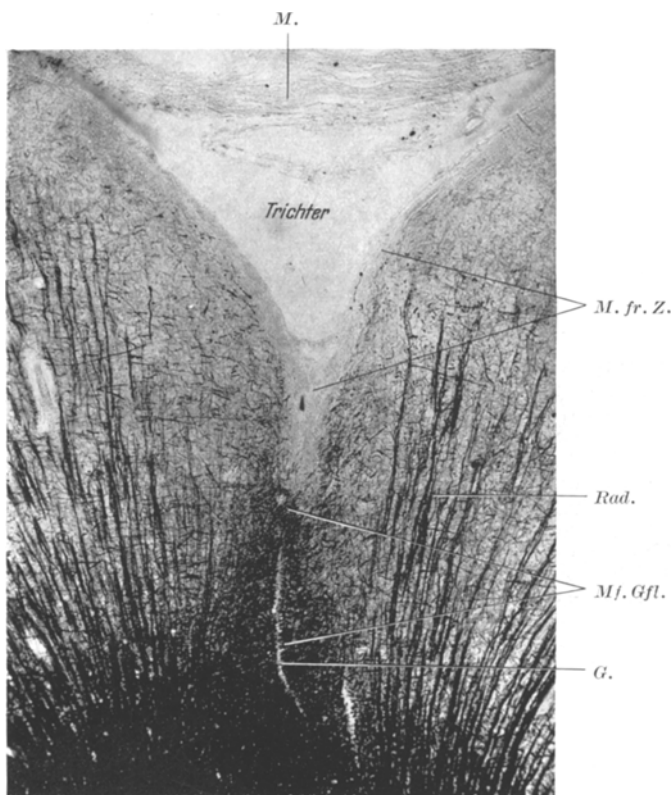


Abb. 10. (Vergrößerung 39fach.) Fall 1. Markscheidenbild der Spalte I. *M. fr. Z.* Markfreie Zone, *Rad.* normale radiäre Fasern (Radii), *Mf. Gfl.* Markfasergeflechte, *G.* Gefäß, *M.* Weiche Häute.

treten von Markfasergeflechte an das Vorkommen von *kleinen* Defekten in der Großhirnrinde gebunden. Die geringe Ausdehnung des Gewebsverlustes ist hier das Wesentliche, die Genese des Defektes ist gleichgültig. So finden sich die Markfasergeflechte bei der gefäßbedingten granulären Atrophie der Großhirnrinde in der nämlichen Weise wie hier bei der Schizogyrie. Die Vermehrung der markhaltigen Nervenfasern auf dem Boden gliöser Narben sucht Spatz durch die Annahme einer Hyperregeneration zu erklären.

Abb. 11 stellt einen größeren Defekt dar (er ist breiter und reicht weiter in die Tiefe). Es handelt sich um die Spalte III aus Abb. 9. Im Nissl- und Holzer-Bild haben wir hier zwar auch eine Randnarbe, aber wir vermissen den schmalen Gliastift. Dementsprechend fehlt hier im Markscheidenbild der deutliche „Markfasergeflecht“

wenn auch eine gewisse Vermehrung der markhaltigen Fasern in der Nachbarschaft der markfreien Zone festgestellt werden kann.

Außer dem beschriebenen Bild des Defektes mit anschließender gliöser Narbe, sieht man öfters in den Präparaten auch kleine Narben, anscheinend ohne Defekt. Die Bilder erinnern dann an die gefäßbedingten Narben der granulären Atrophie, aber mit Hilfe der Serie kann man feststellen, daß diese Narben, in denen man meist auch Pigment finden kann, stets in der Nachbarschaft von Defekten liegen. Inner-

M.

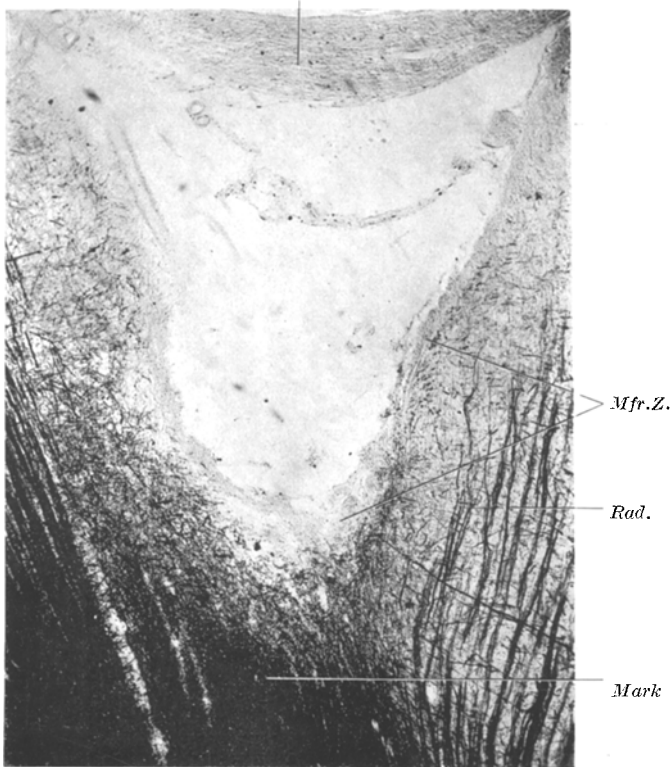


Abb. 11. (Vergrößerung 39fach.) Fall 1. Spalte III im Markscheidenbild, tiefer Defekt, der bis ins Mark reicht. *Mfr.Z.* Markfreie Zone, *Rad.* normale radiäre Fasern (Radii). *M.* weiche Häute.

halb dieser Narben zeigt das Markscheidenbild wieder sehr deutlich „Markflecken“ (Abb. 12, *Mf.Gfl.*, Abb. 9, \times), die bis in die erste Rindenschicht reichen können. Es handelt sich hier aber um sehr kleine und rein gliöse Narben. Als Besonderheit dieses Falles finden sich in der Rinde Stäbchenzellen in der Nachbarschaft der Defekte. Im Mark zeigen die Gefäße eine deutliche perivaskuläre Gliose und Pigmentspeicherung.

2. Kepp. (113/35), 54 Jahre alt; Hausmeister.

Klinisch. Vorgeschichte: Mit 13 Jahren erblindete der Kranke am linken Auge infolge einer Pulverexplosion. Mit 24 Jahren erlitt er einen komplizierten Beinbruch. Eine Ergänzung der Anamnese war aus äußeren Gründen nicht möglich. Die

Einlieferung in die Klinik erfolgte wegen eines alkoholischen Erregungszustandes. Neurologisch o. B. Wa.R. negativ, R.R. 130/100.

Diagnose: Muskuläre Herzinsuffizienz, Stauungsorgane, symptomatische Psychose, chronischer Alkoholismus. Exitus unter den Zeichen schwerer Kreislaufschwäche, am 31. 7. 35. Körpersektion verweigert.

Makroskopischer Gehirnbefund (Obduzent *Spatz*). Die weichen Häute sind im Bereich der Konvexität beider Hemisphären, rechts stärker als links, milchig

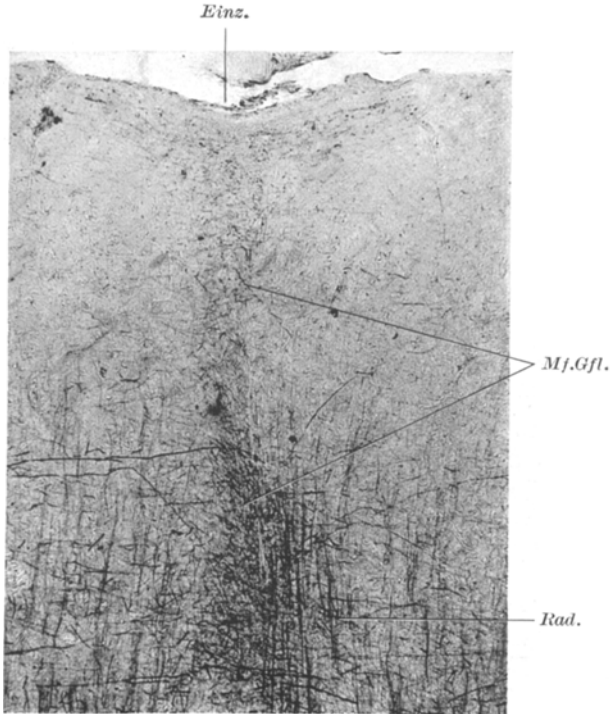


Abb. 12. (Vergrößerung 39fach.) Fall 1. Narbe ohne Defekt im Markscheidenbild (vgl. Abb. 9 \times .) *Mf. Gfl.* Markfasergeflechte, *Rad.* normale radiäre Fasern (Radii).
Einz. Einziehung.

getrübt. Über beiden Hemisphären (Abb. 13, Betrachtung von oben) findet sich *symmetrisch* auf die Zentralwindungen und das hintere Drittel der 1. und 2. Stirnhirnwindungen verteilt sehr starke Spaltenbildung, die deutlicher als im Fall 1 auch durch die weichen Häute hindurch zu erkennen sind (\times). Abb. 14 gibt einen Ausschnitt aus den Spalten der linken Hemisphäre bei schwacher Lupenvergrößerung wieder, und zwar jetzt bei der Betrachtung von der Seite. Oben im Bild sind die weichen Häute belassen (\times), um zu zeigen, daß hier die Spalten auch durch die weichen Häute hindurch erkennbar sind, im übrigen sind sie abgezogen. Rechts sieht man die, durch Spalten zerklüftete, untere Hälfte der vorderen Zentralwindung (*v. Z. W.*); die Defekte links betreffen vorwiegend den Fuß der 2. Stirnwindung (*2. St. W.*). In den Defekten sind einige bindegewebige Züge innerhalb der Spalten gut zu erkennen (bei *2. St. W.*). Manchmal ist es auf den ersten Blick nicht leicht, die Spalten von Furchen zu unterscheiden (*F.-Sp.*), doch ist eine Verwechslung, schon wegen der charakteristischen Seitenspalten nicht möglich. Es kann als Regel (die

freilich auch Ausnahmen hat) bezeichnet werden, daß die Spalten auf dem Rücken einer gerade verlaufenden Windung schmal sind, während sie bei Biegungen breiter werden und bei einer Verzweigung der Windung sogar erheblich klaffen. An letzteren Stellen kommt es dann zu kraterartigen Erweiterungen der Spalten (*Kr.*). In der Tiefe reicht der Defekt hier bis ins Mark. So an jenen Stellen, die durch die Hinweislinie 2. *St.W.*, durch \times , $\times \times$ und *Kr.* bezeichnet sind. Die feine Spalte (*Sp.*)

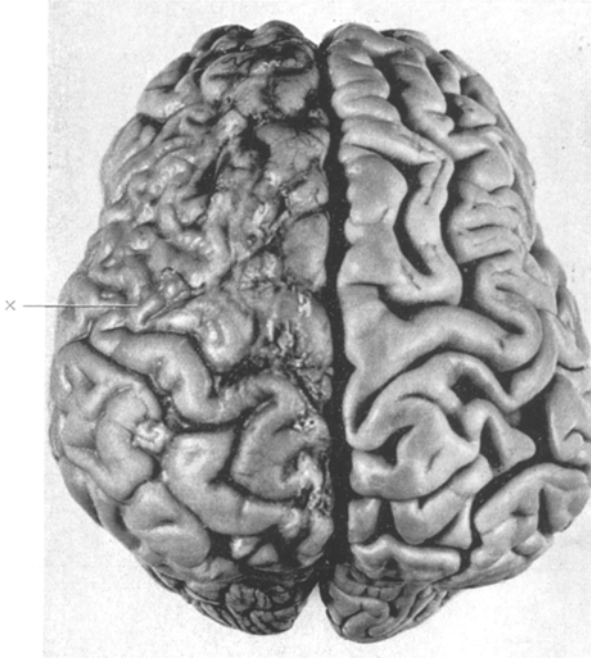


Abb. 13. (Vergrößerung 0,6.) Fall 2. Beide Hemisphären, r. ohne weiche Häute, l. mit weichen Häuten, Betrachtung von oben. \times Spalte die durch die weichen Häute hindurch gut erkennbar ist.

zeigt, wie die Ränder zu beiden Seiten der Defekte gewissermaßen ineinandergreifen. Einer Einkerbung auf der einen Seite entspricht eine Vorrangung auf der gegenüberliegenden. Auch die eigenartigen Vorsprünge sind gut erkennbar, z. B. bei *Hö.*

Auf der rechten Hemisphäre (Abb. 15) ist die vordere Zentralwindung etwas weniger befallen wie links (*v. Z.W.*). Dagegen sind von allen 3 Stirnwindungen (1., 2., 3. *St.W.*) die Fußabschnitte gespalten. Am Fuß der 2. Stirnwindung (2. *St.W.*) findet sich eine ununterbrochene Spalte, die 5 cm lang ist. Überall gehen kurze Seitenspalten von ihr ab, zwischen denen Höcker hervortreten. Bei 1. *St.W.* verläuft eine Spalte auf der Kuppenhöhe bogenförmig einer Windung folgend. Die Seitenspalten gehen hier wieder hauptsächlich von der Konvexität des Bogens ab.

Auf beiden Hemisphären betreffen die Spalten also in diesem Fall die vorderen Zentralwindungen und die Fußabschnitte der Stirnwindungen, und zwar reichen sie fast von der Mantelkante bis nahe zur Fossa Sylvii herab. Am übrigen Gehirn fehlen Defekte jeder Art, besonders auch an der Basis. Die gespaltenen Windungen sind an manchen Stellen ein wenig schmaler als die normalen. Es besteht aber keine

ausgesprochene Atrophie. Die Gefäße an der Basis zeigen keine Atheromatose. Es finden sich nirgends Erweichungsherde.

Die Zerlegung des Gehirns ergibt starken Hydrocephalus der Seitenventrikel und des 3. Ventrikels. Sichere Ependymgranulationen werden nicht gefunden. An den Prädilektionsstellen der *Wernickeschen* Pseudo-Polioencephalitis kein Befund.

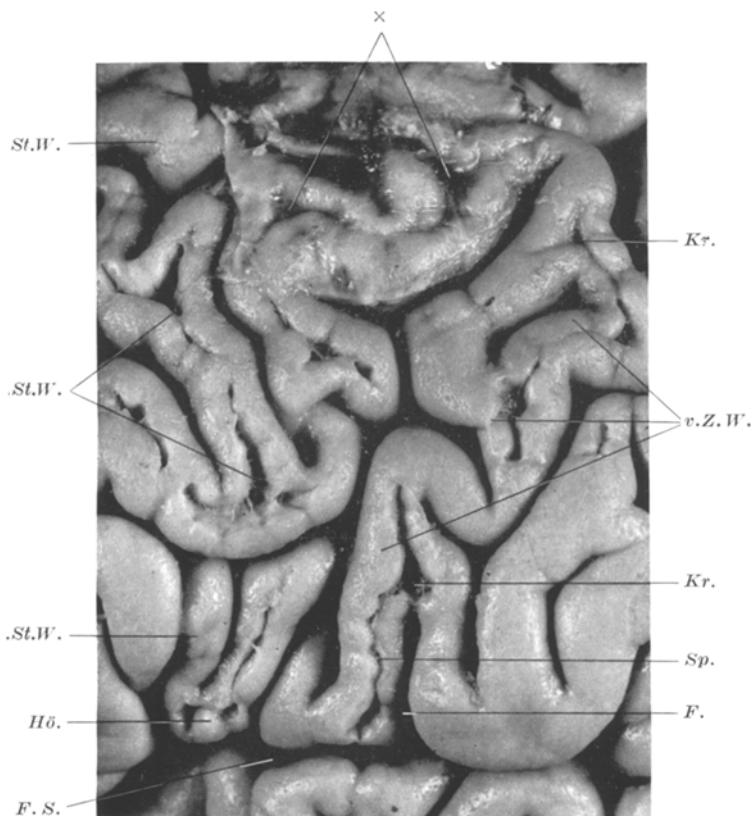


Abb. 14. (Vergrößerung 1,5.) Fall 2. Einzelheiten aus der linken Hemisphäre von der Seite gesehen (li. vorne, re. hinten). 1., 2., 3. *St.W.* 1., 2., 3. Stirnwindung, *v.Z.W.* vordere Zentralwindung, *Sp.* Spalte, *F.* Furche, *Hö.* Höcker, *F. S.* Fossa Sylvii, x Stück der belassenen weichen Häute, *Kr.* kraterförmige Erweiterung der Spalten.

Zusammenfassung: Hochgradige symmetrische Schizogyrie. Hydrocephalus internus. Sonst o. B.

Mikroskopischer Gehirnbefund. Zur histologischen Untersuchung wurden 4 Blöcke aus der linken Hemisphäre herausgeschnitten und nach verschiedenen Färbemethoden verarbeitet.

Abb. 16 zeigt die Schnittrichtungen (1, 2, 3, 4). Oben links erkennt man wieder das erhaltene Stück der weichen Häute.

Abb. 17 zeigt den Block 2 (Schnittlinie 2, Abb. 16). Die schmale Spalte I wird von den weichen Häuten überbrückt, die über der Furche rechts abgeschnitten

sind; sie ist noch ein Stück weit in der Aufsicht zu sehen. Die ebenfalls schmale Spalte *II* ist unmittelbar vor einer kraterartigen Erweiterung getroffen, die von der Aufsicht aus erkennbar ist. Bei *III* ist eine derartige Erweiterung durch den Schnitt dargestellt. Man sieht deutlich, daß hier der Defekt die Kuppe in ihrer ganzen Breite zerstört hat und noch erheblich in das subcorticale Mark hineinreicht. Wir haben hier das Bild, das *Spatz* beim *Etat vérmoulu* beschrieben und mit einem

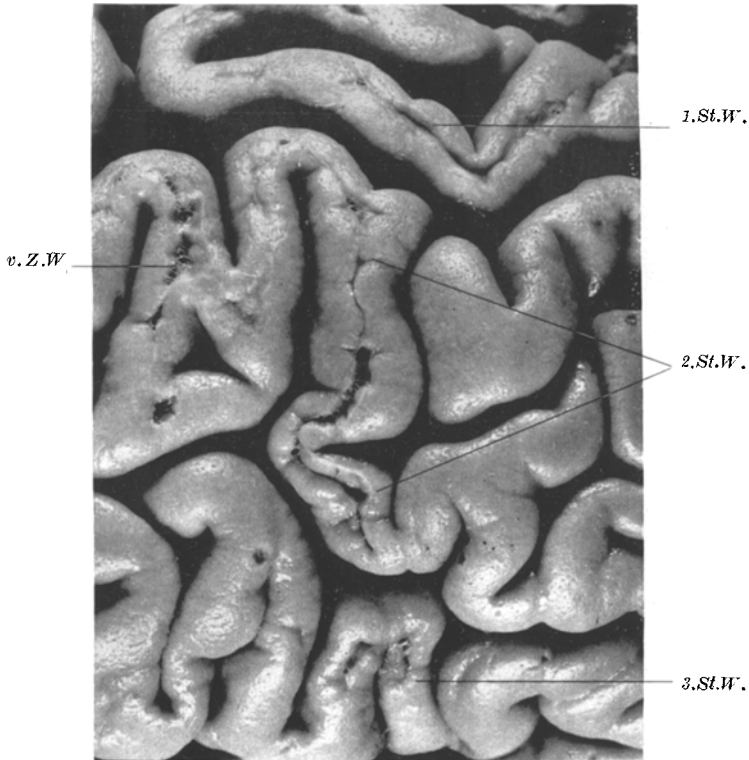


Abb. 15. (Vergrößerung 1,5.) Fall 2. Einzelheiten aus der rechten Hemisphäre von der Seite gesehen (re. vorne, li. hinten). *v. Z. W.* vordere Zentralwindung, *1., 2., 3. St. W.* 1., 2., 3. Stirnwindung.

„hohlen Zahn“ verglichen hat. Dieser Defekt sieht also genau so aus wie das Endzustandsbild der Rindenprellungsherde an der Hirnbasis.

Die *Nissl*-Färbung von Abb. 18 zeigt im Übersichtsbild einen Schnitt aus dem Block I (Schnittlinie *I*, Abb. 16), der in Serie zerlegt wurde. Es sind 4 Spalten getroffen. Man erkennt wieder, daß die Defekte hier verhältnismäßig tief sind. Bei *I* ist, noch im Gebiet der belassenen weichen Häute, eine kraterförmige Erweiterung getroffen. Der Defekt reicht ganz wie beim *Etat vérmoulu* ins Mark hinein. Die Arachnoidea zieht oben darüber hinweg. Die Ränder des Defektes sind wie ausgestanzt. Spalte *I* und Spalte *II* sind außerhalb des Schnittes durch einen Bogen miteinander verbunden (s. Abb. 16). Das erhaltengebliebene Stück zwischen *I* und *II* bildet den Abhang dieser verbindenden, bogenförmigen Spalte. In den

weichen Häuten und in der obersten Rindenschicht findet man hier, offenbar wegen der Nähe der Spalte, reichlich Pigment. Solche Pigmentstreifen (*P.s.*) in der ersten

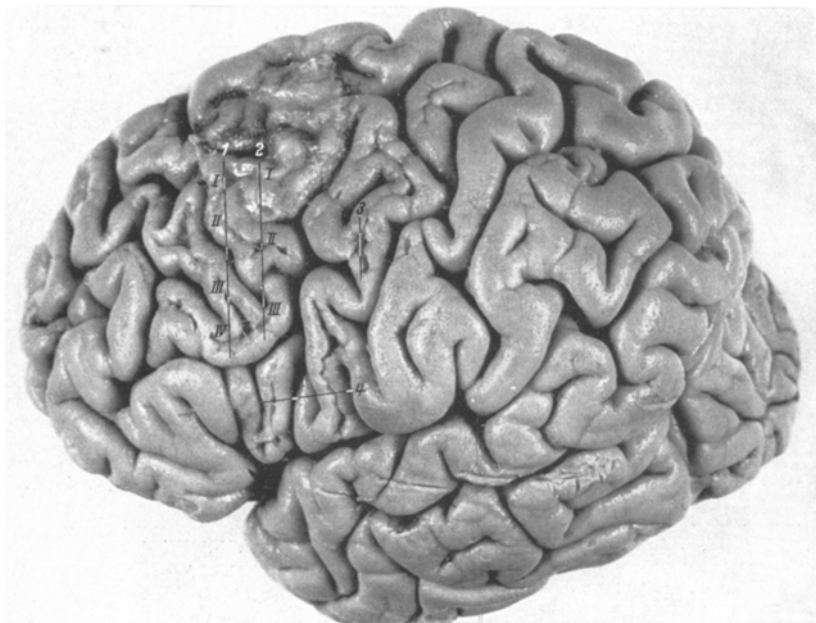


Abb. 16. Fall 2. Linke Hemisphäre von der Seite gesehen. 1, 2, 3, 4 Schnittlinien für die herausgeschnittenen Blöcke. I, II, III, IV die quergetroffenen Spalten.

Schicht von anscheinend intakter Rinde beobachtet man immer nur dann, wenn ein Defekt in der Nähe ist, wie dies durch die Serie nachgewiesen werden kann. Die

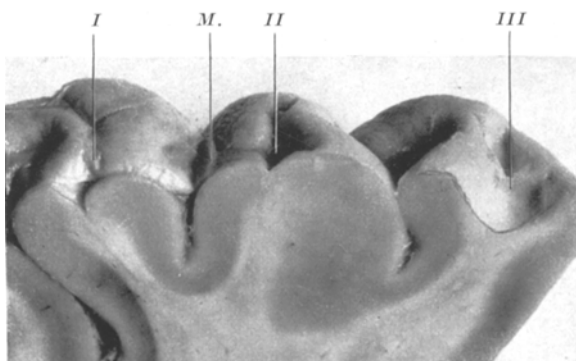


Abb. 17. (Vergrößerung 2,2fach.) Fall 2. Querschnittsbild von Block 2 (vgl. Abb. 16). I., II., III. die quergetroffenen Spalten, M. Abschnittskante der weichen Häute.

seichte Spalte II ist von einer unregelmäßigen Glianarbe umgeben, während bei der großen Spalte I relativ wenig Glianarbe zu sehen ist. Bei III ist wieder eine breitere

und tiefere Spalte getroffen; die dunkle, etwas gegen den Defekt zu vorspringende Stelle am oberen Rand rechts (*Pigm.*) besteht aus einer größeren Pigmentansammlung.

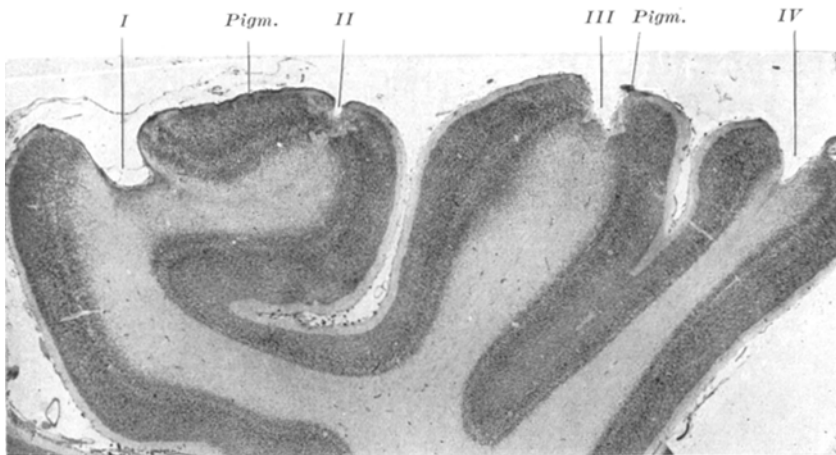


Abb. 18. (Vergrößerung 3,4fach.) Fall 2. Übersichtsbild von 4 Spalten in Nissl-Färbung (vgl. Abb. 16 Block 1). *I, II, III, IV* die quergetroffenen Spalten, *Pigm.* Pigment.

Bei *IV* ist wieder eine kraterförmige Erweiterung quer getroffen. Die Spitze des trichterförmigen Defektes geht ein Stück weit ins Mark hinein.

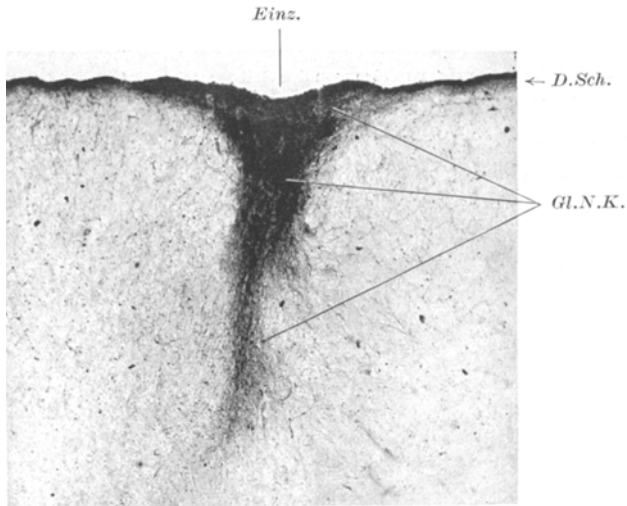


Abb. 19. (Vergrößerung 52fach.) Fall 2. Glianarbe bei Gliafaserfärbung (*Holzer*) in unmittelbarer Nähe einer Seitenspalte (vgl. mit Abb. 8). *D.Sch.* Rindendeckschicht. *G.N.K.* Glianarbenkeil, *Einz.* Einziehung.

Das Pigment, das in den Rändern der Defekte und in den weichen Häuten über denselben gespeichert ist, gibt nur stellenweise eine positive Eisenreaktion. An den Gefäßen finden wir keine Veränderung, außer örtlicher Beteiligung an der Pigment-speicherung.

Die Untersuchung mit stärkerer Vergrößerung, unter Zuhilfenahme verschiedener Methoden ergibt ähnliche Verhältnisse wie bei Fall 1. In der Umgebung der zahlreichen großen Defekte ist verhältnismäßig wenig Glianarbe. Dagegen begegnet man bei mittelgroßen Defekten dem schmalen, keilförmigen Gliastift, dem im Markscheidenbild ein „Markflecken“ entspricht. Ganz kleine Defekte sind mehr oder weniger vollkommen durch Glia gedeckt worden.

Man findet dann nur eine leichte Einziehung an der Oberfläche (Abb. 19, *Einz.*), der eine verhältnismäßig ausgedehnte, keilförmige Glianarbe entspricht

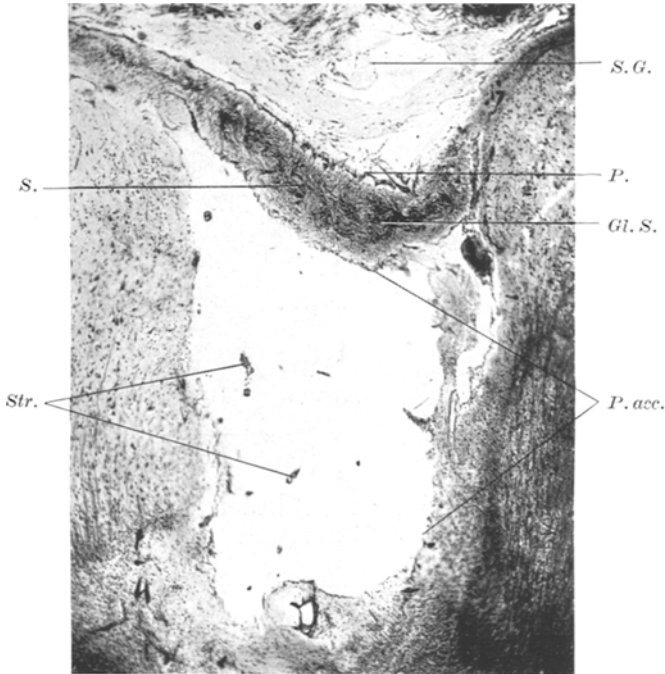


Abb. 20. (Vergrößerung 39fach.) Fall 2. Durch Gliaaum oben abgeschlossener Defekt. *van Gieson-Färbung.* S. G. subarachnoideales Gewebe, P. Pia, Gl. S. Gliaaum, P. acc. Pia accessoria, b. Str. bindegewebige Stränge.

(Abb. 19, *Gl. N. K.*) Die serienmäßige Bearbeitung hat bewiesen, daß dieses Bild nur an Stelle von seichten Spalten, so z. B. in Seitenspalten (Abb. 19 stammt aus einer solchen), oder an den Randpartien von größeren Spalten vorkommt.

Abb. 20 zeigt ein ungewöhnliches Bild. Hier ist der Anfang einer Spalte getroffen, die auf den folgenden Schnitten der Serie wie gewöhnlich offen ist. Hier, am einen Pol der Spalte wird der Defekt aber von einem Gliaaum (*Gl. S.*) überbrückt, und wir haben daher ähnliche Verhältnisse wie bei den gefäßbedingten Erweichungsherden. Dabei können wir jetzt erkennen, daß die besonders am inneren Rand des Saumes deutliche Auskleidungsmembran (*P. acc.*), trotz ihrer Ähnlichkeit mit der Intima pia, keine Fortsetzung der Pia ist, sondern eine Neubildung sein muß (Pia accessoria). Bei „b. Str.“ sind bindegewebige Stränge quer getroffen, welche den Defekt durchziehen. Im „Gliaaum“ ist es zu einer hochgradigen Vermehrung der Gliafasern gekommen, die stellenweise mit mesodermalen

Fasern verflochten sind. Solche Glasäume finden sich also nur an den Enden von Spalten, oder über ganz oberflächlichen Defekten.

Die Gefäße des Markes zeigen wieder eine deutliche Pigmentspeicherung in ihren Wänden. Außer den Spalten finden wir keine pathologischen Veränderungen am Gehirn. (Die Prädilektionsstellen der *Wernickeschen* Pseudo-Polioencephalitis zeigen auch mikroskopisch keine pathologischen Veränderungen.)

3. Pfannenst. (3994), 57 Jahre alter Hilfsarbeiter.

Klinisch. Vorgeschichte: Als Kind soll der Kranke Krämpfe gehabt haben; ob er dabei gestürzt ist, ist nicht bekannt. Seitdem habe er geschickt. Mit 12 Jahren

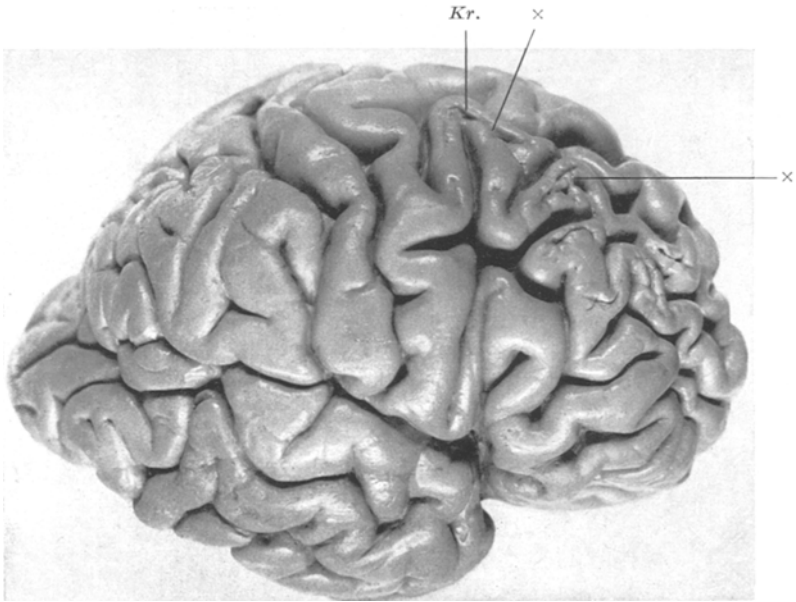


Abb. 21. (Vergrößerung 0,8.) Fall 3. Rechte Hemisphäre von der Seite gesehen, die weichen Häute sind abgezogen. x bogenförmige Spalte mit, Kr. Krater, x x T-förmige Spalte.

habe er einen Unfall gehabt. Ein Stein fiel auf die linke Brustseite. Es mußte eine Rippenresektion wegen Empyems gemacht werden. Mehr ist über den Unfall nicht bekannt. Im Alter von 36 Jahren fiel ihm Bauschutt auf den Kopf, er sei hierauf kurz bewußtlos gewesen, sei aber nur vorübergehend in ärztlicher Behandlung gestanden. Seither habe er Schmerzen in der linken Gesichtshälfte und linken Scheitelgegend. Mit 41 Jahren habe er einen Trambahnunfall gehabt, er sei auf den Kopf gefallen, aber nicht bewußtlos gewesen. Über der rechten Stirnseite ist dabei eine Platzwunde entstanden, die in der chirurgischen Klinik genäht und ambulant behandelt wurde. Da er keine Zeugen für diesen Unfall beibringen konnte, wurden die gestellten Rentenansprüche abgelehnt. Kurz darauf wurde er erstmals, wegen Verdachtes auf einen schizophrenen Defekt in unsere Klinik aufgenommen. Später kam er erneut in unsere Klinik; die Diagnose lautete: „symptomatische Psychose bei bestehendem Magencarcinom“. Über der rechten Stirnseite findet sich die Narbe einer Platzwunde. R.R. 130/80. Exitus unter zunehmender Kachexie am 26. 4. 34.

Befund der Körpersektion. Außer dem Befund des Magencarcinoms und den damit im Zusammenhang stehenden pathologischen Veränderungen, findet sich

eine alte, abgelaufene Endokarditis der Mitralis, Atheromatose I der Aorta und der Kranzgefäße, Lungenödem und Hypostase in den Unterlappen.

Makroskopischer Gehirnbefund (Obduzent *Spatz*). Verdickung und milchige Trübung der weichen Häute in der Nähe der Mantelkante. Das Relief der Windungen tritt sehr deutlich hervor. Im Gebiet der beiden Stirnpole rechts erheblich deutlicher als links, sieht man spaltenartige Defekte, die auf der Höhe der Windungskuppen entlang laufen. Von der rechten Hemisphäre werden die weichen Häute abgezogen (Abb. 21). Nur die 2. Stirnhirnwindung ist in ihrem hinteren Drittel befallen. An dem direkt an die Zentralwindung anschließenden Windungsteil

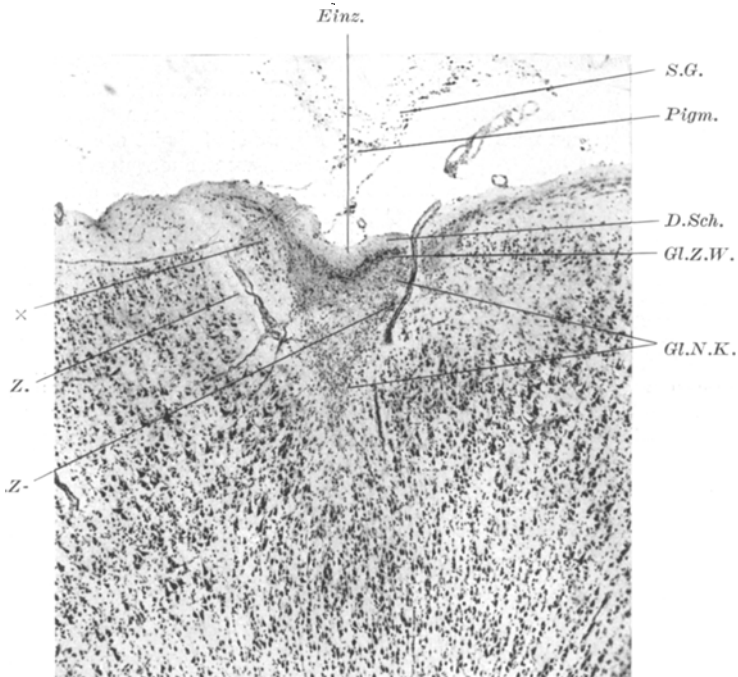


Abb. 22. (Vergrößerung 39fach.) Nissl-Bild eines durch Glia völlig gedeckten Defektes. *Einz.* Einziehung, *Pigm.* Pigment, *S.G.* subarachnoideales Gewebe, *D.Sch.* Rindendeckschicht, *Gl.Z.W.* Gliöser Zellwall, *Gl.N.K.* Gliöser Narbenkell, *v.N.Z.* verkalkte Nervenzelle, *z.Z.* zellarme Zone, *x* Nervenzellinsel.

sieht man eine besonders ausgedehnte Spalte (*x*), die auf der Kuppe der Windung im Bogen um ein Tal herumzieht, wobei wiederum die Seitenspalten an der Konvexität des Bogens erheblich deutlicher zu beobachten sind als an der Konkavität. In der Biegung sind die Spaltränder auseinandergezogen, so daß sich eine kraterförmige Vertiefung bildet (*Kr.*). Es folgt oralwärts eine T-förmige Spalte (*xx*), die auf den Kuppen zweier senkrecht zueinander verlaufenden Windungen zieht. Auch hier beobachten wir eine Kraterbildung an der Vereinigungsstelle der beiden Spalten. Im weiteren Verlauf der 2. Frontalwindung folgen noch 4 kürzere, weniger tiefe Spalten, die typisch auf den Windungskuppen verlaufen und kleine Seitenspalten abgeben. Die Spaltränder zeigen andeutungsweise bräunliche Verfärbung.

Von der linken Hemisphäre werden die weichen Häute nicht abgezogen. Man sieht viel undeutlicher als in Fall 2 durch die weichen Häute hindurch den Verlauf

der Spalten, die erheblich weniger ausgeprägt sind als auf der rechten Hemisphäre. Zwei Spalten finden sich im hinteren Drittel der 2. Frontalwindung, eine kurze folgt dem Verlauf der 1. Stirnhirnwindung.

Die basalen Gefäße sind unverändert. Keine Ependymgranulationen. Die Zerlegung der Hemisphären ergibt keinerlei Veränderungen außer denen der Schizogyrie. In dem anämischen Gehirn treten alle Strukturen deutlich hervor. Es besteht eine sehr mäßige Erweiterung der Ventrikel.

Zusammenfassung. Schizogyrie, sonst o. B.

Mikroskopischer Gehirnbefund: Im Gegensatz zu Fall 1 und 2 haben wir bei diesem Fall Wert darauf gelegt, möglichst oberflächliche Spalten zu untersuchen und haben zu diesem Zwecke Blöcke aus der linken Hemisphäre geschnitten, die nur ganz seichte Spalten aufweist. Ein Block wurde serienmäßig geschnitten und jeder 10. Schnitt nach *Nissl* gefärbt, andere Schnitte wurden nach *Perdran, van Gieson* und *Holzer* verarbeitet. Es zeigte sich, daß hier die besonders seichten Spalten teilweise vollkommen narbig gedeckt waren, irgendein Schnitt der Serie wies aber dann doch einen, wenn auch ganz oberflächlichen Defekt auf.

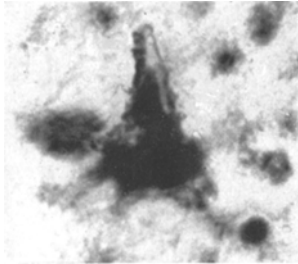


Abb. 23. (Vergrößerung 1000fach.)
Fall 3. *Nissl*-Färbung einer vercalciten Nervenzelle in starker Vergrößerung (vgl. Abb. 22, v. N.Z.)

Abb. 22 zeigt eine keilförmige Narbe ohne nachweisbaren Defekt. In den weichen Häuten darüber beobachtet man eine deutliche Pigmentspeicherung (*Pigm.*). Die Narbe macht sich an der Oberfläche durch eine seichte Einziehung (*Einz.*) der obersten Rindenschicht, die aber sonst keine Veränderung aufweist, bemerkbar. Wegen des Mangels eines Defektes erinnert das Bild sehr an den Befund bei der granulären Atrophie der Großhirnrinde. Unter der zellarmen Rindendeckschicht (*R.D.S.*) liegt ein dichter Gliazellwall (*Gl.Z.W.*) mit Pigmentresten und darunter ein etwas zellärmerer Gliakeil (*Gl.N.K.*), dessen Spitze etwa bis zur 6. Rindenschicht reicht. Zu beiden Seiten des Keiles verlaufen Gefäße, die in einer schmalen, zellarmen Zone (*z.Z.*) liegen. Bei \times ist eine kleine Nervenzellinsel im Bereich der Narbe erhalten geblieben. Bei v. N.Z. findet sich eine vercalcite Nervenzelle, die wir in Abb. 23 in 1000facher Vergrößerung bringen. Wir haben derart veränderte Nervenzellen an verschiedenen Stellen in den Narben beobachten können.

Die Glianarbe enthält wieder einen dichten Gliafaserfilz, dem in den oberen Partien mesodermale Fasern beigemischt sind. Im Gliakammerraum an der Oberfläche gibt es reichlich corpora amylacea.

Abb. 24 zeigt einen Markflecken aus der Gegend der im *Nissl*-Bild (Abb. 22) getroffenen Glianarbe. Wir sehen wieder die Einziehung der ersten Rindenschicht, dann folgt ein heller, markfreier Narbenbezirk (*m.fr.Z.*), der im *van Gieson*-Bild eine deutliche mesodermale Beteiligung aufweist und dann, im Ausfallsgebiet der normalen radiären Markfasern, in der Tiefe ein Markfasergeflecht (*Mf.gfl.*) der besonders deutlich ausgeprägt ist, weil es sich hier wieder um eine kleine, rein glöse Narbe handelt.

Die Gefäße im Mark zeigen wiederum deutliche Pigmentspeicherung, auch finden wir noch in einiger Entfernung von den Defekten Pigment im Subarachnoidealraum gespeichert. Sonst findet sich kein pathologischer Befund, insbesondere auch nirgends Glianarben im Windungstal.

Zusammenfassung der Befunde.

Makroskopisch liegt bei allen 3 Fällen das typische, von *M. Mittelbach* beschriebene Bild der Schizogyrie vor. Die Spalten sind zwar durch die

weichen Häute hindurch erkennbar, treten aber erst nach dem Abziehen der Meningen deutlich hervor. Die Spalten folgen auf der Höhe der Windungskuppe dem Verlauf der Windungen, teilweise eine Länge von 6 cm erreichend, öfters aber unterbrochen. Bevorzugt sind wieder die hinteren Abschnitte der 1. und besonders der 2. Stirnhirnwindung, dann

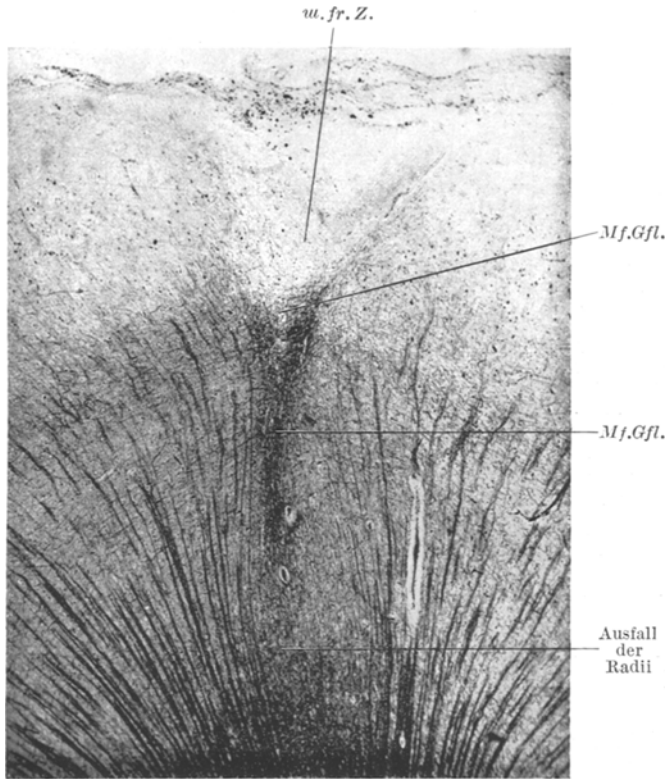


Abb. 24. Fall 3. (Vergrößerung 39fach.) Markscheidenbild eines gedeckten Defektes.
m. fr. Z. markfreie Zone mit mesodermaler Beteiligung in der Glianarbe,
Mf. Gfl. Markfasergeflechte in rein glioer Narbe.

folgen die vordere Zentralwindung und die hinteren Abschnitte der 3. Stirnhirnwindung. In der Regel sind die Spalten ganz schmal, aber an manchen Stellen, so besonders an der Teilungsstelle von Windungen, kommen kraterartige Erweiterungen vor, die dann nicht von dem gewöhnlichen Bild des traumatisch bedingten Wurmfraßes — *Etat vermoulu* — zu unterscheiden sind (Abb. 14, 2. *St. W.* u. *Kr.*). Außerordentlich charakteristisch sind ferner die kurzen, immer schmalen Seitenspalten, die nach beiden Seiten von der Hauptspalte abgehen; wenn die Hauptspalte dem Bogen einer Windung folgt, so pflegen die Seitenspalten an der konvexen Seite stärker

hervorzutreten als an der konkaven (Abb. 1, \times). Die Spalten erinnern dann ohne weiteres an das Bild einer Platzwunde. — Der Querschnitt zeigt einen oberflächlichen Gewebsverlust auf der Kuppenhöhe, der in der Regel die Form eines *Trichters* hat. Der Trichter ist gegen die weichen Häute zu offen; d. h. er wird von lockerem subarachnoidealem Balkenwerk ausgefüllt, und die Arachnoidea zieht glatt über ihn hinweg. Die Spitze des Trichters liegt gewöhnlich in der Mitte des Rindengraus; nur da, wo die Spalten von der Oberfläche gesehen kraterförmige Erweiterungen erfahren, reicht der Gewebsverlust bis in das Mark hinein. — Eine meist ganz leichte bräunliche Verfärbung war wenigstens stellenweise an den Rändern der Defekte erkennbar. Im übrigen befinden sich an den Gehirnen keine pathologischen Befunde, die mit den Spalten in Zusammenhang gebracht werden könnten.

Mikroskopisch finden wir stets das Bild eines Endzustandes. Der typische Befund auf dem Querschnitt soll durch die schematische Zeichnung (Abb. 25a) dargestellt werden. Es soll gezeigt werden, daß der trichterförmige Defekt von einem bindegewebigen Balkenwerk ausgefüllt wird, welches in das des subarachnoidealen Raumes übergeht. Hier findet sich über dem Defekt regelmäßig eine Anhäufung eines, mit Thionin meist grünlich gefärbten Pigmentes, das nur zum geringen Teil eine schwache Eisenreaktion gibt. Es ist dasselbe Pigment, das auch in weiterer Entfernung vom Defekt in den weichen Häuten vorkommt, jedoch mehr diffus verteilt und in geringerer Menge. Die Wände des Trichters werden von einer feinen bindegewebigen Membran ausgekleidet, an der sich die Balken des den Trichter durchziehenden lockeren Netzwerkes ansetzen. Am oberen Rand geht diese feine Membran in die Pia über. Aus den Erfahrungen am Endzustand von Erweichungsherden, die am hiesigen Laboratorium¹ gesammelt wurden, handelt es sich hier um eine neugebildete „*Pia accessoria*“. Es ist nicht so, daß die ursprüngliche Pia den Defekt auskleidet, sondern es liegt hier eine Neubildung vor, die im Verlauf des Reparationsvorganges zustande kommt. Durch diese Neubildung werden aber Verhältnisse geschaffen, die den normalen Grenzverhältnissen außerordentlich ähneln (*Lindenberg*). Auch das feine Balkenwerk, das die Lichtung des Trichters durchzieht, ist im Verlaufe des Reparationsvorganges entstanden; es verhält sich ganz wie normales subarachnoideales Gewebe, auch Gefäße sind in ihm aufgespannt. Das in der Abb. 25a dargestellte Bild des regelmäßigen Trichters entspricht den tatsächlichen Verhältnissen; unregelmäßige Bilder entstehen dann, wenn die Schnittrichtung nicht senkrecht zum

¹ Ich muß mich hier auf eine noch nicht veröffentlichte Untersuchung von *R. Lindenberg* beziehen, in der das Endstadium der gefäßbedingten Erweichungsherde auf Grund von neuen Beobachtungen eingehend dargestellt wird. Herrn Kollegen *Lindenberg* danke ich dafür, daß er mich mit den Ergebnissen seiner Untersuchungen bekannt gemacht hat.

Verlauf der Spalten steht. Wenn sich die Öffnung des Trichters an der Oberfläche vergrößert, so rückt gewöhnlich gleichzeitig die Spitze weiter in die Tiefe.

Auf den trichterförmigen Defekt folgt ein auf Abb. 25a dunkel gezeichnetes *gliöses Narbengewebe*; erst dann kommt normales Rinden-

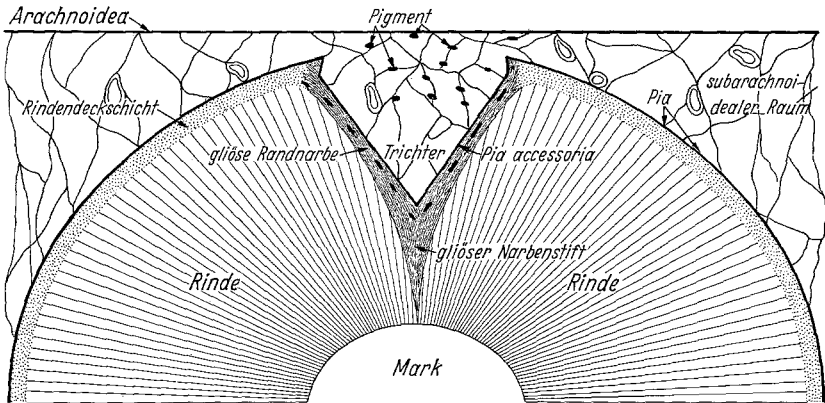


Abb. 25 a. Schema vom trichterförmigen Defekt mit Randnarbe und Gliastift.

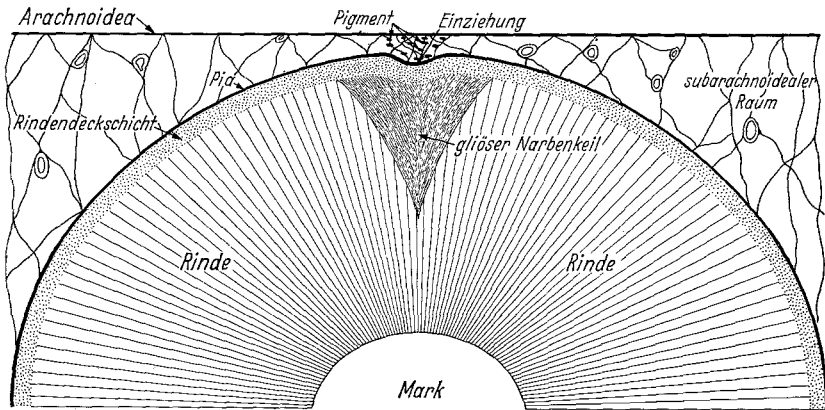


Abb. 25 b. Schema von der keilförmigen Glianarbe (Defekt vollkommen von Glia ausgefüllt).

gewebe. Die gliöse Narbe ist immer schmal. Wir unterscheiden an den seitlichen Wänden des Trichters eine „Randnarbe“ und in der Tiefe, an der Trichterspitze ansetzend, einen *gliösen Narbenstift*. Beide Abschnitte der Narbe gehen natürlich ineinander über; sie zeigen im *Nissl*-Bild zahlreiche, ziemlich kleine Gliazellen mit wenig vergrößertem Zelleib (meist Astrocyten) und im *Holzer*-Bild einen dichten Filz von Gliafasern. Eine Vermehrung des Bindegewebes findet sich nur in unmittelbarer Nähe des Defektes in der Randnarbe. Die Nervenzellen

fehlen meist völlig, hier und da findet man eine verkalkte Ganglienzelle. Die Randnarbe geht am oberen Rand des Trichters, wo vielfach ein „Überhang“ gegen den Trichter zu auftritt (Abb. 25a), in die normale Rindendeckschicht über, mit der sie den Reichtum an dichtliegenden Gliafasern gemeinsam hat. Gegen die „Pia accessoria“ zu grenzt eine neugebildete „*Membrana gliae limitans accessoria*“ das ektodermale Gewebe ab. *Auch diesbezüglich werden also bei der Reparation die normalen Grenzverhältnisse nachgeahmt.* In der Randnarbe findet sich meistens, besonders am „Überhang“, dasselbe Pigment, das im Bindegewebe über dem Defekt vorkommt. Die keilförmige Stiftnarbe, die sich der Spitze des Trichters anschließt, ist gewöhnlich bis an die Markgrenze zu verfolgen. Dieser Teil der Narbe zeichnet sich durch seine besondere Schmalheit aus. Eine Beimengung von mesodermalen Fasern fehlt hier meist vollkommen. Die schmalen, keilförmigen Gliastifte sind nur dann deutlich, wenn der Defekt nicht weit in die Tiefe reicht. Wir vermuten, daß sie so zustande kommen, daß die ursprünglich tiefergehende, ausgezogene, schmale Spitze des Trichters, eben wegen der Kleinheit des Defektes, vollkommen von gliösem Gewebe gedeckt werden kann. Die Gliastifte sind der Boden für die Entstehung der „*Markfasergeflechte*“ (*Plaques fibromyeliniques* von C. Vogt). Die Markfasergeflechte, die wir mit Spatz durch Regeneration erklären, finden sich also nur da, wo schmale, rein gliöse Narben vorliegen, sie fehlen am Grunde größerer Spalten, ebenso wie sie in der Umgebung der größeren Defekte des Wurmfraßes meist vermißt werden¹.

Zur Geschichte der Erforschung der Markfasergeflechte. Gesehen und abgebildet wurden die Markfasergeflechte der Großhirnrinde zuerst von Kaes (1902), der sie aber ganz falsch deutete, indem er normale Stellen vor sich zu haben glaubte, an denen die markhaltigen Nervenfasern besonders vollständig dargestellt sein sollten. Dann hat (nach einigen unwesentlichen Beiträgen anderer) Cécile Vogt (1911) ihre *Plaques fibromyeliniques* beschrieben und sie erkannte zuerst die pathologische Natur dieser Bilder; vereinzelte Markflecken kommen häufig vor, auch in sonst völlig normalen Gehirnen. Eine besonders hochgradige Entwicklung im Striatum gab C. Vogt Anlaß zur Aufstellung des bekannten Status marmoratus des Striatum. Von den *Plaques fibromyeliniques* der Großhirnrinde finden sich gute Abbildungen in dem Werk von C. und O. Vogt „Zur Lehre der Erkrankungen

¹ Anmerkung bei der Korrektur: Herr Professor O. Vogt war so freundlich, uns darauf aufmerksam zu machen, daß auch im Mark Stellen vorkommen, die eine wirre Anordnung offenbar vermehrter markhaltiger Nervenfasern zeigen. Besonders finden sich solche Bildungen um Gefäße herum (wahrscheinlich auf dem Boden der perivaskulären Gliose *Alzheimers*). Diese Bildungen fallen wegen des größeren Markreichtums des Markes weniger auf als in der Rinde, sie sind aber offenbar den Markfasergeflechten der Rinde analog zu setzen. Auch bei der Schizogyrie finden wir gelegentlich am Boden größerer, bis ins Mark reichender Defekte (z. B. bei der Abb. 11) wirre Markfasergeflechte. Es liegt nahe, auch hier an eine Überschußregeneration auf dem Boden gliösen Narbengewebes zu denken, da letzteres ja auch an den Rändern größerer Defekte vorkommt. Bei diesen Bildungen kommt aber nicht die typische längliche Form zustande, die für die Markfasergeflechte der Rinde so charakteristisch ist.

des striären Systems“ (Tafel 17 und 18). *Bielschowsky* sah in den Markflecken anfänglich eine Mißbildung, später das Ergebnis eines Narbenzuges (1930); endlich dachte *Bielschowsky* daran, daß normalerweise marklose Nervenfasern eine pathologische Myelinisierung erfahren haben könnten. Diese Annahmen von *Bielschowsky* suchte *Spatz* zu widerlegen und begründete die von ihm früher schon zuerst geäußerte, jetzt wohl von den meisten Untersuchern angenommene Vorstellung, daß die Markflecken durch eine ungeordnete Überschußregeneration von Nervenfasern auf dem Boden einer rein gliösen Narbe zustande kommen. *Spatz* hob die wirre neuromartige Anordnung der nach ihm neugebildeten markhaltigen Fasern hervor (daher Markfasergeflechte). Die Entstehung dachte er sich so, daß aus den zentralen Stümpfen zerstörter Nervenfasern neue Fasern hervorsproßen, welche aber nicht instande sind, die normale Verbindung mit anderen Neuronen aufzunehmen und die daher ein wirres Geflecht bilden. In dem Vorkommen der Markfasergeflechte sieht *Spatz* einen Beleg für das Vorkommen eines Regenerationsversuches im zentralen Nervensystem auch beim erwachsenen Menschen. *Scholz* hat die Vorstellung der Entstehung der Markfasergeflechte als Regenerat auf dem Boden gliöser Narben auf den Status marmoratus des Striatum ausgedehnt. Selbstverständlich sind die Markfasergeflechte in ätiologischer Hinsicht nicht einheitlich; dies kommt ja auch in der Bezeichnung „Status“ marmoratus zum Ausdruck. Die neueste, aber sehr unvollständige Darstellung findet sich in dem soeben erschienen Band 16 des Handbuchs der Neurologie durch *Josephy*.

Unsere schematische Abb. 25b soll den Sonderfall der *vollkommenen Ausfüllung des Defektes durch gliöses Narbengewebe* darstellen. Die Voraussetzung zum Zustandekommen dieses Bildes ist eine besondere Kleinheit des ursprünglichen Defektes. So wie bei den vorherbesprochenen Bildern die schmale Spitze der Spalte durch Glia ausgefüllt wird, so wird hier der ganze Defekt „gliös gedeckt“. Die serienmäßige Untersuchung hat ergeben, daß sich dieses Bild meist an den Enden von Spalten vorfindet und dann an den seichten Nebenspalten. An der Oberfläche findet man eine leichte Einziehung und darüber wieder die charakteristische Pigmentansammlung in den weichen Häuten. Der „gliöse Narbenkeil“ gleicht einem verbreiterten Gliastift des gewöhnlichen Bildes. Dementsprechend finden wir hier wieder Markfasergeflechte, die in diesem Fall bis nahe an die Oberfläche herankommen (Abb. 12). Bei unserem 3. Fall herrschte dieser Typus vor.

Ein weiterer Sonderfall, der auch nur am Ende einer Spalte vorkommt, wird durch die Abb. 20 dargestellt. Hier erinnern die Verhältnisse an diejenigen von gefäßbedingten Erweichungsherden: Der Defekt ist nicht gegen das subarachnoideale Gewebe zu offen, sondern er wird von einem erhaltengebliebenen „Gliasaum“ gegen die Pia zu abgeschlossen.

Endlich ist noch hervorzuheben, daß auch im mikroskopischen Präparat niemals Spalten oder denen entsprechende kleine Glianarben am Windungsabhang oder im Bereich des Tales gefunden wurden, sondern immer nur auf der Kuppe.

Abgrenzung der Befunde.

Die Schizogyrie ist, wie schon *Mittelbach* betont hat, keine *Mißbildung* im Sinne einer Störung eines Entwicklungsablaufes. Da wir

aber in Gesprächen öfters dem Einwand begegneten, es bestände eine Ähnlichkeit mit einer Mißbildung, nämlich mit der *echten Mikrogyrie*, so sei nochmals kurz auf folgendes hingewiesen: Bei allen 3 neuen Fällen waren, ebenso wie bei denjenigen, die *Mittelbach* beschrieben hatte, *Reste eines örtlichen Abbauvorganges nachweisbar*, so Ansammlung von Pigment an den Rändern der Defekte und in den weichen Häuten über denselben, Vernarbungserscheinungen von seiten der Glia und auch des Bindegewebes, corpora amylacea, sowie endlich verkalkte Nervenzellen, wie man sie des öfteren in den Narben in der Nachbarschaft alter traumatischer, oder auch gefäßbedingter Erweichungsherde vorfindet.

Es steht also fest, daß der Schizogyrie nicht eine Störung der Bildung zugrunde liegt, sondern daß hier bereits ausgebildete Teile wieder zugrunde gegangen sein müssen. Die Spuren des Abbaues sind aber gering, zweifellos haben wir es mit dem *Endzustand* eines Zerstörungsvorganges zu tun, der vielleicht Jahrzehnte vor dem Tode des Betroffenen zum Ablauf gekommen ist. Es fragt sich jetzt nur was für ein Prozeß das sein kann, der zu einem derartig wohlgekennezeichneten, regelmäßigen Zustand führt.

Auszuschließen ist unseres Erachtens die Möglichkeit einer *geburts-traumatischen Entstehung* der Schizogyrie. Wie wir aus den Untersuchungen von *Ph. Schwartz* und anderen wissen, sehen die Endzustände nach Geburtstrauma ganz anders aus. Die Lieblingsorte sind dabei im Abflußgebiet der Vena Galeni und im Mark zu suchen, eine isolierte Schädigung der Rinde des Großhirns und noch dazu an ganz bestimmten Stellen der Konvexität ist dabei nicht bekannt.

Auch eine *offene Verletzung des Gehirns* im späteren Leben kommt nicht in Frage, da Zeichen einer Verletzung des Schädels bei sämtlichen Fällen gefehlt haben. Ebenso können wir die Möglichkeit einer Massenblutung außer acht lassen. Umschriebene Apoplexien aus kleinen Rindengefäßen kommen vor, aber sie führen zu ganz anderen Bildern; spaltenförmige Defekte an der Oberfläche können sie nicht hervorrufen; die Höhlen und Narben, die dabei entstehen, beschränken sich vielmehr auf die Nachbarschaft eines Gefäßzweiges und haben mehr oder weniger rundliche Form (*F. Hiller*).

Auch ein *entzündlicher Prozeß*, sei es in der Entwicklungszeit, sei es später, kann nicht als Ursache angeschuldigt werden, denn die Encephalitis führt nicht zu solchen groben, örtlichen Gewebsverlusten.

Unseres Erachtens können nur zwei Vorgänge ernstlich zur Erklärung des Bildes der Schizogyrie in Betracht kommen: 1. *Gefäßbedingte Erweichungen* und 2. eine *gedeckte Gehirnverletzung*. Beide Male kommt nur ein Endzustand in Frage. *Spatz* hat in Zusammenarbeit mit *Ganner* wiederholt darauf hingewiesen, daß die gefäßbedingten Erweichungsherde in der Großhirnrinde und die häufig vorkommenden Rindenherde bei

gedeckten Verletzungen des Gehirnes nach ihren morphologischen Merkmalen scharf voneinander getrennt werden können und müssen. Bezüglich des Näheren sei auf die betreffenden Untersuchungen verwiesen. Die Kontusionsherde der Großhirnrinde, die Spatz „Rindenprellungsherde“ nennt, treten meist unter dem Bild des sogenannten „Wurmfraßes“ (Etat vermoulu) auf. Der Wurmfraß findet sich vorwiegend an der Basis und am Übergang von der Basis zur Konvexität.

Spatz unterscheidet sowohl bei den gefäßbedingten Erweichungsherden wie bei den „Rindenprellungsherden“ 3 Phasen: I = Stadium der Nekrose und der frischen Blutung (bei blutigen Erweichungen unter dem Bild des hämorrhagischen Infarktes); II = Stadium des Abbaues und der Verflüssigung (Körnchenzellenstadium); III = Endstadium der von einem lockeren, bindegewebigen Netzwerk durchzogenen Höhle, die mit einer liquorartigen Flüssigkeit erfüllt ist. Das Netzwerk ist das Überbleibsel des gewucherten Gefäßnetzes, das die Quelle der Körnchenzellen des II. Stadiums gewesen ist. Trotz dieser Übereinstimmung im Phasenablauf unterscheiden sich die Bilder des gefäßbedingten Erweichungsherdes und der Rindenprellungsherde durch eine Reihe von Merkmalen scharf voneinander.

Für die Entstehung aus einer *gedeckten Gehirnverletzung* und gegen die Entstehung aus einem gefäßbedingten Erweichungsherd sprechen bei der Schizogyrie folgende Merkmale, die sie mit dem „Wurmfraß“ gemeinsam hat:

1. Die Beschränkung der Herde auf solche Windungen, die an die Dura und damit an den *Schädelknochen heranreichen*, bei vollkommenem Verschontbleiben der in der Tiefe gelegenen Windungen.

2. Die ausgesprochene *Kuppenständigkeit* der Herde (C. Benda). Die gefäßbedingten Erweichungsherde bevorzugen dagegen die tieferliegenden Abschnitte der Windung; bei ihnen wird eine isolierte Schädigung der Kuppen nicht beobachtet.

3. Die oben beschriebene *Keilform* der Herde. Ein irriger Vergleich mit der Keilform gefäßbedingter Herde an der Niere und an anderen Körperorganen hatte früher zu der Meinung geführt, daß die Keilform eines Herdes auch an der Großhirnrinde für seine Entstehung aus einem Infarkt spreche. Diese Meinung konnte nur auf dem Boden der Unkenntnis der ganz andersartigen Gefäßversorgung der Großhirnrinde entstehen. Die Keilform ist charakteristisch für den Rindenprellungsherd, der beim Anprall des Gehirns am Schädel zustande kommt.

4. Das *Mitbefallensein der weichen Häute*, das in den örtlichen Pigmentablagerungen an den Defekträndern und in den weichen Häuten über den Defekten zum Ausdruck kommt. Beim hämorrhagischen Infarkt bleiben dagegen die weichen Häute frei von Blutungen.

5. Das *Offenstehen der Defekte gegen die weichen Häute* zu. Bei den gefäßbedingten Herden schließt ein erhaltengebliebener glöser „Randsaum“ die vielkammerige Höhle gegen die Pia ab; dagegen geht beim

Rindenprellungsherd die oberste Rindenschicht mitsamt der Pia verloren und das bindegewebige Netzwerk, das bei der Reparation zustande kommt, steht mit dem subarachnoidealen Maschenwerk in kontinuierlicher Verbindung.

Von dieser Regel gibt es allerdings Ausnahmen. So fand *Spatz* auch beim traumatischen „Wurmfraß“ bei *kleinen* Rindenprellungsherden öfters einen erhaltengebliebenen Randsaum (s. auch *Esser*). Das gleiche kommt bei der Schizogyrie an den Enden der Spalten zur Beobachtung (Abb. 20). Die serienmäßige Untersuchung ergab dann aber stets, daß ein solcher gedeckter Herd im weiteren Verlauf in eine offene Spalte übergeht.

In all den genannten Merkmalen stimmen die Spalten mit dem Endzustand der Rindenprellungsherde überein. *Spatz* faßt daher auch die Schizogyrie als eine besondere Untergruppe der Rindenprellungsherde auf. Dieses Zustandsbild kann nach ihm nur durch die Annahme einer gedeckten Verletzung der Rinde erklärt werden. Das gewöhnliche und viel häufigere Endzustandsbild der Rindenprellungsherde ist das des „Wurmfraßes“ (= *Etat vermoulu*). Auf der Abb. 26 II ist der Wurmfraß (*a*) der Schizogyrie (*b*) gegenübergestellt. Der Unterschied, der hier dargestellt werden soll, betrifft die Größe des Defektes. Die kraterartigen Wurmfraßherde reichen bis ins Mark hinein; größere Herde zerstören auch den Rindenabhang und lassen unter Umständen dann nur ein „isoliertes Tal“ vom Rindengrau übrig. Dagegen sind unsere Spalten schmal und seicht und beschränken sich meistens ganz auf das Rindengrau. Der zweite Unterschied (auf den auf der Abbildung keine Rücksicht genommen worden ist) betrifft die Lokalisation. Der Wurmfraß hat seine Lieblingsstellen an den Polen und der Unterfläche des Stirn- und Schläfenlappens. Allgemein kann man sagen, daß er an der Basis der Großhirnrinde und am Übergang von der Basis zur Konvexität vorkommt; nur einzelne kleinere Herde finden sich hier und da noch weiter scheitelwärts. Dagegen ist die Schizogyrie (die 5 Fälle von *Mittelbach* und die 3 eigenen) dadurch ausgezeichnet, daß die Defekte sich *ausschließlich an der Konvexität des Großhirns* vorfinden. — Die Bezeichnung „Wurmfraß“ zur Kennzeichnung eines bestimmten traumatischen Zustandsbildes wurde aus dem Schrifttum entnommen, obwohl die französischen Autoren, welche die Bezeichnung eingeführt haben, geglaubt hatten, gefäßbedingte Herde vor sich zu haben. Eigentlich würde das Bild der Wurmgänge für die Schizogyrie besser passen als für die gröberen Herde, für die er dem Herkommen nach gebraucht wird. Wir wollen aber von dem Herkommen nicht abweichen. Der Vergleich hinkt in einen, wie im anderen Fall.

Die beiden oben genannten Unterschiede berechtigen uns, den Wurmfraß und die Schizogyrie als besondere Untergruppen der Rindenprellungsherde voneinander zu trennen. Wir haben nun bei dieser Untersuchung ein besonderes Augenmerk darauf gerichtet, ob Übergänge zwischen beiden Bildern vorkommen. Tatsächlich fanden sich solche.

Auf der einen Seite konnten wir darauf hinweisen (S. 82), daß bei der Schizogyrie an bestimmten Stellen eine kraterartige Erweiterung der sonst engen Spalten vorkommt, die dann durchaus das Bild eines mittelgroßen Wurmfraßherdes ergibt und zwar in makroskopischer wie in mikroskopischer Hinsicht (Abb. 3, *III* und *IV*, Abb. 11, Abb. 17, *III*, Abb. 18, *I* und *IV*). Auf der anderen Seite haben wir bei der Durchsicht unseres Materials von Rindenprellungsherden an der Basis feststellen können, daß sich tatsächlich nicht häufig, aber doch hier und da neben dem vorherrschenden Bild des Wurmfraßes Stellen finden, die sehr an die *Mittelbachschen* Spalten erinnern¹. Die histologische Untersuchung ergab dabei allerdings, daß diese Defekte doch nur mit den verhältnismäßig großen Herden bei der Schizogyrie vergleichbar sind, d. h. eben mit solchen Defekten, die auch dort bereits an „Wurmfraß“ erinnern. Dagegen fehlte hier das für die Schizogyrie besonders charakteristische Bild, das in unserer Abb. 5—8 und 25a dargestellt wird. Es fehlt nämlich der glöse Narbenstift am Grunde des trichterartigen Defektes. Ebenso vermissen wir die von Glia völlig ausgefüllten Defekte. Daher kamen Markfasergeflechte nicht vor. Die Deutung der Markflecken als Regenerat steht in gutem Einklang mit der Tatsache, daß man ihnen nur auf dem Boden schmaler, rein glöser Narben begegnet².

Die schematische Abb. 26 soll auf der einen Seite gefäßbedingte (*I*) und auf der anderen Seite traumatisch bedingte (*II*) Herde der Großhirnrinde im Endzustand gegenüberstellen. Ferner ist unterschieden zwischen ausgedehnteren Herden (*a*) und kleinen Herden (*b*). *Ia* stellt den Endzustand eines größeren, in erster Linie die Rinde betreffenden Erweichungsherdes dar. *Ib* zeigt das Ergebnis vieler, kleiner, gefäßbedingter Erweichungsherde; das ist jenes Bild, für das *Spatz* und *Pentschew* die Bezeichnung „*granuläre Atrophie der Großhirnrinde*“ vorgeschlagen haben. Abb. *IIa* bedeutet einen mittelgroßen Rindenprellungsherd, der von der Oberfläche gesehen, dem Bilde des Wurmfraßes entspricht und der auf dem Querschnitt mit einem „hohlen Zahn“ verglichen werden kann. *IIb*, die Schizogyrie, hat mit *IIa* im Gegensatz zu den gefäßbedingten Herden die Kuppenständigkeit gemeinsam, die Kleinheit der Defekte aber führt zu manchen Ähnlichkeiten mit dem Bilde von *Ib*, also mit der granulären Atrophie.

Eine Ähnlichkeit zwischen Schizogyrie und granulärer Atrophie tritt besonders dann in Erscheinung, wenn bei der Schizogyrie die seichten Defekte großenteils vollständig von Glia ausgefüllt werden und an der

¹ Ein Fall, der das Nebeneinander von Wurmfraßherden und schizogyrieartigen Spalten besonders schön zeigte, verdanken wir der Freundlichkeit des Leiters des Hirnpathologischen Instituts der Forschungsanstalt für Psychiatrie, Herrn Professor *Scholz*.

² Näheres siehe bei *Spatz* „Morphologische Grundlagen der Restitution im Zentralnervensystem“, Dtsch. Z. Nervenheilk. 115, 197—231 (1930).

Oberfläche nur eine Einziehung hervorrufen, also bei dem durch unser Schema 25 b dargestellten Sonderfall. *Die glöse Vernarbung bietet bei der Schizogyrie und bei der granulären Atrophie vollkommen das gleiche Bild dar. In beiden Fällen finden sich schmale, rein glöse Narben und dementsprechend begegnen wir in beiden Fällen dem Bild der Markflecken, das bei den großen Herden, sowohl den gefäßbedingten wie den traumatischen, vermißt wird.* Wenn man im mikroskopischen Präparat einen einzelnen Herd nur für sich betrachtet, so wird man unter Umständen nicht sagen können, ob er zur Schizogyrie oder zur granulären Atrophie gehört. Die

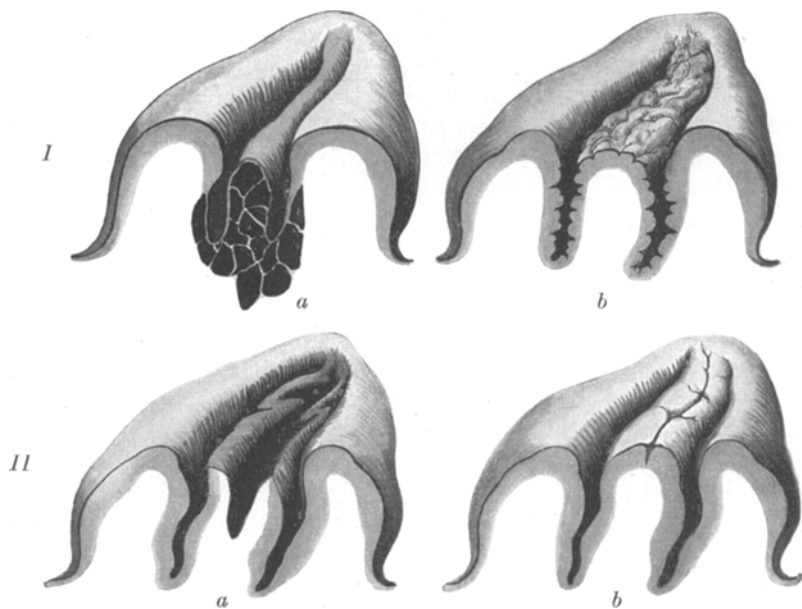


Abb.26. Ia Größerer vasculärer Erweichungsherd; Ib Granuläre Atrophie; IIa Etat vermoulu; IIb Schizogyrie. Nach Spatz, Bumkes Lehrbuch der Geisteskrankheiten, 4.Aufl., 1936.

Entscheidung ist aber leicht, wenn man die Verteilung berücksichtigt, die meistens schon bei der Betrachtung mit bloßem Auge die Differentialdiagnose ermöglicht. Bei der Schizogyrie finden wir nämlich auf jeder Kuppe (von seltenen Ausnahmen abgesehen) nur einen Herd, der sich in der Längsrichtung der Windung ausdehnt. Bei der granulären Atrophie dagegen finden sich die Herde an *allen* Abschnitten des Rindengraus, also ohne Bevorzugung der Kuppe, und sie ordnen sich nicht zu Spalten in der Längsrichtung, weil sie dem Ausbreitungsgebiet kleiner Rinden- zweige entsprechen. Endlich fehlt bei der granulären Atrophie das Bild des nach oben offenen Trichters. *Die Ähnlichkeit zwischen Schizogyrie und granulärer Atrophie beruht lediglich auf der beiden gemeinsamen Kleinheit der Herde, die ganz oder teilweise durch Glia gedeckt werden*

können. Im übrigen zeigt die granuläre Atrophie die Merkmale der gefäßbedingten Schädigungen und die Schizogyrie die Merkmale der Rindenprellungsherde.

Betrachtungen zur Ätiologie der Schizogyrie.

Die rein morphologische Betrachtung führt zu dem Ergebnis, daß die Schizogyrie, ebenso wie der „Wurmfraß“, dem Endzustand von Rindenprellungsherden bei den gedeckten Gehirnverletzungen entspricht. Theoretisch muß also gefolgert werden, daß die Schizogyrie durch eine gedeckte Gehirnverletzung zustande kommt. Die konstanten Unterschiede gegenüber dem „Wurmfraß“, nämlich 1. die Kleinheit der Defekte und 2. ihre Beschränkung auf bestimmte Abschnitte der Konvexität des Großhirns, ebenso wie endlich 3. die verhältnismäßige Seltenheit der Schizogyrie zwingen zu der Annahme, daß eine gedeckte Verletzung von besonderer Art vorausgegangen sein muß. Spatz (1936) teilt die Rindenprellungsherde nach der Abhängigkeit vom Ort der Gewalteinwirkung in 6 Typen ein, wobei vorausgesetzt wird, daß sich die Rindenprellungsherde vorwiegend an der Stelle des Gegenstoßes befinden. So ist der Typus I derjenige der Gewalteinwirkung von *hinten* (z. B. Sturz auf den Hinterkopf), wobei sich die Rindenprellungsherde von Art des „Wurmfraßes“ im Endzustandsbild vorwiegend an den Polen der Stirn- und Schläfenlappen, sowie an anschließenden Windungen der Unterseite dieser Lappen vorfinden. Die Schizogyrie ordnet Spatz dem VI. Typus der Rindenprellungsherde ein; dieser Typus setzt eine Gewalteinwirkung von *unten* voraus. Dabei wird ausgeführt, daß sich das Zustandekommen dieser auf die Konvexität des Großhirns beschränkten Herde nach den allgemeinen Erfahrungen über die Bedeutung des Gegenstoßes am besten so erklären läßt, daß etwa durch einen Sturz auf das Gesäß mit folgender Stauchung der Wirbelsäule eine Gewalteinwirkung von *unten her* auf das Gehirn stattfindet, wobei die Konvexität am Schädeldach anprallt. Das Hypothetische dieser Erklärung wird zugegeben. Die Tatsache, daß die auf die Konvexität beschränkte Schizogyrie sich fernerhin von dem die Gehirnbasis bevorzugenden Wurmfraß durch ihre geringere Ausdehnung gegen die Tiefe zu unterscheidet, wird folgendermaßen zu erklären gesucht: Die Voraussetzung zum Zustandekommen der Rindenprellungsherde sei ein ungenügender Schutz des Liquorkissens. Die subarachnoidealen Räume sind an den Lieblingsorten des „Wurmfraßes“ (an den Polen und an der Unterfläche der Stirn- und Schläfenlappen, sowie auch im Übergangsgebiet von der Basis zur Konvexität) besonders seicht und dementsprechend liquorarm. Deswegen findet man hier die großen Herde des Wurmfraßes. Im Gegensatz zu diesen Orten stehen jene Abschnitte der Gehirnoberfläche, welche den Cisternen anliegen; sie werden durch ein besonders ausgiebiges Liquorkissen geschützt und hier findet man

niemals oberflächliche Prellungsherde, da das ausgedehnte Liquorkissen ein Anprallen der Oberfläche am Schädel unmöglich macht. *Die Konvexität des Großhirns nun steht nach Spatz bezüglich des Liquorschutzes in der Mitte.* Die subarachnoidealen Räume sind hier durchschnittlich geräumiger, als an den basalen Abschnitten der Großhirnrinde, aber sie enthalten normalerweise lange nicht soviel Liquor wie die Cisternen. Impressiones digitatae (die nur da zustande kommen können, wo die Gehirnoberfläche an den Knochen herankommt) sind an der Basis hochgradig, sie fehlen im Gebiet der Cisternen vollkommen, an der Konvexität des Großhirns sind sie sehr spärlich zu finden und dann immer nur an den vorderen Abschnitten (!). Der bessere, aber nicht vollkommene Liquorschutz der Konvexität sei die Ursache, daß Rindenprellungsherde, wenn sie überhaupt in diesem Gebiet vorkommen, die schmale Form der *Mittelbachschen* Spalten haben.

Alles dieses sind nur theoretische Überlegungen. Wir haben uns nun bemüht herauszubekommen, ob bei unseren 3 Fällen sich aus den Krankengeschichten Anhaltspunkte einmal für die traumatische Ätiologie der Schizogyrie im allgemeinen ergeben und dann, ob im besonderen irgendwelche Anzeichen für eine Gewalteinwirkung von untenher ausfindig zu machen seien. Da angenommen werden mußte, daß die Verletzung sehr lange Zeit zurücklag (S. 96), so war von vornherein mit der Möglichkeit zu rechnen, daß unsere Nachforschungen zu keinem sicheren Ergebnis führen würden.

Bei Fall 1 soll nach Angabe der Witwe niemals ein Trauma vorgelegen haben. Er soll bis zu seiner Erkrankung an Magenkrebs niemals krank gewesen sein. Bei Fall 2 und 3 wird von verschiedenen Traumen berichtet. Genauere Angaben über den Verletzungshergang konnten jedoch trotz eifriger Bemühungen nicht erlangt werden. Da es sich bei Fall 2 um einen chronischen Alkoholiker handelte, können wir uns gut vorstellen, daß er außer den zwei erwähnten Traumen noch andere durchgemacht hat. Die Pulverexplosion, bei der er das linke Auge verlor, kann wohl kaum als Ursache für die Entstehung der Spalten in Frage kommen. Bei Fall 3 sind zwei Kopftraumen bekannt.

Unsere Untersuchung ergab also nur bei 2 Fällen unbestimmte Angaben über frühere Verletzungen und bei keinem Anhaltspunkte für eine Gewalteinwirkung auf das Gehirn von unten her. Da wir leider keinen Fall von Schizogyrie besitzen, der die Veränderung in einem früheren Stadium (Stadium I oder II) zeigen würde, haben wir nach Hinweisen in der Literatur gesucht. Auch hierbei haben sich nur wenig verwendbare Angaben gefunden. *Glorieux* stellt in einem Aufsatz über die Verletzungen des Rückenmarkes fest, daß bei der Längsbewegung des Rückenmarkes, die dieses bei der Prellung von unten her erfährt, unter Umständen weder eine Schädigung des Rückenmarkes noch der Wirbelsäule nachweisbar ist, sondern daß eine Läsion des Großhirns erfolgt.

Leider werden aber über die Art dieser Schädigung nur sehr ungenaue Angaben gemacht. Der Autor hat 2 Fälle klinisch beobachten können, bei denen beide Male nach einem schweren Sturz auf die Füße cerebrale Erscheinungen, die an solche der multiplen Sklerose (?) erinnert haben sollen, aufgetreten sind. Eine Bestätigung durch Autopsie fehlt.

Aufschlußreicher ist eine Beobachtung von *Nippe*: Bei einem schweren Autounfall wurde der Führer beim Anprallen des Wagens an einen Baum herausgeschleudert. Ein neben ihm sitzendes Mädchen, das sich in den Hebeln der Steuerung verhängt hatte, wurde in der gleichen Weise empor, dann aber mit großer Wucht auf das Gesäß zurückgeschleudert. Der Tod des Mädchens trat $\frac{3}{4}$ Stunden nach dem Unfall ein. Am Kopf war nur eine Fraktur des Unterkiefers und eine durchgebissene Zungenspitze feststellbar; das Schädeldach war vollkommen unverletzt. Bei der Eröffnung des Schädels fand sich nun überraschenderweise eine mäßig ausgedehnte Blutung in die Hirnhäute an *der Konvexität des Großhirns und hier auch kleine Blutaustritte in der Substanz der Hirnrinde*, und zwar im Gebiet der einen hinteren Zentralwindung. Sonst fanden sich keinerlei Veränderungen am Gehirn. Durch diesen Fall von *Nippe* scheint uns bewiesen zu sein, daß der von *Spatz* theoretisch geforderte Mechanismus des Zustandekommens von Rindenprellungsherden an der Konvexität des Großhirns durch eine Gewalteinwirkung von unten her (in dem genannten Fall könnte auch noch der Aufprall des Unterkiefers am oberen Rahmen der Windschutzscheibe mitgewirkt haben) tatsächlich vorkommt. Allerdings geht aus der Beschreibung von *Nippe* nicht hervor, ob die Blutungsherde derart auf die Kuppen verteilt waren, daß sie als ein Frühstadium unserer Spalten angesehen werden dürfen.

Trotz der Dürtigkeit der von uns gefundenen Angaben halten wir an der traumatischen Ätiologie der Schizogyrie fest. Es muß noch einmal betont werden, daß es sich bei den wenigen bisher bekannt gewordenen Fällen meistens um ältere Personen gehandelt hat, bei denen nach der Natur des zum Tode führenden Leidens an die Möglichkeit einer Verletzung von seiten des Klinikers gar nicht gedacht werden konnte. Die Schizogyrie war ja nur ein Nebebefund bei der Sektion. Die histologische Untersuchung macht es sehr wahrscheinlich, daß das hypothetische Trauma sehr lange zurückliegt. Vielleicht hat es in der frühen Kinderzeit stattgefunden, wo ja ein Fall auf das Gesäß besonders oft vorkommt. Länger dauernde klinische Erscheinungen cerebraler Natur sind bei der Kleinheit der Herde dabei kaum zu erwarten.

Eine endgültige Klärung der Ätiologie der Schizogyrie wird erst dann möglich sein, wenn es einmal gelingt, ein frühes Stadium autoptisch einwandfrei nachzuweisen.

Die Bedeutung der Schizogyrie für die Klinik.

Die Oberflächlichkeit der schmalen Defekte läßt nicht erwarten, daß die Schizogyrie erhebliche klinische Ausfallserscheinungen verursacht.

Tatsächlich hat sich in den Krankengeschichten auch nichts darauf Bezügliches gefunden. Selbst bei dem Fall 2, wo eine ausgedehnte Spaltung der vorderen Zentralwindung beiderseits gefunden worden ist, sind keine Pyramidenbahnerscheinungen aufgefallen.

Wenn wir auch annehmen dürfen, daß der Schizogyrie kaum jemals eine größere praktische Bedeutung zukommen wird — theoretisch ist sie dafür umso interessanter — so glauben wir doch mit *Toennis*, daß genaueste klinische Beobachtung, immer wieder verglichen mit den anatomischen Befunden, für die Lehre von den Gehirnverletzungen noch viele neue Tatsachen in Zukunft ergeben wird. Das Beispiel der Schizogyrie scheint uns zu zeigen, daß manchmal auch die Anatomie der klinischen Beobachtung vorseilt.

Zusammenfassung.

1. Bei 3 neuen Fällen wurde der außerordentlich *typische* Gehirnbefund der Schizogyrie (*Spatz*), wie er von *M. Mittelbach* bei 5 Fällen beschrieben worden ist, wiedergefunden. Wieder beschränken sich die schmalen, seichten, auf der Kuppenhöhe dem Verlauf der Windungen folgenden Spalten auf vordere Abschnitte der Konvexität der Großhirnrinde (ganz besonders hintere Abschnitte der 1. und 2. Stirnwindung); die kurzen Seitenspalten lassen an das Bild einer Platzwunde denken.

2. Die mikroskopische Untersuchung führte wieder zu dem Ergebnis, daß die Schizogyrie das *Endzustandsbild eines Zerstörungsvorganges* sein muß. Die Annahme einer Mißbildung scheidet aus, weil Reste des Abbaues (Pigment, corpora amylacea) nachweisbar sind, und weil charakteristische Vernarbungserscheinungen vorliegen. In den Narben fanden sich auch stellenweise verkalkte Nervenzellen.

3. Neben dem schon von *M. Mittelbach* beschriebenen gewöhnlichen Bild des trichterartigen Defektes, dem sich in der Tiefe ein gliöser Narbenstift anschließt, wurden besonders bei einem der Fälle auch oberflächliche Defekte festgestellt, die *vollständig* von Glia ausgefüllt worden waren. Es wird jetzt angenommen, daß auch der Narbenstift auf dem Boden eines Defektes (langausgezogene Spitze des Trichters) zustande gekommen ist. *Die Kleinheit der Defekte ist die Voraussetzung zu ihrer Ausfüllung durch Glia.* Diese schmalen, rein gliösen Narben sind der Boden für die „Markfasergeflechte“. Ebensolche kleine, gliöse Narben, aber in anderer Verteilung, finden sich bei der gefäßbedingten „granulären Atrophie der Großhirnrinde“ (von *Spatz* und *Pentschew*).

4. Die Beschränkung der Herde auf Windungen, die an den Schädelknochen heranreichen, die Kuppenständigkeit, die Keilform der Defekte, ihre Offenheit gegen die weichen Häute zu und die Beteiligung der weichen Häute zwingen zu dem Schluß, daß die Schizogyrie ein *traumatisch bedingter Endzustand* ist. *Die Spalten an der Konvexität sind, ebenso wie die kraterartigen Defekte des „Wurmfraßes“ an der Basis des Großhirnes,*

nichts anders als alte „Rindenprellungsherde“. Die Schizogyrie unterscheidet sich vom Wurmfraß durch die Schmalheit der Defekte, durch deren Lokalisation an der Konvexität und durch ihre verhältnismäßige Seltenheit.

5. Es kann wahrscheinlich gemacht werden, daß die Schizogyrie durch eine *Gewalteinwirkung von unten her* — etwa nach einem Sturz auf das Gesäß mit folgender Stauchung der Wirbelsäule — beim Anprall der Konvexität des Großhirns am Schädeldach (Gegenstoß) zustande kommt (= Verteilungstypus VI nach Spatz).

Literatur.

Benda, Carl: Ältere Stadien von Hirn- und Rückenmarksverletzungen, Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg, Bd. 8, S. 404—408. 1921. — Biel-schowsky: J. Psychol. u. Neurol. **31**, 126—151 (1925). — Esser, A.: Arch. orthop. Chir. **33**, 10 (1933). — Glorieux: Fortschr. Röntgenstr. **53**, 423 (1936). — Hiller, F.: Handbuch der Neurologie, herausgeg. von Foerster und Bumke, Bd. 11, S. 178—458. 1936. — Kaes: Münch. med. Wschr. **1902 I**, 919. — Lindenberg: Über den Endzustand nach Erweichung. (Arch. Psychiatr. im Erscheinen begriffen.) — Mittelbach, M.: Beitr. path. Anat. **83**, 445—470 (1929). — K. Neubürger u. A. v. Braunnühl: Gehirnverletzungen. Handbuch der Geisteskrankheiten, herausgeg. von Bumke, Bd. 11, S. 321—348. 1930. — Nippe: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **9**, 34—39 (1926). — Pentschew, A.: Arch. f. Psychiatr. **101**, 80—136 (1934). — Ricker, G.: Die pathologische Anatomie der frischen mechanischen Kriegsschädigungen des Hirnes und seiner Hüllen. Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg, Bd. 8, S. 334—383. 1921. — Ricker, R.: Virchows Arch. **226**, 180—212 (1919). — Schob, F.: Pathologische Anatomie der Idiotie. Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 11, S. 814. 1930. — Schwartz, P.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **15**, 58—74 (1930). — Schwartz, Ph.: Z. Neur. **90**, 263—469 (1924). — Spatz, H.: Bumkes Lehrbuch der Psychiatrie, 4. Aufl., 472—480 (1936). — Arch. f. Psychiatr. **105**, 80—82 (1936) und an mehreren anderen Orten. — Dtsch. Z. Nervenheilk. **115**, 197—231 (1930). — Spatz u. Stroescu: Nervenarzt **7**, 425—437 (1934). — Spielmeyer, W.: Histopathologie des Nervensystems, Bd. 1, 1922. — Tönnis, W.: Nervenarzt **8**, 574 (1935). — Vogt, C.: Journ. Psychol. u. Neurol. **18**, 301 und 306 (1911). — Vogt, C. und O.: Journ. Psychol. u. Neurol. **25**, Erg. Heft 3 (1920).