

(Aus der Abteilung für Tumorforschung [Prof. *Tönnis*] und der histo-pathologischen Abteilung [Prof. *Hallervorden*] des Kaiser Wilhelm-Instituts für Hirnforschung, Berlin-Buch [Direktor: Prof. *Spatz*.])

## Diffusion von Blutfarbstoff in der inneren Randzone und äußeren Oberfläche des Zentralnervensystems bei subarachnoidalner Blutung.

Von  
**H. Noetzel.**

Mit 8 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 30. August 1939.*)

Das Endothel der Gefäße ist die Schranke zwischen Blut und Gewebe; ihre Durchlässigkeit ist den Bedürfnissen des jeweiligen Gewebes angepasst, ist also bei den einzelnen Organen verschieden. Normalerweise wird das Eindringen schädlicher Stoffe verhindert. Unter pathologischen Verhältnissen aber, d. h. bei veränderter Durchlässigkeit des Endothels und bei besonderen physikalisch-chemischen Bedingungen kann die Schranke überschritten bzw. durchbrochen werden. Dies alles gilt nicht nur für die Körperorgane, sondern grundsätzlich ebenso auch für das Gehirn; in diesem bildet das Endothel der Gefäße ebenso wie dort die Schranke und nicht etwa der Plexus oder die gliöse Grenzscheide. *Spatz* hat dies in Farbstoffexperimenten bewiesen, die er nach dem Vorgang von *Goldmann* an Tieren vorgenommen hat. Zwei grundlegende Experimente sind zu unterscheiden:

1. Spritzt man einen sauren semikolloidalen Farbstoff (z. B. Trypanblau) in die Blutbahn — also paraneural —, so färben sich fast sämtliche Körperorgane sowie die harten Hirnhäute und die Plexus, dagegen nicht das Hirngewebe, obwohl das Gehirnblut den Farbstoff enthält. Bei hochgetriebener Färbung findet sich eine feingranuläre Speicherung in den Histiocyten der weichen Hämpe und in den Plexusepithelien. Dabei treten bei den Versuchstieren keine nervösen Erscheinungen auf.

2. Bringt man verhältnismäßig geringe Mengen des Farbstoffes in den äußeren (subarachnoidalnen) Liquor — also endoneural mit Umgehung der Schranke — so kommt es zu einer Färbung des Hirngewebes an der äußeren und der inneren Oberfläche, während die Körperorgane ungefärbt bleiben. Hierbei treten nervöse Reizerscheinungen, Lähmungen und Krämpfe auf. In den Hirngebieten nämlich, welche den Cisternen benachbart sind — also vorwiegend an der Basis, weniger oder gar nicht an der Konvexität — sowie ferner an den Ventrikelwänden dringt der

Farbstoff durch Diffusion gleichmäßig in scharf begrenzte Randzonen des Zentralorgans ein, innerhalb derer dann bei genügend langer Dauer eine feingranuläre Speicherung in allen Zellen stattfindet.

Der erste Versuch hat ein Analogon in der menschlichen Pathologie beim Ikterus des Erwachsenen, wobei die inneren Organe und die harte Hirnhaut gelb gefärbt sind, während das Gehirn farblos bleibt. Beim Neugeborenen ist die Bluthirnschranke noch nicht so dicht, es kommt in solchen Fällen zum Durchtritt des Farbstoffes und zur Anfärbung bestimmter Gebiete, zum Kernikterus. Den gleichen Befund wie beim Ikterus des Erwachsenen findet man bei der Hämachromatose, wo es auch zu einer Verfärbung der Hirnhäute und des Plexus kommt, während die Hirnsubstanz selbst frei bleibt. Für den zweiten Versuch ist die ausgedehnte subarachnoidale Blutung ein Beispiel aus der Pathologie. Bei der subarachnoidalalen Blutung, auf deren verschiedene Ursachen wir hier nicht eingehen wollen, ergießt sich das Blut in die Räume zwischen die beiden Blätter der weichen Hämäte, die Arachnoidea und die Pia und sammelt sich vorwiegend in den geräumigen Cisternen, während die Konvexität und andere Stellen, wo das Gehirn dem Knochen eng anliegt, nur geringere Mengen aufnehmen; dort kommt es, ebenso wie unter Umständen von den Ventrikeln aus, zur Diffusion des gelösten Blutfarbstoffes in Randzonen der Hirnsubstanz. Mit der Zeit bildet sich aus dem Blutfarbstoff, unter der Wirkung lebender Zellen das Hämosiderin, und man findet daher in späteren Stadien als Folge einer einmaligen, oder als Folge wiederholter Blutungen eine rostbraune Verfärbung der weichen Hämäte, besonders im Gebiet der Cisternen. Das Gehirn erscheint zunächst freigeblieben zu sein.

Die Diffusionszonen des gelösten Blutfarbstoffes bei frischen subarachnoidalalen Blutungen an der äußeren sowie an der inneren Oberfläche — bei apoplektischen Blutungen nach Durchbruch in den Ventrikel — sind bekannt. Bei den beiden Fällen aber, über die hier berichtet werden soll, handelt es sich um ältere subarachnoidale Blutungen, wie man sie verhältnismäßig selten zur anatomischen Untersuchung bekommt. Bei unserem Fall 1<sup>1</sup> fiel es schon bei Betrachtung mit bloßem Auge auf, daß eine schmale Zone der Hirnsubstanz unter den braunverfarbten weichen Hämäten eine rostbraune Verfärbung aufweist. Bei einem zweiten, ganz ähnlichen Fall<sup>2</sup> standen uns, außer einer kurzen makroskopischen Diagnose, nur histologische Präparate zur Verfügung, die aber gleichartige Veränderungen zeigten. Bei anderen Fällen von chronischen subarachnoidalalen Blutungen, die wir daraufhin nachuntersucht haben, fanden sich nur Spuren von Hämosiderin in Gliazellen der obersten Schicht, unmittelbar unter der

<sup>1</sup> Herrn Prof. Anders, dem Direktor des Neurobiologischen Instituts der Heil- und Pflege-Anstalt in Buch, sind wir für die Überlassung dieses Falles zu großem Dank verpflichtet. — <sup>2</sup> Der Fall stammt aus der Sammlung von Prof. Bielschowsky.

Pia<sup>1</sup>. Offenbar handelt es sich dabei um den nämlichen Befund, wie bei den beiden näher zu beschreibenden Fällen, aber in geringerer Ausprägung.

Das wesentliche bei den beiden Fällen liegt darin, daß das Hämosiderin sich nicht nur in den weichen Häuten, besonders der Cisternen vorfindet — zum Teil in fixen Bindegewebzellen, zum Teil in freien Körnchenzellen —, sondern daß das Hämosiderin auch in Randzonen des Großhirns, des Kleinhirns und des Rückenmarks anzutreffen ist.

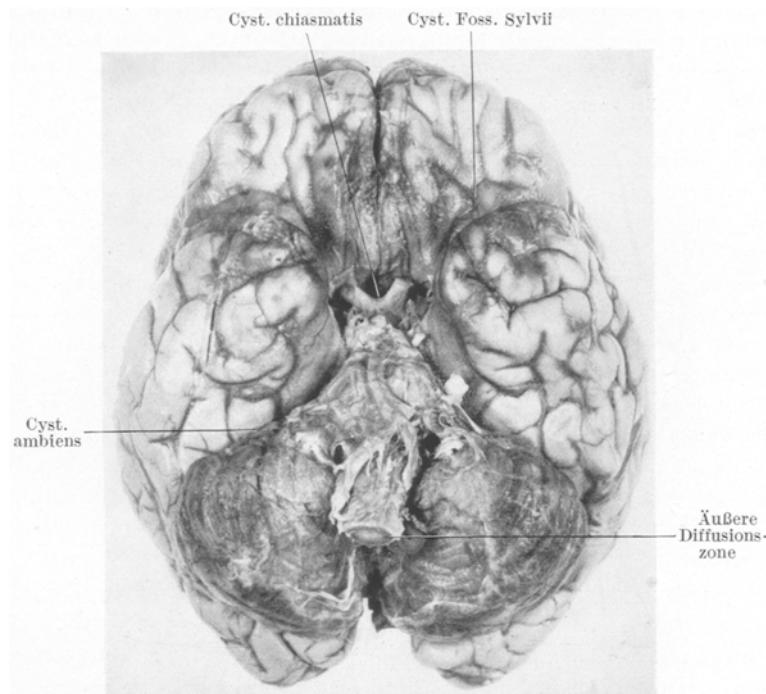


Abb. 1. Fall 1. Ansicht von der Basis.

#### Fall 1. K. L. 47 Jahre. Nr. 38/39.

Bei einem Patienten, der seit einiger Zeit über Magenbeschwerden, Gewichtsabnahme, Erbrechen, zunehmende Schwerhörigkeit und Doppelsehen klagt, wird die Diagnose: Magenulcus und Verdacht auf Hirntumor gestellt. Nach einer späteren Untersuchung werden die Magensymptome, da eine positive Wassermannsche Reaktion im Liquor festgestellt wurde, auf eine Tabes bezogen. Diese Diagnose wird durch einen Schwund der Sehnenreflexe, Anisokorie, verlangsamte Reaktion auf Lichteinfall und Lageempfindungsstörungen scheinbar bestätigt. In schwer kachektischen Zustand stirbt der Patient einige Zeit später an einer Bronchopneumonie.

Bei der Körpersektion findet sich ein Magen-Carcinom.

<sup>1</sup> Ostertag fand etwas phagocytiertes Eisen in den Randzonen des Gehirns bei Pachymeningitis haemorrhagica. Nervenarzt 6, 225 (1933).

An dem normal gebildeten Gehirn besteht eine Trübung und Verdickung der weichen Hämäte an der Konvexität und der Basis. Über den Cisternen des Großhirns (Abb. 1) sieht man eine rostbraune Verfärbung, die sich in den von ihnen abgehenden Furchen allmählich verliert. Auf einem Horizontalschnitt fällt neben der braunen Verfärbung einer ependymären Zone (bes. des Septum pellucidum) der stark verdickte und braun verfärbte Plexus auf. Außerdem sind die äußersten Rindenschichten ebenfalls verfärbt. Auch das Kleinhirn zeigt eine Braunverfärbung der Ober- und Unterseite; außerdem sind im Wurm und den lateralen Teilen der Hemisphären die Läppchen an ihrer Peripherie aufgelockert und zerfallen, während die oberen Hemisphärenanteile davon weniger betroffen sind. Dies wird besonders deutlich auf einem Frontalschnitt durch das Kleinhirn (Abb. 2). Auf diesem Schnitt fällt eine braunverfärbte äußere Randzone der Medulla oblongata und eine innere

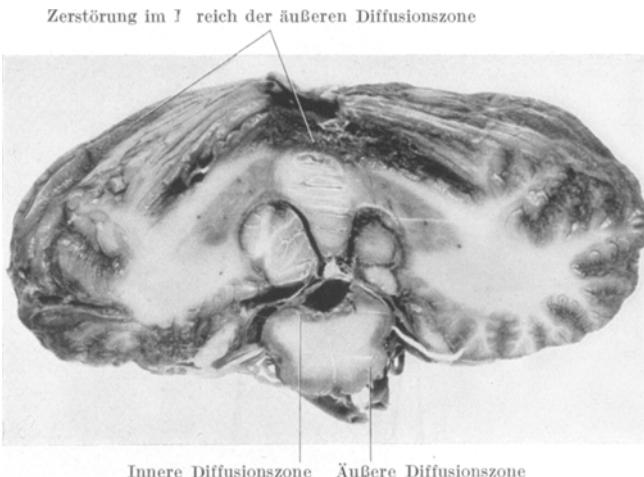


Abb. 2. Fall 1. Frontalschnitt durch das Kleinhirn am fixierten Gehirn.

Randzone entlang dem Ependym des 4. Ventrikels auf, sowie ferner die enorme Verdickung des Plexus, der als bleistiftdicker Strang das Dach des 4. Ventrikels bildet. Der oberste Teil des Halsmarkes zeigt in gleicher Weise die rostbraune Durchtränkung an der Peripherie (Abb. 1).

Mikroskopisch findet sich eine Carcinose der weichen Hämäte. Die Meningen sind durchsetzt mit epithelialen Zellen, die teilweise in Nestern zusammenliegen, teilweise auch in Bändern verlaufen und drüsennähliche Gebilde aufweisen. In den basalen Abschnitten besteht eine reichlichere Tumorzellanhäufung. Der Tumor zeigt keine Neigung zur Infiltration in das Hirngewebe. Nur an wenigen Stellen folgt er den Gefäßen über die Pialrichter hinaus in die Hirnsubstanz. Um die Gefäße der weichen Hämäte findet sich im allgemeinen ein Mantel von Tumorzellen von epithelialem Charakter. Das piale Bindegewebe erscheint deutlich vermehrt. Im Ependym finden sich vereinzelt kleinere Tumorinseln neben einer unspezifischen Ependymitis. Im *Nissl*-Bild findet man entsprechend der makroskopischen Verteilung, sowohl in den weichen Hämäten als auch in den äußersten Schichten der Großhirnrinde eine Pigmentablagerung, desgleichen an der Basis und — wenn auch in viel geringerem Maße — an der Konvexität. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man, daß in den weichen Hämäten das Pigment hauptsächlich in den Bindegewebzellen liegt, während die Tumorzellen so gut wie frei davon bleiben. In den äußersten Hirnrindenschichten ist das Pigment gleichmäßig in den Gliazellen gespeichert,

die Ganglienzellen enthalten nur selten einige Pigmentkörnchen. Besonders stark ist die Ablagerung um die Gefäße und in den Gefäßendothelen. In den Ventrikeln besteht eine ausgebreitete Ependymitis granularis, welche mit dem Tumor nicht in Beziehung steht und keine Ependymitis blastomatosa (*Hasenjäger*) darstellt. Der Farbstoff ist da gleichmäßig bis 1 mm Tiefe eingedrungen und dementsprechend hat die Glia reichlich Pigment gespeichert, wobei alle drei Arten der Gliazellen beteiligt sind. Dieses Pigment gibt die Eisenreaktion (*Turnbull*), stammt also aus dem Blutfarbstoff. Im Markscheidenbild finden sich keine Ausfälle.

Auf einem Schnitt durch die Vierhügelgegend sieht man wiederum den oben beschriebenen Tumor in den weichen Häuten. Die Durchtränkung ist hier am ausgesprochensten in einer schmalen äußeren Zone an der Oberseite, aber entsprechend der Cisterna ambiens, während der Fuß freibleiben ist; dagegen ist wieder eine deutliche innere Randzone, also rund um den Aquädukt, vorhanden (Abb. 3). Das eisenhaltige Pigment ist sowohl in Gliazellen als auch besonders in Körnchenzellen an den Gefäßen gespeichert. Im Markscheidenbild findet sich eine entsprechende Aufhellungszone (Abb. 4). Auf einem Schnitt durch Kleinhirn und Medulla wird das Bild beherrscht von dem stark verdickten und mit Tumorzellen infiltrierten Plexus. Ebenso sind auch die weichen Hämme mit Geschwulstzellen durchsetzt, und bieten ein analoges Bild wie die des Großhirns. Der Tumor wuchert hier in den Scheiden der austretenden Nerven weiter. Die schon makroskopisch sichtbare braune Verfärbung des Kleinhirns und die „Erweichung“ bietet histologisch folgendes Bild: Im *Nissl*-Bild sieht man neben der Pigmentspeicherung eine Zerstörung der Kleinhirnläppchen, besonders stark der Kuppen. Manchmal sind sie völlig abgetragen oder es finden sich trichterförmige Defekte, den Markstrahlen entsprechend, in die das Bindegewebe der weichen Hämme hineingezogen ist (Abb. 5). In diesen Gebieten sind alle Schichten der Kleinhirnstruktur zerstört. An den weniger geschädigten Stellen kommt es zu einer Verschmälerung der Molekularschicht. Die *Purkinje*-Zellen fehlen hier vollkommen, sind aber auch in den Windungstätern zum Teil ausgefallen. Die *Bergmann*-Glia erscheint gewuchert. Die Körnerschicht ist teilweise zerstört oder gelichtet. Die *Golgi*-Zellen fehlen ganz. Die schwersten Schädigungen finden sich im Bereich des Wurms und in den lateralen Hemisphärengebieten, während die seitlichen Dachteile besser erhalten sind, jedoch immer innerhalb der Diffusionszone, soweit nämlich die Läppchen in diese hineinragen. Dementsprechend ist darüber eine Eisenspeicherung in den Gliazellen und um die Gefäße in diesen Gebieten vorhanden. Die *Purkinje*-Zellen sind frei von Eisen.

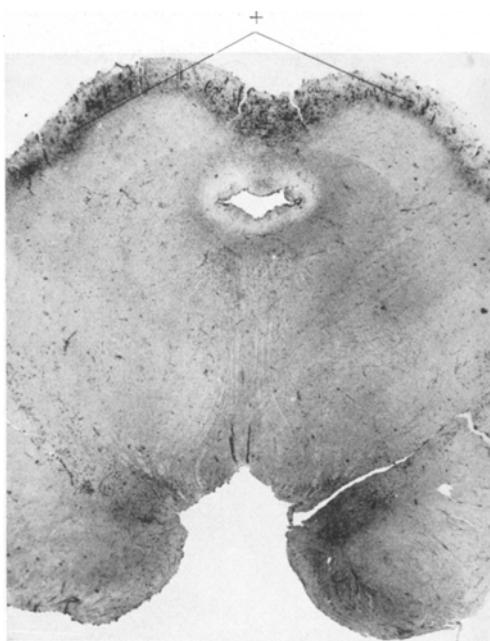


Abb. 3. Fall 1. Querschnitt durch das Mittelhirn mit Diffusionszone an der Oberseite der Vierhügel (+) und um den Aquädukt. Färbung *Turnbull*. Eisenreaktion.

Auf einem Querschnitt durch das oberste Halsmark sieht man eine Umscheidung des Rückenmarks und der austretenden Wurzeln durch den oben beschriebenen Tumor. Bei der Eisenreaktion erkennt man eine pigmentierte Randzone mit besonders starker Ablagerung im Bereich der Hinterstränge und der vorderen Wurzeln. Die tiefer gelegenen Partien erweisen sich auch bei starker Vergrößerung als pigmentfrei. Der Durchtränkungszone entspricht eine Lichtung der Markscheiden (Abb. 6a und b).

Der Plexus der Seitenventrikel als auch des vierten Ventrikels fällt durch seine starke Verbreiterung auf. Das stark gewucherte Stroma ist durchsetzt mit Tumorzellnestern, welche auch zwischen die Ependymzellen der Plexuszotten hinein wuchern.

Bei der Eisenreaktion erweisen sich die Deckzellen meist frei von Pigment, während die Bindegewebszellen reichlich damit beladen sind.

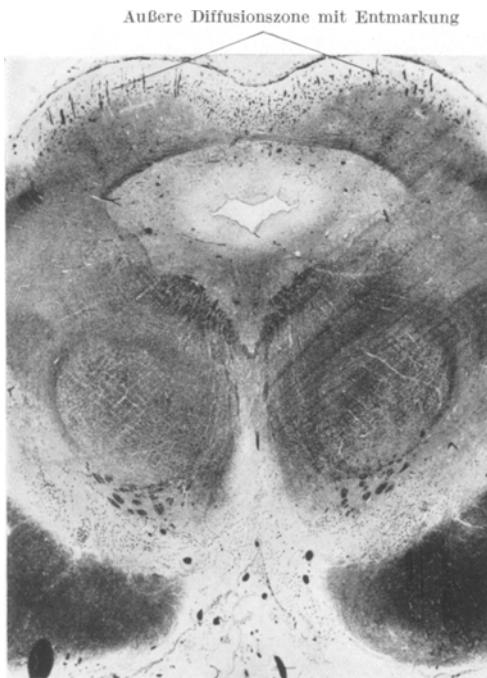


Abb. 4. Vergleiche Abb. 3. Färbung Heidenhain.

Ventrikelwänden. Im Kleinhirn sind die verfärbten, peripheren Teile der Läppchen zerstört. Die rostbraune Verfärbung wird durch eisenhaltiges Pigment hervorgerufen, welches aus dem Blutfarbstoff stammt. Dieses ist in einer ganz schmalen Diffusionszone in den Gliazellen des Zentralnervensystems, in den Bindegewebszellen um die Blutgefäße, aber auch in den weichen Häuten abgelagert. Entsprechende Veränderungen finden sich am Rückenmark. Die klinischen Symptome sind durch die Meningitis carcinomatosa erklärt.

Fall 2. A. A. 59 Jahre alt.

2 Jahre vor dem Tode kann die Patientin plötzlich nicht gehen, klagt über heftige Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit. Im Krankenhaus wird auf Grund

<sup>1</sup> Durch seine epithelialen Zellen, durch die Ausbildung von drüsenausführungs-gangähnlichen Gebilden, durch sein biologisches Verhalten und das Vorkommen in höherem Alter unterscheidet sich der Tumor vom eigentlichen Arachnoidalsarkom.

#### Zusammenfassung der Befunde.

Bei einem Magencarcinom kommt es zu einer Metastasierung in die weichen Häute mit dem Bild einer flächenhaften Meningitis carcinomatosa<sup>1</sup>. Bei der makroskopischen Betrachtung fällt besonders neben einer rostbraunen Verfärbung der weichen Häute eine äußere Farbstoffzone im Bereich des Groß- und Kleinhirns und besonders der Cisternen auf, sowie eine innere Farbstoffzone entlang den

der Symptome, wie Fieber und einem xanthochromen Liquor, der einzelne Erythrocyten enthält, die Diagnose einer hämorrhagischen Meningitis gestellt. Der Zustand der Patientin besserte sich soweit, daß sie wieder an Stöcken gehen konnte. Sie hatte bei der Entlassung noch einen spastischen Gang, Fehlen der Patellarreflexe, Bauchdeckenreflexe und des Lagesinngefühls, träge Pupilleneraktion und manchmal noch Erbrechen. Zwei Jahre später trat der Tod an lobärer Pneumonie ein.

Bei der Sektion wird eine „Hämösiderosis cerebri, medullae, leptomeningis et dura matris“ festgestellt. Ein genauer makroskopischer Befund lag nicht vor.

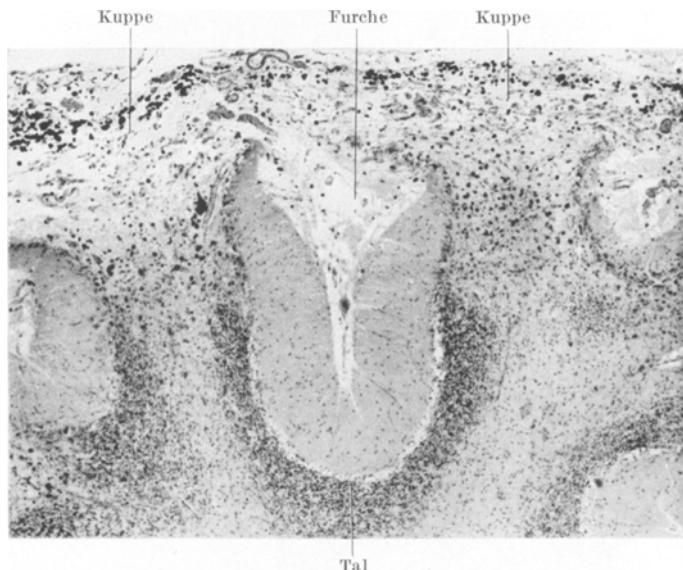


Abb. 5. Fall 2. Zerstörung der Läppchenkuppen in der Diffusionszone mit eisenhaltigen Körnchenzellen. Vergrößerung 40×. Färbung H.E.

**Makroskopischer Befund:** Am Großhirn sieht man eine Vermehrung des Bindegewebes der weichen Hämäte. Die Bindegewebszellen sind intensiv mit einem eisenhaltigen Pigment beladen. Auch in den äußersten Schichten findet man eine celluläre Eisenspeicherung mit einer besonders starken Anhäufung um die Gefäße, jedoch keine Gewebsschädigung. Die inneren Rindenschichten und die Markpartien sind frei von Eisen. Die Seitenwände der Ventrikeln zeigen eine starke Ependymitis granularis, sowie eine Pigmentspeicherung in der subependymären Zone und in den Ependymknötchen, während die Ependymzellen selbst jedoch frei von Pigmenteinlagerung geblieben sind (Abb. 7). Am Kleinhirn findet sich genau wie im vorhergehenden Falle eine Pigmentspeicherungszone an der Peripherie seiner Oberfläche, die Läppchen sind in gleicher Weise an ihren Kuppen defekt und die Veränderungen entsprechen in jeder Weise denen unserer ersten Beobachtung.

Am Rückenmark findet man in den verschiedenen Höhen eine diffuse Verfärbung der äußeren Partien, jedoch haben die Gebiete um die Gefäße und die Gefäßwände selbst besonders stark Pigment gespeichert. Tiefer reicht die Pigmentablagerung im Gebiet der hinteren Wurzeln, in den Hintersträngen und im Gebiet der Vorderhörner. Die hinteren Wurzeln sind atrophisch. Im Zellbild sieht man hier Ganglienzellveränderungen und bei der *Bielschowsky*-Färbung zahlreiche Achsenzyllerauftreibungen. Im Rückenmark entspricht der Verfärbungszone eine Auflockerung im Markscheidenbild.

**Zusammenfassung.**

Bei einer 59 Jahre alten Frau, die nach der klinischen Diagnose zwei Jahre vor ihrem Tode eine hämorrhagische Meningitis durchmachte,

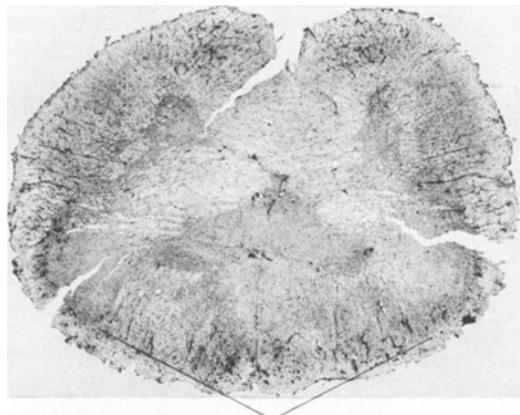


Abb. 6a. Fall 1. (+) Äußere Diffusionszone in der Peripherie des Rückenmarks. Färbung *Turnbull*. Eisenreaktion.

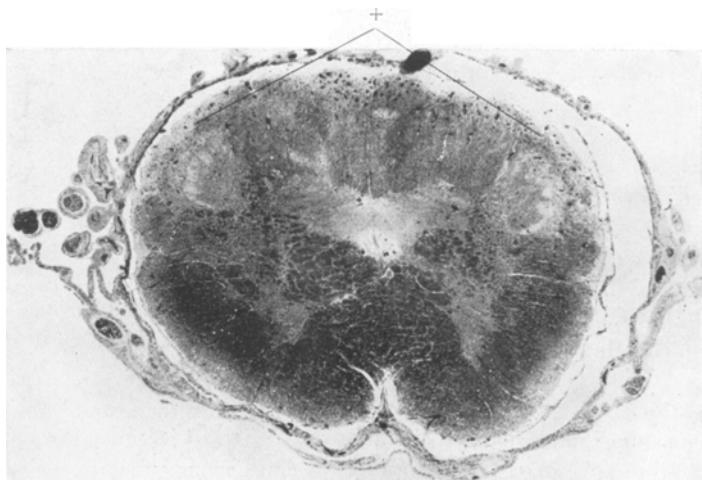


Abb. 6b. Vergleiche Abb. 6a (+) Entmarkungszone entsprechend der Eisenspeicherung. Färbung *Heidenhain*.

findet sich genau wie in dem ersten Fall eine Pigmentablagerung in den äußersten Schichten des Großhirns und um die Ventrikel neben einer Ependymitis granularis, ferner eine Zerstörung der Kleinhirnläppchen im Kuppenbereich mit Eisenspeicherung. Am Kleinhirn und Rückenmark besteht eine Lichtung der Markscheiden in den Randpartien, entsprechend der Eisenspeicherung.

Während in der ersten Beobachtung die Entstehung der subarachnoidalen Blutung durch die Carcinose der weichen Hämäte ohne weiteres verständlich ist — blutiger Erguß ist ja für Carcinom charakteristisch — konnte die Ursache bei der subarachnoidalen Blutung der letzten Beobachtung nicht mehr genau festgestellt werden. Trotz dieser verschiedenen Ätiologie ist der ganz eigenartige Befund in beiden Fällen überraschend gleichartig: Eine von Blutfarbstoff angefärbte, braune Zone an der äußeren und der inneren Oberfläche des Zentralnervensystems mit Speicherung des Pigments in Gliazellen im Gewebe und in Körnchenzellen an den Gefäßen. Dabei kann nicht etwa ein Eindringen des Blutfarbstoffes entlang den Gefäßscheiden zu Grunde liegen, denn sonst würde sich das Pigment nur an den Gefäßscheiden befinden, sondern es muß eine gleichmäßige Diffusion in der Gehirnsubstanz selbst in breiter Front stattgefunden haben. Das Pigment ist von der ortsständigen Glia ebenso wie von den Adventitialzellen der Gefäße gespeichert, wozu noch ein nachträglicher Abtransport aus dem Gewebe kommt. Außerdem erkennt man nicht nur eine deutliche Verfärbung des Gewebes — auch außerhalb der Gefäße —, sondern innerhalb der Zone ist das Gewebe etwas geschädigt und sind die Markfasern deutlich gelichtet. Man sieht das besser im Vierhügelgebiet, Medulla und Rückenmark als gerade im Großhirn. Sehr auffallend und ganz ungewöhnlich schwer sind diese Veränderungen am Kleinhirn: hier sind die Läppchen an den Kuppen, soweit sie in die Diffusionszone hineinragen, vollständig zerstört. Das Bild erinnert am meisten an die oberflächlichen, traumatischen Schädigungen, wie sie als Rindenprellungsherde beschrieben sind, doch kommt eine solche Möglichkeit hier nicht in Betracht. Da sich die Schädigung hier auf die Diffusionszone beschränkt, muß die Erweichung der Läppchenkuppen mit dem Eindringen des Blutfarbstoffes direkt zusammenhängen. Auch wenn man annimmt, daß nicht der Blutfarbstoff allein, sondern auch noch andere toxisch wirkende Eiweißkörper des Blutes an der Diffusion beteiligt sind, und daß hier die älteste und damit am längsten bestehende Einwirkung stattfand, ist die Intensität dieser Zerstörung schwer verständlich. Sie ist nur noch in Analogie zu setzen mit der raschen Auf-

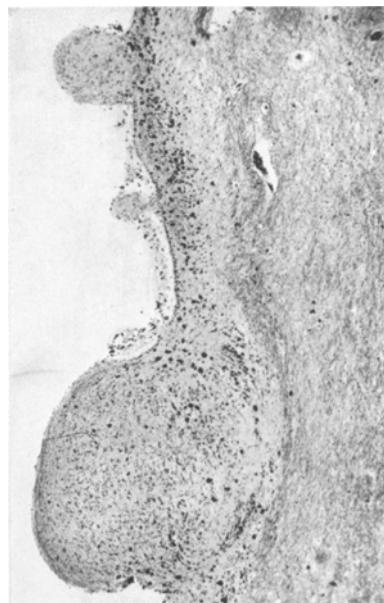


Abb. 7. Fall 2. Wand des Seitenventrikels mit Ependymknötchen und eisenhaltigen Körnchenzellen in der Diffusionszone.  
Vergr. 25×. Färbung H. E.

Lösung des Gewebes, wie sie bei großen Massenblutungen bekannt ist; vielleicht hat hier eine besonders intensive, möglicherweise öfter wiederholte Blutung diese Wirkung herbeigeführt, aber das läßt sich nicht mehr entscheiden. Die Erklärung muß günstiger gelagerten Beobachtungen überlassen bleiben.

Die ausgedehnten Ependymknötchen im zweiten Fall können als Restsymptome einer entzündlichen, meningealen Erkrankung nach *Hasenjäger* und *Stroescu* gedeutet werden, welche kürzlich dargelegt haben, daß die Ependymitis granularis meist im Laufe von Meningitiden zustande kommt. Es kann nicht ausgeschlossen werden, daß die Patientin früher eine Meningitis durchgemacht hat, aber wir sehen im ersten Fall die gleichen Veränderungen am Ependym der Ventrikel. Da bei diesen eine Carcinose der Meningen bestand, könnte man an blastomatöse Ependymknötchen denken („Ependymitis blastomatosa“, *Hasenjäger*), doch sind solche hier nicht vorhanden. Ob nicht doch auch in diesem Fall eine Entzündung der weichen Häute mitspricht, ist schwer auszuschließen. Es muß aber auch daran gedacht werden, daß das Eindringen des Blutfarbstoffes zu einer reaktiven Wucherung der subependymären Glia Veranlassung gab sowie er in der äußeren Diffusionszone zu einer Schädigung des Parenchyms geführt hat. Die klinisch beobachteten Ausfälle der Sehnenreflexe und der Sensibilität bei den beiden Fällen stehen in gutem Einklang mit den morphologisch sichtbaren Ausfällen der Markscheiden und der Schädigung der hinteren Wurzeln.

### Zusammenfassung.

In zwei Fällen von älteren, subarachnoidalalen Blutungen, von denen die eine auf eine Meningitis carcinomatosa zurückzuführen ist, wurde eine Diffusion von Blutfarbstoff in Randzonen des nervösen Gewebes entlang der äußeren und der inneren Oberfläche (Ventrikel) beobachtet, welche die gleiche Ausbreitung zeigt wie bei dem *Goldmannschen* Experiment mit Einbringung von Trypanblau in die Liquorräume. In Kleinhirn, Vierhügelgebiet und Rückenmark ist es dadurch zu einer Schädigung des Parenchyms gekommen; im Rückenmark außerdem zu einer Schädigung der Wurzeln. Am schwersten war das Kleinhirn betroffen, wo innerhalb der Diffusionszone das Gewebe völlig zerstört war.

---

### Literaturangaben.

*Biernont.* — *Ehrenberg, L., Falun:* Die Subarachnoidalblutung. Handbuch für Neurologie **10**, 413—430 (1936). — *Goldmann, E.:* Abh. preuß. Akad. Wiss., Physik.-math. Kl. **1913**. — *Hallervorden u. Spatz:* Arch. f. Psychiatr. **98**, 691 (1933). — *Hannsen u. v. Staa:* Nervenarzt **12**, H. 3, S. 113 (1939). — *Hasenjäger u. Stroescu:* Arch. f. Psychol. **109**, 46 (1938). — *Hasenjäger:* Z. Neur. **161**, 153 (1938). — *Herzenberg:* Virchows Arch. **260**, 110 (1926). — *Spatz:* Arch. f. Psychiatr. **101**, 267 (1934).

---