

AUS DER ANATOMISCHEN ABTEILUNG (PROFESSOR DR. JAKOB)
DER PSYCHIATRISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK UND STAATS-
KRANKENANSTALT HAMBURG-FRIEDRICHSBERG
(DIREKTOR PROFESSOR DR. WEYGANDT).

**ÜBER FLÄCHENHAFTE
RINDENERWEICHUNGEN BEI
ARTERIOSKLEROSE DER KLEINEN
RINDENGEFÄSSE**

DISSERTATION

ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
HAMBURGISCHEN UNIVERSITÄT

VORGELEGT
VON
FRIEDRICH BRINKMANN
AUS BOCHUM IN WESTF.

HAMBURG 1925

(ERSCHIENEN IN „ZEITSCHRIFT FÜR DIE GESAMTE NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE“
BD. 100, H. 2/3, 1926)

SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG GMBH. 1926

AUS DER ANATOMISCHEN ABTEILUNG (PROFESSOR DR. JAKOB)
DER PSYCHIATRISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK UND STAATS-
KRANKENANSTALT HAMBURG-FRIEDRICHSBERG
(DIREKTOR PROFESSOR DR. WEYGANDT).

**ÜBER FLÄCHENHAFTE
RINDENERWEICHUNGEN BEI
ARTERIOSKLEROSE DER KLEINEN
RINDENGEFÄSSE**

DISSERTATION

ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
HAMBURGISCHEN UNIVERSITÄT

VORGELEGT

VON

FRIEDRICH BRINKMANN

AUS BOCHUM IN WESTF.

HAMBURG 1925

(ERSCHIENEN IN „ZEITSCHRIFT FÜR DIE GESAMTE NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE“
BD. 100, H. 2/3, 1926)

SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG GMBH 1926

Referent:
Prof. Dr. med. et phil. W. Weygandt

ISBN 978-3-662-39142-6
DOI 10.1007/978-3-662-40125-5

ISBN 978-3-662-40125-5 (eBook)

Über die verschiedenen anatomischen Befunde und klinischen Erscheinungsformen der arteriosklerotischen Hirnerkrankungen, haben erstmalig *Alzheimer und Binswanger* in mehreren grundlegenden Arbeiten genauere Angaben gemacht. Nach den inzwischen immer wieder bestätigten Feststellungen dieser Autoren ist die häufigste Form der arteriosklerotischen Gehirnerkrankung die von *Binswanger* zuerst beschriebene *Encephalitis subcorticalis chron.*, die auf einer Zirkulationsstörung im Bereich der langen Markgefäße beruht. Statt der alten Bezeichnung *Binswangers* schlägt *A. Jakob* den Namen *Encephalomalacia subcorticalis chronica arteriosklerotica* vor, welcher das Wesen der Krankheit richtiger zum Ausdruck bringt. Die weniger häufige Erkrankung der kurzen Rindengefäße führt meist zur senilen (fleckförmigen) Rindenverödung oder zu diffusen Störungen der Rindensubstanz. In solchen Fällen handelt es sich histologisch um unvollkommene Erweichungsprozesse oder Verödungen. Bei langsam fortschreitender Behinderung der Zirkulation kann das Bild der perivaskulären Gliose entstehen. Herdförmige Erweichungen in der Rinde sind meist kombiniert mit Erweichungen in der Marksubstanz. Zu diesen Kombinationsformen dürften auch mehrere von *Kashida* im Laboratorium von *A. Jakob* untersuchte Fälle zu rechnen sein, in denen gleichzeitig corticale Herde und Läsionen des extrapyramidalen Systemes vorlagen. Große Zerfallsherde im Mark können sich bis in die Rinde fortsetzen und so zu besonders ausgedehnten Zerstörungen, etwa zur Einschmelzung ganzer Windungen führen. Es gibt aber auch seltenere Fälle, in denen die Erweichungsherde auf die Rinde beschränkt sind. Hierher gehören etwa die Befunde bei arteriosklerotischer Epilepsie. Die Struktur von Erweichungsherden sowie die zur Erweichung führenden Vorgänge sind von *Nissl, Schmarus*

Hoche u. a. eingehend untersucht und beschrieben worden. Auf eine *laminäre Schichtendegeneration* bei Arteriosklerose haben erstmalig *C. und O. Vogt* hingewiesen. In ihrem Werk „Erkrankungen der Großhirnrinde im Lichte der Topistik, Pathoklise und Pathoarchitektonik“ wird ein von *S. Freund* untersuchter Fall mitgeteilt, in welchem herdförmige Störungen mit laminärer Ausdehnung beobachtet wurden. Im folgenden sollen *zwei seltene Fälle von Arteriosklerose* näher untersucht werden, welche sich dadurch auszeichnen, daß *die Rinde in ausgedehnten Gebieten flächenhafte, stellenweise auf die 3. Schicht beschränkte Erweichungen und Degenerationen darbietet.*

Über den *klinischen Verlauf des ersten Falles* seien folgende wesentlichen Punkte mitgeteilt: Der 63jähr. Pat. H. K. wurde am 17. V. 1923 aus dem Krankenhaus St. Georg nach Friedrichsberg verlegt. Die Krankengeschichte aus dem Krankenhaus St. Georg besagt: Für erbliche Belastung und Lues bestehen keine Anhaltspunkte. K. war früher starker Trinker. Vor 2 Jahren hatte er mit dem Herzen zu tun, Scrotum und Leib waren stark geschwollen, er lag 2mal etwa 10 Wochen im Marienkrankenhaus. Er konnte auch nach seiner Genesung nur leichte Arbeit verrichten, litt an Kurzluftigkeit beim Treppensteigen. In letzter Zeit war er nachts sehr unruhig, schlug mit den Armen umher und schrie im Schlaf öfter heftig auf, hatte ängstliche Vorstellungen. Am 20. IV. ging er zum Arzt, dieser stellte Lebervergrößerung fest. Am 21. hatte er sich mittags zum Schlafen hingelegt, schlief länger als gewöhnlich. Seine Frau fand ihn völlig bewußtlos im Bett liegen. Die Atmung war röchelnd und stoßweise. Er war sehr unruhig, kaum im Bett zu halten. Ließ später Urin unter sich. Wurde in wenigen Stunden immer erregter und deshalb nach dem Krankenhaus St. Georg gebracht. Dasselbst wurde festgestellt: Rechtsseitige Hemiplegie, stark getrübbtes Sensorium und die Diagnose Apoplexia haemorrhagica gestellt. Der Blutdruck betrug 185 mm Hg. Die Wassermann-Reaktion war negativ. Während seines dortigen Aufenthaltes trat eine mäßige Erholung des Kranken ein. Das rechte Bein konnte allmählich in der Hüfte etwas gebeugt werden, die Aphasie bestand unverändert fort. Mit Stuhl und Urin war er unrein. Weil in St. Georg zur Pflege ungeeignet, wurde er am 17. V. nach Friedrichsberg verlegt. Hier wurde bei der Aufnahme festgestellt: Der Kranke ist mittelgroß, kräftig gebaut und findet sich in gutem Ernährungszustand. Er liegt während der Untersuchung stöhnend da und ist für jeden Eingriff sehr empfindlich. Er versteht anscheinend, was ihm gesagt wird, kommt einigen Aufforderungen nach, versucht auf Fragen in seiner unverständlichen Art zu antworten. Es besteht eine schlaffe Lähmung des rechten Armes und eine starke Parese des rechten Beines. Pupillen reagieren. Herz in normalen Grenzen, Töne nicht zu hören. Puls etwas gespannt, mäßig gefüllt, unregelmäßig. Blutdruck 115 mm Hg. An den übrigen inneren Organen kein besonderer Befund. Patellarreflex links stärker als rechts. Rechts Fußklonus und Oppenheim. Babinski fraglich. Sensibilität nicht näher zu prüfen. Schmerzempfindung vorhanden. Völlige Aphasie. Die rechte Gesäßbacke ist in eine der Epidermis beraubte Fläche mit geröteter und infiltrierter Umgebung umgewandelt. — In Friedrichsberg machte der körperliche und geistige Verfall des Kranken rasche Fortschritte. Auf der Abteilung lag er immer teilnahmslos da. Der Decubitus ging in tiefgreifende Gangrän der Weichteile über. Am 13. Tage Exitus letalis infolge Herzschwäche.

Aus dem von Professor *Jakob* erhobenen *Sektionsbefund* sei mitgeteilt: Schädelinhalt 1580 ccm, Hirngewicht 1430 g, Dura 65 g, Hypophyse 0,4 g. Dura in ganzer Ausdehnung mit dem Schädel verwachsen, namentlich in der linken Hemi-

sphäre, dort auch an mehreren Stellen mit der Pia verklebt. Bei Herausnahme des Gehirns fühlt sich die linke Hemisphäre stellenweise weicher an und stellenweise schwappend. Die mittleren Teile der 2. und 3. Frontalwindung sind an der Oberfläche eingesunken, ebenfalls die Centralis post. und die 1. Temporalwindung. Diese Gehirnpartien sind an der Oberfläche leicht gelbbraun verfärbt. Die basalen Gefäße zeigen nur geringfügige sklerotische Wandverdickungen. Auf Frontalschnitten durch das Gehirn ist die rechte Hemisphäre völlig herdfrei. Die 2. und 3. Frontalwindung sind links besonders stark befallen. In diesen Gegenden ist die Rinde größtenteils völlig zerfallen, ausnahmsweise erstrecken sich die Zerfallsherde bis ins Marklager hinein. An anderen Stellen beschränken sich diese Zerfallsherde auf die Rinde, die stark verschmälert, sklerosiert erscheint. Das Marklager ist im allgemeinen viel weniger verändert als die Rinde. In gleicher Weise sind links verändert weite Gebiete der hinteren Frontalwindung, die Parietal- und 1. Temporalwindung sowie Gebiete des vorderen Occipitalhirns. Die Veränderungen beschränken sich streng auf die linke Hemisphäre. Übriges Zentralnervensystem ohne pathologischen Befund. Herz sehr schlaff und größer als die Leichenfaust. Perikard und Klappen zart. Herzfleisch herdfrei. Kranzgefäße zart. Aorta im ganzen Verlauf glatt. Beide Lungen frei beweglich, überall lufthaltig, jedoch sehr saftreich.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Eigenartiger Rindenprozeß der linken Hemisphäre, schlaffes Herz, Lungenödem.

Die *histologische Untersuchung* ergibt:

Die *Pia* ist bindegewebig verdickt, am stärksten über den erkrankten Rindenzonen, wo sie auch mit der Hirnoberfläche verwachsen ist. In den Furchen sind stellenweise die gegenüberliegenden Piaflächen ebenfalls miteinander verwachsen. Die *Pia* besteht aus ziemlich derben kollagenen Fasern, die sich im van Gieson-Präparat hellrot bis rotbraun färben. An zahlreichen Stellen, besonders dort, wo die *Pia*gefäße in die Rinde einstrahlen, setzen sich auch die Bindegewebsfasern in die Rinde fort. Stellenweise ist die *Pia* durchsetzt von Körnchenzellen und Lymphocyten.

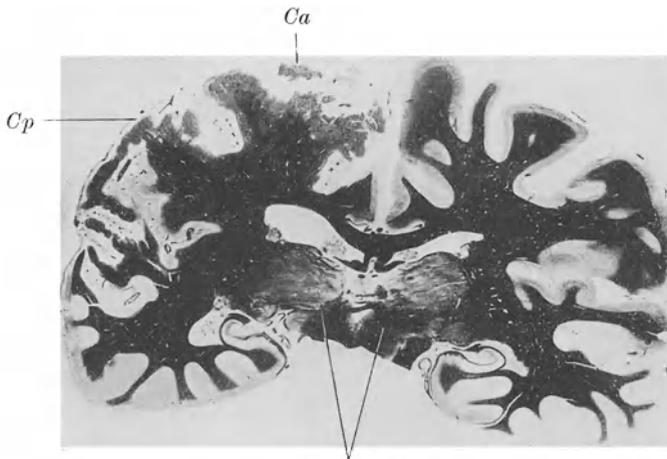
Die *Pia*gefäße, besonders die kleinen, zeigen eine Verdickung ihrer Wände, jedoch nur mäßigen Grades. Die Intima ist stellenweise mehrschichtig. Die *Elastica interna* ist verdickt und in ihre einzelnen Lamellen aufgesplittert. Am stärksten verdickt ist die *Media*, welche sich im Nissl-Präparat nur blaßblau, im van Gieson-Präparat rotblau färbt. In einzelnen Gefäßwänden erscheinen die Kerne der Mediazellen etwas auseinandergedrängt, aber nicht degenerativ verändert. Auch die *Adventitia*, deren einzelne Fasern sich im van Gieson-Präparat leuchtend rot färben, ist verdickt. Wir dürften somit das Bild einer beginnenden hyalinen Entartung vor uns haben. Ein völliger Verschluß der Gefäße ist nicht nachzuweisen, auch finden sich in den Gefäßen keine Thromben. Die Lumina einzelner Gefäße sowie deren adventitielle Lymphräume sind angefüllt mit Körnchenzellen und Lymphocyten.

Die Hirnoberfläche erscheint stellenweise infolge narbiger Veränderungen in der *Pia* höckerig. Die Rindengefäße sind in gleicher Weise

verändert wie die Pia-gefäße. Die Einengung des Lumens tritt jedoch an den Rindengefäßen noch deutlicher hervor als an den Pia-gefäßen.

Die Gewebsveränderungen im Gehirn selbst bieten sowohl hinsichtlich ihrer Ausdehnung als auch hinsichtlich ihrer histologischen Struktur an verschiedenen Stellen sehr verschiedene Bilder. Wir unterscheiden zweckmäßig:

1. Gebiete, in denen sich größere flächenhafte Erweichungsherde vorfinden,
2. Gebiete, in denen die Erweichungsherde eine vorwiegend laminäre Ausdehnung darbieten,
3. Gebiete, welche durch Verödungsprozesse verändert sind.



Thalamus u. Ponshaube.

Abb. 1. Markscheidenpräparat von einem Frontalschnitt durch das Cerebrum in der Gegend der Commissura posterior. In der linken Hemisphäre flächenhafte Erweichung der Rinde in großer Ausdehnung. Nur stellenweise ist das subcorticale Marklager mit in die Erweichung einbegriffen.

Betrachten wir zunächst diejenigen Rindengebiete, welche sich durch größere Erweichungen auszeichnen, so finden wir Herde, welche die Rinde völlig zerstört haben und stellenweise bis in die Marksubstanz reichen. Die Ausdehnung dieser Herde ist besonders deutlich an Markscheidenpräparaten zu erkennen. Wir sehen hier, daß der Erweichungsprozeß auf weite Strecken hin zu einer förmlichen *Abschälung der Rinde vom darunterliegenden Marklager* geführt hat. (Abb. 1.)

Die histologischen Veränderungen lassen erkennen, daß wir an verschiedenen Stellen verschiedene Stadien des Erweichungsprozesses vor uns haben. Diejenigen Herde, welche als die frischesten anzusehen sind, zeigen etwa folgende Merkmale:

Das nervöse Parenchym ist restlos zerstört worden. Der gesamte Herdbezirk wird durchsetzt von einem dichten mesenchymalen Gerüst, dessen Fasern nur zum Teil mit Kollagen imprägniert sind, wie ein Vergleich des van Gieson-

Präparates mit dem Tanninsilberpräparat ergibt. Die Lücken dieses mesenchymalen Gerüsts sind ausgefüllt mit dicht nebeneinanderliegenden Körnchenzellen, die sich stellenweise gegenseitig abgeplattet haben. Außer Körnchenzellen sind auch einzelne Gliazellen mit kleinem, dunkelgefärbtem Kern, deren Plasmaleib kaum zu erkennen ist, sowie Stäbchenzellen vorhanden. Zahlreiche Körnchenzellen enthalten ein feinkörniges, grünes, hämatogenes Pigment. Auch finden sich stellenweise reichlich rote Blutkörperchen. Durch spezifische Färbemethoden wurden

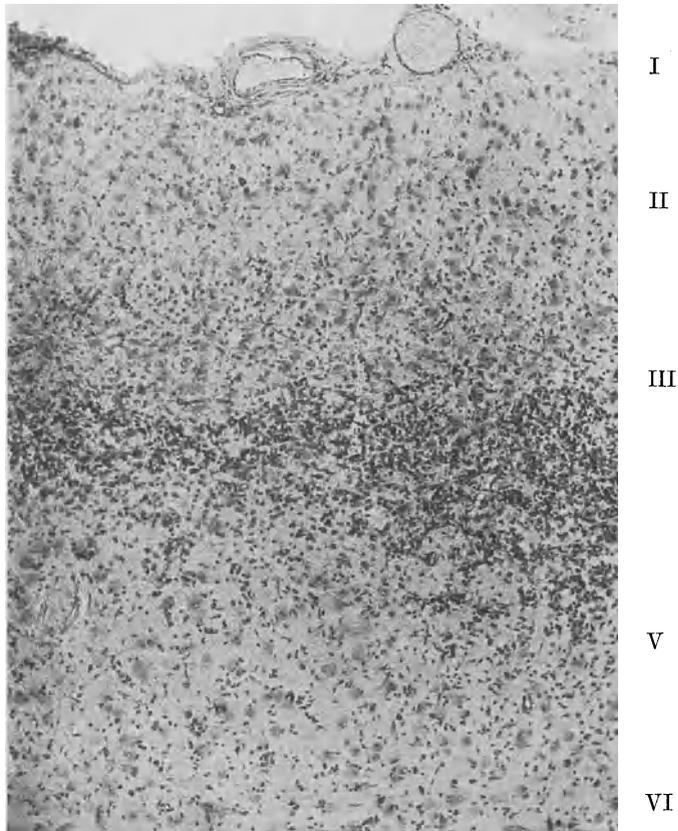


Abb. 2. Abschnitt eines streifenförmigen Erweichungsherdens aus der Regio frontalis agranul. (Nissl-Präparat). Erheblicher Zellreichtum des Herdes. Gemästete Gliazellen in den Schichten oberhalb und unterhalb des Herdes. Einzelne hyalin-entartete Gefäße.

Eisen und Lipoiden in großen Mengen nachgewiesen. Das Eisen findet sich vornehmlich in Körnchenzellen, daneben aber auch in Stäbchenzellen. An der Grenze des Herdes bilden mesenchymale Wucherungen und Gliazellen eine dichte Grenzschicht, welche sich durch größeren Zellreichtum und dichteres Gefüge sehr deutlich vom eigentlichen Erweichungsherd abhebt und diesen scharf begrenzt. Die einzelnen Zellen liegen hier so dicht, daß die feinere Struktur ihres Plasmaleibes nicht zu erkennen ist. Auch in der angrenzenden Marksubstanz ist die Glia stark

gewuchert. Die meisten Zellen sind mehr oder weniger hypertrophische faserführende Zellen. Auch gemästete Zellen und Stäbchenzellen sind ziemlich reichlich. Stellenweise ist es zu Rasen- und Strauchwerkbildungen gekommen. Eine Darstellung von Gliafasern ist trotz mehrfacher Versuche nicht gelungen. Sowohl im Herd als auch in der Umgebung begegnen wir regressiven Gliaveränderungen wie Schrumpfung und Hyperchromatose des Kernes und Zerfallsvorgängen. In der angrenzenden Rinde ist die Architektur im wesentlichen erhalten. Die einzelnen Ganglienzellen sind jedoch degenerativ verändert. Einige bieten das Bild der Zellschrumpfung. Die meisten jedoch sind offenbar schwerer geschädigt und bieten Veränderungen, welche auf Verflüssigungsprozesse schließen lassen. Sie enthalten ein blaßgefärbtes, in feine Körnchen zerfallenes Plasma. Nissl-Schollen sind nicht mehr zu erkennen. Die Fortsätze sind verkürzt oder überhaupt nicht mehr sichtbar. Einige dieser Zellen machen den Eindruck, als seien sie von den Fortsätzen aus zusammengeschmolzen. Die Kerne haben ihre runde bzw. ovale Gestalt verloren und erscheinen verzogen, sind aber sonst nicht wesentlich verändert. Im Fettpräparat sehen wir, daß diese Zellen dicht angefüllt sind mit Fettkügelchen. Wir dürften somit das Bild einer schweren Ganglienzellerkrankung vor uns haben, welche *Spälmeyer* als körnigen Zerfall bezeichnet. *A. Jakob* rechnet diese Erkrankung einer größeren Gruppe von Ganglienzellerkrankungen zu, die er die nekrobiotische Zellerkrankung nennt. Er versteht hierunter die auf Verflüssigungs- und Gerinnungsprozessen beruhenden, infolge schwerer Gewebeschädigung auftretenden Erkrankungen, bei denen eine Regeneration nicht mehr möglich ist.

In anderen größeren Erweichungsherden ist die Neubildung des mesenchymalen Gewebes schon weiter fortgeschritten. Die einzelnen Faserzüge sind stärker entwickelt, und junge, lumenhaltige, z. T. dicht mit Blutkörperchen angefüllte Gefäßschlingen sind in größerer Anzahl vorhanden. Körnchenzellen liegen noch sehr dicht nebeneinander. Reste älterer Blutungen sind erst nach längerem Suchen zu entdecken. Eine dichtere, aus Bindegewebe und Glia gebildete Grenzschicht besteht auch hier am Rande, tritt aber weniger deutlich hervor.

Von diesen größeren Erweichungen gibt es fließende Übergänge zu Herden, welche zwar in der Tiefe bis in die Marksubstanz reichen, die jedoch die Lamina zonalis verschont lassen. Einige dieser Herde zeigen den gleichen Bau, wie die größeren Erweichungen, andere lassen ein etwas vorgerückteres Stadium des Abbaues und der Organisation erkennen.

Das nervöse Parenchym ist auch in diesen Herdbezirken völlig zerstört. Das mesenchymale Gewebe ist lockerer als in den beschriebenen Herden, und gliöse Elemente sind in viel geringerer Anzahl vorhanden. Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man neben Körnchenzellen hier auch andere gliöse Elemente, nämlich hypertrophische faserführende Zellen und Stäbchenzellen. An zahlreichen Zellen treten regressive Veränderungen wieder sehr deutlich hervor. Die Umgebung unterscheidet sich nicht wesentlich von der Umgebung der übrigen Herde, überall begegnen wir einer erheblichen Wucherung der Glia. In der Lamina zonalis sind gemästete Zellen besonders zahlreich.

An anderen Stellen finden sich *eigenartige streifenförmige Herde, welche etwa in Höhe der Pyramidenschicht (Lam. III) die Rinde durchsetzen*, z. T. jedoch stellenweise auch auf die benachbarten Schichten übergreifen. Die meisten dieser Herde gehören dem gleichen Stadium an, wie die bindegewebsreichen größeren Erweichungen. Schon bei Betrachtung mit bloßem Auge erkennt man hier einen schmalen, etwa durch die Mitte der Rinde verlaufenden Streifen, welcher sich durch dunklere Färbung von der Umgebung abhebt. Bei mikroskopischer Untersuchung bieten diese Rindengebiete etwa folgendes Bild (Abb. 2):

Die Ganglienzellen sind in sämtlichen Schichten völlig zugrunde gegangen. Der Herd selbst enthält ein gleichmäßig gebautes, dichtes, mesenchymales Netzwerk. Er ist sehr zellreich, besonders an der Grenze gegen die inneren Schichten. An der Grenze gegen die äußeren Schichten tritt ein besonderer Zellreichtum nur stellenweise deutlicher hervor. Die einzelnen Gliazellen enthalten zum weitaus größten Teil kleine, zum Teil wieder regressiv veränderte, chromatinreiche Kerne. Das Plasma dieser Zellen hat sich im Nissl-Präparat besonders deutlich gefärbt. Die Mehrzahl der Zellen sind Körnchenzellen, die jedoch hier nicht das gleiche typische Aussehen darbieten, wie in den übrigen Herden. Daneben gibt es besonders an den Rändern zahlreiche progressiv veränderte, faserführende Zellen, welche Gliarassen bilden, und Stäbchenzellen. In den oberen Schichten liegen reichlich faserführende, größtenteils gemästete Zellen. Gewucherte, besonders gemästete Gliazellen, sind in den tieferen Schichten etwas weniger zahlreich als oberhalb des Erweichungsherd. Sie nehmen mit zunehmender Entfernung vom Rande des Herdes an Menge ab, sind jedoch noch tief in der benachbarten Marksubstanz anzutreffen. Die Seitenränder der Herde werden durch schmale Übergangszonen, in welchen wir dieselben Gliazellformen antreffen, wie in den an den Herd angrenzenden Rindenschichten, von der benachbarten Rinde getrennt. Nur ist hier das Gewebe noch etwas zellreicher. In der benachbarten Rinde findet sich außer einem Verlust der Radialstellung und einer leichten Schrumpfung der einzelnen Ganglienzellen nichts Auffallendes.

Nur in einzelnen Rindengebieten hat der Erweichungsprozeß schon ein vorgerücktes Stadium erreicht. Ein besonders eindrucksvolles Bild bietet ein Abschnitt aus der vorderen Zentralwindung. Wir sehen hier einen Erweichungsherd, welcher sich durch streng laminäre Ausdehnung auszeichnet. Die mesenchymalen Strukturen sind nur sehr locker. Körnchenzellen sind überhaupt nicht mehr vorhanden. Progressiv veränderte, faserführende Gliazellen, darunter einzelne Stäbchenzellen beherrschen vollkommen das Bild. Diese Gliazellen sind derartig aneinander gelagert, daß sie Rasen und Stränge bilden, welche den Herd nach allen Richtungen hin durchsetzen. Pigment ist nicht mehr nachzuweisen. In den übrigen Rindenschichten sind die Veränderungen nicht so schwer wie in der Umgebung der frischeren Erweichungsherde. Die äußere Körnerschicht ist nur streckenweise völlig unterbrochen, jedoch überall aufgehellt und verschmälert. Auch in den tieferen Schichten sind noch mehrere kleinere Gruppen von Ganglienzellen erhalten. Sämtliche Ganglienzellen zeigen Veränderungen durch Schrumpfung- und Verflüssigungsvorgänge. Die Betzchen Riesenpyramidenzellen sind fast sämtlich erhalten und nicht so schwer geschädigt wie die übrigen Ganglienzellen. Sie zeigen lediglich eine geringe Schrumpfung. In sämtlichen Rindenschichten sehen wir eine deutliche Wucherung der Glia, welche jedoch nicht so hohe Grade erreicht wie in der Umgebung der frischeren Herde. Die einzelnen Zellen zeigen die bereits eingehend beschriebenen charakteristischen Merkmale progressiv veränderter Zellen.

An anderen Stellen sind die Veränderungen ungleichmäßiger, hier greift der Herd stellenweise auch auf die höheren und tieferen Schichten über. Hinsichtlich der Struktur bestehen keine Unterschiede gegenüber dem Herd in der Centralis anterior. Die übrigen Schichten sind jedoch stärker in Mitleidenschaft gezogen. Nur in der Tiefe sehen wir noch einzelne schwer geschädigte Ganglienzellen. In sämtlichen Schichten, besonders aber oberhalb des Herdes bietet die Glia dasselbe Bild wie an den entsprechenden Stellen der Centralis anterior.

Von diesen streifenförmigen Erweichungen gibt es nun fließende Übergänge zu kleinen fleckförmigen Herden, welche ebenfalls in Höhe der dritten Schicht liegen. Der Bau dieser Herde sowie die Veränderungen in der Umgebung bieten

daher histologisch das gleiche Bild wie die von streifenförmigen Herden durchsetzten Gebiete.

Wenden wir uns nunmehr denjenigen Rindengebieten zu, welche keine Erweichungsherde, wohl aber Strukturveränderungen durch *Verödungsprozesse* aufweisen, so finden wir auch hier Übergänge von ganz leichten zu schweren Störungen.

Zunächst gibt es, vornehmlich in der Nähe von Erweichungsherden, kleinere Zonen, in welchen eine Architektonik überhaupt nicht mehr zu erkennen ist.

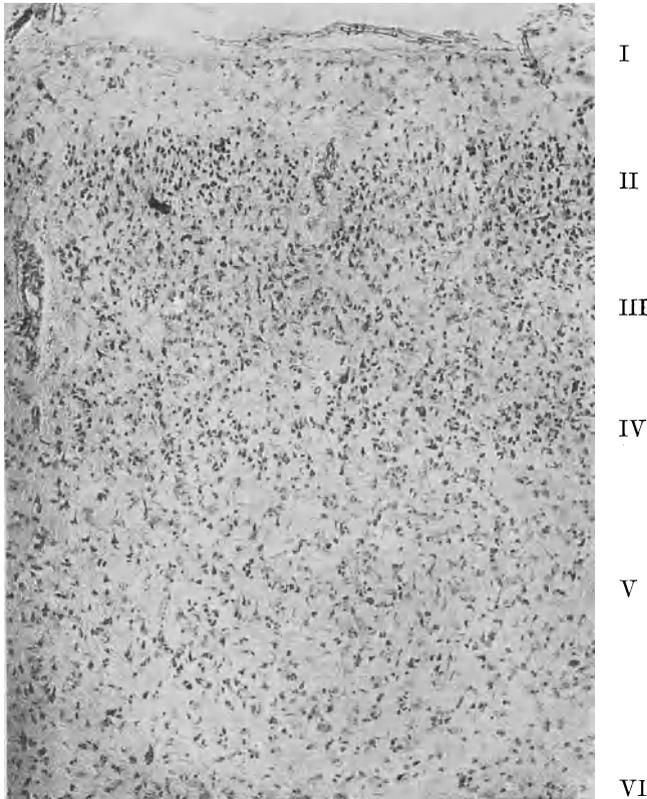


Abb. 8. Regio postcentralis. Lamina II und IV nur wenig geschädigt, Lamina III deutlich aufgeheilt. In den Schichten V und VI Ganglienzellen sehr stark reduziert. In der gesamten Rinde progressiv veränderte Gliazellen. Nissl-Bild. Mikrophotogr.

Nur in den tieferen Schichten sind noch einzelne hochgradig degenerierte Ganglienzellen vorhanden. Wo wir diesen Zonen in der Centralis ant. begegnen, sehen wir wieder, daß die Betz'schen Riesenpyramidenzellen besser erhalten sind und lediglich eine mäßige Schrumpfung aufweisen. Die Glia ist besonders in den höheren Schichten stark gewuchert. Die Zellen liegen hier etwa ebenso dicht wie in der Umgebung der frischen Erweichungsherde (Abb. 2) und zeigen die gleichen Merkmale der Hypertrophie und Hyperplasie, wie wir sie daselbst feststellen konnten.

Im Bereich einer längeren Strecke der Regio centralis post. sind besonders die tieferen Schichten stark aufgehellert (Abb. 3). Die 2. Schicht tritt überall deutlich hervor. Auch die Schichten 3 und 4 heben sich stellenweise deutlich ab, doch erscheint die 3. Schicht stärker gelichtet als die 4. In den tieferen Schichten sind nur wenig Ganglienzellen erhalten geblieben. Alle Ganglienzellen sind durch Schrumpfungs- und Erweichungsprozesse in gleicher Weise verändert wie die

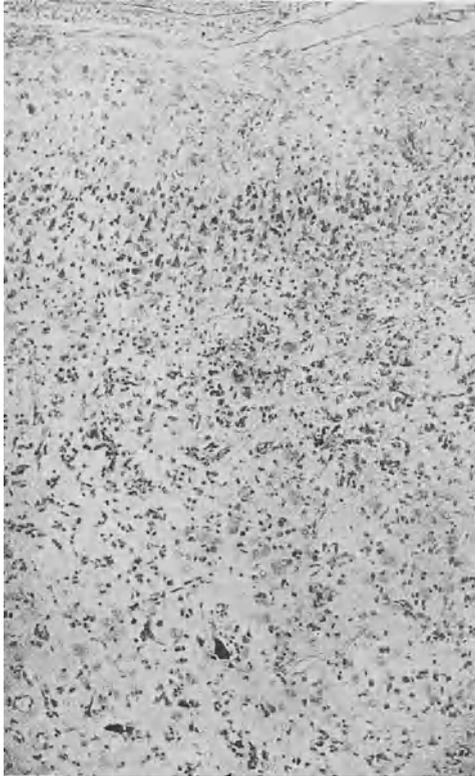


Abb. 4. Abschnitt aus der Regio centralis ant. Verödung der unteren Schichten, vornehmlich an Ganglienzellen. Wucherung der Glia besonders in Lamina III. Keine wesentliche Verödung der Mesenchymalstruktur. Lamina II deutlich erkennbar aber aufgehellert, enthält progressiv veränderte Gliazellen. In den tieferen Schichten keine Architektur mehr. Einzelne geschrumpfte Riesenpyramidenzellen in V. Nissl-Bild. Mikrophotogr.

Ganglienzellen in der Umgebung von Erweichungen. Progressiv veränderte Gliazellen, darunter auch gemästete Zellen, finden sich besonders in und unterhalb der 3. Schicht. Die Wucherung erreicht aber längst nicht solche Grade, wie wir sie in den schwer gestörten Rindengebieten angetroffen haben.

Ein sehr interessantes Bild bietet wieder die Regio centralis anterior an mehreren Stellen (Abb. 4). Hier finden sich Veränderungen, welche den bereits beschriebenen, auf Erweichungsprozessen beruhenden Strukturveränderungen in der Centralis anterior sehr ähnlich sind und stellenweise allmählich in diese übergehen, aber im Sinne der Verödung aufzufassen sind.

Die 3. Rindenschicht ist wieder am schwersten betroffen. Die Ganglienzellen sind hier sämtlich zugrunde gegangen. Eine Vermehrung des mesenchymalen Gewebes ist weder im van Gieson- noch im Tanninsilberpräparat nachzuweisen. Die Glia ist vermehrt. Neben einzelnen Stäbchenzellen und gemästeten Gliazellen sehen wir kleine progressiv veränderte faserführende Elemente.

Körnchenzellen und Zerfallsprodukte sind nicht vorhanden. Die 2. Schicht tritt verhältnismäßig deutlich hervor. Nur die tiefer gelegenen Ganglienzellen der 2. Schicht sind ausgefallen. An allen Zellen sehen wir jedoch nekrobiotische Veränderungen. In der 1., besonders aber in der unteren Hälfte der 2. Schicht finden sich progressiv veränderte, darunter gemästete Gliazellen. Unterhalb der 3. Schicht sehen wir nur noch einzelne hochgradig nekrobiotisch veränderte

Ganglienzellen sowie einzelne geschrumpfte Betzche Riesenpyramidenzellen. Die Glia ist entsprechend gewuchert. Die einzelnen Zellen zeigen das gleiche Aussehen wie die Gliazellen in den übrigen Schichten.

Von den übrigen Rindenveränderungen wäre noch zu erwähnen, daß sich an mehreren Stellen kleine Lichtungen in der 3. Schicht vorfinden. In ausgedehnten Partien, vornehmlich in der Nähe größerer Störungen ist die Radienstellung der Ganglienzellen durch Formveränderung infolge Schrumpfung der einzelnen Zellen verloren gegangen.

Die Marksubstanz enthält nur einzelne kleinere fleckförmige Erweichungsherde, welche dicht unterhalb der Rinde gelegen sind. Außer der bereits erwähnten Gliaproliferation in der Umgebung der Erweichungs- und Verödungsbezirke findet sich in der Marksubstanz sonst nichts Besonderes. Die Stabkranzfasern, die in den erkrankten Rindenbezirken ihren Ursprung nehmen, zeigen die zu erwartende sekundäre Degeneration. *Zusammenfassend* ist über diesen Fall also folgendes zu sagen:

Bei dem 65jährigen, seit 5 Jahren an Herzmuskelschwäche leidenden Kranken stellen sich ziemlich rasch nächtliche Angst- und Erregungszustände ein. Einige Wochen später erleidet er einen apoplektiformen Insult. Im Krankenhaus wird eine rechtsseitige Hemiplegie bei stark getrübttem Sensorium festgestellt. Der Blutdruck beträgt 185 mm Hg. In den ersten Wochen nach dem Insult tritt eine leichte körperliche und geistige Erholung des Kranken ein, dann verschlechtert sich sein Befinden rasch. Er stirbt 40 Tage nach dem Insult an Herzschwäche.

Anatomisch wurde festgestellt, daß die Pia verdickt und von Körnchenzellen und Lymphocyten durchsetzt ist. Die kleinen Piagefäße zeigen eine mäßige hyaline Entartung, während an den größeren Gefäßen bemerkenswerte Veränderungen, insbesondere progressive und regressive Umwandlungen an der Intima, fehlen. Obliterierte Gefäße sind nicht nachzuweisen. Die kleinen Rindengefäße sind etwas stärker hyalin verändert als die Piagefäße. Im Gehirn selbst finden wir *Erweichungsherde* verschiedenen Alters in verschiedener Ausdehnung. Am häufigsten sind ziemlich frische Herde, welche sämtliche Rindenschichten einnehmen und sich über größere Abschnitte erstrecken. An anderen Stellen sehen wir streifenförmige Herde, welche auf die 3. Schicht beschränkt sind. Diese Erweichungen bieten größtenteils etwa den gleichen Bau wie die größeren, die gesamte Rinde einnehmenden Herde. Hier und da hat jedoch der Prozeß schon ein weiter fortgeschrittenes Stadium des Abbaus und der Organisation erreicht. Die *Verödungsprozesse* haben stellenweise zu einer diffusen Schädigung der gesamten Rinde, stellenweise zu Lichtungen in den beiden unteren und der 3. Schicht geführt. Hinsichtlich der Ausdehnung der Herde ist bemerkenswert, daß sie die Marksubstanz im allgemeinen verschont lassen. Nur die größeren frischen Rindenherde greifen an einzelnen Stellen auch auf das subcorticale Mark über. Wo die schädigende Noxe weniger intensiv eingewirkt hat, sehen wir die streifenförmigen Herde in der 3. Schicht. Wenn auch an einzelnen Stellen die Störungen nicht streng auf die 3. Schicht be-

schränkt sind, so dürfen wir in unserem Fall doch eine besondere Vulnerabilität der 3. Schicht annehmen.

Die besondere Anfälligkeit der 3. Schicht ist wiederholt bei verschiedenen pathologischen Prozessen beobachtet worden. Wie schon in der Einleitung gesagt wurde, haben *C.* und *O. Vogt* bereits einen Fall von Arteriosklerose mitgeteilt, in welchem die Veränderungen ebenfalls vorwiegend in der 3. Schicht anzutreffen waren. *Bielschowsky, Jakob* u. a. konnten bei cerebraler Kinderlähmung eine besondere Beteiligung der 3. Schicht nachweisen. Für die Pathogenese ist nach *Bielschowsky* die besondere Zartheit der Gliastrukturen und des nervösen Parenchyms von Bedeutung. *Neubürger, Husler* und *Spatz* fanden bei Keuchhusten-eklampsie neben anderen Veränderungen „ausgedehnte Schichtausfälle im Frontalhirn, die bandförmig verlaufend die 3. Schicht bevorzugen“. *Neubürger* glaubt, diese Schichtausfälle mit Bestimmtheit auf eine Zirkulationsbehinderung infolge Luftembolie zurückführen zu können entsprechend von ihm erhobenen analogen Befunden bei der Luftembolie.

Was den histologischen Bau der Erweichungsherde anlangt, so zeigt derselbe überall eine von Gliafasern und Bindegewebe durchsetzte solide Struktur. *A. Jakob* bezeichnet derartige Gewebsveränderungen als Status impletus gliofibrosus und stellt sie dem Status spongiosus von *O. Fischer* und *Spielmeier* gegenüber.

Wie schon bei der Beschreibung der einzelnen Erweichungsherde hervorgehoben wurde, wurde Eisen sowohl in den Körnchenzellen als auch in Stäbchenzellen (*Hortega-Zellen*) und anderen progressiv veränderten Gliazellen angetroffen. Wir konnten also hinsichtlich der Eisenspeicherung bzw. des Eisentransportes die gleichen Befunde erheben, wie sie von *Metz* und *Spatz* auf Grund ihrer eingehenden Untersuchungen mitgeteilt worden sind.

Zum Schluß sei noch auf einige Fragen hinsichtlich der Pathogenese eingegangen. Die Veränderungen sind beschränkt auf die linke Hemisphäre und hier wieder auf bestimmte Rindenbezirke. Es liegt nun nahe, anzunehmen, daß gerade in diesen erkrankten Gebieten besonders schwere Gefäßveränderungen vorliegen. Dies ist jedoch nicht der Fall, vielmehr bestehen keine graduellen Unterschiede zwischen den Gefäßveränderungen in den erkrankten und den völlig intakten Rindengebieten. Überhaupt sind, wie bereits erwähnt wurde, die Gefäßveränderungen nicht hochgradig. Vielleicht spielt für die Entstehung der Erweichungsherde auch die auf der Herzmuskelschwäche beruhende allgemeine Stauung eine gewisse Rolle. Wir wissen ja, daß gerade ein Sauerstoffmangel im Gehirn außerordentlich rasch schwere Störungen bewirkt. Vielleicht haben wir es mit Folgen von Gefäßembolien zu tun, die selbst der anatomischen Beobachtung entgangen sind. Jedenfalls spielt hier ein *funktionelles* Moment eine Rolle, für das wir keinen

greifbaren anatomischen Ausdruck gefunden haben. Über das Alter der Erweichungsherde können wir auf Grund der anatomischen Untersuchung nichts Bestimmtes aussagen. Wir dürfen wohl annehmen, daß die frischen Herde zur Zeit des apoplektischen Insults entstanden sind. Zu gleicher Zeit müssen entsprechend dem klinischen Verlauf auch die Veränderungen in der vorderen Zentralwindung entstanden sein, obwohl der pathologische Prozeß hier bereits ein vorgerücktes Stadium erreicht hat. Dies dürfte sich daraus erklären, daß es in der vorderen Zentralwindung zu weniger hochgradigen Schädigungen gekommen ist, so daß der Abbau und die Organisation rascher verlaufen konnten.

Einen Hinweis auf die Ätiologie gibt uns nur die Anamnese, welche besagt, daß der Kranke 37 Jahre lang im Brauereigewerbe tätig war und während dieser Zeit dem Alkohol reichlich zugesprochen hat.

Über den klinischen Befund des *zweiten Falles* besagt die Krankengeschichte folgendes:

Der 66jähr. Patient P. V. wird am 12. XI. 1924 mit der Diagnose psychische Erkrankung (Seelentaubheit, Desorientiertheit, Erregungszustände) eingeliefert. Die Frau gibt bei der Einlieferung an: Patient hatte 1922 einen leichten Schlaganfall, der nach 14 Tagen wieder behoben war. Am 18. III. 1924 erlitt er wiederum einen Schlaganfall. Er war anfangs ganz verwirrt, sprach gar nicht, mußte gefüttert werden. Allmählich trat eine Besserung ein. Seit Anfang November ist er wieder erregt und verwirrt. Der Aufnahmebefund besagt: Patient läuft dauernd im Zimmer umher, besieht sich im Spiegel, zieht seinen Mantel aus, versucht Wasser in ein Glas zu füllen, kann aber mit der Wasserleitung nicht fertig werden. Während der ganzen Zeit redet er unverständliche Dinge vor sich hin, was einen Protest gegen die Untersuchung zu bedeuten scheint. Nur zuweilen erkennt man deutliche Worte wie: „Aber mein lieber Herr, da kann ich doch nicht helfen.“ Beim Pulszählen erkennt er die Uhr, spricht das Wort „Uhr“ aus, erkennt aber nicht die Zeit, sondern fragt, ob es 12 Uhr sei. Fragen versteht er anscheinend nicht. Aufforderungen führt er nicht aus. Aus schriftlichen Aufforderungen liest er nur einzelne Worte richtig, wie „Nase“, „Mund zu“. Die Sprache ist, soweit die Worte überhaupt verständlich sind, undeutlich und verwaschen. Sobald man ihn in Ruhe läßt, setzt er sich mit vorgebeugtem Oberkörper und Kopf auf das Bett und scheint nur geringes Interesse an der Umgebung zu nehmen. Körperlicher Befund: Mittelgroßer Mann in sehr gutem Ernährungszustand. Haut etwas blaß, von gutem Turgor. Herz in normalen Grenzen, Töne wegen der Unruhe des Patienten nicht genau zu prüfen. Puls regelmäßig, 78 Schläge pro Minute. Periphere Arterien etwas rigide. Über den Lungen normaler Klopfeschall, Atemgeräusch nicht genau zu hören. Rechte Pupille über mittelweit, rund, reagiert auf Licht. Links Prothese. Bauchdecken- und Cremasterreflexe beiderseits vorhanden. Patellarreflex beiderseits schwach. Babinski nicht vorhanden. In den ersten Tagen nach seiner Aufnahme verhielt sich der Kranke sehr unruhig, er war bettflüchtig, unsauber, schimpfte zeitweise laut vor sich hin, verhielt sich der Umgebung gegenüber ablehnend. Die Nahrungsaufnahme war mangelhaft. 1 Monat nach der Aufnahme stellten sich Durchfälle und ein rasch zunehmender Verfall ein. Am 17. I. 1925 Exitus letalis.

Die wesentlichen Angaben aus dem *Sektionsbefund* (Professor Dr. Jakob) lauten: Körpergröße 171 cm, Hirngewicht 1230 g, Schädelinhalt 1400 ccm, Hypophyse 0,5 g, Dura 50 g, Kleinhirn 165 g.

Männliche Leiche in sehr schlechtem Ernährungszustand. Schädeldach und Dura o. B. Die weichen Häute sind deutlich getrübt und deutlich verdickt. Die Windungen des Stirnhirns sind atrophisch. Im rechten Parietooccipitalhirn findet sich eine ca. 5 cm lange und 3 cm breite Einsenkung. Bei Frontalschnitten finden sich im Mark der linken Hemisphäre mehrere unregelmäßig angeordnete Zerfallsherde. Die Rinde ist im Gebiet der ersten Temporalwindung flächenhaft zerstört, die Erweichung greift entsprechend auf das Mark über. Auch die Insel, die äußere Kapsel und das Pallidum sind erweicht. Rechts ist die Gegend der 3. Stirnwindung sowie die Insel im gleichen Sinne zerstört. Beiderseits ist das Parietooccipitalhirn sehr stark verändert. Die Veränderung betrifft hauptsächlich die Rinde, welche flächenhaft zerstört ist. Sie ist stark verschmälert, von gelblichbrauner Farbe, teilweise doppelt konturiert, hebt sich vom Marklager gut ab. Das Marklager scheint makroskopisch intakt zu sein. Die basalen Gefäße sind verkalkt. Das Ependym ist überall zart.

Herz vergrößert, gut kontrahiert, Endokard und Klappen zart. Aorten-anfangsteil mit zahllosen Ulcerationen bedeckt. Wandungen der Kranzgefäße verdickt. Kranzgefäße zum Teil undurchgängig. Herzfleisch matt, graurot, von derben schwieligen Herden durchsetzt. Beide Lungen mit der Brustwand verwachsen, beide Unterlappen derb, auf dem Schnitt dunkelrot, sehr blut- und saftreich, überall luftleer. Bronchialschleimhaut stark gerötet. Brust- und Bauch-aorta wie der Anfangsteil. Darmschlingen stark gebläht. Beide Nieren klein, derb, Kapsel schwer abziehbar. Oberfläche granuliert, Schnittfläche graurot, Zeichnung sehr wesentlich verschmälert.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Encephalomalacie, Pneumonie, Sklerose der großen Gefäße und der Nierengefäße, Myodegeneratio cordis, Marasmus universalis.

Die *histologische Untersuchung* ergibt im wesentlichen folgendes:

Die bindegewebige Verdickung der *Pia* ist sehr erheblich, besonders über den Eingängen in die Sulci. Die einzelnen Bindegewebsfasern bestehen aus großen, in plasmatischer Verbindung stehenden Zellen, sind sehr derb und fast sämtlich mit Kollagen imprägniert. *Pia* und Hirnsubstanz sind über den veränderten Rindengebieten miteinander verwachsen. Hier sind reichlich pigmenthaltige Körnchenzellen sowie rote und weiße Blutkörperchen in die *Pia* eingestreut. Die größeren Piagefäße zeichnen sich aus durch eine deutliche Arteriosklerose. Die Intima ist hyperplastisch verdickt und verfettet, die *Elastica interna* aufgeblättert und die *Adventitia* ebenfalls, stellenweise sogar erheblich verdickt. Gleichzeitig besteht eine mäßige Hyalinisierung der *Media*. An den kleineren Gefäßen fehlen deutliche Intimaveränderungen, dafür ist hier die hyaline Entartung der *Media* um so erheblicher. An einzelnen Gefäßen ist die Wandveränderung so hochgradig, daß das Lumen obliteriert ist. Die Virchow-Robinschen Räume und die unmittelbare Umgebung der Gefäße sind besonders stark infiltriert. Die Hirnoberfläche ist narbig verändert. Die Rindengefäße sind ebenso wie die kleineren Piagefäße hyalin entartet.

Unter den *Veränderungen im Gehirn selbst* unterscheiden wir wieder zweckmäßig solche, die durch Erweichungsvorgänge entstanden sind, und solche, die auf Verödungsprozessen beruhen. Neben gewöhnlichen Befunden arteriosklerotischer Mark- und Rindeneinschmelzung, auf die wir nicht näher eingehen wollen, sehen wir in mehreren Rindengebieten wieder ganz ähnliche flächenhafte Erweichungen wie im 1. Fall. Diese zeichnen sich fast alle durch eine laminäre Ausdehnung aus. Nur an einzelnen Stellen sehen wir kleine Erweichungen, welche hinsichtlich ihrer Ausdehnung nichts Charakteristisches erkennen lassen. Die

Herde mit laminärer Ausdehnung zeigen an verschiedenen Stellen wieder ein sehr verschiedenes Stadium des Prozesses. Am häufigsten sind ziemlich zellreiche Erweichungsbezirke, welche noch reichlich Körnchenzellen und Zerfallsprodukte enthalten (Abb. 5 und 6). In diesen Erweichungsbezirken findet sich ein dichtes mesenchymales Gerüstwerk, welches aus größtenteils derben kollagenhaltigen Fasern besteht. Außer Körnchenzellen sehen wir nur vereinzelte kleine Gliazellen mit runden, chromatinreichen, homogen gefärbten Kernen, welche kaum

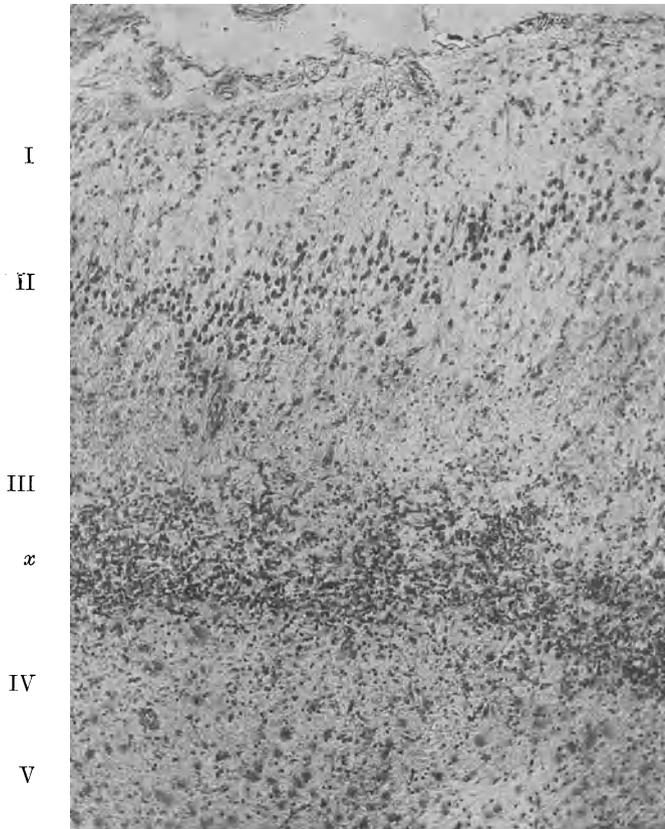


Abb. 5. Erweichungsherd aus der Regio frontalis. Nissl-Präparat. Ziemlich zellreicher, streifenförmiger Herd. Lamina II verhältnismäßig gut erhalten. In der Tiefe gemästete Gliazellen. Sonst Wucherung der Glia nicht erheblich. Mikrophotogr.

einen Plasmaaum erkennen lassen. Diese Zellen sehen fast aus wie Lymphocyten und dürften identisch sein mit den Oligodendrogliazellen *Rio del Hortegas*. Die Kerne der meisten dieser Zellen wie auch der Körnchenzellen sind bereits regressiv verändert. Eisen und Lipoid sind in viel größeren Mengen nachzuweisen als in den Erweichungen des ersten Falles. Das Eisen liegt auch hier wieder zum Teil in Körnchen- und zum Teil in Stäbchenzellen. An diese Herde grenzt außen und innen eine mehr oder weniger zellarme Zone, welche außer kleinen plasmaarmen

Gliazellen faserführende, zum Teil gemästete Zellen enthält. Die übrigen Rindenschichten sind nicht an allen Stellen gleich schwer in Mitleidenschaft gezogen. In Lamina 1 ist die Glia mäßig vermehrt. Vorwiegend sehen wir hier faserführende Zellen. Lamina 2 ist nur noch stellenweise zu erkennen, und auch hier sind nur noch die äußeren Zellreihen erhalten. Die einzelnen Ganglienzellen sind nekrotisch verändert. Entsprechend der mehr oder weniger hochgradigen Schädigung der 2. Schicht sehen wir faserführende Gliazellen in größerer oder geringerer Menge.

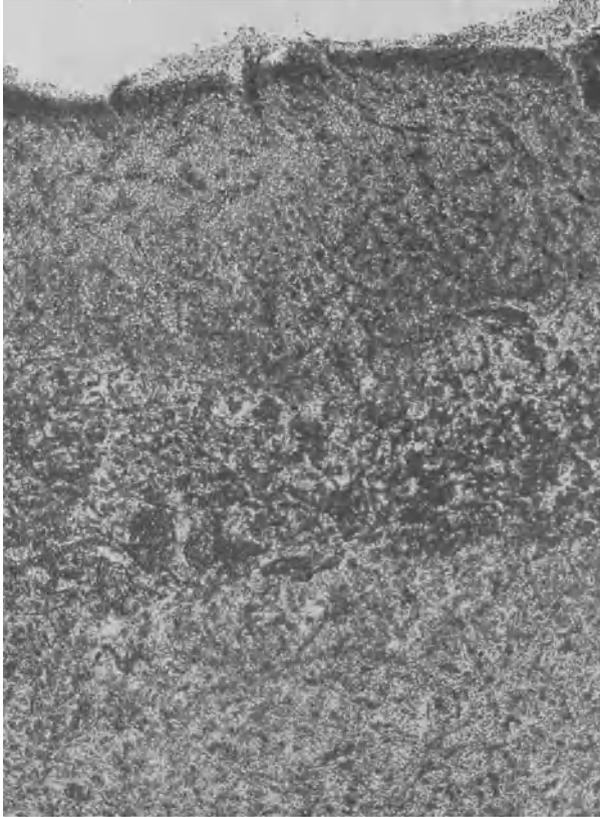


Abb. 6. Derselbe Herd bei stärkerer Vergrößerung im Achucarrpräparat. Mikrophotogr. Dichtes, ziemlich grobes mesenchymales Gerüst.

Im Gliafaserpräparat finden wir oberhalb des Herdes ein feinmaschiges, gleichmäßig gebautes, aus zarten Fasern bestehendes Gliafaserwerk. Die Glia marginalis erscheint breiter und dichter als an normalen Stellen. In den tieferen Schichten ist die Architektur völlig verlorengegangen. Nur hier und da sehen wir noch einzelne, meist in kleinen Gruppen zusammenliegende Ganglienzellen. Progressiv veränderte, darunter reichlich gemästete faserführende Zellen beherrschen völlig das Bild. Daneben finden sich auch einzelne kleine lymphocytenähnliche Gliazellen. Zu Rasenbildungen ist es nirgends gekommen. Die Vermehrung der Glia

läßt sich bis tief in die Marksubstanz hinein verfolgen. Im Gliafaserpräparat ist an der inneren Grenze des Herdes nur ein schmaler Saum von ziemlich dichten Gliafasern zu erkennen. Unterhalb dieses Saumes finden sich nur wenige und kurze Fasern, obwohl das Nissl-Präparat hier eine fast ebenso dichte Faserstruktur erwarten läßt wie in den Schichten 1 und 2.

Der allmähliche Übergang des Erweichungsprozesses in vorgerückte Stadien läßt sich nun ziemlich weit verfolgen. Das mesenchymale Faserwerk wird lockerer, die Gliazellen nehmen immer mehr an Zahl ab, besonders die Körnchenzellen

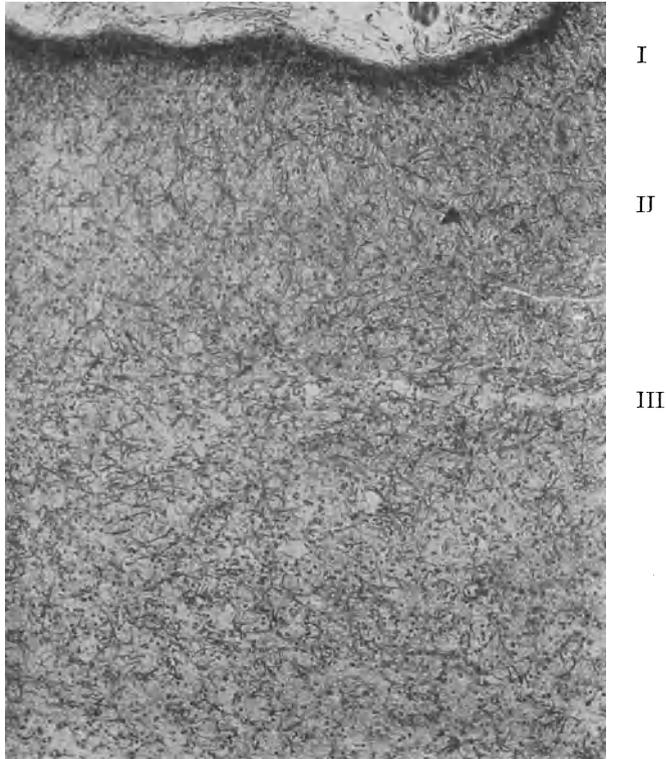


Abb. 7. Rindengebiet, in welchem die Organisation schon weit vorgeschritten ist. Gliafaserpräparat. Dichte und breite Glia marginalis (I). In Lamina II dichtes Gliafaserwerk. In Lamina III selbst und unterhalb ist das Faserwerk lockerer. Mikrophotogr.

verschwinden immer mehr. Dafür sehen wir faserführende Gliazellen im Herd auftreten und entsprechend der Progredienz des Abbaues und der Organisation an Zahl zunehmen. Diejenigen Gebiete, in welchen wir das am weitesten vorgeschrittene Stadium antreffen, bieten etwa folgendes Bild (Abb. 7):

Der Herd wird von einem sehr feinen, großmaschigen Mesenchymgerüst durchsetzt. Ein besonderer Zellreichtum des Herdgebietes tritt nicht mehr hervor. Nur bei stärkerer Vergrößerung läßt sich feststellen, daß im Bereich des Herdes noch einzelne Körnchenzellen liegen, die in den übrigen Rindenschichten nicht anzutreffen sind. Die Menge des Eisens und der Lipoiden entspricht etwa der

Menge dieser Körnchenzellen. Außer Körnchenzellen enthält der Herd dieselben gliösen Elemente, wie wir sie in den übrigen Rindenschichten sehen. Wir können wieder mehrere Formen unterscheiden. Am zahlreichsten sind progressiv veränderte, faserführende Zellen mit großem Plasmaleib und zarten Ausläufern. Auch gemästete Zellen sind in mäßiger Anzahl vorhanden. Stäbchenzellen treten gegenüber den übrigen progressiv veränderten Zellen sehr zurück. Außerdem finden sich kleine, lymphocytenähnliche, offenbar mit den Oligodendrogliazellen *Hortegas* identische Zellen. Im Gliafaserpräparat fällt zunächst die starke Ausbildung der *Glia marginalis* auf. Die beiden unteren Schichten enthalten ein aus zarten Strängen bestehendes, regelmäßig gebautes Gliafaserwerk, welches bis dicht an den Herd heranreicht. In der Nähe des Herdes wird dieses Faserwerk etwas lockerer, um im Herd selbst einen ausgesprochen netzartigen Bau anzunehmen. Einzelne Fasern treten infolge ihrer Dicke besonders deutlich hervor. An der inneren Grenze fällt wieder ein etwas dichter, aus zarteren Fasern bestehender Saum auf. Unterhalb dieses Saumes nimmt die Dichte des Faserwerkes wieder ab, und wir gewinnen hier ein Bild, ganz ähnlich dem, welches wir im Bereich des Erweichungsherd selbst antreffen.

Nur an einzelnen Stellen sehen wir streifenförmige Herde auch in den beiden untersten Schichten. Diese überschreiten nirgends die Grenze zwischen Rinde und Mark, greifen dagegen hier und da auf die innere Körnerschicht über. Die Struktur dieser Herde ist die gleiche, wie wir sie in den in der 3. Schicht gelegenen Herden angetroffen haben. Der oberhalb des Herdes gelegene Rindenabschnitt ist noch verhältnismäßig gut erhalten. Abgesehen von einzelnen kleinen Lichtungen, wie wir sie auch in anderen Rindengebieten antreffen, findet sich hier nichts Besonderes. Eine Gliawucherung ist nur innerhalb eines ganz schmalen, an den Herd angrenzenden Saumes nachzuweisen. Das darunter gelegene Marklager dagegen enthält gemästete Gliazellen in sehr großer Anzahl noch in weiter Entfernung vom Rande des Herdes.

Die übrigen Erweichungsherde bieten hinsichtlich ihrer Ausdehnung nichts Besonderes. Es ist unmöglich, die Form der einzelnen Herde näher zu beschreiben. Der histologische Bau ist dagegen überall der gleiche und entspricht Befunden, wie sie für langsam entstandene nekrobiotische Einschmelzungen charakteristisch sind. Einzelne Ganglienzellen, die in unregelmäßigen Abständen liegen, sind noch erhalten, jedoch nekrobiotisch verändert. Die Gliazellen sind mäßig vermehrt. Am zahlreichsten sind kleine Zellen mit chromatinreichem Kern und sehr schmalen Plasmasaum. Daneben sehen wir Stäbchenzellen und progressiv veränderte faserführende Zellen. Gemästete Gliazellen fehlen. Körnchenzellen sind in viel geringerer Zahl vorhanden als in den zuerst beschriebenen streifenförmigen Herden. Im Gliafaserpräparat sehen wir nur ein lockeres Netzwerk, welches aus kurzen Fasern besteht. Eine Neubildung von mesenchymalem Gewebe ist nicht festzustellen. Die Umgebung bietet nichts irgendwie Auffallendes.

Veränderungen durch *Verödungsprozesse* sind bei weitem nicht so häufig wie die Erweichungen. An mehreren Stellen begegnen wir einer diffusen Schädigung der Rinde. Die Zahl der Ganglienzellen ist hier reduziert, die einzelnen Zellen sind durch Schrumpfungsprozesse verändert und aus ihrer normalen Stellung gebracht. Die Architektur ist infolgedessen verlorengegangen oder nur mehr schwer zu erkennen. Progressive Umwandlungen an der Glia und am mesodermalen Gewebe sind nicht nachzuweisen. Außer kleinen Lichtungsbezirken in der 3. Schicht sind sonst keine auf Verödung beruhende Veränderungen nachzuweisen. Wenn wir den klinischen Verlauf und das Resultat der anatomischen Untersuchung dieses 2. Falles kurz *zusammenfassen*, so ergibt sich folgendes:

Der 66jährige Kranke erleidet 2 Jahre vor seiner Aufnahme in Friedrichsberg zum erstenmal einen apoplektiformen Insult, von welchem er sich jedoch sehr rasch erholt. Ein Jahr später kommt es wieder zu einem Insult, der ebenfalls bald wieder behoben ist. In den letzten Wochen vor seiner Aufnahme ist der Kranke erregt und verwirrt. In Friedrichsberg ist er dauernd hochgradig verwirrt, er verhält sich seiner Umgebung gegenüber ablehnend und ist zeitweise sehr unruhig. Ein pathologischer neurologischer Befund ist nicht festzustellen. Nach einmonatigem Aufenthalt stirbt er an Pneumonie. Die anatomische Untersuchung ergibt eine hochgradige bindegewebige Verdickung der Pia, eine Infiltration der Pia mit Lymphocyten und Körnchenzellen, Intimaveränderungen an den größeren Gefäßen, eine hyaline Entartung der kleinen Piagefäße und der Rindengefäße sowie Erweichungs- und Verödungs-herde im Gehirn. *Die Erweichungsherde zeigen zum Teil eine laminäre Ausdehnung und unterscheiden sich nicht wesentlich von den streifenförmigen Herden des ersten Falles.* Wir finden alle Übergänge von frischen zu älteren Stadien. Erweichungsherde, welche keine laminäre Ausdehnung darbieten, treten an Größe und Zahl so sehr zurück, daß wir auch hier eine besondere Vulnerabilität der 3. Rindenschicht annehmen müssen. Der histologische Bau der flächenhaften Erweichungen würde hier wieder dem Status impletus gliofibrosus von *A. Jakob* entsprechen. In den kleineren, offenbar durch weniger intensive Schädigung entstandenen Erweichungen haben wir dagegen einen reinen Status impletus gliosus vor uns. Auch in diesem Falle konnte eine Abhängigkeitsänderungen von dem Grade der Gefäßerkrankung nicht festgestellt werden.

Die beiden geschilderten Fälle zeigen also, daß die Gehirnarteriosklerose außer zu den gewöhnlichen Veränderungen, nämlich größeren Herden im Marklager mit oder ohne ausgedehnten Rindeneinschmelzungen oder kleineren Rindenherden, auch zu größeren flächenhaften Erweichungen und Verödungen in der Rinde führen kann.

Im 1. Fall war das Mark so gut wie unversehrt, während die flächenhafte Rindenerweichung das Bild beherrschte. Im 2. Fall begegneten wir neben der flächenhaften Rindenerweichung auch Einschmelzungsherden im Mark.

Auch die flächenhafte Rindenerweichung bietet die gewöhnlichen Formen der Organisation. Es konnte in beiden Fällen die Entwicklung eines Status impletus gliofibrosus bzw. gliosus verfolgt werden.

Die 3. Rindenschicht zeigte gegenüber dem Krankheitsprozeß eine besondere Vulnerabilität. Eine ausschließliche Erkrankung der 3. Schicht lag jedoch nicht vor. Es handelt sich also nicht um eine System-erkrankung im Sinne von *C.* und *O. Vogt*.

Der klinische Verlauf in beiden Fällen zeigte keine Besonderheiten gegenüber dem Bilde gewöhnlicher Gehirnarteriosklerose.

Herrn Professor *Jakob*, welcher mir die Bearbeitung der beiden Fälle zur Promotionsaufgabe gestellt hat und mir dabei jederzeit seine freundliche Unterstützung hat zuteil werden lassen, sage ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank.

Literaturverzeichnis.

- Alzheimer*, Über perivaskuläre Gliose. Zeitschr. f. Psych. **53**, 863. 1897. — *Alzheimer*, Neuere Arbeiten über Dementia senilis und die auf atheromatöser Gefäßkrankung basierenden Gehirnerkrankungen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **3**, 101. 1898. — *Alzheimer*, Die Seelenstörungen auf arteriosklerotischer Grundlage. Zeitschr. f. Psych. **59**, 695. 1902. — *Bielschowsky*, Über Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **22**. 1916. — *Binswanger*, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der arteriosklerotischen Hirnerkrankungen. Versammlg. mitteldeutscher Neurologen und Psychiater. Zentralbl. f. Psych. u. Neurol. 1909. — *Fischer, O.*, Der spongiöse Rindenschwund, ein besonderer Destruktionsprozeß der Hirnrinde. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **7**. 1911. — *Hoche*, Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Rückenmarkes. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **30** und **32**. — *Husler* und *Spatz*, Keuchhusteneklampsie. Zeitschr. f. Kinderheilk. **38**. 1924. — *Jakob, A.*, Über die Arteriosklerose des Nervensystems. Med. Klinik 1919, Nr. 32. — *Jakob, A.*, Zum Kapitel der paradoxalen cerebralen Kinderlähmung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1921, Nr. 68/69. — *Kashida*, Über Gehirnarteriosklerose des früheren Alters und über Kombination von corticalen, pyramidalen und extrapyramidalen Symptomen bei der Gehirnarteriosklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1924. — *Metz* und *Spatz*, Die Hortegaschen Zellen und über ihre funktionelle Bedeutung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **89**. 1924. — *Neubürger*, Cerebrale Fett- und Luftembolie. Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 3 und Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **95**. 1925. — *Nissl*, Großhirnarteriosklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. **19**. — *Nissl*, Kritische Bemerkung zu H. Schmaus' Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. Zugleich ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. Nervenheilkunde u. Psych. 1902—1903, Nr. 157. — *Schmaus*, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkerschlüftung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **122**. 1890. — *Spielmeyer*, Histopathologie des Nervensystems I. — *Vogt, C.* und *O.*, Erkrankungen der Großhirnrinde im Lichte der Topistik, Pathoklise und Pathoarchitektonik. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **28**.

Lebenslauf.

Ich, *Gottlieb Friedrich Brinkmann*, geboren am 20. Januar 1900 als Sohn des Kaufmannes Friedrich Brinkmann in Bochum in Westf., bestand am 1. Februar 1919 an der Oberrealschule zu Dortmund die Reifeprüfung. Ich widmete mich dem Studium der Medizin an den Universitäten Marburg (S.-S. 19 bis W.-S. 19/20), Leipzig (S.-S. 20 bis W.-S. 21/22 und W.-S. 22/23), Wien (S.-S. 22) und Hamburg (S.-S. 23 und W.-S. 23/24). Meine akademischen Lehrer waren in Marburg: *v. Auwers, Göppert, Korschelt* und *Richarz*, in Leipzig: *Fühner, Garten, Held, Hueck, Kruse, Paal, Payr, Rolly, Spalteholz, v. Strümpell, Thomas* und *Wiener*, in Wien *Chvosteck, Eiselsberg, Haberda, Peham, Pirquet, Raimann, Schilder, Tandler* und *Wagner-Jauregg*, in Hamburg: *Arning, Bornstein, Fraenkel, Heynemann, Jakob, Kleinschmidt, Neumann, Nocht, Nonne, Schottmüller, Simmonds, Thost, Weygandt, Wilbrand* und *Wohlwill*. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich in Leipzig zu Beginn des Wintersemesters 21/22, die ärztliche Prüfung im Frühjahr 1924 in Hamburg. Vom 1. Juni 1924 bis 28. Februar 1925 war ich als Medizinalpraktikant am Allgemeinen Krankenhaus Barmbeck in Hamburg tätig, vom 1. März bis 31. Mai 1925 an der Staatskrankenanstalt Hamburg-Friedrichsberg. Die Approbation als Arzt wurde mir am 4. Juni 1925 von der Hamburgischen Hochschulbehörde erteilt.
