

ARBEITEN AUS DEM NEUROLOGISCHEN INSTITUTE

AN DER WIENER UNIVERSITÄT

(Österr. Interakademisches Zentralinstitut für Hirnforschung)

Begründet von

Hofrat Professor Dr. **Heinrich Obersteiner** †

fortgeführt von

Professor Dr. **Otto Marburg**

Band 29, Drittes und viertes Heft

Mit 67 Textabbildungen und 16 Tafeln

(Ausgegeben am 1. September 1927)



Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH

1927

Preis: S 63,60

RM 38,—

Die „Arbeiten aus dem Neurologischen Institut“

erscheinen in zwanglosen, einzeln berechneten Heften, die zu Bänden im Gesamtumfang von etwa 25 Bogen vereinigt werden.

Manuskriptsendungen sind zu richten an die

Schriftleitung der „Arbeiten aus dem Neurologischen Institut“,
z. H. Prof. Dr. Otto Marburg, Wien IX, Schwarzspanierstraße 17.

Die Herren Verfasser erhalten 50 Sonderabdrucke ihrer Arbeit kostenfrei. Über die Freixemplare hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse ersucht, die Kosten vorher vom Verlag zu erfragen.

Verlag Julius Springer

29. Band	Inhaltsverzeichnis	3./4. Heft
		Seite
Kawata Akira , Zur Myeloarchitektonik der menschlichen Hirnrinde. (Mit 25 Textabbildungen und 16 Tafeln)		191
Kawata Akira , Untersuchungen über die Veränderungen des Kleinhirns bei der epidemischen Encephalitis. (Mit 7 Textabbildungen)		226
Furui Ryojiro , Studien zur Tuberkulose des Gehirns. Die Tuberkulose des Kleinhirns. (Mit 5 Textabbildungen)		248
Kawata Akira , Über die Fasersysteme der Substantia nigra und der Stammganglien nach Untersuchungen bei Parkinsonismus. (Mit 2 Textabbildungen)		265
Takagi Ikutaro , Frontalpoltumoren. (Mit 12 Textabbildungen)		280
Inaba Chikazo , Über Veränderungen im Gehirn bei schwerem Diabetes mellitus. (Mit 1 Textabbildung)		315
Hashiguchi Masaki , Zur Frage der Verstopfung der Arteria cerebelli inferior posterior. (Mit 4 Textabbildungen)		323
Ishikawa Eisuke , Vergleichende Untersuchungen der Zirbeldrüse bei männlichen und weiblichen Tieren. (Mit 4 Textabbildungen)		337
Uchida Kensuke , Zur Frage der Tabes mit Augenmuskelstörungen. (Mit 2 Textabbildungen)		348
Hashimoto Shozo , Zur Kenntnis der Zylindrome und Peritheliome des Gehirns. (Mit 5 Textabbildungen)		357

ARBEITEN AUS DEM NEUROLOGISCHEN INSTITUTE

AN DER WIENER UNIVERSITÄT

(Österr. Interakademisches Zentralinstitut für Hirnforschung)

Begründet von

Hofrat Professor Dr. **Heinrich Obersteiner** †

fortgeführt von

Professor Dr. **Otto Marburg**

Band 29



Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH 1927

ISBN 978-3-7091-2354-6
DOI 10.1007/978-3-7091-2372-0

ISBN 978-3-7091-2372-0 (eBook)

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Trétiakoff C. , Über eine eigentümliche Veränderung der Zerebellarrinde bei progressiver Paralyse mit Malariaimpfbehandlung. (Mit 3 Textabbildungen)	1
Poppi Umberto , Über die Fasersysteme der Substantia nigra. (Mit 15 Textabbildungen)	8
Nakamura Jo , Studien zur Entzündungsfrage im Zentralnervensystem. (Mit 3 Textabbildungen)	50
Nishio Shugoro , Über den zentralen Mechanismus der Labyrinthstellreflexe. (Mit 6 Textabbildungen)	60
Inaba Chikazo , Zur Pathologie der Hirnrinde bei Idiotie. (Mit 15 Textabbildungen)	70
Kiyohara Tetsuichi , Zur Frage der Ependymtumoren der Medulla oblongata. (Mit 7 Textabbildungen)	97
Hashiguchi Masaki , Experimentelle Untersuchungen über den traumatischen Hydrocephalus. (Mit 11 Textabbildungen)	109
Nakamura Jo , Zur Pathologie der amyotrophischen Lateralsklerose. (Mit 12 Textabbildungen)	141
Furui Ryojiro , Zur Pathologie der Kompressivprozesse des Rückenmarkes. (Mit 5 Textabbildungen)	169
Kiyohara Tetsuichi , Zur Frage der Beziehungen des Halssympathikus zum Tonus der Ohrmuskulatur bei Kaninchen	185
Kawata Akira , Zur Myeloarchitektonik der menschlichen Hirnrinde. (Mit 25 Textabbildungen und 16 Tafeln)	191
Kawata Akira , Untersuchungen über die Veränderungen des Kleinhirns bei der epidemischen Encephalitis. (Mit 7 Textabbildungen)	226
Furui Ryojiro , Studien zur Tuberkulose des Gehirns. Die Tuberkulose des Kleinhirns. (Mit 5 Textabbildungen)	248
Kawata Akira , Über die Fasersysteme der Substantia nigra und der Stammganglien nach Untersuchungen bei Parkinsonismus. (Mit 2 Textabbildungen)	265
Takagi Ikutaro , Frontalpoltumoren. (Mit 12 Textabbildungen)	280
Inaba Chikazo , Über Veränderungen im Gehirn bei schwerem Diabetes mellitus. (Mit 1 Textabbildung)	315
Hashiguchi Masaki , Zur Frage der Verstopfung der Arteria cerebelli inferior posterior. (Mit 4 Textabbildungen)	323
Ishikawa Eisuke , Vergleichende Untersuchungen der Zirbeldrüse bei männlichen und weiblichen Tieren. (Mit 4 Textabbildungen)	337
Uchida Kensuke , Zur Frage der Tabes mit Augenmuskelstörungen. (Mit 2 Textabbildungen)	348
Hashimoto Shozo , Zur Kenntnis der Zylindrome und Peritheliome des Gehirns. (Mit 5 Textabbildungen)	357

Zur Myeloarchitektonik der menschlichen Hirnrinde

Von

Dr. Akira Kawata, Osaka, Japan

Mit 25 Abbildungen auf 16 Tafeln

Es erscheint vielleicht für einen Anfänger ein etwas zu gewagtes Unternehmen, sich mit Arbeiten über die Myeloarchitektonik des Gehirnes zu beschäftigen im Hinblick auf die fundamentalen Arbeiten, die auf diesem Gebiete bereits geleistet wurden.

Sieht man von den älteren Autoren vollständig ab, so genügt es, auf RAMON Y CAJAL, ELLIOT SMITH, CAMPBELL, KÄS, besonders aber OSKAR VOGT hinzuweisen, um die eingangs vorgebrachten Worte zu verstehen. Zudem haben v. ECONOMO und KOSKINAS in ihrem kürzlich erschienenen fundamentalen Werk über die Zytoarchitektonik der Hirnrinde auch die Myeloarchitektonik, soweit die Verhältnisse bisher bekannt sind, entsprechend bearbeitet, so daß es für mich überflüssig erscheint, auf all die kontroversen Detailfragen hier einzugehen.

Wenn ich trotzdem meine Untersuchungen, die an acht Gehirnen erwachsener Menschen vorgenommen wurden, hier des näheren auseinandersetze, so geschieht dies vor allem aus dem Grunde, weil die bisher vorliegenden Untersuchungen kaum die Möglichkeit geben, auf leichte Weise eine Differenzierung der myeloarchitektonischen Felder vorzunehmen.

Abgesehen davon, daß RAMON Y CAJAL sich vorwiegend der feineren histologischen Methoden bediente, ELLIOT SMITH umgekehrt vorwiegend die makroskopischen Verhältnisse ins Auge faßt und demzufolge — wenn man von den bescheideneren Versuchen CAMPBELLS und KÄS' absieht — die Arbeiten von O. VOGT heute als wesentlichst in Frage kommen, haben meine Untersuchungen im Anfang mir gezeigt, daß die Differenzierung der Hirnrinde auf myeloarchitektonischem Wege keinesfalls so verwickelt erscheint, als man dies im Anfang glauben möchte.

Eine große Rolle bei der differentiellen Beurteilung spielen die individuellen Varianten, die ganz beträchtliche zu sein scheinen.

Nimmt man z. B. ganz gleich gelegene Gebiete mit nahezu gleicher Zytoarchitektonik und untersucht sie myeloarchitektonisch, so wird man überrascht sein, wie different im Grunde genommen bei genauester Untersuchung die beiden Areale sind.

Ich habe mir deshalb zunächst vorgenommen, eine gröbere Einteilung des Kortex zu geben, ohne Rücksicht auf die von O. VOGT hervor gehobenen feinen Details, die zum Teil vielleicht auch in das Bereich der individuellen Varianten gehören. Dabei ging ich, um zunächst zu einer Übersicht zu kommen, von der Rindeneinteilung BRODMANN'S aus und untersuchte nicht, wogegen man gewisse Bedenken haben darf, die Rinde an Schnitten durch die ganze Hemisphäre, sondern an Stückchen, die den einzelnen Arealen entnommen wurden. Es hat sich aber bei diesen Untersuchungen gezeigt, daß die Fehlergrenzen keine sehr großen sein können, da sich das meiste mit den Untersuchungen von O. VOGT deckt.

C. und O. VOGT gehen in ihren allgemeinen Ergebnissen ihrer Hirnforschungen von einem Grundschema aus, das sich im wesentlichen an das gebräuchliche anschließt. Sie unterteilen nur die einzelnen Schichten, und gerade in dieser Unterteilung liegt eine gewisse Schwierigkeit, weil — abgesehen von den bei WEIGERT-Färbung immer auftretenden Differenzen der Tinktion — gerade in diesen Partien das individuelle Moment am meisten hervorzutreten scheint.

Wenn wir von den bei OBERSTEINER als Schema des Stirnlappens angegebenen Präparaten ausgehen, so können wir folgende Schichten von außen nach innen unterscheiden. An der Oberfläche zunächst die gliöse Rindenschicht. Sie hat eigentlich mit den Faserschichten an sich nichts zu tun und gehört der Lamina zonalis VOGT'S als 10 an. Unter dieser gliösen Rindenschicht liegt eine horizontale Faserschicht, die bekannte tangentielle Faserung 1 a, b, vielleicht auch c VOGT'S. Da wir nun in der Rinde eine Reihe von horizontalen Fasern haben, so empfiehlt sich, diese Strata als Strata horizontalia zu bezeichnen und die tangentielle Faserschicht ganz unpräjudizierlich Stratum horizontale superficiale zu nennen. Es ist einleuchtend, daß man bei genauester Untersuchung und geglückter Färbung in dieser Schicht auch verschiedene Lagen wahrzunehmen. Es scheint mir aber doch zu schematisch, für die Mehrzahl der Rindenstücke eine solche Differenzierung in drei Teile vorzunehmen. Nur eines ist sicher, daß nach innen zu die Fasern lockerer werden.

Unter der tangentialen Faserschicht, an diese lockere Schicht anschließend, findet sich das von EDINGER und CAMPBELL besonders hervor gehobene superradiäre Flechtwerk. In diesem superradiären Flechtwerk nun, Plexus superradiatus, unterscheiden C. und O. VOGT zunächst eine sehr faserarme Schicht, die sie Lamina dysfibrosa bezeichnen, worauf dann die Lamina suprastrata folgt, die wiederum in drei Schichten eingeteilt wird. Es folgt dann der äußere BAILLARGER'SCHE Streifen (ä. B.), den wir am besten als Stratum horizontale intermedium bezeichnen. Kommt es unter Umständen zur Bildung einer nach außen vom intermediären Stratum horizontale gelegenen horizontalen Schicht, dem so-



Abb. 1. Areal 4 oben

genannten KÄS-BECHTEREWSchen Streifen, so wird man denselben einfach als Stratum horizontale intermedium accessorium bezeichnen können, auf den nach innen zu wiederum ein Flechtwerk, EDINGERS interradiäres Flechtwerk, folgt (Plexus interradiatus, O. VOGTS Lamina intrastriata).

Schließlich folgt dann der innere BAILLARGERSche Streifen (i. B.), der als Stratum horizontale profundum besser bezeichnet erscheint. An dieses schließt sich nun wiederum ein Flechtwerk, Plexus interradiatus profundus, in dem VOGT wieder seine Lamina substriata sowie zwei Laminae limitantes abscheidet, eine externa und eine interna.

Wir gehen also bei der Einteilung der Gehirnrinde wieder auf die ältere Fassung zurück und suchen nur in unpräjudizierlichen Ausdrücken zunächst eine allgemeinere Bezeichnung zu gewinnen.

Wir teilen demnach die Rinde von außen nach innen in das Stratum gliosum, Stratum horizontale superficiale, Plexus superradiatus, Stratum horizontale intermedium, Plexus interradiatus superficialis, Stratum horizontale profundum, Plexus interradiatus profundum. Darauf folgt dann das tiefe Mark.

Es lag nun nahe, gleich zu versuchen, diese einzelnen Schichten mit den Zellschichten zu vergleichen und zu sehen, in welche Schichten die einzelnen Streifen fallen. Hier haben sich uns jedoch so viele Differenzen ergeben, besonders in bezug auf die Ausbreitung der Schichten, daß es besser erscheint, bei den speziellen Beschreibungen der Areale diesem Moment Rechnung zu tragen. Ein allgemein gültiges Gesetz gibt es nicht. Und gerade dieses Moment ist eines, das eine sehr gute Differenzierung der einzelnen Hirnabschnitte ermöglicht. Ein zweites differenzierendes Moment ist die Größe der einzelnen horizontalen Strata, ihr Faserreichtum. Demgegenüber treten die Radien für die Differenzierung an Bedeutung sehr zurück. Es ist oft sehr schwer, zu erkennen, ob die Radien dichter oder weniger dicht sind, da dies ja auch bei den gebündelten Fasern vom Schnitt selbst abhängt. Ferner ist auch die Faserdicke nur in den seltensten Fällen so scharf zu differenzieren, daß man sie als charakteristisch ansehen darf und schließlich ist es die Länge der Radien, die maßgebend ist. Hier haben wir allerdings ein sehr gutes Differenzierungsmoment, ebenso wie in dem Umstande, ob die Radien in Bündelform auftreten oder mehr isoliert.

Auch ich lege die Einteilung C. und O. Vogts in Iso- und Allokortex zugrunde, wiewohl die Differenzen im Markbilde der beiden nicht in allen Abschnitten sehr durchgreifende sind. Denn auch in einzelnen Feldern des Isokortex sieht man die Reduktion der Rinde und das allmähliche Schwinden des Sechsschichtentypus.

Ich will nun im folgenden zunächst die wichtigsten Typen der myeloarchitektonischen Rindenfelder geben, um dann zusammenfassend über die Ergebnisse zu berichten.

Ich habe die Präparate nach WEIGERT-PAL gefärbt, und zwar mittels einer Modifikation, die ich mir im Laufe der Arbeiten selbst erfand und die sich mir als die beste erwies. 1 bis 1,5 cm dicke Rindenstückchen kamen aus Formol in MÜLLERSche Flüssigkeit, worin sie zirka zwei Monate unter mehrmaligem Wechsel blieben. Dann wurden 50 μ dicke Gefrierschnitte angefertigt, die durch 12 Stunden in 1prozentiger Chromsäure nachchromiert wurden; zweimal in Aqua destillata ausgewaschen, kamen sie drei bis vier Minuten in 70prozentigen Alkohol, danach in KULSCHITZKYSche Lösung 24 Stunden lang, bei einmaligem Wechseln dieser, wo sie gefärbt wurden; dann Auswaschen (1 Stunde lang) in Leitungswasser.

Dann werden die Schnitte in der Original-WEIGERT-Borax-Ferriazyankaliumlösung vordifferenziert unter einmaligem Wechsel der Lösung, nachher in Aqua destillata ausgewaschen, worauf dann die Schnitte in einem Netzsieb in eine 0,4prozentige Lösung von übermangansauerem Kalium gebracht werden und durch 20 bis 30 Sekunden leicht bewegt, in Aqua destillata abgespült um dann in einem Netzsieb in einer Mischung von Oxalsäure (0,8prozentige Lösung) und Kalium sulfurosum (0,8prozentige Lösung, zu gleichen Teilen) differenziert zu werden. Diese Mischung muß knapp vor der Differenzierung angefertigt werden und ist höchstens 15 Minuten lang brauchbar. Dann wäscht man die Schnitte gründlich aus, überführt sie in Alkohol, Karbol-Xylol und montiert sie in Balsam.

Das Resultat ergibt den Untergrund nicht so weiß wie bei der PALschen Färbung, aber auch nicht so gelb wie bei der Original-WEIGERT-Färbung, sondern ein helles Gelb. Die feinen Fasern sind bräunlich-schwarz, aber gut gefärbt. Diese Methode gibt ziemlich reine Bilder und verhütet besonders die Entfärbung der feineren Fasernetze.

Wir wollen zunächst die sogenannte motorische Rinde genauer ins Auge fassen, als welche wir das ganze Areal IV BRODMANNs, etwa entsprechend dem Areal F. A. γ von v. ECONOMO-KOSKINAs bezeichnen. Wir sind aber dem Beispiel der eben genannten Autoren folgend, weitergegangen und haben auch deren Gebiet F. A. noch in das motorische Areal einbezogen (Tafel I, II, III, Abb. 1, 2, 3).

Sucht man zunächst das allen Gemeinsame heraus, so zeigt sich, daß die tangentiale Faserschicht von ziemlicher Breite ist und zahlreiche starke Fasern enthält, die meines Erachtens mehr an der Innen- als an der Außenseite zu sehen sind. Aber im großen und ganzen ist die tangentiale Faserschicht sehr wohl ausgebildet, läßt aber keine Schichtung erkennen. Am besten entwickelt scheint sie mir in der Mitte der Areale, während die oberen und unteren Partien sie weniger deutlich zeigen.

Die glüöse Rindenschicht erscheint ziemlich schmal. Im supradialären Flechtwerk dominieren die feinen Fasern. Es ist ziemlich dicht.



Abb. 2. Areal 4 Mitte

Die Radien sind gut gebündelt, erscheinen mir in allen Teilen gleich und reichen sehr hoch hinauf. Am auffälligsten verhalten sich die horizontalen Strata. Es kommt ganz darauf an, wie man differenziert. Bei einer mittleren Art der Differenzierung, wo man den Eindruck gewinnt, daß keine Fasern verlorengegangen sind, was man am besten in den Flechtwerken und der tangentialen Faserung erkennt, läßt sich überall mit einer ziemlichen Deutlichkeit ein Stratum horizontale intermedium erkennen. Dieses Stratum horizontale intermedium (äußerer BAILLARGERScher Streifen) ist, wenn man die Kuppe der Windung zunächst ins Auge faßt, sehr breit, unscharf nach innen abgegrenzt und ist so dicht, daß eine Auflösung bei schwacher Vergrößerung schwer gelingt. Am schlechtesten läßt sich wohl der Streifen in der Mitte der vorderen Zentralwindung abscheiden, etwa entsprechend dem Areal F. A. v. ECONOMO-KOSKINAS. In diesen Partien kann man jedoch zwei verschiedene Stellen deutlich voneinander differenzieren. Das ist die Kuppe und der vordere Abhang und zweitens der hintere Abhang. Der hintere Abhang entspricht wohl noch dem Gebiete F. A. γ . Während an der Kuppe und am vorderen Abhang nur ein äußeres, kaum differenzierbares Stratum horizontale intermedium vorhanden ist, findet sich am hinteren Abhang außer dem genannten Stratum horizontale intermedium, das hier noch weniger scharf ist als vorne, ein deutlicher KÄS-BECHTEREWScher Streifen, aber nur in einem der Fälle deutlich und auch nur bei einer photographischen Aufnahme, die vorwiegend auf das Deutlichwerden dieses Streifens bedacht ist. Das interradiäre Flechtwerk, das nun folgt, setzt den Horizontalstreifen nicht sonderlich gut ab. Es ist auch ziemlich dicht, so daß man kaum einen dritten tiefen Horizontalstreifen erkennen kann. Nur gegen die Mantelkante und gegen das ventrale Ende tritt er hervor.

ELLIOT SMITH bezeichnet das von uns als motorisches Gebiet gefaßte Areal als Area praezentralis A bzw. B, worunter die von v. ECONOMO und KOSKINAS bezeichneten Felder F. A. plus F. A. γ einbezogen sind, vielleicht auch das Feld F. A. op., die operkulare Region dieser Autoren. In VOGTS Bearbeitung des Stirnhirns entspricht das genannte Gebiet etwa den Arealen 38 bis 42, allerdings nicht vollständig. Das Areal A von ELLIOT SMITH unterscheidet sich von dem Areal B dadurch, daß er in dem ersteren nur einen BAILLARGERSchen Streifen anerkennt, während in dem davor gelegenen Gebiet tatsächlich zwei Streifen erkennbar sein sollen. Von den VOGTSchen Felderungen sind für uns in allererster Linie die von 39 bis 42 maßgebend. Im obersten Teil der vorderen Zentralwindung, also in seinem Areal 42, herrscht ein absolut astriärer Zustand.

In unseren Präparaten läßt sich bei einer nicht zu starken Differenzierung deutlich der äußere BAILLARGERSche Streifen, unser Stratum horizontale intermedium, erkennen. Es sei hier betont, daß die Breite dieses Streifens es von vornherein ausschließt, daß derselbe lediglich der

IV. Zellschicht angehören kann. Er reicht hier weit in die III. Zellschicht herein, fast bis an das Ende der Radian. Darin, glaube ich, liegt ein Charakteristikum dieses Gebietes, daß die dichten Horizontalfasern bis an das äußere Ende der Radian heranreichen.

Es ist ganz interessant, daß O. VOGT knapp unter dem obersten Abschnitt der vorderen Zentralwindung ein Areal 39 abgrenzt, das er *prope astriata* nennt. Ich glaube, hier sind so viele individuelle Varianten, daß man besonders an so kleinen umschriebenen Gebieten kaum so feine Differenzierungen wird machen können, zumal VOGT knapp unter seinem Areal 39 wieder ein *astriäres* Gebiet 42 anfügt. Letzteres ist nur eine ganz schmale Zone und grenzt wieder an ein *prope astriäres* Gebiet.

Auf diese zwei Schichten folgt dann eine *Area dives*, die ungefähr unserem unteren Abschnitt der vorderen Zentralwindung entspricht. Es ist kein Zweifel, daß hier die Faserdichte der horizontalen Streifen und der interradiären Fasern eine besonders reiche ist. Aber man kann hier gleichfalls deutlich zwei Schichten abscheiden. Dieser *Area dives* entspricht offenbar auch der mittlere Teil der Zentralwindung und es erscheint nicht uninteressant, daß hier in einem meiner Fälle an einer einzigen Windung, vielleicht als individuelle Variante, ein KÄS-BECHTEREWscher Streifen deutlich sichtbar ist. Es kommt also dieser Streifen im Frontallappen, offenbar gelegentlich auch anderen Partien zu als der Orbitalfläche, O. VOGTs Area 16. Schon dieser Überblick zeigt, daß das Charakteristikum der motorischen Region in der besonderen Dichte der horizontalen Faserung und der interradiären Plexus gelegen ist, sowie in der Unschärfe deren Abgrenzung. Es kann aber keinem Zweifel begegnen, daß es möglich ist, zumindest das Stratum horizontale intermedium abzugrenzen und daß ich gerade in der Mächtigkeit dieses letzteren und in dem Vordringen desselben nach außen das Charakteristische dieses Gebietes sehen möchte. Es ist sicher, daß an einzelnen Stellen, besonders dorsal und ventral, auch der innere BAILLARGERSche Streifen hervortritt.

Es scheint mir nicht anzugehen, daß man Übergangsbilder als eigene Areale bezeichnet, sondern es scheint notwendig, nur die dem Übergang entferntere Zentralregion als charakteristisch hinzustellen. In der Darstellung des Markbildes der Area VI von BRODMANN, der Area F. B. von v. ECONOMO und KOSKINAS, die allerdings ein beträchtliches über das erstgeschilderte Areal hinausgeht, zeigen sich die großen Differenzen, welche die verschiedenen Autoren in diesem Gebiete bemerkten, so daß v. ECONOMO und KOSKINAS zum Schlusse kommen, es müsse sich entweder um technische Mängel oder um weitgehende individuelle Varianten handeln. Beides hat Geltung. Wenn man das Areal VI (Tafel IV, Abb. 5), wie ich, myeloarchitektonisch untersucht, so ergibt sich, daß die tangentialen Faserschicht im wesentlichen noch breit ist und in ihrer Zu-

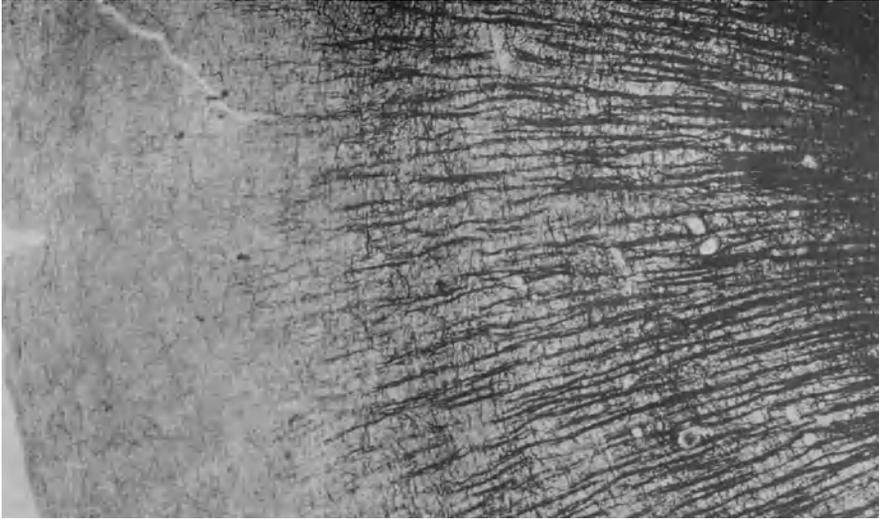


Abb. 4. Areal 8 (um $\frac{1}{5}$ verkleinert)



Abb. 3. Areal 4 unten

sammensetzung sich nicht wesentlich von der Zentralregion unterscheidet. Der Plexus superradiatus ist fein, der interradiatus ebenso. Das ins Auge fallendste ist die geringere Dichtigkeit dieser Plexus. Die Radian zeigen eigentlich wenig auffallende Differenzen. Das wichtigste sind die B.-Streifen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß man sowohl ein Stratum horizontale intermedium als auch ein Stratum horizontale profundum deutlich unterscheiden kann. Das geht auch aus den Darstellungen von KÄS, CAMPBELL, ELLIOT SMITH hervor. Es verschlägt wenig, wenn ELLIOT SMITH, der das genannte Gebiet in eine Area frontalis superior und eine Area frontalis intermedia abgrenzt, meint, daß die oberen Abschnitte breitere und dichtere B.-Streifen zeigen als die unteren. Er meint, daß das aus seinen Abbildungen nicht hervorgehe, aber aus seinen verschiedenen Präparaten glaubt er das schließen zu können. Die Anschauung von ELLIOT SMITH besteht sicher zu Recht. Es differenzieren sich die verschiedenen Teile des Gebietes VI nicht immer gleichmäßig und so ist es wohl möglich, Differenzen in der Faserdichte und in der Breite der Schichten zu erhalten, zumal dieselben gerade in diesem Gebiete individuell sehr variieren. Auffällig ist es, daß, obwohl die Mehrzahl der Autoren hier ein sicheres bistriäres Gebiet annehmen, dies für VOGT nicht gilt. Ich glaube, die Felderungen, die VOGT in der Area VI angibt, von oben nach unten XXXVII, XXXVIII, XLIV, vielleicht auch ein Stückchen von XLV, und der obere Abschnitt von XLVI und sicher auch LV sowie die angrenzenden Teile der vorderen Zentralwindung, die ich bereits früher beschrieben habe, sind zu zahlreich angenommen. XXXVII und XXXVIII gehören noch in die Regio unistriata euradiata grosso fibrosa (III), also in jenes Gebiet, in das die motorische Region fällt, wobei XXXVII und XXXVIII sich eigentlich nur durch die Faserdicke unterscheiden. XXXVII gilt als Area aequostriata, XXXVIII zeigt den Streifen nur mehr undeutlich, also Area subunistriata. Die Hauptmasse dieses Gebietes gehört wohl dem Felde XLIV an, Regio prope unistriata (IV), wobei das Areal XLIV dünnere Fasern aufweist und allgemein faserärmer ist, ebenso wie Areal XLV und auch XLVI, während Areal LV bistriär ist. VOGT meint also, daß von ventral nach dorsal ein bistriäres in ein unistriäres und schließlich nur mehr diffuses Gebiet übergeht. In meinen Fällen konnte ich überall in der Area VI, gleich KÄS, CAMPBELL und SMITH, 2 Streifen abscheiden. Sie sind wesentlich deutlicher als die deutlichsten in der Area IV, wesentlich faserärmer und das Stratum horizontale intermedium reicht nicht bis an den Rand der Radian, sondern hört unterhalb dieses äußeren Randes bereits auf.

Es ist auffällig, daß in meinen Präparaten der innere Streifen gegenüber dem äußeren Streifen eigentlich in der Breite keine Differenz aufweist, was wohl nur darauf zu beziehen ist, daß der äußere Streifen im ganzen nach außen zu weniger dicht ist als der innere.

Wenn wir also zusammenfassen, so haben wir in der Area VI nach BRODMANN, die ungefähr der Area F. B. von v. ECONOMO und KOSKINAS entspricht, in dem, was CAMPBELL intermediäre präzentrale Area nennt, ELLIOT SMITH als Area frontalis superior und Area frontalis intermedia bezeichnet, in dem Gebiete, das nach VOGT sich ungefähr auf die Felder XXXVII, XXXVIII, XLIV, XLV, LV erstreckt, ein bistriäres Gebiet vor uns, das sich in bezug auf T. und die Radien sowie die Flechtwerke nicht sehr wesentlich von dem motorischen Gebiete unterscheidet. Vielleicht, daß die Fasern im allgemeinen zarter sind, sowohl in den Plexus als auch in den horizontalen Stratis, als in den Radien.

Die Area VIII (Tafel III, Abb. 4) von BRODMANN entspricht der Area F. C. von v. ECONOMO und KOSKINAS, die sie, im Gegensatz zur Area frontalis agranularis, Area frontalis intermedia nennen. Die Area VIII wird von CAMPBELL in seine Frontalarea einbezogen, ELLIOT SMITHS Area frontalis superior anterior vielleicht mit einem Teil der Area frontalis B.

VOGT nimmt die Felder XXXVI, XLVII und XLVI höchstwahrscheinlich für dieses Gebiet in Anspruch.

Wir finden hier gegenüber dem Area VI wieder keinen sehr gewaltigen Unterschied. Möglicherweise, daß das Stratum horizontale superficiale noch feinere Fasern enthält, vielleicht auch etwas schmaler geworden ist. Das gleiche gilt für die Plexus. Auf die Rindenbreite im ganzen nehme ich vorläufig keine Rücksicht. Dagegen läßt sich deutlich zeigen, daß hier zwei Strata horizontalia vorhanden sind, die im Gegensatz zu VI wiederum etwas faserärmer, aber stellenweise viel deutlicher erscheinen. Sie sind in ihrer Ausdehnung ungleichmäßig, lockerer, reichen wie bei VI nicht bis an das Ende der Radien, die gleichfalls vielleicht etwas lockerer stehen als bei VI. Die Flechtwerke sind zart.

Vergleicht man nun diese einfache Darstellung mit in der Literatur niedergelegten, so ergibt sich ein krasser Gegensatz gegenüber CAMPBELL, der in der Frontalregion nur einen B.-Streifen anerkennt, der allerdings unter dem Mikroskop dichter als beim makroskopischen Ansehen ist. ELLIOT SMITH dagegen findet in diesem Gebiete zwei Streifen, die in der Area frontalis superior und anterior sehr distinkt, aber auch mehr diffus sind. In seiner Frontalarea findet er auch die beiden Streifen dichter und breiter, jedenfalls aber schwächer als in dem Frontalis-superior-Gebiete.

Wenn wir uns nun noch mit VOGT auseinandersetzen, so hat VOGT in den eben bezeichneten Gebieten XXXVI, XLV, XLVI und XLVII, die in das genannte Areal hineingehen, in XXXVI noch einen Streifen, in XLV, XLVI, XLVII Gebiete, die in seine Regio prope unistriata gehören, wobei die einzelnen Gebiete sich nur durch einen Faserreichtum unterscheiden.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Darstellung von ELLIOT SMITH den Tatsachen am nächsten kommt.



Abb. 5. Areal 6

Das Areal IX von BRODMANN, das ungefähr dem Areal F. D. M. mit einem Teil von F. D. P. von v. ECONOMO und KOSKINAS entspricht, wobei allerdings zu bemerken ist, daß auch noch andere Areale der letztgenannten Autoren in das Areal IX BRODMANNs einzubeziehen wären, zeigt ein verhältnismäßig breites feinfaseriges Stratum horizontale superficiale, eine ebenso feinfaserige superradiäre Schicht und etwas zartere Radien als in den vorigen Präparaten, die allerdings ziemlich weit hinauf in die III. Schicht reichen. So wie bei VIII zeigt sich auch hier ein Stratum horizontale intermedium und ein Stratum horizontale profundum. Der Plexus interradiatus ist ebenso feinfaserig wie der superradiatus und auch in den horizontalen Strata überwiegen die feineren Fasern. Areal IX entspricht der Area frontalis A. und zum Teil auch der Area frontalis B. von ELLIOT SMITH. Tatsächlich schreibt ELLIOT SMITH genau das gleiche, was wir in unseren Präparaten konstatieren konnten bezüglich der Fasern in diesem Gebiete, nur daß er die inneren Partien der Area dichter und breiter beschreibt als die äußeren.

CAMPBELLS Bericht über die Frontalarea, der das entsprechende Gebiet angehört, wurde bereits erwähnt.

VOGT unterteilt das genannte Gebiet wohl in die Area XLVIII, XLIX, LII und die angrenzenden Gebiete. Das Rindengebiet gehört in seine Regio IV — prope unistriata —, während das Areal LII in die Regio bistriata gehört und als Area dives bezeichnet wurde. Ich muß gestehen, daß meine Präparate, gleichfalls von der Mantelkante genommen, ganz deutlich eine Zweistreifung erkennen lassen, wie dies ja auch von ELLIOT SMITH betont wird.

Area X (Tafel V, Abb. 6): Der Unterschied gegenüber dem Areal IX ist ein relativ geringfügiger. Eine feinfaserige breite tangentielle Schicht, ein dünnfaseriger Plexus superradiatus, die Radien vielleicht noch zarter als im Areal IX. Die beiden Streifen sind ganz ausgezeichnet entwickelt und deutlich voneinander abgegrenzt, die interradiären Flechtwerke sind sehr zart. Freilich ist zu betonen, daß der äußere Streifen, gleich dem vorigen Präparat, nicht so weit nach außen reicht als in den der motorischen Region nahe gelegenen Gebieten. Areal X gleicht dem Areal F. D. mit verschiedenen Unterabteilungen. Es gehört nach CAMPBELL zur Area praefrontalis. Die Schilderung CAMPBELLS ist nicht sehr deutlich, indem er meint, daß in der präfrontalen Region der B.-Streifen gerade für das bloße Auge sichtbar ist und an der Lippe der Windungen es den Eindruck macht, als sei er verdoppelt. Aber bei mikroskopischer Untersuchung ist diese Formation sehr schwach. Diese Beschreibung ist nur so zu verstehen, daß die Präparate keine gute Färbung aufweisen.

Bei ELLIOT SMITH gehört das Gebiet X von BRODMANN wohl zum Teil noch in die Gruppe der Area frontalis A., zum Teil aber in sein präfrontales Gebiet. Während die Area frontalis A. noch zwei Streifen

deutlich erkennen läßt, nimmt er für die präfrontale Region nur einen Streifen an. VOGT dagegen rechnet seine Areale LI, LII, die deutlich bistriär sind, zu seiner V. Region, wobei er das Areal LI, das mehr der Mantelkante zu gelegen ist, als pauper, das andere als dives bezeichnet. Auffällig ist, daß das ganze Gebiet sehr dünne Fasern enthält.

Das Areal XI unterscheidet sich kaum von dem Areal X. Es entspricht dem Areal F. G. von v. ECONOMO und KOSKINAS, während CAMPBELL und ELLIOT SMITH dieses Areal nicht sonderlich abtrennen, ebensowenig wie VOGT. In der Tat ist es faser-anatomisch dem Areal X nahezu gleich, wenn auch vielleicht ein wenig feinfaseriger und weniger ausgeprägt. Die zentralen Gebiete des Frontallappens werden von BRODMANN in vier Areale geteilt, die als Areal XLIV, XLV, XLVI und XLVII bezeichnet werden. Es ist dieses Gebiet um die BROCASche Windung herum von den verschiedenen Autoren verschieden bezeichnet worden. Es gehört wohl zum Teil in das Gebiet von F. F. von v. ECONOMO und KOSKINAS, sowie das Gebiet von F. D. m., F. D. w., F. C. B. m.

Es fällt auf, daß im Areal XLIV viel stärkere Fasern vorhanden sind, sowohl in der T.-Schicht als auch in anderen horizontalen Strata, während die Plexus feinere Fasern enthalten. Das Stratum horizontale superficiale ist schmaler als in den bisher geschilderten Stirnhirnpartien. Der Plexus superradiatus ist dichter, meist feinkalibrig. Die Radien sind dicker als in den vorderen Stirnhirnpartien. Die beiden Streifen sind deutlich zu sehen, enthalten dunklere Fasern, sind breiter und reichen ziemlich weit nach außen. Es ist auffällig, daß auch die Radien ziemlich weit in die III. Schicht hineinreichen, also ein Bild, das sich mehr der motorischen Region als den präfrontalen Regionen nähert. Die beiden Streifen sind sehr deutlich erkennbar. Im interradiären Flechtwerk sind dicke Fasern, die gleichfalls horizontal verlaufen und dadurch die Streifen scheinbar verbreitern. Areal XLV, das oral von dem genannten gelegen ist, zeigt die Fasern etwas zarter, und zwar sowohl in den Strata als in den Radien, ist aber sonst dem eben geschilderten ziemlich gleich. Areal XLVII (Tafel VI, Abb. 8), das ventral von dem eben geschilderten sich befindet, ist dadurch besonders charakterisiert, daß das Stratum horizontalesuperficiale sehr dicke Fasern enthält, welche dicke Fasern auch in den beiden Strata interna hervortreten, besonders in den intermediären. Ferner ist auffällig, daß die Abgrenzung der beiden Streifen keineswegs so deutlich ist, wie z. B. in dem Areal X oder XI, sondern daß sie sich nähern und durch dicke Fasern, die horizontal verlaufen, miteinander in engster Verbindung stehen. Es ist stellenweise so, daß man nur von einem Streifen sprechen kann. Das gilt aber nicht für die Kuppe der Windung, sondern nur für die Seitenwände. Dann wieder treten zwei Streifen deutlich hervor. Das Wichtigste sind die dicken Fasern in den Streifen, aber auch in

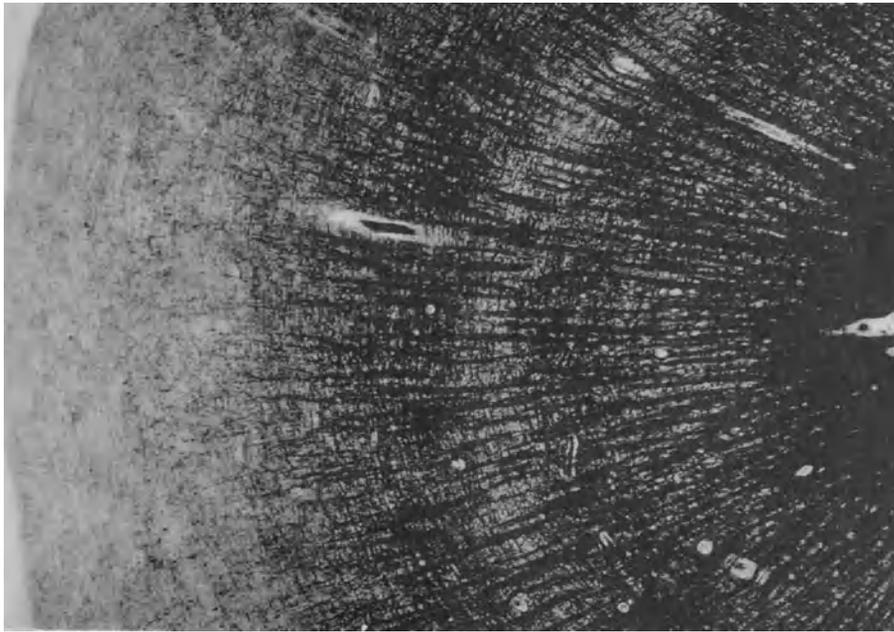


Abb. 7. Areal 46

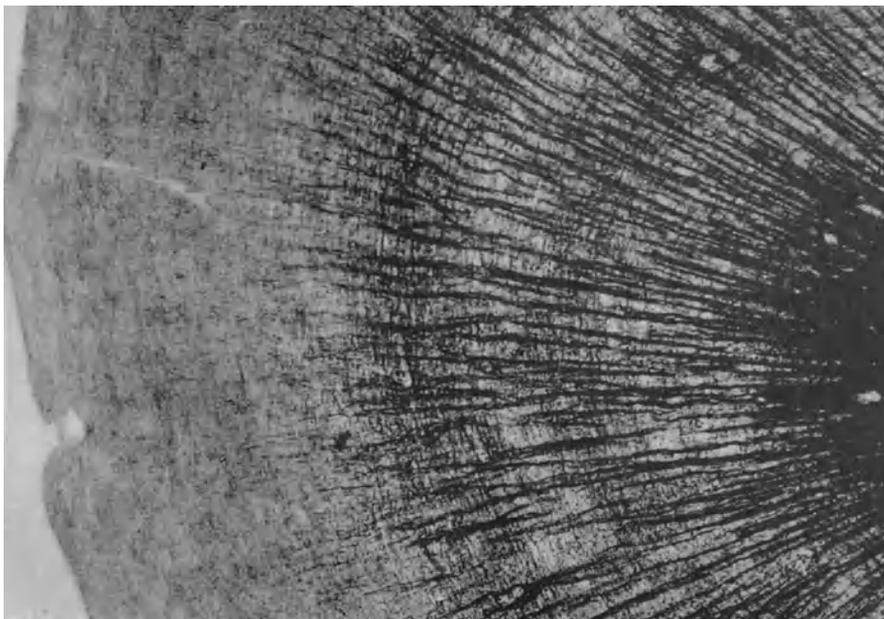


Abb. 6. Areal 10

den Radien, die ziemlich hoch hinaufreichen, aber nicht so weit wie im Areal XLIV und XLV. Das Areal XLVI (Tafel V, Abb. 7), das dorsal davon gelegen ist, unterscheidet sich im wesentlichen von dem eben geschilderten. Es zeigt wieder feinere Fasern, die T.-Faserschicht ist breiter, die B.-Streifen sehr deutlich voneinander zu unterscheiden, viel feinfaseriger als bei XLVII geschildert und viel deutlicher voneinander geschieden. Die inter- und superradiären Plexus sind sehr feinfaserig, die Radien deutlich, weniger dick als im Areal XLVII.

Vergleicht man nun die geschilderten Areale mit den Beschreibungen, welche die anderen Autoren davon geben, so findet sich das genannte Gebiet nach CAMPBELL in seiner intermedio-präzentralen und seiner frontalen Area, die wir ja bereits beschrieben haben. ELLIOT SMITH rechnet hierher seine Area frontalis B., seine Area frontalis inferior und seine Area frontalis inferior B. Die Area frontalis B. entspricht ungefähr der Area XLVI und stimmt in der Beschreibung ziemlich mit unserer überein. Die Area frontalis inferior zeigt gleichfalls zwei Streifen und sieht ähnlich aus wie die Area frontalis B. Seine Area frontalis inferior enthält ebenfalls zwei B.-Streifen, schärfer als man sie in den superioren frontalen Arealen findet. Der ganze Cortex ist klar und mehr durchleuchtend, gerade im Gegensatz zu dem, was wir eben beschrieben haben. Es stimmt allerdings, daß in der Area frontalis inferior B. die B.-Streifen weniger dicht sind als die frontal und kaudal davon befindlichen.

Wenn wir zuletzt noch die Angaben VOGTS über dieses Gebiet anführen wollen, so entspricht es ungefähr seinen Arealen LII, LIII, LIV, LVII und LVIII, gehört also in die Regio bistrata, entsprechend also ungefähr dem Areal XLVI und XLV von BRODMANN. Dagegen dürfte das Areal XLIV und XLVII wohl dem Areal LVII, LIX, eventuell auch LVII entsprechen. Es ist interessant, daß hier VOGT tatsächlich diese Areale in die Regio VI einbezieht, die prope bistrata sind, was besonders für das Areal LV den Tatsachen vollständig entspricht. Area LIX wird gleichzeitig als eine Area pauper bezeichnet. Auch dies muß man bis zu einem gewissen Grad zugeben, nur daß hier die Fasern, wie schon erwähnt, durch auffallende Stärke charakterisiert sind.

Überblickt man das Frontalhirn in seiner Gänze nach den mir vorliegenden eigenen Präparaten, so zeigt sich zunächst — von der Rindbreite vollständig abgesehen, die leicht auf den einzelnen Bildern zu rekonstruieren ist —, daß die größte Differenz in der Faserdichtigkeit und in der Faserdicke zum Ausdruck kommt. Aus diesem Umstande erklären sich auch die meisten Differenzen in den Angaben der Autoren. Es spielt sowohl die Schnittdicke als auch die gute Tinktion eine Rolle. Je besser diese letztere gelungen ist, desto dichter wird selbstverständlich der Faserfilz zum Ausdruck kommen. Demzufolge wird man es verständlich finden, wenn die Mehrzahl der Autoren in der motorischen Region die

Bildung der B.-Streifen überhaupt vermißt oder höchstens einen anerkennt. Und doch kann man auch hier, wenigstens in den unteren Partien, deutlich zwei Streifen erkennen, während in den mittleren Partien mit Mühe und Not nur einer abzuschneiden ist. Differenziert man stärker, so kann man in den oberen Partien deutlich diesen einen Streifen und seine Ausdehnung erkennen, während der zweite weniger deutlich hervortritt. Es ist also nur die Dichtigkeit der Fasern und ihre Extensität, die uns in der motorischen Region die Streifen nicht deutlich erkennen läßt. Nur so sind die Angaben von ELLIOT SMITH und CAMPBELL wohl auch von VOGT zu verstehen, deren ersterer z. B. in den mittleren Partien der motorischen Area kaudal kaum eine Streifung erkennt, in den vorderen aber zwei Streifen findet. Es scheint hier das Wesentlichste der motorischen Region in folgenden drei Momenten gelegen:

1. In der Breite der T.-Schicht.
2. In der unvollständigen Differenzierung der B.-Streifen, doch ist der äußere fast immer zu erkennen und ragt weit hinaus in die III. Zellschicht, und
3. in der auffälligen Dicke und Dichte der Markfasern, wobei auch hier die Radien weit in die III. Schicht hineinragen, vielleicht sogar bis an die II. Schicht.

Es ist nun nicht ohne Interesse, daß diese Verhältnisse der motorischen Zone sich schon im Areal VI insofern aufklären, als bei noch relativer Dichte der einzelnen Partien die Streifen doch deutlich hervortreten. Und so kann man bis zum Frontalpol das gleiche Verhältnis wahrnehmen, immer unter Abnahme der Faserdichte und Faserdicke, so daß im frontalsten Abschnitt die zonale Faserlage relativ schmal und feinkalibrig ist und für beide Streifen dasselbe gilt. Es ist also eine Restriktion, aber keine prinzipielle Veränderung. Es fehlen die groben Fasern, es fehlt die verhältnismäßige Faserdichte, es werden die horizontalen Strata wesentlich schwächer und ebenso zeigen auch die Radien eine Verschmächtigung. Aber im Prinzip ist das Verhalten das gleiche. Im wesentlichen gilt das wohl auch für den anderen Teil des Frontallappens. Je näher wir uns dem Motorium befinden, desto dichter und breiter sind die horizontalen Strata, je weiter von demselben wir uns entfernen, desto schwächer werden sie. Nur eine Ausnahme möchte ich gelten lassen. Das ist das Areal XLVII, das wohl in bezug auf die Faserdichte sich dem vorderen frontalen Abschnitt nähert, aber in bezug auf die Faserdicke von ihnen differiert. Auch zeigt gerade dieses Areal, allerdings in den seitlichen Partien ein auffälliges Aneinanderrücken der beiden B.-Streifen. Aber sonst kann man bei entsprechender Tinktion nur das Gesetz gelten lassen, daß, je näher der motorischen Zone, desto dichter der Faserfilz, desto undeutlicher die Abgrenzung der B.-, desto breiter die horizontalen Streifen. Je weiter oral, desto faserärmer und

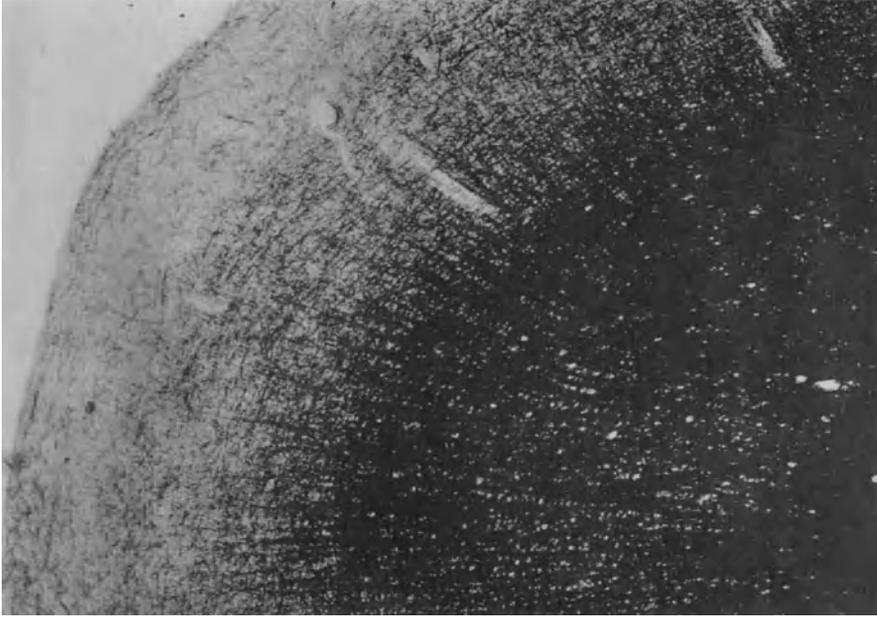


Abb. 9. Areal 1, 2, 3

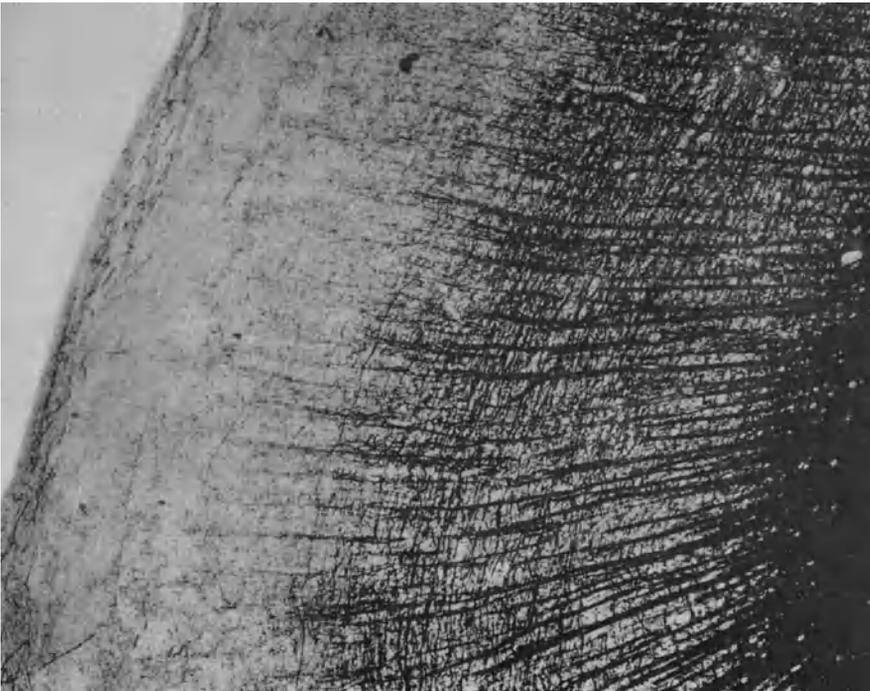


Abb. 8. Areal 47

in der Mehrzahl auch desto faserschwächer die entsprechenden Strata, die aber gleichmäßig vorhanden sind.

Ich habe schon erwähnt, daß ein Teil der Differenzen, in bezug auf die Angaben der Autoren, zurückzuführen sein dürfte auf die Verschiedenheit der Färbung. Ich möchte aber gleich hier betonen, daß auch sicher individuelle Verschiedenheiten an einzelnen Hirnen vorliegen. Bei der Durchsicht der verschiedenen Fälle ist das mit einer ganz besonderen Deutlichkeit hervorgetreten.

Es erscheint mir deshalb nicht angebracht auf Grund von kleinen Varianten im Faserbilde heute schon eine genaue Abgrenzung nach Arealen im Stirnhirn vorzunehmen. Die Differenz der Area IV und der Area X, also des rein motorischen Gebietes und des Frontalpoles, ist allerdings eine sehr ausgesprochene. Aber ich bin nicht imstande, das Areal X scharf von dem Areal IX zu trennen, weil hier der Übergang ein zu fließender ist. Ebenso ist es schwer, das Areal VI deutlich von der motorischen Zone zu trennen. Ich habe einen Schnitt gewählt, der überaus stark differenziert ist. Er zeigt die horizontalen Strata sehr licht. Wenn man ihn aber mit den oberen Schnitten der motorischen Region vergleicht, so ist die Differenz kaum in die Augen fallend und liegt nur in der Verschiedenheit der Tinktion.

Die Extensität des äußeren B. ist in der Mitte der motorischen Region eine so beträchtliche, daß es hie und da gelingt, sogar ein Stratum horizontale intermedium, einen KÄS-BECHTEREWSchen Streifen abzutrennen. Auch das liegt im wesentlichen in der Differenzierung. Wenn man dunkler differenziert, tritt der Streifen nicht hervor, wenn man sie lichter hält, treten die Streifen deutlich hervor. Man sieht, daß auch in der reproduktiven Technik sich Differenzen ergeben, die selbstverständlich für die Auffassung eine große Rolle spielen. Aber prinzipiell — und das stimmt wohl in allererster Linie mit den Angaben von ELLIOT SMITH überein — liegen die Dinge so, wie ich sie oben dargestellt habe.

Der Parietallappen zeigt eine viel einfachere Einteilung als der Frontallappen. Es ist auch hier in bezug auf die Zytoarchitektonik keine so große Differenz zu konstatieren. Das Areal III, das die vordere Wand der hinteren Zentralwindung einnimmt, wechselt in bezug auf seine Zugehörigkeit insofern, als man hier oft noch ganz die Verhältnisse der vorderen Zentralwindung antreffen kann. Charakteristisch ist eigentlich nur die Kuppe und der hintere Abhang der hinteren Zentralwindung, also das, was man als Areal I, II, eventuell auch noch V nach BRODMANN bezeichnet (P. C. und P. A. 1, 2 von v. ECONOMO und KOSKINAS). Die Differenz zwischen III und I, II ist ziemlich in die Augen fallend (Tafel VI, Abb. 9). Man sieht das am besten, wenn man die Kuppe betrachtet. Die tangentielle Lage wird ziemlich breit und enthält reichlich starke Fasern. Die

superradiären Flechtwerke sind sehr dicht und gleichfalls von dicken Fasern durchzogen. Am interessantesten sind die intermediären, resp. tiefen horizontalen Strata an der Kuppe, indem man eventuell noch zwei deutlich unterscheidet. Am hinteren Abhang verschwimmen sie ineinander und man hat den Eindruck, als wenn das tiefe Stratum breiter und dichter wäre und allmählich in das oberflächliche überginge, ohne daß man eine Differenz, bzw. einen Zwischenraum zwischen beiden erkennen kann. Es ist also ein ähnliches Verhalten, wie wir es in der anterioren Zentralwindung gesehen haben, bald ein Hervortreten von zwei dichten Strata bald eine Vereinigung der beiden, nur mit dem Unterschiede, daß vorn der äußere Streifen der dichtere ist, während in der hinteren Zentralwindung unbedingt dem inneren Streifen die größere Bedeutung zukommt.

Von großer Wichtigkeit scheint mir noch, wie das ja auch von anderen Autoren hervorgehoben wird, daß in den entsprechenden Gebieten auffallend viele dicke Fasern, besonders im superradiären Flechtwerk, anzutreffen sind. Es ist nicht ganz leicht, an einzelnen Abschnitten dieses ziemlich großen Gebietes eine Felderung zu sehen, denn man kann finden, daß in einem Falle die zwei Streifen deutlich hervortreten und an der gleichen Stelle in einem zweiten Falle fehlen. Wir werden deshalb gut tun, die gesamten Areale, soweit die Streifung nicht sehr deutlich ist, als eines zu betrachten.

Was die Radien anlangt, so sind diese an der Kuppe viel zarter als in der motorischen Region, reichen aber ziemlich weit in die III. Schicht hinein. An den Seiten sind sie etwas kürzer, und zwar an der Seite, die etwa dem Areal II bzw. V entspricht, wesentlich kürzer als die dem Areal I entsprechenden. Das Prinzipielle kann man also hier in dem Auftreten auffällig dicker Fasern, in dem sehr breiten superradiären Flechtwerk, in dem Zurücktreten der beiden tieferen Streifen, von denen nur der profunde dichter ist als der intermediäre, und in der größeren Feinheit der Radien.

Es ist nicht ohne Interesse zu sehen, daß die verschiedenen Autoren bezüglich des in Rede stehenden Gebietes verschiedene Angaben machen. CAMPBELL teilt das Gebiet in eine Postzentral- und eine Intermedial-Zentralregion ein, wobei die postzentrale vielleicht dem Areal III und I, die intermediale dem Areal I, II, vielleicht auch V entspricht. Das Wichtigste in seiner Darstellung ist, daß er eigentlich die B.-Streifen nicht deutlich ausgesprochen findet, dagegen auf die dicken Fasern in den interradiären Flechtwerken hinweist.

ELLIOT SMITH findet in den genannten Gebieten, die er ähnlich CAMPBELL in eine Area postzentral A und postzentral B trennt, immer zwei B.-Streifen, wobei der äußere mächtiger ist wie der innere. Aber auch aus seiner Darstellung der Postzentral-Area B geht hervor, daß diese Streifen in B nicht so deutlich sind und daß sie ein wenig ver-



Abb. 11. Areal 19

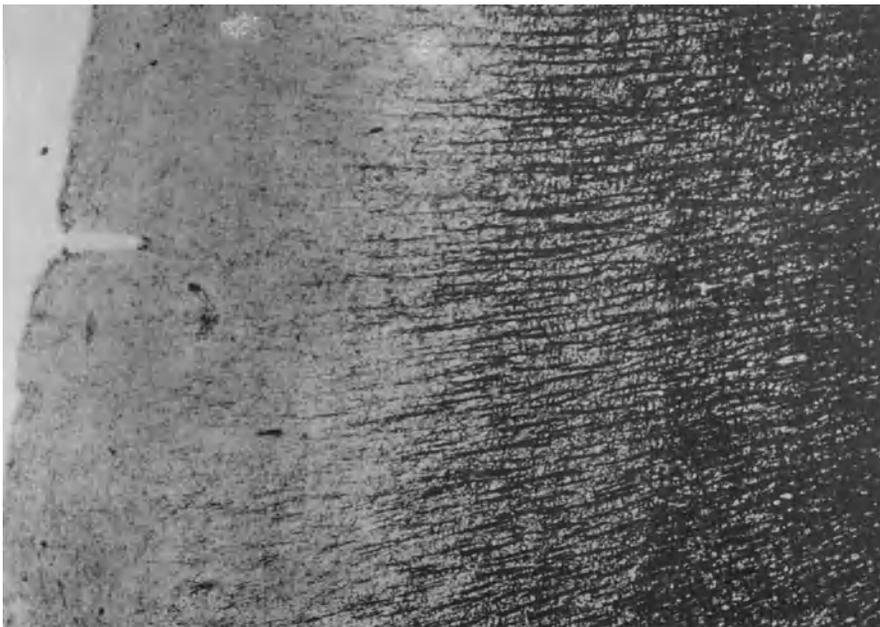


Abb. 10. Areal 7

schwimmen, also im wesentlichen auch die Tendenz zeigen, undeutlich zu werden. VOGT hat bezüglich des Parietalhirns eine viel genauere Einteilung als die anderen Autoren vorgenommen und gibt ausgezeichnete Abbildungen von diesem Gebiete. Ich will natürlich mit der VOGTschen Darstellung nicht konkurrieren, weil ich prinzipiell von einem anderen Gesichtspunkt ausging und zunächst einmal das Wesentlichste dieser Gebiete zu erforschen trachtete. Wir müssen annehmen, daß das VOGTsche Gebiet LXVII, LXIX etwa dem Areal III entspricht, LXX und LXXI etwa dem Areal I und II, das wir beschrieben haben. Er findet in seiner Area LXVII (BRODMANN III) deutlich zwei Streifen, was auch wir gefunden haben. In seiner Area LXIX gleichfalls. Die Differenz der beiden scheint hier keine so gewaltige, nur daß vielleicht der Übergang zwischen III und I bereits dadurch merkbar ist, daß die beiden B. nicht mehr so deutlich hervortreten, dafür aber jene dicken Fasern in den Flechtwerken sich bemerkbar machen, die besonders CAMPBELL schildert. Die Areale LXX und LXXI zeigen nach VOGT gleichfalls die Streifen. Ich muß gestehen, daß es wohl nur der Differenzierung zuzuschreiben ist, die etwas weiter getrieben ist als in meinen Präparaten, daß diese Streifen so deutlich zu sehen sind. Auf meinen Photogrammen kommen diese Verhältnisse nicht so deutlich zum Ausdruck. Es macht den Eindruck, als wenn der äußere B. weit weniger nach außen reichte als wie z. B. noch im Areal I und ich kann eine so deutliche Differenz, wie sie VOGT in seinem Areal LXX zeichnet, nicht wahrnehmen. LXXI unterscheidet sich im wesentlichen durch das deutlichere Hervortreten der Streifen. Wie gesagt, habe ich keine so feine Differenzierung gemacht und speziell in diesem Gebiete die Differenzierung nicht so weit getrieben. Das Charakteristische erblicke ich, um es nochmals zu betonen, in der auffallenden Dichtigkeit der beiden B., in der besonderen Dichtigkeit des inneren, die besonders in der Area LXIX auch in VOGTs Abbildung sichtbar ist, allerdings besser in seiner Abhandlung über das Parietalhirn als in der mehr schematischen in den Ergebnissen (Abb. 2 bzw. 29), und dem Umstande, daß der äußere keineswegs so weit hinausragt, als das sonst der Fall ist.

Das Areal VII BRODMANNs (Tafel VII, Abb. 10), entsprechend dem Areal P. E. von v. ECONOMO und KOSKINAS, ist ungemein leicht zu differenzieren. Schon das Stratum horizontale superficiale zeigt nicht mehr diese groben dicken Fasern wie früher, ist aber ziemlich breit. Es fehlen die dicken Fasern auch in den Flechtwerken. Die beiden inneren horizontalen Strata treten deutlich hervor, wobei auch hier wieder der innere mir etwas dichter erscheint als der äußere. Die Radien sind etwas stärker, als wir es in der hinteren Zentralwindung sehen, reichen ziemlich weit in die III. Schicht hinein.

Die Schilderung dieses Gebietes, das nach CAMPBELL das eigentlich parietale darstellt, ist bei den Autoren ziemlich gleich. Die zonale Schicht

ist nach CAMPBELL schwach entwickelt. Die superradiären Fasern sind zarter. Es findet hier zwei B.-Streifen und gleich Käs, daß der innere stärker ist als der äußere, was wir ja bereits ausgeführt haben. Die Radien enthalten mittelstarke lange Fasern.

ELLIOT SMITH bezeichnet das in Rede stehende Gebiet als Area parietalis superior, und zwar den frontalen Abschnitt als B und den kaudalen als A. Auch er zeichnet zwei B.-Streifen, zum Unterschied von CAMPBELL und Käs, aber den äußeren stärker als den inneren.

Das Wichtigste ist, daß die beiden Streifen sehr deutlich voneinander abgegrenzt erscheinen. Nach VOGT gehört das genannte Areal wohl hauptsächlich dem Gebiete seiner Felder LXXV, LXXXIII und LXXXV und LXXXVI an. Auch er zeichnet zwei deutliche B.-Streifen; einen äußeren, aber stärkeren als den inneren. Ähnlich sieht ja auch das Areal LXXXIII aus. Die feinen Differenzen scheinen wirklich auf individuellen Varianten zu beruhen. Das Areal LXXXV, der Hauptteil des Feldes VII, zeigt nach VOGT eine sehr deutliche zonale Schicht mit dicken Fasern, zwei deutliche B.-Streifen, den äußeren wesentlich breiter als den inneren, und deutlich weit nach außen reichende Radien. Ich meine, daß auch hier das Prinzipielle in dem deutlichen Hervortreten der beiden B. gelegen ist, in der Dichtigkeit bzw. Breite allerdings schwankt, wobei nach meinen Erfahrungen mitunter der innere Streifen etwas breiter erscheint als der äußere.

Der untere Scheitellappen zerfällt in die beiden Areale XXXIX und XL. Das erstere nähert sich in seinem Wesen mehr dem Gebiete der Postzentralwindung, indem die Streifen nicht so deutlich hervortreten, wie z. B. im Areal VII. Das Areal XL läßt die Streifen viel deutlicher hervortreten als das Areal XXXIX.

Es ist nicht ohne Interesse zu sehen, daß CAMPBELL dieses ganze untere parietale Gebiet oder nahezu das ganze in sein Temporalisgebiet einbezieht. Das ganze Gebiet ist nach CAMPBELL relativ schlecht entwickelt. Zarte zonale Schicht, geringe Entwicklung des B. und der Flechtwerke. Auch die Radien sind nicht sehr deutlich, so daß das Ganze einen blassen Eindruck hervorruft. Nach ELLIOT SMITH zerfällt der untere Parietallappen in drei Teile. Am weitesten kaudal, etwa dem G. angularis entsprechend, die A. parietal. A, worauf dann die A. parietal. B und nach vorne unten, knapp am Gebiete der hinteren Zentralwindung die Area parietalis inferior C folgt. Im großen und ganzen zeigt er dieses Gebiet als uniform entwickelt, mit Ausnahme des Teiles C, und findet auch hier zwei B, wobei sie deutlicher kaudal als oral sind, was ja auch wir gefunden haben. Die Area parietalis C dagegen ist im ganzen dünner und die B.-Streifen dichter. Wir haben ein gleiches schon für das Areal XL betont. Wenn wir nun das Areal XLIII, das XL benachbart und am unteren Ende der hinteren Zentralwindung gelegen ist, diesbezüglich ansehen,



Abb. 13. Areal 17



Abb. 12. Areal 18

so kann man hier besonders in den seitlichen Partien etwas Ähnliches finden, d. h. ein weniger distinktes Hervortreten der B. Es scheint also tatsächlich, daß sich hier ein analoges Verhalten zeigt, wie wir es im Stirnhirn gefunden haben. VOGT hat diesem Gebiete hauptsächlich seine Areale LXXXVIII, LXXXIX und XC zugeschrieben, entsprechend etwa den C. B. A.-Teilen von ELLIOT SMITH. Auch VOGT nimmt an, daß die oralen Area markhaltiger, die kaudalen markärmer sind. Im großen und ganzen zeichnet auch er zwei B. ganz deutlich, so daß also in bezug auf untere Scheitelläppchen eigentlich eine gewisse Übereinstimmung herrscht.

Überblickt man nun den Parietallappen in seiner Totalität, so zeigt sich gegenüber den Frontallappen insofern eine Besonderheit, als die Bildung der beiden B. in dem eigentlichen sensorischen Gebiet deutlich erscheint, daß aber doch der Eindruck erweckt wird, als ob der innere B. mächtiger ist als der äußere. Es zeigt sich ferner auch hier eine Beziehung zu den anderen Abschnitten in der Weise, daß von oral nach kaudal die beiden B. immer deutlicher hervortreten und das Gebiet faserärmer wird.

Am besten charakterisiert erscheint der Okzipitallappen. Die Beschreibung desselben ist von allen Autoren ziemlich gleich, wenn man auch größere oder geringere Feinheiten in den einzelnen Beschreibungen verschieden findet. Er umfaßt die Areale XIX, XVIII und XVII von BRODMANN, die Areale O. A., O. B., O. C. von v. ECONOMO und KOSKINAS.

Nehmen wir zuerst das Feld XIX (Tafel VII, Abb. 11), so zeigt sich die T.-Schicht ziemlich breit, nach außen sind dichtere Fasern, nach innen feinere, die mit dem superradiären Flechtwerk sich vereinigen, das in seinen äußeren Lagen auch mehr horizontal gestellte Fasern enthält. Es ist sehr feinfaserig. An der Kuppe der Windung sieht man deutlich zwei B., der äußere an der Spitze der Kuppe breiter als der innere, sonst aber ist dieser dichter und stellenweise breiter. Da aber das interradiäre Flechtwerk auch sehr dicht ist, so ist es nicht immer leicht, diese Streifen zu trennen, besonders nicht an den seitlichen Abhängen der Windung. Aber auch hier kann man bis zu einem gewissen Grade zwei Streifen noch gerade erkennen. Die Radien sind ziemlich stark, reichen sehr weit hinauf, wobei sie sich allerdings in der III. Schicht auffallend verdünnen.

Nimmt man das Areal XVIII (Tafel VIII, Abb. 12), und zwar knapp neben dem Areal XVII, so zeigt sich, daß die T.-Schicht in ihrer äußeren Lage wesentlich dichter ist als in ihrer inneren und sich immer mehr und mehr nach innen zu aufhellt. Sie ist gleichsam vom superradiären Flechtwerk durch einen hellen Streifen getrennt. Das letztere enthält mehr dicke Fasern als im Areal XIX. Die Streifenbildung ist sehr undeutlich, und wenn man das mit dem benachbarten Areal XVII vergleicht, so ist der

Streifen bzw. die Verdichtung, die dem Streifen entspricht, tiefer als der GENNARISCHE Streifen im Areal XVII. Es ist nicht möglich, dieses Stratum horizontale dem inneren oder äußeren Stratum zu homologisieren, doch gehört es seinem größeren Umfange nach dem inneren (profundem Stratum) an. Die Radien reichen auch hier sehr weit nach außen. Sie sind zarter als im Areal XIX, aber ziemlich dicht gestellt.

Das Areal XVII (Tafel VIII, Abb. 13) ist am besten charakterisiert. Das Stratum horizontale superficiale ist noch breiter und von dickeren Fasern besetzt als im Areal XVIII. Auch hier ist eine scharfe Absetzung vom superradiären, aus dünnen Fasern bestehenden Flechtwerk. Darauf folgt ein mächtiger Streifen, der GENNARISCHE, aus einem dichten Fasernetz bestehend, und unter diesem, durch ein lichtes Band abgesetzt, ein zweiter kaum erkennbarer Streifen, der auch am Photogramm, wenn auch nicht deutlich, sichtbar ist. Das interradiäre Flechtwerk ist nicht besonders dicht, so daß dieser innere Streifen, der nur an einzelnen Stellen besonders deutlich wird, hervortreten kann. Die Radien gehen auffallend weit hinauf und sind sehr dicht gebündelt.

Eigentlich kann ich nicht finden, daß in der Literatur über dieses Gebiet besonders große Differenzen bestehen. CAMPBELL, der einen Teil des eben geschilderten Gebietes noch zum Parietallappen nimmt, unterscheidet hier zwei Areale, die visuo-sensorische, etwa dem Feld XVII entsprechend, und die visuo-psychische, nicht ganz dem Felde XVIII entsprechend. Auch CAMPBELL findet die zonale Schicht gut entwickelt und die Radien in die superradiäre Schichte hineinragend. Der GENNARISCHE Streifen wird von ihm entsprechend beschrieben. Die Radien bestehen hier aus feinen und mitteldicken Fasern und reichen, wie erwähnt, sehr hoch hinauf. Was den interradiären Plexus anlangt, so ist dieser sehr gering entwickelt, wodurch die ganze untere Partie den Eindruck der Helligkeit hervorruft. Das visuo-psychische Areal zeigt ebenfalls die zonale Schicht gut entwickelt, und zwar besser als in der Calcarina selbst. Auch bezüglich der superradiären Flechtwerke sind wir einer Meinung mit ihm. Bezüglich der B.-Streifen meint er, daß die Streifen breiter seien als in der Calcarina. Er beschreibt das interradiäre Flechtwerk als besonders charakteristisch für dieses Gebiet, da ein besonderer Reichtum langer Assoziationsfasern, welche die Radien und das interradiäre Gebiet nach jeder Richtung hin durchkreuzen, vorhanden ist.

ELLIOT SMITH spricht von einer Area striata, para- und peristriata. Die Areale stimmen nicht ganz mit den BRODMANNschen in der Ausdehnung überein. Peri entspricht ungefähr dem Areal XIX, Para dem Areal XVIII und Area striata XVII. Er findet in allen drei Gebieten nur einen Streifen, der am breitesten in der Area striata, am schmalsten in der Area peristriata ist. Die Area parastriata zeichnet sich durch eine besondere Unschärfe der Streifen aus. Es ist eigentlich ein dichtes Netz-

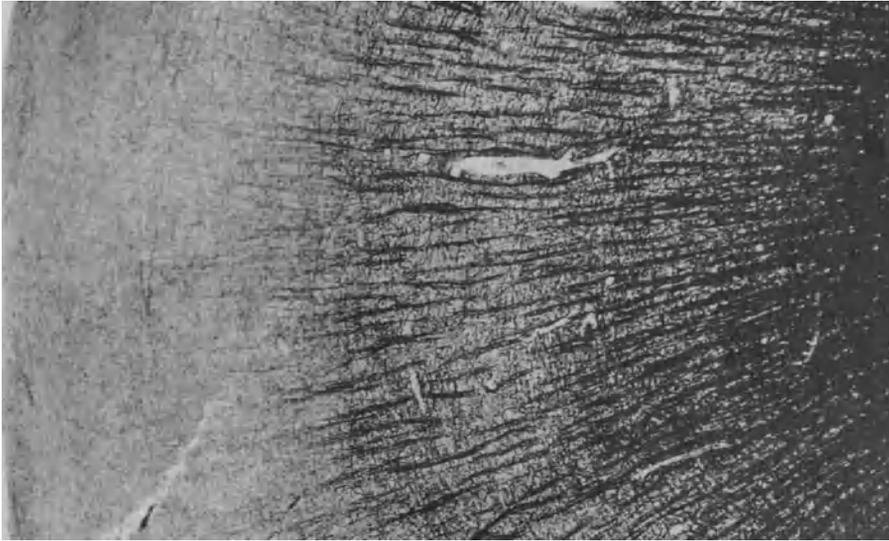


Abb. 15. Areal 42 (um $\frac{1}{2}$; verkleinert)

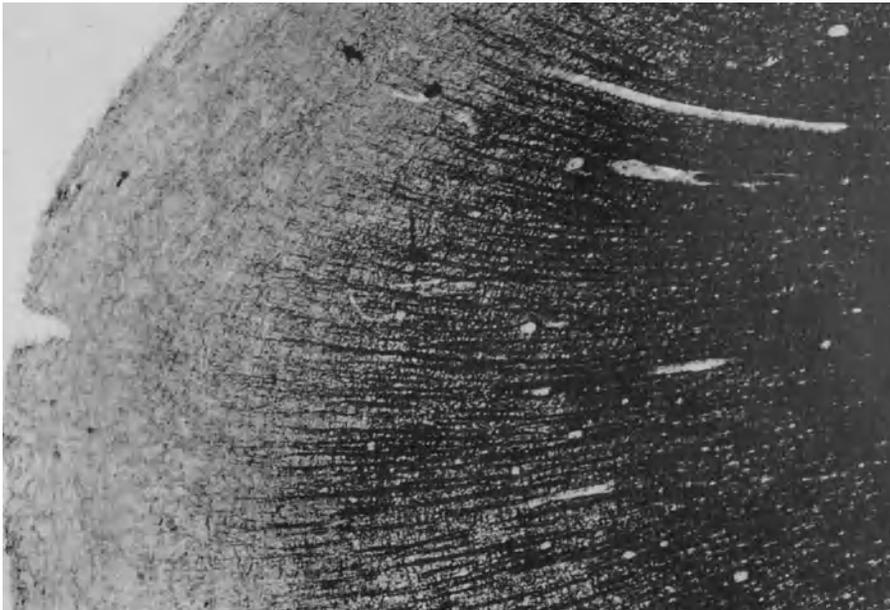


Abb. 14. Areal 41

werk zwischen den Radien, das nur nach außen zu sich verdichtet und den Streifen erkennen läßt, was tatsächlich der Fall ist.

VOGT gibt in seiner Abb. 32 das Areal XIX, in Abb. 61 das Areal XVIII und in seiner Abb. 34 das Areal XVII wieder (Allgemeine Ergebnisse unserer Hirnforschungen). Es fällt auf, daß er in Abb. 32 deutlich eigentlich drei Streifen zeichnet, die allerdings ziemlich undicht voneinander abgegrenzt erscheinen. Der äußere ist der breiteste. Dem Areal XVIII sollen jedoch zwei sehr deutliche schmale Streifen entsprechen, von denen der äußere schmaler ist als der innere, während im Felde XVII VOGT auch einen inneren B. andeutet, ähnlich wie auch wir ihn stellenweise gesehen haben. Der äußere ist jedoch auch hier beträchtlich stärker. Wir haben umgekehrt gefunden, daß im Areal XIX eher zwei Streifen waren, während Areal XVIII nur einen sehr beträchtlichen Streifen erkennen ließ analog ELLIOT SMITH. Die photographische Darstellung gerade dieses Gebietes war deshalb so schwierig, weil bei den dicken Schnitten das Bild verwischt wird, während bei den dünneren Schnitten leicht etwas wegdifferenziert werden kann.

Im großen und ganzen zeigt sich hier wieder eine Tatsache, nämlich die eines sehr mächtigen Streifens in der Area striata, während nach dem Parietalgebiete zu dieser ein Streifen sich mehr und mehr auflöst und schließlich wieder das Bild der zweistreifigen Rinde entsteht. Während aber bei der sensiblen Rinde das Schwergewicht auf dem inneren Streifen zu liegen scheint, ist bei der visuellen Rinde das Schwergewicht einem Streifen zugewiesen, dessen Lage weder dem inneren noch dem äußeren entspricht, der aber vom Felde XVIII aus am ehesten nach dem inneren B. zu homologisieren ist, wenn auch sicher in ihm Teile des äußeren sich finden. Areal XVIII entspricht eigentlich mit seiner Faserdichte gleichfalls einem Abschnitt, der ein Zentrum birgt oder aber assoziativ so reich verknüpft ist, daß man die Fasernetze nicht auflösen kann. Jedenfalls tritt auch hier in dem Gebiet, das dem Zentrum am entferntesten liegt, die Dreistreifenrinde hervor.

In den Temporallappen fallen zwei wesentlich voneinander differente Gebiete. Zunächst die laterale Oberfläche mit der I., II. und III. Schläfenwindung und den tiefen Windungen mit der Hörsphäre. Hiezu gehört an der medialen Oberfläche noch der Gyrus fusiformis.

Nach BRODMANN zerfällt das in die Gebiete XX, XXI, XXII, XXXV, XXXVI, XXXVII, XXXVIII und XLI, XLII. v. ECONOMO und KOSKINAS bezeichnen das genannte Gebiet als temporales und unterscheiden entsprechend XLI, XLII die Areale T. C., bzw. T. B., denen sie noch kaudal ein Areal T. D. anschließen. Das tempo-orale Gebiet wird als T. G., also ungefähr entsprechend dem Areal XXXVIII BRODMANN'S, bezeichnet, während das Areal XXII dem mittleren temporalen T. A. entspricht. Das Areal XX dagegen ist ihr Areal T. E.,

vielleicht auch T. F. Sehr wichtig erscheint, daß sie die medialen Abschnitte der letztgenannten Partien noch dem Parietallappen zurechnen, also entsprechend dem Areal XXXVII von BRODMANN, und als P. H. bezeichnen.

Betrachtet man zunächst, ausgehend von dem wesentlichsten der Areale, wiederum das Areal XLI (Tafel IX, Abb. 14), also die HESCHELSche Windung, die Regio acustica sensu strictiori, so zeigt sich eine breite T.-Schicht mit außen dicken und innen zarteren Fasern. Das superradiäre Flechtwerk enthält ziemlich viele dichte Fasern, die eine Verdichtung aufweisen, welche durch einen faserärmeren Saum von dem Stratum horizontalis superficiale getrennt ist. Das Gebiet der beiden B. verhält sich ungefähr so, wie in der sensiblen Zone, d. h. man ist wohl imstande, bei genauester Untersuchung zwei Streifen zu differenzieren. Im großen und ganzen tritt aber eine Differenzierung der Streifen nicht deutlich hervor. Außerdem erscheint die tiefere Partie entschieden faserdichter als die oberflächlichere, so daß also B. i. faserdichter wäre als B. ä. Es ist ein zu dichtes interradiäres Flechtwerk, als daß man eine deutliche Streifenabscheidung erkennen könnte. Auffällig ist, daß die Radien auch hier ziemlich breit in die superradiäre Schicht sich fortsetzen und daß in den interradiären Flechtwerken sehr viele dicke Fasern vorhanden sind. Die Fasern der Radien erscheinen hier zarter als in der motorischen Region und sind dick gebündelt. Nimmt man das Areal XLII (Tafel IX, Abb. 15) dazu, so unterscheidet sich das von dem eben geschilderten nur dadurch, daß all die eben genannten besonderen Details, d. h. das dichte interradiäre Flechtwerk, die etwas breitere T.-Schicht zurücktreten und dadurch die beiden B.-Streifen hervortreten. Es hat teilweise den Anschein, als ob auch ein KÄS-BECHTEREWScher Streifen vorhanden wäre, aber nicht überall.

Nimmt man dazu noch das Areal XXII, so differenziert es sich schon durch die Faserdichte in den Flechtwerken. Auffällig ist aber auch hier, daß die dicken Fasern in der T.-Schicht an der Außenseite sehr deutlich vorhanden sind. Die beiden B. treten ganz gut hervor. Es scheint mir, als ob der innere hier dichter wäre als der äußere. Auch in Areal XXI sind in der T.-Schicht dicke Fasern zu sehen, doch sind sie nicht lediglich außen wie im Areal XXII. Im großen und ganzen sind auch hier zwei Streifen und in dem tiefen die Faserung dichter wie in dem oberen.

Im Areal XX ist die T.-Schicht ein wenig zarter, aber enthält noch viele dicke Fasern. Die superradiären Flechtwerke sind viel zarter, auch die interradiären Flechtwerke. Die Streifen sind weniger dicht und die Radien schwächer. Das Areal XXXVIII hat eine sehr breite T.-Schicht, die ziemlich viele dichte Fasern enthält. Sie stößt an ein sehr zartes superradiäres Flechtwerk und ebenso zart sind die beiden B., die kaum

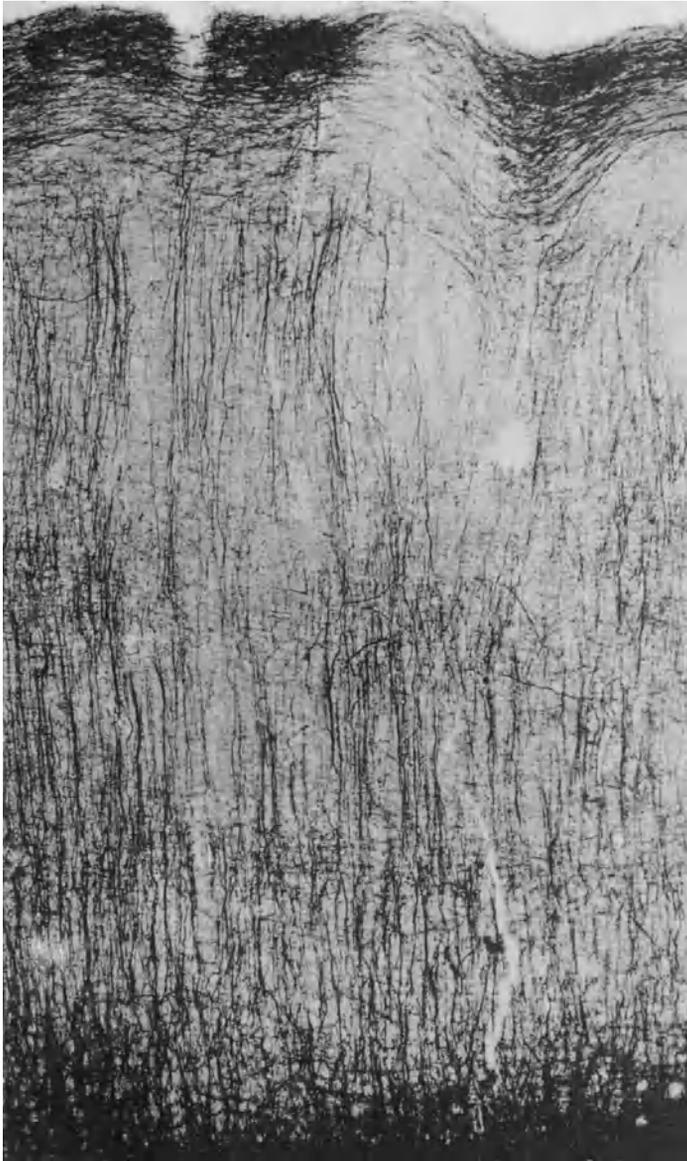


Abb. 16. Areal 34 kaudal

erkennbar erscheinen und aus ungemein feinen netzartig angeordneten Fasern bestehen. Auch die Bündel der Radien sind sehr zart.

Vergleicht man mit diesen Partien die medialer gelegenen temporalen Windungen (*Gyrus fusiformis*, *occipito temporalis lateralis*, die vielleicht das Areal XXXV und XXXVI von BRODMANN umfassen, während ECONOMO und KOSKINAS sie noch in das Gebiet der temporalen Rinde T. F. und T. H. einbeziehen), so ist man erstaunt, hier die gleichen Verhältnisse zu finden. Zunächst sieht man eine schmale äußere tangentielle Lage mit nach außen zu etwas dicken Fasern, zwei deutlichen Streifen, deren äußerer vielleicht lockerer und breiter, deren innerer etwas dichter erscheint, das superradiäre Flechtwerk etwas zart, das interradiäre etwas dichter, die Radien gebündelt, sehr gut entwickelt, aber nicht sehr weit nach außen reichend, also ein Gebiet, wie es tatsächlich den Schilderungen der Außenfelder eines Sinnesgebietes zukommt.

Nehmen wir die Darstellungen der verschiedenen Autoren, so hat CAMPBELL das in Rede stehende Gebiet, genau so wie seine visuelle Area, in zwei Teile geteilt. Das Areal XLI als *audito-sensorische*, das Areal XLII als *audito-psychische Region* bezeichnet. Das ganze andere Gebiet bezeichnet er einfach als *temporales* und faßt es mit dem *Lobulus parietalis inferior* als ein Gesamtgebiet auf. Medial nimmt er auch den *Gyrus fusiformis* hinein.

Bezüglich der verschiedenen Faserlagen meint er, daß die zonale Schicht sehr gut entwickelt ist und distinkter als in den anderen Temporallappenpartien. Ich muß dem nach meinen Erfahrungen widersprechen, denn der ganze Temporallappen, auch dort, wo die Streifen am wenigsten hervortreten, zeigt eine breite tangentielle Lage mit ziemlich dicken Fasern. Das superradiäre Flechtwerk ist in der HESCHELSchen Windung sehr dicht. Auch in dem zweiten psychischen Feld ist es noch dicht, während es in dem allgemeinen Temporalgebiet weniger dicht ist. Er meint, daß der B.-Streifen besonders breit und dicht ist, aber sich infolge des mächtigen interradiären Flechtwerkes nicht deutlich abheben läßt. Es ist interessant, daß er bereits in dem psychischen Feld ein Deutlicherwerden des äußeren B.-Streifens anerkennt und gelegentlich von einer Verdoppelung spricht. Sehr beträchtlich sind die Radien und er meint, daß diese Radien gleichfalls nach dem allgemeinen temporalen Gebiet an Dicke und Größe abnehmen. Man kann also aus seiner Darstellung entnehmen, daß das eigentliche Hörfeld durch ein dichtes Flechtwerk charakterisiert ist, das je weiter von ihm entfernt, desto weniger dicht ist und demzufolge die Streifen besser hervortreten müssen.

ELLIOT SMITH spricht von einer *Area temporalis superior*, *media* und *inferior*, der er die *Area temporalis polaris paratemporalis*, (BRODMANN'S Areal XXXVII), eventuell mit der *Area temporalis occipitalis* vereinigt, an die Seite stellt.

Die Area temporalis superior ist nach ihm durch zwei B. charakterisiert, ebenso die mittlere und untere, was absolut mit den Tatsachen nicht übereinstimmt, denn er zeichnet in die HESCHELSche Windung zwei sehr zarte Streifen, die sich deutlich voneinander differenzieren, daß man wohl an eine sehr weitgehende individuelle Verschiebung des Hörfeldes wird glauben müssen, da eine solche Struktur in der HESCHELSchen Windung, soweit sie Hörfeld ist, sonst von niemandem gesehen wurde. Interessant ist anderseits, daß er im temporo-polaren Gebiet nur einen breiten Streifen zu sehen bekommt, und daß die Streifen in den unteren temporalen Windungen vollständig verblaßt erscheinen. Wir können daher nach unseren Fällen die Darstellung von ELLIOT SMITH nicht bestätigen.

Auch aus VOGTS Darstellung geht hervor, daß die T.-Faserlagen im Temporallappen so angeordnet sind wie sie unsere Präparate gezeigt haben. VOGT hebt auch besonders hervor, daß das temporo-polare Gebiet eine sehr breite T.-Faserschicht mit dicken Fasern hat und auch sonst stimmen seine Angaben mit dem überein, was wir gefunden haben. Denn auch er zeichnet im Areal XLI ein so dichtes Fasernetz, daß man eine Streifenbildung kaum erkennen kann.

Area XLII, besonders wenn man ein wenig mehr differenziert, zeigt bereits die beiden Streifen und Areal XXII läßt ich vielleicht noch ein wenig deutlicher erkennen.

Besonders interessant ist, daß der Übergang von XXII gegen XX das Netzwerk der inter- und superradiären Fasern genau so verliert, wie das temporo-polare Gebiet. Es ist in der Tat die Darstellung VOGTS in diesem Falle vollständig identisch mit dem, was wir im Temporallappen gesehen haben. Ob man das Recht hat, in XLI und XLII einen KÄS-BECHTEREWSchen Streifen abzuscheiden, ist fraglich. Allerdings ist eine Verdichtung des superradiären Fachtwerkes mit einer Aufhellung gegen die T.-Schicht stellenweise deutlich zu sehen. Aus dieser Darstellung geht aber auch hervor, daß das Grundprinzip der Markanordnung etwa derartig ist, daß wir in dem Gebiet der Area acustica sensu strictiori ein ungemein dichtes Netzwerk von Fasern haben, so daß die Streifen nicht wesentlich hervortreten. Je weiter wir uns von dem Zentrum entfernen, desto weniger dicht sind sie interradiären Netzwerke und es treten die Streifen anfangs noch sehr dicht und gut gefärbt hervor, später aber immer schütterer und licht, wobei auch eine Reduktion der Radien unverkennbar ist. Besonders schön zeigt sich das im Gebiete der temporo-polaren Region, wo zum Unterschied von den beiden B. die T.-Faserschicht eigentlich eine besondere Breite erreicht hat, ein Umstand, der erst verständlich wird, wenn man den benachbarten Allokortex untersucht. Auch erscheint wichtig zu betonen, daß die Faserdichte dem inneren B. mehr als dem äußeren zukommt.

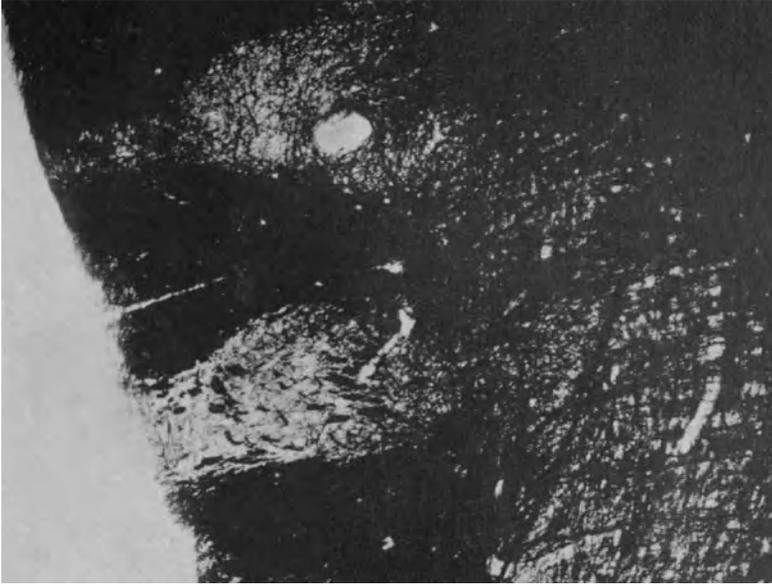


Abb. 18. Praesubiculum



Abb. 17. Areal 34 oral

Es hat sich also in allen den bisher beschriebenen Gebieten das gleiche gezeigt. Dort, wo wir ein Zentrum, sei es motorisch oder sensibel, haben, ist eine Überfülle von Fasern vorhanden, je weiter vom Zentrum entfernt, desto mehr tritt diese Überfülle, besonders in den super- und interradiären Flechtwerken, zurück und es kommen dann die Streifen mehr oder minder deutlich zum Ausdruck. Je weiter wir uns vom Zentrum entfernen, desto lockerer, desto schütterer wird die Anordnung der Fasern.

Wir haben aber auch eines zweiten Momentes zu gedenken. Es ist ein großer Unterschied, ob man die Kuppe einer Windung betrachtet oder die Seitenteile oder gar das Windungstal. Denn nur in der Kuppe tritt eigentlich das Charakteristische der Markanordnung am deutlichsten in Erscheinung. Schon in den zwei Wänden rücken die Fasern ein wenig zusammen, das ganze Feld erscheint dichter und es bedarf einer stärkeren Differenzierung, um die einzelnen Schichten voneinander scheiden zu können.

Im Windungstal verschwindet alles. Ich will jedoch auf diese Eigenheiten hier nicht näher eingehen, da es mir nur darauf ankommt, zunächst die Grundprinzipien aufzuzeigen, nach welchen der Faseraufbau der Rinde erfolgt.

Viel schwerer als die bisher beschriebenen, vorwiegend der lateralen Hirnoberfläche des Temporallappens angehörigen Partien sind die der medialen Fläche zu beurteilen. Hier ist in allererster Linie die Regio olfactiva, die in Frage kommt und die beim Menschen infolge verschiedener Rückbildungen einen ganz anderen Charakter aufweist, als in der voll entwickelten Rinde.

Wir wollen auch hier von dem ursprünglichen Plan abgehen und zunächst ganz unpräjudizierlich die BRODMANNschen Areale beschreiben, und zwar als erstes das Gebiet des Uncus, das sind die beiden Felder XXVIII und XXXIV. ECONOMO und KOSKINAS haben dieses Feld als H. bezeichnet, und zwar H. A. und H. B., beziehen jedoch in das Gebiet des Feldes H. (Area uncinata) auch noch eine ganze Reihe von Nachbarfeldern, die BRODMANN bereits selbständig bezeichnet hat.

Beginnen wir mit dem Areal XXVIII, so unterscheidet es sich verhältnismäßig wenig von dem temporo-polaren Gebiet, d. h. dem von uns als Area XXXVIII beschriebenen Feld. Auch hier haben wir eine sehr breite, aus ziemlich dicken Fasern bestehende T.-Schicht, die Streifen sind kaum kenntlich, das Fasernetz unendlich zart, auch die Radialfasern sind zart und ziemlich hoch in die superradiären Felder einstrahlend. Man kann mitunter aus den Radialfasern bis in die T.-Schicht hinein verfolgen. Wir haben also in diesem Teile der Regio uncinata eigentlich nichts wesentlich Differentes gegenüber der Regio temporo-polaris vor uns. Ganz anders die Area XXXIV (Tafel X, XI, XII, Abb. 16, 17,

19). Sie differiert sehr wesentlich in den einzelnen Partien. Beginnen wir mit dem Gebiete, das dem Areal XXVIII näher gelegen ist (Tafel XI, Abb. 17), so zeigt sich die T.-Schicht sehr breit, sehr dicht, aus dünnen und dicken Fasern zusammengesetzt. Die Radian sind fast isoliert, weichen nach außen ein wenig auseinander und bilden becherförmige Räume. Man kann sie deutlich bis in die T.-Faserlage verfolgen. Das superradiäre Flechtwerk ist sehr zart, ebenso das interradiäre Flechtwerk. Auffallend tief findet man einen dichten Streifen horizontaler Fasern. Dieser entspricht dem Stratum horizontale profundum, das fast wie ein GENNARISCHER Streifen imponiert. Man hat den Eindruck, als ob hier ähnliche Verhältnisse obwalten wie im Calcarinagebiete, so daß wir es hier offenbar auch mit einem Sinneszentrum zu tun haben. Ein wenig kaudal und dorsalwärts ändert sich das Bild insofern, als zu dem inneren ein äußerer Streifen hinzutritt, wobei der innere jedoch, wie schon aus dem ersten Bilde hervorgeht, der deutlichere ist, aber seine Deutlichkeit verhältnismäßig auch hier eine relativ beschränkte bleibt (Tafel X, Abb. 16). Die Radian gehen tatsächlich bis in die sehr breite T.-Schicht, indem sie, wie bereits erwähnt, becherförmig auseinanderweichen. Das wichtigste in dieser Gegend ist also die unendlich breite T.-Faserlage, die außen dichter, innen schwächer ist, die isoliert stehenden Radian mit dem becherförmigen Auseinanderweichen an der Oberfläche und die zwei kaum deutlichen B.-Streifen, wobei zu bemerken ist, daß der innere der besser entwickelte ist.

Vergleicht man nun diese Schilderung der beiden Areale mit den Zellarealen, so ist das Markbild sofort verständlich. Man braucht nur Tafel 100 des Atlas von v. ECONOMO und KOSKINAS ins Auge zu fassen und sieht, daß knapp unter der Molekularschicht, fast in diese hineinragend, Zellgruppen, wie Glomeruli, vorhanden sind, die offenbar von den becherförmig auseinanderweichenden Radian umschlossen werden. Ferner sieht man deutlich einen hellen Streifen, etwa entsprechend der IV. Schicht, die, wie die Autoren sagen, aber bereits in das Gebiet der V. Schicht hineinragt. Dieser helle Streifen ist offenbar unser Stratum horizontale profundum, so daß also tatsächlich das Zellbild dem Markbilde voll und ganz entspricht. Auch die Differenz zwischen den Arealen H. A. und H. B. läßt verständlich erscheinen, warum bei dem kaudalen die Fasern besser auseinanderweichen, bei dem oralen nicht.

Man wird nicht fehlgehen, wenn man das, was CAMPBELL als *Lohus pyriformis* bezeichnet, unserem *Uncus* zuschreibt. Jedenfalls stimmt unsere Beschreibung mit jener von CAMPBELL nahezu überein. Auch er findet eine sehr breite, gut entwickelte dichte äußere T.-Lage. Er findet, daß Zellnester noch hinauf in der II. Schicht sich zeigen. Auch er kann einen B.-Streifen, aber ohne starke Fasern, beschreiben. Es ist auch sehr interessant, daß auch er angibt, daß die Radian hier nicht in Bündeln,



Abb. 19. Ammonshorn

sondern mehr in individueller Anordnung zu sehen sind, aber daß diese Fasern eine intime Beziehung zur zonalen Schicht haben.

ELLIOT SMITH bezeichnet gleich CAMPBELL das Uncusgebiet als Area pyriformis, ohne nähere Beschreibung zu geben.

Schon das Uncusgebiet hat Abweichungen von der bisher beschriebenen Rindeneinteilung hauptsächlich dadurch geboten, daß das Gebiet der tangentialen Faserlage auffallend breit war und die Radien infolge glomerulöser Anhäufung der Zellen unter der tangentialen Lage fächerförmig auseinanderweichen. Trotzdem konnte man in diesem Gebiete wenigstens teilweise deutlich zwei Streifen abscheiden.

Geht man von diesem Gebiete aus kaudalwärts, so gelangt man erst in die eigentliche Regio hippocampica. Sie umfaßt wohl die Areale XXVII und XXXV von BRODMANN, vielleicht auch einen Teil von Areal XXXVI, ferner kaudalwärts die unter dem Balken Splenium gelegenen und unter diesem wegziehenden Felder XXVI, XXIX und XXX. Im Areal XXIII, das gleichfalls am Balken gelegen ist, nimmt diese eigenartige Konfiguration ihr Ende. Vom faseranatomischen Standpunkt muß man also das ebengenannte Gebiet als das zur eigentlichen Regio hippocampica gehörende bezeichnen. ECONOMO und KOSKINAS unterteilen dieses Gebiet in zwei Teile. Das Hippocampusgebiet, in das auch das Uncusareal hineingehört, und ein limbisches Gebiet. Die für uns jetzt in Frage kommenden Abschnitte werden durch die Areale H. C., D, E, F repräsentiert, während das limbische Gebiet L. B., vielleicht auch L. D., E, F umfaßt, zu dem noch ein Teil von L. C. zu kommen scheint.

Bezüglich des Markbildes empfiehlt sich, nach dem Vorgang RAMON Y CAJALS von der gebräuchlichen anatomischen Einteilung auszugehen, wonach wir hauptsächlich drei Teile unterscheiden. Den Gyrus hippocampi, das Ammonshorn und die Fascia dentata. Der Gyrus hippocampi zeigt jedoch im Markbild knapp vor jener Partie, die als Subiculum des Ammonshorns bezeichnet wird, eine Veränderung, die von RAMON Y CAJAL präsubikuläre Region genannt wird. Es folgt auf die präsubikuläre Region die subikuläre Region und dann das Ammonshorn. Man kann, wenn man von dieser Einteilung ausgeht, zunächst im Gyrus hippocampi eigentlich eine Struktur finden, wie sie bisher allenthalben Geltung hatte. Nämlich eine aus zarten Fasern bestehende, aber ziemlich breite T.-, zwei deutliche B.-Streifen, ebenso deutliche Radien, ein feinfaseriges Netzwerk zwischen und über den Radien. Das präsubikuläre Gebiet (Tafel XI, Abb. 18) vergleicht man am besten mit dem Uncusgebiet. Wir können hier deutlich eine sehr breite tangentiale Lage unterscheiden, doch besteht diese tangentiale Lage nicht, wie im Uncusgebiet, nur aus horizontalen Fasern, sondern hier begegnet man bereits sagittal verlaufenden Fasern im Stratum externum, wie das OBERSTEINER z. B. bereits be-

schrieben hat, so daß wir eine aus zwei verschiedenen Systemen zusammengesetzte Faserlage hier aner kennen müssen. Aber diese Faserlage ist durch becherförmige Aufhellungen unterbrochen, die den schon beim Uncus beschriebenen glomerulusartig angeordneten Zellen entsprechen. Sie werden, genau so wie im Uncusgebiet, von Radien umsäumt, doch kann man das hier deswegen schwer erkennen, weil das ganze Gebiet faserdichter ist und die Radien hier in Bündeln und kreuz und quer durch das Gebiet unterhalb der äußeren Schicht ziehen. Dann folgt eine Schicht, die aus sich überkreuzenden Fasern zusammengesetzt ist. Und in der Tiefe vor dem Mark sieht man wiederum sagittal verlaufende Fasern. Das ist eigentlich die Zusammensetzung des präsubikulären Gebietes. Auf dieses präsubikuläre Gebiet folgt dann ein Übergangsbereich (Tafel XIII, Abb. 20), in welchem die in der Tiefe gelegenen sagittal verlaufenden Fasern allmählich dorsalwärts steigen, dabei schräg oder auch vollständig getroffen sind und sich den oberflächlich gelegenen Fasern anschließen. Wir haben also im präsubikulären Gebiet ein Stratum horizontale superficiale, ein Stratum sagittale superficiale, ein Stratum plexiforme, dann ein Stratum sagittale profundum. Letzteres strahlt, wie schon erwähnt, schräg dorsalwärts und legt sich dann an das Stratum sagittale superficiale. Schließlich folgt das Subiculum. Dasselbe ist charakterisiert durch eine mächtige äußere Faserlage, die nicht mehr gestattet, horizontale und sagittale Fasern zu scheiden. Es sind aber die sagittalen Fasern sicher in der größeren Mehrzahl vorhanden. Dann folgen feine Radien, die in das tiefe Mark dieses Gebietes einstrahlen. Dort, wo das Ammonshorn beginnt (Tafel XII, Abb. 19), teilt sich die superfizielle Marklage wieder in zwei Teile. Und nun kann man von außen nach innen gehend folgende Strata unterscheiden. Zunächst der tangentialen Faserschicht des Hippocampus entsprechend ein Stratum horizontale, das hier natürlich nicht superfiziell gelegen ist, sondern entsprechend der Anordnung in der Tiefe zu liegen kommt. In diesem Stratum horizontale sind aber auch, wenn schon nicht in so groben Bündeln, sondern mehr vereinzelt, deutlich sagittal verlaufende Fasern vorhanden. Dann folgt ein Plexus feiner Fasern. Unter diesen liegt dann die aus dem Stratum sagittale superficiale hervorgegangene Fasermasse als Stratum sagittale, am besten hier intermedium genannt, weil sie ja zwischen der äußeren und inneren Faserlage zu liegen kommt. Dann folgt wieder ein Plexus, den wir nicht interradiatus nennen können, weil die Radien kaum in der Form wie an anderen Querschnitten zu sehen sind, und schließlich der Alveus, der das tiefe Mark darstellt. Das Ammonshorn und die Fascia dentata stoßen so zusammen, daß eine Trennung, wenigstens an der inneren Seite, nicht möglich ist. Es sind in der Tat die horizontalen Fasern, die wir als superfizielle Lage des Ammonshorns beschrieben haben, auch in der Fascia dentata diesmal an der äußeren Oberfläche zu finden. Sie



Abb. 21. Areal 26 -29



Abb. 20. Areal 27-33 Übergang Praesubiculum in Subiculum

berühren sich mit denen des Ammonshorns und zeigen von außen nach innen zu eine mehr und mehr zunehmende Aufhellung. Auch hier kann man zwei Plexus unterscheiden, die offenbar als Rest der B.-Streifen anzusehen sind, einen äußeren und einen inneren, während aus dem Mark her büschelförmig die Fasern gleich Radien in diesen Plexus einstrahlen. Wir haben demzufolge in dem eigentlichen Hippocampusgebiet folgende Teile zu unterscheiden: Die reine Hippocampusrinde, die präsubikuläre Formation, die man am ehesten als Uncusformation bezeichnen könnte, weil sie ja im wesentlichen dieser gleicht und nur durch die Einlagerung der sagittalen Fasern sich von ihr differenziert. Dann folgt ein Übergangsbereich zum Subiculum, das seinerseits wieder nur ein Übergangsbereich zum Ammonshorn darstellt, und im Ammonshorn haben wir nun die superfizielle Faserlage wiederum in zwei Teile geteilt. Eine, die der superfizialen entspricht, und eine, die wohl nicht in der Tiefe gelegen ist, aber als intermediäre bezeichnet werden kann, und schließlich haben wir die Anordnung der Fascia dentata dadurch wiederum besonders hervortretend, daß die sagittalen Fasern hier wieder schwinden und, wenn auch nur rudimentär, mehr das Bild der Hippocampusrinde hervortritt.

Es liegt mir fern, über die Herkunft dieser Fasern irgend welche Untersuchungen anzustellen oder das, was in der Literatur darüber bemerkt wird, hier anzuführen. Ich glaube auch nicht, daß man beim Ammonshorn von einer Lamina medullaris interna, von einer Lamina medullaris externa und einer medialen Faserlage sprechen soll. Das, was man Lamina medullaris interna nennt, entspricht dem Stratum horizontale superficiale und demzufolge soll es auch, trotz der eigenartigen Lage, diesen Namen beibehalten. Der Alveus entspricht dem tiefen Mark und das Stratum sagittale intermedium ist nicht zu identifizieren, sondern ist eben das besondere Charakteristische. Über die Beschreibungen, welche die Autoren von dem Gebiete geben, mit Ausnahme von RAMON Y CAJAL, kann man hier wohl hinweggehen. Denn faseranatomisch sind die Gebiete so gut charakterisiert, daß man kaum im Zweifel sein kann, welchem Gebiete eine Region angehört.

Es scheint, daß CAMPBELL in seinen *Cortex of the fissura hippocampi* das Präsubiculum und Subiculum einbezieht, während er die übrigen Partien nur mit wenig Worten erwähnt.

ELLIOT SMITH setzt sich zunächst mit der Nomenklatur auseinander. Er nimmt folgende Teile in dem in Rede stehenden Gebiete an:

1. Die Area pyriformis, die wir ja bereits als Uncusformation beschrieben haben;
2. ein Nucleus amygdalae, über den wir hinweggehen;
3. die Area Paradentata, ungefähr entsprechend dem größten Teil des Gyrus hippocampi, dann
4. das Subiculum hippocampi und schließlich

5. die Area dentata selbst.

Es ist nun nicht ohne Interesse, daß auch das subkallöse Gebiet, also die Areale, die kaudal von dem eben genannten gelegen sind (nach BRODMANN Areal XXVI, XXIX (Tafel XIII, Abb. 21, Tafel XIV, Abb. 22) und XXX) analoge Verhältnisse aufweisen, wie wir sie jetzt eben beschrieben haben, also die Stria obtecta, die Balkenwindungen und das angrenzende Gebiet umfassen. Sie entsprechen dem, was v. ECONOMO und KOSKINAS mit dem Buchstaben L bezeichnen, wobei allerdings hier die Areale ganz wesentlich anders angeordnet erscheinen. Es gehört dieses Gebiet offenbar der Regio retrosplenialis von v. ECONOMO und KOSKINAS an, die die Areale L. D., L. E. 1, L. E. 2, L. F. 1 und L. F. 2 umfaßt. Wenn wir von dem Areal XXX ausgehen, so sehen wir eine mäßig breite tangentielle Faserlage, die außen, etwas dichter ist als innen, ein sehr feines superradiäres Flechtwerk einen deutlichen äußeren und einen weniger deutlichen inneren B. Nähert man sich dem Areal XXIX, so wird die T. immer mächtiger und es treten nun wieder, genau so wie im Uncusgebiet bzw. im präsubikulären Gebiet, jene glomerulusartigen Zellhäufchen auf, die zu eigentümlichen Einbuchtungen der T. führen, nur daß wir hier tatsächlich mehr ein Stratum horizontale haben als ein Stratum sagittale, wenigstens der äußeren Faserlage entsprechend. Darauf folgt dann ein Plexus superradiatus und schließlich ein äußerer B., ein Stratum horizontale intermedium, worauf dann ein feiner Plexus interradiatus folgt. Die Radien sind auch hier mehr singulär, nicht gebündelt und reichen wenig hoch hinauf. Sie scheinen sich zum Teil in einem einzigen B., zum Teil aber in den superradiären und den tangentialen Fasern aufzulösen. Man kann deutlich sehen, wie schräge Fasern dieser Art sich in die tangentielle Lage fortsetzen.

Je mehr man sich der Umbiegungsstelle zur Stria obtecta nähert, je breiter wird diese Lage und es treten wieder, wie im subikulären Gebiet, die Fasern mehr sagittal in Erscheinung. Es schwindet auch das Stratum horizontale intermedium. Statt dessen treten in der Tiefe sagittale Fasern auf (Cingulum), die hier zwei Teile erkennen lassen, nämlich einen dem Mark anliegenden und einen mehr der Oberfläche gehörigen. Die Taenia obtecta zeigt dagegen eher das Bild der Fascia dentata, d. h. eine oberflächliche T. und ein ziemlich dichtes Netzwerk in der Tiefe und einstrahlend aus dem Mark radienartige Fasern. Wir könnten also sagen, daß in nuce das präsubikuläre, das subikuläre Gebiet als auch das Ammons-horn sowie die Fascia dentata in diesen Abschnitten wiederkehren, allerdings nur in Andeutungen, am deutlichsten der präsubikuläre und subikuläre Teil und die Fascia dentata.

Oralwärts, den Gebieten XXIII und XXXI (Tafel XV, Abb. 23 und 24) entsprechend (L. C. 2, L. C. 3 und vielleicht auch L. C. 1



Stria longitudinalis

Abb. 22. Areal 26—29

von v. ECONOMO und KOSKINAS), kann man auch hier ganz analoge Verhältnisse finden wie bisher. Zunächst wieder die Stria obtecta, die der Fascia dentata analog gebaut ist, dann an der Umbiegungsstelle vom Balken auf die Windung ein kurzes Stück, das aber nicht mehr so scharf wie früher eine oberflächliche, eine intermediäre und eine tiefe Faserlage erkennen läßt, sondern die sagittalen Strata jetzt alle nur tiefliegend zeigt und zwischen Oberfläche und den tiefen Schichten nur ein feines Netzwerk von Fasern aufweist. Dann folgt das, was wir als Subiculum bezeichnet haben, mit deutlicher äußerer sagittaler Faserlage und auch hier noch gerade angedeutet das prä-subikuläre Gebiet. Nur kann man hier bereits mehr den Typus des Isokortex wahrnehmen, indem trotz dieser eigentümlichen Transformation der äußeren Faserlage hier bereits lateral die beiden Streifen hervortreten, der tiefe dichter als der oberflächliche, der lockerer gefügt erscheint. Auch sind die Radien hier bereits gebündelt und reichen in das superradiäre Flechtwerk hinein, einzelne sogar bis in die T.

Wir haben also hier eine Verbindung von Allokokortex und Isokortex, wenn man so sagen darf, vor uns. Es folgt dann ein Gebiet, das ganz analog gebaut ist, wie die Hippocampusregion, nämlich deutliche T. mit dicken äußeren Fasern, ein mächtiger äußerer B., ein weniger mächtiger und lockerer gefügter innerer B., zartes superradiäres und interradiäres Flechtwerk, gebündelte, ziemlich weit nach außen reichende Radien. Dies ist das Areal XXXI oder wenigstens der Übergang zu diesem Areal.

Im vorderen Abschnitt dieses Gebietes (Areal XXXIII und XXIV von BRODMANN, L. A. v. ECONOMO und KOSKINAS) ändert sich das Bild insoferne, als auf dem Balken die grauen Massen nahezu verschwinden und nur eine Faserlage deutlich zu sehen ist. Der Übergang vom Balken auf die Windung zeigt bereits die charakteristische Anordnung dieser. Nämlich eine ziemlich breite T., ein reiches aus größeren Fasern bestehendes Flechtwerk, einen deutlichen äußeren, einen kaum erkennbaren inneren B., gebündelte Radien, die mäßig weit nach außen zu verfolgen sind, ein Bild, das sich in vieler Beziehung an die Frontalrinde anschließt, jedenfalls nicht wesentlich von ihr abscheiden läßt. Das benachbarte Feld XXXII (von v. ECONOMO und KOSKINAS als F. L. bezeichnet) unterscheidet sich kaum von dem, was man im Frontallappen kennen gelernt hat. Eine breite T., ein feines superradiäres Flechtwerk, zwei deutliche B., ein deutliches dichtes interradiäres Netzwerk charakterisieren dieses Gebiet. Der äußere B. ist entschieden breiter als der innere, der innere aber deutlich erkennbar.

Dagegen unterscheidet sich das Gebiet, das unter dem Balkenrostrum gelegen ist (Areal XXV [Tafel XVI, Abb. 25], BRODMANN'S Areal F. L., die Area parolfactoria v. ECONOMO und KOSKINAS), nicht unwesentlich von dem über dem Balkenknie und dem vorderen Ende

des Balkens gelegenen Abschnitt. Es nähert sich in mancher Beziehung sogar mehr dem limbischen Gebiete. Auch hier sieht man eine mächtige T., in welche hinein aus dem tiefen Mark die Radien strahlen. Das superradiäre Flechtwerk ist sehr dünn, unter ihm ein dichteres Netzwerk vielleicht als äußerer B. zu bezeichnen. Die Radien sind mehr einzelt, weniger gebündelt, tauchen fächerförmig aus dem Mark empor und zeigen zwischen sich ein ziemlich dichtes Netzwerk. Je weiter man sich von diesem Ende der Rinde entfernt, desto mehr zeigt sich aber bei gleichbleibender breiter T., daß auch ein innerer B. deutlich hervortritt, der äußere aber weitaus dichter ist.

Die Literatur über dieses Gebiet ist spärlicher als über die anderen Gebiete, wenn wir einzelne kleine Partien ausnehmen.

CAMPBELL bezeichnet diese Area als limbische und bezeichnet die retrospleniale als C.- und die andere als A.- bzw. C.-Feld, XXV als B.-Gebiet. Das Areal B. zeigt angeblich keinerlei sicheren B., doch kann man an der Stells, wo er gewöhnlich gefunden wird, eine Zahl sehr dünner oder mitteldicker Fasern finden, die von der medialen Olfaktoriuswurzel stammen. Auch geschlossene Bündel von Radiärfasern existieren nicht. Die interradiären Flechtwerke sind nicht gut entwickelt, der Gyrus fornicatus zeigt keine dicken Markfasern. Alle sind fein und auch die zonale Lage ist wenig entwickelt, das superradiäre Flechtwerk reich an netzförmig durcheinander gelagerten Fasern. Die B. sind deutlich zu sehen, die Bündel der Radien sehr gut entwickelt.

VOGT hat auch dieses Gebiet am genauesten beschrieben. Das Areal XXV von BRODMANN dürfte wahrscheinlich zur Gruppe XII, XIII, XIV und XV von VOGT gehören. Für uns kommt vorwiegend die Area XIV in Frage. Er beschreibt auch eine sehr breite T. und findet sehr dicke Einzelfasern. Die sich daran anschließenden Gebiete zerfallen nach ihm in ungemein viele Abteilungen, die das Gebiet seiner Felder von XV bis XXXII umfassen. Wenn man von den feinen Differenzierungen, die VOGT macht, absieht, so kommen im Prinzip unsere Darstellungen den VOGTSchen am nächsten.

Nehmen wir den ganzen Allokortex, ohne auf die Feinheiten einzugehen und geben zunächst eine ganz grobe Übersichtsdarstellung, da zeigt sich, daß die dem Ammonshorngebiet am nächsten gelegenen Partien deutlich die Charaktere dieser Region zeigen, die gleichsam im Bogen um den Balken herum bis über dessen Mitte zu verfolgen ist. Wir sehen jeweils präsubikuläre, subikuläre Formationen und solche des Dentatus; nur die Ammonsformation selbst klingt vom Balkensplenium ab, ist dorsal vom Balken nicht zu finden. Nach außen davon folgt dann immer wieder ein Gebiet, in dem die B. deutlich hervortreten, und dort, wo diese in den extremen Gegenden der genannten Gebiete abklingen, haben wir ein ähnliches Verhalten wie im



Abb. 24. Areal 31



Abb. 23. Areal 23

Frontallappen, nämlich keine Reduktion der Qualität, sondern eine solche der Quantität. Die Einlagerung des Cingulum mit seinen Fasern auf der einen Seite sowie die Verbindungen des Riechhirns auf der anderen Seite bewirken die Eigentümlichkeit der äußeren, sagittalen Faserlage, die, auf einem ziemlich kleinen Raum zusammengedrängt, dem Ganzen den Stempel aufdrückt.

Das vordere und hintere Inselgebiet, die Areale XIII und XIV von BRODMANN, J. A. und J. B. von v. ECONOMO und KOSKINAS, sind wenigstens in meinen Fällen charakterisiert durch eine breite tangential Faserlage, die auch dicke Fasern enthält, ein superradiäres feines Flechtwerk, das gelegentlich sogar einen KÄS-BECHTEREWSchen Streifen hervortreten läßt, und ziemlich undeutliche, aber doch erkennbare zwei B., von denen der äußere jedenfalls der deutlichere ist. Das interradiäre Flechtwerk ist etwas zart, die Radien dick gebündelt und reichen verhältnismäßig nicht hoch hinauf. Die Differenz des hinteren Abschnittes gegenüber dem vorderen Abschnitt ist eine relativ geringfügige, im Markbild kaum hervortretende.

Aus den Darstellungen von CAMPBELL geht hervor, daß er in der Inselrinde deutlich einen B. sieht, deutlicher in dem hinteren als in dem vorderen Abschnitt. Die zonale Schicht erscheint ihm breiter als in den anderen Regionen, sonst aber meint er, daß sich die Inselrinde im wesentlichen den umliegenden Gebieten in bezug auf seine Struktur nähert.

Die Darstellungen von ELLIOT SMITH nähern sich jenen von CAMPBELL. Auch er unterscheidet zwei B. und meint, daß sie nur sehr wenig entwickelt seien, allerdings in dem hinteren Abschnitt deutlicher hervortreten als in dem vorderen. Das deckt sich ganz mit meiner Darstellung.

Ich habe auf die feineren Einteilungen der Rinde hier nicht Rücksicht genommen, da es mir vorläufig nur darauf ankam, die BRODMANNschen Areale in bezug auf ihren Markfasergehalt zu ordnen. Wenn ich also nun versuche, auf Grund der gegebenen Darstellungen zu einer mehr allgemeinen Auffassung der Markscheidenverhältnisse zu gelangen, so wird es sich am vorteilhaftesten erweisen, zunächst von der motorischen Region auszugehen.

Sie charakterisiert sich dadurch, daß ein äußerst dichtes Fasernetz das super- und interradiäre Gebiet erfüllt, so daß die beiden Horizontalstrata der Tiefe kaum hervortreten; also in der Dichtigkeit des Fasernetzes liegt das Charakteristische. Dort aber, wo es gelingt, die B. zu sehen, erscheint besonders der äußere von einer Mächtigkeit, wie er sonst nie gefunden wird. Dabei zeigt sich, daß er über das gewohnte Areal hinaus weit in die III. Schicht zu verfolgen ist. Und nun kann man von dieser Anordnung aus verfolgen, wie oralwärts zu zunächst zwei Streifen deutlich hervortreten, an Intensität und Dichte immer mehr verlieren, bis sie schließlich am Frontalpol ganz dünn und schwächig sind. Das

gleiche wie für die B. gilt für die Flechtwerke, zum Teil auch für die Radien. Am wenigsten scheint mir das äußere Horizontalstratum, die tangentielle Faserschicht, zu differieren, obwohl auch hier eine Verminderung wahrzunehmen ist.

Es erhebt sich nun die Frage, ob wir ein Analoges auch der sensiblen, der rezeptorischen Sphäre zu finden imstande sind. Ich muß gestehen, daß es viel schwerer ist, das rein sensible Gebiet zu bestimmen, als das motorische. Wir werden aber nicht fehl gehen, wenn wir die Areale BRODMANN'S III, I, II in allererster Linie dafür in Anspruch nehmen, vielleicht das Areal I als das stärkste. Es entsprechen diese Areale, der Einteilung VOGT'S folgend, vielleicht den Arealen LXVII, LXIX und LXX in allererster Linie und den benachbarten Gebieten. Versucht man nun hier zu differenzieren, so zeigt sich auch da wieder eine unendliche Dichtigkeit des super-, besonders aber des interradiären Flechtwerkes, das allerdings hier deutlicher als oral die Streifen hervortreten läßt, wobei mir scheint, daß das Stratum horizontale profundum, der innere B. der faserdichtere ist.

Der äußere erscheint deutlich, aber doch mehr aufgelöst, keinesfalls so mächtig wie etwa in dem Motorium. Ebenso wie in dem motorischen Gebiet aber kann man im Parietallappen sehen, wie, je weiter wir uns von dieser dichten, verfilzten Stelle entfernen, desto deutlicher die beiden Streifen hervortreten und schließlich auch hier gegen die Enden zu eine Verdünnung, ein Lichterwerden des ganzen Querschnittes, ein Schütterwerden der Fasermassen in die Augen fällt.

Ähnlich wie das sensible Gebiet verhält sich der Temporallappen. Auch hier erscheint infolge des reichen super- und interradiären Flechtwerkes die Streifenbildung der beiden B. in der Regio acustica (XLI BRODMANN) zum Teile kaschiert, wenn sie auch deutlich zu erkennen ist. Auch hier kommt mir vor, als wenn der innere Streifen faserdichter wäre als der äußere.

Schwieriger erscheinen schon die Verhältnisse im Gebiete des Okzipitalappens. Ich habe hier in der Area striata nur einen Streifen sicher ab-scheiden können, während VOGT deutlich einen zweiten inneren erkennen kann, der gelegentlich angedeutet erscheint. Die Lage des GENNARISCHEN Streifens ist immerhin so, daß ich ihn nicht absolut mit dem äußeren B. identifizieren kann. Wenn man aber auch auf das Areal XVIII übergeht, so zeigt sich, und das geht auch bei VOGT hervor, daß hier sicher nicht zwei Streifen vorhanden sind, sondern nur eine sehr dichte Grundsubstanz, die einen breiten Streifen in der Tiefe hervortreten läßt. Dieser breite Streifen entspricht absolut nicht dem äußeren, sondern eher dem inneren B. und läßt sich tatsächlich, zum Teile wenigstens, in seinen äußeren Partien in den GENNARISCHEN Streifen verfolgen. Wir müssen also auch hier annehmen, daß in dem Gebiete der Sehrinde der innere Streifen wenigstens stellenweise der stärkere ist.



Abb. 25. Areal 25

Erst im Areal XIX sieht man dann deutlich eine Zweistreifung mit einem äußeren und einem inneren B. Im Prinzipie ist also auch hier das gleiche Verhalten vorhanden, wie wir es bisher gesehen haben, so daß wir für den Isokortex den Grundsatz aufstellen können, daß in dem motorischen Gebiet und in den Sinneszentren eine ungeweine Verdichtung der Fasern erfolgt, welche die B. verdeckt, daß wir ferner überall zwei B. abscheiden können, die um so dichter sind, je näher sie den Zentren sich befinden. Oralwärts ändert sich das Bild vorwiegend quantitativ, nicht qualitativ. Die Ausnahme, die scheinbar in der Area striata besteht, ist offenbar durch die eigenartige zelluläre Tektonik bedingt. Denn in dem Gebiete XVIII, der reinen Area striata benachbart, finden wir die gleichen Verhältnisse wie sonst in den Sinnesgebieten. Ganz anders zeigt sich der Allokortex. Wir können darunter faseranatomisch nur jenes Gebiet verstehen, welches den Uncus, Ammonshorn, Fascia dentata, ferner die dorsale Lippe des Gyrus hippocampi umfaßt, die Balkenwindungen von ZUCKERKANDL und die Striae longitudinales. Dieses Gebiet begrenzt sich scheinbar nach vorne mit dem Areal XXIII. Das Areal XXIV zeigt einen ganz anderen Charakter, einen Charakter, den man am ehesten mit dem Frontallappencharakter vergleichen könnte. Betrachtet man nun das erstgenannte olfaktorische Gebiet, so zerfällt es in mehrere deutlich voneinander abgrenzbare Territorien. Das erste ist das Gebiet des Uncus. Wir haben hier eine so charakteristische Struktur, die nirgend wieder vorkommt, daß man dieses Gebiet als absolut selbständiges abtrennen soll. Dabei gibt es in diesem Gebiete Stellen, die nur einen B. erkennen lassen, der in der Tiefe deutlich hervortritt, während an anderen Partien auch der oberflächliche B. vorhanden ist. Außerdem ist die eigentümliche tangentielle Faserlage charakteristisch, die ja in allen Partien des Allokortex eine besondere Rolle spielt.

Wenn das, was ich im vorangegangenen angeführt habe, richtig ist, daß wir bei den Sinnesgebieten vorwiegend einen mächtig entwickelten B. in der Tiefe finden, so müßte man hier (Areal XXXIV) ein Sinnesgebiet annehmen, das von den anderen Sinnesgebieten so differenziert gebaut ist, daß man es als selbständiges hinstellen könnte (Geruch, Geschmack?). Die anderen Areale sind durchwegs gleich gebaut, d. h. wir unterscheiden in ihnen das präsubikuläre Markbild (Uncusformation), das subikuläre Markbild, das Markbild des Ammonshorn und das der Fascia dentata Tarni. Das präsubikuläre und subikuläre erhält sich bis in das Areal XXIII hinein, während das des Ammonshorn selbstverständlich schwindet, das der Fascia dentata aber in der Stria obiecta erhalten bleibt. Von da ab nach vorne zu ist das Markbild dem frontalen genähert, wenn auch nicht so entwickelt und es zeigt besonders an der Lippe gegen den Uncus hin, also im Areal XXV Differenzen, die nicht leicht aufzuklären sind.

Es fällt mir nicht ein, diese mehr generellen Ergebnisse irgendwie

in Parallele zu setzen mit denen anderer Autoren, besonders kann man sie mit den unendlich genauen Angaben von VOGT über die von ihm abgetrennten einzelnen Areale nicht vergleichen. Ich möchte nur zu bedenken geben, daß, abgesehen von technischen Differenzen, die, wie ich mich überzeugt habe, vollständig differente Bilder eines und desselben Areales hervorbringen können, besonders die individuellen Differenzen unglaublich ins Gewicht fallen können. Ein und dieselbe Stelle von zwei verschiedenen Gehirnen kann eine auffallende Differenz in der Anordnung der Markfasern erkennen lassen. Aber im Prinzipie läßt sich der Charakter eines Feldes doch relativ leicht feststellen. Nur die größten Feinheiten, die Menge der dicken und dünnen Fasern, die dicken oder dünnen Radiärbündel, gelegentlich sogar ihre größere oder geringere Länge, sind doch Dinge, die mehr dem individuellen Verhalten entsprechen.

Ein sehr wichtiger Umstand wurde jedoch bisher überhaupt nicht erwähnt. Betrachtet man ein Markbild an der Kuppe der Windung, so wird die Verteilung der Fasern ziemlich deutlich und klar hervortreten. Geht man von da gegen die Seitenwand der Windung, so verdichten sich die Fasern hier, um schließlich im Windungstal so dicht zu werden, daß man von einer Streifenbildung überhaupt nicht sprechen kann. Meist sieht man auch schon an den Seiten der Windung ganz andere Bilder als an der Kuppe. Wenn nun z. B. ein Areal über mehrere Windungen geht, so kann man, wenn man zwei Kuppen miteinander vergleicht, in diesen ein vollständig analoges Bild sehen, während an den Seiten der Windung ein ganz anderer Charakter des Markbildes erkennbar ist. Diesem Umstande, scheint mir, wird bei der Beschreibung auch viel zu wenig Rechnung getragen und diesem Umstande ist es zum Teile zuzuschreiben, wenn hier und da in Gebieten, wo sichere zwei B. vorkommen, nur von einem B. die Rede ist.

Ein prinzipielles Moment ist also der Markreichtum, besonders in den Flechtwerken und Streifen. Ihm ist es also zu verdanken, daß die Zentren der Bewegung und der Empfindung sich besonders hervorheben, während von hier abklingend bis zum Pol oder der Lappengrenze entschieden eine quantitative Verminderung an Fasern vorhanden ist, wodurch die Struktur unter Umständen gelegentlich besser hervortreten kann als wie im Zentrum selbst.

Ein weiteres Moment erblicke ich in der Tatsache, daß der äußere B. in der motorischen Region entschieden stärker entwickelt ist als überall sonst und der innere B. scheint in den Sinneszentren stärker entwickelt als sonst. Die Ausnahme, die scheinbar in der Area striata gemacht wird, kann man nur verstehen, wenn man das benachbarte Areal mit in Betracht zieht und bemerkt, wie tatsächlich aus einem tiefen Streifen schließlich der GENNARISCHE Streifen hervorgeht.

Interessant sind auch die Befunde in der Riechrinde, die entschieden

zwei nicht unwesentlich verschiedene Gebiete erkennen lassen, das Uncusgebiet und das eigentliche Gebiet der Hippocampus-Region mit seinen sagittalen neben den horizontalen Stratis.

Literatur

- BRODMANN, K.: Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde. — CAJAL, R.: Studien über die Hirnrinde. 1900. — DERSELBE: Histologie du Système nerveux. Bd. II. 1911. — CAMPBELL, A.: Histological studies on the localisation of cerebral function 1905. — DEJERINE, T.: Anatomie des Centres nerveux. 1895. — v. ECONOMO, C. und KOSKINAS, G.: Zytoarchitektonik der Hirnrinde des erwachsenen Menschen. 1925. — KÄS, T.: Die Großhirnrinde des Menschen. 1907. — OBERSTEINER, H.: Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. 1912. — SMITH, E.: On the so-called „Gyrus hippocampi“. Journ. of anatomy and physiology. 1902, Bd. 37. — DERSELBE: A new topographical survey of the human cerebral cortex, being on account of the distribution of the anatomically distinct cortical areas cerebral sulce. Journal of Anatomy and physiology. 1907. — VOGT, O.: Die myeloarchitektonische Felderung des menschlichen Stirnhirns. Journal f. Psych. u. Neurol. 1910. Bd. XV. — DERSELBE: Die Myeloarchitektonik des Isocortex parietalis. Journal f. Psych. u. Neurol. 1912. Bd. XVIII. — DERSELBE: Neurobiologische Arbeiten. — VOGT C. O.: Allgemeine Ergebnisse unserer Hirnforschung. Journal f. Psych. u. Neurol. 1919. Bd. XXV.

Untersuchungen über die Veränderungen des Kleinhirns bei der epidemischen Encephalitis

Von

Dr. Akira Kawata, Osaka, Japan

Mit 7 Textabbildungen

Wenn es auch nicht angeht, die Symptome bei der Encephalitis schlankweg als Lokalsymptome zu bezeichnen, so haben doch einzelne von ihnen einen so ausgesprochen lokalen Charakter, daß man daraus auf die Angriffsstellen des Virus schließen kann. Andere wiederum muß man sich entstanden denken aus der Kombination von verschiedenen Angriffspunkten. Das gilt besonders für die jetzt im Mittelpunkt der Kontroversen stehenden dystonisch-dyskinetischen Symptome und es erhebt sich die Frage, ob bei diesen Symptomen lediglich die striopallidäre Lokalisation eine Rolle spielt, oder ob nicht vielleicht auch andere Hirnteile dabei in Frage kommen, besonders die zerebellaren.

Ich habe deshalb eine Reihe von chronischen Encephalitikern mit Parkinsonismus, untersucht, um festzustellen, welche Veränderungen das Kleinhirn zeigt und in welcher Weise diese Veränderungen im Symptomenbilde zum Ausdruck kommen. Dabei ging ich so vor, daß ich die wesentlichsten Teile des Kleinhirns untersuchte. Es wurde untersucht: Der Wurm, der Lobus anterior, der Lobulus simplex, die beiden Lobi semilunares, der Lobus biventer, die Tonsille und die Flocke und von den tiefen Kernen der Nucleus dentatus und zwar in ziemlich großen Abschnitten, so daß es kaum möglich war, etwas zu übersehen.

Schon in der Arbeit von HOHMAN aus dem gleichen Institute war es aufgefallen, daß wir im Kleinhirn bei Parkinsonismus schwere Veränderungen finden können. Diese Veränderungen im Kleinhirn treffen aber zumeist den Nucleus dentatus. Entweder handelt es sich um einen schweren Ausfall der Zellen oder um einen Prozeß, der diskontinuierlich den Kern ergriffen hat und zu lokalen Ausfällen führt. Auffällig ist, im Gegensatz dazu, daß die Körner verhältnismäßig wenig gelitten haben, nur hie und da eine Rarefizierung erkennen lassen, während die PURKINJE-schen Zellen stellenweise eine Veränderung aufweisen, wie man sie bei der amaurotischen Idiotie in ausgeprägtester Weise findet, nämlich eine Auftreibung der Dendriten. Ähnliches hatten ja SPIEGEL und SOMMER

bereits im Senium beschrieben. Ferner konnte man in einzelnen Fällen — allerdings nur zweimal — eine Kernwandhyperchromatose in den PURKINJESchen Zellen feststellen, dagegen häufiger ein Infiltrat der Meningen und ein Übergreifen der Entzündung auf das Kleinhirn.

Schon vorher hatte O. KÖNIG gleichfalls in einem Falle von Paralysis agitans sine agitatione, der auf dem Boden der Encephalitis erwachsen war, Veränderungen im Kleinhirn beschrieben, die jedoch eigentlich mehr den senilen, bzw. atrophischen nahestehen, da es sich in seinem Falle um eine über 60 Jahre alte Frau handelt. Trotzdem konnte er zeigen, daß die PURKINJESchen Zellen um ein Drittel vermindert waren und die Körner teilweise geschwunden, besonders aber der Nucleus dentatus degenerativ schwer gelitten hatte. Es fällt weiters auf, daß KÖNIG hervorhebt, daß sich hier eine Gliawucherung im Gebiete der ausgefallenen Zellen zeigt, wie wir sie seit SPIELMEYER als Strauchwerkbildung kennen. Auch hebt er hervor, daß die fälschlich äußere Körnerschichte genannte Glialage im Gebiete der PURKINJESchen Zellen, die LANNOIS-PAVIOTSche Schicht, besonders zellreich ist.

In der monographischen Darstellung von STERN aus dem gleichen Jahre finden wir bezüglich des Kleinhirns eine Reihe von Autoren erwähnt (SIGMUND, GROSS, MARINESCO), bei denen besonders hervor gehoben wird, daß die Kleinhirnrinde frei blieb, wobei allerdings letzterer betont, daß sich das nicht auf die tiefen Kerne und das Mark des Kleinhirns beziehe. Es ist nun von Interesse, daß STERN mit KREUTZFELD hervorheben, daß die entzündlichen Veränderungen bei der Encephalitis sich gewöhnlich auf einen kleinen Raum beschränken, die degenerativen Veränderungen dagegen mehr diffus sind, wobei sie meinen, daß diese alternativen Störungen in erster Linie auf Toxine zu beziehen wären.

Auch Gabrielle LEVY aus der Schule MARIES hat in seiner Monographie über die Spätmanifestationen der Encephalitis Veränderungen am Kleinhirn erwähnt. Er findet es nur sehr wenig affiziert. Die Körner zeigen eine leichte Verminderung und eine Gliaverdichtung. In einem Falle fand sich eine Atrophie, die sich der senilen im Aussehen näherte.

Im Gegensatz zu diesen Feststellungen von STERN meint ČETVERIKOV — in einer Arbeit, die mir nur im Referat zugänglich war — daß die Veränderungen beim Parkinsonismus besonders in jenen Gebieten hervorragend auftraten, die der Einwirkung des Liquor cerebrospinalis in erster Linie ausgesetzt sind. Darunter befindet sich das Kleinhirn.

Im folgenden wurden acht Kleinhirne von Encephalitis lethargica untersucht und zwar: Vermis superior (V), Lobus anterior (L. a.), Lobulus simplex (L. s.), Lobulus semilunaris superior (L. s. s.), Lobulus semilunaris inferior (L. s. i.), Lobulus biventer (L. b.), Tonsille (T), Flocke (F), N. dentatus (N. d.). Ich will zunächst die Fälle einzeln anführen:

I. Fall (Nr. 3770).

Der I. Fall betrifft einen 45 Jahre alten Mann, der an Parkinsonismus nach Grippe litt und daran zugrunde ging. Im Jahre 1921 hatte er eine typische Encephalitis mit Lethargie, die angeblich ausgeheilt war, so daß der Kranke seinem Beruf vollständig nachgehen konnte. Genau 1 Jahr 8 Monate später, im August 1922, bekam er ein steifes Gefühl und Zittern im linken Arm, was allmählich auch auf die anderen Extremitäten übergang. Es trat dann Speichelsekretion und Schwitzen auf, es entwickelte sich ein typisches Salbengesicht, so daß er im April 1923 bereits den voll entwickelten Parkinsonismus aufwies.

Der Fall ist insoferne von Interesse, als bei ihm das vollentwickelte Bild einer Paralysis agitans vorhanden war und zwar: Vornübergebeugte Haltung, Pro- und Retropulsion, auffallender Rigor, Akinese, bzw. Bradykinese in allen Muskeln, starker Paralysis agitans-ähnlicher Rigor. Dazu kommt noch eine Steigerung der Sehnenreflexe und Fußklonus, Speichelfluß, Pupillenstörung, auffallend monotone, verlangsamte Sprache, Kraftlosigkeit. Zum Schluß wurde der Patient bettlägerig, bekam Dekubitus und starb am 10. II. 1925, also genau vier Jahre nach Ausbruch der Erkrankung.

V.: Ein einfaches Hämalaun-Eosinpräparat zeigt die Pia infiltriert. An einzelnen Stellen leichte Meningitis. Am auffallendsten ist schon an diesem Präparat die Rarefizierung der Körner, die den ganzen Querschnitt betrifft. Die PURKINJESCHEN Zellen lassen eine Verminderung nicht erkennen. Im NISSL-Präparat zeigen sich die PURKINJESCHEN Zellen eigentlich verhältnismäßig gut tingiert. Nur einzelne sind auffallend blaß. Man sieht Schwellung des Spitzenfortsatzes und eine auffallende Verdünnung der Tigroide, aber das betrifft nur einzelne. Das auffallendste ist der Schwund der Körner. Man sieht sehr gut gefärbte, dann ganz blasse, die schon vor dem Schwinden sind. Im Fasernpräparat zeigen sich die Markstrahlen nicht eigentlich sehr gelichtet. Nur dort wo sie dünner geschnitten sind, erkennt man eine Lichtung. Auch das Netzwerk um die PURKINJESCHEN Zellen ist gelichtet, besonders aber die Fasern in den Körnern.

L. a.: Gleicher Befund. An einzelnen PURKINJESCHEN Zellen sieht man starke Auftreibungen der Dendriten, andere wiederum sind ganz normal. Auch hier fällt wieder die besondere Degeneration der Körner auf. Man sieht aber auch im Mark eine Anreicherung der Kerne und perivaskuläre hie und da einzelne freie Zellen, wie bei einer ganz leichten entzündlichen Reizung. Fasernpräparate analog dem Wurm.

L. s.: Die Pia, soweit erhalten, genau wie früher. Bezüglich der PURKINJESCHEN Zellen und der Körner gilt ein gleiches. Die Fasern sind vielleicht eine Spur besser als in den früheren Präparaten.

L. s. s.: Hier kann man in einzelnen PURKINJESCHEN Zellen sehen, daß die Degeneration von der Peripherie gegen das Zentrum fortschreitet, bei anderen umgekehrt. Sonst der Befund der gleiche.

L. s. i.: Gleicher Befund. Doch scheint hier die Hyperämie etwas deutlicher. Die Rarefizierung der Körner dagegen ist etwas geringer als in den oberflächlichen Partien. Auch die PURKINJESCHEN Zellen sind hier etwas besser erhalten. Doch ist das ganz ungleichmäßig, weil z. B. eine kleine Windungszacke die Veränderungen deutlich zeigt, andere dagegen vollständig normal sind. Faserpräparat zeigt nicht besonderes.

L. b.: Hier liegen ganz analoge Verhältnisse vor wie beim L. s. i., vielleicht daß er noch besser erhalten ist als letztere. Das gilt auch für die Fasern.

T.: Die T. zeigt an einer Stelle besonders schön die schwere Rarefizierung der Körner. Sonst aber sieht man verhältnismäßig gut erhaltene Windungen. Dort wo die Rarefizierung der Körner deutlich ist, sind auch die PURKINJESCHEN Zellen schwer gestört oder fehlen vollständig, während die benachbarten vollständig normal sind. Interessant ist, daß auch das WEIGERT-Präparat an dieser Zacke eine deutliche Aufhellung der Fasern erkennen läßt.

F.: Die F. zeigt wiederum mehr die Veränderungen, wie sie im L. a. sind, d. h. hier sind sie vielleicht an einzelnen Stellen am fortgeschrittensten, indem die Verarmung an Zellen sehr hohe Grade erreicht. Das gleiche gilt für die an dieser Stelle befindlichen PURKINJESCHEN Zellen, die teilweise vollständig geschwunden sind, teilweise schwerste Degeneration zeigen. Auch hier wieder sieht man, daß die Degeneration stellenweise von der Peripherie ausgeht und um den Kern herum sich einzelne anhäufen. Das findet sich an mehreren Zellen nebeneinander, so daß eigentlich Schwellung mit Auflösung der Tigroide vom Rande häufiger vorkommt, als das umgekehrte. Stellenweise Wandhyperchromatose des Kerns. Diese Veränderungen sprechen sich selbstverständlich auch in den Markstrahlen aus, die sonst verhältnismäßig besser gefärbt sind als in den anderen Gegenden.

N. d.: Der N. d. zeigt sich im großen und ganzen ziemlich zellreich. Bei näherer Betrachtung sieht man jedoch, daß viele dieser Zellen schwere Degeneration, aufweisen und zwar axonale mit Zellschwund, besonders die kleineren Zellen, während die großen verhältnismäßig intakt bleiben. An der Außenseite des N. d. sieht man die Gefäße zum Teile leicht wandinfiltriert, und zwar sind es lymphozytäre Elemente, die das perivaskuläre Infiltrat bilden. Ein WEIGERT-Schnitt zeigt jedoch eine auffallend gute Färbung der Fasern. Auch das Vliess ist sehr gut gefärbt.

Zusammenfassung

Es finden sich fast nur degenerative Veränderungen. In erster Linie fallen jene der Körner ins Auge, deren Schwund besonders bemerkenswert ist, dann aber jene der PURKINJESCHEN Zellen. Die Degeneration ist eine doppelte. Es findet sich eine Schwellung mit Aufblähung der Dendriten oder aber es gehen die Zellen von außen nach innen ganz zugrunde und man sieht dann eine Vermehrung der Tigroide um den Kern, der selbst wieder Wandhyperchromatose zeigt. Das auffälligste ist, daß der Prozeß an der dorsalen Seite des Kleinhirns ein ziemlich diffuser ist, obwohl auch hier kranke PURKINJESCHE Zellen neben gesunden sich finden. An der Unterseite ist er ein ausgesprochen diskontinuierlicher, indem nur einzelne Läppchen oder Spitzen von solchen in toto affiziert sind. Das feinere Fasergeflecht um die PURKINJESCHEN Zellen hat allgemein gelitten. Der N. d. ist gleichfalls schwer gestört in seinen kleinen Zellen, während die größeren intakt sind. Auch die Fasern sind auffallend intakt. Entsprechende Reizungen werden nur in den Meningen und in der Tiefe um den N. d. gefunden.

II. Fall (Nr. 3871).

71 Jahre alter Mann. Der Patient, der am 5. II. 1926 in das Wiener Versorgungshaus aufgenommen wurde, soll angeblich vor drei Jahren eine Grippekrankung, die nur fünf Tage gedauert hat, mitgemacht haben, etwas

Kopfschmerz und Fieber. Vor zirka einem Jahr hat sich der jetzige Zustand allmählich entwickelt und bestand in Unmöglichkeit von Bewegungen und Schwächeerscheinungen. Es ist möglich, aber nicht sicher, festzustellen, daß er vor einem Jahr einen Schlaganfall gehabt hätte. Es wurde das Kauen und Schlucken erschwert, es trat Speichelfluß auf und Kreuzschmerzen. Im Status fällt allgemeine Bewegungsarmut auf, Kopf- und RumpfstEIFigkeit, vornübergebeugte Haltung. Die Arme sind adduziert, im Ellbogengelenk gebeugt, monotone verwaschene Sprache, Amimie, Salbengesicht. Es können jedoch die Muskeln im Gesicht bewegt werden, wenn auch sehr langsam und selten. Die Pupille ist links weiter als rechts, träge und unausgiebig reagierend. Alle Hirnnerven ansprechbar, ungemein verlangsamt. Dasselbe gilt auch für die oberen Extremitäten; Bewegungsarmut, Verlangsamung und unausgiebige Innervation. Die Kraft ist relativ gut, plastischer Rigor, kein Zittern. Die Wirbelsäule wird unbeweglich gehalten. Die unteren Extremitäten verhalten sich wie die oberen. Die Reflexe sind eher lebhaft aber keine Pyramidenzeichen. Die Beweglichkeit ist im ganzen sehr eingeschränkt, der Gang mit stark vornübergebeugtem Körper. Pro- und Retropulsion.

Der Patient stirbt an einer Pneumonie am 1. IV. 1926.

Makroskopisch ließ sich im Gehirn nicht viel erkennen.

V.: Es findet sich, allerdings nicht generell, sondern nur in einzelnen Teilen, eine etwas weniger dichte Fügung der Körner. Doch überwiegt das normale. Die PURKINJESchen Zellen sind reichlich vorhanden. Nur dort wo die Körner rarefiziert sind, sieht man auch die PURKINJESchen Zellen verändert. Es sind viele ausgefallen. In einzelnen besteht Schwellung, besonders der Dendriten. Der Körper ist verhältnismäßig wenig verändert, zeigt generelle Abblassung, Kernwandhyperchromatose. Das WEIGERT-Präparat läßt gelegentlich kleine Aufhellungen erkennen, die aber nicht generell sind, sondern nur stellenweise die Rinde treffen.

L. a.: Die Pia ist etwas verdickt, aber ohne Infiltrat. Auch hier sieht man nur stellenweise, aber kaum merkbare Ausfälle der Körner. In der Molekularschichte fällt auf, daß einzelne Gefäße etwas sklerosiert sind und perivaskulär eine Verdichtung zeigen. Mitunter ist am Schnitt ein solches Gefäß ausgefallen und es macht dann den Eindruck einer Gefäßlücke. Die PURKINJESchen Zellen zeigen auch an Stellen, wo die Körner verhältnismäßig gut erhalten sind, gelegentlich einen breiteren Spitzenfortsatz. Ferner ist die LAMOIS-PAVIOTSche Schicht hier verhältnismäßig stark entwickelt. Es sei nochmals betont, daß einzelne PURKINJESche Zellen auch in Gebieten, wo die Körner intakt sind, den breiten Spitzenfortsatz aufweisen, andere die Kernwandhyperchromatose und die Abblassung erkennen lassen. Das WEIGERT-Präparat zeigt die Markstrahlen sehr gut erhalten, die anderen feineren Fasern allerdings etwas gelichtet.

L. s.: Die gleichen Veränderungen. Das wichtigste ist hier die ungemeine Anreicherung der LANNOIS-PAVIOTSche Schicht an Gliakernen. Hier und da hat es den Anschein, als ob das Gebiet unter dieser Schicht bis in die Körnerregion sklerosiert ist. Sonst keine Differenz.

L. s. s.: Außer einer perivaskulären Gefäßsklerose und kleinen Gebieten von Körnerschwund keine Differenz gegenüber der Norm. Das gilt für alle Elemente.

L. s. i.: Gleicher Befund.

L. b.: Im L. b. treten besonders im Mark die perivaskulären Aufhellungen stark hervor, während die Rinde, besonders die Molekularschicht,

sich als normal erweist. Auch der L. b. zeigt analoge Veränderungen. Hervorzuheben sind nur Schwellung der PURKINJESchen Zellen auch an Stellen, wo die Körner intakt sind.

T.: Wie früher.

F.: In der F. sind die Veränderungen wesentlich stärker. Hier ist der Körnerausfall an einzelnen Stellen ziemlich weit fortgeschritten. Man sieht auch unter den PURKINJESchen Zellen gelegentlich einen kleinen sklerotischen Herd. Die Ausfälle der PURKINJESchen Zellen sind hier sehr beträchtliche. Die vorhandenen Zellen zeigen Wandhyperchromatose der Kerne. Das Faserbild ist sehr wenig von der Norm verschieden.

N. d.: Im N. d. fällt viel mehr als in der Rinde die Rarefizierung des Gewebes durch die perivaskuläre Sklerose auf. Die Grundsubstanz ist nahezu vollständig sklerotisch. Besonders perivaskulär sieht man die Glia in mächtigen Strahlen an die Gefäße heranziehen. Die Ganglienzellen dieses Gebietes zeigen auch hier wieder deutlich schwere Degenerationen. Man kann einzelne geschwollene Zellen sehen, die aber nachher zu schrumpfen scheinen und dichter werden. Andere Zellen verkleinern sich ohne dichter zu werden, nehmen ganz bizarre Formen an und zeigen eine Pigmentanreicherung. Es ist ein sehr ausgesprochener Kernschwund mit ganz verschiedenartig degenerierten Zellen, bei dem sichtlich die Schrumpfung im Vordergrund steht. An einzelnen Zellen sind die Tigroide in Stippchen umgewandelt, der Kern vollständig verschwunden. Die Zelle blaßt dann ab und schwindet gleichfalls. Man kann wohl sagen, daß die Abnahme der Zellen, die allerdings eine ganz ungleichmäßige ist, in verschiedenen Windungen des Hirns verschiedene Dimensionen annimmt, eine ziemlich weitgehende ist. Entzündliche Erscheinungen finden sich in der Umgebung nicht. Auch das Faserpräparat läßt deutlich diese Differenzen erkennen. Es gibt Stellen, die von der Norm absolut nicht verschieden sind und daneben wieder Stellen, bei denen man mitunter den Schwund der Fasern konstatieren kann. Das gilt besonders für die ventralen Partien, die dorsalen sind besser erhalten. Der Nucleus tecti, globosus und emboliformis, die gleichfalls im Präparat sind, zeigen diese Veränderungen nicht.

Zusammenfassung

Die Veränderungen dieses Falles erinnern sehr an die senilen. Der Körnerschwund ist hier ziemlich gleichmäßig, nur an einzelnen Stellen tritt er etwas stärker hervor. Die Ganglienzellen dagegen sind schwerer getroffen und zeigen die von SPIEGEL und SOMMER beschriebenen senilen Veränderungen. Ferner zeigt sich eine merkwürdige perivaskuläre Sklerose, wobei es manchmal den Eindruck erweckt, als wenn eine Lückenbildung vorhanden wäre, die aber nur auf ein daselbst befindliches Gefäß zu beziehen ist. Ferner sieht man im N. d. schwere Veränderungen der Ganglienzellen, die die verschiedensten Grade erreichen. Die Fasern dieses Kerns haben in diesem Fall besonders gelitten.

III. Fall (Nr. 3787).

27jähriger Mann, aufgenommen am 17. III. 1923, gestorben am 5. II. 1925. Im Frühjahr 1921 typische Encephalitis lethargica. Schon drei Monate später allmähliche Zunahme der Steifigkeit in den Gliedern, Schluckbeschwerden. Speichelfluß. Es handelt sich auch hier um ein akinetisch-

hypertonisches Syndrom mit deutlichem Zittern, Pro- und Retropulsion. Der Patient erliegt einer Tuberkulose.

Bei der Obduktion erweist sich das Gehirn makroskopisch ohne Befund.

V.: Fleckweise Rarefikation in den Körnern. In diesen Gebieten sind die PURKINJESchen Zellen stellenweise vollständig normal, stellenweise Wandhyperchromatose des Kerns. Blähung der Dendriten und Abblassung des Kernleibes, der nur feine Stippchen als Tigroid enthält. Auch an Stellen, wo die Körner nicht rarefiziert sind, kann man solche Veränderungen wahrnehmen. Im WEIGERT-Bild zeigen sich die feinen Fasern um die PURKINJESchen Zellen gelichtet, ebenso auch das Netz in der Körnerschichte. Die Markstrahlen sind verhältnismäßig gut.

L. a.: Die Pia zart, sonst kaum angedeutete Rarefikation der Körner und Degeneration der PURKINJESchen Zellen.

L. s.: Fast normal, nur die PURKINJESchen Zellen zeigen ziemlich reiche Blähung der Dendriten und Schlängelung derselben, auch dort, wo ihr Körper intakt ist. An anderen sieht man die Wandhyperchromatose und Aufhellung. Auch die Fasern um die PURKINJESchen Zellen sind nicht gefärbt.

L. s. s.: Der gleiche Befund.

L. b.: Vielleicht an einzelnen Stellen etwas deutlichere Rarefikation der Körner, sonst gleicher Befund.

T.: Hier zeigt sich in der Pia eine leichte Vermehrung der Zellen sowie eine leichte Hyperämie, die auch im Gewebe hervortritt. Sonst gleicher Befund.

F.: Die Flocke erscheint wiederum stärker betroffen. An einzelnen Windungen sieht man ein deutliches Ödem, an anderen sieht man große Ausfälle der Körner. Nimmt man eine Stelle, wo der Körnerausfall mittlere Intensität erreicht, dann sind die PURKINJESchen Zellen zum Teil geschwunden zum Teil schwerst degeneriert. Auch hier fällt wiederum die Blähung der Dendriten auf. Im Faserpräparat tritt die feinere Faserung wiederum sehr stark zurück.

N. d.: Der N. d. erweist sich viel kernreicher als normal, d. h. die Gliakerne sind stärker angereichert. Die Ausfälle der Zellen sehr beträchtlich. Man sieht das Glia-Grundgewebe viel dichter als es der Norm entspricht. Die Zelldegeneration ist in die Augen fallend. Es handelt sich fast immer um Schrumpfung, Verdichtung und Schwund der Zellen; selten daß eine Zelle etwas gebläht ist. Bei genauerer Durchsicht sind nur sehr wenige normale Zellen im N. d. nachzuweisen. Auch die Faserung zeigt eine viel auffälliger Lichtung als im vorigen Fall. Nur ein ganz kleiner Teil des Kerns am Ende desselben erweist sich in der Faserung ziemlich normal.

Zusammenfassung

Auffallend wenig Ausfälle der Körner, ganz diskontinuierlich. Starke Degeneration der PURKINJESchen Zellen, mit Schlängelung der Dendriten. Auch die Kerne sind vielfach degeneriert. Dort wo die Kerne stärker geschwunden sind, fast völliger Schwund der PURKINJESchen Zellen.

Die feineren Fasern um die PURKINJESchen Zellen fehlen. Am stärksten gelitten hat der N. d., bei dem nur sehr wenig Zellen ihr normales Aussehen aufweisen,

IV. Fall (Nr. 3864).

48jährige Frau. Angeblich im Jahre 1922 Grippe, nur von wenigen Tagen Dauer. Erst ein halbes Jahr später merkte sie, daß sie immer schwächer wurde. Sie kam dann in klinische Behandlung, ohne daß eine Besserung eingetreten wäre. Es zeigte sich bei ihr ein typischer Parkinsonismus, vornübergeneigte Haltung, auffällige Verlangsamung der Bewegungen und Bewegungsarmut, aber keine Salivation, dagegen deutlicher Tremor und eine geringe Ataxie der oberen Extremitäten. Der Rigor ist oben wie unten gleich ausgesprochen, die Reflexe ziemlich normal, der Gang langsam. Die Steifigkeit nimmt zu. Der Tremor ist ein typisch rhythmischer mittelgrobschlägiger mit Pillendreherstellung der Finger. Es tritt eine Seborrhoe des Gesichtes auf. Patientin wird bettlägerig, bekommt einen Dekubitus, Sepsis und stirbt im Jahre 1926 nach vierjähriger Krankheit.

Makroskopisch ist im Gehirn keine Veränderung nachzuweisen.

V.: Stellenweise finden sich in der Marksubstanz besonders runde, den Corpora amylacea sehr ähnlich sehende Gebilde von verschiedener Größe, die mit Hämalan tief dunkel tingiert sind. Sie liegen sowohl an den Gefäßen als frei im Gewebe, in ganzen Haufen, seltener vereinzelt (Pseudokalk). Die Meninx, so weit vorhanden, deutlich kernreicher als normal. Sonst ist im Wurm die Körnerschicht verhältnismäßig sehr gut erhalten. Nur an einigen Stellen zeigt sie die bekannte Lichtung. Die PURKINJESchen Zellen lassen degenerative Veränderungen erkennen, die aber ganz ungleichmäßig sind und verhältnismäßig geringfügig. Faserpräparate lassen keine groben Ausfälle erkennen.

L. a.: Hyperämie der Rinde. Hier ist eher eine Lockerung des Gefüges der PURKINJESchen Zellen zu sehen. Die erhaltene Pia ist deutlich verbreitert und mäßig kernreicher. Im NISSEL-Präparat fällt vor allem ins Auge, daß die LANNOS-PAVIOTSche Schicht stellenweise kernreicher ist als es der Norm entspricht. Auch sieht man hier bereits deutlich Schwellungszustände der Dendriten der PURKINJESchen Zellen. Der Körper dieser Zellen ist aber merkwürdig gut erhalten. Auch hier sieht man nur ganz vereinzelt Degenerationen, meist vom Charakter der Schwellung der Zelle. Dabei verschwindet das Tigroid, die Zelle blaßt ab und geht zugrunde. Die Fasern sind nicht sonderlich verändert.

L. s.: Hier sind die Körner ziemlich diffus geschädigt, d. h. man sieht deutlich größere Zwischenräume zwischen den einzelnen Körnermassen, die netzförmig angeordnet sind. Die PURKINJESchen Zellen zeigen viel mehr als in dem früheren Präparat die Schwellung der Dendriten und auch die Schwellung des Körpers. Man kann auch an einzelnen Stellen deutlich Ausfälle wahrnehmen. Die Faserung zeigt scheinbar eine Lichtung. Doch sind die WEIGERT-Präparate vielleicht ein bisschen zu stark differenziert.

L. s. s.: Auch hier treten wiederum ziemlich starke Pseudokalkmassen in Erscheinung. An einzelnen Stellen ist hier der Körnerschwund stärker wie früher, aber nur an wenigen Stellen. Die PURKINJESchen Zellen zeigen ein analoges Verhalten wie früher, stellenweise sogar besser gefärbt. Wesentlich erscheint, daß von einem entzündlichen Prozeß nicht die Rede ist. Fasern normal.

L. s. i.: Gleich L. s. s.

L. b.: Auch hier viel Pseudokalk, sonst wie die vorigen Präparate. Nur fällt bei den Fasern auf, daß fleckige Aufhellungen in dem Markstrahl sichtbar sind, die schon in den früheren Präparaten angedeutet waren, aber dort eher den Eindruck eines Artefakts machten. Es handelt sich um Lichtungen, die mehr dissoziiert in Erscheinung treten.

T.: Sie ist etwas besser gefärbt als die früheren Schnitte. Nur an einzelnen Stellen tritt auch hier eine leichte Rarefizierung der Körner hervor. Hier fehlen die fleckigen Ausfälle im Markstrahl.

F.: Hier ist wieder eine viel stärkere Beteiligung. Auch sehen wir hier jene kleine scheinbar perivaskuläre Sklerose, die ich schon in einem früheren Präparate bemerkt habe. Es handelt sich aber nicht um perivaskuläre Sklerose, sondern um eine ganz eigenartige Bildung, die am Hämalaunpräparat eher den Eindruck einer Druse hervorruft (Abb. 1 und 2). Es scheint sich um sehr verdickte Achsenzylinder zu handeln, in die einzelne Gliakerne eingestreut sind und eine ganz lockere Grundsubstanz. Es ist zweifellos, daß es sich um Bildungen handelt, die mit den senilen Drusen vollständig identisch sind. Die Faserung läßt keine besonders schweren Veränderungen erkennen. Im Zellpräparat analoge Verhältnisse wie früher.

N. d.: Der N. d. zeigt sehr schwere Veränderungen. Zunächst sieht man die Gefäße ganz analog wie im höchsten Senium verändert, d. h. perivaskulär eine dichte Sklerose mit eingelagerten Mengen von Pseudokalk. Auch sonst ist das Grundgewebe schwer sklerotisch. Das Zellgehalt des N. d. ist ein äußerst geringer. An einzelnen Stellen fehlen die Zellen vollständig. Die Art der Degeneration der Zellen ist die einer sehr hochgradigen Lipoidose mit Schrumpfung. Einzelne Zellen sind geschwollen, ganz blaß. Hier sieht man an den Gefäßen Leukozytenanhäufungen. Aber perivaskulär ist nichts von einer Entzündung zu sehen. Das Fasernpräparat zeigt besonders im Kernabschnitt ziemlich starke Defekte, die auf eine perivaskuläre Sklerose zu beziehen sind.

Zusammenfassung

Trotzdem es sich in diesem Falle um ein verhältnismäßig jüngeres Individuum handelt, finden wir Veränderungen, wie sie nur dem späteren Senium in so ausgedehnter Weise zukommen. Es zeigt sich 1. eine große Masse von Pseudokalk, 2. eine Sklerose der Gefäße besonders in der Tiefe, mit perivaskulärer schwerer Desintegration, 3. zeigt sich in der Flocke die Einlagerung von Gebilden, die typisch den senilen Drusen gleich sind und es zeigt sich weiters, daß — von geringen Defekten in den Körnerschichten abgesehen — die PURKINJESchen Zellen gleichfalls Veränderungen aufweisen, die im Senium bekannt geworden sind, wobei allerdings hier die Ausfälle stärker erscheinen. Ferner haben wir die meisten und stärksten Ausfälle im N. d. zu konstatieren, der stellenweise vollständig der Zellen entbehrt.

V. Fall (Nr. 3899).

46 Jahre alter Mann, aufgenommen am 29. IV. 1922, gestorben am 23. VI. 1926. Im Jahre 1920 litt Patient an Hirngrippe. Es scheint sich um eine Lethargica gehandelt zu haben. Die Entwicklung der Krankheit ist nicht sicherzustellen. Er sagt nur, daß er im Anschlusse an die Krankheit ein Leiserwerden der Sprache und eine Schwäche der unteren Extremitäten sowie Speichelfluß bekommen hätte. Er kam dann an verschiedene Kliniken, ohne daß die Behandlung dort irgend einen Erfolg gehabt hätte. Es handelt sich nun um einen typischen Parkinsonismus, mit Pro- und Retropulsion, vornübergebeugter Haltung, Tremor mit Pillendreherstellung der Hand, Steifigkeit aller Glieder, die so weit geht, daß der Patient nicht mehr selbst

essen kann. Sprache langsam, monoton. Auch die Hirnnerven werden kaum innerviert, der Bewegungsantrieb fehlt vollständig. Von kleinen Symptomen ist vielleicht noch die Angabe, es bestünde eine Andeutung des ROMBERG'schen Phänomens, hervorzuheben. Der Tremor ist hauptsächlich links. An den Händen findet sich eine Atrophie der Muskeln. Patient geht an einer Pneumonie zugrunde und das Gehirn zeigt makroskopisch keine Veränderungen.

V.: Die Körner sind hier auffallend gut erhalten, dagegen zeigen die PURKINJESchen Zellen nicht alle, aber vereinzelt, eine Blähung der Dendriten. Hier und da sieht man auch Abblässung des ganzen Zellkörpers, aber in einem nicht besonders hohen Grad. Eine Reihe von Zellen sind geschwunden. An einer Stelle der Molekularschicht ist eine Anhäufung von Gliakernen, nicht Knötchenbildung, sondern mehr ein Plaque fibröser Glia, mit eingestreuten Kernen.

L. a.: Hier sind schon an einzelnen Stellen Lichtungen in den Körnern zu sehen. Im Mark eine fleckweise Aufhellung, die aber nur das tiefe Mark betrifft.

L. s.: Der Körnerschwund ist relativ geringfügig. Die Faserung demzufolge auch besser erhalten. Die PURKINJESchen Zellen zeigen jedoch auch hier in den Dendriten vereinzelte Schwellungen, aber sehr wenig.

L. s. s.: Hier ist der Körnerschwund lebhafter. Die erhaltenen Meningen zeigen keine Infiltration. Auch bei den Markstrahlen zeigt sich eine verschiedene Intensität der Färbung. Der Markschwund betrifft nicht das ganze Areal gleichmäßig, sondern mehr fleckweise. Es gibt Windungen von normalem Aussehen und Windungen, bei denen der Schwund sehr deutlich zum Ausdruck kommt. Hier sind auch die PURKINJESchen Zellen schwerer verändert und zeigen die Dendriten viel deutlicher. Auch Ausfälle der PURKINJESchen Zellen, degenerative Veränderungen des Körpers, der gleichfalls geschwollen ist, sind zu sehen.

L. s. i.: Hier tritt wieder die LANNONIS-PAVIOTSche Schicht deutlicher hervor, und zwar hauptsächlich in Gebieten mit stärkeren Schwellungen der Dendriten. Auch diese Anreicherung der Kerne in der genannten Schicht ist regionär.

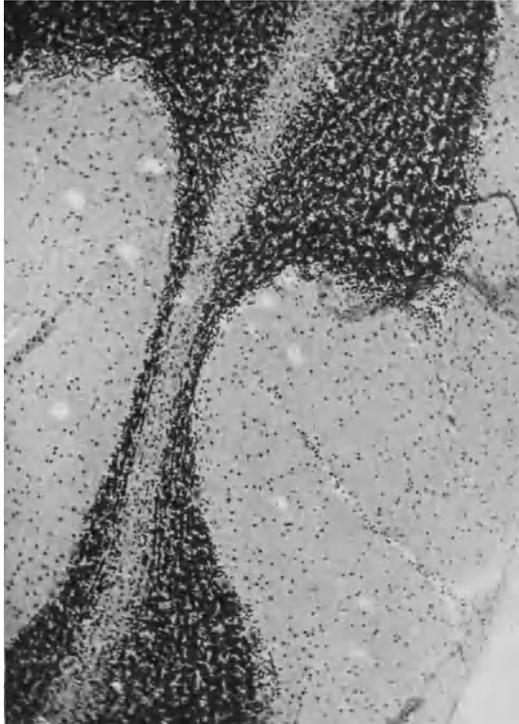


Abb. 1. Drusenähnliche Bildungen

L. b.: Hier sind die Veränderungen verhältnismäßig gering, jedoch auch hier in den PURKINJESchen Zellen deutlich kenntlich.

T.: Der gleiche Befund wie früher.

F.: Hier sind die Veränderungen wieder deutlicher. Es kommt an einzelnen Stellen zum vollständigen Ausfall der Körner (Abb. 3). Auffälligerweise kommt das weniger zum Ausdruck in der Faserung, wo nur das Netzwerk in den Körnern fehlt. Die PURKINJESchen Zellen zeigen hier analoge

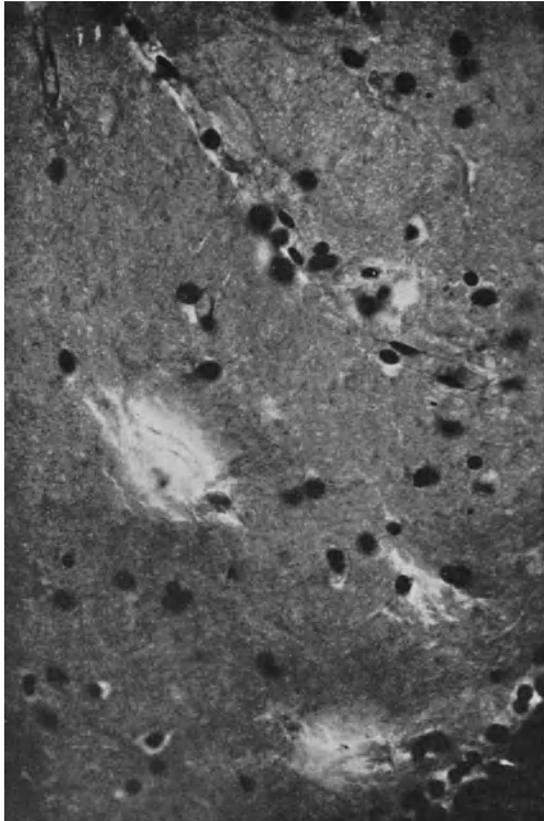


Abb. 2. Drusenähnliche Bildungen — Detail aus Abbildung 1

Schädigungen, doch kann man auffallend viel Kernwandhyperchromatose wahrnehmen.

N. d.: Hier wie in den anderen Fällen eine deutliche Verminderung der Zellen. Es ist hier das Vließ außen sichtlich gestört. Das feine Netz der den Kern durchsetzenden Fasern hat ebenfalls gelitten, wenn auch nicht so stark, als es bei dem Zellausfall den Anschein hat. Die Zellen selbst zeigen sehr schön die homogene Kernschrumpfung in den verschiedensten Stadien. Dabei kann es vorkommen, daß eine Zelle selbst gebläht ist und ein homogener

geschrumpfter Kern hervortritt. Andere Zellen zeigen Vakuolen oder schwere Degeneration. Man sieht die zugrundehelenden Reste deutlich.

Zusammenfassung

Auffallend geringfügige Veränderungen des Cerebellum, fast nur die PURKINJESchen Zellen betreffend, in der gewohnten Art der Schwellung der Dendriten, diskontinuierliches Befallensein bis auf die Flocke, die am stärksten getroffen erscheint. Der N. d. zeigt gleichfalls schwere Schädigung in Zellverminderung und auffällig häufigem Vorkommen homogener Kernschrumpfung, Zelldegenerationen der verschiedesnten Art.

VI. Fall (Nr. 3885).

36 Jahre alte Frau, die erst im Mai 1925 aufgenommen wurde. Auch sie hatte im Jahre 1920 eine Grippe überstanden. Drei Jahre später bekam die Patientin ein Zittern der Lippen. Nach fünf Jahren erst Verkrümmung der Hände und Finger, Schluckstörungen. Sie wurde wiederholt ohne Erfolg behandelt. Typischer Parkinsonismus. Ständige Bewegungen des Mundes, sonst Amimie, langsame monotone Sprache, Seborrhoe, Zittern der Hände und der Lippen, Pro- und Retropulsion, auffallender Tremor, starker Schweiß. Im Mai 1926 bekommt die Patientin Typhus, an dem sie zugrunde geht. Die ganze Krankheitsdauer beträgt sechs Jahre. Das Gehirn war makroskopisch ohne Befund.

V.: Auffallende Lückenbildung in den Markstrahlen, Schwund der Körner viel deutlicher als im vorigen Fall, aber auch diskontinuierliches Befallensein, auffallend blasse Markstrahlen. In den Ganglienzellen ist der gleiche Befund wie sonst sichtbar. Eine Vermehrung der Kerne in der Molekularschicht sehr deutlich. Auch im Mark sind die Kerne etwas vermehrt, desgleichen die LANNOIS-PAVIOTSche Schicht.

L. a.: Hier sind die Lückenbildungen schon etwas geringer, die Hyperämie sehr stark. Man sieht auch in der Pia vereinzelt infiltrierende Zellen. Sonst aber ist das Ganze besser als in dem vorigen Präparat. Das gilt auch für die Markfasern, während die PURKINJESchen Zellen die gewohnten Veränderungen aufweisen, hier vielleicht sogar noch stärker als in dem ersten Präparat. Man kann wohl sagen, daß die Mehrzahl der Zellen getroffen ist.

L. s.: Hier finden sich wiederum Herde, die man etwa folgendermaßen schildern kann. Um eine Dehiszenz des Gewebes, die von einer feinkörnigen Masse gefüllt ist, findet sich eine Verdichtung mit einzelnen eingestreuten Gliakernen und vereinzelt kolbig angeschwollenen Gebilden, die in das Innere solcher Lücken hineinragen. Sie finden sich in der Molekularschicht. Man hat manchmal den Eindruck, als wenn es sich um ein ausgefallenes Gefäß handeln würde, in Wirklichkeit ist das aber nicht der Fall. Das Ödem in der Tiefe ist nach wie vor vorhanden. Hier sieht man auch eine stärkere Meningitis, die aber auch nur fleckweise ist und hier besondere Dimensionen annimmt. Das Faserbild ist verhältnismäßig gut. Die PURKINJESchen Zellen haben wieder sehr stark gelitten.

L. s. s.: Hier finden sich die vorher geschilderten Lücken im Gewebe nicht, wie denn überhaupt die Veränderungen hier geringeren Grades sind. Das gilt nicht für die PURKINJESchen Zellen.

L. s. i.: Auffallend starke Hyperämie. Sonst gleicher Befund.

L. b.: Gleicher Befund.

T.: Die T. erscheint besser erhalten als die anderen Teile. Es findet

sich nicht einmal ein Ödem, nur vielleicht eine Anreicherung der Gliakerne im Mark. Auch die PURKINJESchen Zellen erscheinen hier besser erhalten, obwohl auch hier Schwellungen deutlich sind und einzelne Fasern degeneriert erscheinen.

F.: Der Körnerschwund und das Ödem sind wieder so wie in den stärkst betroffenen Teilen, die Faserung jedoch nicht schlecht erhalten. Die PURKINJESchen Zellen zeigen die verdickten Spitzenfortsätze besonders

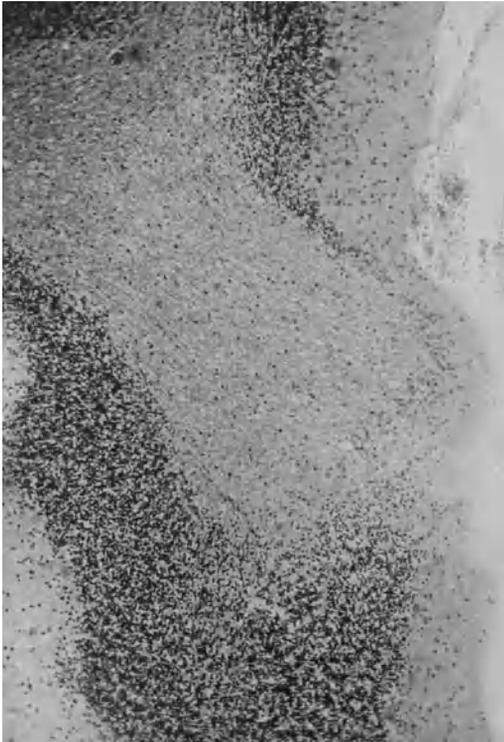


Abb. 3. Atrophie der Körner

deutlich. Der Zellkörper hat vielfach auch gelitten, doch sind die Zellen hier nicht mehr alle gebläht, sondern viele schon geschrumpft. Auch die Fortsätze zeigen neben Schrumpfung auch Blähung.

N. d.: Auch hier ist das Ödem in der Umgebung des Kerns und im Grundgewebe sehr deutlich. Es handelt sich weniger um Schwund der Zellen wie in den früheren Präparaten, dagegen kann man bei der Faserfärbung deutlich sehen, daß die Fasern, die zwischen den Kernen sich finden, gelitten haben. Die Zellen sind gebläht, einzelne Vakuolen, andere abgebläht und geschrumpft. Doch sind die Blähungen mit Randstellung des Kerns die häufigsten Veränderungen. Erst bei genauerem Zusehen sieht man, wie viele der Zellen schwer degeneriert und wie viele ausgefallen sind.

Zusammenfassung

Der Körnerschwund ist verhältnismäßig geringfügig, die PURKINJESchen Zellen dagegen schwer geschädigt, ebenso sind die Zellen im N. d. geschädigt, weniger die Fasern. Es finden sich an einer Stelle eigentümliche Blähungen, wie wir sie schon in zwei vorhergegangenen Fällen zu sehen Gelegenheit hatten.

VII. Fall (Nr. 3902).

60 Jahre alte Frau hatte im Jahre 1920 Grippe. Typische Lethargica, darnach Nervenreißen in den Händen, zunehmende Gefühlslosigkeit in den

Händen, die gleichzeitig dicker wurden. Es scheint, daß sich die Krankheit direkt an die Grippe anschloß. Objektiv typischer Parkinsonismus mit Aminie, verlangsamte Bewegungen, Tendenz, nach links zu fallen, auch lebhaftere Sehnenreflexe, auffallende Adipositas. Die Patientin klagt nur über Parästhesie in den Beinen. Während ihres Spitalaufenthaltes bekommt sie eine Pneumonie, der sie erliegt. Die Gesamtkrankheitsdauer beträgt sechs Jahre.

V.: Die Meningen sichtlich verdickt, aber kaum deutlich infiltriert. Leichte perivaskuläre Sklerose, etwas Pseudokalk. Rarefikation der Körner von nicht hohem Grad. Die PURKINJESchen Zellen sind auffallend gut er-

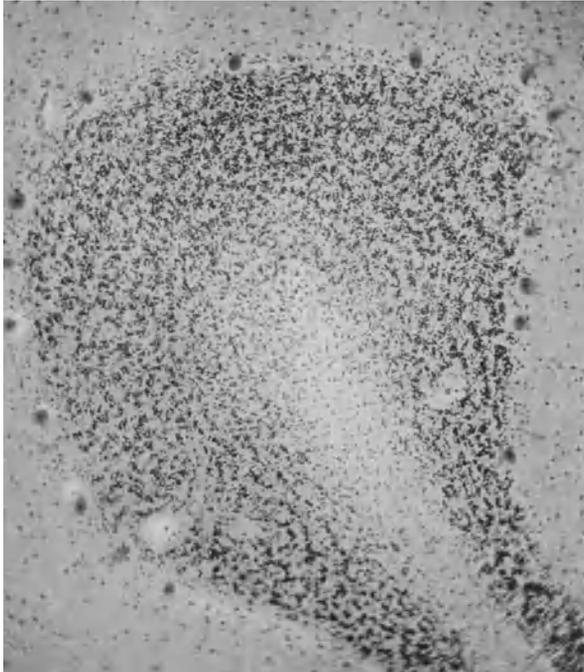


Abb. 4. Rarefikation der Körnerschicht

halten. An einzelnen Verdickung der Dendriten. LANNOIS-PAVIOTSche Schicht sehr kernreich.

L. a.: Auch hier wieder auffallend gute Erhaltung der Zellen und Fasern, nur daß auch hier wieder die Dendriten ziemlich verdickt sind.

L. s.: Ganz leichte Sklerose des Marks. Sonst gleicher Befund. Nirgend ein Zeichen entzündlicher Erscheinung.

L. s. s.: Hier fällt schon am Übersichtspräparat das stärkere Betroffensein der Körnerschicht in die Augen. Es ist fast diffus, aber doch kann man erkennen, daß einzelne Windungen stärker betroffen sind als andere. Der Körnerschwund ist ein sehr weitgehender (Abb. 4). Pia wie früher. Die Sklerose im Mark desgleichen. Auch die Fasern sind viel lichter und zeigen deutlich

die Zeichen der Degeneration (Abb. 5). Am NISSL-Präparat kann man auch deutlich den Ausfall der PURKINJESchen Zellen konstatieren (Abb. 6). Man sieht sie zum Teile gebläht, abgebläht, worauf sie schwinden. Immer aber tritt die starke Verdickung der Dendriten hinzu, die hier auch an jenen Zellen auffallend ist, die scheinbar noch intakt sind.

L. s. i.: Der gleiche Befund wie in L. s. s.

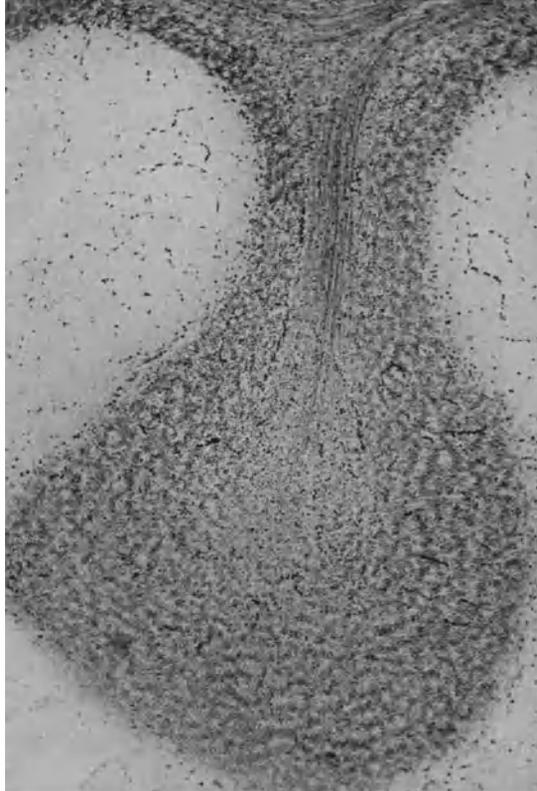


Abb. 5. WEIGERT färbung — der Markstrahl weitgehend atrophisch

F.: Auch die F. zeigt einen ziemlich weitgehenden Körnerschwund. Die Fasern sind eine Spur besser als in den vorigen Schnitten. Die Veränderung der PURKINJESchen Zellen ist hier ein wenig anders. Man sieht schwere Degeneration, aber neben den Schwellungserscheinungen sieht man Schrumpfung der Zellen deutlich mit dunklerer Färbung, während die in den vorigen Teilen die dunklere Färbung vermissen ließ.

N. d.: Hier ist der Zellschwund sehr auffällig und die Vermehrung der Glia eine sehr beträchtliche. Auffällig ist ferner, daß das Faserpräparat diese Dinge weniger erkennen läßt als das Zellpräparat. Im NISSL-Präparat sieht man einzelne Zellen geschwollen, andere geschrumpft. Aber auch

hier fällt die geringe Zahl der Zellen ins Auge, die geschwollenen blassen ab und schwinden auf diese Weise. Die geschrumpften werden kleiner und bilden ganz unregelmäßige Formen. Auffallend viele vermehrte Gliakerne. Wenn man die Gefäße genauer betrachtet, so sieht man gelegentlich in ihrer Umgebung Pseudokalk, hie und da auch Pigmentschollen. Ein sicheres Infiltrat jedoch wird vermißt.

Zusammenfassung

In diesem Falle fällt die relative Intaktheit der vorderen und der Wurmpartien gegenüber der verhältnismäßig starken Degeneration der Lobi semilunares und der Flocke auf. Es ist der gewohnte Schwund der

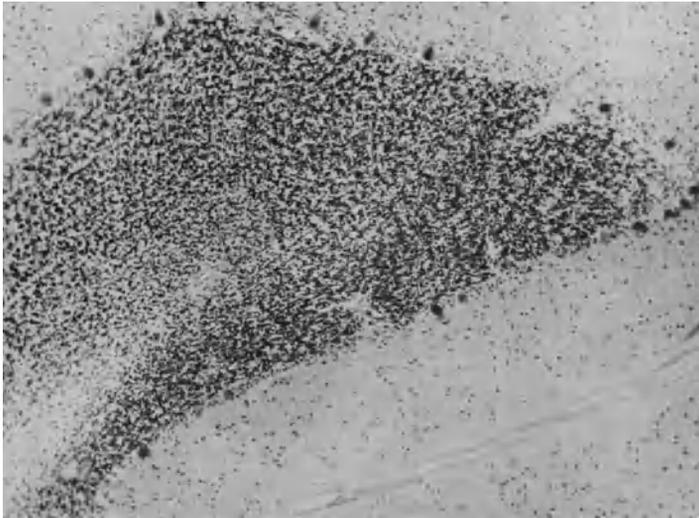


Abb. 5. Schwund der PURKINJE'schen Zellen

Körner neben einer Degeneration der PURKINJE'schen Zellen, die mit der ebenfalls bekannten Schwellung der Dendriten einhergeht. Auch der N. d. ist schwer getroffen. Ferner finden wir eine deutliche Lichtung des Markfaserbildes in den schwerer erkrankten Partien, wo sich auch die Gliakerne besonders anreichern. Ein entzündlicher Prozeß wird allenthalben vermißt.

VIII. Fall (Nr. 3901).

32 Jahre alte Frau wurde am 25. September 1923 aufgenommen. Im Jahre 1921 erkrankte die Patientin an Grippe. Es war auch das eine typische Lethargica. Nach 14 Tagen war sie wieder gesund. Es trat allmählich eine Besserung ein, doch nie die frühere Lebensfreudigkeit, da sie sich immer müde fühlte. Nicht ganz ein Jahr nach dieser Affektion trat Zittern auf, so daß sie genau nach einem Jahre das Krankenhaus aufsuchte. Trotz eingeleiteter

Behandlung verschlechterte sich ihr Zustand. Es trat Verlangsamung der Bewegungen auf, das Zittern verstärkte sich, Amimie, Salivation, starker Tremor, später Akinese, leise monotone langsame Sprache, leichte Steigerung der Sehnenreflexe mit Andeutung von Klonus, starre Haltung, Gang sehr langsam. Die Patientin geht an Tuberkulose zugrunde. Auch hier war das Gehirn makroskopisch ohne Befund. Die ganze Krankheitsdauer (Tod 16. VII. 1926) betrug fünf Jahre. Freies Intervall scheinbar zirka ein Jahr.

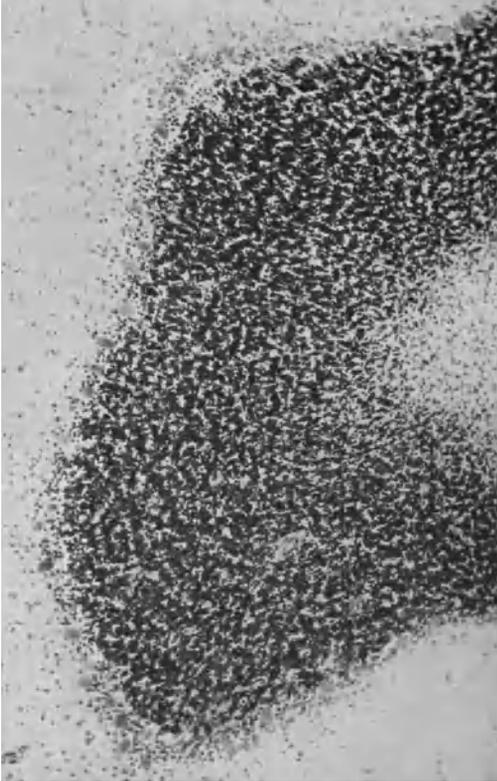


Abb. 7. LÄNNOIS-PAVIOTsche Schichte besonders hervortretend.

Das Bild entspricht auch hier dem typischen Parkinsonismus. Besondere Kleinhirnsymptome waren nicht aufgetreten.

V.: Etwas Ödem in den Markstrahlen. Die PURKINJESchen Zellen verhältnismäßig gut erhalten, doch zeigen sich auch hier bereits Ansätze einer Verdickung der Dendriten. Die Markverhältnisse mäßig gut.

L. a.: Hier ist gegenüber dem V. bereits eine deutliche, aber nicht sehr exzessive Verminderung der Körner. Auftreten der Netzformation. Auch hier leichtes Ödem im Mark. Fasern verhältnismäßig gut gefärbt. PURKINJESche Zellen wie früher, einzelne deutlich degeneriert.

L. s.: Gleicher Befund.

L. s. s.: Vielleicht daß hier etwas mehr als in den früheren Schnitten die LÄNNOIS-PAVIOTSche Schicht hervortritt. Sie ist sicher

kernreicher als es der Norm entspricht (Abb. 7). Vielleicht ist auch der Schwund der Körner schuld, daß sie deutlicher wird. Im Mark Lichtungen.

L. s. i.: Analoger Befund.

L. b.: Besser erhalten als die letzt geschilderten Läppchen. Auch das Mark ist besser gefärbt. Die PURKINJESchen Zellen zeigen deutlich Schwund zahlreicher Elemente.

T.: Verhältnismäßig gut erhalten, nur an einer einzigen Stelle tritt deutlich Schwund der Körner in Erscheinung. Auch Schwund der Pyramidenzellen ist hier kein besonders in die Augen fallender.

F.: Viel stärkere Degeneration der Körner als in den vorigen Läppchen.

Faserbild gut erhalten. Auch die PURKINJESchen Zellen erweisen sich degeneriert und zeigen die entsprechenden Veränderungen der Fortsätze.

N. d.: Hier ist das Ödem in der Umgebung sowohl als auch in der Tiefe des Kerns etwas stärker. Das spricht sich auch in der Faserung aus, die aber verhältnismäßig gut erhalten ist. Es ist eine sichtliche Abnahme der Zellen zu konstatieren, die ganz ungleichmäßig ist.

Zusammenfassung

Die Art der Zellveränderung ist ähnlich dem früheren Präparat: Abblassung mit homogener Kernschrumpfung bei gleichzeitiger Schrumpfung der Zellen. Es gibt aber auch Zellen, die eine Blähung aufweisen. Manche Kerne sind in die Peripherie verschoben. Auch hier zeigt sich ein ganz ungleichmäßiger, aber nicht sehr beträchtlicher Schwund der Körner mit einem Schwund der PURKINJESchen Zellen und den bekannten Erscheinungen der Blähung. Auch hier ist der N. d. getroffen, nicht so intensiv wie in dem vorigen Schnitt, aber auch deutlich. Es zeigt sich, wie schon in einem früheren Fall die homogene Kernschrumpfung mit oder ohne Randstellung des Kerns, Blähung und Schrumpfung der Zellen.

Mit Rücksicht auf die verhältnismäßig divergenten Befunde der Literatur habe ich in acht Fällen von Parkinsonismus, deren Krankengeschichte mir in äußerst zuvorkommender Weise von Prof. PAPPENHEIM zur Verfügung gestellt wurde, auf das genaueste das Kleinhirn untersucht und zwar, wie erwähnt, aus den verschiedensten Abschnitten. Die Befunde, die ich erheben konnte, betreffen alle Teile des Kleinhirns.

Die Meningen zeigen sich verhältnismäßig wenig affiziert. Eine ganz minimale Verdickung, vereinzelte Infiltratzellen sprechen dafür, daß eine Reizung der Hirnhäute besteht, wobei es gar nicht ausgeschlossen ist, daß diese Reizung nicht durch den Krankheitsprozeß als solchen, sondern durch die Veränderungen des Organes bedingt sind, das die Meningen überziehen. Wir können also sagen, daß die meningeale Affektion eben nur angedeutet vorhanden ist und keineswegs in solchem Umfange besteht, um daraus eine Affektion des Kleinhirns zu erklären.

Im Kleinhirn selbst fallen zuerst Veränderungen der Rinde ins Auge. Es ist eigentlich auffällig, daß diese von den verschiedenen Untersuchern bisher, mit Ausnahme von HOHMAN und KÖNIG, übersehen wurden, denn sie sind ungemein deutlich und finden sich sowohl bei jugendlichen als auch bei alten Individuen in gleicher Weise. Sie betreffen die zellulären Elemente in der Weise, daß es zu einem typischen Körnerschwund kommt. Derselbe ist ganz unregelmäßig, mitunter eben angedeutet, mitunter aber auch bis zum völligen Schwund vorgeschritten. Der Prozeß ist absolut diskontinuierlich, betrifft keinesfalls lediglich die Oberfläche, sondern geht auch in die Tiefe und es erscheint besonders hervorhebenswert, daß die Flocke fast immer am stärksten getroffen ist,

was vielleicht mit CETVERIKOV zu erklären wäre, als jenem Teile des Kleinhirns, der eigentlich mit dem Liquor der Ventrikel am meisten und am frühesten in Berührung kommt.

Von großem Interesse erscheinen mir die Veränderungen der PURKINJESchen Zellen. Schon HOHMAN beschreibt sie und vergleicht sie mit jenen von SPIEGEL und SOMMER bei senilen Prozessen gefundenen. Sie sind hauptsächlich charakterisiert durch eine Schwellung der Dendriten, die oft ganz beträchtliche Grade erreichen, bei gleichzeitiger schwerer Degeneration der Zellen, die am besten dadurch zum Ausdruck kommen, daß der Zellkern ausgesprochene Wandhyperchromatose erkennen läßt. Es kommt schließlich zum Zellschwund, konform den Angaben von KÖNIG, und zwar zu einem ziemlich exzessiven. Es ist nun einleuchtend, daß diese schweren Ausfälle der parenchymatösen Elemente des Kleinhirns gefolgt sind von reaktiven Veränderungen, die — wie das ja aus den Ausführungen von STERN hervorgeht — besonders leicht bei der Encephalitis eintreten. Dies zeigt sich in der Verbreitung und dem Hervortreten der LANNOIS-PAVIOTSchen Schichte, die gelegentlich aus drei bis vier Zellreihen zusammengesetzt ist. Ich sah in meinen Fällen kein Gliastrauwerk, sondern eigentlich fast immer nur eine Vermehrung der kleinen Gliazellen. Nur selten sah ich, besonders bei älteren Individuen, eine deutliche Gliofibrose, wobei selbstverständlich das Kleinhirn in den Windungen an Breite verlor. Auffällig wenig war die Molekularschicht befallen. Doch konnte man auch hier eine Vermehrung der freien Gliakerne wahrnehmen. Die Befunde der Rinde sind ganz typisch und finden sich in allen Fällen bald stärker, bald schwächer. Sie gehen einher mit einer Veränderung der Markfasern, die verhältnismäßig weniger getroffen erscheinen als die Zellen. Man sieht wohl diffuse Abblassung, auch eine Faserverminderung im WEGERT-Bilde. Gelegentlich kann man auch einen fleckigen Markausfall wahrnehmen, so daß Bilder resultieren, wie beim Status marmoratus. In keinem der Fälle fehlte eine schwere Veränderung des Nucleus dentatus cerebelli.

Wir haben alle pathologisch bekannten Zellveränderungen hier wahrnehmen können, die zumeist mit einem Schwund der Zelle verknüpft waren; ebenso wie sich Schwellung der Ganglienzellen findet, konnte man auf der anderen Seite Schrumpfung wahrnehmen; auch Vakuolenbildung, Überpigmentation, Kernwandhyperchromatose oder homogene Kernschrumpfung ließen sich abwechselnd nachweisen, aber immer in einer Intensität, welche die schwere Schädigung des Kerns zum Ausdruck bringt.

Als letzte Veränderung möchte ich eine ganz merkwürdige hervorheben, die vorwiegend die Molekularschicht, aber auch ein oder das andere Mal die tiefen Schichten betrifft. Im Anfange schien es mir, als

ob es sich um eine perivaskuläre Desintegration handeln würde. Dann aber konnte man doch in einzelnen dieser Herde nichts von Gefäßen wahrnehmen, sondern nur eine Lückenbildung, ebenso eine Nekrose des Gewebes selbst, in welche Lücken hinein aus der Umgebung gequollene Gebilde, am ehesten vergleichbar gequollenen Achsenzylindern oder gequollenen Gliafortsätzen, ragten. Auch einige nicht mehr differenzierbare Gewebsbröckel konnte man gelegentlich in ihnen sehen. Diese Gebilde fanden sich nicht nur bei alten, sondern vorwiegend auch bei jungen Individuen. Ich hebe das hervor, weil einzelne von diesen eigentümlichen nekrotischen Herden den Eindruck beginnender seniler Plaques oder seniler Drusen machten. Ich will damit keineswegs sagen, daß es sich um einen gleichen Prozeß handelt, hebe diese Bildungen aber deshalb hervor, weil mir aus ihnen hervorzugehen scheint, wie schwere Schädigungen dieser Prozeß im Zentralnervensystem hervorzubringen imstande ist, Schädigungen, die, wie die Degeneration der PURKINJESCHEN Zellen und der allmähliche Schwund der Körner beweisen, sehr ähnlich sehen dem, was man im pathologischen Senium zu sehen pflegt.

Damit kommen wir zu Überlegungen, die sich mit der Pathogenese der in Frage stehenden Veränderungen beschäftigen. TAKASE hat die Veränderungen des Kleinhirns bei der progressiven Paralyse untersucht und es zeigt sich, daß eine große Analogie in bezug auf die Veränderungen mit jenen besteht, die ich eben beim Parkinsonismus beschrieben habe, d. h. die meningealen Erscheinungen standen in keinem Verhältnis zu denen des Parenchyms. Der Prozeß des Parenchyms war ein diskontinuierlicher und betraf die Körner und PURKINJESCHEN Zellen und Fasern in gleicher Weise. Es ist ungemein interessant, daß auch TAKASE die Analogie mit den senilen Veränderungen hervorhebt. Auch er findet die Schwellung der Dendriten, die als primär angesehen wird und die der Schwellung der Zellkörper vorhergeht. Auch das Schwinden der Tigroide, die zuerst zart werden und von der Peripherie aus schwinden, spielt sich in vollständig gleicher Weise ab, wie es TAKASE für die Paralyse beschrieben hat.

Es handelt sich also hier im Kleinhirn bei zwei so grundverschiedenen Krankheiten, wie die Paralyse und der Parkinsonismus, um faktisch gleichwertige Veränderungen und man muß wohl sagen, daß wir hier eine bestimmte Reaktionsform des Organes vor uns haben müssen, eine Reaktionsform, die einfach dann auftritt, wenn das Organ in irgend einer Weise geschädigt wird. Nicht das Toxin, nicht die Infektion scheint die Veränderungen des Kleinhirns zu bestimmen, sondern das Organ reagiert auf jede Schädigung in gleicher Weise. Wir sehen das pathologische Senium sich analog verhalten der Paralyse und diese wiederum analog dem Parkinsonismus. Wir werden demzufolge alle Annahmen von hypothetischen Toxinen oder bestimmten Infektionen

aufgeben müssen angesichts der Tatsache, daß die verschiedensten Toxine, bzw. verschiedensten Infektionen die gleichen Veränderungen im Kleinhirn hervorbringen können. Es sei denn, daß durch diese verschiedenen ätiologischen Momente irgend ein gemeinsamer Faktor frei wird, der dann seinerseits auf das Kleinhirn wirkt. Aber das ist eine Annahme, die wir vorläufig durch nichts beweisen können.

Es erscheint mir deshalb von großem Interesse, gezeigt zu haben, daß die Reaktionsform des Kleinhirns gegenüber toxisch-infektiösen Prozessen eine ziemlich gleichartige ist, gleichartig wenigstens, soweit die drei genannten Krankheitsgruppen in Frage kommen, das pathologische Senium, die progressive Paralyse und der Parkinsonismus, Krankheitsgruppen, die nur eines gemeinsam haben, das ist der eminent chronische Ablauf.

Wenn wir nun die Veränderungen des Kleinhirns auf die klinischen Erscheinungen beziehen wollen, so sehen wir, daß in diesen acht Fällen fast überall das typische Bild des akinetisch-hypertonischen Syndroms in seiner ausgeprägtesten Form vorhanden ist. Nur im IV. Fall wird eine leichte Ataxie erwähnt und im VII. Fall eine Fallneigung.

Die anatomische Untersuchung in diesen Fällen unterscheiden sich in nichts von jenen, bei welchen solche Kleinhirnerscheinungen fehlen. Vielleicht das im IV. Fall, wo es sich um ein jüngeres Individuum handelt, die Störungen eine größere Allgemeinintensität im Kleinhirn erreicht hatten. Jedenfalls kommt das Kleinhirn in dem genannten Syndrom mit den von ihm bekannten Erscheinungen nicht zum Ausdruck. Das gilt vielleicht nur mit einer einzigen Ausnahme, ich meine den Tremor. Es ist bekannt, daß auch bei Kleinhirnläsionen Tremor aufzutreten pflegt und man findet diesen Tremor nur bei solchen Läsionen, welche in der Tiefe des Kleinhirns sitzen und den Nucleus dentatus cerebelli schädigen. Es wäre nicht unmöglich, daß in den Fällen von Parkinsonismus der Tremor vielleicht auch durch die in allen Fällen hervorgetretenen Läsionen des Nucleus dentatus bedingt sei.

Ich will hier keineswegs auf die von den verschiedenen Autoren vertretenen Anschauungen über das Wesen des Tremors eingehen und nur auf die Tatsache der konstanten schweren Läsionen des Nucleus dentatus verweisen, die vielleicht klinisch in dem Tremor ihren Ausdruck finden. Immerhin erscheint es auffällig, daß bei einer doch nicht ganz unbeträchtlichen Schädigung des Kleinhirns in solchen Fällen im klinischen Bilde des Parkinsonismus die Kleinhirnerscheinungen nahezu fehlen. Es begegnet sich auch in dieser Beziehung der Parkinsonismus, soweit die Kleinhirnveränderungen in Betracht kommen, mit der progressiven Paralyse, wo gleichfalls trotz schwerer Schädigungen Kleinhirnerscheinungen im klinischen Bilde zurücktreten.

Wir müssen annehmen, daß es sich offenbar um rasche Kompensation

von Ausfällen handelt. Vielleicht wird eine verfeinerte Diagnostik imstande sein, auch ein Korrelat für die Kleinhirnveränderungen, die sich in jedem Falle von Parkinsonismus zeigten, zu finden.

Literaturverzeichnis

CETVERIKOV, N.: Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des postenzephalitischen Parkinsonismus. Neurol. Neuropathol. Psychol. Psychiatrie, Festschrift f. Prof. G. ROSSOLIMO (1884-1924). S. 632—641. 1925. — GROSS, W.: Über Encephalitis epidemica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 63, S. 299. — HOHMAN, L.: Pathologisch-anatomische Untersuchungen über den enzephalitischen Parkinsonismus. Arb. a. d. neurol. Inst. a. d. Wr. Univ., Bd. 27, H. 1, S. 1. 1925. — KÖNIG, O.: Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Paralysis agitans sine agitatione auf dem pathologisch-anatomischen Boden der Encephalitis epidemica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 75, S. 224. 1922. — LÉVY, G.: Contribution a l'étude des manifestations tardives de l'encéphalitis epidemique. Thèse Paris. 1922. — MARINESCO: Brit. med. Journ. XI, 2. 1918. — SPIEGEL und SOMMER: Über die histologischen Veränderungen des Kleinhirns im normalen Senium. Arb. a. d. neurol. Inst. a. d. Wr. Univ., Bd. 22, H. 1, S. 1. 1919. — STERN, F.: Die epidemische Encephalitis. Berlin 1922. — TAKASE: Kleinhirnpathologie bei progressiver Paralyse. Arb. a. d. neurol. Inst. a. d. Wr. Univ., Bd. 26, H. 2/3, S. 285. 1925.

Studien zur Tuberkulose des Gehirns

Die Tuberkulose des Kleinhirns

Von

Dr. **Ryojiro Furui** (Tokio)

Mit 5 Textabbildungen

Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Kleinhirntuberkulose besonders im Kindesalter eine ganz bedeutende Rolle spielt und daß sie jedenfalls häufiger ist als die Tuberkelbildung an anderen Stellen des Zentralnervensystems.

Es ist besonders von ALLEN STARR darauf hingewiesen worden, daß dies möglicherweise darauf zu beziehen sei, daß Kinder sehr leicht auf den Hinterkopf fallen und das Trauma die Entstehung des Tuberkels begünstigt. Es ist dabei aber die Frage nicht entschieden, ob die Lokalisation der Tuberkulose nur dann im Kleinhirn nach Trauma statt hat, wenn bereits irgend welche tuberkulöse Veränderungen im Gehirn sich finden oder ob das auch der Fall ist, wenn nur Tuberkulose überhaupt im Organismus vorhanden ist. Bei der Rolle der Meningen für die Verbreitung des tuberkulösen Prozesses im Gehirn, die ja allgemein anerkannt wird, wäre es natürlich nicht verwunderlich, wenn nach Trauma bei bestehender Meningealtuberkulose sich an der Stelle des Traumas oder diesem benachbart ein extensiverer Prozeß entwickeln würde.

Die Forschungen der verschiedenen Autoren über die Tuberkulose des Gehirns geben darüber keinen Aufschluß. Sie gehen gewöhnlich von anderen Voraussetzungen aus. Ich will nur einige wenige hier anführen. So hat FIEANDT die Tuberkulose experimentell erzeugt, lediglich um festzustellen, welche Zellelemente im Gehirn bei der Bildung von Tuberkelknötchen eine Rolle spielen. Es ist ganz interessant, daß er nachweisen konnte, daß neben den lymphoiden Elementen die Fibroblasten, besonders aber die Gliazellen, eine Rolle spielen, wobei sich die Kerne amitotisch teilen und solche Gliazellen oft Polyblasten und epitheloiden Zellen ähneln können. Es können diese Gliazellen aber auch phagozytäre Eigenschaften gegenüber den Tuberkelbazillen annehmen. Es sind diese Feststellungen deshalb von großem Interesse, weil es den Anschein hat, als ob die Glia von den Tuberkelbazillen nicht angegriffen wird. KIRSCHBAUM, der sich gleichfalls mit der Tuberkulose des Zentralnervensystems

befäßt, meint, daß in den Meningen die Veränderungen doppelt seien, und zwar solche mit diffuser Infiltration und solche mit Knötchenbildung, die jedoch beide gemischt vorkommen können. Das wesentliche dieser Untersuchungen liegt aber darin, daß er zeigt, daß das diffuse Infiltrat der Meninx leicht auf das Gehirn übergreifen kann. Im Gegensatz zu FIEANDT, der die lebhaftere Reagibilität der Glia hervorhebt, betont KIRSCHBAUM eine auffallende Reaktionslosigkeit der Glia.

Auch BETRAND und MEDAKOWITSCH beschäftigen sich mit den verschiedenen Formen der Tuberkulose des Gehirns. Auch sie nehmen an, daß die Glia bei der Gehirntuberkulose eine besondere Rolle spiele und daß, wie ja auch FIEANDT meint, sogar Riesenzellen aus Gliazellen entstehen können. Sie meinen, daß die Reaktion des Zentralnervensystems auf das Vordringen der Tuberkulose eine doppelte sei. Eine defensive und eine mehr phagozytäre.

Eine größere Bedeutung für die vorliegenden Fragen kommen Befunden zu, die eigentlich von HERSCHMANN zuerst besonders hervorgehoben wurden. Es handelt sich um das Exacerbieren von latenter, chronischer tuberkulöser Meningitis. Er erwähnt einen eigenen Fall mit Obduktionsbefund und einen ganz analogen von BUSSE und bringt weitere Fälle, welche die Heilbarkeit der tuberkulösen Meningitis erweisen sollen. Ferner weist er auf die Häufigkeit meningealer Komplikationen bei Tuberkulose hin und gibt Anlaß, daß FRISCH und SCHÜLLER dieser Frage an einem größeren internen Material nachgehen. Diese Autoren konnten tatsächlich die Annahmen HERSCHMANNs bestätigen und ein Bild meningealer Reizung schildern, das sie als Meningitis tuberculosa disoreta bezeichneten. Ob dies tuberkulotöxisch oder direkt tuberkulös ist, hat für die vorliegende Untersuchung keine Bedeutung.

Ich will, wie gesagt, hier nicht näher auf die Literatur dieser Dinge eingehen und nur eine Reihe von Fragen beantworten, die meine Untersuchungen gestatten. Die Fälle seien im folgenden kurz angeführt.

Fall 1. (Nr. 3615). 10 Jahre alter Knabe, seit drei Wochen krank. Das Kind stürzte auf dem Eise und fiel dabei auf den Hinterkopf. Es erhob sich, war weder bewußtlos, noch erbrach es. Erst 14 Tage nach diesem Sturz stellten sich diffuse Schmerzen im Kopf ein. Es trat Erbrechen und Schwindel dazu, so daß das Kind an der Kinderklinik aufgenommen wurde. Das Kind wurde neurologisch auf das genaueste untersucht. Es zeigte sich bei beiden Untersuchungen ein leicht hydrozephalas Cranium, der Schädel nicht klopfempfindlich, im allgemeinen ein etwas hellerer Schall. Der rechte Cornealreflex etwas herabgesetzt. Beim Blick nach rechts Nystagmus mit der schnellen Komponente nach rechts, eine Spur ROMBERG beim Stehen mit geschlossenen Augen, vorsichtiger Gang mit überkreuzten Beinen, aber nicht auffällig ataktisch. Keine Ataxie beim Kniehackenversuch. Auffallende Adiadochokinese der rechten o. E. REBOUND-Phänomen der rechten o. E. Spur Asynergie cérébelleuse. Der Augenspiegelbefund ergibt nur eine leichte Neuritis optica mit leichtem Netzhautödem um die Papillen

und Erweiterung der Gefäße und zarteste Blutungen, links stärker wie rechts. Bei der Lumbalpunktion entleert sich der Liquor unter starkem Druck, sonst nichts Pathologisches.

Der Ohrbefund ergibt ein Schalleitungshindernis beiderseits, rechts mehr als links bei normalem inneren Ohr. Links Vorbeizeigen, wahrscheinlich durch Druck des rechtsseitigen Tumors auf die linke Hemisphäre.

Mit Rücksicht auf diesen Befund wird ein Tumor cerebelli im rechten Seitenlappen angenommen und eine Aufklappung über dem Kleinhirn gemacht. Das Kind ist aber einen Tag nach dem Eingriff gestorben.

Der Obduktionsbefund ergibt in der rechten Kleinhirnhemisphäre eine ovale, 4,5 cm im Durchmesser haltende Geschwulst von sehr weicher Konsistenz, rötlichgrauer Farbe, stellenweise scharf, stellenweise unscharf begrenzt, das Tumorgewebe von Hämorrhagien durchsetzt und zu Knollen zerteilt, geringe Nekrose, das anstoßende Hirngewebe ödematös, von Hämorrhagien durchsetzt. Die Medianebene stärker nach links, der IV. Ventrikel nach vorn gedrängt.

Die histologische Untersuchung des Falles ergibt:

Schnitt durch den Tumor: Das Ganze macht den Eindruck eines unendlich gefäßreichen Granulationsgewebes. Die Zellen sind rund, haben zum Teil lymphoiden Charakter, zum Teil epitheloiden, indem die Kerne hell, mit feinerer Zeichnung erscheinen. Ein Plasma um diese Zellen wird vermißt. Dagegen sieht man, daß sie im allgemeinen keine so frische Tinktion haben wie sonst lymphoides Gewebe und daß an einzelnen stellenweise bereits ganz leichte Nekrosen beginnen. Die Gefäße sind dünnwandig, zum Teile sind sie sehr erweitert, zum Teile sieht man sogar, daß sie zerrissen sind, mit Blutungen in der Umgebung. Inmitten der Geschwulst sieht man diese nur aus Zellen aufgebaut. Eine Grundsubstanz wird vollständig vermißt. Ferner sieht man Kernteilung, und zwar mitotische und amitotische. Das Verhältnis des Tumors zur nächsten Umgebung ist ein doppeltes. Man sieht zunächst, wenn man vom Tumor gegen das Cerebellum fortschreitet, daß der Tumor in einer geraden Linie das cerebellare Gewebe abgrenzt, also als ob er substitutiv ausgefallenes Gewebe ersetzt, ohne daß irgendwelche Druckerscheinungen der Nachbarschaft hervortreten. Sucht man sich nun die einzelnen Schichten dieser Nachbarschaft, so sieht man, daß die Körner unendlich an Zahl verringert sind. Und es ist nicht ohne Interesse, daß während in der Molekularschichte kaum Tumorzellen vorhanden sind, wir in der Körnerschichte deutliche Tumorzellen finden und zwar ziemlich diffus. Das Spiel wiederholt sich. Die Molekularschichte frei, die Körnerschichte von Tumorzellen durchsetzt und schließlich sieht man an der Peripherie, offenbar von den Meningen aus, an der Oberfläche eine Anreicherung von Tumorzellen; so daß also, wenn man eine Kleinhirnwindung betrachtet, nur die Körnerschichte und die äußere Oberfläche der Molekularschichte von Tumorzellen eingenommen wird.

Während aber in der dem Tumor direkt anliegenden Windung die PURKINJESchen Zellen geschwunden sind, sieht man sie in der benachbarten Windung bereits wieder auftreten. An jener Stelle der Windung, wo der Prozeß höhere Grade erreicht hat, geht die Entwicklung des Tumors auch mehr in die Tiefe und dann sieht man, wie die Molekularschichte mehr und mehr von solchen Tumorzellen durchsetzt wird.

Es erhebt sich nun die Frage, ob die Ausbreitung längs der Gefäße erfolgt oder durch Degeneration, Übergreifen und Einwuchern von Zellen. Man kann diese Frage dahin entscheiden, daß ein Einfluß der Gefäße wohl

bemerkbar ist, indem perivaskulär Tumorzellanhäufungen sich finden. Aber es scheint das nicht der einzige Weg zu sein. Denn man kann z. B. gerade in der Schicht unter der Pia Gefäße finden, die frei von solchen Tumorzellen sind, während die Umgebung deutlich Tumorzellen aufweist. In diesen Schichten, wo der Prozeß jünger ist, finden sich auch vereinzelt Riesenzellen.

Es ist von großem Interesse zu sehen, daß die III. über dem Tumor liegende Windung, mitunter auch schon die II., vollständig tumorfrei ist und daß wir selbst in den Meningen, außer in der nächsten Umgebung des Tumors, keine Meningitis wahrnehmen. Die Meningen sind äußerst zart. zeigen keine Spur eines Infiltrates. Es ist nicht zu leugnen, daß ein leichtes Ödem in der Umgebung des Tumors besteht.

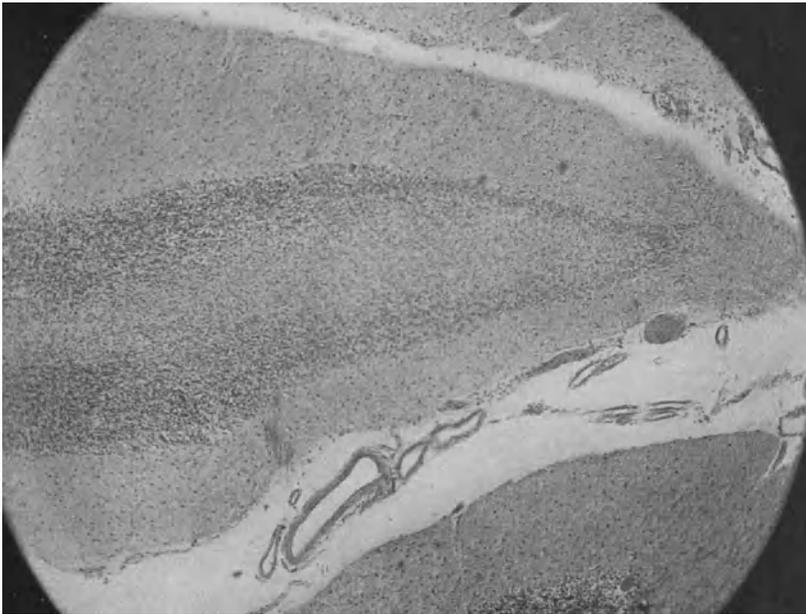


Abb. 1. Dritte Windung vom Tumor aus gerechnet. Ausfall von Körner- und PURKINJE schen Zellen

NISSL-Präparate bestätigen die an den Übersichtspräparaten gewonnenen Erfahrungen. In der Tat sind die PURKINJESchen Zellen in der Windung neben dem Tumor zerstört. Aber schon in der nächsten Windung treten sie teilweise wieder auf, teilweise aber sind sie auch hier vernichtet. Sie zeigen deutlich Kompressionserscheinungen, da sie in der Form ganz anders aussehen als sonst. Die Veränderung der PURKINJESchen Zellen ist auch an den Nachbarwindungen zu sehen, aber lange nicht mehr so intensiv und an einzelnen kann man bereits vollständig normale Zellen wahrnehmen. Dagegen zeigen die Körner schwere Ausfälle (Abb. 1).

Sehr interessant sind die Präparate der Faserfärbung. Im Tumor selbst kann man an WEIGERT-Schnitten Nervenfasern nicht nachweisen. Dort wo der Tumor an das Kleinhirn stößt, sieht man jedoch, daß der Mark-

strahl bereits deutlich Fasern enthält, die jedoch schwer degeneriert sind. Die nächsten Markstrahlen zeigen dann diese Degeneration nicht mehr, dafür ein ziemlich starkes Ödem, so daß man also sagen kann, daß der Prozeß sich an der nächsten Kleinhirnwandung in der Nachbarschaft begrenzt und daß die übernächste Wandung nicht mehr durch den substitutiven Tumor, sondern durch das Ödem gestört ist.

Die Veränderungen *der gesunden Hemisphäre des Kleinhirns* sind verhältnismäßig sehr beträchtlich. 1. sieht man in den Meningen eine typische Entzündung, die ganz den Charakter der tuberkulösen Meningitis trägt. Die Meninx ist dabei etwas fibrös erweitert und zeigt ein reichliches zelluläres Infiltrat. Das gilt für die Oberfläche. Zwischen den einzelnen Läppchen



Abb. 2. Schwartige Meningitis über dem Großhirn

ist dieses Infiltrat jedoch wesentlich geringer. Nur dort, wo ein größerer Spaltraum ist, kommt auch mehr Infiltrat in dieses Gebiet.

Betrachten wir zunächst die dem Tumor näher gelegenen Partien, so zeigt sich eine schwere Degeneration, bestehend in einer Abblassung der Körnerschichte und Schwund der Kerne, auffälligerweise diskontinuierlich. Man kann z. B. in einer Wandung einen Abschnitt noch ganz gut erhalten sehen und den Nachbarabschnitt vollständig zellfrei. Dabei hat diese Wandung scheinbar äußerlich nicht gelitten. Die PURKINJESCHEN Zellen dieses Gebietes sind vorhanden, aber nur teilweise. Teilweise sind sie auch zerstört.

Im NISSL-Präparat lassen sich die Verhältnisse besser übersehen. Es zeigt sich, daß an jenen Stellen, wo die Körner Schaden gelitten haben, auch die PURKINJESCHEN Zellen ausgefallen sind. Und knapp daneben,

wo die Körner wieder etwas intakt sind, die PURKINJESchen Zellen vollständig intakt sich finden. Es ist eine Degeneration der Zellen nicht zu sehen, man sieht nur einen Schwund der Zellen, weshalb es sich hier um einen sehr rasch ablaufenden Prozeß zu handeln scheint. Es sind auch sehr wenig Reaktionserscheinungen noch in der Umgebung. Nur einzelne plasmatische Gliazellen lassen sich finden.

Das WEIGERT-Präparat dieser Gegend zeigt an jenen Stellen, wo die Körner geschädigt sind, schwere Ausfälle im Mark, während die Nachbarwindung verhältnismäßig gut erhalten ist und nur ein leichtes Ödem erkennen läßt.

Der interessanteste Befund ergibt sich bei der Untersuchung der *Großhirnhemisphäre*. Es zeigt sich nämlich hier eine mächtige schwartige Meningitis (Abb. 2). Bei genauer Untersuchung dieser Schwarte zeigt sich, daß sie im wesentlichen aus Bindegewebe zusammengesetzt ist und daß außer frischen Blutungen ein zelliges Infiltrat in sehr geringem Maße vorhanden ist. Dagegen sind Reste alter Blutungen zu sehen. Nur an der Innenseite der Meninx sieht man ein paar Infiltratzellen lymphoiden Charakters. Die Hirnrinde läßt in ihrem zelligen Aufbau keine Differenz gegenüber der Norm erkennen, jedenfalls keinen deutlichen Zellausfall oder Schichtverschiebung. Die Pyramidenzellen haben ihre Form noch ziemlich beibehalten. Von einem degenerativen Prozeß nichts zu sehen. Es ist höchstens die Molekularschichte an der Peripherie ein wenig dichter, aber auch nicht sonderlich, denn der subpiaie Raum zeigt sich frei, d. h. es sind keine Durchwachsungen vorhanden. Der Prozeß spielt sich an der Außenseite der Pia ab. Demzufolge ist auch nur ein minimales Ödem der Rinde vorhanden, und soweit die etwas unzulängliche Färbung im WEIGERT-Schnitt es ermöglicht, sieht man auch die Markstrahlen und Radien intakt.

Zusammenfassung

Bei einem zehnjährigen Knaben entwickeln sich aus besten Wohlbefinden, nach einem Sturz auf das Hinterhaupt, zwei Wochen später, allgemeine Hirndruckerscheinungen, die nach einer Woche bereits das vollentwickelte Bild eines rechtsseitigen Kleinhirntumors bieten. Das Kind erliegt der Operation und es zeigt sich in der Tat ein rechts im Kleinhirn sitzender Tuberkel, seiner Struktur nach vollständig frisch, mit kaum angedeuteten Nekrosen, aber zahlreichen Blutungen im Innern. Außer den dünnwandigen Gefäßen zeigt er eigentlich eine ziemlich scharfe Abgrenzung von der Umgebung. Nur die Meningen erweisen sich als infiltriert und von ihnen aus greift der Prozeß in den Nachbarwindungen auf die Molekularschichte über und scheinbar auch auf die Körnerschichte.

Wenn man vom Tumor ausgeht, so ist die ihm zunächst gelegene Windung deutlich als solche zu erkennen, zeigt keine Formveränderung und nur das Infiltrat mit den Tumorzellen und die degenerativen Veränderungen. Die zweite Windung zeigt das gleiche in geringerem Ausmaße und die dritte Windung ist bereits frei und läßt nur ein ganz geringes Ödem erkennen.

Die gesunde Seite des Kleinhirns zeigt die Meningitis und — merk-

würdigerweise an ganz differenten Stellen — schwere Ausfälle der Körner und PURKINJESchen Zellen, sowie der Fasern, ohne wesentliche reaktive Wucherung der Glia.

Am merkwürdigsten ist eine schwartige alte Meningitis über dem Großhirn, die jedoch so ist, daß sie die Innenseite der Pia frei läßt und sich nur an der Außenseite entwickelt. Demzufolge ist auch der unter der Meninx gelegene Cortex verhältnismäßig frei.

Fall 2) 5 Jahre altes Mädchen. Seit zwei Jahren krank. Beginn mit Schwellung der Füße, leichter Ermüdbarkeit, Hände-Zittern. Alle vier bis

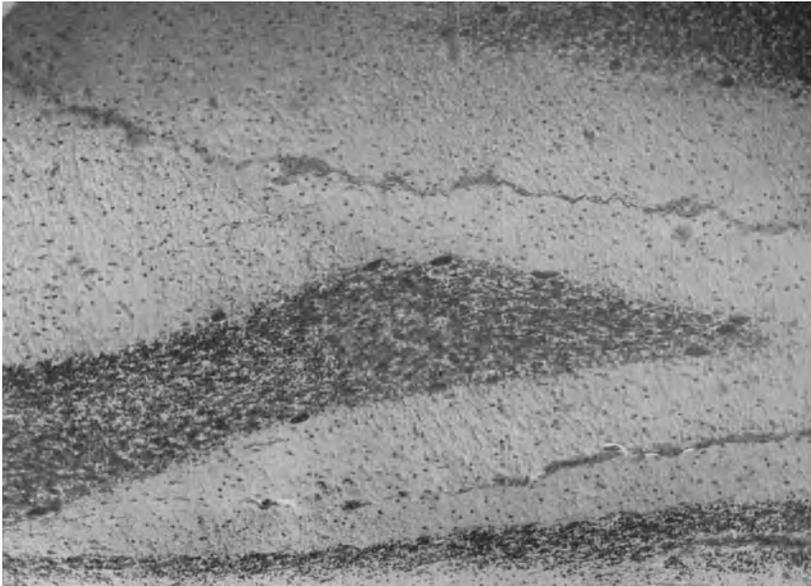


Abb. 3. Dritte Windung vom Tumor aus gerechnet. Abnorme Stellung der PURKINJESchen Zellen

sechs Tage epileptiforme Anfälle. Nach einem halben Jahr verschwinden diese. Statt dessen verstärkt sich das Schwanken beim Gehen und das Zittern der Hände.

Der am 15. III. 1919 erhobene Augenbefund zeigt eine bestehende beiderseitige Optikusatrophie, wahrscheinlich neuritischen Ursprungs.

Die neurologische Untersuchung ergab: Hydrocephales Cranium, bruit de pot félé. Die o. E. zeigen leichte Ataxie, keine Parese der u. E. RHOMBERG, breitbasiger Gang, Schwanken beim Gehen, sehr lebhaft Patellarreflexe, beiderseits Fußklonus, BABINSKI. Der Ohrenbefund ergab normale Verhältnisse.

Es wurde ein Tuberkel im Cerebellum median angenommen, wahrscheinlich aber handelte es sich um multiple Tuberkel.

Bei einer zweiaktigen Operation wurde bei dem zweiten Akt ein walnußgroßer, rechts im Kleinhirn gelegener, bis an die Oberfläche reichender Solitär tuberkel entfernt. Das Kind überlebte die Operation nur wenige Tage.

Die Obduktion ergab eine schwere Tuberkulose der Bronchien und Mesenterialdrüsen sowie auch der Lunge und des Darms, daneben deutlich noch bestehender Konglomerattuberkel rechts im Kleinhirn.

Die histologische Untersuchung des Tumors zeigt das typische Bild eines Konglomerattuberkels mit schwerer Nekrose im Innern. In der Umgebung des Tuberkels zahlreiche Blutungen. Geht man von einem solchen Knoten gegen das Kleinhirn vor, so zeigt sich hier, wie in dem Falle I folgendes:

Zunächst von der Nekrose nach außen eine Schichte von Granulationsgewebe, das hier aber das typische Bild zeigt. Die benachbarte Windung, soweit sie überhaupt erkennbar ist, läßt wiederum zunächst Körnerschwund erkennen. Auf der Tumorseite fehlt die Molekularschichte. Auf der dieser entgegengesetzten Seite sieht man die Molekularschichte deutlich. Die PURKINJESchen Zellen fehlen. Die nächste Windung ist verschmächtigt, aber in ihrer Struktur sehr schwer zu erkennen. Auch hier sieht man wieder an der Peripherie die Pia infiltriert, die Molekularschichte sehr ödematös, mit eingestreuten Kernen, die am ehesten Tumorzellen entsprechen, dann die rarefizierte Körnerschichte, dann wieder die Molekularschichte mit Ödem und eingesprengten Kernen. PURKINJESche Zellen sind nirgends zu sehen. Man sieht deutlich, daß die Tumorzellen in die Windungen einbrechen. Der Prozeß setzt sich längs der Meningen fort. Diese sind mit der Unterflache zum größten Teil vollständig verklebt. Von großem Interesse ist, daß der Prozeß schon bei der III., über dem Tuberkel gelegenen Windung auffallend abklingt, aber noch immer erkennbar ist. Hier finden sich auch wieder PURKINJESche Zellen. Sie zeigen die gleiche Lage wie in den früheren Präparaten, d. h. sie sind nicht vertikal, sondern quer gestellt in ihrer größeren Achse und man sieht tatsächlich einzelne von ihnen pyknotisch (Abb. 3). Die Querstellung ist so, daß der Spitzenfortsatz in vielen Zellen nicht mehr vertikal, sondern horizontal steht.

Die Fasern in diesem Gebiete sind schwerst geschädigt, doch kann man, ebenso wie bei den Zellen sehen, daß schon die III. Windung über dem Tumor wieder deutlich die Fasern enthält. An einzelnen Stellen sind stärkere Blutungen im ganzen Gewebe.

An einer anderen Stelle reicht der Tumor hoch an die Oberfläche heran und man sieht die Verklebung Pia—Arachnoidea—Dura. Hier kann man nachweisen, daß der Tumor tatsächlich von der Pia ausgeht und in das Gewebe einbricht. Der Tumor dieses Gebietes erscheint noch älter als der erstgeschilderte. In der Medulla oblongata zeigt sich eine schwere tuberkulöse Meningitis, die ganze Basis einnehmend. Man sieht, wie sie von da aus auf das Kleinhirn übergreift. Die an der Medulla anhaftenden Kleinhirnpartien unter der meningealen Veränderung zeigen schwerste Schädigung. Es sind die Körner zum Teile vollständig verschwunden, zum Teile stark rarefiziert. Doch wo die Körner vollständig geschwunden sind, fehlen auch die PURKINJESchen Zellen. An anderer Stelle sind sie erhalten. Die Medulla selbst erscheint wenig geschädigt. Nur im Rezessusgebiet sieht man im Cochlearis, bzw. Vestibularis malazische Herde. Das Randgebiet ist aufgehellt. Das Ependym des Ventrikels ist sklerotisch.

Gesunde Seite des Kleinhirns:

Die Pia ist ganz minimal injiziert, wobei aber eine Verbreiterung nicht zu konstatieren ist. Es handelt sich immer nur um einzelne Zellen um die

Gefäße. Andeutung eines leichten Ödems bei relativer Intaktheit des Parenchyms. Das Ödem ist vielleicht im Markstrahl deutlicher als im Grau. Demzufolge ist auch das Parenchym nahezu normal.

Operkulares Gebiet im Großhirn:

Hier zeigt sich auch eine ziemlich beträchtliche Verdickung der Pia, wobei gerade in diesem Falle besonders hervortritt, daß die der kranken Kleinhirnseite entsprechende Pia verhältnismäßig intakt ist, und der Prozeß sich von der Außenseite der Pia entwickelt. Es ist, als ob das ganze arachnoidale Balkenwerk durch ein dichtmaschiges Bindegewebe ersetzt wäre. In der Schichtbildung der Rinde, in der Färbung der Ganglienzellen ist keine Differenz zu sehen. Auch die Faserfärbung entspricht nahezu der Norm, nur an der Oberfläche fehlen die tangentialen Fasern und das superradiäre Flechtwerk.

Zusammenfassung

Älterer Konglomerattuberkel des Kleinhirns, offenbar von den Meningen ausgehend; die Nachbarwindungen geschädigt, indem Körnerschwund und Schwund der PURKINJESchen Zellen auftritt. Erst in der dritten Windung verhältnismäßig normales Verhalten bis auf Lageänderung der PURKINJESchen Zellen. Mäßige Affektion der gesunden Kleinhirnhälfte. Chronische Meningitis dakontinuierlich über dem Großhirn.

Fall 3 (Nr. 1955). Vollständig verkäster Tuberkel. Am Rande findet sich bedeutendes Granulationsgewebe. Dieses verhält sich zu den benachbarten Windungen des Kleinhirns, in welche der Tuberkel eingebettet erscheint, in der Weise, daß man eine Differenz des Granulationsgewebes und der Körner schwer erkennen kann (Abb. 4). Es erscheinen nur die Körner wesentlich dunkler gefärbt als die Kerne des Granulationsgewebes. Man sieht deutlich den Verlust der Körner, der sehr weit gediehen ist. Am interessantesten erscheint, daß das ganze Gewebe rarefiziert und von plasmatischen dichten Gliazellen okkupiert ist. Diese bilden eine netzartige Struktur am Rande der Körmerschichte und ersetzen vollständig die Schichte der PURKINJESchen Zellen. Von diesen Zellen nun geht ein mächtiges Strauchwerk vertikal durch die Molekularschichte bis an den äußeren Rand derselben (Abb. 5). Es ist nun auch in der Molekularschichte zu einer Vermehrung der Gliazellen gekommen und man sieht, wie bipolare Zellen, ebenso solche vertikal gestellte Pfeiler sowohl nach innen als nach außen abgehen lassen. Es kommt dadurch das zustande, was man mit BERGMANNschen Fasern bezeichnet hat. Die Pia über diesen Partien ist infiltriert. Manchmal hat es den Anschein, als ob aus diesen oberflächlichen Belegzellen des Cortex die Fasern ausgingen, in Wirklichkeit aber sieht man, wie diese Fasern an der Oberfläche angekommen, sich umbiegen, T-förmig werden, mit denen der Nachbarschaft sich verbinden und eine oberflächliche Gliaschichte formieren. Die Pia ist dicht infiltriert mit einem typischen tuberkulösen Infiltrat, worin sich auch Makrophagen und große Zellen mit blassem Plasma und großen epithelähnlichen Kernen finden. Am interessantesten ist die Lage der PURKINJESchen Schichte, die vollständig fehlt und durch plasmatische Gliazellen ersetzt ist.

Betrachtet man nun die Nachbarwindungen, also jene Windung, wo bereits kein Tuberkel mehr zu sehen ist, so sind sie in ihrer Form vergrößert, ihrem Aussehen fast vollständig normal. Nur sieht man bei genauer Betrachtung

tung, daß auch hier die PURKINJESchen Zellen vernichtet sind, an ihrer Stelle Gliazellen sich finden und daß die BERGMANNschen Fasern, wenn auch keineswegs so deutlich als wie in dem Schnitt mit dem Tuberkel selbst, besser hervortreten. An einzelnen Stellen sind noch PURKINJESche Zellen erhalten. Dann kann man sehen, daß die Dendriten derselben sich auf lange Strecken verfolgen lassen, also eine Schwellung zeigen. Mitunter sieht man die Lage der PURKINJESchen Zellen geändert. Sie stehen nicht mehr vertikal, sondern mehr schräg und sind pyknotisch. Alle benachbarten Windungen zeigen diese eigentümliche Rarefizierung im Gebiete der PURKINJESchen Zellen. Es ist, wie ein Ödem, das lediglich zwischen den beiden Schichten sich findet. Zu erwähnen ist noch, daß die Pia, soweit sie nicht im direkten Umkreis des



Abb. 4. Granulationsgewebe und Körnerzellen

Tumors gelegen ist, auffallend wenig verändert erscheint. Ferner ist noch hervorzuheben, daß der Tuberkel deutlich Riesenzellen erkennen läßt.

An anderen Schnitten sieht man in der Umgebung des Tuberkels die Gefäße von Mänteln von Zellen eingescheldet. Es sind das nicht nur Abräumzellen, sondern typische Zellen des Granulationsgewebes. Das ganze Gewebe in der Umgebung des Tuberkels ist, soweit das Parenchym in Frage kommt, vernichtet und es ist eine lockere Gliamasse vorhanden, die ein mehr minder dichtes Netzwerk bildet. An einzelnen Stellen in diesem Netzwerk kann man noch Ganglienzellen wahrnehmen. Ein WEIGERT-Präparat zeigt, daß die Markfasern der Windungen, die direkt in den Tuberkel übergehen, vollständig zerstört sind. Die Markfasern der Nachbarwindungen sind schon erhalten, wenn auch stark gelichtet und degeneriert. Es ist auffällig, daß die direkt benachbarten Windungen bereits deutlich die Markfasern erkennen lassen.

Eine *Untersuchung der tumorfreien Seite* ergibt nahezu ein vollständig normales Bild. Sowohl die Körnerschicht als auch die Schicht der PURKINJESchen Zellen zeigen sich unverändert. Das gleiche gilt für die Molekularschichte. Das einzige was auffällt, ist, daß man die Dendriten der PURKINJESchen Zellen sehr weit verfolgen kann und daß vielleicht eine gewisse Anreicherung der Gliakerne in der Schichte der PURKINJESchen Zellen zu bemerken ist. Betrachtet man in diesem Teile die Pia, so fällt auf, daß sie eigentlich nur sehr wenig irritiert ist. Zwischen den Lappchen vollständig normal, ist sie an der Oberfläche kaum verändert. Ein Faserpräparat dieser Gegend zeigt normales Verhalten.

Interessant ist nun hier eine *Untersuchung des Großhirns*. Es zeigt sich

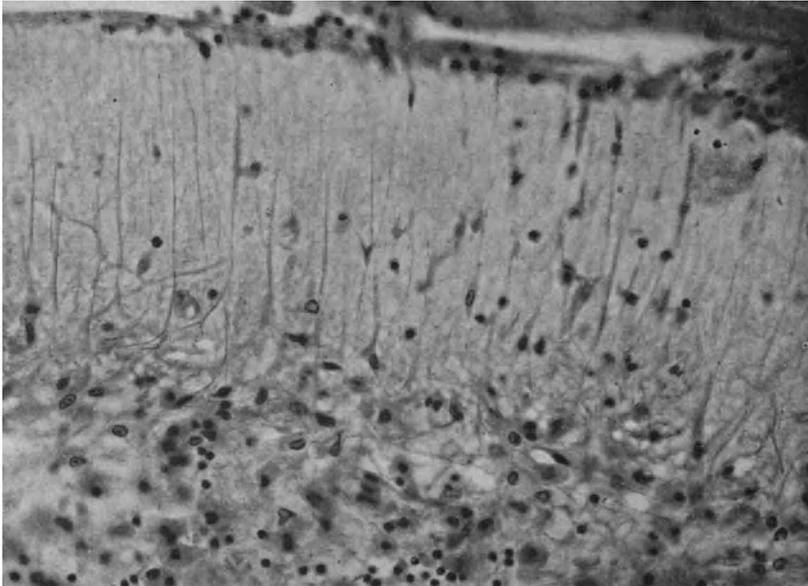


Abb. 5. Gliastrauhwerk in der Molekularschichte

nämlich, daß auch im Großhirn die Pia fibrös verdickt ist und daß wir im Gehirn selbst, nicht die Spur einer Veränderung wahrnehmen. Betrachtet man die Pia genauer, so zeigt sich, daß sie diese fibröse Verdickung in beträchtlichem Grade aber nur stellenweise aufweist. An anderen Stellen ist diese Verdickung aber verhältnismäßig geringfügig. Da auch hier der Prozeß sich nach außen entwickelt hat, sieht man an einzelnen Stellen noch deutlich Infiltrat, d. h., daß der Subarachnoidealraum eigentlich eine große Masse von Zellen umfaßt. Man sieht ein frisches Infiltrat, aber immer nach außen die Meninx überziehend, auch zwischen den Windungen, doch das ist nur stellenweise nachzuweisen. Man kann also sagen, daß im Großhirn der Prozeß etwa derart ist, daß sich eine chronisch fibröse Meningitis der Oberfläche findet und daß diese Meningitis auch zwischen die Windungen sich fortsetzt, dort aber wesentlich frischer und nicht so fibrös ist wie an der Ober-

fläche. Sehr wichtig ist, daß das Gehirn selbst frei erscheint, der Prozeß sich nicht nach innen, sondern nach außen zu fortsetzt. Demzufolge sind auch die parenchymatösen Elemente kaum geschädigt. Das gilt für die Fasern und Zellen in gleicher Weise.

In der Medulla oblongata zeigt sich nun folgendes. Die Pia mater ist etwas verbreitert aber deutlich infiltriert, und zwar ist das Infiltrat ein ganz frisches. Zwischen Pia und Medulla oblongata liegt deutlich ein Ödem, so daß die Pia sehr weit von der Medulla abgehoben ist. Das Ödem ist am Hämalaun-Eosinpräparat kenntlich durch ein äußerst licht gefärbtes, feinfädiges Gerinnsel. Hier sieht man jedoch an einzelnen Stellen bereits Verwachsungen der Pia mit der darunter gelegenen Nervenmasse. Ein WEIGERT-Präparat zeigt, daß selbst die Peripherie der Fasern in keiner Weise verändert erscheint.

Zusammenfassung

In einem Falle eines Kleinhirntuberkels, der vollständig verkäst ist, zeigen sich die angrenzenden Windungen nahezu völlig zerstört und das Parenchym durch plasmatische Gliazellen ersetzt. Besonders in der PURKINJESchen Zellschichte sind diese Gliazellen mächtig und bilden ein Gliastrauwerk und lassen die BERGMANNschen Fasern stark hervortreten. Auch in der Molekularschichte zeigen sich Gliazellen, die jedoch bipolar spindelig, in der Flucht der BERGMANNschen Fasern gelegen sind und mächtige Fortsätze nach außen und innen, parallel den genannten Stützfäsern entwickeln. Interessant ist, daß diese Stützfäsern an der Außenseite sich bogenförmig vereinigen und einen Abschluß des Kleinhirns nach außen bedingen. Die Nachbarwindungen sind nur so geschädigt, daß sie in ihrer Form keinerlei Änderung erkennen lassen, daß die PURKINJESchen Zellen jedoch zum großen Teil vernichtet sind, wiederum ersetzt durch Glia, die erhaltenen PURKINJESchen Zellen ihre Stellung geändert haben, indem sie eigentlich mehr horizontal liegen und pyknotisch geworden sind. Das Gebiet abseits vom Tumor zeigt weder an Zellen noch Fasern eine Veränderung.

Von großem Interesse ist das Verhalten der Meningen. Man sieht, daß der Prozeß in den Meningen im Kleinhirn am frischesten ist und dort ein mäßiges Infiltrat erkennen läßt. Im Großhirn zeigt sich eine fibröse Meningitis, sicherlich alten Datums, mit frischen Infiltraten, aber nicht an der Oberfläche, sondern zwischen den Windungen. Man sieht, wie von den Meningen aus längs der Gefäße der Prozeß sich zentralwärts ausbreitet. Die perivaskulären Infiltrate neben dem Tuberkel enthalten alle Elemente des Tuberkels.

Fall 4 (Nr. 3857). Geht man von dem Zentrum des Tuberkels aus, das vollständig nekrotisch ist, so sieht man in der Umgebung eine unglaublich reiche Granulation. Diese Granulation ist sehr gefäßreich und man sieht die Gefäße eingescheidet von Mänteln von Granulationszellen. Und mit diesen Gefäßen bricht die Geschwulst in die Kleinhirnmasse ein. Die ersten intakten Windungen neben der Geschwulst zeigen eine leichte Schwellung und sieht man die Struktur genauer an, so zeigt sich, daß auch hier die Körner-

schichte gelitten hat und zwar von innen nach außen. Auffälligerweise ist die PURKINJESCHE Schichte hier zum Teile erhalten, wobei sich wiederum zeigt, daß die Zellen schwer degeneriert sind. Doch läßt sich an den Hämalaun-Eosin respektive VAN GIESON-Präparaten der Charakter der Degeneration nicht feststellen. Es läßt sich nur zeigen, daß einzelne Zellen bereits ganz ausgefallen sind, andere ganz dunkel und geschrumpft aussehen und daß eine Dehizensz sich zeigt, wobei die Lücken vielfach bereits durch Glia ausgefüllt sind. Die Gliakerne zeigen eine deutliche Vermehrung. Dasselbe gilt auch für die Glia der Molekularschichte. Man sieht auch hier wieder die BERGMANNschen Fasern deutlich, aber auch sonst zahlreiche kleine Gliakerne. Die Pia dieser benachbarten Windungen zeigt ein dichtes Infiltrat. Geht man um den Tumor herum, so zeigt sich, daß der Prozeß nicht überall gleichmäßig ist. In einzelnen Windungen kommt es zu zentralen Erweichungen, wobei die Erweichung bereits eine reaktive Gliawucherung erkennen läßt, mit zahlreichen protoplasmatischen und faserbildenden Gliazellen, verhältnismäßig wenig Körnchenzellen. Es macht also den Eindruck, als ob der Prozeß nicht mehr ganz frisch sei, sondern bereits seit längerer Zeit besteht. Das kann man an einzelnen benachbarten Windungen wahrnehmen. Die zunächst gelegenen Windungen zeigen, wie schon in früheren Schnitten, das merkwürdige Verhalten der PURKINJESCHEN Zellen. Die PURKINJESCHE Zellschichte scheint sowohl von der Körner- als von der Molekularschichte abgehoben, wie ödematös. Sie stellt ein breitmaschiges Lückenwerk dar, in welchem die Gliakerne sehr stark vermehrt sind. Die PURKINJESCHEN Zellen selbst sind zum Teile nach außen verlagert und zeigen die verschiedensten Formen der Degeneration. Auffällig ist, daß die Körner trotz des Ödems der PURKINJESCHEN Zellschichte ziemlich gut erhalten sind. In diesem Falle zeigt sich auch die Störung im Nucleus dentatus cerebelli. Man sieht auch hier deutlich in allererster Linie eine reaktive Gliose, eine ungemein starke Vermehrung der Gliakerne mit starkem Ödem im Gewebe, das aber nur fleckweise in Erscheinung tritt. Bezüglich der Zellen läßt sich leider nur aussagen, daß ein großer Teil verschwunden sein muß und andere Schrumpfung zeigen.

Der Tumor, der die Größe einer Walnuß hat, hat hier nicht nur eine substitutive, sondern auch eine expansive Wirkung hervorgebracht. An den Nachbarwindungen des Tumors werden, wenn auch nicht viele, so doch einzelne Nervenfasern kenntlich. Die zweitnächsten Windungen zeigen schon ein ganz schönes Markbild. Doch läßt sich hier im tiefen Mark das Ödem viel besser erkennen als an den GIESON-Präparaten. Es zeigt sich besonders perivaskulär ein deutliches Hervortreten von Lückenwerk mit Desintegrationen. Ich wiederhole, daß in den Windungen selbst das Mark gleich von der zweitnächsten Windung des Tumors angefangen, verhältnismäßig gut erhalten ist. Die gesunde Seite zeigt überhaupt keine Veränderung im Markbild. Im ganzen Grenzgebiet (Pons) sieht man die Pia wohl etwas verdickt aber kaum infiltriert. Das Gewebe selbst ein wenig kernreicher, aber von Entzündung ist keine Rede.

Ein WEIGERT-Präparat des Ponsgebietes läßt die Ponsfaserung in vollständig normaler Weise hervortreten.

Fall 5 (Nr. 2516). In diesem Fall sitzt der Tuberkel im Brückenarm, so daß er von unten her das Kleinhirn neben dem Wurm ergreift und von oben her dorsolateral in die Medulla oblongata einbricht. Sehen wir hier die Nachbarschafterscheinungen an und gehen von der Mitte des vollständig nekrotischen Tuberkels aus, so zeigt sich nur eine ganz schmale Zone von

Granulation, gar nicht vergleichbar mit dem, was wir bisher gesehen haben. Der Tuberkel ist vollständig verkäst und nur die Umgebung, besonders die umgebenden Gefäße, zeigen die Granulation. Aber diese Gefäße lassen sich mit der Granulation sehr hoch hinauf verfolgen, so daß wir einzelne derselben bereits in der im Brückenarm liegenden Kleinhirnwindung treffen. Der Brückenarm selbst zeigt dort, wo er vom Tuberkel frei ist, nichts als ein Ödem. Die Kleinhirnwindungen lassen dieses Ödem kaum mehr erkennen. Es tritt nur vielleicht in der PURKINJESchen Zellschicht ein wenig hervor, die auch hier wieder durch eine besondere Vermehrung der Körner charakterisiert ist. Zum Unterschied von den früheren Fällen sind hier die PURKINJESchen Zellen verhältnismäßig gut entwickelt und nur in den Markstrahlen sieht man, daß das Parenchym gelitten hat und auch hier eine Gliareaktion wie nach Malazie am Werk ist. Die Pia über den Kleinhirnwindungen zeigt deutlich die tuberkulöse Meningitis im Beginn.

Betrachtet man nun die unter dem Tuberkel gelegene Medulla oblongata, so zeigt auch sie lediglich das Ödem mit Schädigung des Parenchyms und reaktiver Gliawucherung. Es ist aber hier genau so, wie im Kleinhirn die Granulation des Tuberkel längs der Gefäße zu verfolgen, die weit in die Substanz der Medulla oblongata eindringt. Mächtiger jedoch als diese Veränderung ist die tuberkulöse Meningitis, die sich um die ganze Medulla oblongata herum findet und von der aus gleichfalls infiltrierte Gefäße in die Substanz der Medulla einbrechen.

Sucht man nun im WEIGERT-Präparat die Schädigung der Umgebung, so ist man überrascht von der Geringfügigkeit derselben. Allerdings macht sich das Ödem bemerkbar. Aber schon in der allernächsten Nachbarschaft des Tuberkels kann man vollständig intakte Fasern wahrnehmen, so daß hier tatsächlich die Stelle des Tuberkels, wie mit einem Locheisen aus der Medulla, bzw. dem angrenzenden Kleinhirn, ausgestemmt erscheint. Kaudal von dieser Läsion zeigt sich nur der Ausdruck der tuberkulösen Meningitis, wobei betont sei, daß auch in diesem Falle der Prozeß nur längs der Gefäße nach innen kriecht. Ein direktes Übergreifen der Meningitis nach innen ist aber nicht der Fall. Demzufolge ist diese Partie der Medulla oblongata und des Kleinhirns im Faserpräparat normal. Oral liegt der Tuberkel in den lateralen Partien der Brücke und zeigt hier lediglich die Zeichen des Ödems in der Umgebung. Doch muß man zugeben, daß hier die feineren Fasern der Brücke durch den Prozeß entschieden gelitten haben. Aber auch hier ist das Gebiet neben dem Tuberkel, soweit die gröberen Fasern in Frage kommen, vollständig intakt.

Fall 6. Alter verkäster Tuberkel, der sich längs der Gefäße weiterschiebt. Es findet sich die Nachbarwindung malazisch — weder Zellen noch Fasern an ihr nachweisbar, nur lockeres Gliagerüst. Die II. Windung zeigt sich schon verändert — hier ist ein kleines Tuberkelknötchen isoliert in der Körnerschicht. Diese selbst weitgehendst rarefiziert. Die PURKINJESchen Zellen fehlen. Auch die III. Windung ist noch schwer geschädigt, aber weniger intensiv als die II.

Zusammenfassung der Fälle 4, 5 und 6

Alte Tuberkel, die zum Teil direkt, zum Teil auf dem Wege der Gefäße ins Nachbargewebe fortschreiten, die Nachbarwindungen zum Teil malaoisch, sonst aber nur im Parenchym geschädigt, so daß die dritte

Windung bereits sich meist als wenig geschädigt erweist. Gesunde Kleinhirnhälfte ohne namhafte Schädigung. Großhirn nicht untersucht.

Wenn man aus der Beobachtung dieser Fälle zunächst ein Bild gewinnen will über die Entstehung eines Konglomerattuberkels im Gehirn an einer verhältnismäßig so geschützten Stelle wie das Kleinhirn es ist, so muß man von dem Befunde ausgehen, den wir in drei Fällen über dem Großhirn erhoben haben. Es zeigte sich dabei eine chronisch fibröse Meningitis, die stellenweise ausgeheilt ist, und nur an einzelnen Stellen, besonders dort, wo sich die Meninx zwischen die Windungen senkt, noch ganz akuten Charakter aufweist. Das Interessante an diesen Fällen ist, daß sich der Prozeß der Meninx nicht nach innen gegen das Gehirn, sondern nach außen gegen den Subarachnoidealraum entwickelt. Es besteht keine Verklebung mit dem Gehirn und wenn nicht ganz an der Peripherie gelegentlich die tangentialen Fasern nicht gut gefärbt wären, würde man überhaupt keine Veränderung an der Rinde wahrnehmen.

Wir wissen von der Syphilis, daß das Erstinfilzierte im Gehirn wohl der Subarachnoidealraum ist. Es scheint für die Tuberkulose das Gleiche Geltung zu haben. Es scheint öfters als man es für möglich hält, der tuberkulöse Prozeß im Subarachnoidealraum sich auszubreiten und hier die Entstehung einer Meningitis zu fördern, die schließlich mit einer fibrösen Schwarte ausheilt. Dabei scheinen aber an etwas abgelegeneren Stellen noch frische Herde zu bestehen, so daß wir für die Tuberkulose ganz Analoges finden, wie für die Syphilis, nämlich eine Latenz zwischen primärer Infektion des Gehirns, die offenbar nicht besonders manifest zu werden braucht, und späterem Auftreten schwerer tuberkulöser Veränderungen ganz im Sinne der seinerzeitigen Ausführungen HERSCHEMANN'S.

Daß wir gleich in drei Fällen Prozesse im Gehirn finden können, die einer Ausheilung, wenigstens lokal, gleichkommen und die dafür sprechen, daß der Prozeß sicherlich ein sehr alter ist, läßt diese Befunde als sehr wichtig erscheinen für die ganze Auffassung von der Genese der zerebralen Tuberkulose.

Es fragt sich nur, wodurch diese Latenz unterbrochen werden kann. Darauf gibt unser erster Fall die Antwort. Hier handelt es sich um ein Kind, das tatsächlich knapp vor Ausbruch der scheinbaren primären Tuberkulose des Gehirns ein Trauma des Schädels, und zwar des Hinterkopfes, erlitten. In der kurzen Zeit von drei Wochen, die von dem Trauma bis zum Tode des Kindes verlief, hatte sich bereits im Kleinhirn ein ganz frischer Tuberkelknoten entwickelt, während über dem Großhirn der Prozeß vollständig wie ein abgelaufener imponiert.

Wir müssen also tatsächlich der Meinung des so erfahrenen ALLEN STARR recht geben, daß die Kleinhirntuberkulose in vielen Fällen trauma-

tisch bedingt ist, wobei wir allerdings hinzufügen können, aber nur dann erzeugt wird, wenn bereits die Meningen des Gehirns infiziert sind.

Eine zweite Frage, die uns beschäftigt hat, ist die nach dem Verhalten der Umgebung. Es ist ungemein auffällig, daß der Tuberkel in seinem Vordringen nur denjenigen Teil konsumiert, der von ihm besetzt wird. Schon die allernächste Nachbarschaft des Tuberkels zeigt sich verhältnismäßig wenig angegriffen. Wir haben Schwund der Körner, Schwund der PURKINJESchen Zellen in allererster Linie zu beobachten und einen ziemlich weitgehenden Schwund auch der Markfasern.

Wie die bereits angeführten Beobachter, so konnte auch ich eine ungemein lebhafte Proliferation der Glia der Umgebung nachweisen. Sie kommt am besten zum Ausdruck in einer starken Vermehrung der Gliakerne in der LANNOS-PAVLOTSchen Schichte. Aber auch in der Mark- und Körnerschichte vermag man eine lebhafte Gliaproliferation nachzuweisen, die vollständig identisch ist mit einer reaktiven, wie sie auf einen Parenchymzerfall zu folgen pflegt. Mitunter sieht man auch vereinzelt größere Malazien in der Umgebung.

Betrachtet man die Nachbarwindungen, also jene, die nicht mehr direkt vom Tuberkel okkupiert werden, so zeigt sich in ihnen fast keine Veränderung in der Form und dem Aussehen. Bei näherer Beobachtung kann man jedoch erkennen, daß auch hier ein ganz minimaler Körnerschwund vorhanden ist, daß die PURKINJESchen Zellen ziemlich schwer degeneriert sind und daß in der Schichte dieser sich ein deutliches Ödem bemerkbar macht, mit gleichzeitiger Wucherung der daselbst befindlichen Gliazellen. Auch hier ist die Glia nur reaktiv verwehrt. Betrachtet man die PURKINJESchen Zellen genauer, so zeigen sie nicht nur eine Veränderung ihrer Struktur, sondern auch eine solche der Form, besonders aber der Lage. Ein großer Teil derselben ist geschrumpft, atrophisch. Die Achse der Zelle hat sich verändert, indem sie jetzt entweder horizontal oder schräg statt vertikal steht. Es muß also doch, trotzdem größere Druckerscheinungen fehlen, durch den Druck des darunter befindlichen Tumors die Lageveränderung der Zelle bedingt sein.

Merkwürdig ist das Verhalten der gesunden Seite. Kaum daß man hier überhaupt etwas von dem Krankheitsprozeß sehen kann, kaum daß sich ein geringes Ödem der Nachbarschaft bemerkbar macht. Nur dort, wo der Tuberkel im Brückenarm selbst gesessen war, ist das Ödem ein stärkeres, so daß wir als in bezug auf die Schädigungen, welche der Tuberkel des Kleinhirns in der Nachbarschaft hervorruft, sagen können, daß dieselben verhältnismäßig geringfügig sind und weniger in Kompression als in einem leichten Ödem und toxischer Schädigung bestehen.

Interessant ist das Verhalten der Meningen überhaupt. Man muß staunen, daß wir sie verhältnismäßig zart gefunden haben, ganz un-

vergleichlich zarter als jene über dem Großhirn. Aber wir haben in allen Fällen in den Meningen ein ganz frisches Infiltrat nachweisen können und es ist bezüglich dieses Infiltrates zu sagen, daß es längs der Gefäß-scheiden in das Nervensystem einbricht. Dort aber, wo ein Tuberkel zur Entwicklung gekommen ist, sieht man, daß die Gefäße um den Tuberkel von frischen Granulationen umscheidet sind und daß solche Gefäße mit den frischen Granulationen weit gegen das gesunde Gewebe sich vorschieben, so daß wir in solchen Fällen eine Progression des Prozesses von zwei Stellen aus haben können. Von der Peripherie in den Meningen, vom Zentrum in den Infiltraten um die Gefäße.

Im großen und ganzen kann man aber sagen, daß gerade der Tuberkel lediglich substitutiv wachsend fortschreitet und daß die Abwehr des Gewebes eine sehr intensive ist und daß diese Abwehr im Kleinhirn in allererster Linie von den Gliazellen geleistet wird.

Wir können also unsere Fragen dahin beantworten, daß die Infektion mit Tuberkulose offenbar primär den Subarachnoidealraum ergreift und dort entweder eine an sich chronische Entzündung anfacht, die zur Schwartenbildung Veranlassung gibt, oder aber, daß diese Entzündung der Meninx mit Schwartenbildung zur Ausheilung kommt. Die Ausheilung aber ist, wie wir dies auch bei der luetischen Infektion finden, eigentlich nur ein Latentwerden des Prozesses, der nach irgend einer schwerwiegenden Ursache, als welche beim Kinde das Trauma in erster Linie in Frage kommt, wieder aufflackert und entsprechend der Stelle des Traumas dann zur Tuberkelbildung führen kann.

Das ist sicher einer der Mechanismen der Ausbreitung der Tuberkulose im Gehirn.

Literatur

FIEANDT, V.: Beiträge zur Kenntnis der Pathogenese und Histologie der experimentären Meningeal- und Gehirntuberkulose. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1912. — KIRSCHBAUM: Über die Tuberkulose des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.-Bd. 66. 1921. — HERSCHMANN, HEINRICH: Über tuberkulotische Meningitis. Arch. f. Psych. 62, H. 3. 1921. — BERTRAND IVAN et MÉDAKOVITCHI: Études anatomiques sur la tuberculose des centres nerveux. Ann. de méd. Bd. 15, Nr. 5. 1924.

Über die Fasersysteme der Substantia nigra und der Stammganglien nach Untersuchungen bei Parkinsonismus

Von

Dr. Akira Kawata, Osaka, Japan

Mit 2 Textabbildungen

Während die Untersuchungen über die Substantia nigra und deren Fasersysteme bisher vorwiegend an einem Material unternommen wurden, das entweder normal und vergleichend-anatomisch war, oder aber alte Herde traf, die in oral von der Substantia nigra gelegenen Teilen saßen, oder aber schließlich experimentell solche Herde schufen, soll im folgenden der Versuch gemacht werden, einen ganz anderen Weg einzuschlagen.

Wie man weiß, hat ein großer Teil der Fälle epidemischer Encephalitis als Folgekrankheit das Syndrom des Parkinsonismus. Wie man ferner weiß, sind in einem guten Teil der Fälle von Parkinsonismus die Zellen der Substantia nigra so gut wie vernichtet. Ich habe mir nun vorgestellt, daß es möglich sein wird, bei besonders chronischen Fällen, die aus diesen Zellen entspringenden Fasern, deren Degeneration selbstverständliche Voraussetzung ist, verfolgen zu können und habe deshalb zunächst in sechs Fällen mit sicherer Zerstörung der Substantia nigra Serien nach WEIGERT-PALScher Färbung angefertigt. Ich habe dabei meine eigene Modifikation¹ dieser Färbung verwendet, da diese mich in den Stand setzt, auch die feinsten Fasern darzustellen.

Die unglaublich große Literatur über diese Frage in den letzten Jahren ermöglicht es mir, nur in aller Kürze das Entsprechende vorausschicken, um für späterhin orientiert zu sein.

Die grundlegende Arbeit von BAUER über die Substantia nigra Soemmeringii enthält sehr wenig Eigenes über die Fasern, aber die Literatur über diese Frage vollständig zusammengefaßt. Er kennt eigentlich nur Fasern, die sich vom lateralen Teil der Substantia nigra entbündeln und gegen das zentrale Höhlengrau ziehen. Er nennt sie Fibrae efferentes Substantiae nigrae. Oraler findet er an der gleichen Stelle ein dichtes Faserwerk, das er als Fibrae subthalamicae substantiae

¹ KAWATA, A.: Zur Myeloarchitektonik der menschlichen Hirnrinde. Arb. a. d. Neurol. Inst. a. d. Wr. Univ. 1927.

nigrae auffaßt. Vom lateralen Fußabschnitt lassen sich auch Fasern in die Gegend dieser Fibrae verfolgen, während sich oral diesem letztgenannten System medial gelegene gleiche Fasern anschließen. Das ist im wesentlichen das Wichtigste der BAUERSchen Ausführungen.

SANO führt in der Substantia nigra nahezu die gleichen Fasersysteme an, die MARBURG in seinem Atlas beschrieben hat. Ventro-laterale quergetroffene dunkle Bündel bezeichnet er als laterale-pontine Bündel, dem noch weiter lateral ein akzessorisches System angelagert erscheint. Dorsal und etwas medial davon befindliche Systeme bezeichnet er als D. l. und D. m., wovon das laterale dem Fasciculus subthalamico-peduncularis MARBURGS entspricht.¹⁾

Da nun KÖRNIEY tatsächlich an einem Horizontalschnitt zeigen konnte, daß vom Corpus subthalamicum in die Substantia nigra Fasern in das genannte Gebiet ziehen, so kann der Ausdruck Fasciculus subthalamico-peduncularis beibehalten werden.

Medial davon befindet sich ein feines Fasernetz, das SANO als D. m. bezeichnet, während ventral, medial von den Fasciculi pontini laterales jenes Gebiet liegt, das als Stratum intermedium bezeichnet wird.

Seitdem JAKOB und WALLENBERG gezeigt haben, daß die sogenannten lateralen pontinen Bündel, wie sie MARBURG in seinem Atlas bezeichnet hat und SANO übernimmt, eine pallido-fugale Bahn seien, ist die Aufmerksamkeit wieder mehr auf dieses Gebiet hingelenkt worden.

RIESE befaßt sich zunächst mit dem Stratum intermedium. Er glaubt dessen kortikale Herkunft ablehnen zu können, dagegen findet er eine direkte Verbindung zum Striatum in einem Faserzug, den er Tractus striomesencephalicus ad Substantiam nigram nennt, Fasern, die im Stratum intermedium vorhanden sein sollen. Interessant ist, daß er hervorhebt, daß das Kammsystem EDINGERS gleichfalls von den Stammganglien abhängig sei, wobei er selbst meint, daß das Stratum intermedium und Kammsystem ein und dieselbe Sache sei. Ferner ist sehr wichtig, daß RIESE aus seinen Fällen den Schluß zieht, die Fasciculi pontis laterales müßten vom Pallidum stammen, und zwar vom kaudalen Pallidumabschnitt, da in seinen Fällen orale Abschnitte des Pallidum zerstört waren. Die Fasciculi pontis mediales bezeichnet RIESE als kortikale Systeme.

POPPI konnte auf Grund einer ganzen Reihe verschiedener Fälle, bei welchen Defekte an den verschiedensten Stellen vorhanden waren,

¹ Es ist wohl nicht möglich, daß hier infolge der Nomenklatur eine Verwechslung Platz greift. Man spricht nicht von Subthalamus, sondern von Hypothalamus, wenn man das Gesamtgebiet meint, während das Corpus subthalamicum — Nucleus subthalamicus — durch diesen Namen zur Genüge charakterisiert ist.

eine Aufklärung über einzelne in Rede stehende Fragen bringen, wobei er sich auch auf die experimentellen Befunde von D'ABUNDO stützen konnte. Gleichzeitig konnte er auch bereits die von FOIX und NICOLESCO vertretenen Anschauungen berücksichtigen. Seine Schlußfolgerungen sind kurz die, daß das, was in der Substantia nigra bisher als laterale pontine Bündel bezeichnet wurde, mit diesen Bündeln eigentlich nichts zu tun hat, da diese weit medialer gelegen sind und sich schließlich oral den medianen Abschnitten des Pedunculus anlegen. Er bezeichnet die eigentlichen lateralen pontinen Bündel als fronto-ponto-tegmentale Systeme, die im Tegmentum nur hospitiieren und in Wirklichkeit sich der Brücke wieder anschließen, also aberrierende Fasern darstellen.

Das zweite System, das Bündel der Schleife zum Fuß der früheren Autoren, stellt ein analoges System aus dem temporalen Kortex dar, ein temporo-ponto-tegmentales System. Das was man bisher als laterale pontine Bündel bezeichnet hat, ist ein pallido-pedunkuläres System, das offenbar zum Teil zur Substantia nigra zieht, zum Teil aber in eigentümlich schlingenförmigem Verlauf die Schleife gewinnt und von hier aus dorso-medialwärts in die Haube zieht. In dieses System eingebettet, und zwar dort wo es an die Schleife gerät, liegt das subthalamico-pedunkuläre Bündel, dessen Existenz durch die Untersuchungen von KÖRNEY jetzt sichergestellt erscheint. Diesem System ventral anliegende feine Fasern werden als F. pedunculo-mesencephalicus aufgefaßt. Sicher ist jedoch nur, daß Radiärfasern der Haube mit diesem Gebiet in Verbindung zu stehen scheinen.

So liegen also die Verhältnisse der Faserung im Augenblick, wobei ich natürlich auf die Veränderungen in den verschiedenen Ebenen derzeit nicht Rücksicht nehme, denn der orale Abschnitt der Substantia nigra zeigt ein ganz anderes Gepräge als der kaudale und mittlere, denn hier geht die Fußfaserung innigste Beziehungen zu den grauen Massen ein, die sich netzförmig zwischen diese Faserung legen.

Ich möchte zunächst kurz die Befunde an meinen Präparaten anführen:

Fall 1 (Nr. 3787). Der Schnitt zeigt sich im großen und ganzen sehr gut gefärbt. Er trifft das Gebiet vom Übergang aus dem hinteren in den vorderen Vierhügel, den Beginn der Bindearmkreuzung.

Im Brückenfuß ist nichts abnormes zu sehen. In der Brückenhaube ist zunächst das Gebiet der medialen Schleife sehr gut gefärbt. Es ist gerade dort getroffen, wo die Schleife anfängt lateral nach aufwärts zu streichen. Ganz medial findet sich der Fasciculus temporopontinus tegmenti (POPPI), das Bündel der Schleife zum Fuß der älteren Autoren auf der einen Seite besser als auf der anderen. Dann zeigen sich deutlich in diesem Gebiete laterale pontine Bündel, die in dem lockeren Feld der Schleife sich durch eine hellere Färbung abheben. Auch das ventrale Haubenfeld ist beiderseits gut gefärbt. Im Bindearmsystem nichts abnormes. Das prädorsale Bündel ist beiderseits symmetrisch, desgleichen die hinteren Längsbündel und die lateral in ihrem

Gebiete befindlichen Systeme. Mit einem Wort, es ist an diesen Schnitten nicht die Spur irgend einer nach WEIGERT erkenntlichen Degeneration wahrzunehmen.

Je weiter oral man das Präparat ansieht, desto mehr zeigt sich, daß die Verhältnisse kaum wesentlich von der Norm abweichen. Auch die Radiärfasern im Gebiete der vorderen Vierhügel sind auffallend gut entwickelt. Ja man kann sogar geschlossene Bündel dieser Fasern direkt in das Gebiet der Kerne um den Aquädukt einstrahlen sehen. Jedenfalls ist die Faserung bilateral symmetrisch vollständig gleich.

In der Gegend der Substantia nigra erscheint dieses Gebilde dorso-ventral sehr wesentlich kürzer als man es sonst zu sehen gewohnt ist. Die pallido-pedunkulären Systeme POPPIS sind vorhanden, doch lassen sich ventro-mediale Lücken erkennen. Besonders das, was man Stratum intermedium nennt, hat gelitten. Das Bündel der Schleife zum Fuß ist tadellos erhalten. Die Substantia nigra ist zum Unterschied gegenüber normalen Präparaten von einem feinen Fasernetz durchsetzt, das keinesfalls identisch ist mit dem, was man sonst in der Substantia nigra sieht. Es macht eher den Eindruck, daß dieses Maschenwerk von feinen Fasern noch zur ventralen, bzw. ventro-lateralen Kapsel des Nucleus ruber gehört.

Verfolgt man nun die Substantia nigra, die sichtlich verschmächtigt, sowohl dorso-ventral als latero-medial verkürzt erscheint, auf die Fasersysteme von kaudal nach oral, so liegt zuerst kaudal ganz medial das Bündel der Schleife zum Fuß, dann folgen eine Reihe von Faserquerschnittsbündeln, die lichter gefärbt sind und dem gleichen, was wir eben als fronto-pontotegmentales System (laterale pontine Bündel) bezeichnet haben. Ein Stratum intermedium fehlt nahezu vollständig. Dagegen sieht man lateral die tief dunkel gefärbten Bündel, die POPPI als pallido-pedunkuläre beschrieben hat, sehr gut erhalten. Diese Bündel lassen sich nach vorne zu immer deutlich verfolgen. Nur sieht man, daß auch hier eine Atrophie bestehen muß, da dieses System inmitten eines Hofes liegt, der scheinbar von grauer Substanz gebildet wird.

Dorsal von diesem Gebiete befindet sich dann eine feinfaserige Masse am Fasciculus pallido-peduncularis, der in seinen ventralen Partien verkürzt erscheint (pedunkulo-mesenzephalisches System). Oralwärts treten dann zunächst ganz medial einzelne Bündel des Stratum intermedium hervor, während die lateralen Systeme erhalten bleiben. Und noch weiter oral tritt dann, ungefähr der Stelle der feinen Faserung entsprechend, das Corpus subthalamicum auf. Noch oraler reichert sich dann das mediale Gebiet des Stratum intermedium deutlich an, das intermediäre bleibt faserarm. Das laterale Gebiet schwindet auch allmählich und man hat den Eindruck, daß es mit den Fibrae perforantes durch den Pedunculus hindurchsetzt. Mit der Reduktion der Substantia nigra erkennt man noch deutlicher als bisher, daß die die Substantia nigra füllenden Fasern drei Gruppen erkennen lassen: laterale, mediale und intermediäre. Die lateralen und medialen sind dunkel gefärbt, wie normal, obwohl auch zwischen ihnen hellere Bündel sich zeigen. Intermediär sind die Fasern degeneriert. Das Corpus subthalamicum ist in seiner Faserung normal. Man sieht auch an der ventralen Kapsel des Corpus subthalamicum Fasern sich gegen die Substantia nigra hin entbündeln.

Noch oraler kann man dann erkennen, daß die eben geschilderten medialen und lateralen Bündel sich eng an das Areal des Hirnschenkelfußes anschließen, zum Teil sogar mit diesem zusammenfließen.

An Schnitten, die den Linsenkern bereits treffen, sieht man dann, daß

eigentlich die Fasern des Linsenkerns ganz gut entwickelt sind und daß auch die Commissura hypothalamica posterior sich vollständig normal verhält. Auch das Corpus subthalamicum ist ziemlich gut entwickelt. Das Feld H² ist weniger mächtig als normal.

In der Substantia nigra läßt sich jetzt nicht mehr unterscheiden, was eigene Faserung ist und was Fasern des Pedunculus sind, da dieser sich entbündelt und nun die Substantia nigra durchsetzt.

Weiter oral sieht man, daß das Feld H² sich anreichert, die Zona incerta ganz deutlich ist, das Feld H¹ jedoch nicht so deutlich als normal hervortritt.

Schon früher ist aufgefallen, daß die Ruberfasern eigentlich keine Degeneration erkennen lassen. Das gleiche gilt für die Fasern, die man als zuleitendes Bündel für die Ruberfaserung ansieht. Auch das Tuberbündel aus dem Felde H² ist sehr gut entwickelt. Auffallend deutlich ist in diesen Ebenen der Nucleus lenticularis, wie wenn überhaupt keine wie immer geartete Schädigung in diesem Kerne wahrnehmbar wäre. Auch die MEYNERTSche Kommissur zeigt sich normal.

Oral läßt sich im Putamen sowohl wie auch im Nucleus lenticularis eine deutliche Degeneration an Fasern erkennen. Die Kapsel des Nucleus caudatus ist intakt.

Wenn wir nun zusammenfassen, so zeigt sich, daß das Pallidum in den kaudalen Ebenen vollständig intakt ist, oral in seinen Fasern gelitten hat, das Striatum desgleichen. Ferner ist eine leichte Verdünnung der Felder H¹ und H² zu erkennen, während das Corpus subthalamicum mit der Commissura hypothalamica tadellos intakt ist. Auch die Ruberstrahlung ist intakt. Was gelitten hat, ist die Substantia nigra, die nach allen Richtungen hin verschmächtigt erscheint und in deren Faserung man nur eine mediale und laterale besser gefärbte Abteilung erkennen kann, während die dazwischen gelegenen Bündel des Stratum intermedium caudal fehlen, oral kaum angedeutet vorhanden sind. Ferner kann man hier jene feinen Fasern erkennen, welche zum Corpus subthalamicum Beziehung haben. Die anderen feinen Fasernetze fehlen.

Fall 2 (Nr. 3871). In der Medulla oblongata, und zwar im vorderen Olivengebiet, zeigt sich alles normal. Das hintere Längsbündel, prädorsales Bündel, die zentrale Haubenbahn sind bilateral-symmetrisch vollständig intakt.

In den kaudalen Brückenpartien zeigen sich das Schleifengebiet und sämtliche Haubenbahnen vollständig intakt. Auch das feine Fasernetz der grauen Substanz zeigt keine Veränderungen. Das gilt auch für das Gebiet des Locus coeruleus. Dort wo die Schleife anfängt lateralwärts zu rücken, sieht man deutlich die lateralen pontinen Bündel. Die fronto-ponto-tegmentale Bahn ist beiderseits deutlich gefärbt und ohne Veränderung, ebenso die anderen Haubensysteme. Ein Bündel der Schleife zum Fuß wird hier noch vermißt. Dieses Verhalten der in der Schleife hospitierenden Bündel zeigt sich auch in den vorderen Teilen der Brücke. Ein Bündel der Schleife zum Fuß, wie in dem vorigen Fall, wird jedoch hier vermißt. Es zeigen sich nur medial ganz dünne Bündelchen, die sehr dunkel gefärbt sind. Auf einer Seite machen sich bereits pallido-pedunkuläre Systeme wahrnehmbar. Man kann sehen, wie sie von ganz lateral im Pedunculus sich entbündeln, dann medialwärts ziehen und in die Schleife hineingeraten. Auch hier sind die Radiärfasern sehr deutlich. Man kann sie bis in das Grau um den Aquädukt ver-

folgen. Während die lateralen pontinen Bündel sehr deutlich sind, fehlt hier tatsächlich das Bündel der Schleife zum Fuß fast völlig. Die pallido-pedunkulären Systeme jedoch sind deutlich vorhanden. Jetzt kann man schon erkennen, daß das Gebiet der Substantia nigra schwer gelitten hat. Es ist auf einen schmalen Saum reduziert. Aus den lateralsten Abschnitten sieht man Radiärfasern deutlich gegen die Aquäduktusgegend strahlen. Aber das gewohnte Netz kann man hier nicht wahrnehmen. Man hat auch das Empfinden, daß die pallido-pedunkulären Fasern hier in ihrem dorsalen Abschnitt sehr wesentlich eingeschränkt sind. Es sind nur Einzelfasern da, nicht Bündelchen wie sonst.

In dem kaudalen Abschnitt der Substantia nigra Soemmeringi sieht man die pallido-pedunkulären Bündel deutlich reduziert. Es fehlt hier das Gebiet der Substantia nigra fast ganz und man sieht nur die anhängenden Ponsabschnitte fast unmittelbar an die Schleife grenzen. Hier treten ein paar temporo-pontine tegmentale Bündel auf. Die genannten pallido-pedunkulären Systeme sind nach vorne zu sehr schwächlich. Dann sieht man nur ein Fasernetz ventral vom Lemniscus medialis ziemlich weit lateral, sonst keine Fasern in der Substantia nigra.

Das gleiche gilt für die oralen Partien, wo der mediale Abschnitt vollständig faserfrei ist und der laterale ventral von der Ruberstrahlung nur ein etwas dichteres Fasernetz aufweist. Auch das pallido-pedunkuläre System ist sehr zart. Noch weiter oral sucht man vergebens nach einem ausgebildeten Stratum intermedium. Es sind nur die pallido-pedunkulären Fasern, die sich etwas mehr medialwärts verschieben, vorhanden, dann das dorsal von diesem befindliche feine Netzwerk und eines, das etwas lateral von diesem System gelegen ist. In der vollen Ausbildung des Nucleus ruber zeigt sich nun folgendes. Ein Stratum intermedium besteht scheinbar lateral, doch ist dieses dorsal und ventral von einem hellen Hof umgeben. Dann liegt ein feines Fasernetz ganz lateral unter dem Nucleus ruber. Das Stratum intermedium mediale fehlt, das intermediäre ist ganz abgeblaßt. Auf der Gegenseite ist das gleiche der Fall, nur daß hier im lateralsten Abschnitt einige ganz dunkel gefärbte Bündel zu sehen sind.

Mit dem Auftreten des Corpus subthalamicum sieht man, daß das laterale feine Faserwerk nichts anderes war als die Kapsel dieses Kerns, bzw. des F. subthalamico-peduncularis. Das Stratum intermedium zeigt sich besonders in dem Teil zwischen lateral und medial ganz blaß. Auch nach oralwärts zu sieht man immer nur die lateralsten Teile gut erhalten, ganz vorne auch Bündel in den medialen Partien auftreten, die dunkel gefärbt sind. Das Corpus subthalamicum ist hier wiederum sehr gut erhalten und gefärbt. Die Commissura hypothalamica ist hier sehr deutlich, Feld H² zeigt deutlich eine Verschwächigung, ebenso die Fasern, die in das Rubersystem gelangen. Aber eine deutliche Degeneration ist bei genauerem Zusehen weder in der Zona incerta noch in den Feldern H¹ und H² wahrzunehmen. Dagegen sind die durchsetzenden Fasern des Putamen deutlich degeneriert, während die Marklamellen im Globus pallidus keine so deutliche Degeneration erkennen lassen. Auch der Nucleus caudatus ist sehr gut erhalten. Die ganze Ansa lenticularis zeigt nicht die Spur einer Degeneration. Die ganz ausgezeichnet gelungene Färbung läßt nur in den vorderen Abschnitten des Kerns wiederum eine vielleicht ganz minimale Lichtung des Fasernetzes im Globus pallidus erkennen. Nur die durchsetzenden Fasern sind degeneriert, während die Kapsel Fasern z. B. tief dunkel gefärbt sind, sind diese Fasern nahezu vollständig entmarkt.

Wenn wir dieses zusammenfassen, so zeigt sich auch hier wiederum die auffallende Tatsache, daß wir im Linsenkern an WEIGERT-Präparaten nur eine deutliche Degeneration erkennen können, jene der Fasern aus dem Putamen gegen den Globus pallidus, und daß ein Gleiches auch für den Nucleus caudatus gilt. Demzufolge sind alle Systeme, die mit dem Globus pallidus in Verbindung stehen, intakt. Die einzige Veränderung finden wir in der Substantia nigra. Diesmal ist sie nahezu vollständig zerstört. Wir haben trotzdem das pallido-pedunkuläre System größtenteils erhalten und jene Faserung, welche mit dem Corpus subthalamicum in Verbindung steht. Gelitten hat das Stratum intermedium, und zwar der Teil, der gleich weit von der Mitte als von der Seite entfernt ist, am meisten. Dazu tritt aber in diesem Falle noch der mediale Abschnitt, der ebenfalls schwer geschädigt ist. Jenes feine Fasernetz, das wir sonst in der Substantia nigra finden, von dem aus sich Radiärfasern entbündeln, fehlt. Die in der Schleife hospitierenden Systeme sind vollständig intakt. Der Fasciculus temporo-pontinus tegmenti ist hier wenig entwickelt.

Fall 3 (Nr. 3902). Kaudaler Brückenabschnitt: Die lateralen pontinen Bündel sind hier besonders deutlich erhalten, liegen noch ziemlich medial und senken sich deutlich in die Brücke. Man kann einzelne von ihnen ziemlich tief bis an die medialen Brückenkerne verfolgen.

Das hintere Längsbündel, Haubenkerne sind vollständig normal. An oralen Schnitten tritt dann medial das Bündel der Schleife zum Fuß deutlicher hervor. Beim ersten Auftreten der Substantia nigra fällt auf, daß sie auf einen schmalen Saum reduziert ist. Man sieht in ihr medial gleichsam zusammengedrängt das temporo-ponto-tegmentale System. Einzelne Bündel des lateralen pontinen Systems sind hier gleichfalls zu sehen, wie sie sich ventralwärts senken. Ganz lateral sieht man dann auf der einen Seite schräg-geschnittene Bündel, die sich von der lateralen Seite des Pedunculus loszulösen scheinen, ganz dunkel gefärbt und zum Teil in die Schleife gelangen — pallido-pedunkuläres System. Es finden sich sehr wenige Fasernetze in der Substantia nigra.

Etwas oral zeigen sich dann wiederum nur drei deutliche Systeme:

1. das laterale, das pallido-pedunkuläre System;
2. ein etwas medialer gelegenes, aus Schräg- und Querschnitten bestehendes System (subthalamico-pedunkuläres), und schließlich
3. das temporo-ponto-tegmentale System.

Ein Stratum intermedium ist kaum angedeutet vorhanden. Es scheint, daß die medialen Partien mehr gelitten haben wie die lateralen.

Betrachtet man das feinere Fasernetz, das sich medial von dem pallido-pedunkulären System findet, so sieht man, daß es eigentlich noch dem Gebiete dorsal von der Substantia nigra angehört oder daß es sich höchstens an den dorsalen Rand der Substantia nigra anlegt. Man kann schon hier sehen, daß es am ehesten den aus dem Corpus subthalamicum stammenden Fasern entspricht. Nur sieht man in diesem letztgenannten System hier viel mehr dicke Einzelfasern als sonst. Man kann gelegentlich solche in das pallido-pedunkuläre System hinein verfolgen.

Auf der Höhe der Entwicklung der Substantia nigra zeigt sich folgendes. Das pallido-pedunkuläre System ist ziemlich locker gefügt und keineswegs

so faserreich wie normal. Besonders die ventralen und lateralen Fasern sind geringer an Zahl. Man sieht von diesem System aus Fasern schräg die Substantia nigra durchsetzen und in ihr das feine Netzwerk bilden. Einen Teil dieser Fasern vermag man zu verfolgen bis ungefähr unter die laterale Hälfte des Nucleus ruber. Hier bilden sie wieder quergetroffene Fasern. Ferner sieht man lateral von diesen letzteren ein ziemlich gleichmäßiges Netzwerk von Fasern. Medial von diesem System fehlt das Stratum intermedium fast vollständig und auch sonst ist das ganze Gebiet sehr faserarm. Nur das mediale Drittel der Substantia nigra enthält noch deutlich Fasern, die mit jenen der darunter gelegenen Fasern vollständig identisch sind. Auch das temporo-ponto-tegmentale System ist deutlich.

Nicht ohne Interesse ist die Tatsache, daß der Nucleus ruber eigentlich verhältnismäßig normale Färbung zeigt. Auch die Kreuzungen im Rubergebiet sind vorhanden. Allerdings macht es den Eindruck, als wenn die Medianlinie etwas gelitten hätte (technischer Fehler?). Der Beginn des Linsenkerngebietes zeigt vollständig normale Verhältnisse.

Nach vorne zu kann man wiederum die drei Abschnitte der Substantia nigra deutlich unterscheiden. Ein laterales Drittel zahlreiche Querschnitte in Bündeln ziemlich dunkel gefärbt, zum Teil liegen sie den analogen Bündeln des Pedunculus an. Dann findet sich das kleine System intermediär dorsal, das aus den dunklen Fasern der lateralen Bündel sich entwickelt. Die Faserung des Corpus subthalamicum wird jetzt deutlich. Im medialen Drittel ist das mächtige Bündel der Schleife zum Fuß ebenfalls sehr deutlich, dann folgen einzelne lichtere Bündel wie beim Stratum intermedium und schließlich fehlt im intermediären Abschnitt, bis auf ein zartes Bündel, alles. Dieses Verhältnis bleibt deutlich erhalten während der höchsten Entwicklung der Substantia nigra. Lateral und medial sieht man die Querschnittsbündel und intermediär ist alles aufgelockert und aufgehellt. Doch ist in diesem Falle, zum Unterschied von dem vorigen, auch das laterale Gebiet wesentlich heller, ebenso das mediale, soweit es dem Stratum intermedium angehört.

Mit dem Auftreten des Corpus subthalamicum zeigt sich dieses ziemlich faserreich. Die Substantia nigra ist jetzt dichter von Fasern erfüllt, alle aber ganz blaß. Auffallend schwere Schädigung des Putamen und Globus pallidus, die viel faserärmer sind als in den früheren Präparaten.

Im oralen Abschnitt ist die Substantia nigra völlig von Fasern erfüllt. Doch sind sie durch ihre auffallende Blässe charakterisiert. Auch hier ist der intermediäre Teil schlechter gefärbt. Das Corpus subthalamicum ist auffallend gut gefärbt. Doch sieht man das Feld H¹ und H² sowie die große Linsenkernschlinge wesentlich faserärmer, was wohl der auffallenden Faser-
verarmung des Nucleus lenticularis entspricht. Auch die Faserung des Corpus subthalamicum ist nicht so dicht, wie man es sonst gewohnt ist. Die thalamostriären Systeme sind dagegen recht gut gefärbt.

Noch oral sieht man nun folgendes. Während die Kapsel des Corpus subthalamicum verhältnismäßig faserarm ist, hebt sich das Feld H² jetzt sehr deutlich hervor, und zwar in dem Maße, als der Globus pallidus faserreicher wird. Sehr interessant ist folgendes: Die äußere Kapsel des Putamen ist faserarm. Die Fasern aus dem Putamen gegen den Globus pallidus lassen sich hier wunderschön verfolgen und sind vollständig degeneriert (Abb. 1). Die äußere Kapsel des Globus pallidus ist faserarm, die mittlere und innere faserreich. Aus dieser geht dann das Feld H² hervor. Wie das Putamen, so verhält sich auch der Nucleus caudatus. Man sieht die dünnen degenerierten Fasern durch die Kapsel hindurch an die Außenseite des Putamen ziehen.



Abb. 1. Degeneration der striopallidären Fasern

Es finden sich auch solche an der Innenseite. Das Tuberbündel ist angedeutet. Die Faserung zum roten Kern ist sehr deutlich. Die Verhältnisse sind auf beiden Seiten ziemlich gleich. Nach vorne zu ist auch ein schwerer Defekt im Sehhügelgebiet zu sehen. Die Hauptschädigung betrifft jedoch nach wie vor das Striatum und den Globus pallidus.

Interessant ist, daß genau wie das Tuberbündel auch die MEYNERTSche Kommissur erhalten ist. Doch läßt letztere Lücken erkennen.

In oraleren Gebieten ist auch der Globus pallidus stärker geschädigt, während im Thalamus die quergetroffenen Systeme tadellos erhalten sind. Ventral vom Thalamus ist dann ein Gebiet quergetroffener Fasern der Kapsel anliegend, das aufgehellt erscheint. Die Fasern des Nucleus acumbens sind besser erhalten als die des Linsenkerns. Ein Zellpräparat der Substantia nigra ergibt die schwersten Veränderungen. Kaum einzelne Zellen sind erhalten, alles ist durch Glia ersetzt. Erhalten sind verhältnismäßig am besten Zellen, die paramedian gelegen sind. Alles andere ist vollständig zerstört.

Zusammenfassend ergeben sich also analoge Verhältnisse wie im vorigen Fall.

Fall 4 (Nr. 3885). Medulla oblongata normal. Kaudaler Abschnitt der Brücke desgleichen. Die fronto-ponto-tegmentalen Systeme treten erst ziemlich weit gegen das Trigeminusgebiet hin auf, reichern sich aber dann rasch an. In der Haube selbst keine Differenz gegenüber der Norm. Das temporo-ponto-tegmentale System ist hier ganz oral verhältnismäßig weniger getroffen. Im Beginn der Substantia nigra zeigen sich wieder zunächst ganz lateral die pallido-pedunkulären Systeme, während im intermediären Gebiet die fronto-ponto-tegmentalen Systeme isoliert liegen. Gegen das Brückende zu tritt dann das temporo-ponto-tegmentale System deutlich hervor. Sonst ist das intermediäre Gebiet der Substantia nigra fast faserlos, während lateral das pallido-pedunkuläre System sich deutlich findet, sowie das feine Netzwerk der subthalamico-pedunkulären Fasern. Oral zu wird dann die Substantia nigra etwas faserreicher. Man sieht aber immer nur die zwei genannten Systeme deutlich. Das Stratum intermedium hat sonst sehr stark gelitten, besonders intermediär. Dasselbe gilt auch noch in der Gegend des Nucleus ruber. Hier kann man wiederum zwei Systeme ventral von diesem sehen, von denen das eine das subthalamico-pedunkuläre, das andere ein System ist, das mit dem pallido-pedunkulären in Verbindung zu stehen scheint. Das Stratum intermedium in diesen Partien fehlt in der Mitte vollständig, lateral und ganz medial ist es vorhanden. Wenn der Fasciculus temporo-pontinus tegmenti verschwunden ist, sieht man lateral das gleiche Bild. Intermediär nur sehr wenig Fasern, ein Stratum intermedium, dorsal die größeren Fasern des isolierten Bündels, welches mit den pallido-pedunkulären in Verbindung steht. Ganz medial sind wieder einige Fasern des Stratum intermedium vorhanden, aber sehr blaß.

Je weiter oral man schreitet, desto mehr füllt sich die Substantia nigra mit Fasern, die quergeschnitten vereinzelt liegen und das Ganze mit einem grauen Hauch überziehen. Man kann aber auch hier die besonders starke Verschmächtigung des intermediären und medialen Stratum intermedium wahrnehmen.

Je weiter oralwärts, desto mehr reichern sich diese pallido-pedunkulären Systeme an. Sonst unverändertes Verhalten. Man sieht schließlich, daß das Corpus subthamicum entsteht und die ventrale Kapsel desselben einen Teil der latero-dorsal in der Substantia nigra vorhandenen Fasern bildet. Es reichern sich dann sie Querschnitte in der Substantia nigra immer mehr und mehr an. Schließlich nimmt sie rapid ab. Es bleiben aber immer quergetroffene Bündel, die in engster Fühlung mit dem Pedunkularteil der Kapsel stehen, in ihr erhalten. Auch diese sind blässer, als es der Norm entspricht.

In den Stammganglien sind in allererster Linie wiederum die strio-

pallidären Fasern geschädigt, weniger die pallidären. Demzufolge ist auch das Corpus subthalamicum tadellos erhalten, das Feld H² ist allerdings wesentlich schwächer, als es der Norm entspricht. Das Feld H¹ desgleichen und ebenso die Fasern, welche kaudalwärts gegen den Ruber ziehen. Die Commissura hypothalamica anterior und die Commissura Meynerti sind beide vorhanden. Im Thalamus selbst sind die Degenerationen verhältnismäßig gering, d. h. man kann kaum von einer solchen sprechen. In diesem Gebiet hat eigentlich nur die strio-pallidäre Faserung gelitten. Man kann dies bis in die innersten Glieder des Globus pallidus verfolgen.

Zusammenfassend zeigt sich also auch in diesen Präparaten, daß die Schädigung der Substantia nigra, soweit die Fasern in Betracht kommen, hauptsächlich das intermediäre Gebiet des Stratum intermedium betrifft, und zwar im kaudalen und mittleren Drittel. Weiters zeigt sich, daß hauptsächlich die strio-pallidären Fasern gelitten haben, während die anderen Systeme verhältnismäßig intakt sind.

Fall 5 (Nr. 3770). In der Brückengegend finden sich auffallend reichlich Gefäßlücken mit perivaskulären Dehiszenzen. Aber ein degenerativer Prozeß ist hier nicht wahrzunehmen. Die lateralen pontinen Bündel sind hier sehr undeutlich, aber man kann sie doch besonders in den höheren Ebenen erkennen. Hier sieht man sehr deutlich im allerersten Beginn der Substantia nigra die pallido-pedunkulären Systeme gegen die Schleife hin strahlen. Die lateralen pontinen Bündel, das Bündel der Schleife zum Fuß sind beide hier deutlich zu sehen, wobei die erstgenannten ziemlich weit medial anzutreffen sind. Hier ist die Substantia nigra tatsächlich auf einen ganz schmalen Saum reduziert (Abb. 2). Man kann nur ganz lateral die pallido-pedunkulären Fasern sehen, aber stark reduziert. Dann folgt ein sehr reduziertes Stratum intermedium und erst ganz medial treten dann wohl noch laterale pontine Bündel und Bündel der Schleife zum Fuß hervor. Die beiden dorsal in der Substantia nigra befindlichen Fasernetze, ein laterales und ein knapp daneben gelegenes mehr mediales, lassen sich hier auch erkennen. Oraler, also ungefähr dort, wo die Substantia nigra die größte Entwicklung hat, sieht man deutlich das pallido-pedunkuläre System ventro-lateral faserverarmt, so daß die Fasern gleichsam auch vom Pedunculus abgehoben erscheinen. Das Stratum intermedium hat intermediär am meisten gelitten, aber auch medial sieht man kaum deutliche Fasern. In dem Augenblick, als das Corpus subthalamicum auftritt, füllt sich die Substantia nigra mit Querschnitten. Hier ist wiederum das mediale Gebiet faserärmer als das laterale. Im kaudalsten Abschnitt des Putamen kann man keine degenerativen Fasern sehen, ebenso wenig ist der Nucleus ruber, das Feld H¹ und H² irgendwie geschädigt.

Dort, wo die Substantia nigra ganz von Querschnitten erfüllt ist, zeigt sich, daß diese lateral und medial besser gefärbt sind als intermediär. Auffallend gut ist hier die Faserung des ganzen Linsenkerns zu sehen, mit Ausnahme vielleicht des äußeren Abschnittes des Globus pallidus. Aber auch dieser ist nur in einzelnen Schnitten nicht ganz so gut gefärbt, als man es im nächsten Schnitt wiederfindet. Das Corpus subthalamicum, das Feld H¹ und H² und die Ruberfasern zeigen nichts, was sie von der Norm differenziert. Auch hier sind zahlreiche Gefäßlücken vorhanden, und zwar merkwürdig große im Gebiet des Putamen. Erst in den oralen Partien kann man die strio-pallidäre Faserung aber nur ganz wenig affiziert finden, gar nicht im Verhältnis zu den früheren Präparaten.



Abb. 2. Verschwächigung der Substantia nigra. Reduktion des Stratum intermedium

Es ist nicht ohne Interesse, daß, je weiter oral wir kommen, desto mehr die strio-pallidäre Faserung gelitten hat, wobei aber eine Seite die andere wesentlich übertrifft. Hier ist allerdings auch das Pallidum aufgeheilt.

Während in der Substantia nigra die Verhältnisse vollständig die gleichen sind wie in den früheren Fällen, findet sich hier die Faserung der

Stammganglien verhältnismäßig gut erhalten, mit Ausnahme des vorderen Drittels, wo die strio-pallidäre Faserung auf einer Seite stark gelitten hat.

Fall 6 (Nr. 3864). Im kaudalen Drittel der Brücke sieht man hier sehr deutlich auf beiden Seiten im temporo-pontinen System Aufhellungen, und zwar sind die dorso-lateralen Bündel getroffen. Auch fronto-pontine Fasern sind etwas aufgehellt. Das wird oral deutlich und tritt gegenüber den ausgezeichnet gefärbten Pyramidenfasern sehr stark in Erscheinung. Man sieht dann solche Bündel auch quer- und schräggetroffen paramedian im Stratum profundum. Aber im Lemniscus lateralis, gegen den sie streben, finden sich nur einzelne.

Mit dem allerersten Auftreten der Substantia nigra sieht man wieder lateral eigentlich die Färbung am besten. Hier liegen die pallido-pedunculäre Systeme vollständig am Pedunculus und lassen sich kaum von den Fasern der dorso-lateralen Ecke differenzieren. Die Substantia nigra ist hier fast eine Narbe, so daß medial fast nichts vorhanden ist. Nur lateral zeigt sich das gewohnte Bild. Man kann wieder pallido-pedunculäre Systeme sehen, deren dorso-mediale und ventro-laterale Bündel abgeblaßt sind, dann die beiden Plexus und schließlich medial ein wenig entwickeltes Stratum intermedium; das intermediale ist hier nahezu vollständig fehlend. Nur ein paar abgeblaßte Faserquerschnitte repräsentieren dasselbe.

Oralwärts sieht man, daß aber auch das mediale Gebiet stark gelitten hat, während der Nucleus ruber verhältnismäßig gut entwickelt ist. Hier kann man wohl sehen, daß das gesamte Stratum intermedium bis auf wenige Reste vernichtet erscheint. Nur die lateralen pontinen Systeme und der dorsale Plexus finden sich. Erst etwas oralwärts treten dann an die pallido-pedunculäre Systeme etwas heller gefärbte Querschnittsbündel medial heran.

Auffallend gut ist der Nucleus ruber erhalten. Im Gebiet des Corpus subthalamicum ist wiederum die ganze Substantia nigra von Faserquerschnitten erfüllt, die lateralen dunkler wie die medialen, beide sehr abgeblaßt.

Die Stammganglien, das Corpus subthalamicum, Feld H¹ und H² zeigen in den kaudalsten Partien wenig Differenzen gegenüber der Norm. Etwas oraler dagegen finden wir schon die strio-pallidären Fasern entmarkt und auch das äußere Glied des Globus pallidus aufgehellt. Es ist aber im Vergleich zu den früheren Fällen die Intensität dieser Degeneration eine verhältnismäßig geringe. Die Linsenkernschlinge ist gut gefärbt, die Commissura Meynerti ebenfalls.

Es handelt sich hier um eine partielle Schädigung des Striatum und wohl auch der Pallidum, obwohl das letztere wesentlich besser erhalten ist, während die Substantia nigra in diesem Falle ganz analoge Verhältnisse zeigt wie früher, finden wir im Striatum eine stärkere Degeneration des strio-pallidären Fasern als in den letzten Präparaten, schwächer aber als in den früheren Fällen. Ferner sieht man im Globus pallidus das äußere Glied stellenweise geschädigt.

Was lehren nun meine Fälle? 1. zeigt sich, daß der Fasciculus pallido-peduncularis zum größten Teil erhalten geblieben ist. Nur die ventral von ihm befindlichen Fasern und jene Fasern, die in oraleren

Ebenen medialwärts ziehen, um zum Stratum intermedium Beziehung zu gewinnen, sind schwerst geschädigt. Wir haben also in diesem pallido-pedunculärem System im wesentlichen Fasern, die in die Haube des Mesencephalon ziehen, was sich leicht in diesen Fällen zeigen läßt. Mit dem System aber stehen Fasern in Verbindung, die noch in die Substantia nigra dorso-medialwärts gelangen und medial von dem Fasciculus subthalamico-peduncularis ein feines Netzwerk bilden. Es können also auch diese Fasern nicht eigentlich der Substantia nigra angehören, denn sonst müßten sie stärker geschädigt sein. Schließlich ist der Fasciculus subthalamico-peduncularis verhältnismäßig gut erhalten. Man kann wohl eine gewisse Atrophie wahrnehmen, aber der Faserzug ist vorhanden. Das gleiche gilt für das System der lateralen pontinen Bündel, der fronto-pontinen Haubenbündel. Es zeigt sich hier deutlich, daß sie in kaudalen Ebenen der Substantia nigra lateraler gelegen sind als in oralen. Ebenso verhält sich das temporo-pontine Haubenbündel, das gleichfalls vollständig intakt ist. Dagegen haben wir eine schwere Schädigung festzustellen in den Fasern des Stratum intermedium, und zwar vorwiegend in jenem Gebiete, das ebensoweit von der lateralen und medialen Grenze der Substantia nigra entfernt ist. Hier ist das Stratum intermedium ganz rudimentär, besonders die Kammfaserung hat gelitten. Das findet sich bis in die oralen Teile der Substantia nigra, wo dann die ganzen Querschnittsfelder von schwach tingierten Systemen besetzt sind. Da wir aber diese Systeme auch in den oralen Partien normalerweise nicht sehr gut gefärbt haben, da sie aus feinen Fasern bestehen, so kann man hier eine Degeneration nicht mehr erkennen.

Demzufolge muß man annehmen, daß der intermediäre Teil des Stratum intermedium den wesentlichen Zusammenhang mit der Substantia nigra hat, daß wir hier vor allem jene Fasern suchen müssen, welche in der Substantia nigra selbst entspringen. Die Beziehungen dieser Fasern zur Haube lassen sich sehr schwer feststellen, obwohl wir auch gesehen haben, daß einzelne Radiärfasern ausgefallen sind. Offenbar geht ein Teil dieser Faserung in die Fußfaserung ein.

Von großem Interesse erscheint der Umstand, daß trotz eines so lange Jahre dauernden Parkinsonismus in allen sechs Fällen eigentlich die Gesamtfaserung, die man sonst zum Pallidum in Beziehung bringt, intakt waren. Ein einziges System zeigte in allen Fällen eine stärkere oder geringere Schädigung und das sind die Fasern, welche vom Striatum zum Pallidum ziehen, so daß wir, wenn wir die Faserdegeneration beim Parkinsonismus ins Auge fassen, eigentlich nur eine doppelte Schädigung haben. 1. eine Schädigung der strio-pallidären Faserung und 2. eine solche des Stratum intermedium, das offenbar zum großen Teile Fasern enthält, die in der Substantia nigra entspringen und kaudalwärts gelangen. Am ehesten geschieht dies auf dem Wege des Stratum inter-

medium in der Weise, daß ein Teil der Fasern (Kammsystem) sich ventralwärts in den Pedunculus senkt und mit diesem kaudalwärts zieht. Ein zweiter Teil hat Beziehungen zur Haube durch die Fibrae rectae mesencephali.

Literaturverzeichnis

BAUER, J.: Die Substantia nigra Soemmeringii. Eine vergleichend-anatomische Studie nebst einem Beitrag zur Kenntnis des dunklen Pigmentes der Nervenzellen. Arb. a. d. Neurol. Inst. a. d. Wr. Univ., Bd. 17, S. 435. 1909. — MARBURG, O.: Mikroskopisch-topographischer Atlas des menschlichen Zentralnervensystems. 1910. — POPPI, U.: Über die Fasersysteme der Substantia nigra. Arb. a. d. Neurol. Inst. a. d. Wr. Univ. 1927. — RIESE: Beiträge zur Faseranatomie der Stammganglien. Journ. f. Psych. u. Neurol., Bd. 31, S. 81. 1924. — SANO, T.: Beitrag zur vergleichenden Anatomie der Substantia nigra des Corpus Luysi und der Zona incerta. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 27, S. 435. 1910.

Frontalpol Tumoren

Von

Dr. **Ikutaro Takagi** (Nagoya, Japan)

Mit 12 Textabbildungen

Es sind seit langem vielfache Versuche unternommen worden, die Funktionen des Stirnhirns auf Grund pathologischer Schädigungen sicherzustellen. ANTON und ZINGERLE sowie FEUCHTWANGER haben in umfassenden Darstellungen sich bemüht, das wesentliche der Stirnhirnläsion zu erfassen. Doch haben diese Untersuchungen für das klinische Erkennen von Stirnhirnaffektionen, besonders von Tumoren, nicht jene Bedeutung, die ihnen von vornherein gebühren sollte. Denn man sieht nicht gerade selten bei den Stirnhirntumoren Symptomenkomplexe auftreten, die unendlich verwirrend wirken und die Diagnose so verschleiern, daß Fehler gerade in einem Gebiete, wo die Diagnose sonst eigentlich zu den leichtesten gehören sollte, sehr oft vorkommen.

Ich habe deshalb aus der Gruppe der Stirnhirntumoren eine kleine Anzahl hervorgehoben, die infolge ihres Sitzes eigentlich imstande sein sollten, die wesentlichen Erscheinungen des Stirnhirns zu entschleiern.

Begrenzt man den Stirnlappen des Gehirns mit der ROLANDOSCHEN Furche, so kann man denselben in drei Teile einteilen. Der erste Abschnitt ist das Gebiet des Motorium im engeren Sinne. Hierher gehört die vordere Zentralwindung und die angrenzenden Partien der drei Stirnwindungen. Wenn wir das auf die Areale von BRODMANN übertragen, so würde hier hineingehören das Gebiet IV, ein Teil von VI, XLVI und vielleicht noch der angrenzende Teil von XLIV, besonders auf der linken Seite. Entgegengesetzt diesem Gebiete haben wir das Polgebiet, das die Areale IX, X, XI, vielleicht mit dem vorderen Abschnitt von XLV, XLVI und XLVII umfaßt und zwischen diesen beiden Extremen liegt dann ein mittleres Gebiet, dem die Areale VIII, XLIV, XLV, XLVI, XLVII und der kaudale Abschnitt von IX angehören, ein Gebiet, das ungefähr der Mitte der Stirnwindungen entspricht.

Ich weiß, daß diese Einteilung eine ganz willkürliche ist. Aber es wird so viel von Präfrontalregion gesprochen, daß es nötig ist, diesen Begriff enger zu umgrenzen, besonders weil es für den Operateur nicht gleichgültig ist anzugeben, ob ein Tumor im Frontalpol sitzt oder ob er mehr dem Motorium genähert zu finden sei.

Es ist von vornherein einleuchtend, daß, wollen wir zu einer klaren Formulierung der Ergebnisse kommen, wir nur extreme Fälle nehmen können, d. h. also Fälle, wo tatsächlich nur der Frontalpol oder das Motorium im engeren Sinne getroffen ist, während die Tumoren des dazwischen gelegenen Gebietes sicherlich Symptome von beiden Seiten her zu machen imstande sein werden.

Ich will mich im folgenden lediglich beschränken auf die Untersuchung von Tumoren des Frontalpols, also der eigentlichen präfrontalen Gegend, wenn man so sagen darf. Und dieser umfaßt nur die vorderen Enden der drei Stirnwindungen oder, wenn man die BRODMANNschen Areale ins Auge faßt, jene, die als vordere Abschnitte von IX bezeichnet werden, bzw. X und XI. Alles andere gehört nicht hierher.

Um nun sicher zu gehen, daß der Tumor tatsächlich nur ein ganz bestimmtes Areal geschädigt hat, habe ich die Nachbarareale auf das genaueste untersucht, um festzustellen, inwieweit die Schädigungen des Tumors auf die Nachbarschaft übergreifen und so Veranlassung zur Symptombildung geben. Es ist natürlich schwer, aus der Literatur Fälle heranzuziehen, deshalb, weil die Untersuchungen nicht in der gleichen Richtung wie meine gemacht wurden. Und man kann höchstens von den beigegebenen Skizzen oder Photogrammen erschließen, was vom Stirnhirn geschädigt war. Infolgedessen habe ich auch nur wenige Fälle berücksichtigt, und zwar folgende:

In BYROM BRAMWELLS Kasuistik ist ein Fall deshalb wichtig, weil hier zwei Tumoren nebeneinander im Frontallappen saßen, deren einer ungefähr die Areale X bis XI, deren anderer das Areal XLVI nach BRODMANN, nach rückwärts gehend, gegen die motorische Region einnahm. Kopfschmerz, Erbrechen, Stauungspapille, Schwäche und gelegentliche Tendenz nach rückwärts zu fallen beim Gehen, Doppeltsehen, keine Störung der Psyche, keine Störung der Sprache, leichte Steigerung der Sehnenreflexe, leichte Paralyse des linken Rectus externus und etwas Nystagmus beim Blick nach den Seiten. Schmerzattacken und Parästhesien der linken Seite, der linken Gesichtshälfte und des Rachendaches. Dumpfes Gefühl der linken Seite des Gesichtes, aber keine Anästhesie. Später entwickeln sich Spasmen in der rechten Hand und JACKSON-Epilepsie. Bei der Obduktion dieses Falles fanden sich zwei sarkomatöse Tumoren im linken Frontallappen, der eine ungefähr in der Größe einer Olive, wie schon erwähnt, im Areal X bis XI, der andere mehr rundlich, im Areal XLVI gelegen. Auch der VI. Fall von BRAMWELL umfaßt das Stirnhirn. Aber hier kann man wohl sagen fast total. Der Fall war aber so schwer benommen, daß man ihn kaum zur Diagnose heranziehen konnte.

SEROG beschreibt eine Geschwulst, die nach der Abbildung vielleicht die Areale VIII, IX, X und XLVI von BRODMANN einnahm. Charakte-

ristisch aus dem Krankheitsbild seinen hervorgehoben: Epileptiforme Anfälle, eine psychische Störung paralytiformen Charakters, links Schwäche des Facialis, links Fußklonus, taumelnder Gang mit Neigung nach rechts zu fallen. Da die Patientin nahezu amaurotisch ist, kann man wohl die Augenmuskelparese und die Sehstörung nicht verwerten.

Eine spätere Untersuchung ergab, daß neben der linksseitigen Parese mit Beteiligung des unteren Facialis, vielleicht auch des Hypoglossus, eine Ataxie ausgesprochen im rechten Bein bestand.

Sehr wichtig erscheinen die beiden Fälle von P. SCHUSTER, der sich mit der Frage beschäftigte, ob die akinetisch-hypertonischen Erscheinungen mit Tremor auf das Stirnhirn zu beziehen sind oder ob Nebenverletzungen der Stammganglien bestehen. Sein erster Fall zeigt ein Endotheliom, das ungefähr die Areale X und XI okkupiert und links sitzt. Bei dem 75 Jahre alten Patienten finden sich typische Veränderungen, wie wir sie sonst auch bei der Paralysis agitans finden. Noch interessanter ist der zweite Fall. Hier bot eine 64 Jahre alte Frau eigentlich das typische Krankheitsbild der Paralysis agitans. Es fand sich rechts ein Tumor, ein Endotheliom, das an der Basis sitzend, ungefähr sein Zentrum im Areal XI BRODMANN hatte. Zur Erklärung dieser, der Paralysis agitans ähnlichen Symptome reicht der Befund einer Zyste im Putamen auf der einen und kleiner Erweichungsherde im Putamen der anderen Seite wohl aus.

HANS BERGER faßt als Präfrontalregion das ganze Gebiet vor dem Sulcus praecentralis, also nur jene Teile, die nicht direkt im Motorium liegen. Ich glaube, das ist, um es gleich vorweg zu nehmen, zu weit gegangen, da wir ja in den hinteren Abschnitten der zweiten und wohl auch dritten und oberen Stirnwindung sicher noch Lokalisationen motorischer Natur haben. Wir bezeichnen als präfrontale Region eigentlich ein Gebiet weiter nach vorn. Für dieses Gebiet kommen trotzdem eine Reihe von Fällen von BERGER in Betracht, aber nicht alle.

Vielleicht kann man den ersten Fall hierher rechnen, der ungefähr die Areale IX und XLVI umfaßt. Er zeigt zwei Reihen von Erscheinungen, abgesehen von ausgesprochenen Allgemeinerscheinungen: Das Kniephänomen links stärker als rechts, die Bauchdeckenreflexe beiderseits gleich, ferner Anfälle von vollständiger Bewußtlosigkeit, wobei der Kopf nach rechts gedreht, die Extremitäten links in Strecktonus geraten. Die zweite Gruppe der Erscheinungen war: Die Tendenz nach rechts und hinten zu stürzen und es war überhaupt schwer für den Patienten, sich aufrecht zu erhalten. Auch der zweite Fall gehört hierher. Auch er saß rechts. Der Sitz dieses Tumors entspricht ungefähr den Arealen IX, X und XI mit den angrenzenden Partien von XLVI. Die klinischen Erscheinungen, abgesehen von den Allgemeinsymptomen, waren: epileptiforme Anfälle, rechts Protrusio bulbi, Neuritis optica, links vollständige

Amaurose, rechts nur mehr ein Schein. Geruch intakt, Beklopfen des Schädels rechts in der Stirngegend sehr schmerzhaft. Auch den Fall IV möchte ich noch in diese Gruppe rechnen. Hier sitzt der Tumor im Areal X, XI, XLV, vielleicht auch XLVII. Hier waren abgesehen von den Allgemeinsymptomen, rechts starke Pyramidenzeichen, anfänglich keine Geruchsstörung, später trotz geglückter Operation — es fand sich eine Echinokokkusblase — war der Geruch links herabgesetzt. Vielleicht war schon vom Beginn an die Artikulation etwas erschwert.

Vielleicht kann man noch den Fall XIII von BERGER in diese Gruppe von Fällen einbeziehen. Der Fall ist deshalb bemerkenswert, weil sich hier neben den Tumorsymptomen schwere ethische Defekte entwickeln. Rechts Mundfazialisparese, Zunge weicht nach rechts ab, Zittern der Finger, Gang breitbeinig, schwankend, positiver RHOMBERG. Anfangs Zucker im Urin. Es entwickelte sich dann eine schwere Psychose mit Desorientiertheit, die mit Somnolenz wechselt. Es war beiderseits ein Tumor der Basis, der den ganzen Gyrus rectus einnimmt, und auch den Vorderteil des Gyrus fornicatus okkupiert, nach BRODMAN also Areal XI und XXXII, und zwar beiderseits.

Bevor ich meine eigenen Fälle anführe, möchte ich noch einem Einwand begegnen. Der Tumor gestattet als solcher absolut nicht die Erschließung der Funktion eines Hirnabschnittes. Nicht allein deswegen, weil er die Nachbarschaft, sei es vaskulär, sei es durch Druck schädigt, sondern wegen seiner allgemeinen Wirkung. Letztere läßt sich auch in meinen Fällen nicht ausschalten und ich will gerade im Hinblick auf diese Poltumoren zeigen, daß selbst Geschwülste, die in einem Bereich sitzen, wo es kaum zur Bildung eines Hydrocephalus oder einer Hirnanschwellung kommen kann, genau wie die an anderer Stelle sitzenden die genannten Veränderungen hervorbringen können.

Ich führe zunächst meine eigenen Fälle in extenso an.

Fall 1 (Nr. 3751). Der erste Fall, den ich aus einem anderen Grunde bereits kurz veröffentlicht habe, ohne jedoch auf die Lokalisation des Tumors Rücksicht zu nehmen, betrifft eine 44 Jahre alte Frau. Die erste Erscheinung — die Anamnese ist sonst belanglos — die auf ein zerebrales Leiden hinwies, war ein im Februar 1924 erlittener Schwindelanfall. Sie war dabei zusammengestürzt, durch eine Stunde bewußtlos. Es scheint, daß keinerlei wie immer geartete Krämpfe bei diesem Schwindelanfall, wie sich die Patientin ausdrückt, vorhanden waren. Dieser Anfall wiederholte sich dann aber später, ohne die Stärke des ersten Anfalles zu erreichen. Acht Tage vor ihrer am 27. Jänner 1925 erfolgten Aufnahme in die chirurgische Klinik traten zu diesen Schwindelanfällen, die sich häuften, mehrmals im Tage Nervenzuckungen auf, sowie heftigste Kopfschmerzen und ein Schwächegefühl in den Beinen.

Bei ihrer Aufnahme zeigt sich, daß der Schädel von normaler Gestalt war und keine Klopfempfindlichkeit aufwies. Es ist interessant, daß auch der Röntgenbefund einen normal starken Schädel angibt, ohne Vermehrung der Impressiones digitatae. Doch war in diesem Falle die Sella zwar normal tief, aber das Dorsum sellae und der Processus clinoides posterior waren zerstört.

Dieser Befund wies eigentlich auf eine Affektion der hinteren Schädelgrube. Abgesehen von einer Stauungspapille von drei Dioptrien ergab der genaueste Ohrbefund außer einer Übererregbarkeit beider Vestibularisapparate einen vollständig negativen Befund, so daß der Ohrenarzt lediglich die Annahme einer intrakraniellen Drucksteigerung machen konnte.

Der neurologische Befund beginnt mit der Analyse der Anfälle. Es zeigt sich, daß diese zu beliebigen Zeiten auftreten, manchmal mit, manchmal ohne Bewußtseinsverlust einhergehen, daß gelegentlich dabei Zuckungen intervenieren, beginnend bei der linken o. E., übergreifend auf die linke u. E., dann auf die rechte u. E. und die linke o. E.

Von den Hirnnerven zeigte sich, daß scharfe Gerüche auf der rechten Seite schlechter empfunden werden als links. Der Kornealreflex beiderseits etwas herabgesetzt, sonst sind die Hirnnerven, mit Ausnahme der schon erwähnten Befunde im Opticus und Vestibularis, frei. Bei der Untersuchung der o. E. erweist sich die linke eine Spur schwächer als die rechte in bezug auf die grobe Kraft. Die Sehnenreflexe sind links etwas lebhafter als rechts und die Sensibilität ist an der linken o. E. generell etwas herabgesetzt. An den u. E. sind eigentlich diese Reflexdifferenzen nicht sehr deutlich. Die Reflexe sind im allgemeinen lebhaft, es besteht kein BABINSKI. Die Tiefensensibilität erwies sich frei. Nur beim Flankengang kann man eine Spur Nachschleifen des linken Fußes erkennen.

Auf Grund all dieser Angaben wurde ein Tumor in der Nähe des rechten Armzentrums angenommen, wobei infolge der leichten Sensibilitätsstörung ein mehr kaudaler als oraler Sitz wahrscheinlich gemacht wurde. Bei der großen Aufklappung, die gemacht wurde, zeigten sich im Bereiche des Frontoparietallappens sehr stark erweiterte Gefäße und es ließ sich in deren Nähe ein Knoten tasten. Doch mußte die Operation unterbrochen werden, da sich der Puls und der Blutdruck der Patientin während der Operation wesentlich verschlechterte. In der Tat starb die Patientin 40 Minuten nach der Operation am 4. Februar 1925.

Faßt man das Wesentlichste dieser Krankengeschichte zusammen, so ergeben sich folgende drei Gruppen von Erscheinungen:

1. Die allgemeinen Hirndrucksymptome. Zu ihnen gehört die Stauungspapille, die vestibulare Übererregbarkeit und die Vernichtung des Dorsum sellae.

2. Reizungserscheinungen. Das sind die epileptiformen Anfälle, welche von der Patientin als Schwindelanfälle gedeutet wurden und welche die Krankheit einleiteten, wobei es sich um typische JACKSON-Anfälle, beginnend in der Gegend des Armzentrums, handelte.

3. Ausfallerscheinungen, Leichte Parese der linken o. E. mit einer generellen Herabsetzung der Sensibilität dieser Extremität und einer Steigerung der Sehnenreflexe.

Mit Rücksicht auf diese drei Gruppen von Befunden mußte angenommen werden ein Tumor in der Nähe des Armzentrums, wobei in Berücksichtigung der leichten Sensibilitätsstörung, besonders aber auch der Läsion des Dorsum sellae die Annahme des Tumors mehr caudal als oral wahrscheinlich gemacht wurde. Dabei ist die Geruchsstörung ganz unberücksichtigt geblieben.

Die Obduktion ergab in überraschender Weise ein ganz anderes Resultat. Es zeigte sich tatsächlich ein Tumor im Stirnhirn, und zwar vollständig im Pol sitzend, von der Dura ausgehend, der äußerlich nur das Gebiet der dritten Stirnwindung okkupierte. Er entsprach ungefähr der ventralen Hälfte des Areals X und der dorsalen des Areals XI von BRODMANN. Bei genauer Durchsicht zeigte sich aber, daß dieser Tumor in der Tiefe auf die zweite Stirnwindung übergreift und sich auch medialwärts etwas verbreitert. Kaudal reicht der Tumor nicht über das Areal X oder XI hinaus, sondern befindet sich noch innerhalb der Grenzen



Abb. 1. Zapfenförmiges Weiterwachsen des Tumors

dieser, so daß wir also anatomisch das klassische Beispiel eines Tumors des Frontalpoles vor uns hätten.

Der Tumor erweist sich als ein Endotheliom. Man kann deutlich sehen, wie es von der Dura ausgeht und der Lage nach ist es schon unwahrscheinlich, daß es aus den etwaigen in die Dura eingelagerten Plexuszotten hervorgeht, ebensowenig aus Belagzellen. Also das, was wir als ein reines Endotheliom bezeichnen können. Der Tumor ist absolut scharf gegen die Umgebung abgegrenzt und ließ sich ungemein leicht aus der Umgebung ausschälen.

Ich habe nun die Umgebung dieses Tumors auf das genaueste untersucht, um in allerster Linie die Ursache der ziemlich ausgedehnten klini-

schen Symptome zu erkennen. Da zeigte sich eine äußerst interessante Tatsache, nämlich die, daß — wenn man den Tumor in seiner Umgebung betrachtet — an der Kapsel oder von der Kapsel desselben Knospen ausgehen, die pilzhutförmig über die Kapsel hervorragen, mit einem dünnen Stiel die Kapsel durchbrechen und in die Umgebung hineinreichen (Abb. 1). Man kann hier ganz verschiedene Größen dieser Exkreszenzen erblicken. Die einen sind oft ganz klein wie eben entstanden, andere sind schon sehr gut entwickelt und bilden deutlich eine Vermehrung des Tumors, wobei ersichtlich ist, daß die Kapsel zugrundegeht.

Wenn man also den Tumor scheinbar in toto entfernt, so ist es immer noch möglich, daß noch kleine Knötchen von der Kapsel erhalten bleiben. Das umgebende Gewebe des Areal X zeigt sonst zwei Charakteristika:

1. ein diffuses Ödem mit großen Lücken perivaskulär und im Gewebe selbst und

2. eine mächtige Erweiterung aller Venen der Umgebung. Von Interesse ist, daß dieses Ödem hauptsächlich sich an der Oberfläche der grauen Substanz etabliert, besonders dort, wo diese Oberfläche nicht die Windungskuppe, sondern die Seite und Tal bildet.

Bei genauer Untersuchung zeigt sich, daß das ganze Areal X ödematös ist, indem sowohl perivaskulär als auch um die einzelnen Ganglienzellen Lücken entstehen. Merkwürdig ist, daß eigentlich die Pia keine besondere Verdickung zeigt und nur subpial auch der Ausdruck des Ödems zustande kommt. Man sieht dann die Pia ein wenig von Gehirn abgehoben und die glösen Zapfen vom Gehirn in die Tiefe hineinstrahlen.

Es ist nicht ohne Interesse zu untersuchen, in welcher Weise die Ganglienzellen auf dieses Ödem reagieren. Da zeigt sich tatsächlich, daß die Ganglienzellen, obwohl der Fall relativ frisch konserviert wurde, die Tigroidsubstanz nicht in der Weise angeordnet haben, wie das gewöhnlich der Fall ist. Das gilt auch für die großen Zellen. Das Tigroid ist in einzelnen Klumpen zusammengeballt und läßt die einzelnen Schollen nicht deutlich erkennen. Auch axonale Degeneration kann man sehen. Die Beteiligung einer besonderen Schicht ist nicht ersichtlich. Jedenfalls aber kann man nirgends sehen, daß die Zellen das normale Aussehen besitzen. Auch zeigt sich eine deutliche Gliareaktion in dem Maße, daß an einzelnen Zellen die Satelliten vermehrt sind und neuronophagisch in Erscheinung treten.

Interessant ist das Verhalten der Nervenfasern in der Umgebung des Tumors (Abb. 2). In der unmittelbaren Nachbarschaft des Tumors, wo das Ödem am stärksten ist, sind die Fasern nahezu vollständig vernichtet, trotzdem wir die Ganglienzellen hier noch vorhanden finden. Auch dort, wo die Gefäße stark erweitert sind, sieht man etwas Ähnliches. An der Grenze zwischen der grauen und der weißen Substanz tritt auch

hier das Ödem stärker hervor. Es kommt fast zu malacischer Demarkation. In diesem Falle ist dann der Markstrahl nahezu vollständig vernichtet. Wo kein Ödem ist, ist ein intakter Markstrahl. An der Oberfläche, wo auch das leichte Ödem hervortritt und die gliöse Rindenschicht eine leichte Wucherung aufweist, fehlt die tangential Faserschicht, die Radial sind in diesem Bereiche defekt, von Flechtwerk gar keine Rede. Auch dort, wo der Markstrahl verhältnismäßig gut entwickelt ist, zeigen sich die feineren Fasern in der Rinde zerstört.

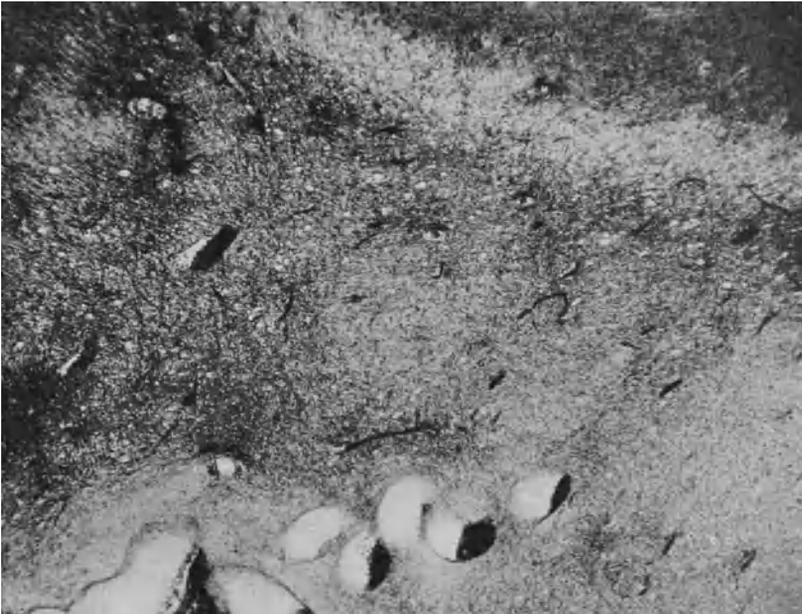


Abb. 2. Faserdegeneration der Umgebung des Tumors. Demarkation; Phlebektasien (WEIGERT färbung)

Bezüglich der Glia vermag man nur auszusagen, daß sie reparatorisch an den Stellen des stärksten Ödems und dort, wo es am längsten gedauert hat, in Erscheinung tritt, das ist in der gliösen Rindenschicht, und daß sie sonst eigentlich nur durch eine leichte Reizung im Gewebe charakterisiert erscheint.

Ferner sei noch betont, daß in der Umgebung des Tumors auch kleine Hämorrhagien zu sehen sind, wie denn überhaupt die Gefäßreaktion in diesem Falle eine ungemein große ist.

Die Areale IX, VIII des Stirnlappens, die also etwas weiter von dem Tumor entfernt liegen, zeigen das Ödem abnehmend. Dabei ist die

Reizung der Glia auch hier noch deutlich zu sehen. Interessant ist, daß in diesem Gebiete die Reizung der peripheren Glia eine ziemlich weitgehende ist, indem sich hier das Einwachsen der Glia in die Pia zeigt, die selbst eine rein fibröse Verdickung aufweist. Corpora amylacea sind in dieser Gegend bei der erst 44 jährigen Patientin immerhin erwähnenswert. Schon im Areal VIII zeigen die Zellen und Fasern ein vollständig normales Verhalten, soweit die Tumorseite in Frage kommt. Selbstverständlich auch im Areal IX. In diesem Falle bestand eine sehr beträchtliche Komplikation, indem die kontralaterale Seite eine merkwürdige Schwellung aufwies, die offenbar vielleicht sogar für den unglücklichen Ausgang der Operation nicht ohne Belang gewesen sein mag. Ich habe diese Vergrößerung der kontralateralen Seite als starke Schwellung aufgefaßt und will darüber, da ich über dieselbe bereits kurz referiert habe, hier nicht mehr sprechen.

Die anderen Areale zeigen folgendes Verhalten:

Areal VI, kranke Seite: Leichtes Ödem der Meningen, ebenso Erweiterung der perivaskulären Räume diffus im Gewebe. Stellenweise auch Lückenbildung im Gewebe selbst, unabhängig von den Gefäßen. Beginn einer Desintegration perivaskulär. Leichte Vermehrung der Satelliten. Man kann bis zehn in einer Zelle zählen, doch sind diese Zellen alle umklammernd, nicht eindringend. Auch die Glia an den Gefäßen erscheint vermehrt. Das Zellbild zeigt die Schichten normal, keine Verminderung von Zellen. Auch die Zellstruktur ist, was man an den großen Elementen am besten erkennen kann, gut erhalten. Es scheint mir nur, als ob die großen Tigroide nicht so dick wären und weiter voneinander ständen als normal. Das Faserbild läßt die feineren Fasern nicht erscheinen, doch ist es fraglich, ob hier nicht ein Färbefehler vorliegt.

Areal VI, gesunde Seite: Gleichfalls Ödem, vielleicht noch stärker ausgesprochen als auf der kranken Seite. Für das Zellbild gilt das gleiche wie für die kranke Seite. Auch die Vermehrung der Gliakerne ist eine nicht unbeträchtliche. Das Faserpräparat ist verhältnismäßig licht.

Areal IV, kranke Seite: Die Pia ist hier weniger ödematös, dagegen kann man das Ödem im Gewebe doch deutlich erkennen. Auch hyperämisch erscheint das Gewebe und man sieht hier und da in den perivaskulären Räumen einzelne rote Blutkörperchen. Der Reizzustand der Glia ist hier entschieden geringer. Die Zellpräparate zeigen besonders die großen Pyramiden von ganz normalem Charakter. Auch das Tigroidbild ist normal. Bei der Färbung ist auch hier das feinere Netzwerk der Fasern überdifferenziert.

Areal IV, gesunde Seite: Die Pia ist ganz analog wie auf der kranken Seite. Nur an einzelnen Stellen ist eine besondere Hyperämie in ihr zu sehen und an diesen Stellen auch ein leichtes Ödem. Das Ödem ist im Innern jedoch verhältnismäßig stärker als auf der kranken Seite, und man sieht perivaskulär deutliche Desintegration (Abb. 3). Im Zellpräparat zeigen sich kaum Differenzen gegenüber der Norm. Das Faserpräparat erscheint besser gefärbt als das der kranken Seite, aber immerhin tritt auch hier eine auffallende Helligkeit hervor.

Areal XLVII, kranke Seite: Auch hier stellenweise leichte perivaskuläre Desintegration bei einem verhältnismäßig sonst nicht gar zu starken Ödem. Das Zellbild zeigt die Schichten normal. Hier sieht man einzelne neuro-

nophagische Zellen, aber sonst ist eigentlich die Vermehrung der kleinen Gliaelemente nicht so in die Augen fallend, wie in den vorigen Präparaten. Das Faserbild ist wieder auffallend hell.

Areal XLVII, gesunde Seite: Gleichfalls Ödem und Hyperämie, annähernd normales Zellbild. Die Gliareizerscheinungen sind hier vielleicht doch etwas geringer wie auf der kranken Seite. Im Faserpräparat keine Differenzen.

Areal XLV, kranke Seite: Das Ödem ist hier auffallend stark, so daß stellenweise besonders im Mark Lückenfelder entstehen. Man sieht hier auch Spinnenzellen der Glia geschwollen und in deutlicher Fibrillogenese. Sie sind nicht nur an den Gefäßen, sondern auch diffus im Gewebe und nehmen einen ziemlich großen Teil des Schnittes ein (Abb. 4). Sie fehlen natürlich

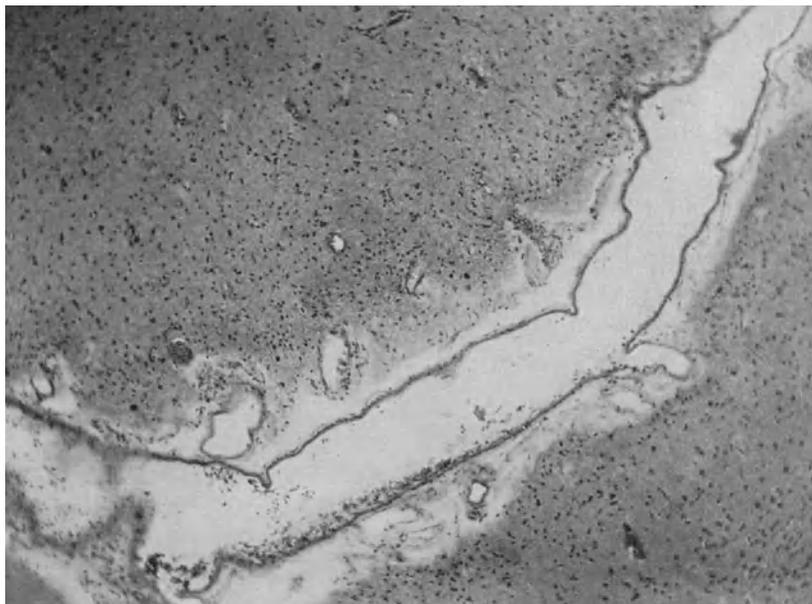


Abb. 3. Perivaskuläre Desintegration der gesunden Seite

in der zellulären Rinde. Die Rindenschichtung ist normal. Die Zellen der Rinde zeigen keine sehr gute Ausbildung. In den anderen Schnitten jedoch sind sie in ihrer Form verhältnismäßig gut erhalten. Auch hier deutlich Neuronophagie in größerem Umfange. Das Markbild ist hier nicht rein, sondern man sieht hier deutlich, besonders in den Markstrahlen, Aufhellungen, so daß es ganz fleckig, fast marmoriert aussieht.

Areal XLV, gesunde Seite: Diese Seite zeigt Ödem. Es ist ziemlich stark, aber es fehlen jene Gliazellen im Mark, die als geschwollen zu gelten haben, dagegen ist das Ödem in der Rinde fast stärker als auf der kranken Seite und charakterisiert sich durch ein Lückenwerk eng aneinanderstehender Lücken. Das Rindenbild ist gut. Keine auffallende Neuronophagie. Das Markbild ist wesentlich besser als auf der kranken Seite. Hier kann man fast von einem normalen Markbild sprechen.

Areal XLIV, kranke Seite: Auch dieses Areal zeigt im Mark die großen plasmatischen Gliazellen in reicher Anzahl sichtlich vermehrt und geschwollen und in deutlicher Fibrillogenese (Abb. 5). Das Ödem nimmt gegen die äußere Rinde ab, aber es ist hier eine sichtliche Vermehrung der kleinen Gliakerne zu bemerken, ebenso wie eine Hyperämie. In den Zellpräparaten sieht man nur, was auch schon früher aufgetreten ist, eine Verdünnung der Tigroide, die etwas auseinanderstehen und den Zellen ein streifenförmiges Aussehen verleilt. Das WEIGERT-Präparat ist gut gefärbt, aber man sieht auch hier an jener Stelle, wo die Gliazellen sich finden, fleckige Aufhellungen.

Areal XLV, gesunde Seite: Hier sieht man wieder das Ödem mit perivaskulärer Desintegration. Diesmal ist das Ödem etwas geringer, die Des-

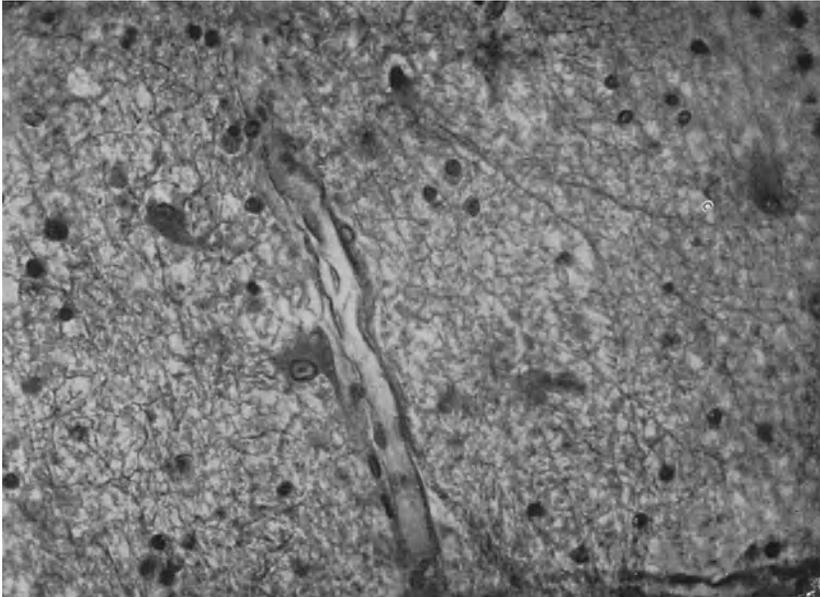


Abb. 4. Monstrogliazellen im Mark und an den Gefäßen

integration stärker. Die Rinde ist normal, auch das Faserpräparat zeigt normale Verhältnisse, doch ist es auffallend blaß in den feinen Fasern.

Es zeigt sich also in diesem Fall 1. ein Tumor, der, wenn wir die Tumorseite, also die rechte Seite, ins Auge fassen, eigentlich tatsächlich nur die beiden Areale X und XI schwer geschädigt hat und schon im Areal IX und VIII im Stirnlappen normale Verhältnisse hervortreten ließ. Die Veränderungen, die der Tumor hervorgebracht hat, sind zum Teile direkte Nachbarschaftsschädigungen, bedingt durch das Einwachsen zottenförmiger Exkreszenzen in der Umgebung, zum Teile durch Ödem und Schädigung der Gefäße mit Stauung und Blutung. Es kommt tatsächlich noch eine Strecke weit jenseits des Tumors zu

einer vollständigen Vernichtung des Gewebes, welche sicherlich mit dem klinischen Bilde etwas zu tun haben wird.

Fall 2 (Nr. 3212). R. J., 40 Jahre alter Mann, kam schon etwas benommen zur Aufnahme, deliriert leicht. Soviel aus ihm herauszubekommen ist, leidet er seit zirka fünf Wochen an plötzlich auftretenden Kopfschmerzen und Schwindel, hätte vorige Woche einmal erbrochen, er sähe am linken Auge fast nichts, auch rechts sehr wenig. Er sei im Felde gestanden, hätte dann nach zwei Jahren Fieberanfalle und Bettnässen bekommen, sei in verschiedenen Spitälern gelegen, schließlich sei er beurlaubt worden.

Bei der Untersuchung am 2. XII. 1919 zeigt sich eine kräftig entwickelte Muskulatur, der Schädel diffus klopfempfindlich, beide Augen etwas pro-

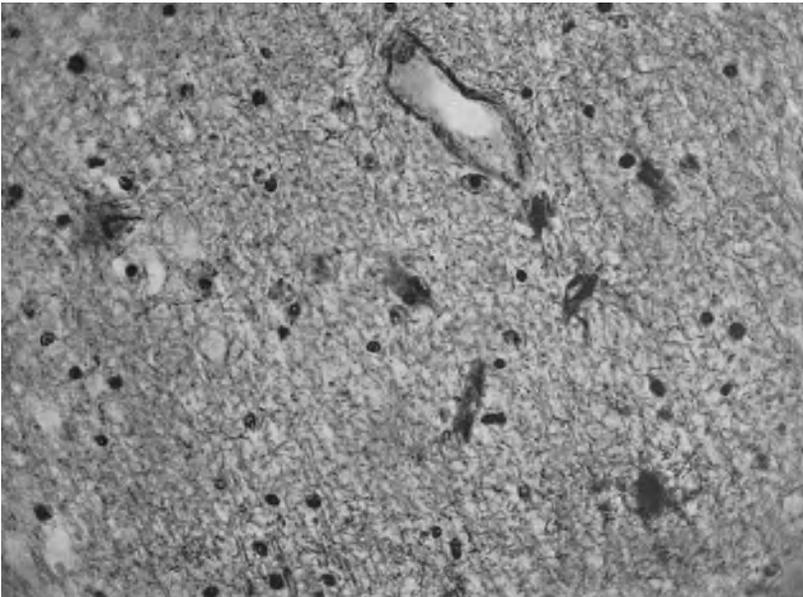


Abb. 5. Gliazellen im Mark; deutliche Fibrillogenese

tubiert. Sie werden geschlossen gehalten. Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte. Lichtreaktion unausgibig und träge. Im Verlaufe der Untersuchung hört er auf zu reagieren und wird immer mehr benommen. Es tritt ein tonischer Krampf auf, wobei die Arme gegen das Kinn hinaufgezogen werden, die Beine aber einen Streckkrampf aufweisen. Die Sehnenreflexe sind sehr lebhaft, Fußklonus, beiderseits BABINSKI. Der Patient kommt nicht mehr zum Bewußtsein. Die Atmung wird stertorös. Da kein Stuhl und Harnabgang erfolgt, bekommt der Patient ein Reinigungsklyisma. Wenige Minuten darauf Blaufärbung des Gesichtes, Sistieren der Atmung bei kräftigem langsamem rhythmischem Puls. Trotz künstlicher Atmung erholt sich der Patient nicht wieder und nach wenigen Minuten setzt der Puls aus und es tritt gegen Abend Exitus ein.

Bei der Obduktion findet sich an der Spitze des linken Stirnlappens ein zirka apfelgroßer Tumor, der als Duraendotheliom leicht zu erkennen ist. Es zeigt sich ferner eine Kompression, ein Ödem des Gehirns, nebenbei findet sich eine Insuffizienz der Aorten- und Mitralklappe mit Stenose, nach abgelaufener Endocarditis, Stauungsorgane.

Tatsächlich findet sich an dem Horizontalschnitt, der durch das Gehirn angelegt wurde, ein Tumor im linken Stirnpol, der die ganze mediale und vordere Partie des Pols einnimmt und nur einen kleinen Teil der lateralen Oberfläche frei läßt (Abb. 6). Medial ist also das Areal XI und wohl auch das Areal X affiziert. Über diese Areale hinaus scheint der Tumor nicht zu



Abb. 6. Tumor im linken Stirnpol

reichen. Es ist bei der Ausdehnung des Tumors aber wahrscheinlich, daß außer dem Areal X und XI kaudalwärts noch das Areal XXXII, wenigstens in einem Teil, getroffen ist.

Die histologische Untersuchung des Tumors ergibt ein typisches Endotheliom. Der Tumor läßt sich leicht aus der Unterlage abheben. Dem Bau nach entspricht er ungefähr dem ersten Tumor. Nur daß die Gefäße ganz homogen geworden sind. Diese Homogenisation greift auch auf den Tumor über. Sieht man zunächst das Bett des Tumors, entsprechend dem Areal X an, so zeigt sich, daß er nirgend über die Kapsel hinausgeht. Stellenweise sieht man eine ganz leichte Erweichung, wobei aber noch Ganglienzellen, wenn auch schwer degeneriert, erhalten sind. Stellenweise sieht man dagegen ein dichtes Glianetz offenbar als Folge der Erweichung. Jedenfalls geht diese Veränderung nicht sonderlich tief und man sieht darunter eigent-

lich schon normales leicht ödematöses Gebiet in einem kleinen Bereich. Ganz nahe dieser veränderten Oberfläche des Tumornestes sieht man eine Anhäufung von Pseudokalk in größerer Menge teils an den Gefäßen, teils aber auch frei im Gewebe. Die Gebilde sind kugelig, wurstförmig, zeigen die verschiedenartigsten Bilder. Wie erwähnt, liegen sie ganz oberflächlich, knapp unter dem Nest, aber nur in einer Partie. Gelingt es, eine Stelle zu finden, wo man die Tumorwand noch sieht, da zeigt sich, daß über diese Wand hinaus kein Zapfen von Tumorgewebe zu sehen ist. Es ist äußerst interessant zu sehen, daß an einzelnen Stellen, wo der Tumor nicht so besonders entwickelt ist, das Nest kaum eine Veränderung der Oberfläche erkennen läßt. Es ist nur ein Zusammengedrücktsein und ein Ödem der Umgebung wahrzunehmen. Die Pia der Nachbarschaft ist etwas verbreitert. Sucht man eine Stelle, wo es sich um ein Fortschreiten des Prozesses handelt, so sieht man, daß auch hier Knospenbildung erfolgt. Aber jede Knospe ist immer außen von einer bindegewebigen Membran umhüllt. Es ist also ein Wachstum innerhalb der Tumorkapsel, nicht außerhalb dieser, wie in dem ersten Falle.

Das NISSL-Präparat bestätigt vollständig das, was die Übersichtspräparate gezeigt haben, nämlich, daß die Ganglienzellen hier eine auffallende Resistenz besitzen, eine Resistenz, die hier so merkwürdig ist, als ganz in der Nähe des Tumors trotz dessen Expansion normale Zellen zu sehen sind. Freilich die Mehrzahl ist verändert, aber die Veränderungen sind nicht so, daß man eine wesentliche Funktionsstörung annehmen könnte. Es sind nämlich die Kerne tadellos erhalten und in der entsprechenden Lage. Nur der Zellkörper zeigt entweder eine Verdichtung des Chromatins, eine Schrumpfung, seltener eine Schwellung. Die Glia zeigt auch hier einen leichten Reizzustand. Entsprechend diesen im NISSL-Präparat gewonnenen Bildern, zeigt sich im WEIGERT-Präparat ein ähnlicher Befund. Auch hier sieht man die Tumorzapfen das Gewebe des Gehirns einbuchten. Es fehlen allerdings in der unmittelbaren Nachbarschaft dieser Zapfen die Nervenfasern, aber ein paar Millimeter davon entfernt ist alles vollständig normal. Das gilt besonders für die Markstrahlen. Nur dort, wo das Tumornest die Erweichung zeigt, läßt sich natürlich auch die Faserung nur ganz blaß im WEIGERT-Präparat erkennen. Also die Störung, die hier erfolgt, begrenzt sich in der unmittelbaren Nachbarschaft vom Tumor.

Es ist nicht ohne Interesse, ein BIELSCHOWSKY-Präparat dieser Gegend zu untersuchen, um zu sehen, welche Reaktion die Achsenzylinder erlitten haben. Es ist auffallend, wie viele ganz normale Achsenzylinder unmittelbar im Tumorgebiet noch gesichtet werden. Gerade das BIELSCHOWSKY-Präparat zeigt auch, wie gut erhalten besonders die größeren Pyramidenzellen dieses Gebietes sind. Entfernt man sich nun vom Tumorgebiet, so zeigt sich, wie auch in dem früheren Fall, ein Abklingen des Ödems und eine Hyperämie, auffälligerweise auch hier verhältnismäßig nach kurzer Distanz normalem Gewebe Platz machend, so daß das Areal XLVI bereits einen vollständig normalen Eindruck hervorruft. NISSL-Präparate dieser Gegend zeigen keinerlei Verwerfung der Zellen. Einzelne sind allerdings leicht degeneriert, aber die Mehrzahl ist in ihrer Form unverändert. In ihrer Struktur zeigt sich vielleicht bei einigen eine ganz leichte Schwellung und eine nicht ganz der Norm entsprechende Anordnung der Tigroidsubstanz, die manchmal klumpig und gegen die Wand der Zelle zu verdichtet erscheint.

Das WEIGERT-Präparat verhält sich bezüglich der Faseranordnung etwa so, daß dort, wo das Ödem sich findet, Lücken im Gewebe bestehen und die Fasern auch stellenweise aufgeheilt sind. Dort aber, wo das Ödem nicht

besteht, zeigt sich ein verhältnismäßig gutes Markbild. Freilich sind diese Schnitte nicht sonderlich gut gefärbt, so daß über die feineren Fasern nichts auszusagen ist.

Die anderen Areale lassen folgendes erkennen:

Areal VIII, kranke Seite: Auffallend geringfügige Hyperämie, dagegen deutliches Ödem, das sich besonders perivaskulär auswirkt. Leichte Vermehrung der Gliakerne ohne Neuronophagie. Auch hier erscheint die Reizung im Mark stärker wie in der Rinde. Im NISSL-Präparat ist die Schichtbildung vollständig normal. Die Nervenzellen sind sehr gut erhalten, keine auffallende Schädigung der Nervenfasern. Die feineren Fasern zeigen sich



Abb. 7. Schwere Schädigung des Markes in der Nachbarschaft des Tumors

deutlich geschädigt, das superradiäre Flechtwerk fehlt. In den tieferen Schichten des Markstrahles fleckige Aufhellungen.

Areal VIII, gesunde Seite: Das Ödem ist hier genau so stark wie auf der kranken Seite. Auch die Ganglienzellen zeigen keine auffallende Störung, nur das Mark ist besser erhalten als auf der kranken Seite.

Areal VI, kranke Seite: Nahezu vollständig gleicher Befund wie im Areal VIII.

Areal VI, gesunde Seite: Das Ödem tritt hier fast stärker perivaskulär hervor als auf der kranken Seite. Dagegen sind die feinen Fasern und der Markstrahl besser erhalten.

Areal IV, kranke Seite: Auch hier ist das Ödem noch sehr reichlich, besonders auch im Mark und der Reizzustand der Glia gleichfalls vorhanden. Eine Zelldegeneration fehlt. Das Faserpräparat ist wesentlich besser als im übrigen Stirnhirn.

Areal IV, gesunde Seite: Diese Seite zeigt die gleichen Veränderungen, jedoch von geringerer Intensität. Das gilt besonders für die Fasern, die nahezu der Norm gleich gefärbt sind.

Areal XLVII, kranke Seite: Hier ist wieder die starke Reaktion der Glia im Mark auffallend. Man kann auch hier wieder reichlich protoplasmatische Gliazellen in deutlicher Fibrillogenese finden. In der Rinde ist diese Gliaverdichtung weniger auffällig, aber auch, besonders in der Molekularschicht, angedeutet. Das ganze Mark macht den Eindruck einer schweren Schädigung (Abb. 7). Dabei hat man eher das Gefühl einer reparatorischen Gliawucherung als einer einem Tumor entsprechenden. Die Zellen sind hier nicht mehr ganz intakt, man sieht einzelne abgeblaßt, mit einem Tigroid, das nicht mehr die Zelle vollständig füllt. Doch sind die Schädigungen keine tiefgreifenden und betreffen vorwiegend die großen Zellen. Auffällig ist hier wiederum die schwerere Schädigung der Fasern, die feinen fehlen völlig. Das Mark ist ganz aufgeheilt.

Areal XLVII, gesunde Seite: Auch hier ist die Glia im Mark leicht gereizt, aber keinesfalls so weitgehend wie auf der kranken Seite. Die Zellen sind hier normal. Am auffälligsten aber ist das Faserpräparat, das sich vollständig normal erweist.

Areal XI, kranke Seite: Das Ödem ist hier nicht so sehr perivaskulär als diffus im Gewebe, indem besonders in der zweiten Schicht um die Zellen herum Aufhellungen sichtbar sind. Bei genauerem Zusehen zeigt sich, daß es sich um amöboide Glia handelt, die reichlich vorhanden ist. Auch in den tieferen Schichten finden wir diese. Interessant ist wiederum das Mark, indem hier eine deutliche Gliafibrose sich findet mit zahlreichen Gliakernen. Diesmal sind aber protoplasmatische Gliazellen vermißt. Das Ödem tritt auch an den Gefäßen ganz deutlich hervor. Die Zellen erscheinen eher etwas geschrumpft, keinesfalls in ihrem Innern normal konstituiert, da die Tigroide wenig hervortreten. Die Fasern fehlen, soweit die feinen Fasern getroffen sind. Das Mark verhält sich fast analog dem Areal XLVII.

Areal XI, gesunde Seite: Deutlich ausgesprochenes Ödem. Auch hier sind die Zellen etwas pyknotisch, aber wesentlich besser als auf der anderen Seite. An einzelnen treten fast senile Veränderungen hervor, mit Schlingelung der Dendriten. Auffallenderweise verhalten sich die Fasern. Das Verhalten ist tatsächlich ein analoges dem Areal XLVII.

Areal XLIV und XLV, kranke Seite: Deutliches Ödem der Rinde. Der Reizzustand der Glia im Mark wesentlich geringer. Im Grau deutliche Vermehrung der kleinen Zellen. Die Ganglienzellen sind wesentlich besser erhalten als in den letztbeschriebenen Feldern. Von seniler Veränderung ist hier keine Rede. Das Mark jedoch zeigt noch deutlich die Aufhellungen in der Tiefe.

Areal XLIV und XLV, gesunde Seite: Auch hier Ödem. Die Ganglienzellen normal. Auch im Mark keine Aufhellungen wie im vorigen Areal.

Areal XXXII, kranke Seite: Auch hier ziemlich beträchtliches Ödem der Rinde. Die Ganglienzellen zeigen sich fast normal. Im Mark noch immer deutlich mächtiges Ödem und Aufhellungen.

Areal XXXII, gesunde Seite: Der Gegensatz der gesunden gegenüber der kranken Seite fällt auch hier wieder stärker in die Augen. Während das Ödem beiderseits eigentlich ziemlich gleich ist, können wir in den Ganglienzellen eine deutliche Differenz sehen, da die der gesunden Seite fast normal entwickelt sind. Am stärksten differieren die Fasern, die auf der gesunden Seite trotz des Ödems nahezu völlig normal sind, auf der kranken Seite aber eine schwere Aufhellung und Lichtung aufweisen.

Zusammenfassung von Fall 2

In diesem Falle, der klinisch infolge der schweren Benommenheit und der mehr hervortretenden Allgemeinerscheinungen nicht so wie der erste zu verwerthen war, zeigt sich der Tumor wesentlich gutartiger als der erste. Er überschreitet nirgends die Kapsel und zeigt im Innern wenigstens an den Gefäßen eine deutliche regressive Veränderung, die sich in der Homogenisation der Gefäße und der Homogenisation des Gewebes (Nekrosen) zum Ausdruck bringt. Auffällig ist, daß dieser Tumor in der Umgebung, und zwar sowohl auf der gesunden, als auf der kranken Seite, ein deutliches Ödem hervorruft. Im ersten Falle trat der Charakter dieses Ödems nicht so sehr in den Vordergrund als im zweiten Falle. Es zeigt sich hier nämlich, daß vorwiegend das Mark betroffen ist, weniger die graue Rinde und daß wir im Mark bereits deutlich, mehr auf der kranken als auf der gesunden Seite, eine reaktive Gliose, wie sie einer Parenchymschädigung folgt, wahrnehmen können. Es hat also nicht nur durch den Tumor das eigentliche Tumorgebiet gelitten, sondern der ganze Stirnlappen der kranken Seite und der untersuchte der gesunden Seite, im Sinne eines Ödems und einer reaktiven Gliose nach dem Ödem.

Fall 3 (Nr. 3763). J. P., 29 Jahre alt, vollständig belanglose Anamnese. Erst seit drei Wochen unerträglich starke Kopfschmerzen, besonders nachts, auch heftiges Erbrechen, unsicherer Gang. Der Schlaf wird oft durch Kopfschmerzen gestört. Obstipation.

Schon bei der Untersuchung am 23. II. 1925 erwies sich der Patient als ein wenig benommen, Klopfempfindlichkeit rechts in der Supraorbitalgegend. Die rechte Pupille ist wesentlich breiter als die linke, die Lichtreaktion träge. Die Zunge ist etwas nach links abweichend, links leichte Mundfazialisparese. Bauchdeckenreflex beiderseits lebhaft. Schon am nächsten Tag zeigt sich der linke Bauchdeckenreflex geschwunden. Beim Versuch zu stehen fällt der Patient nach links. Er wird benommen. Die rechte Pupille wird weiter, doppelt so weit als die linke, ohne Lichtreaktion. Die linke reagiert träge. Das rechte Auge steht bewegungslos, das linke Auge macht Adduktionsbewegungen. Willkürliche Bewegungen werden nur mit dem rechten, nicht aber mit dem linken Arm vorgenommen. Die Benommenheit des Patienten nimmt zu. Es tritt Inkontinenz auf. Es zeigt sich schließlich noch links eine Andeutung von Fußklonus. Die Atmung wird irregulär und es tritt am 27. II. 1925 der Exitus auf. Nachzutragen ist noch, daß ein negativer Röntgenbefund bestand, der Augenspiegelbefund eine beiderseitige mäßige Stauungspapille, links eine streifige Hämorrhagie ergibt.

Die Obduktion zeigte einen Tumor des rechten Stirnlappens, der sich fast ganz auf das Areal IX von BRODMANN beschränkt (Abb. 8), soweit die dorsale Oberfläche in Frage kommt, mehr aber durch eine starke Blutung und Erweichung der Umgebung, sowohl ventral bis gegen das Areal sich vorschiebt, als kaudal das Areal XLVI und VIII affiziert. An der medialen Seite erscheint auch das Areal XXXII mitbetroffen. Der Tumor an sich selbst ist nicht sonderlich groß. Er dehnt sich nur kaudal sehr weit aus, weil die ihn begleitende Blutung sehr weit nach rückwärts reicht.

Die histologische Untersuchung ergibt, daß dieser Tumor mehr sakro-matösen Charakter hat. Doch sind hier die Zellen nicht mehr gleichmäßig, die

Grenzen nicht sehr scharf, so daß der Tumor allmählich in das umgebende Gewebe übergeht. Man sieht zahlreiche amitotische Teilungen, auch Mitosen in dem benachbarten Hirngewebe. Auch sind in dem Gebiete, wo der Tumor in das Hirngewebe einbricht, zahlreiche stark erweiterte Gefäße zu sehen, zum Teile Hämorrhagien (Abb. 9).

An anderer Stelle sieht man den Tumor etwas schärfer abgesetzt. Aber auch an diesen Partien zeigt sich keine deutliche Kapsel. Nur ein ganz schmaler bindegewebiger Saum ist zu sehen und man bemerkt, wie über ihn hinaus Zapfen längs der Gefäße weiterkriechen. Man sieht auch hier bereits Tumormassen weitab im Gewebe perivaskulär.

Es ist nicht ohne Interesse zu sehen, daß trotz der stellenweisen scheinbaren Abgrenzung des Tumors das Nachbargebiet des Gehirns voll-

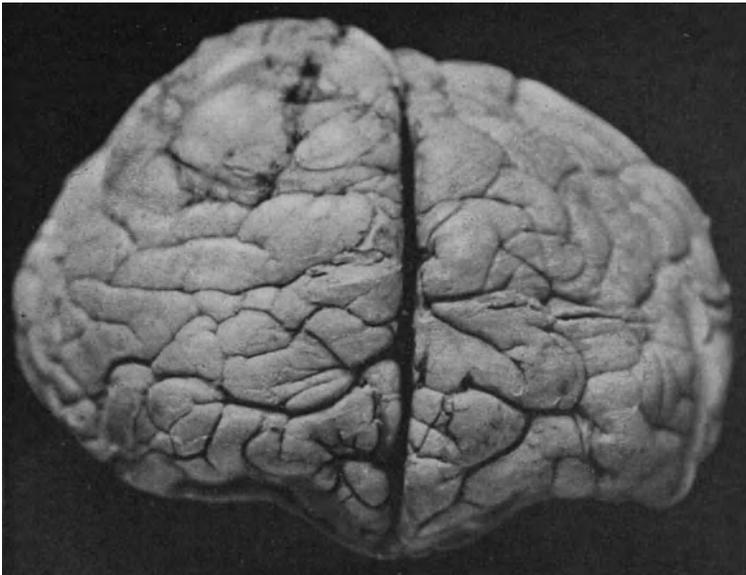


Abb. 8. Makroskopische Ansicht des Tumors im Falle 3

ständig von Tumormassen besetzt ist und wie längs der Gefäße der Tumor allmählich weiterkriecht, ganz dem Charakter eines sarkomatösen Tumors folgend. Das geht so weit, daß eine Seite des Areals IX vollständig von Tumormassen durchsetzt ist und neben den Tumormassen auffällig viele Stäbchenzellen zeigt, die palissadenförmig angeordnet, zwischen den Ganglienzellmassen zu liegen kommen (Abb. 10). Die Ganglienzellmassen sind eingeschleitet von Tumorzellen, wie man das gelegentlich bei Ganglienzellen poliomyelitischer Erkrankter mit Lymphocyten zu sehen pflegt. Auch im Mark ist alles voller Tumorzellen. Das Nachbargebiet zeigt ein ganz minimales Ödem und auch hier sieht man bereits den Einbruch von Tumorzellen in das Gewebe, besonders in die Rinde. Auch die Pia selbst zeigt sich nicht frei von Tumormassen.

Das NISSL-Präparat zeigt in dem stärker affizierten Gebiete der Rinde,

knapp unter dem Tumor, dort wo die Einbrüche besonders stark erfolgen, trotz der umwuchernden Tumorzellen, deutlich erhaltene Pyramidenzellen, und zwar in allen Schichten. Sie unterscheiden sich in nichts von denen, die in der dem Tumor abgewendeten Partie gefunden wurden. Das gleiche gilt für die Fasern. Nicht daß Aufhellungen fehlen würden, aber es ist wie bei einem infiltrierenden Gliom eine Aufhellung unter den eindringenden Fasern zu sehen. Der Markstrahl ist verhältnismäßig gut erhalten, auch das feinere Faserwerk nicht nur in dem direkt dem Tumor benachbarten Gebiet, sondern auch in der Windung daneben.

Interessant ist der Befund der medianen Seite. Auch hier zeigt sich das Fortschreiten des Tumors längs der Gefäße, die aber hier bereits in ihrer



Abb. 9. Stark erweiterte Gefäße in der Tumornachbarschaft

Wand sehr wesentlich verändert sind, indem sie hyalin entartet, am Hämalaun-Eosinpräparat mitunter schon einen bläulichen Ton annehmen, wie bei beginnender Verkalkung. Außerdem sieht man zahlreiche Blutungen um diese stark erweiterten Gefäße. Immer wieder auch weitab vom eigentlichen Tumor, fällt das perivaskuläre Fortschreiten des Prozesses auf. Auch hier zeigt das NISSL-Präparat einzelne Zellen auffällig gut erhalten, aber ihre degenerative Veränderung ist hier doch weiter vorgeschritten als an der lateralen Oberfläche, indem man an einzelnen Zellen bereits die schwere Ganglienzellveränderung konstatieren kann.

Sehr interessant ist das WEIGERT-Präparat, weil man sieht, wie von außen, das ist der Tumorseite entsprechend, nach innen zu immer mehr Fasern erhalten bleiben. Auch hier zeigt die Fibrillenfärbung in der Peripherie

wohl eine starke Gliose, aber in der Rinde selbst, knapp am Tumor, noch ganz gut erhaltene Achsenzylinder in ziemlich reichlicher Menge.

Die anderen Areale zeigen folgenden Befund:

Areal IX, gesunde Seite: Deutliches, besonders perivaskuläres Ödem. Die Ganglienzellen sind auffallend gut erhalten mit schönem Tigroid. Auch der Markstrahl ist gut erhalten. Selbst die feinen Fasern der Rinde zeigen eine ganz gute Ausbildung.

Areal VIII, kranke Seite: Das ganze Gewebe dieses Areales ist noch von Tumorzellen infiltriert, die zum Teile besonders perivaskuläre Anhäufungen zeigen (Abb. 11). Man sieht ihr Vorrücken längs der Gefäßscheiden. Nicht ohne Interesse ist es, daß das Mark viel stärker getroffen

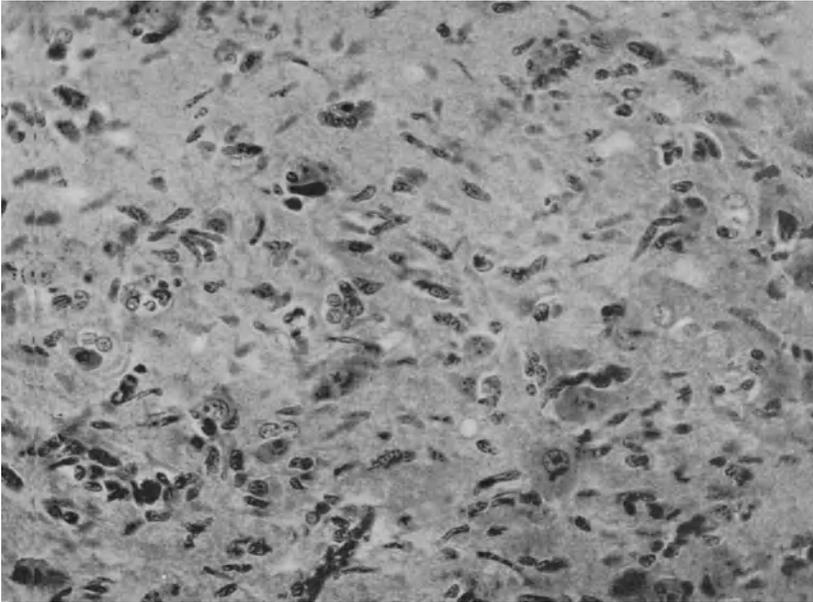


Abb. 10. Stäbchenzellen am Rande des Tumors

ist als die Rinde. Nimmt man einige daneben gelegene Windungen, so zeigen sich drei frei und nur eine einzige infiltriert, so daß also der Tumor mit dieser einen Windung absetzt und trotzdem er sich bis an die Peripherie verfolgen läßt, nicht auf die Nachbargebiete übergreift. Betrachtet man die Zellen des Tumors, so zeigt sich, daß dort, wo sie mehr vereinzelt liegen, sie ganz den Charakter von Stäbchenzellen annehmen und man es nahezu mit einem Stäbchenzelltumor zu tun hat. Dort wo die Zellen mehr gehäuft sind, sind die Kerne jedoch rund oder oval, ganz verschieden groß, mitunter so klein wie die kleinen Gliakerne. Man kann auch mitotische Teilung an ihnen wahrnehmen. Plasma ist wenig zu sehen. Mitunter bilden sich Knötchen an den Gefäßen. Sicher aber ist ihr Fortschreiten an den Gefäßen überall zu lokalisieren. Die Ganglienzellen dieses noch vom Tumor eingenommenen Gebietes zeigen sich schwerst geschädigt. Axonale Degeneration neben

Blähung, Abblassung, Zerfall sind deutlich. Doch zeigen sich auch mitten darunter normal erhaltene Zellen. Im WEIGERT-Präparat ist nur der Teil, wo das Infiltrat sehr dicht ist, ganz abgeblaßt. Gegen die Peripherie zu werden die Fasern verhältnismäßig gut erhalten. Es ist interessant, daß in den benachbarten Windungen die Fasern schon ganz gut erhalten sind.

Areal VIII, gesunde Seite: Mäßigstes Ödem. Ganglienzellen schon erhalten, Nervenfasern desgleichen.

Areal VI, kranke Seite: Vom Tumor selbst ist nichts mehr zu sehen, aber an ganz kleinen umschriebenen Stellen in der Tiefe sieht man auch hier noch perivaskulär Zellanhäufungen, die am ehesten als Tumorzellen anzusprechen sind. Die Ganglienzellen dieses Gebietes sind pyknotisch ge-

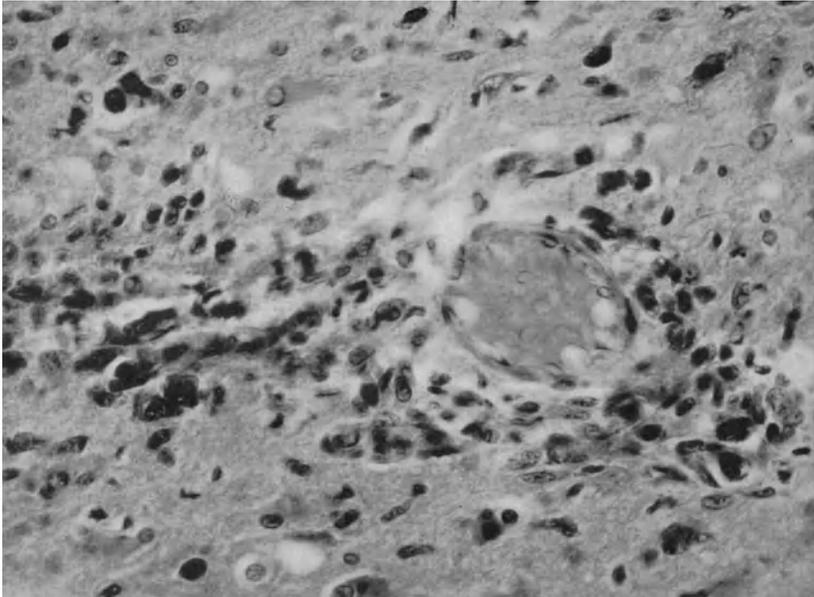


Abb. 11. Perivaskuläre Anhäufung von Tumorzellen

schrumpft und zeigen zum Teil etwas gewundene Spitzenfortsätze. Auffällig gut erhalten ist die Faserung. Allerdings die feinen Fasern der Rinde haben gelitten.

Areal VI, gesunde Seite: Mäßiges Ödem, das nur stellenweise betont erscheint. Die Ganglienzellen sind zum Teile blaß, zum Teile pyknotisch, stellenweise aber ziemlich schwer verändert. An einzelnen, wo die Tigroide hervortreten, sieht man diese verdünnt und auseinandergedrängt. Im Faserpräparat ist der Markstrahl vollständig gut gefärbt.

Areal IV, kranke Seite: Die Pia läßt an einer Stelle ein deutliches Ödem erkennen, das auch im Gewebe noch gut ausgesprochen zu sehen ist. Die Ganglienzellen sind schon besser tingiert als in den anderen Gegenden, aber noch immer nicht normal. Es zeigt sich eine netzig-streifige Struktur. Das Mark ist verhältnismäßig gut bis auf die feinen Fasern.

Areal IV, gesunde Seite: Bis auf Ödem intakt.

Areal VII, kranke Seite: Abklingen des Ödems, die Zellen normal, die Fasern desgleichen. Die Differenz in der Färbung gegenüber dem Stirnlappen fällt besonders in die Augen.

Areal VII, gesunde Seite: Deutliches Ödem, nur perivaskulär hervortretend. Fasern normal.

Areal XLVI, kranke Seite: Die Pia etwas verbreitert, auffallende Hyperämie im Gewebe, besonders im Mark. Das Ödem tritt ebenfalls deutlich hervor. Im Mark sieht man eine ziemlich starke Anreicherung der Gliakerne, besonders um die Gefäße, und auch der Gliafilz erscheint dichter. Protoplasmatische Gliazellen aber sind hier nicht vorhanden, dagegen deutlich amöboide sowie Ödemlücken. Die Ganglienzellen dieses Gebietes zeigen mehr pyknotische Färbung. Einzelne sind vollständig normal. Keine Schichtverwerfung. Das Faserpräparat ist überraschenderweise im Mark vollständig normal. Nur die feinen Fasern der Rinde haben gelitten.

Areal XLVI, gesunde Seite: Sehr mäßiges Ödem, aber deutliche Hyperämie. Die Ganglienzellen sind sehr gut erhalten, die Markfasern desgleichen.

Areal XLV, kranke Seite: Die Hyperämie tritt gegenüber dem Ödem zurück. Die Zellen sind pyknotisch, aber nur stellenweise, stellenweise ganz gut erhalten und Tigroidbildung. Die Fasern wiederum auffallend gut erhalten.

Areal XLV, gesunde Seite: Ödem, ohne weitere Besonderheit.

Areal XXXII, kranke Seite: Deutliches besonders perivaskuläres Ödem. Sehr gut erhaltene Ganglienzellen und Nervenfasern.

Areal XXXII, gesunde Seite: Ganz minimales Ödem. Die Pia jedoch erscheint verbreitert und infiltriert. Die Ganglienzellen normal, die Fasern gleichfalls.

Zusammenfassung zu Fall 3

Der dritte Fall ist durch seine kurze Dauer charakterisiert. Drei Wochen vor der Aufnahme starke Kopfschmerzen, Erbrechen, unsicherer Gang. Symptome einer Klopfempfindlichkeit rechts in der Supraorbitalgegend, links Mundfazialis- und Zungenparese, Fehlen des Bauchdeckenreflexes; auffällige Akinese des linken Armes, rechts ist die Pupille weit, ohne Lichtreaktion. Auch bewegt sich das rechte Auge nicht, während das linke Adduktionsbewegungen macht. Die Patientin stirbt kaum acht Tage nach der Aufnahme, ist in der letzten Zeit vollständig benommen.

Hier handelt es sich eher um einen sarkomatösen Tumor, der im Areal IX, XLVI und VIII etabliert ist und auch das Areal XXXII von BRODMANN einnimmt, und infolge einer Blutung sehr weit nach rückwärts reicht. Dagegen weist dieser Tumor im Gegensatz zum vorherigen eine lebhaftere Zelltätigkeit auf. Das heißt, während in dem zweiten Falle nekrotische Vorgänge sich abspielten, sind hier progressive Kernteilungen wahrzunehmen. Er hat auch keine deutliche Kapsel, nur einen schmalen bindegewebigen Saum und wir sehen, wie Tumorzellen längs der Gefäße das umgebende Gewebe okkupieren. Der Tumor ist offenbar noch relativ jungen Datums und in der ersten Entwicklung. Der Umstand, daß viele

Stäbchenzellen in der Nähe des Tumors sind, soll hier nicht weiter erörtert werden. Nur sei nochmals betont, daß er diffus in das Gewebe vordringt und noch gar nicht deutlich eine kapsuläre Abgrenzung erkennen läßt. Das geht so weit, daß man, trotzdem der Tumor vorwiegend im Areal IX sitzt, noch im Areal VI Zellanhäufungen um die Gefäße findet, die als Tumorzellen gedeutet werden können. Hier zeigt sich ferner eine deutliche Affektion der Ganglienzellen, indem geschrumpfte, mit gewundenen Spitzenfortsätzen noch im Areal VI zu finden sind. Der Prozeß klingt erst caudal im Frontallappen ab. Auf der gesunden Seite ist auch ein leichtes Ödem zu finden, das sich vorwiegend im Mark auswirkt. Hier ist die reaktive Wucherung der Glia noch deutlich.

Fall 4 (Nr. 3427). Marie Sch., 40 Jahre alte Frau, aufgenommen am 20. X. 1922. Belanglose Anamnese.

Im Dezember 1916 im Anschluß an eine Aufregung typischer JACKSON-Anfall. Im rechten Bein beginnende Krämpfe, die sich generalisieren, zwei Stunden währende Bewußtlosigkeit. Von da ab monatlich ein Anfall, später auch mehrere, wobei sich der Anfall vorher deutlich ankündigt. Im Frühjahr 1922 Verschlechterung des Sehvermögens. Die Anfälle sind jetzt ohne Bewußtlosigkeit, ohne Krämpfe. Patientin verliert plötzlich den Halt, sinkt in die Knie, setzt sich auf den Boden und kann sich nach fünf bis zehn Minuten allein erheben. Keine Kopfschmerzen, keine Übellichkeiten. Sie fühlt sich matt, die rechte o. E. zittert. Gelegentlich Enuresis nocturna. In letzter Zeit nicht wieder.

Juni: Doppelbilder und Verschlechterung des Sehvermögens, so daß sie nicht mehr sehen kann. Gewichtsabnahme um 10 kg. Seit zwei Monaten Amenorrhoe.

Objektiv findet sich eine Klopfempfindlichkeit am Scheitel in zirka 4 cm Ausdehnung. Links Rectus superior-Parese. Visus stark herabgesetzt. Fingerzählen in 3 m Entfernung. Farbenempfindung ungestört. Links Trigeminus druckempfindlich über dem Auge. Horizontaler Nystagmus links stärker als rechts. Lidtremor. Bei einer genaueren Untersuchung ergibt sich dann, daß eine starke Klopfempfindlichkeit, zwei Querfinger vor dem Ohre, in der Mitte zwischen diesem und der Sagittalen links besteht, ferner eine Schalldifferenz. Rechts ist der Ton kürzer und höher, links tiefer und dumpfer. Die Bulbi bleiben beim Blick nach links etwas zurück. Der linke Facialis wird besser innerviert als der rechte. Der linke Trigeminus ist empfindlicher als der rechte. Beide Kornealreflexe sind herabgesetzt. Links herabgesetzte Geruchsempfindung. Feinschlägiger Tremor beider Hände. Rechts etwas deutlicher. Rechts starke Hypalgesie, die nicht bis zur Mittellinie reicht. Die Bauchdeckenreflexe sind nahezu symmetrisch, auch der Patellarreflex zeigt keine Differenz. Rechts BABINSKI positiv. Der Augenbefund ergibt eine ausgesprochene beiderseitige Stauungspapille. Es wird eine Ventrikulographie vorgenommen, die ohne Beschwerden vertragen wird (25. X. 1922).

Am 30. X. 1922 plötzlicher Ohnmachtsanfall mit Bewußtlosigkeit. Die in Aussicht genommene Operation muß unterbleiben, da sich ein starker Sakralfurunkel gebildet hat. Anfang November rapide Verschlechterung des Sehvermögens. Psychische Alteration. Es kommt zur Bildung mehrerer Furunkel in der Beckengegend. Temperatursteigerung auf 40°.

Am 10. November neuerlicher Anfall von Bewußtlosigkeit, bei dem die Patientin zugrunde geht.

Der Obduktionsbefund ergibt ein Gliom. An der Schädelbasis ist eine starke Usur bemerkbar mit völligem Schwund des knöchernen Sattelbodens und der Sattellehne. Kompression der Hypophyse.

Makroskopisch zeigt sich, daß der Tumor mit seinem größten Teile der linken Gehirnhemisphäre angehört. Er wölbt sich, wie der Obduktionsbefund ausführt, an der medianen Oberfläche des Scheitellappens gegen die Falx vor, drückt das Dach des linken Seitenventrikels in die Tiefe, wächst entlang der Oberfläche auf der rechten Seite und ragt mit einem aus der Schnittfläche hinausgehenden großen Anteil in die Medianlinie des Scheitellappens hinein. Er drückt gleichzeitig auch das Dach des rechten Ventrikels in die Tiefe, dessen Lumen verengend. Interessant ist, daß sich in dem Tumor Zysten finden, deren eine durch zwei Lücken mit dem Ventrikel in direkter Verbindung steht.

Bei genauer Rekonstruktion des Tumors zeigt sich, daß derselbe das Areal VIII und IX besetzt hält, mit seinem hinteren Ende noch in das Areal VI des Frontallappens reicht. Gleichzeitig geht er ventral auf das Areal XLVI über. Eine Malazie umgibt ihn nach allen Richtungen. An der medialen Seite wird das Areal XXXII aber auch XXXIII neben den genannten von ihm okkupiert. Man kann sehen, daß ein Zipfel von ihm längs des Balkens über die Medianlinie wächst, aber den Balken eigentlich nicht verläßt. Nur die den Tumor umgebende Erweichung greift auf den gegenüberliegenden Stirnlappen über und zerstört dort das Areal XXXIII, vielleicht auch Teile des Areals VIII.

Areal VIII: Der Tumor erweist sich als ein ungemein gefäßreiches Gliom mit starker Tendenz zur Nekrotisierung. Es ist sehr zellreich. Die Zellen haben einen ziemlich großen, meist ovalen hellen Kern, geringes Plasma, unendlich wenig fibrilläre Substanz.

Sieht man nun das Verhältnis des Tumors zur Umgebung zunächst genauer an, so fällt ins Auge, daß das sonst für das Gliom Charakteristische, die Infiltration in die Umgebung, hier weniger ausgesprochen ist, daß das expansive Wachstum, das man sonst beim Gliom seltener findet, hier mehr im Vordergrund steht. Man sieht auch hier, wie in den Nachbarwindungen die gliöse Rindenschicht sich stark anreichert und wie tatsächlich in diese gliöse Rindenschicht hinein einzelne Inseln von Tumorgewebe sich vorschoben. Im großen und ganzen ist aber die Nachbarschaft nur hyperämisch. Hier und da sieht man kleine Reste von Blutungen mit blutpigmenthaltigen Zellen, starkes Ödem und Erweichung.

Von großem Interesse ist, daß die Meninx deutlich infiltriert ist, wobei ein Teil der Zellen wohl phagozytärer Natur ist, stark blutpigmenthaltig, ein anderer Teil aber wohl den Charakter der Tumorzellen an sich trägt.

Betrachtet man die Ganglienzellen der nächsten Umgebung des Tumors, so ist durch die Erweichung von außen her eine Degeneration erkennbar. Die größeren Zellen aber sind resistent und zeigen eine verhältnismäßig gut erhaltene Struktur.

Ein WEIGERT-Präparat läßt allerdings erkennen, daß die Fasern an der Oberfläche vollständig geschwunden sind, alle Flechtwerke fehlen, nur die Radien — und auch diese nur bis zu einem gewissen Grade — intakt sind.

Ein BIELSCHOWSKY-Präparat dieses Gebietes zeigt verhältnismäßig viele intakte Achsenzylinder in der Nachbarschaft des Tumors.

Areal IX: Hier zeigt der Tumor eher einen gliomatösen Charakter, indem

man tatsächlich das allmähliche Einwachsen des Tumors in die Umgebungs erkennen kann. Aber auch hier ist das Ödem und die Erweichung des Tumors ziemlich mächtig. Ebenso zeigen sich sehr zahlreiche gestaute Venen. Im großen und ganzen kann man aber sehen, daß auch hier nur eine Windung von dem Tumor getroffen ist. Die schon nächst benachbarte zeigt sich vollständig frei von Tumorgewebe. Betrachtet man hier die dem Tumor anliegende Rindenpartie, so fehlen alle Ganglienzellen. Aber jenseits des Markstrahles kann man bereits die vollständige Rindenstruktur wahrnehmen. Viel interessanter als das ist der Umstand, daß jenseits des Markstrahles auch die Markfaserbildung vollständig gut entwickelt ist.

Das BIELSCHOWSKY-Präparat ist weniger gelungen, zeigt allerdings auch hier nur das Ödem.

Areal IX, gesunde Seite: Auffallende Hyperämie, verhältnismäßig geringes Ödem. Nur an einer Stelle im Mark eine deutliche Anreicherung der kleinen Gliakerne. Auch die Glia ist in diesem Teil des Marks ein wenig dichter, aber keine Spur eines Tumors mehr. Auch perivaskulär sieht man keine deutliche Vermehrung der Glia. Die Ganglienzellen dieses Gebietes sind eher pyknotisch, soweit die großen Zellen in Frage kommen. Von einer Schwellung ist nirgend etwas zu sehen. Die Fasern zeigen deutlich aber nur in einem Markstrahl eine Aufhellung. In der Rinde selbst sind die feinen Fasern vollständig weggedifferenziert, aber der Markstrahl der einen Windung ist intakt, während aber der andere eine ungleichmäßige Aufhellung aufweist.

Areal VIII, gesunde Seite: Die Pia ist verhältnismäßig zart, in der Rinde ein deutliches Ödem nicht sonderlich ausgesprochen, stärker die Hyperämie. Hier fehlt bereits die Anreicherung der Gliakerne. Die Rinde ist viel besser gefärbt wie im Areal IX.

Areal VI, kranke Seite: Auffallendes Ödem der Rinde. Die Hyperämie ist hier nicht sonderlich ausgesprochen. Anreicherung der Kerne in der Tiefe des Markstrahles. Auffallend die verhältnismäßige Intaktheit der Ganglienzellen. Nur fällt wieder auf, daß die Tigroide den Zellen ein mehr streifiges Aussehen verleihen. Die Markscheidenpräparate zeigen verhältnismäßig gut entwickelte Streifen. Die tangentialen Fasern fehlen allerdings, das Mark ist dagegen gut erhalten.

Areal VI, gesunde Seite: Spur Ödem, geringere Stauung als in den vorigen Schnitten. Ganglienzellen leicht pyknotisch. Es fehlt aber auch an den vorigen Schnitten die Schlingelung der Dendriten. Einzelne der Zellen zeigen sich normal erhalten. Die Streifen treten ganz deutlich hervor. Die tangentialen Fasern sind schlecht gefärbt, aber doch deutlich zu sehen. Markstrahlen intakt.

Areal IV, kranke Seite: Auffallend starkes Ödem der Rinde, aber auch starke Hyperämie in den Markstrahlen. Die Ganglienzellen sind etwas blaß gefärbt und an einzelnen tritt eine leichte Quellung hervor, besonders bemerkbar an den Spitzenfortsätzen. Im WEIGERT-Präparat sind die feinen Fasern viel besser erhalten als früher.

Areal IV, gesunde Seite: Starke Hyperämie und deutliches Ödem der Rinde, deutlicher wie an den früheren Schnitten. Auch perivaskulär tritt das Ödem in Erscheinung. Dagegen sind die Zellen viel besser gefärbt als auf der anderen Seite, wiewohl auch hier eine gewisse Schwellung der Zellen sichtbar ist. Auffallend gut gefärbt sind die Fasern, auch die tangentialen Fasern sind hier sehr deutlich.

Areal VII, kranke Seite: Deutliche Stauung, geringes Ödem. Zell- und Faserbild ziemlich normal.

Areal VII, gesunde Seite: Auch hier deutliche Stauung, aber geringeres Ödem. Zellen und Fasern gut gefärbt.

Areal X, kranke Seite: Die Meninx zeigt eine deutliche leichte Verdickung aber nur stellenweise. Vom Tumor ist nicht mehr die Rede. Es ist nur Stauung und Ödem sehr deutlich. Hier sind die Ganglienzellen wieder mehr pyknotisch, dunkel gefärbt. Auch sieht man eine starke Anreicherung der Gliakerne. Am stärksten mitgenommen erscheinen die Fasern. Man sieht die feinen Fasern alle wegdifferentiert, die Markstrahlen dagegen sind verhältnismäßig gut erhalten.

Areal X, gesunde Seite: Ödem und Stauung, das Ödem aber verhältnismäßig geringer. Zellen eher etwas geschwollen. Fasern zeigen hier wiederum in einem Markstrahl eine deutliche Aufhellung.

Areal XLV, kranke Seite: Hyperämie ist im Markstrahl am stärksten. Verhältnismäßig nicht zu starkes Ödem. Ganglienzellen eher etwas geschwollen. Die Nervenfasern und auch die feinen Fasern sind vorhanden. Der Markstrahl ist verhältnismäßig gut gefärbt.

Areal XLV, gesunde Seite: Starke Stauung im Markstrahl. Ödem der Rinde geringfügig. Ganglienzellen verhältnismäßig gut tingiert. Auch die feinen Fasern der Rinde sind stellenweise zu sehen, aber stellenweise sind doch in den feinen Fasern Lücken.

Areal XLIII, kranke Seite: Verhältnismäßig wenig Veränderungen auf der kranken Seite, fast mehr auf der gesunden Seite, wo die Stauung besonders stark hervortritt. Die Zellen sind eher etwas geschwollen. In den Fasern zeigt sich auf der kranken Seite ebenso wenig wie auf der gesunden Seite ein Defekt.

Areal XL, kranke Seite: Starke Stauung, geringes Ödem. Das Ödem ist nur im Mark stärker als in der Rinde, ebenso wie die Stauung. Man kann dann auch im Mark eine größere Anreicherung von kleinen Gliazellen sehen. Zellen und Fasern nicht wesentlich gestört.

Areal XL, gesunde Seite: Sehr wenig von der kranken Seite verschieden.

Zusammenfassung zu Fall 4

In diesem Falle handelt es sich um ein Gliom, das im wesentlichen das Areal VIII, IX und XLVI besetzt hält. Es ist nur auffällig, daß, wenn man die Umgebung dieses Tumors ansieht, nur eine Malazie der Umgebung auffällt, die aber rasch abklingt und einem Ödem Platz macht. Aber auch dieses Ödem klingt kaudalwärts immer mehr ab, so daß wir im Parietallappen bereits nur ein ganz minimales Ödem haben. Statt dessen ist aber die Störung in diesem Falle eine wesentlich größere als in dem vorigen und tritt hauptsächlich in den Markstrahlen auch der gesunden Seite hervor. Auch hier ist wieder der Markstrahl in seinem Parenchym schwer getroffen und auch die graue Rinde. In den Ganglienzellen zeigt sich, wie schon in den früheren Fällen, eine eigentümliche Streifung dadurch bedingt, daß die Tigroide nicht so massig sind und mehr streifenförmig angeordnet erscheinen.

Fall 5 (Nr. 3934). K. S., 16 Jahre alt. Schon mit 12 Jahren hatte diese Patientin besonders am Abend hervortretende Trübung des Sehvermögens durch 14 Tage. Ungefähr im April 1925 begannen Kopfschmerzen in der

Stirngegend, Schwindelgefühl, Brechreiz und Erbrechen. Sie hatte auch einige Zeit lang ein pamstiges Gefühl in der rechten Hand, Ameisenlaufen im rechten Unterarm. Aber nach einer halben Stunde schwanden diese Parästhesien.

Ungefähr ein Jahr danach, also im April 1926, steigerten sich die Kopfschmerzen in unerträglicher Weise. Es trat Ohrensausen auf beiden Ohren auf. Im Juni wurde bereits eine Stauungspapille konstatiert. Im September tritt Doppelsehen auf. Die Patientin schießt. Es zeigt sich, daß sie eine hochgradige Stauungspapille hat, links mehr als rechts. Sie konnte wegen des Schwindels und der Schwäche in den Beinen nicht gehen. Es traten ein paar Tage vor der Aufnahme Parästhesien im rechten unteren Trigeminasast auf, totes Gefühl in der Zunge rechts und Parästhesien im rechten Unterarm.



Abb. 12. Tumor im linken Stirnpol

Die objektive Untersuchung ergibt: Schädel nicht klopf- und druckempfindlich. Über dem rechten äußeren Lidwinkel eine nußgroße Prominenz, weich, angeblich angeboren.

Bei den Hirnnerven zeigt sich beiderseits Abduzenslähmung, links mehr als rechts, Übererregbarkeit des Facialis. Kornealreflex erhalten, lebhaftes Sehnenreflexe, rechts stärker als links. Kein BABINSKI. Eine Ataxie der Extremitäten besteht nicht, auch keine Adiadochokinese. Bei Zeigerversuch weist die rechte Hand etwas nach rechts ab. Der Ohrenbefund ergibt bei schwacher kalorischer Reaktion einen eigentümlichen Tremor der Augen, Unvermögen, die Zeigereaktion auszulösen, nicht typisches Fallen, so daß der Ohrenarzt die Meinung vertritt, es handle sich um einen Kleinhirntumor, der offenbar stark auf die Hirnbasis drückt. Bei genauerer neurologischer Untersuchung acht Tage nach der Aufnahme (16. Nov.) zeigen sich beide Kornealreflexe stark herabgesetzt, Nasenkitzelreflexe fehlen, beide Abduzentes

paretisch, rechts mehr wie links. Es zeigt sich eine deutliche Ataxie der rechten o. E. beim Fingernasen-, weniger beim Fingerfinger-versuch. Patientin ist Linkshänderin. Rechte Hand zeigt Adiadochokinese angedeutet. Während die Patellarreflexe wenig lebhaft sind, sind die Achillesreflexe sehr lebhaft. ROMBERG angedeutet. Der Gang zeigt leichtes Schwanken besonders beim Gehen auf einem vorgezeichneten Strich. Keine Asynergien. Es wird die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Tumor cerebelli mehr der rechten Seite gemacht. Die Patientin wird am 18. Nov. 1926 operiert. Es kommt zu starken Sinusblutungen, die kaum zu beherrschen sind. Darauf tritt Verschlechterung des Befindens der Patientin ein, so daß die Operation über dem Kleinhirn abgebrochen werden muß. Ein paar Stunden danach Exitus.

Der Obduktionsbefund zeigt die Gyri besonders im Stirn- und Schläf-lappen stark abgeplattet. Links findet sich genau am Stirnpol ein $4\frac{1}{2}$:4 cm im Durchmesser haltender Tumor (Abb. 12), der ungefähr der mittleren Stirnwindung entspricht und von der oberen und unteren noch einen kleinen Teil wegnimmt. Im Innern des Tumors Nekrosen. Die Mittellinie ist stark nach rechts verdrängt. Der Durchmesser des linken Stirnlappens in der Höhe des Balkenknie betrachtet, hat 7 cm links, $4\frac{1}{2}$ cm rechts. Die Ventrikel sind durchwegs eng. Die Obduktionsdiagnose lautet: Glioma cerebri.

Areal X. Eine Partie des Tumors zeigt einen das Gewebe diffus infiltrierenden Tumor, der aus Zellen zusammengesetzt ist mit ganz verschiedenartigen Kernen. Die Zellen sind rundlich, zum Teil sind sie auch spindelig, zum Teil birnförmig. Man sieht amitotische Kernteilung. Manche Zellen sind hell und die Kerne ganz blaß gefärbt. Auffällig ist, daß diese Kerne sich an den Gefäßen anordnen und gleichsam im Zentrum ein Gefäß haben, um das sie einen Kranz bilden. Man hat manchmal den Eindruck, als wenn Zylinderzellen um ein solches Gefäß gestellt wären. Zumeist kann man diese Anordnung um die Gefäße erkennen. Nur an einzelnen Stellen ist diese verwischt. Sieht man die Gefäßwände an, so sind sie homogenisiert. Stellenweise kommt es zu Nekrosen in diesem Gebiete, ohne daß man Blutungen wahrnehmen kann. Eines ist sicher. Der Tumor ist kein reines Gliom, sondern es handelt sich eher um ein blastomatöses Gebilde, das zum Teil ependym-ähnliche, zum Teil spongioblastähnliche Zellen enthält. Es ist vielleicht in die Gruppe der Ependymblastome einzurechnen. So wenigstens ist die Anordnung der Zellen zu verstehen.

Zwei Dinge sind besonders hervorzuheben: Das eine die Neigung zur Nekrosenbildung und das andere, das Wachstum, das einfach infiltrativ in das Gewebe weiterschreitet, wobei sich allerdings mitunter größere Zapfen vorschieben und auch Mäntel an den Gefäßen wahrzunehmen sind.

Die Meningen sind nicht frei, sondern der Prozeß greift auf die Meninx über. Die Neigung zur Erweichung und Zystenbildung ist überall im Tumor vorhanden.

Das WEIGERT-Präparat des Tumors und der angrenzenden Gebiete zeigt keine Fasern.

Der Tumor nimmt eigentlich das ganze Areal X und die ventrale Seite vom Areal IX, bzw. die dorsale von XI ein.

Areal IX: Sieht man nun das Areal IX histologisch an, so zeigt sich, daß der größte Teil dieses Areals noch von Tumormassen durchsetzt ist. Die von den Tumormassen freie Nachbarwindung erscheint sehr stark komprimiert und ödematös. Die Gliakerne sind reicher als es der Norm entspricht, die Pia zart.

Die Ganglienzellen sind verhältnismäßig gut erhalten. Es sind zwar deutlich degenerierte zu sehen, aber ein großer Teil zeigt sich erhalten. Die degenerierten haben Schrumpfungerscheinungen, so daß sie dann den Eindruck einer schweren senil veränderten Zelle machen mit gewundenen Dendriten. Schwellungen sind eigentlich hier nicht deutlich zu sehen, eher Abblassungen. Es ist interessant, daß das WEIGERT-Präparat der Nachbarwindung den Markstrahl ziemlich intakt zeigt. Nur die feinen Fasern der Rinde haben gelitten und knapp am Tumor, fast dort wo der Tumor in den Markstrahl übergeht, haben auch die gröberen Fasern ziemlich gelitten.

Areal VIII: Hier zeigt sich fast kaum mehr etwas vom Tumor. Nur die starke Vermehrung der Glia und eine perivaskuläre Desintegration, die hier in der Rinde und im Mark vorkommt. Auffällig im Markstrahl wieder die protoplasmatischen Gliazellen, die in großen Mengen vorhanden sind, wie bei einer Malazie. Auch hier zeigen die Riesenzellen noch Veränderungen, meist im Sinne der Schrumpfung, weniger im Sinne der Quellung. Die Fasern des Markstrahles zeigen in der Tiefe an einer Stelle eine Aufhellung.

Areal VI: Analoger Befund, jedoch nicht mehr so intensiv. Besonders die Fasern sind hier schon gut erhalten auch die tangentialen Lagen.

Areal IV: Noch immer deutliches Ödem. Die Riesenzellen sind deutlich erhalten, die Schichtbildung vollständig der Norm entsprechend. Desgleichen das Faserbild.

Areal XI: Hier ist wohl etwas stärkeres Ödem und perivaskuläre Desintegrationen. Die Ganglienzellen sind ähnlich verändert wie im Areal VIII, die feinen Fasern der Rinde fehlen vollständig. Die Markstrahlen sind verhältnismäßig gut erhalten.

Areal XLV: Gleicher Befund von geringerer Intensität. Hier ist der Markstrahl etwas blasser.

Areal XLVI: Deutliches Ödem. Auch perivaskuläre Desintegrationen besonders in der Rinde, weniger im Mark. Im Markstrahl wieder zahlreiche plasmatische Gliazellen. Das Zellbild so wie früher. Die feinen Fasern der Rinde fehlen vollständig, die gröberen des Markstrahles sind erhalten.

Areal XLVII: Wesentlich geringere Veränderungen aber noch deutlich erkennbar.

Zusammenfassung zu Fall 5

Der Tumor läßt sich nicht scharf abgrenzen, sondern geht auf die Nachbarwindung über. Es handelt sich um einen blastomatösen Tumor, der den Ependymomen und den Spongioblastomen in gleicher Weise nahesteht. Er wächst infiltrativ und längs der Gefäße weiter und ist charakterisiert durch die perivaskuläre Anordnung der Zellen.

Die Nachbarschaft hat in zweierlei Weise gelitten. Erstens durch ein Ödem, das ziemlich beträchtlich ist und sich vom Areal VIII bis zum Areal IV in absteigender Intensität erstreckt. Je näher dem Tumor, desto mehr perivaskuläre Desintegrationen. Es scheint aber auch, daß der Markuntergang ein ziemlich beträchtlicher ist. Denn es zeigen sich große plasmatische Gliazellen in den Gebieten um den Tumor, besonders im Areal VIII und XI. Und schließlich zeigt sich eine Degeneration der Ganglienzellen, die auffallenderweise aber wenig intensiv ist, und dem entspricht, was man gewöhnlich als Sklerose der Ganglienzellen be-

zeichnet. Das klinische Bild zeigt in erster Linie Erscheinungen von seiten der hinteren Schädelgrube, subjektive Hörstörungen, Schwindelempfindung, Trigeminus-Parästhesien, beiderseitige Abduzenspareisen und Ataxie besonders der rechten o. E., und der Beine. Von Symptomen anderer Art sind nur Parästhesien an den o. E. aber keine Paresen oder Krampfanfälle zu erwähnen. Auch der Ohrbefund ergibt die Zeichen eines Tumors der hinteren Schädelgrube.

Ich möchte zunächst versuchen, ob es möglich ist, aus den klinischen Erscheinungen der eigenen fünf Fälle und der Fälle von SEROG, SCHUSTER, BYROM BRAMWELL und BERGER, die mir für diesen Zweck geeignet erscheinen, also vierzehn Fälle, etwas für die Diagnose dieser Polktumoren Charakteristisches herauszufinden. Zunächst ist hervorzuheben, daß alle diese Fälle Kopfschmerz haben, der mitunter sehr heftig ist. Bei SCHUSTER ist das nicht besonders erwähnt. Dagegen ist Schwindel nur in einem Drittel der Fälle vorhanden, Erbrechen in ungefähr der Hälfte.

Sehr wichtig erscheint, daß die Klopfempfindlichkeit bei diesen Fällen mitunter doch an der Stelle des Tumors zu finden ist. In dem vierten meiner Fälle und auch im dritten hat das Geltung. Ebenso beschreibt BERGER in zweien seiner Fälle in der Stirngegend auftretende Klopfempfindlichkeit, so daß also von den Fällen, die darauf geprüft wurden, die Hälfte über dem Stirnhirn Klopfempfindlichkeit aufwies, während in einem Falle eigener Beobachtung und in einem Falle von BERGER die Klopfempfindlichkeit mehr diffus war und in einem Falle überhaupt fehlte.

Stauungspapille bzw. Neuritis optica hat sich in zwölf dieser Fälle gefunden, was deshalb bemerkenswert ist, da es sich doch um ziemlich weit vorn gelegene kortikale Prozesse handelt. Nur in den Fällen von SCHUSTER fehlt ein positiver Augenbefund. Es entspricht dies also der gewohnten Anzahl von Augenhintergrundveränderungen bei Tumoren, die bekanntlich 80 bis 90 % ausmachen. Sehr wichtig, besonders in meinen Fällen, ist das Auftreten von epileptiformen Anfällen meist vom JACKSON-Typus. In sieben von den vierzehn Fällen waren sie vorhanden, wobei hervorzuheben ist, daß sowohl BERGER als BYROM BRAMWELL erwähnen, daß diese erst später aufgetreten sind, ein Beweis dafür, daß der Tumor offenbar oral begonnen und kaudal sich fortgesetzt hat. Nicht ohne Interesse ist das Auftreten von sensiblen JACKSON-Anfällen in meinem fünften Fall.

Es unterscheiden sich demzufolge die Tumoren des Frontalpoles kaum von jenen der anderen Stirnhirnregionen, wo keinesfalls in mehr als der Hälfte der Fälle Epilepsie beobachtet wurde. Man könnte höchstens aus dem Umstande, daß diese JACKSON-Epilepsie erst später in Erscheinung tritt, den Schluß auf einen mehr oralen Sitz der Geschwulst ziehen.

Eine sehr wichtige Frage ist die, ob diese Frontalpoltumoren psychische Erscheinungen in besonderer Weise bieten. Ich muß gestehen, daß meine eigenen Fälle diesbezüglich nichts geboten haben, lediglich eine Somnolenz und eine bei solchen Geschwülsten gerechtfertigte Bewußtlosigkeit fiel in einem Falle auf. Anamnestisch ließ sich nur in einem Falle feststellen, daß er einen Tag vor dem Exitus ein delirantes Stadium gezeigt hat. Es fällt also diese Konstatierung ganz aus dem Rahmen dessen, was man sonst bei Stirnhirnaffektionen zu sehen gewohnt ist. Ganz anders in anderen Fällen. So beschreibt SEROG im späteren Stadium seines Falles paralytiforme Geistesstörung mit Schlafsucht. Das finden wir auch in einem Falle von BYROM BRAMWELL, der apathisch war, Gedächtnisschwäche zeigte und Schlafsucht. Doch leitete das die Benommenheit ein und ist wohl kaum auf das Stirnhirn zu beziehen, sondern mehr auf die allgemeinen Druckerscheinungen. Vielleicht gilt das auch für die von SCHUSTER bemerkte Gedächtnisschwäche. Während in drei Fällen BERGERS die Psyche normal erschien, zeigten sich in einem Falle schwere ethische Defekte, eine Psychose, die nicht klinisch zu fassen war, ein Wechsel von deliranten Zuständen mit Desorientiertheit und Somnolenz.

Resumiert man das Ganze, so ist eigentlich ein bestimmter Charakter einer Psychose nicht zu finden und nur Erscheinungen zu bemerken, die wohl durch den Hirndruck allein zur Genüge erklärt sind. Jedenfalls scheint es, als ob bei den Frontalpoltumoren die Psyche weniger gestört wäre als bei den Tumoren, die etwas weiter kaudal gelegen sind.

In allen meinen Fällen wurde selbstverständlich auch Rücksicht darauf genommen, daß bei den Tumoren des Gehirns nicht gar zu selten Stauungslabyrinth auftritt. Es ist auffällig, daß in zwei der beschriebenen Fälle eine Übererregbarkeit des Vestibularapparates auftrat. Dieses war in dem letzten Falle derart, daß selbst der Ohrenarzt die Annahme eines Kleinhirntumors machte. Gerade dieser Umstand führt die Schwierigkeit der Differentialdiagnose Stirnhirn-Kleinhirntumor herbei. Doch scheint das Stauungslabyrinth nicht gar zu häufig in besonderer Ausprägung vorzukommen.

Von den Lokalsymptomen dieses Gebietes wissen wir eigentlich wenig. Nur der Umstand, daß der Bulbus olfactorius an der Basis in den Stirnlappen eingebettet erscheint und durch den im Pol sitzenden Prozeß in irgend einer Weise lädiert wird, sollte man glauben, daß wir Störungen des Geruchs hier des öfteren finden werden. Nur in zweien meiner Fälle und in einem von BERGER ist über den Geruch etwas Positives vermerkt. Man muß annehmen, daß die Störung homolateral ist, wie bei uns, und es ist doch merkwürdig, daß diese Störung eine so verhältnismäßig seltene ist.

Entsprechend der Häufigkeit der JACKSON-Anfälle, die dafür Zeugnis gibt, daß die motorische Region durch diese Tumoren leicht geschädigt

wird, zeigen sich in diesen Fällen recht häufig paretische Erscheinungen des Körpers. Gelegentlich ist diese Parese kaum nachweisbar, aber die Reflexdifferenz zeigt die Schädigung des Pyramidensystems an. Wenn wir von meinen Fällen ausgehen, so konnte man in vier Fällen leichteste Parese bzw. Reflexdifferenzen nachweisen. Die Parese betrifft entweder nur eine Extremität, und zwar die obere oder aber den Facialis und Hypoglossus, was schon darum einleuchtet, weil ja diese Tumoren ganz basal gelegen, in ihren kaudalen Partien wachsend, zunächst die ventralen Abschnitte der vorderen Zentralwindung schädigen müssen. Auch bei SEROG finden wir den Arm stärker betroffen als das Bein, während bei BERGER vorwiegend eine Fazialisparese erwähnt wird (zwei Fälle). Wir werden also aus dem Umstande des äußerst geringen Hervortretens der paretischen Erscheinungen, wobei diese sich vorwiegend auf den Facialis, bzw. Hypoglossus und die o. E. beschränken, einen Schluß auf die Lokalisation machen können.

Es ist nun nicht ohne Interesse, daß bei diesen Tumoren, selbst wenn sie links sitzen, die Sprachstörung fehlt. Es ist kaum ein Fall, wo man eine deutliche Aphasie wahrnehmen kann. Denn der einzige von BYROM BRAMWELL war doch zu komatös, um ihn verwerten zu können. Bei SEROG finden wir eine erschwerte Sprache nach den JACKSON-Anfällen, bei BERGER in einem Falle die Artikulation erschwert. Aber es ist doch immerhin auffällig, daß Sprachstörungen bei dieser Form der Tumoren nahezu vermißt werden.

Trotzdem wird es wundernehmen, daß bei so oralem Sitz des Prozesses die Sensibilität manchmal Schaden leidet, indem wir in einzelnen Fällen hypalgetische Erscheinungen finden. Diese können sich auf den Körper erstrecken, wie in einem Falle von mir. Sie können aber auch nur den Trigemini betreffen, wie in einem Falle von BYROM BRAMWELL und einem eigenen Fall.

Das Symptom, das bei der Diagnose die größten Schwierigkeiten bereitet und gerade bei den frontalst sitzenden Fällen fast unerklärlich ist, ist die Ataxie. In dem dritten meiner Fälle bestand ein unsicherer Gang, beim Versuch von Romberg die Tendenz, nach links zu fallen, bei meinem fünften Fall traten zur Ataxie noch Adiadochokinese und Asynergie, bei SEROG schwankender Gang mit der Tendenz, nach rechts zu fallen. Auch eine Tendenz, nach hinten zu fallen, zeigt sich gelegentlich. So in den Fällen von SEROG und bei BYROM BRAMWELL sowie in den zwei Fällen von BERGER. Auch in diesen zwei Fällen war der Gang breitbeinig und schwankend.

Daß Kleinhirnsymptome bei Stirnhirntumoren nicht selten vorkommen und die Differentialdiagnose sehr erschweren, ist allgemein bekannt. Daß aber diese Symptome sogar bei den Tumoren des Frontalpoles in Erscheinung treten, und zwar in sechs von den vierzehn Fällen

ganz exquisit, spricht doch dafür, daß dem Symptom für die Differentialdiagnose eine große Bedeutung zukommt. In meinem sechsten Falle war die Diagnose auf Kleinhirntumor gestellt worden, weil die Ataxie nicht nur beim Gehen und Stehen in Erscheinung trat, sondern sogar die o. E. betraf. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß hier die Symptome der Ataxie und des Romberg nicht etwa als Ausdruck einer Stirnhirnläsion anzusehen sind, sondern vielmehr bedingt sind durch den Hydrocephalus, der erfahrungsgemäß derartige Erscheinungen hervorzubringen imstande ist.

Wenn man die Angaben der Literatur und meine eigenen Befunde mit den typisch zerebellaren vergleicht, so kann man höchstens aus der Intensität der Ataxie ein differentielles Moment machen. Gewöhnlich sind diese Fälle leicht, die Ataxie nicht so ausgesprochen wie bei den zerebellaren Erkrankungen. Aber es gibt Beobachtungen, wo man trotzdem über die Differentialdiagnose mit allen Mitteln nicht hinauskommt. Dies besonders dann nicht, wenn der Zeigerversuch gleichfalls eine Abweichung von der Norm zeigt, was bei Stirnhirnaffektionen häufig ist und dem Stauungs labyrinth zugeschrieben werden muß — oder wenn, wie in meinem fünften Fall, der N. abducens getroffen ist, der ja nach UHTHOFF gleichfalls bei verschiedenstem Sitz des Tumors getroffen sein kann.

Einem weiteren Umstande ist hier noch Rechnung zu tragen, einem Symptomenkomplex, den man gern auf das Stirnhirn beziehen möchte, der aber, wie das die Fälle von SCHUSTER erweisen, wohl nur bedingt ist durch Druck oder Übergreifen des Tumors auf die Stammganglien, ich meine die dystonisch-dyskinetischen Störungen. Ich sah nur in meinem vierten Fall ein auffälliges Zittern der Hände, wenn ich vom Lidtremor des fünften Falles absehe, SEROG in einem späteren Stadium starken grobschlägigen Tremor des linken Armes und Hypertonie des linken Beines. Die zwei Fälle von SCHUSTER zeigen Symptome wie bei Paralysis agitans. Es scheint, daß auch das, was BYROM BRAMWELL mit Spasmen bezeichnet, in einem seiner Fälle Hypertonie von striärem Charakter war. Auch BERGER findet in seinem dreizehnten Falle starkes Zittern.

Ich will hier nicht auf Kontroversen bezüglich des dystonisch-dyskinetischen Syndroms bei Stirnhirntumoren eingehen und für die Frontalpoltumoren mich nur der SCHUSTERSchen Anschauung anschließen, der dieses Syndrom als Nachbarschaftssyndrom auffaßt infolge Überschreiten des Tumors auf die Nachbarschaft, bzw. durch Druck auf diese.

Überblickt man diese kurze Zusammenfassung, so sieht man, daß eigentlich alle Symptome, die sonst bei Stirnhirntumoren vorkommen, auch den Frontalpoltumoren eigen sind. Auffällig ist das geringe Vorkommen psychischer Störungen wie bei Stirnhirntumoren sonst.

Wenn man zu den anatomischen Verhältnissen ein klinisches Syndrom für die Poltumoren feststellen wollte, so müßte das Bestehen einer homolateralen Olfaktoriusstörung und kontralateralen Erscheinungen seitens der Hirnnerven, besonders des Facialis und der Extremitäten, sei es auch nur im Sinne einer leichten Pyramidenschädigung anzeigenden Reflexdifferenz, als charakteristisch angesehen werden. Solche Syndrome sind offenbar aber sehr selten und treten gegenüber den andersartigen Erscheinungen so in den Hintergrund, daß die Diagnose dieser Prozesse oft schwer möglich sein wird.

Wenn wir diesen klinischen Bildern das anatomische Substrat der eigenen Fälle entgegenhalten, so läßt sich von vornherein erkennen, daß eine streng lokale Diagnose nicht gemacht werden kann. Der Grund hierfür ist ein doppelter. Zunächst habe ich zeigen können, daß selbst bei Endotheliomen der Prozeß unter Umständen eine Progression zeigt, welche die Grenze des scheinbar abgekapselten Tumors nicht schont, sondern mit eigentümlichen Zapfen und perivaskulären Tumoringfiltraten die Grenze des Tumors überschreitet.

Im ersten Falle ist dieses Überschreiten ein geringfügiges, setzt aber neue Sprossen aus und gibt so Anlaß zur Bildung neuer Tumorzapfen.

Im zweiten Falle ist der Prozeß überhaupt sehr schwer abgrenzbar, da er längs der Gefäße sich bis an die Grenze der Verteilungsgebiete dieser ausdehnt. Auch im fünften Falle besteht ein schrankenloses Weiterwachsen. Auch darf man nicht vergessen, daß in der Umgebung solcher Tumoren Blutungen und Erweichungen auftreten können, die ihrerseits das Areal der Ausfälle wesentlich vermehren. Und schließlich tritt in der Umgebung dieser Tumoren ein Ödem auf und eine Stauung, die in allererster Linie das Mark der Rinde trifft und, wenn wir ältere Fälle betrachten, zu einem Parenchymausfall und reaktiver Sklerose führt, während in den jüngeren Fällen das Ödem als solches in Erscheinung tritt.

Sehr wichtig und für die Merkwürdigkeiten der Tumorsymptomatologie aufklärend ist der Umstand, daß wir die Erscheinungen nicht nur herdhomolateral, sondern auch herdkontralateral, wenn auch in geringerer Intensität finden können. Man kann sagen, daß, wenn ein Tumor die frontalsten Partien des Stirnlappens einnimmt, er Erscheinungen im ganzen Stirnlappen machen wird. Wenn er aber auch nur eine Spur über den Frontalpol hinausgeht, d. h. das Gebiet etwa bis Areal VIII und XLVI in seinen vorderen Teilen einnimmt, er weit über den Frontallappen bis in den Parietallappen Erscheinungen machen wird. Das gilt sowohl für das Endotheliom als für das Gliom.

Ich will hier nicht weiter auf die Pathologie dieser Fälle eingehen, ebensowenig wie auf generelle Tumorercheinungen, die von einer Reihe von Autoren bereits bearbeitet wurden. Meine Fragestellung war I. ob

wir in der Lage sind, einen Frontalpoltumor zu diagnostizieren und 2. ob Tumoren an dieser Stelle imstande sind, eine generellere Schädigung als die lokale im Gehirn zu setzen.

Die erste Frage müssen wir verneinen. Man wird nur in den seltensten Fällen in der Lage sein, einen solchen Tumor zu diagnostizieren, und zwar dann, wenn sich homolaterale Erscheinungen seitens des Olfactorius mit einer minimalen kontralateralen Parese verbinden, immer das deutliche Hervortreten der Allgemeinerscheinungen vorausgesetzt. In allen anderen Fällen wird man mit so viel komplizierenden Erscheinungen rechnen müssen, daß wir höchstens die Diagnose des Frontallappentumors überhaupt stellen können, eine Diagnose, die allerdings ausreichend für den chirurgischen Eingriff ist.

Die zweite Frage, wieweit das Gehirn durch solche frontal sitzende Tumoren geschädigt wird, können wir dahin beantworten, daß die Schädigung durch das direkte Einbrechen des Tumors in die Umgebung durch Blutung und Erweichung eine verhältnismäßig beträchtliche ist und daß wir außerdem mit einem homo- und kontralateralen Ödem und einer entsprechenden Stauung werden rechnen müssen, wenn wir die Symptome solcher Geschwülste beurteilen. Denn nur so können wir es verstehen, daß bei so frontal sitzendem Tumor selbst Erscheinungen des Parietallappens auftreten können.

Es wird sich demnach immer als sehr wertvoll erweisen, bei Tumoren nicht nur die Geschwulst selbst und deren nächste Umgebung zu untersuchen, sondern auch die einzelnen Areale des Gehirns der Reihe nach zu durchforschen, um zu sehen, welche Extension die Wirkung einer solchen Geschwulst besitzt.

Literatur

- ANTON-ZINGERLE: Erkrankung des menschlichen Stirnhirns. I. Teil. 1902.
 — BERGER, HANS: Klinische Beiträge zur Pathologie des Großhirns. I. Mitteilung: Herderkrankungen der Präfrontalregion. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten, Bd. 69, H. 1/3, S. 1—46. 1923. — BRAMWELL, BYROM: On the localisation of intracranial tumours. Brain, Vol. XXII, S. 1—70. 1899. — FEUCHTWANGER, ERICH: Die Funktion des Stirnhirns. 1923. — MÜLLER, ED.: Über psychische Störungen bei Geschwülsten u. Verletzungen des Stirnhirns. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 21, S. 178—208. 1902. — DERSELBE: Zur Symptomatologie der Geschwülste des Stirnhirns. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 22, S. 375—427. 1902. — SCHUSTER, P.: Kann ein Stirnhirntumor das Bild der Paralysis agitans hervorrufen? Zugleich Beitrag zur Anatomie der Paralysis agitans. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 77, H. 1/2, S. 1—24. 1922. — SEROG: Die psychischen Störungen bei Stirnhirntumoren und die Beziehungen des Stirnhirns zur Psyche. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 68, S. 583, 1911.

Über Veränderungen im Gehirn bei schwerem Diabetes mellitus

Von

Chikazo Inaba, Osaka, Japan

Mit 1 Textabbildung

Ohne in die Kontroverse eingreifen zu wollen, ob der Diabetes mellitus eine rein nervöse Erkrankung sei oder die nervösen Veränderungen, die bisher gefunden wurden, lediglich die ursächlichen Veränderungen anderer Organe begleiten, will ich im folgenden nur über vier Fälle von schwerem Diabetes mellitus berichten, die ich in jenen Kerngebieten histologisch untersuchte, welche nach den heutigen Anschauungen für den Zuckerstoffwechsel von Belang sind.

Ich habe deshalb zunächst in der Medulla oblongata das Vagusgebiet genau durchforscht, besonders in jenen Gebieten, welche zum dorsalen Vagusgkern gehören, des weiteren das Gebiet des Hypothalamus mit den angrenzenden Teilen des Mittelhirns und des Thalamus selbst. In diesem Gebiete habe ich besonderen Wert darauf gelegt, die Tuberganglien zu untersuchen, und zwar den Nucleus mammillio-infundibularis, den Nucleus supra-opticus, den Nucleus paraventricularis und die kleinen medialen und lateralen eigentlichen Tuberkerne, die nach der Bezeichnung MALONES als Nucleus reticularis hypothalamicus zusammengefaßt werden.

Ich will aus der Literatur nur folgendes kurz anführen:

Es ist ein besonderes Verdienst von F. H. LEWY, die zentrale Innerivation jener Drüsen auf eine sichere Basis gestellt zu haben, die regulierend in den Zuckerstoffwechsel eingreifen. Ich will hier nicht die ganze Frage histotisch erörtern, da wir bereits über mehrere zusammenfassende Darstellungen verfügen, von F. H. LEWY selbst, von DRESEL und die in dem bekannten Buch von L. R. MÜLLER. Im Prinzip handelt es sich bei der Auffassung von F. H. LEWY und seiner Mitarbeiter um die Tatsache, daß sie den Zuckerstoffwechsel von Kernen in der Medulla oblongata abhängig machen, die dem dorsalen Vagusgkern entsprechen, denen übergeordnet sich Zellen finden am dritten Ventrikel in der hypothalamischen Region, die als Nucleus periventricularis bezeichnet werden, und schließlich soll auch im Globus pallidus ein letztes übergeordnetes Zentrum für diese Funktion vorhanden sein.

Eine Reihe von Arbeiten, die die Auffassung von F. H. LEWY und seiner Mitarbeiter bestätigen, liegen bereits vor. Doch scheint es mir, daß hier Mißverständnisse bestehen hauptsächlich aus dem Grunde, weil man sich über den Begriff des Nucleus periventricularis nicht klar ist.

Am besten ist es, von den Darstellungen MALONES auszugehen. Für das in Rede stehende Gebiet kommen nur folgende Kerne in Frage: 1. der am weitesten kaudal gelegene Nucleus mammillo-infundibularis. Er beginnt bereits in der Gegend des Corpus mamillare, das er ventral und lateral umgibt, und reicht oralwärts in der Regio hypothalamica bis etwa zur Mitte des Thalamus. Er liegt dabei um das Querschnittsbündel des Fornix, reicht dorsal weiter hinauf als ventral herab und liegt ganz nahe dem Ventrikel. An ihn schließen sich ventral, im Tuber selbst gelegen, die eigentlichen Tuberganglien.

Oral von diesem Gebiet liegt dann in ähnlicher Gegend, aber doch deutlich von ihm schon durch die Anordnung der Zellen abgeschieden, der Nucleus paraventricularis hypothalamicus und in der gleichen Gegend etwa, vielleicht auch schon kaudaler beginnend, über dem Tractus opticus, der Nucleus supra-opticus.

Wenn wir nun versuchen, festzustellen, was F. H. LEWY unter Nucleus periventricularis versteht, so geht besonders aus den Darstellungen von DRESEL hervor, daß er den Nucleus mammillo-infundibularis damit bezeichnet. Denn DRESEL schreibt, daß sich im Zwischenhirn nach Läsion im Gebiete des dorsalen Vaguskerne eine Degeneration zeigt retrograd, „die einem Kerngebiet, das ungefähr dem Nucleus campi Foreli von CAJAL entspricht und das F. H. LEWY als Nucleus periventricularis bezeichnet hat“. Die Zellansammlung an dieser Stelle umgibt die Fornixsäule und reicht dorsalwärts bis in die Gegend des Vicque d'Azyrschen Bündels. Weiter nimmt DRESEL an, daß die Felder H I und H II von FOREL Verbindungen zwischen dem Striatum und diesen Zellgruppen herstellen. Sie reichen vom Corpus mamillare bis zum vorderen Thalamus. Hier werden offenbar verschiedene Dinge kontaminiert und es erscheint geboten, an einem weiteren Material dieser Frage, die noch sehr kontrovers ist, nachzugehen.

In seinem zusammenfassenden Referat über die zentrale Lokalisation autonomer Funktionen hat SPIEGEL sich auch mit den Zwischenhirnganglien beschäftigt. Aus seinen Überlegungen geht hervor, daß das Tuber cinereum am ehesten für die Wärmeregulation eine Bedeutung habe, wohl aber auch für die Nierensekretion. Doch läßt sich heute noch nicht sicherstellen, ob es sich um Zentren für diese Funktion handelt.

Vielleicht darf man eine Arbeit hier erwähnen, die allerdings vom Tierversuch ausgeht, nämlich die von CAMUS, GOURNAY und LEGRAND. Sie konnten nämlich experimentell beim Kaninchen durch Einführung von Fremdkörpern das Tuber cinereum lädieren. In allen Fällen, bei

denen sie Glykosurie fanden, war nicht nur das Tuber, sondern auch die Hypophyse gestört.

Dieselben Autoren fanden dann bei ihren experimentellen Untersuchungen den Nucleus paraventricularis lädiert. Auch der Tuberkern war in den meisten Fällen geschädigt. Sie unterscheiden zwischen Polyurie und Glykosurie. Den letztgenannten Kern machen sie für die Polyurie, den Paraventricularis für die Glykosurie verantwortlich.

NICULESCU und DINO RAILEANU fanden in zwei Fällen von Diabetes Läsionen im Globus pallidus, im dorsalen Vaguskern sowie in Retikulariskernen. Auch Veränderungen in der Tubero-infundibular-Gegend wurden beobachtet. Im zweiten Falle war der Nucleus periventricularis gestört sowie Veränderungen im Globus pallidus gefunden.

URECHIA und NITESCU fanden in einem Falle von Coma diabeticum die maximalen Veränderungen im Nucleus periventricularis. Sie haben auch experimentell nach Pankreasexstirpation solche Veränderungen gefunden.

MARINESCO und PAULIAN fanden in einem Falle von Diabetes mit Akromegalie besonders den Nucleus paraventricularis affiziert.

Es bestätigen also die genannten Autoren im wesentlichen das, was F. H. LEWY und DRESEL in ihren ersten Fällen beobachtet haben.

Im folgenden will ich nun über die Resultate berichten, die ich in den entsprechenden Gegenden an Serienschnitten meiner eigenen Fälle gewonnen habe.

Es sind alle vier Fälle nahezu gleich. Bei genauester Untersuchung hat sich gezeigt, daß im dorsalen Vaguskern keine wie immer gearteten Veränderungen nachzuweisen sind. Das gilt sowohl für die Nervenzellen als auch für die Fasern dieses Gebietes. Das NISSL-Bild der Zellen entspricht vollständig dem normalen. Anders sind die Verhältnisse im Zwischenhirn. Hier kommen nur die Zellen in Frage, denn die Fasern des Tuber sind so zart, daß es bei bester Tinktion möglich ist, daß sich diese Fasern nicht oder nur sehr wenig färben. Wenn ich aber von den Fasern absehe, so kann ich mit absoluter Sicherheit feststellen, daß im Nucleus paraventricularis die Zellen vollständig intakt sind. Dasselbe gilt, soweit man das beurteilen kann, auch für die eigentlichen Tuberganglien. Im Nucleus supra-opticus dagegen sind bereits in kaudalen Abschnitten einzelne Zellen lädiert. Hingegen zeigt sich in allen vier Fällen eine schwere Degeneration der Zellen des Nucleus mammillo-infundibularis (Abb. 1). Diese Degeneration stimmt vollständig mit dem überein, was F. H. LEWY und seine Mitarbeiter beschrieben haben. Es ist eine ganz eigenartige Veränderung, die man keineswegs als akute bezeichnen kann. Die Zellen verlieren ihr Tigroid in der Weise, daß es gleichsam austritt. Dabei wird der Kern schwer verändert, zeigt Wandhyperchromatose, also ein Beweis schwerster funktioneller Schädigung.

Andere Zellen wieder sind ganz abgeblaßt und schauen wie skelettiert aus. Wieder andere zeigen Schwellungserscheinungen. Da wir immer den Vergleich mit dem Nucleus paraventricularis hatten oder mit dem Nucleus supra-opticus, so hatte man sofort den Beweis, daß es sich hier nicht etwa um eine Schädigung durch die Todeskrankheit eventuell oder eine generelle Noxe anderer Art handle.

Ich konnte aber in diesen vier Fällen keinen Beweis für eine Affektion des Globus pallidus finden, der in meinem Material intakt geblieben ist.

Es erhebt sich nun die Frage, ob man die gefundenen Veränderungen in irgend eine Beziehung zum Diabetes mellitus setzen kann. Dabei darf

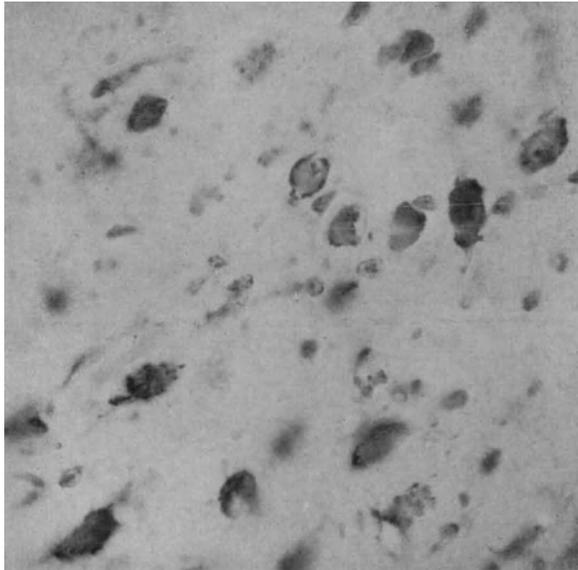


Abb. 1. Degeneration im N. mammilloinfundibularis.

man nicht vergessen, daß aus den genannten Gebieten ja auch Fasern in die Hypophyse gelangen und daß sowohl von PINES als auch STENGEL der Nachweis erbracht wurde, daß solche Fasern im Nucleus supra-opticus entspringen. Da wir nun in den kaudalen Abschnitten diesen Kern lädiert fanden, so muß man daran denken, ob nicht auf diesem Wege eine Schädigung der Hypophyse, bzw. deren Innervation erfolgt ist. Es erscheint mir aber die Veränderung in dem genannten Ganglion zu gering, weiters geht aus den Befunden von STENGEL hervor, daß sicherlich nur vielleicht ein bescheidener Anteil der Nervenfasern der Hypophyse aus diesem Gebiet entspringt.

Demzufolge muß man schließen, daß — da der Nucleus mammi-

infundibularis für die Hypophyseninnervation nicht oder kaum in Frage kommt und die Hauptläsion den genannten Kern betrifft — die Läsion der Nervenfasern der Hypophyse wohl nur eine geringe Bedeutung habe.

Ob der Läsion des Nucleus mammillo-infundibularis aber eine determinierende Bedeutung für den Diabetes mellitus zukommt, kann man aus meinen Beobachtungen nicht erschließen. Man kann nur folgern, daß dieser Kern in schweren Fällen von Diabetes mellitus geschädigt erscheint und demzufolge in irgend einer Beziehung zu jenen Drüsen steht, welche den Zuckerstoffwechsel besorgen.

Beschreibung der Schnitte

Fall 1 (Nr. 3744). Medulla oblongata: Die Gefäßwände sind zart. Die Gefäße selbst dilatiert, strotzend mit roten Blutkörperchen gefüllt. An einzelnen Gefäßen an ganz verschiedenen Stellen sieht man eine leichte Vermehrung der Zellen und vereinzelt eine oder die andere blutpigmenthaltige Zelle im perivaskulären Raum. Die Pia mater ist zart, aber auch hyperämisch. Man sieht hier auch stellenweise ganz frische kleine Hämorrhagien. Hier fehlt jede Andeutung von Entzündung. Auch die Nervenwurzeln zeigen deutlich Hyperämie.

In der Medulla oblongata, soweit zu beurteilen ist, sind die Kerne am Boden der Rautengrube verhältnismäßig intakt. Das gleiche gilt auch für die Faserung. Betrachtet man jedoch den dorsalen Vagus Kern genauer, so zeigt sich, daß seine großen Zellen auch im NISSL-Bilde vollständig intakt sind. Nur bei den kleineren Zellen kann man mitunter geschlängelte Dendriten wahrnehmen. Aber ein degenerativer Prozeß ist nicht nachzuweisen, auch nicht in den Zellen der Substantia gelatinosa des spinalen Vagus. Auch in den kaudaleren Ebenen gilt das für die oberen Partien Gesagte, nämlich die Intaktheit des Faserbildes. Auch der Ambiguus ist vollständig normal. Die Meninx in der Medulla oblongata ist zart und zeigt keine entzündlichen Erscheinungen. Schnitte aus der Gegend der Substantia nigra zeigen diese vollständig intakt. Mit dem ersten Auftreten des Corpus mammillare ändert sich das Bild. Wir sehen hier die größeren Zellen des Nucleus mammillo-infundibularis degeneriert, wobei der Charakter der Degeneration nicht sicherzustellen ist. Manche Zellen sehen aus wie ausgelaufen. Auch der Nucleus reticularis hypothalamicus zeigt seine kleinen Zellen nicht gut gefärbt. Es sind mehr spindelige Elemente mit zum Teil fragmentierten Dendriten. Die Commissura supramammillaris, überhaupt die Faserung in diesem Gebiet hat nicht gelitten. Ein entzündlicher Prozeß ist nicht zu sehen, nur deutliche Hyperämie. Der Nucleus supra-opticus zeigt sich sehr gut ausgebildet und die Ganglienzellen, soweit bei dieser Färbung erkennbar, gut entwickelt und eigentlich nicht degeneriert. Der Nucleus ansae zeigt sich auch in den größeren Zellen verhältnismäßig gut erhalten. Nur gegen die Mittellinie zu werden die Zellen, die hier vielleicht mehr dem Mammillo infundibularis angehören, stellenweise defekt.

Das gilt für die großen und kleinen Zellen. Der Nucleus paraventricularis zeigt sich gegenüber dem Mammillo infundibularis viel besser erhalten. Man kann allerdings auch hier einzelne degenerierte Zellen vorwiegend in Blähung wahrnehmen. Das Faserbild läßt eine auffallende Degeneration nicht erkennen. Die Commissura hypothalamica anterior ist intakt, doch

scheinen wieder die feinen Fasern, die sonst im Tuber gelegen sind, weniger reichlich. Irgend ein entzündlicher Prozeß ist nicht vorhanden. Die vorderen Tuberganglien sind hier sehr reichlich, kleinzellig. Dort wo der Nucleus paraventricularis auf der Höhe seiner Entwicklung ist, zeigt er sich sehr gut erhalten. Er hat keine Zellverminderung und keine Änderung in der Struktur der Zellen. Einzelne größere Zellen im Tuber lassen sich jedoch als degeneriert ansprechen.

Fall 2 (Nr. 3608). Etwas Ödem der Meningen, starke generelle Hyperämie, auch ein leichtes Ödem im Gewebe. Im dorsalen Vagus Kern sieht man, soweit die Färbung das erkennen läßt, keine auffallende Degeneration. Auch in den einzelnen Zellen um die spinale Glossopharyngeus-Vaguswurzel fehlt eine solche.

Ein Faserpräparat dieser Gegend zeigt im Nervus vagus keine degenerativen Veränderungen. In der Gegend des Tuber cinereum ist es wieder der Nucleus mammillo-infundibularis, der eine deutliche Veränderung aufweist. Doch ist die Färbung hier sehr mangelhaft, so daß man über den Charakter der Veränderung wenig aussagen kann. Einzelne Zellen, die besser gefärbt sind, zeigen eine Konglomierung des Tigroids mit Kernwandhyperchromatose. Im großen und ganzen herrscht eine Blähung der Zellen vor. Die Veränderung trifft die Zellen bis in das Gebiet des Nucleus campi Foreli. Die Thalamuszellen zeigen sich auch hier verhältnismäßig intakt. Ein WEIGERT-Präparat dieser Gegend zeigt eigentlich nicht sehr wesentliche Veränderungen.

In der Medulla oblongata etwas Ödem der Pia. Die Kerne sind vollständig normal, besonders der dorsale Vagus Kern. Subependymär eine leichte Gliaanreicherung. Knapp am Corpus mammillare zeigen sich zunächst die großen Zellen des Nucleus mammillo-infundibularis deutlich degeneriert. Die Degeneration ist hier eine doppelte. Man sieht eine Schwellung der Zellen, mit Randstellung der Kerne, aber auch Kernwandhyperchromatose, und die Tigroide liegen nicht in den Zellen, sondern sind gleichsam an den Rand der Zelle gerückt, wo sie oberflächlich den Zellkörper besetzen. Fragmentationen der Dendriten. Vergleicht man damit z. B. Tuberganglien oder den Nucleus ansae, so kann man bei diesen letzteren ganz normale Zellbilder wahrnehmen. Auch die lateralen Tuberganglien sind recht gut gefärbt und zeigen keine Ausfälle. Auch die Zellform ist absolut normal. Die kleinen Zellen des Nucleus reticularis hypothalamicus zeigen auch keine Differenz gegenüber der Norm. Sonst zeigt sich nur eine leichte Hyperämie des Gewebes, die Gefäßwände etwas verdickt, ein Stück anheftender Hypophyse, deren Infundibularteil man sieht, zeigt eigentlich keine Differenz gegenüber der Norm. Oral davon ist das gleiche Bild. Auffallend ist nur die relative Intaktheit der Fasern. Freilich sind die Fasern im Tuber unendlich zart und sicherlich zum Teil weg differenziert. Mit dem Auftreten des Nucleus supra-opticus zeigt sich auch dieser Kern geschädigt. Auch hier sieht man Kernwandhyperchromatosen, Randstellung des Kerns, Schwellung der Zellen. Im Gegensatz dazu ist der beginnende Nucleus paraventricularis hier intakt. Die Commissura hypothalamica anterior ist hier sehr gut entwickelt. Auf der Höhe seiner Entwicklung erweist sich der Nucleus supra-opticus verhältnismäßig gut erhalten. Jedenfalls sind nur einzelne Zellen in ihm degeneriert. Der Nucleus paraventricularis ist intakt. Die Ansa ganglien sind normal.

Fall 3 (Nr. 3710). Medulla oblongata: Die Meninx ist verhältnismäßig zart. Ihre Zellen und Fasern sind vollständig normal. Das gilt besonders für den dorsalen Vagus Kern, in welchem sich keine einzige degenerierte Zelle

nachweisen läßt. Im Gebiete der Substantia nigra sind die Zellen dieser vollständig unverändert. Auch sonst kann man in der Haube und im beginnenden Thalamus keine Degeneration wahrnehmen. Das einzige, was auffällt, ist eine leichte Hyperämie und ein etwas höckeriges Ependym. Der Nucleus mammillo-infundibularis zeigt bei seinem Auftreten genau die gleichen Verhältnisse wie im vorigen Präparat. Es ist auch hier wieder die Schwellung der Zellen, die Abblassung, die Verlagerung der Tigroide an den Rand und im Kern gleichfalls eine Blähung, Randstellung und Wandhyperchromatose zu bemerken. Es ist ersichtlich, daß dieser Kern am meisten gelitten hat.

Ein WEIGERT-Präparat dieses Gebietes zeigt keine wie immer geartete Veränderung in der Faserung. Es sind vielleicht die feinen Fasernetze um die genannten Zellen etwas geschädigt. Interessant ist, daß die kleinen Zellen dieses Gebietes tadellos intakt sind, während die großen deutlich die Schädigung aufweisen. Die länglichen Ansazellen sind intakt. Diese geschilderten Veränderungen erstrecken sich durch den ganzen Kern. Im Nucleus supra-opticus ist hier die NISSL-Zeichnung in der Mehrzahl der Zellen wohl intakt, doch findet man im kaudalen Abschnitt auch hier wieder einzelne degenerierte Zellen.

Der Nucleus supra-opticus ist in dieser Ebene tadellos erhalten, kaum daß eine oder zwei Zellen irgendwie geschädigt sind. Es handelt sich um das hintere Drittel des Kerns. Der Nucleus paraventricularis zeigt sich im allerersten Beginn. Auch diese Zellen sind gut erhalten. Der Schnitt ist schief geführt. Auf der kontralateralen Seite sieht man noch ein paar Zellen des N. mammillo-infundibularis. Hier kann man wieder diese eigenartigen Degenerationen wahrnehmen. Das Faserpräparat aus dieser Gegend zeigt die feinen Fasern um das Ganglion supra-opticum intakt, die feinen Fasern im Tuber dagegen sind schwer geschädigt. In der Infundibulargegend, im Infundibulum selbst keine pathologischen Veränderungen größerer Art. Die beiden Ansakerne sind gut erhalten. Der Paraventricularis ist sehr gut entwickelt. Seine Zellen sind absolut normal. Das Tigroidbild der Zellen sowie der Kerne zeigt nichts abnormes. Im Infundibulum sind Nervenzellen nicht zu sehen, trotzdem die feinsten Fasern in diesem Präparat gefärbt sind. Diese Verhältnisse bleiben oralwärts die gleichen.

Fall 4 (Nr. 3750). Medulla oblongata: Auch in diesem Falle ist der dorsale Vagus Kern vollständig normal. Er ist nicht nur zellreich, seine Zellen sind auch im NISSL-Bilde absolut unverändert. Das gleiche gilt aber für sämtliche Kerne der Medulla oblongata im Vagus Kerngebiet. Die Meningen sind normal. Das WEIGERT-Bild zeigt keine Veränderung.

Im Gebiete der Substantia nigra zeigt sich diese vollständig normal zellreich und normal tingiert. Auch die übrigen Kerne des Mesenzephalon zeigen nichts von Belang. Das einzig Auffällige ist eine etwas stärkere Hyperämie, die alle Gefäße gleichmäßig betrifft.

Im Bereiche des Nucleus mammillo-infundibularis zeigt sich das gleiche Bild wie früher, d. h. die Zellen sind sichtlich verändert. Sie schauen wie ausgelaugt aus, sind stellenweise gebläht mit den eigentümlichen Schollen am Rande. Stellenweise liegen diese Schollen ganz außerhalb der Zelle. Auch auf der Höhe der Entwicklung sind die Zellen des Nucleus mammillo-infundibularis schwer zerstört. Man sieht auch deutliche Ausfälle in diesem Kern. Die Art der Degeneration ist eine höchst merkwürdige. Manche Zellen sehen wie angefressen aus, die Mehrzahl ist gebläht und wie gesprengt, zum Unterschiede von den anderen Zellen dieses Gebietes, die sich vollständig normal verhalten.

Die Tuberganglien sind sehr reich an Zellen, zeigen absolut keine Ausfälle aber auch das Zellbild läßt bei gelungener Färbung keine Differenz gegenüber der Norm erkennen. Allerdings sind auch hier einzelne Zellen etwas gebläht.

Der Nucleus supra-opticus ist schwer zu beurteilen. Doch sind in seinem kaudalen Drittel auch degenerierte Zellen vorhanden, die ganz das gleiche Aussehen zeigen wie die degenerierten Zellen im Mamillo infundibularis. Der Nucleus paraventricularis erweist sich auch hier normal.

Die Faserung im Tubergebiet und die feine Faserung um die Kerne, die eben geschildert wurde, haben sichtlich gelitten.

Literaturverzeichnis

- CAMUS, JEAN, J.-J. GOURNAY et A. LE GRAND: Lésions nerveuses et Diabète sucre. Paris. Méd., Jg. 13, Nr. 40, S. 267—268, 1923. — DIESELBEN: Diabète sucre par lésion nerveuse. (Diabetes mellitus durch Nervenläsion.) Presse Méd., Jg. 33, Nr. 16, S. 249—252, 1925. — DRESEL, K.: Erkrankungen des vegetativen Nervensystems. Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, X, S. 28—34, 1922. — KRAUS, ERIK JOHANN: Hypophyse und Diabetes mellitus. Virchows Arch. f. pathol. Anatomie u. Physiol. 228, 68, 1920. — LEWY, F. H. und DRESEL, K.: Die zerebralen Veränderungen beim Diabetes mellitus und die Pathophysiologie der Zuckerregulation. 33. Kongreß d. dtsh. Ges. f. innere Med., Wiesbaden, Sitzg. v. 18. bis 21. IV. 1921. — LEWY, F. H.: Die Lehre vom Tonus und der Bewegung, 1927. — MARINESCU, G. und PAULIAN D. EM.: Beiträge zur Pathologie des Diabetes mellitus im Anschluß an Akromegalie. Spitalul, Jg. 45, Nr. 1, S. 11—15, 1925. — MÜLLER, L. R.: Physiologie der vegetativen Zentren im Zwischenhirn. Die Lebensnerven, S. 87—89, 1924. — NICULESCU, J. T. und DINO RAILEANU: Über die Läsionen des Zentralnervensystems im Diabetes mellitus. Spitalul, Jg. 45, Nr. 9, S. 299—302, 1925. — PINES, J.-L.: Über die Innervation der Hypophysis cerebri. II. Mitt. Über die Innervation des Mittel- und Hinterlappens der Hypophyse Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Bd. 100, H. 1, S. 123—138, 1925. — STENGEL, E.: Über den Ursprung der Nervenfasern der Neurohypophyse im Zwischenhirn. Arb. a. d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ., XXVIII, S. 25—37, 1926. — URECHIA, C. J. et J. NITESCU: Le rôle des noyaux du «tuber cinereum» dans le diabète expérimental. Bull. de l'acad. de méd., Bd. 93, Nr. 7, S. 188—194, 1925.

Zur Frage der Verstopfung der Arteria cerebelli inferior posterior

Von

Dr. Masaki Hashiguchi, Tokio

Mit 4 Textabbildungen

Trotzdem die Zahl der Fälle von Thrombose der Arteria cerebelli inf. post. immer mehr zunimmt, ist das Krankheitsbild der im Anschluß an die Verstopfung auftretenden Erweichung ein so variables, daß immer wieder neue Bilder beobachtet werden. Der Grund hiefür liegt in dem Umstande, daß offenbar die Gefäßversorgung durch das Gebiet der Arteria vertebralis eine individuell überaus verschiedene ist, so daß sich eigentlich keine Gesetzmäßigkeit ergibt.

Neue Untersuchungen über das Versorgungsgebiet der Medulla oblongata durch die entsprechenden Arterien, besonders durch LUNA, haben Aufklärung über so manches gebracht, was früher unklar blieb.

Ich will im folgenden über zwei Beobachtungen berichten, deren erste bisher in der Literatur kaum ein Gegenstück findet, während die zweite eine nicht uninteressante Variante der bekannten Herde in der Medulla oblongata darstellt.

Zunächst der Bericht über die Fälle.

Der erste Fall, den ich beschreibe, wurde dem Institute unter der Diagnose apoplektiforme Bulbärparalyse zugeschickt. Die Krankengeschichte war nicht erhältlich. Die serienweise Untersuchung ergibt nun folgendes:

Schnitt 51: In der Gegend des Vorderendes des Hypoglossuskerns kann man dorsal vom dorsalen Längsbündel von SCHÜTZ beiderseits unter dem Boden der Rautengrube eine Verdichtung der Glia wahrnehmen. Ferner findet sich auf der linken Seite medial vom Hypoglossuskern ein größeres Gefäß. Der Nucleus fasciculi teretis ist unverändert.

Schnitt 49: Dieser Schnitt zeigt längs des Bodens der Rautengrube besonders aber im Hypoglossuskerngebiet erweiterte dickwandige Gefäße.

Schnitt 47: Erst hier zeigt sich, daß eines dieser Gefäße, das in der Mitte des dorsalen Längsbündels von SCHÜTZ etwa gelegen ist, und ein zweites, das dorsal im Nucleus intercalatus liegt, sklerosiert, etwas erweitert und an einer Stelle das laterale Gefäß den Ansatz eines Thrombus zeigt. Je weiter kaudalwärts, desto deutlicher tritt es hervor, daß der Thrombus zu einer Störung in dem Gebiete des Hypoglossuskerns als auch im Gebiete des Intercalatus der einen Seite geführt hat. Die Gefäße sind injiziert und strotzend mit Blut gefüllt.

Die Schnitte sind $50\ \mu$ dick und jeder zehnte Schnitt ist aufgehoben.

Schnitt 41: Mit dem Größerwerden des Hypoglossuskerns zeigt sich die Gefäßinjektion noch deutlicher. Sie ist allerdings auf beiden Seiten kenntlich, aber auf einer Seite sehr wesentlich stärker. Ganz lateral im Gebiete des Kerns des Tractus solitarius sieht man auch eine ganz kleine Malazie.

Schnitt 39: Knapp vor dem mittleren Drittel des Hypoglossuskerns sieht man nun, wie die dickwandigen Gefäße von dorsal her in den Kern einbrechen. Kleine Hämorrhagien im Kern des Tractus solitarius. Auf der Höhe des Hypoglossuskerns sieht man eine deutliche Thrombose von Gefäßen, die im Kern selbst gelegen sind. Der ganz zentrale Kern erscheint aufgehellt. Interessant ist, daß der Nucleus paramedianus dorsalis und die feine Faserung, die ihn begleitet, vollständig intakt ist und daß auch das dorsale Längsbündel von SCHÜTZ nur eine Aufhellung erfahren hat. Dagegen setzt sich die zentrale Aufhellung des Hypoglossuskerns ventralwärts derart fest, daß zwei Drittel des hinteren Längsbündels lateral aufgehellt erscheinen und nur wenige intakte Fasern enthalten. Auch die angrenzenden Partien der Substantia reticularis lateralis, die Area acclinis von ZIEHEN, ist in ihren medialsten Teilen aufgehellt. Es macht nicht den Eindruck, als ob der Prozeß über das hintere Längsbündel hinaus ginge, denn es ist hier nicht die Area arcuata in ihrer Totalität getroffen, sondern nur etwa zwei Drittel derselben.

Schnitt 37 (Abb. 1): Gleichzeitig mit dieser Veränderung im Hypoglossuskern und Längsbündel zeigt sich kontralateral in der Pyramide eine Aufhellung, die allerdings nur die mediale Hälfte der kontralateralen Pyramide umfaßt. Der Grund zu dieser Aufhellung ist in einem ähnlichen Herd gelegen, wie wir sie im Hypoglossuskerngebiet finden. Thrombosierte Gefäße mit perivaskulärer leichter oder schwerer Desintegration.

Es ist nun interessant, daß die homolaterale Seite der Pyramide vollständig intakt ist. Ferner scheint von Interesse, daß die Fibrae arcuatae ext. ventrales beiderseits intakt sind und auch die Raphe eigentlich keine Aufhellung erkennen läßt.

Schnitt 35: Jetzt ist die Malazie im Hypoglossuskern eine totale und das Gebiet, das eben in F. l. p. und in der Area acclinis beschrieben wurde, ist auch ziemlich vollständig entmarkt. Nur ventral ist die Markanbildung eine reichere. Die dieses Gebiet durchsetzenden Hypoglossusfasern sind nur in einzelnen Fäden vorhanden. Die kontralaterale Pyramide enthält medial eine fleckweise Aufhellung. Es ist fast wie ein Status marmoratus. Jedenfalls ist diese Aufhellung keine so erkleckliche, wie die im Hypoglossus. Das äußere Längsbündel von SCHÜTZ ist relativ noch erhalten.

Schnitt 33: Dieser Schnitt, das Gebiet, in dem der Ventrikel noch nicht eröffnet ist, der Hypoglossuskern in seinem hinteren Drittel sich findet, die beiden Hinterstrangkerne sehr mächtig entwickelt sind, zeigt die Malazie auf der höchsten Entwicklung. Sie umfaßt das bereits geschilderte Gebiet und entmarkt es total, so daß auch die durchtrennenden Fibrae arcuatae, sowie die Radiärfasern als auch die Hypoglossusfasern geschwunden sind. Jetzt zeigt sich eine sehr schöne Aufhellung in der Raphe. Man kann nur die von der gesunden Seite hinüberziehenden Fibrae arcuatae erkennen und verfolgen und man sieht diese in der Raphe ankommen, zuerst ventral streben und dann kontralateral weiterziehen. Ein Ende ist jedoch nicht zu erkennen. Die Pyramidenbahn zeigt immer reicheren Fasergehalt.

Schnitt 31: Der Herd bildet sich dorsal etwas zurück, indem jetzt bereits wieder Fasern im Hypoglossuskerngebiet auftreten, wie auch Bogenfasern das dorsale Gebiet der Substantia reticularis lateralis durchsetzen.

Sie sind aber noch wesentlich zarter wie die der gesunden Seite. F. l. p. und Pyramide unverändert.

Schnitt 29: In diesem Schnitte treten auch, von den Fibrae arcuatae abgesehen, Hypoglossusfasern auf. Auch das Gebiet der F. l. p. ist faserreicher. Man sieht nur eine Umlagerung der Fasern im F. l. p. derart, daß die dorsomedialen unverändert an ihrer Stelle bleiben, die intermediären dagegen ventral rücken und das ventrale schmale Gebiet verbreitern, so daß eine faserfreie Zone resultiert.

Schnitt 27: Das Gebiet der Area arcuata rückt jetzt mehr und mehr zurück und es zeigt sich, daß der dorsale Abschnitt und der ventromediale

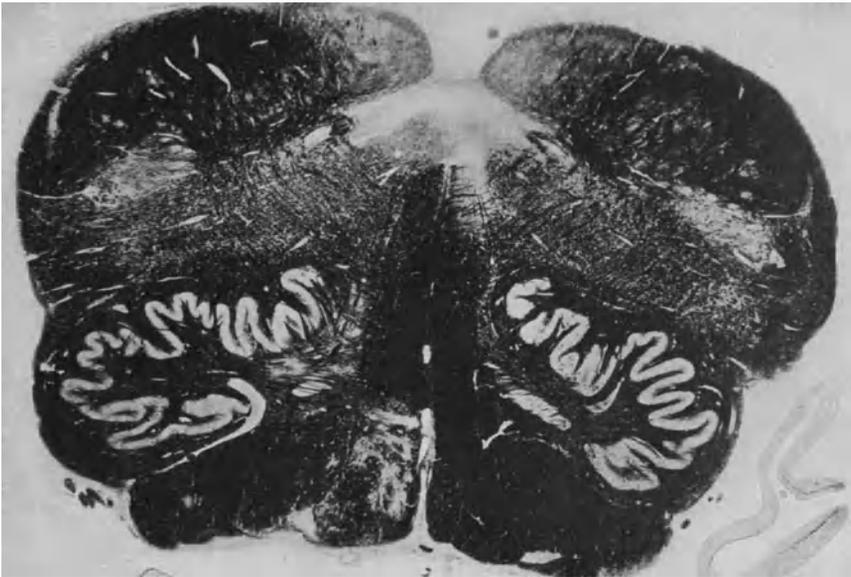


Abb. 1. Fall I. Herd rechts im Hypoglossuskern und links im medialen Abschnitt der Pyramide.

vollständig faserreich und nur die intermediären Partien, besonders aber die lateralen, schwer gelitten haben.

Schnitt 23: Gegen das kaudalste Ende des Hypoglossuskerns zeigt sich, daß beide Kerne ziemlich gleichen Zell- und Faserreichtum haben. Das Gebiet der Area arcuata dagegen hält seine Faserverarmung aufrecht. Es ist wiederum eine Umlagerung zu verzeichnen, indem die dorsalen intakten Bündel sich jetzt dorsal und lateral aneinanderlagern.

Schnitt 21: Nach dem Scheiden des Hypoglossus und in dem Gebiete der Pyramidenkreuzung verändert sich das Verhalten vollständig. Man sieht dann nur mehr das System, das als Vorderstrangrest bezeichnet wird, deutlich degeneriert, und zwar ist es in toto verschmächtigt und faserärmer. Es hat nur das mediale und ventromediale Gebiet gelitten, das laterale Gebiet der Vorderstrangreste ist intakt. Die Pyramide zeigt deutlich in der Kreuzung eine Aufhellung.

Schnitt 17: Mit dem Deutlicherwerden des Vorderhornrestes sieht man, daß die das Vorderhorn medial und medioventral umziehenden Fasern aufgehellt sind. Aber auch die anderen Gebiete des Vorderstrangrestes zeigen eine deutliche Faserverarmung.

Schnitt 9: Mit der Abnahme der Pyramidenkreuzung sieht man, daß diese medial und ventromedial gelegenen Fasermassen sich mehr und mehr verkürzen und die Aufhellung nicht mehr so deutlich hervortreten lassen. Das geschieht hauptsächlich in den dorsomedialen Partien, während die

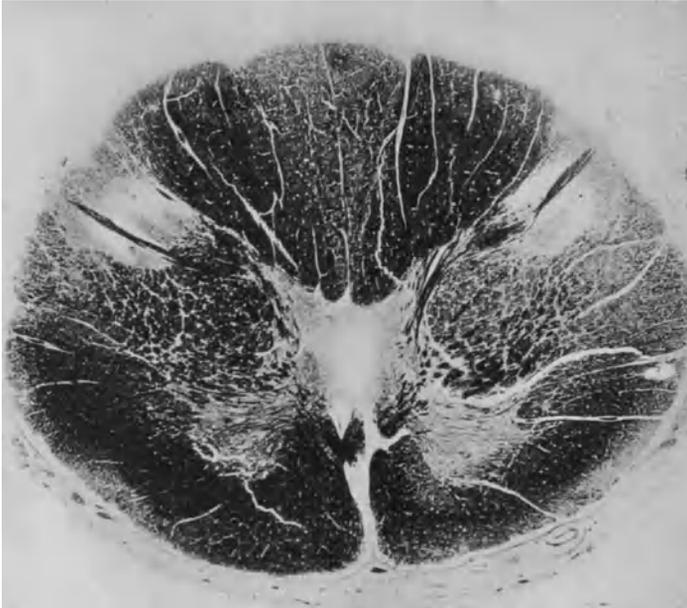


Abb. 2. Fall I. Caudales Ende der Pyramidenkreuzung. Man beachte die Aufhellung medial vom Vorderhorn rechts.

ventromedialen noch deutlich degeneriert sind. Dagegen zeigt sich lateral und ventral fast kaum eine Änderung.

Schnitt 5: Der Faserreichtum des aufgehellten Gebietes wird immer größer. Aber noch immer sieht man die ventromedial die Ecke des Vorderhorns umrahmenden Fasern ärmer als in den entgegengesetzten Gebieten.

Schnitt 1 (Abb. 2): Der kaudalst jetzt vorliegende Schnitt zeigt noch das letzte Ende der Pyramidenkreuzung und man sieht nur das eben Hervorgehobene. Die schwächere Ansammlung von Fasern im Gebiete des medialen und medioventralen Abschnittes der Bündel, welche das Vorderhorn umrahmen.

Versucht man die sekundären Degenerationen, die sich am Anschluß an den Herd entwickelt haben, oralwärts zu verfolgen, so zeigt sich lediglich in der Substantia reticularis lateralis eine gewisse Aufhellung, und zwar sind es vorwiegend die Fasern, welche medial von den Fibrae comitantes

trigemini und latero-dorsal von jenen der dorsalen Haubenbahn gelegen sind. Sonst kann man keine wie immer geartete gröbere Degeneration wahrnehmen.

Vergleicht man die Fibrae comitantes trigemini der beiden Seiten miteinander, so zeigt sich allerdings, daß die der kranken Seite um ein beträchtliches geringer sind. In den Haubenbündeln, selbst in der Brücke läßt sich dagegen ein Unterschied zwischen den beiden Seiten nicht erkennen.

Da bis in die Gegend der hinteren Vierhügel keine weitere Degeneration sichtbar ist, wurde von der Verfolgung der vorderen Partien Abstand genommen.

Dagegen wurden die degenerierten Fasern spinalwärts verfolgt. An der kaudalsten Grenze der Medulla oblongata (Abb. 2) zeigt sich einwärts von der Pyramidenbahn, im Vorderstrang an der medialen Seite des Vorderhorns, eine Aufhellung. Sonst kann man nur die HELLWEGsche Dreikantenbahn bilateral-symmetrisch aufgeheilt finden. Allerdings scheint der ganze Vorderstrang kleiner als der der gesunden Seite und auch am Rande in der sulco-marginalen Zone ventral findet sich eine leichte Aufhellung. Dieser Aufhellung entspricht eine kleine Einziehung am Rande. Letztere vertieft sich kaudalwärts, dagegen ist die Farbdifferenz im dritten Zervikalsegment kaum mehr zu sehen. Die Abnahme des Vorderstranges jedoch besteht weiter. Im vierten Zervikalsegment tritt ein kleiner Herd bilateral-symmetrisch in beiden Hintersträngen auf. Es war nämlich schon früher aufgefallen, daß die GOLLSchen Stränge eine gewisse Aufhellung zeigten. Der Herd liegt vorwiegend in den GOLLSchen Strängen. Er ist sehr klein. Am unteren Rande des vierten Segmentes ist er schon verschwunden und fehlt auch in den tieferen Ebenen. Man sieht dann nur eine leichte Pyramidendegeneration. Die Vorderstränge gleichen sich schon in den unteren Zervikalsegmenten aus.

Fall 2 (Nr. 3490). Krankengeschichte, für deren Überlassung ich dem Vorstand der III. med. Abteilung, Herrn Hofrat SCHLESINGER, zu großem Danke verpflichtet bin.

J. K., 74 Jahre alt. Belanglose Anamnese.

Er soll luetisch infiziert gewesen sein und hat seit einigen Jahren Harnbeschwerden.

Im Jahre 1915 stürzte der Patient plötzlich vom Sessel auf den Fußboden. Er war nicht bewußtlos. Nach dem Anfall heisere Sprache. Nach einem Monat konnte er wieder gehen, klagte aber über Schwindel. Seit acht Tagen schlechteres Sehen, angeblich auch rechts Unvermögen, das Auge zu öffnen. Seit zwei Jahren besteht Kribbeln und Ameisenlaufen der linken Extremitäten, die sich an den Insult angeschlossen haben.

Zur Attacke ist noch nachzutragen, daß der Patient gleich danach neben der heiseren Sprache auch durch 24 Stunden Schluckstörungen hatte und daß er in der nächsten Zeit nach dem Anfall unter heftigstem Schwindel litt. Gefühlsstörungen im Gesicht bestanden keine.

Der innere Organbefund ergibt: Lunge frei, Arteriosklerose, leichte Myokardaffektion.

Der Nervenbefund vom 5. II. 1924 ergibt: Sensorium frei, augenblicklich kein Schwindel, kein Brechreiz. Die Pupillen sind gleich weit, reagieren prompt auf Licht und Akkommodation. Der Trigeminus wird beiderseits motorisch gut innerviert.

Hyporeflexie der Kornea beiderseits, sonst Trigeminus frei, ebenso ist der Fazialis frei.

Das Gaumensegel wird links besser gehoben als rechts.

Beim Intonieren wird die rechte Rachenwand nach links gezogen. Die Gaumen- und Rachenreflexe auslösbar. Das rechte Stimmband ist nach außen gerückt und steht bei Phonation und Respiration still, das linke Stimmband überschreitet bei Phonation die Mittellinie. Geruch und Geschmack frei. Fundus normal. Ohrenbefund normal. Die Sprache ist heiser, sich überschlagend. Zur Zeit besteht kein Fehlschlucken, auch keine Regurgitation durch die Nase. Doch hat Patient mitunter die Empfindung, daß ein Bissen stecken bleibt. Motilität der Extremitäten vollständig frei. Keine Ataxie. Die Berührungsempfindung am ganzen Körper ungestört. Gefühl für passive Bewegungen und Lage vollständig, sowohl an den oberen als auch unteren Extremitäten rechts und links ungestört. Thermanästhesie an der ganzen linken o. E. und auch der linken Rumpfhälfte. Thermhypästhesie für kalt und warm am linken Bein, und zwar an der Streckseite des Unterschenkels und am linken Fußrücken stärker als am Oberschenkel. Im gleichen Gebiete An- bzw. Hypalgesie. In den Reflexen keine wesentliche Störung, besonders nicht in den Hautreflexen. Es besteht die Tendenz, nach rückwärts zu fallen.

Es wird mit Rücksicht auf die Rekurrenslähmung, auf die Lähmung des Gaumensegels und der hinteren Rachenwand, sowie mit Rücksicht auf die Störung von Schmerz- und Temperaturempfindung der linken Seite bei intakter Berührungs- und Lageempfindung die Annahme eines Herdes in den seitlichen Partien der Medulla oblongata gemacht, welche Diagnose durch die Obduktion, bzw. den makroskopischen Befund vollinhaltlich bestätigt wurde. Denn es fand sich ein Herd in den kaudalsten Abschnitten der Medulla oblongata, und zwar im Beginne der Schleifenkreuzung. Der Herd nimmt einen Großteil der spinalen Trigeminuswurzel und des Kerns ein, ferner das sich an diesen anschließende mediale Gebiet der *Formatio reticularis*. Er geht dann über ventral auf das dorsale Blatt der unteren Olive und reicht auch in das Innere derselben hinein, wobei er die laterale Wand mit okkupiert. Trotzdem der Herd immer die gleiche Lage beibehält, ist der Trigeminus nur zum Teile zerstört, dagegen der *Nucleus ambiguus* vollständig, zum Teile auch die Lateralkerne und die in diesem Gebiete gelegenen Leitungsbahnen. Der Herd reicht dorsal nur bis zur Höhe der spinalen *Glossopharyngeus*wurzel und schont medial dorsal die neben dem *Fasciculus longitudinalis post.* gelegenen Areale. Es erklärt sich also aus der Lage des Herdes und seinen Läsionen die schwere Affektion des *Ambiguus*.

Was nun die Störung von Schmerz und Temperatur anlangt, so ist ersichtlich, daß die Fasern des *Tractus spinotectalis et thalamicus* und nur diese hier gelitten haben. Da nun der Herd nicht gerade die Peripherie erreicht, so sind von diesem *Tractus* hauptsächlich die inneren Fasern

getroffen, also jene für die o. E., während die für die u. E. nur leichter affiziert erscheinen. Auffallend ist nur, daß keinerlei nennenswerte Störungen im Trigeminus vorhanden waren, wenn man vom Kornealreflex absieht. Doch will ich hier auf die nähere Analyse dieser Dinge nicht weiter eingehen und nur betonen, daß dieser Fall wieder dafür spricht, daß Schmerz- und Temperaturempfindung offenbar doch in langen Bahnen geleitet werden, die — da es andere gekreuzte Bahnen aus dem Rückenmark im Seitenstrang nicht gibt — im Tractus spino-tectalis et — thalamicus zentralwärts verlaufen.

Die genauere Durchsicht der Präparate zeigt:

Im ersten Zervikalsegment ist eigentlich nur das Gebiet der HELLWEGSchen Dreikantenbahn auffallend, das ziemlich mächtig ist, sich sowohl dorsalwärts als auch medialwärts in Aufhellungen fortsetzt. Auch die Hinterstränge sind nicht besonders gut gefärbt. Das gilt hauptsächlich für den GOLLschen Strang. Dort, wo die ersten Pyramidenkreuzungen auftreten, zeigt sich die Aufhellung der HELLWEGSchen Bahn noch stärker, besonders nach der dorsalen Seite hin. Man sieht nun aber auch sulco-marginal eine leichte Aufhellung. Dort, wo die Pyramidenkreuzung sich anschießt, stärker zu werden, sind die GOLLschen Stränge auffallend licht, das ganze marginale Gebiet beiderseits ziemlich symmetrisch aufgehellte, und zwar auf einer Seite mehr.

Auf der Höhe der Pyramidenkreuzung sieht man ein Vorderhorn durch eine Narbe zweigeteilt. Die Narbe ist ganz schmal, aber das ganze Vorderhorn dieses Gebietes ist aufgehellte. Zehn Schnitte weiter ist diese perivaskuläre Sklerose nahezu geschwunden und zwanzig Schnitte weiter, noch auf der Höhe der Kreuzung, sieht man keine dahingehenden Veränderungen mehr.

Schnitt 28 (Abb. 3): Beginnende Schleifenkreuzung: Hier ist ein kleiner Herd auf der linken Seite in der spinalen Trigeminuswurzel. Er nimmt die Hälfte des Kerns und ein Drittel der Wurzel ein.

Schnitt 29: Dieser Herd dehnt sich nun medialwärts in die Substantia reticularis lateralis aus.

Schnitt 31: Die Ausdehnung des Herdes erfolgt nun auch medialwärts, indem die Fibrae arcuatae internae von außen her unterbrochen werden. Mit der Entwicklung der Olive sieht man in dem kaudalsten Ende derselben, dort, wo sein geschlossenes Markblatt darstellt, mit seiner ventralsten Zirkumferenz die Olive berühren. Er nimmt also die Hälfte der spinalen Trigeminuswurzel ein und liegt ungefähr in der Mitte zwischen den Fasern der spinalen Trigeminuswurzel und den lateralen Fibrae arcuatae, die ihn begrenzen.

Schnitt 35: Schließlich bricht er in das dorsale Olivenblatt ein, wobei gleichzeitig zu bemerken ist, daß der Herd, der früher wenigstens ein lockeres Gewebe darstellte, nun eine Zyste bildet mit unregelmäßiger Wand. Dieselbe ist besonders im Olivengebiet unregelmäßig. Das dorsale Olivenblatt und wohl auch das ventrale Olivenblatt ist zu zwei Dritteln erhalten.

Schnitt 38 (Abb. 4): Noch oraler ist aber auch das ventrale Olivenblatt geschädigt, wohingegen aber der laterale Teil der Olive deutlicher hervortritt. Schon in der Gegend des Hypoglossuskerns zieht sich jedoch der Herd aus der Olive zurück und spaltet sich in zwei Teile. Ein im Olivengebiet gelegener Teil nimmt vom dorsalen Olivenblatt den lateralen Abschnitt ein, ein zweiter in der Substantia reticularis lateralis gelegener ok-

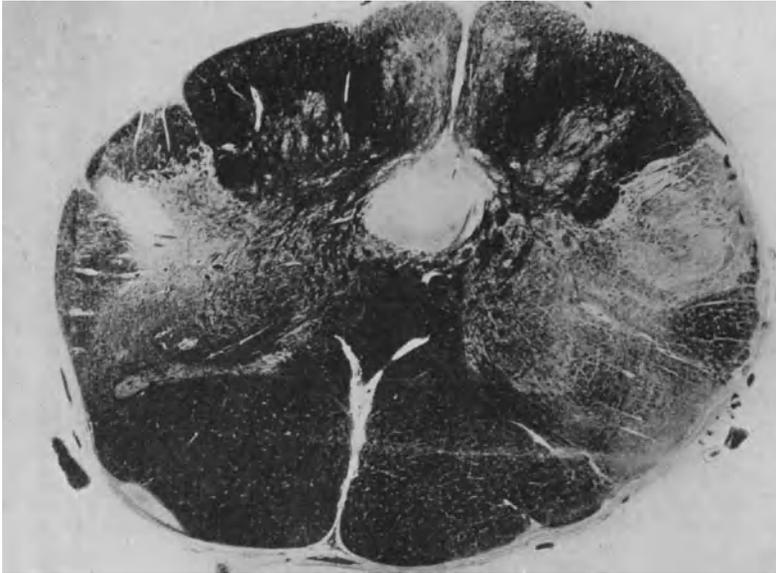


Abb. 3. Fall II. Herd links in der spinalen Trigemiuswurzel



Abb. 4. Fall II. Herd in der linken Medullapartie mit cystischer Umwandlung

kupiert das Trigemiusgebiet und erstreckt sich mit einer Spitze dorsalwärts fast bis medial von der Glossopharyngeuswurzel; man sieht deutlich noch die Zyste in ihm.

Mit Schnitt 44 ist das Olivengebiet mit Ausnahme einer Zacke des dorsalen Olivenblattes frei. Auch das Vließ der Olive ist intakt. Nur dorsal von der dorsalen Nebenolive befindet sich ein dreieckiger Herd, der jetzt bereits auch die Fasern der spinalen Trigemiuswurzel schont und nur das Gebiet der Substantia reticularis einnimmt. Von Interesse ist nun, daß dieser Herd mit einem Streifen nach dorso-medialwärts bis an die Basis der Medulla oblongata sich fortsetzt. In diesem Zustande finden wir die Verhältnisse bis etwa zum

Schnitt 48. Dann schließen sich die Zysten, die durch eine Brücke in Verbindung stehen. Der Herd nimmt jetzt eigentlich nur das dorsale Vließ der Olive ziemlich weit lateral ein, das ventrale Stück der spinalen Trigemiuswurzel mit deren Kernen, das Gebiet des Nucleus ambiguus und dorsal reicht er bis in das Gebiet lateral vom Fasciculus longitudinalis posterior, von dem er allerdings noch durch einen breiten Saum intakter Fasern getrennt ist.

Im Schnitt 53 ist die Olive vollständig frei, auch deren Vließ. Der Herd ist auf ein streifenförmiges Areal beschränkt.

Im Schnitt 55 sieht man nur mehr Aufhellungen ventral von der spinalen Glossopharyngeuswurzel. Die Vagusfasern dieses Gebietes aber sind intakt.

Im Schnitt 56 finden wir bereits normale Verhältnisse in bezug auf den Herd, vielleicht mit Ausnahme einiger Lücken, die dessen Gebiet noch anzeigen.

Vergleichen wir nun die vorliegenden Fälle mit den letzten aus der Literatur bekannten, so ergibt sich folgendes:

GOLDSTEIN und BAUM haben sechs Fälle von Verstopfung der Arteria cerebelli inferior posterior beschrieben, von denen die Fälle II und V den von mir beschriebenen am nächsten stehen. Ein Unterschied ist nur insoferne hervorzuheben, als bei mir trotz der Läsion der Trigemiusbahn die Sensibilitätsstörung im Trigemius ausgeblieben war und daß in dem von mir beschriebenen Herd nicht wie in jenen von GOLDSTEIN und BAUM außerdem noch das dorsale Blatt der Olive gestört war.

Eine wichtige Angabe machen die Autoren bezüglich einer Lokalisation in der Schmerz- und Temperaturbahn nach Segmenten. Sie nehmen an, daß in das Zentrum des Tractus spinotectalis et thalamicus die Bahn für die am längsten gestört gebliebenen Segmente L 5 bis S 2 zu verlegen ist. Nach innen davon soll sich dann das obere Lendensegment, die Rumpf-, Hals- und Brustsegmente finden, nach außen die Sakralsegmente. In meinem Falle nun besteht eine schwere Schädigung der oberen Extremitäten und der Brust, wobei zu bemerken ist, daß hier sowohl thermische als algetische Qualitäten gleich gelitten hatten. Die u. E. waren so gestört, daß sie an sich viel weniger gelitten hatten, daß aber vielleicht die Segmente L 5 bis S 2 stärker hervortraten als die anderen.

Es ist nun interessant, daß der Herd in meinem Falle tatsächlich mehr die inneren Abschnitte und das Zentrum des Tractus spinotectalis et

thalamicus getroffen hat, während der äußere Teil verhältnismäßig weniger affiziert war. Ich kann deshalb auf Grund dieser Beobachtung die Annahme von GOLDSTEIN und BAUM vollinhaltlich bestätigen.

Der Fall von DANHAUSER hat nur insoferne für uns Interesse, als auch hier mit Ausnahme vielleicht einer Differenz im Kornealreflex der Trigemini intakt war, trotzdem aus den klinischen Erscheinungen gefolgert werden mußte, daß der Herd in das Gebiet des Trigemini hineinragt.

Der Fall von RICHTER hat darum eine besondere Bedeutung, da bei ihm neben einem Herd in der Medulla oblongata auch eine Erweichung im Kleinhirn bestand. Hier muß also der Hauptast der Arteria cerebelli inferior posterior verstopft gewesen sein, während sonst gewöhnlich nicht das ganze Lumen dieses Astes getroffen ist oder der Embolus sattelförmig an der Abgangsstelle des medullären Astes sitzt und deshalb nur einen retro-olivären Erweichungsherd hervorruft. Sonst verhält sich der Fall RICHTERS ähnlich wie die schweren Fälle der verschiedenen Autoren, indem das ganze seitliche Medullagebiet dorsal von der Olive gestört ist. Auch hier sei betont, daß ähnlich wie bei WALLENBERG die Sensibilitätsausfälle im Trigemini nur den ersten und zweiten Ast treffen.

Der Fall von HAIKE und LEWY sei nur wegen der Eigenart erwähnt, daß sich hier in der Medulla oblongata fast nichts fand, dagegen eine schwere Veränderung im Kleinhirn, was als Beweis dafür gelten kann, wie variabel das Versorgungsgebiet der Arteria cerebelli inferior posterior sei.

Aus dem letzten Fall, den WALLENBERG veröffentlicht hat, möchte ich nur hervorheben, was er über die Läsionen im Trigeminigebiet bemerkt. Er findet nämlich trotz Zerstörung der spinalen Trigeminiwurzel und ihres Kerns in der mittleren und frontalen Oblongata nur einen Ausfall im ersten und zweiten Quintusast, so daß er daraus schließt, daß die Fasern des dritten Astes zum größten Teil in der Brücke sind. Der Umstand, daß in meinem Falle die Trigeminiwurzel sehr schwer geschädigt war und gar keine Ausfälle, mit Ausnahme des Fehlens des Kornealreflexes bemerkbar war, spricht gegen diese Annahme.

Man müßte nur annehmen, daß es sich hier entweder um rasche Restitution handelt, wie dies WALLENBERG für die Läsion seiner sekundären Bahn annimmt oder aber, daß die Fasern in der spinalen Wurzel keine bestimmte Lokalisation haben, sondern vermischt kaudalwärts gelangen, so daß auch ein geringer Rest erhaltener Fasern genügt, um die Innervation aufrecht zu erhalten.

MARINESCO und DRAGANESCO beschreiben eine Erweichung im mittleren Abschnitt des Bulbus im Anschluß an eine Thrombose der rechten Arteria vertebralis. Hier war die Kombination einer rechtsseitigen Ambiguuslähmung mit einer kontralateralen Extremitätenlähmung von Interesse. Der Okulokardialreflex fehlte oder war zuweilen

paradox. Es fand sich eine Thrombose in der rechten Arteria vertebralis und im mittleren Drittel des Bulbus ein dreieckiger Erweichungsherd, der bis zur Olive reichte und den Vagus kern nur bis auf einen kleinen Abschnitt im mittleren Drittel intakt ließ.

Als Hemidirritatio vegetativa beschreibt DEPIŠCH Reizerscheinungen im Bereiche der vegetativen Organe, die er auf Herde in der Medulla oblongata bezieht. Er macht aufmerksam, daß nach seinen Untersuchungen die vegetativen Bahnen für den Stamm und die Extremitäten tiefer kreuzen als für den Kopf, höher jedoch als die motorischen Bahnen.

Die Arbeit WILDER's kommt für uns deshalb weniger in Betracht, weil es sich bei ihm vorwiegend um klinische Beobachtungen handelt und weil er speziell im Krankheitsbilde der Arteria cerebelli inferior posterior, zumal er nur klinisches Material erbringt, von den bekannten Verhältnissen nicht abweicht.

Eine ältere, für uns wichtige Arbeit ist die von SACHARTSCHENKO, denn er hat zunächst darauf hingewiesen, daß die Arteria cerebelli inferior posterior bekanntlich verschiedene Abgangsstellen besitzt und daß je nachdem sie mehr oral oder kaudal entspringen, eine Mitbeteiligung der Brücke, bzw. nur der Medulla oblongata dem bekannten Bilde entspricht.

Von größerem Interesse ist der erste meiner Fälle. Er ist charakterisiert durch zwei Herde. Der eine betrifft die Pyramidenbahn und ist schon nach seinem ganzen Aussehen ein alter Herd. Man kann hier noch die veränderten Gefäße und die verstopften kleinen Arterien erkennen. Der Herd betrifft die linke Seite. Das Pyramidenareal ist wesentlich geschrumpft, aber nicht vollständig zerstört. Im Gegenteil, es finden sich spinalwärts noch sehr viele Fasern und nur die Verkleinerung des Areal und die Aufhellung besonders der Ränder im Rückenmark weisen auf eine Degeneration der Pyramiden. Zerebralwärts erweist es sich frei. Es ist kein Zweifel, daß die in dem Pyramidenareal selbst gefundenen Gefäßveränderungen Ursache der lokalen Pyramidenschädigung sind und daß diese also in die Ebene der Medulla oblongata fällt.

Es ist nun von großem Interesse, daß kontra-lateral der Pyramidenschädigung — also auf der linken Seite — sich ein kleiner Herd im Hypoglossuskern findet, der ventral den Fasciculus longitudinalis posterior auf eine kurze Strecke ziemlich schwer lädiert. Der letztere Herd erscheint etwas frischer und die begleitenden Hämorrhagien sprechen dafür, daß der Prozeß hier noch nicht vollständig abgeklungen ist, obwohl auch hier bereits die Sklerose vorherrscht.

Es erhebt sich nun die Frage, ob eine Möglichkeit vorliegt, diese beiden Herde aus einer gemeinsamen Ursache zu erklären. Wir müssen zunächst voranschicken, daß in diesem Falle eine Erweichung im Klein-

hirn bestand, wie wir es bei den Verschlüssen der Arteria cerebelli inferior posterior finden. Es erhebt sich weiter die Frage, ob eine Läsion der genannten Arterie auch imstande ist, einen so kleinen dorsalen Herd hervorzubringen, wie er hier im Hypoglossusgebiet sich findet. Nach den Untersuchungen von LUNA kann dieses Gebiet auch gelegentlich durch ein Ästchen der Arteria vertebralis — die Arteria olivaris prima — irrigiert werden oder aber durch kleine Ästchen der Arteria cerebelli inferior posterior. Das erstere erscheint hier deshalb unmöglich, weil durch das genannte Gefäß auch die Olive versorgt wird und diese hier intakt war. Man müßte höchstens annehmen, daß die Verstopfung hier nicht den Hauptast betraf, sondern daß es sich um einen Gefäßprozeß im Endgebiete dieser Arterie gehandelt hat. Wir haben aber Anzeichen einer schweren Schädigung der Arteria cerebelli inferior posterior in der gleichzeitigen Kleinhirnläsion vor uns. Nun weiß man durch LUNA, daß die genannte Arterie gelegentlich einen etwas abnormen Weg in der Weise einschlägt, daß sie zunächst die Medulla oblongata lateral umgreift und dann medialwärts sehr weit nach innen gelangt, dort einen Bogen macht, der ungefähr auf dem Corpus restiforme reitet, um dann etwas nach außen an die Unterfläche des Kleinhirns zu gelangen. Von diesem dorsal befindlichen Bogen nun gehen ganz kleine Ästchen ab, die eventuell bis in das genannte Gebiet gelangen und dieses irrigieren. Man müßte also annehmen, daß hier ein Thrombus in der Arteria cerebelli inferior posterior gesessen hat, daß er knapp vor dem Umbiegen an der Unterseite des Zerebellum noch jenes dorsale Ästchen traf, welches hier das entsprechend affizierte Gebiet mit Blut versorgt. Wie aber könnte man sich die Affektion der kontra-lateralen Pyramiden erklären? Man weiß, daß die Arteria spinalis ventralis, die vordere Zentralarterie, das Pyramidengebiet irrigiert. Gerade das Medullagebiet wird nach LUNA von den medialen Olivenästchen versorgt. Man müßte also annehmen, daß ein analoger Prozeß wie er in den Arterien am Boden der Rautengrube sich abspielt, auch in der einen Pyramide sich abgespielt hat. Wollte man aber die Medulla herde aus einem erklären, dann müßte man annehmen, daß es sich um einen endarteritischen Prozeß mit Thrombose im Bereiche der Arteria spinalis ventralis gehandelt hat, und zwar nicht in dem Hauptstamm, sondern in einzelnen Endästchen und daß diese Endästchen links im Pyramidengebiet, rechts im dorsalsten Ende der Ausbreitung des Gefäßes im Hypoglossusgebiete gesessen sind.

Ich muß gestehen, daß ich mich für die letztere Auffassung wenig erwärmen kann, weil gewöhnlich bei Läsionen im Gebiete der Spinalarterie der Prozeß in den Gegenden am Boden der Rautengrube ein bilateral symmetrischer ist.

Der zweite Fall ist viel leichter zu deuten. Auch hier handelt es sich um einen Verschuß der Arteria cerebelli inferior posterior. Wir

müssen zwischen Maximal- und Minimalherden unterscheiden, die durch eine Verstopfung dieses Gefäßes hervorgebracht werden. Zu den Maximalherden gehören Fälle, wie z. B. der von RICHTER oder der von BREUER-MARBURG. Zu den Minimalherden gehören solche, wie sie von GOLDSTEIN und BAUM veröffentlicht wurden und wie ihn mein zweiter Fall ungefähr darstellt. Wir müssen also darauf gefaßt sein, bei den klinischen Erscheinungen die verschiedenartigsten Typen nebeneinander zu sehen, wobei man noch immer dem Umstande Rechnung tragen muß, daß nicht alles was zerstört ist auch klinische Erscheinungen hervorzubringen braucht. Das haben wir im vorliegenden Fall am Triginus wahrgenommen, der zum großen Teile in seiner spinalen Wurzel zerstört, trotzdem nur einen Verlust des Kornealreflexes bedingt hat.

Aber auch dieser Fall hat eine Besonderheit darin, daß es zur Zystenbildung gekommen ist, ein Umstand, den wir bei so verhältnismäßig kleinen Herden sehr selten antreffen. Auch die oro-kaudale Ausbreitung des Herdes ist eine verhältnismäßig geringe.

Bei den Herden im seitlichen Medullagebiet hat es den Anschein, als ob drei verschiedene Gefäßgebiete beim Zustandekommen dabei konkurrieren. Das erste Gefäß, das in Frage kommt, ist die Arteria cerebelli inferior posterior. Wenn man LUNA folgt, kann dieses Gefäß in zwanzig Fällen viermal auf beiden, dreimal auf einer Seite fehlen. Aus diesem Umstand allein ist schon die große Variabilität des Irrigationsgebietes dieser Arterie zu erschließen. Das zweite Gefäß, das hier in Frage kommt, ist die Arteria olivo-radicularis caudalis oder I.

Es ist nicht ohne Interesse, daß dieses Gefäß in 9 von 40 Fällen nach LUNA aus der Arteria cerebelli inferior posterior entspringt, in den anderen aus der Vertebralis direkt und daß gelegentlich das Gefäßgebiet dieser Arterie in der Medulla oblongata sehr ähnlich sein kann dem der Cerebelli inferior posterior. Schließlich darf man nicht vergessen, daß die Arteria vertebralis spinalis mitunter neben ganz dorsalen und lateralen Partien mehr ventrale Abschnitte versorgt, so daß es fast unmöglich ist, die unübersehbare Menge der Varianten zu sichten und zu ordnen. Man wird sich deshalb immer begnügen müssen anzunehmen, daß ein Prozeß der Erweichung, der die laterale Medullahälfte betrifft, im Gefäßgebiet der Arteria vertebralis sich abspielt, ohne mit Sicherheit angeben zu können, welche der Arterien eigentlich vorwiegend getroffen ist.

Literaturverzeichnis

BREUER und MARBURG: Zur Klinik und Pathologie der apoplectischen Bulbärparalyse. Arb. a. d. Neurol. Inst. in Wien, Bd. IX, 1902. — DANNHAUSER: Apoplektiforme Bulbärparalyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psych., Bd. 77, S. 162, 1922. — DEFISCH: Ein Beitrag zur Pathologie des vegetativen Nervensystems. Sonderdruck aus d. Wien. Arch. f. inn. Med. — GOLDSTEIN u. BAUM: Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der

Verstopfung der Arteria cerebelli inf. post. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 52, S. 335, 1913. — HAIKE u. F. LEWY: Klinik und Pathologie eines atypischen Falles von Verschuß der Arteria cerebelli posterior inf. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol., Bd. 36, S. 26, 1914. — LUNA, E.: Studi sulla morfologia delle arterie del encefalo. I. Sep.-Abdr. Ricerche fatte nel Laboratorio di Anatomia normale della Università di Roma ed in altro Labor. biol., Bd. XVIII, fasc. 3 bis 4, 1915. — MARBURG: Über die neuen Fortschritte in der topischen Diagnostik des Pons und der Medulla oblongata. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 41, S. 41, 1911. — MARINESCO et DRAGONESCO: Hémisyndrom bulbaire relevant d'un ramollissement et l'étage moyen du bulbe, suite de thrombus de l'artère vertébrale droite. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 34, S. 459, 1924 (Ref.). — RICHTER: Anatomische Veränderungen nach Verschuß der Arteria cerebelli inf. post. mit retroolivärem Erweichungsherd. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 71, S. 272, 1924. — SACHARTSCHENKO: Die Erkrankungen der Blutgefäße des Hirnstammes. I. Thrombose der Arteria cerebelli post. inf. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psychiatrie (Ref. Erg.), Bd. 4, S. 1112, 1912. — WALLENBERG: Verschuß der Arteria cerebelli inf. post. dextra. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 73, S. 189, 1922. — DERSELBE: Neue Fortschritte in der topischen Diagnostik des Pons und der Medulla oblongata. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 41, S. 8, 1911. — WILDER: Zur Kasuistik des Verschlusses einzelner Hirnstammarterien. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol., Bd. 59, S. 140, 1925.

Vergleichende Untersuchungen der Zirbeldrüse bei männlichen und weiblichen Tieren

Von

Dr. Eisuke Ishikawa, Tochigi, Japan

Mit 4 Textabbildungen

Die Untersuchungen über die Zirbeldrüse bewegen sich nach verschiedenen Richtungen. Während man sich früher nur über die histologische Struktur und die anatomische Stellung Klarheit zu erlangen bemühte, ist man später durch die physiologischen Versuche und die Befunde beim Menschen dahin gekommen, in der Zirbel eine sehr wichtige Blutdrüse zu erkennen.

Bei diesen Untersuchungen muß es auffallen, daß eine gewisse Differenz des männlichen und weiblichen Geschlechtes darin zu erblicken ist, daß vorwiegend von männlichen Erkrankungen berichtet wird und einwandfrei eigentlich nur MARBURG¹ und später HORRAX² Fälle von Erkrankungen der Zirbeldrüse beim weiblichen Geschlechte beschrieben haben. Aber auch diese Fälle sind keineswegs so, daß sie eine Parallele mit den Veränderungen aushielten, die man beim Manne gefunden hat. Das war der Grund, weshalb ich mir die Frage vorlegte, ob man nicht anatomisch eine Differenz zwischen der männlichen und der weiblichen Zirbeldrüse finden könnte.

Meine Untersuchungen wurden an Hunden vorgenommen von gleichem Wurf, wobei getrachtet wurde, daß das männliche und weibliche Tier womöglich die gleiche Größe, bzw. das gleiche Gewicht hatten. Es gelang mir, fünf Paare solcher Tiere zu finden, die von verschiedenen Müttern stammten.

Ich möchte zunächst die genaue Beschreibung dieser Fälle anführen:

I. Paar (weibliches Tier):. Wenn man das Vierhügelgebiet kaudo-oral durchmustert, so trifft man zuerst auf den pyramidenförmig angeordneten Plexus chorioideus, dessen ziemlich breite Basis breiter ist als die beiden Katheten. Die Spitze wird von einer großen Vene okkupiert und auch an

¹ MARBURG: Neue Studien über die Zirbeldrüse. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. 1922, XXIII, 1.

² HORRAX G.: Studies on the pineal Gland. Arch. Int. med. 1916, XVII, 627.

der Basis liegen median weite Blutgefäße. Schon in dem Gebiete, das noch keine Zirbel zeigt, sieht man im Aquädukt dorsal das subkommissurale Organ auftreten. Der Aquädukt ist in der Mitte breit, zeigt ventral einen langen spaltförmigen Fortsatz, der von Ependym umsäumt ist. Ein ähnlicher dorsaler Fortsatz trägt bereits das Epithel des Subkommissuralorganes, das sich zapfenförmig in die mittlere Verbreiterung fortsetzt. Die Zapfen sind breit und kurz. Das erste Auftreten der Zirbeldrüse ist charakterisiert durch eine Hülle offenbar pialer Natur, in deren Innern knopfförmig die Zellen der Drüse auftauchen. Sie sind scharf von der Hülle abgesetzt, die anfänglich größer ist als die Drüse. Bald aber überwiegt die letztere. Von dorsal her sieht man auch, wie in dieses piale Gewebe ein paar blasser gefärbte Zotten des Plexus vordringen. Die Zirbelzellen zeigen einen dunkleren Kern mit deutlichem Chromatingehalt und einem Plasma, das am ehesten in seiner Anordnung jenem bei Endothelzellen nahe kommt. Die Zellen sind haufenförmig angeordnet. Es scheint, daß der Bau am ehesten als alveolär bezeichnet werden kann da die einzelnen Haufen durch eine hellere Grundsubstanz mit wenig eingestreuten Kernen abgeschieden sind. Die Drüse ist 84μ oral von ihrem kaudalen Beginn breiter als hoch ($330 \mu : 270 \mu$). Auffällig ist der breite und kurze Fortsatz des Subkommissuralorganes. Bei der weiteren Entwicklung der Drüse zeigt sich dann, daß die Zellen im Zentrum dichter, gegen die Peripherie hin lockerer angeordnet sind, daß der zentrale Kern gleichsam eingeschleudert erscheint und die lockereren Partien der Peripherie mehr diffus angeordnet sind. Mit dem Auftreten der Commissura post. ändert sich das Verhalten des Subkommissuralorganes, das durch die queren Kommissurenfasern in eine ventrale und eine dorsale Abteilung zerlegt wird. Eine ventrale mit den beiden kolbigen Vorsprüngen und eine dorsale, die eine rundliche Hülle darstellt. Die Zirbel bleibt im wesentlichen gleich. Zuerst ein zentraler Kern, dann lockeres Gewebe, dann peripher lockere rosenkranzförmig aneinandergereihte Gruppen von Zellen, dann das äußere piale bindegewebige Blatt, das sehr locker gefügt ist. Das dorsal von der Commissur gelegene, anfangs offene Stück des Subkommissuralorganes schließt sich und schwindet allmählich. In diesem Gebiete der noch nicht völlig entwickelten Commissur, also 168μ vom Beginn, erreicht die Zirbel eine Höhe von 450μ , eine Breite von 510μ . Auf dieser Höhe der Entwicklung zeigt sich dann, daß der Plexus chorioideus seine ursprüngliche Form bis nach vorne zu beibehält, die Zirbel immer etwas breiter als hoch ist, das Subkommissuralorgan sich lediglich auf die untere Hälfte beschränkt, aber immer gleich bleibt, nämlich ziemlich dicke, zapfenförmig an den Aquädukt vorspringende Fortsätze bildet.

Betrachtet man nun den Bau der Zirbel etwas genauer, so sieht man, daß etwa folgende Anordnung der Zellen hier Geltung hat. Im Zentrum ein Gefäß. Um das Gefäß eine leichte Hülle von Grundsubstanz, sehr zellarm. Dann ringförmig um diese Grundsubstanz zwei, drei und mehr Lagen von Zirbelzellen. Mitunter ist diese Anordnung nicht quer-, sondern längsgetroffen, aber in der gleichen Weise angeordnet.

Auf der Höhe der Commissur sieht man dann ventral von der Zirbel im Kommissurengbiet Zellen en masse auftreten, die durch die Pia von der Zirbel getrennt, unverkennbar Ähnlichkeit mit den Zirbelzellen aufweisen. Es wäre aber nicht unmöglich, daß diese Zellen eher mit dem Subkommissuralorgan in Verbindung stehen, da sie auch den Zellen dieses Organes ähneln. Für letztere Annahme spricht auch der Umstand, daß in diesem Gebiete ein querer Spalt auftritt, der sich oralwärts vergrößert. Wir hätten dann wiederum

dorsal und ventral von der Kommissur den gleichen Apparat wie im ersten. Beginn der Kommissur, ventral der Zapfen, dorsal als ein von Zellmassen umgebender Querspalt. Die Zirbel ist scharf von diesem Gebiet abgesetzt. In diesem Gebiete, 252 μ vom Zirbelbeginn, ist die Breite der Zirbel fast doppelt so groß als die Höhe, und zwar ist das Verhältnis 450 μ : 720 μ (Abb. 1).

Dem Querspalt des oralen Abschnittes des Subkommissuralorganes setzt sich ventral ein Stück mit einem Längsspalt an. Nun sieht man bilateral symmetrisch von der Zirbel, ventral vom Plexus-epithel, das die Zirbel umsäumt, nervöses Gewebe auftreten, und zwar bilateral symmetrisch, das wie eine Kappe der Zirbel aufsitzt. Die Zapfen des Subkommissuralorganes werden wiederum größer, die Zirbel behält ihre Form und Größe bei, der Plexus wird flacher. Mit der Abnahme der Kommissur vereinigen sich Quer- und Längsspalt des Subkommissuralorganes und der Längsspalt öffnet sich gegen den Ventrikel hin, so daß der Zapfen wiederum in direktem Verband mit dem oberen Abschnitt des Subkommissuralorganes steht. Nun wird die Zirbel kleiner, die dorsal befindliche Kappe des nervösen Gewebes deutlicher und größer. In der Anordnung keine Differenz, nur ventralst treten in der Zirbel Pigmentzellen auf. Einzelne sind auch im Inneren der Zirbel zu sehen. Der kappenförmige Aufsatz der Zirbel setzt sich jetzt nach der Seite hin fort und umgibt das ganze Zirbelgewebe. Man erkennt besonders deutlich lateral, daß es sich vorwiegend um Glia handelt. Ventral ist dies am besten ausgesprochen. Die Anordnung der Zirbel ist genau wie früher. 372 μ vom Beginn der Zirbel präsentiert sich das ganze folgendermaßen:

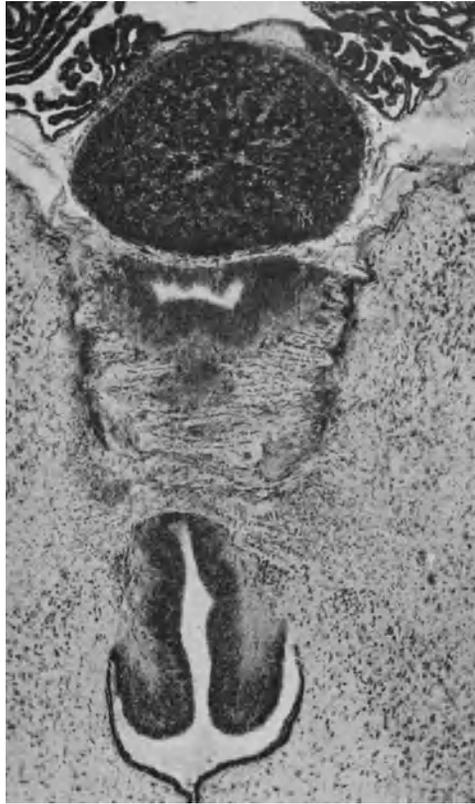


Abb. 1. Weibliches Tier

Der Plexus ist sehr breit, schlägt sich auf die Zirbel hin über. Ventral vom Plexus nervöses Gewebe, das angewachsen ist. In der Zirbel treten nun selbst bilateral symmetrisch zwei Ependym bekleidete Spalten auf, die zangenförmig die Zirbel von unten her umfassen. Vielleicht kann man sogar hier eine Zweiteilung der Zirbel wahrnehmen in einen dorsalen und einen ventralen Abschnitt, da ein ziemlich kräftiges Bindegewebsseptum den dorsal

lockeren von einem ventral dichteren Abschnitt abtrennt. Der Aquädukt ist nun wieder so wie in seinem Beginn in seinem dorsalen Teil vom Subkommissuralorgan erfüllt. Die beiden Zapfen sind losgelöst im Innern zu sehen. Die Zirbel wird kleiner. Die beiden seitlichen Spalten haben sich in der Mitte vereinigt und zeigen ventral genau das gleiche Epithel wie das Subkommissuralorgan. Das eigentliche Subkommissuralorgan wird durch eine schmale Brücke nervösen Gewebes von dieser Höhle getrennt, in welche die Zirbel von dorsal her hineinragt. Da nun auch dorsal von der Zirbel, zwischen dem eigentlichen Plexus und der Zirbelbedeckung eine Höhle entsteht, so haben wir drei verschiedene übereinandergelagerte Hohlräume hier zu sehen. Die Zirbel wird auffallend klein, ihre Konstitution aber ist in keiner Weise geändert.

(Schnitt 52, 432 μ vom Zirbelbeginn.) Die Verkleinerung der Zirbel nimmt rapid zu. Die drei Höhlen sind größer geworden und nähern sich in ihrer Epithelauskleidung beträchtlich. Im Zirbelgewebe tritt immer mehr Grundsubstanz auf, während das zellige Material schwindet und die nervösen Fortsätze von dorsal und lateral her immer mehr in das Zirbelgewebe eindringen.

(Schnitt 58, 504 μ , Breite 300 μ , Höhe 270 μ .) Ähnlich wie die Zirbel von dorsal und lateral eindringenden Massen des benachbarten Nervengewebes besetzt wird, so geschieht dies auch mit dem Subkommissuralorgan. Seitlich eindringende Massen des Thalamus beschränken den Umfang des Gewebes. Wie früher zwei dorso-ventral aufwärts reichende Zapfen, so sind jetzt zwei latero-mediane Zapfen ersichtlich. Der Spalt unter dem Plexus öffnet sich und vereinigt sich mit dem Spalt an der Zirbeldrüse und jenem des Aquädukts zum III. Ventrikel. Ein ganz kleiner Rest der Zirbel liegt noch in dem dorsalen Abschnitt dieses Spaltes.

(Schnitt 62, 552 μ .) Hier ist die Zirbel geschwunden, aber das Subkommissuralorgan zeigt noch deutliche Reste. Demzufolge beträgt die Länge der Zirbel 552, die größte Höhe 450 μ , die größte Breite 720 μ .

(Männliches Tier): Eingebettet in ein Konvolut von sehr weiten Venen beginnt (Schnitt 1) die Zirbel. Doch sieht man hier nur die kappenförmige bindegewebige Hülle, und nur einzelne Zirbelzellen. Sehr interessant ist, daß das Subkommissuralorgan hier viel zarter und schwächer ist als beim weiblichen Tier. Das geht so weit, daß dort, wo bereits die ersten Zirbelzellen der Zirbelspitze auftreten, das Subkommissuralorgan auf der einen Seite gut entwickelt ist, auf der anderen Seite um die Hälfte kleiner erscheint. An der Zirbel selbst sehen wir auch hier ein Zentrum, das aber um eine Grundsubstanz strahlenförmig angeordnet ist und eine lockere Peripherie, die viel deutlicher als beim weiblichen Tier vom Zentrum abgesetzt ist. Überhaupt ist die Zirbelstruktur viel deutlicher ausgesprochen. Die Reduktion des Subkommissuralorganes betrifft nun auch den zweiten Abschnitt. Es ist ein wesentlich kleineres Organ in den kaudalen Abschnitten als beim weiblichen Tier. Dagegen erscheint die Zirbel sehr viel zellreicher und die einzelnen Zellen erscheinen nicht so gedrungen wie die beim weiblichen Tier, sondern länglicher, entsprechend der mehr strahlenförmigen Anordnung.

Beim ersten Auftreten der Kommissur (Schnitt 11) ist die Zirbel 420 μ hoch und 480 μ breit. Auffallend klein ist das Subkommissuralorgan. Die Asymmetrie der beiden Seiten tritt auch jetzt noch hervor. Auf der Höhe der Kommissur sieht man nun, daß sich noch dorsal von der Kommissur etwas vom Subkommissuralorgan findet, aber unvergleichlich weniger als beim weiblichen Tier, wie denn auch der ventrale

Teil unvergleichlich zarter ist als beim weiblichen Tier. Dagegen ist die Zirbel größer. Auf Schnitt 15 ist sie $420\ \mu$ hoch und $450\ \mu$ breit. Sie erscheint viel zellreicher als bei dem weiblichen Tier, die Grundsubstanz tritt weniger hervor, aber im Prinzip ist sie gleich angeordnet wie beim weiblichen Tier. Auf der Höhe der Kommissur sieht man überhaupt vom Subkommissuralorgan dorsal keinen Abschnitt. Die Zirbel erreichte hier eine Breite von $810\ \mu$ Teilstrichen und eine Höhe von $570\ \mu$ Teilstrichen. Das Verhältnis der Breite zur Höhe ist auf Schnitt 20 4:3 bei einer auffallenden Kleinheit des Subkommissuralorganes. Die ventralen frei in den Ventrikel ragenden Fortsätze verschwinden fast. Die Zirbel selbst erscheint viel zeldichter. Besonders sieht man viel weniger Grundsubstanz.

Auf der Höhe der Zirbelentwicklung zeigt sich nun folgendes:

1. Der zentrale Teil bildet gewöhnlich um ein Gefäß herum Tubuli, welche Tubuli aber einen viel größeren Belag von Zirbelzellen aufweisen als beim weiblichen Tier. Dann folgt eine Zone, die lockerer ist und diese tubulöse Anordnung nicht so deutlich hervortreten läßt. Bei näherem Zusehen kann man aber auch hier eine gewisse gleichartige Anordnung erkennen. Dann folgt die Randschicht, die einen dichten Saum von Zirbelzellen darstellt, dann folgt die Pia.

Auf Schnitt 26 hat die Zirbel eine Breite von $960\ \mu$, eine Höhe von $690\ \mu$ Teilstrichen erreicht. Die Subkommissuralorgane sind im Verhältnis zu denen des weiblichen Tieres geradezu als atrophisch zu bezeichnen (Abb. 2). Nun treten in der Kommissur Zellinseln auf, die sich dorsal mehr und mehr ausbreiten und in analoger Weise wie beim weiblichen Tier zuerst einen Quer-, dann einen Quer- und einen Längsspalt erkennen lassen. Der Zirbelquerschnitt scheint jetzt noch größer zu sein. Die Höhe beträgt $690\ \mu$, die Breite $960\ \mu$. Sie ist insofern größer, als sie jetzt fast quadratisch erscheint. Ventral treten auch hier pigmentierte Zellen auf. In der Struktur ist keine Veränderung. Das Subkommissuralorgan vereinigt sich jetzt nach Schwinden der Kommissur, die Zirbel bleibt aber groß. Das Subkommissural-

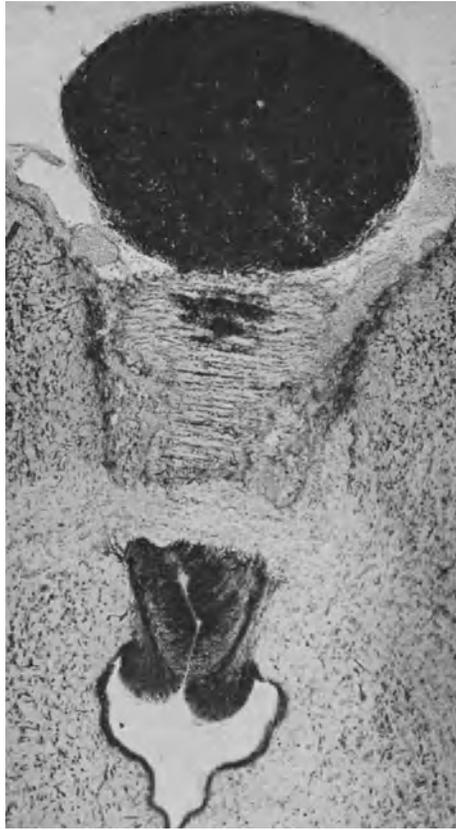


Abb. 2. Männliches Tier

organ ist jetzt etwas größer als es früher war, aber immerhin ist die Höhe nicht besonders groß. Die zwei selbständigen Zapfen lösen sich jetzt vom Mittelstück, das nur einen knappen dorsalen Abschnitt des Aquädukts einnimmt.

Die Zirbel ist auf Schnitt 40 noch immer über 900μ breit, 660μ hoch. Mit der Verkleinerung der Zirbel tritt dann im Innern der ventrale Spalt auf und das Verhältnis gestaltet sich dann analog jenem wie beim weiblichen Tier, indem sich dorsal vom Thalamus her zapfenförmige Nervensubstanz vorschiebt, die Zirbel dorsal umfaßt, während ventral die Spaltbildung immer mächtiger wird. Aber man sieht auch ventral von dieser Spaltbildung noch typisches Zirbelgewebe neben dem Ependym. Auf Schnitt 50 ist die Zirbel dorsal und ventral geschwunden.

Die ganze Zirbellänge beträgt demnach 650μ . Sie ist also um 100μ länger als beim weiblichen Tier.

II. Paar (männliches Tier): Es ist auffällig, daß in einem zweiten Fall bei einem anderen Tier die Verhältnisse des Subkommissuralorganes und der Zirbel nahezu vollständig gleich sind dem eben beschriebenen, soweit das männliche Tier in Frage kommt. Es fällt auch hier auf, daß z. B. in der Gegend der Kommissur das Subkommissuralorgan nur durch zwei kleine Zapfen repräsentiert ist, die dorsal zusammenhängen, während die Zirbel eine Höhe von 360μ , eine Breite von 840μ besitzt. Nach vorne zu nimmt das Verhältnis Zirbel-Subkommissuralorgan immer mehr ein gegensätzliches Verhalten an. Das Subkommissuralorgan ist jetzt ganz klein, die Zirbel aber fast 1050μ breit, 540μ hoch. Im Bau zeigt sich nichts gegenüber dem beschriebenen. Mit dem Aufhören der Kommissur zeigt sich an deren Stelle dorsal ein ziemlich mächtiges Subkommissuralorgan mit zwei verhältnismäßig großen Zapfen. Dagegen ist die Zirbel unverhältnismäßig groß entwickelt. Die Zapfen lösen sich vom Subkommissuralorgan, die Zirbel zeigt ventral die ependymausgekleidete Höhle. Auch hier ist sie noch verhältnismäßig größer als das darunter befindliche Subkommissuralorgan (weibliches Tier).

Vergleicht man damit das weibliche Tier, so zeigt sich — schon lange bevor die Zirbel auftritt — das Subkommissuralorgan gut entwickelt. Es ist beträchtlich höher als beim männlichen Tier. Die Zapfen sind auch viel größer. Das erste Auftreten der Zirbel ist ähnlich wie bei dem erstgeschilderten Tier. Die Zirbel ist noch ganz klein, die Kommissur fängt an, sich zu entwickeln. Man sieht das Subkommissuralorgan wiederum viel mächtiger als es der Zirbel entspricht, im gegensätzlichen Verhältnis zum männlichen Tier. So ist das Maß, in gleicher Höhe gemessen, wie beim männlichen Tier, 360μ hoch, 600μ breit, wobei aber diese Zahlen nicht absolute Geltung haben, weil die Zirbel nach den Seiten zu flach abfällt. Auf der höchsten Entwicklung der Zirbel beträgt die Höhe 600μ , die Breite 900μ Teilstriiche. Aber auch hier ist das nicht zu verwerten, weil die Zirbel nicht überall die gleiche Höhe hat. In diesem Falle, wo die Zirbel verhältnismäßig groß ist, zeigt sich das Subkommissuralorgan weniger gut entwickelt als bei dem erstgeschilderten Tier, immerhin aber mächtiger als beim männlichen Tier. Dort wo die Kommissur zu Ende geht und Zirbel und Subkommissuralorgan einfach übereinanderliegen, hat die Zirbel eine Höhe von 450μ , eine Breite von 900μ . Hier tritt in den ventralen Partien wieder das Pigment in der Zirbel auf. Auch nach vorne zu erweist sich das Subkommissuralorgan etwas größer als das des männlichen Tieres. Aber hier ist die Zirbel ebenfalls nicht unbeträchtlich

groß, wenn auch nicht so, wie wir es bei dem ersten weiblichen Tier gesehen haben. Genau wie beim ersten Tier, lagert sich nach vorn zu nervöses Gewebe über den Zirbelrest.

Auf Schnitt 36 ist die Zirbel bereits geschwunden. Die ganze Zirbel hat demnach eine Länge von 360 μ .

III. Paar (weibliches Tier). Schnitt 7 (13 μ dick): Es ist nur der Plexus chorioideus gefärbt und der Beginn des subkommissuralen Organes, das als kleiner Zapfen in den Ventrikel vorragt und sonst nur die dorsale Spalte des Ventrikels umrahmt. Das kaudale Ende der Zirbel tritt hier ungefähr bei Schnitt 11 in Erscheinung. Man sieht nur einen ganz kleinen Zapfen. Auf Schnitt 13 wird der Zapfen etwas größer, das Subkommissuralorgan ist ziemlich groß, unvergleichlich größer als die Zirbel. Die Zirbel selbst ist ganz unregelmäßig und hat eine Höhe und eine Breite von 150 μ . Mit dem Zunehmen der Zirbel wird das Subkommissuralorgan insofern größer, als seine dorsale Spalte sich in eine Bucht ausweitet. Auffällig groß ist der Plexus. Im Bau der Zirbel keine Besonderheit. Auch hier ist die Zirbel ebenso breit als hoch, nahezu kreisrund, 600 μ : 600 μ . Es ist interessant, daß die Zirbel auch dort, wo sie sonst größer ist, nicht an Umfang gewinnt und auch dort ebensoviel mißt, wo die c. p. schon deutlich in Erscheinung tritt. Das Subkommissuralorgan verliert seine dorsale Bucht, die wieder spaltförmig wird. Dafür werden die ventralen Zapfen größer. Auch in der Kommissur selbst sieht man Inseln von Gewebe, die dem Subkommissuralorgan entsprechen. Noch weiter oral wird dann die Zirbel 600 μ : 690 μ und bekommt ventral die pigmentierten Zellen. Jetzt tritt in der Kommissur ganz dorsal ein Querspalt auf, der von Ependym, bzw. von Zellen besetzt ist, die dem Subkommissuralorgan sehr ähnlich sehen. In der Tat vereinigt sich dann der Abschnitt des Subkommissuralorgans mit dem ventralen und bildet einen Hohlraum, in dem die beiden Zapfen gleichsam frei vorhanden sind. In der Zirbel tritt ebenfalls ein ependymausgekleideter Querspalt auf, der sich verbreitert, während die Zirbel selbst abnimmt. Die Abnahme erfolgt sehr rasch. Auf Schnitt 36 ist der Querspalt schon vollständig entwickelt, das Subkommissuralorgan sehr mächtig, die Zirbel schon ziemlich klein. Der Höhendurchmesser der Zirbel ist 360 μ , der Breitendurchmesser 450 μ unregelmäßig. Während das Subkommissuralorgan noch deutlich vorhanden ist, ist die Zirbel auf Schnitt 40 bereits geschwunden. Es öffnet sich nun durch die Commissura habenularum auch der Ventrikel dorsal. Die Zirbel hat also eine Länge von 429 μ . Das Subkommissuralorgan reicht weit über das Ende der Zirbel hinaus.

Männliches Tier: Auf Schnitt 8 tritt das Subkommissuralorgan früher auf als die Zirbel. Es ist viel schmaler und weniger kolbig als das des weiblichen Tieres. Schon auf Schnitt 9 sehen wir Zirbelgewebe, das sich gleich anreichert und auf Schnitt 10 schon eine ganz deutliche Zirbeldrüse erkennen läßt. Auffällig ist das dünne Subkommissuralorgan.

Auf Schnitt 12 hat die Zirbel bereits eine Höhe von 360 μ , eine Breite von 450 μ Teilstrichen. Die Zirbel wächst rasch an, das Subkommissuralorgan dagegen nimmt eher an Größe ab, besonders dort, wo die Kommissur sich entwickelt.

Auf Schnitt 16 hat die Zirbel bereits eine Breite von 600 μ , eine Höhe von 450 μ . Das Subkommissuralorgan ist auffallend klein. Auf Schnitt 18 hat die Zirbel bereits eine Höhe von 540 μ , eine Breite von 750 μ . Das Subkommissuralorgan ist besonders klein, der obere Spalt, der beim weiblichen Tier zwei seitliche Buchten besitzt, zeigt überhaupt keine Bucht. Auf

Schnitt 22 hat die Zirbel eine Höhe von $600\ \mu$, eine Breite von $900\ \mu$, das Subkommissuralorgan ist ganz klein, in der Kommissur sind keine Inseln von subkommissurelem Gewebe. Bei der Auflösung der Kommissur zeigt sich die Zirbel $990\ \mu$ Teilstriche breit, $660\ \mu$ hoch, das Subkommissuralorgan ganz reduziert. Schnitt 30 zeigt nur in der Kommissur in dem oberen Teile etwas von Subkommissuralgewebe. Die Zirbel ist $660\ \mu$ hoch, $1050\ \mu$

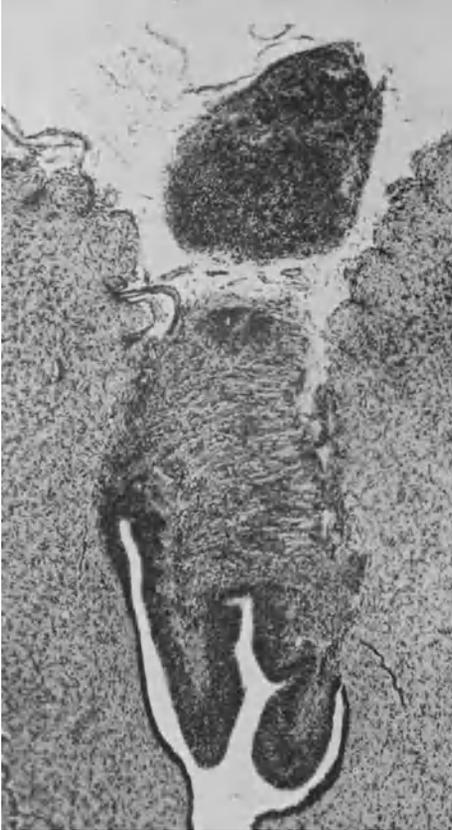


Abb. 3. Weibliches Tier

breit. Das Verhältnis zum Subkommissuralorgan ist ganz beträchtlich geringer als wie beim weiblichen Tier. Nun beginnt sich der dorsale Abschnitt des Subkommissuralorganes auszubilden in ähnlicher Weise wie beim weiblichen Tier, ohne jedoch dessen Größe zu erreichen. Die Pigmentzellen treten in der Zirbel wieder ventral auf. Ihre Größe auf Schnitt 38 ist $900\ \mu : 600\ \mu$.

Die Umbildung des Subkommissuralorganes erfolgt in der gleichen Weise wie beim weiblichen Tier, die Zirbel jedoch bleibt auffallend groß. Jetzt tritt der Querspalt in der Zirbel auf, wobei deren Größe noch wesentlich beträchtlicher ist als wie beim weiblichen Tier. Wir haben also eine Gesamthöhe von 330 , eine Breite von $700\ \mu$ Teilstrichen auf Schnitt 45.

Mit dem Auftreten der Commissura habenularum schwindet das Zirbelgewebe auch hier sehr rasch, ist aber immerhin noch reichlicher vorhanden wie beim weiblichen Tier. Auf Schnitt 51 finden sich die letzten Reste der Zirbel. Es ist also die Gesamtlänge der Zirbel $546\ \mu$.

IV. Paar (weibliches Tier): Auch hier sind die Zapfen des Subkommissuralorganes sehr groß und mächtig entwickelt. Die Zirbel beginnt auf Schnitt 10. Sie ist auffallend klein in ihrem kaudalen Abschnitt, so daß sie auf Schnitt 16 noch sehr wenig Zirbelgewebe erkennen läßt. Hier sind reiche Glianseln vorhanden und man sieht zwei von Zirbelepithel umgebende Zystchen in dem dorsalen Abschnitt der Zirbel. Erst auf Schnitt 21 zeigt sich die Zirbel einigermaßen entwickelt. So sieht man schon die Pigmentzellen ventral. Die Höhe der ganzen Zirbel beträgt $600\ \mu$. Sie ist ganz unregelmäßig, ihre Breite $630\ \mu$. Doch ist die Höhe nur an einer Stelle erreicht,

da sie ziemlich rasch abfällt. Dagegen ist das Subkommissuralorgan auch hier sehr mächtig entwickelt (Abb. 3). In den vorderen Partien ist die Zirbel genau so entwickelt wie in den früheren Fällen. Auf der höchsten Höhe der Entwicklung (Schnitt 24) ist die Höhe etwa $510\ \mu$, die Breite $750\ \mu$ Teilstrieche. Mit der Bildung des Rezessus in der Zirbel verkleinert sich dieselbe rasch. Im Rezessus ist der ventrale Abschnitt genau so gebaut wie das Subkommissuralorgan. Auf Schnitt 45 erfolgt dann die rasche Reduktion des Zirbelgewebes bei noch ziemlich mächtigem Subkommissuralorgan. Auf Schnitt 50 ist noch ein geringer Zirbelrest zu sehen. Die Zirbel hat also eine Länge von $640\ \mu$, ist aber auffallend niedrig und wenig breit, so daß die größere Länge durch die geringere Höhe und Breite kompensiert erscheint. Ferner erweist sich auch hier das Subkommissuralorgan sehr mächtig und groß.

Männliches Tier: Die Zirbel tritt bei Schnitt 16 das erste Mal in Erscheinung. Die Subkommissuralorgane sind klein, aber etwas kolbiger als bei den früheren Tieren, doch wesentlich kleiner wie beim weiblichen Tier. Schon nach acht Schnitten, wo das Subkommissuralorgan seine geringe Größe geändert hat, ist die Zirbel $600\ \mu$ hoch und ebenso breit, nahezu kreisrund. Auf Schnitt 27 hat die Zirbel, die sich jetzt flacher umgestaltet, eine Höhe von 600 , aber eine Breite von bereits 750 u. Auf Schnitt 29 ist sie bereits $900\ \mu$ breit und $600\ \mu$ hoch. Sie nimmt an Höhe und Breite noch zu und ist auf Schnitt 34 $990\ \mu : 630\ \mu$. Hier ist das Subkommissuralorgan ganz gut entwickelt, zeigt sich aber wiederum wesentlich kleiner als das des weiblichen Tieres, während die Größe der Zirbel fortbesteht (Abb. 4).

Auf Schnitt 37 treten dann oral die ventral gelegenen pigmentierten Zellen auf, während sonst die Zirbel in ihrer Struktur denen der anderen Tiere gleicht. Die Höhe bleibt gleich, die Breite wird noch größer, die Zirbel ist auf Schnitt 41 $1050\ \mu$ breit. Auch hier scheinen die pigmentierten Zellen reichlicher zu sein als bei den weiblichen Tieren. Auf Schnitt 46 ist die Zirbel noch immer $1050\ \mu : 600\ \mu$. Dort wo das Subkommissuralorgan nur mehr als



Abb. 4. Männliches Tier

Dach des beginnenden Ventrikels sichtbar ist und die beiden Habenulae sich an die Zirbel anlegen, beginnt auch die Zirbel kleiner zu werden. Trotzdem ist sie auf Schnitt 52 noch $540 \mu : 840 \mu$. Erst jetzt, wo das Subkommissuralorgan schon ganz klein ist, zeigt sich der Rezessus in der Zirbel und man sieht deutlich Zirbelgewebe auch ventral von ihm, was beim weiblichen Tier nicht der Fall ist. Auf Schnitt 58 kann man noch einen Zirbelrest sehen von 15 Teilstrichen Breite und 8 Teilstrichen Höhe. Auf Schnitt 60 ist die Zirbel geschwunden. Die Zirbel hat also eine Länge von 616μ , ist aber in bezug auf ihre Dimensionierung ihrer Höhe und Breite unvergleichlich größer als die des weiblichen Tieres. Das Subkommissuralorgan ist viel schwächer, die Pigmentzellen sind reicher als wie beim weiblichen Tier.

V. Paar, Tier I (weiblich). Schnitt 10: Erstes Auftreten der Zirbel. Auf Schnitt 19 zeigt sich die Zirbel zapfenförmig, 360μ breit, 510μ hoch. Schnitt 24: Die Zirbel ist rundlich, 660μ hoch, 600μ breit. Auf Schnitt 30 ist die Zirbel fast kreisrund $720 \mu : 720 \mu$. Das Subkommissuralorgan ist gut entwickelt. Die Zirbel wird jetzt etwas breiter als hoch $810 \mu : 690 \mu$, die Subkommissuralorgane sind zwei mächtige Zapfen. Auf Schnitt 37 ist die Zirbel $900 \mu : 750 \mu$. Jetzt treten die ventralen Pigmentzellen auf. Sie liegen ganz ventral und bilden einen Reif, der ungefähr bis zur halben Höhe der Zirbel lateralwärts aufsteigt. Sie gehören dem Zirbelgewebe selbst an. Die Zirbel ist auf Schnitt 41 $960 \mu : 720 \mu$. Mit Schnitt 47 beginnt die Zirbel abzunehmen. Es zeigt sich der Rezessus in der Zirbel. Das Subkommissuralorgan ist verhältnismäßig klein. Auch hier bleibt trotz der Ausbildung des Rezessus die Zirbel dorsal vom Rezessus noch ziemlich mächtig. Auf Schnitt 62 ist der letzte Zirbelrest zu sehen. Die Zirbel hat also eine Länge von 546μ .

II. Tier (männlich): Zirbelbeginn auf Schnitt 11. Die Zirbel ist rund, das Subkommissuralorgan klobig aber nicht sehr groß. Es ist hier schwer, die Zirbel zu rekonstruieren, weil sie teilweise lädiert ist. Die Höhe läßt sich mit etwa 600μ , die Breite mit nahezu ebensovielen feststellen (Schnitt 23). Auf Schnitt 30 hat die Zirbel eine Höhe von 900 und ungefähr dieselbe Breite. Sie ist noch immer rund, das Subkommissuralorgan ist aber ziemlich groß, besonders in seinen dorsal die Kommissur ersetzenden Teilen mächtiger als beim vorigen Tier.

Schnitt 40: Seit einigen Schnitten sieht man bereits die Pigmentzellen nicht sehr gut entwickelt. Die Zirbel selbst hat hier eine Größe von 540μ zu 840μ , das Subkommissuralorgan ist sehr mächtig, während sich die Zirbel schon verkleinert. Sie ist infolge ihrer Zerrissenheit nicht genau zu messen. Doch ist auf Schnitt 51 der Rezessus vollständig entwickelt und ventral vom Rezessus Gewebe des Subkommissuralorganes. Dorsal reduziert sich das Zirbelgewebe mehr und mehr. Auf Schnitt 56 ist es bereits verschwunden. Die Zirbel hat also eine Länge von 585μ .

Wenn man eine Reihe solcher Fälle durchgesehen hat, so ist es leicht möglich, Männchen und Weibchen einzig und allein durch das Subkommissuralorgan voneinander zu differenzieren. Es zeigt sich nämlich, daß die in den Aquädukt vorspringenden Zapfen des Subkommissuralorganes beim männlichen Tier viel zarter und schwächer sind als beim weiblichen Tier. Vergleicht man überhaupt die beiden Subkommissuralorgane miteinander, so ist auch in bezug auf die generelle Entwicklung das Subkommissuralorgan des männlichen Tieres weniger entwickelt als das des weiblichen. Das ist — wenigstens bei den von mir untersuchten

Serien — so in die Augen fallend, daß es sich erübrigt, genauere Maße anzugeben.

Wie verhält sich nun die Zirbel? Zunächst ist die Zirbel beim neugeborenen Tier ausnehmend gut entwickelt. Vergleicht man die männliche mit der weiblichen, so zeigt sich beim männlichen Tier die größte Höhe meist über 600 μ , die Breite über 900 μ . Beim weiblichen Tier aber ist die größte Höhe meist unter 600 μ und die Breite unter 900 μ . Jedenfalls ist die Differenz auch hier eine sehr stark in die Augen fallende und sofort zu erkennende. Bei absolut sichergestellten Maßen erweist sich die weibliche Zirbel bis zu 100 μ kürzer als die männliche.

Was nun die Struktur anlangt, so können wir eine Differenz der Zirbel nicht wahrnehmen. Kaudal oralwärts betrachtet, sieht man zunächst die Zirbelzellen ganz diffus, dann zeigt sich später eine gewisse Anordnung, indem ein Kranz von Zellen in der Peripherie angeordnet ist, während im Innern die Zellen ringförmig um ein homogenes Zentrum angeordnet erscheinen. Am auffälligsten ist das Auftreten von pigmentierten Zellen im vorderen Drittel der Zirbeldrüse, ferner das Auftreten eines deutlichen Rezessus, der dorsal typisches Ependym trägt, ventral aber, wenigstens beim weiblichen Tier, im Bau vielfach Ähnlichkeit mit dem Subkommissuralorgan besitzt.

Im großen und ganzen kann man also aus diesen vorläufigen Untersuchungen erkennen, daß die männliche Zirbel beim Hund besser entwickelt ist als die weibliche in bezug auf die quantitative Entwicklung, daß sie qualitativ einander vollständig gleichen, das Subkommissuralorgan aber im Gegensatz dazu beim weiblichen Tier besser entwickelt ist, beim männlichen weniger, so daß wir es also mit einem Vikariieren Zirbel — Subkommissuralorgan zu tun hätten.

Dieser Umstand des Zurücktretens der Zirbel beim weiblichen Tier, ohne daß es sich nur um eine quantitative Differenz in dem Sinne handeln würde, daß das weibliche Tier auch körperlich schwächer entwickelt ist, spricht doch dafür, daß dem Organe beim Manne eine größere Bedeutung zukommt.

Das Interessanteste aber ist das Vikariieren Subkommissuralorgan und Zirbel, woraus hervorzugehen scheint, daß das Subkommissuralorgan der Zirbel nicht nur topisch, sondern auch funktionell nähersteht.

Zur Frage der Tabes mit Augenmuskelstörungen

Von

Dr. Kensuke Uchida, Saitama, Japan

Mit 2 Textabbildungen

NISSL hat seinerzeit die Forderung aufgestellt, einzelne Fälle, deren Krankengeschichte genau bekannt ist, einer genauen anatomischen Untersuchung zu unterwerfen, um aus dem Zusammenhalt der pathologischen Veränderungen und der klinischen Erscheinungen auch die Bedeutung einzelner Hirnabschnitte genauer zu umschreiben.

Daß dies auch bei bekannten und vielfach durchforschten Fällen möglich ist, sollen die folgenden zwei Fälle beweisen, die als Tabesfälle leicht zu diagnostizieren waren, bei denen wir aber infolge komplizierender Muskellähmungen neben dem Rückenmark auch den Hirnstamm durchforschen konnten.

Der erste Fall betrifft eine Frau, A. B. (Protokoll Nr. 3524), die im Jahre 1864 geboren, im Jahre 1903 erst eine Lues akquirierte, wiederholte Schmierkuren und Injektionsbehandlungen mit Quecksilber durchmachte und die bei ihrer Aufnahme in das Versorgungsheim im April 1919 das ausgesprochene Bild der Tabes darbot: Lichtstarre Pupillen, fehlende Patellarsehnenreflexe und ein seit 1917 bestehendes Doppeltsehen und Ptoxis. Es bestanden auch lanzinierende Schmerzen und angeblich seit acht Tagen vor der Aufnahme ein schiefes Gesicht.

Eine genaue Untersuchung ergab die rechte Pupille etwas kleiner als die linke, beide lichtstarr. Fazialis- und Abduzenslähmung von peripherem Typus rechts, dann leichte Ataxie (RHOMBERG) und fehlende Patellarsehnenreflexe. Die Patientin starb im Mai 1923 an einer Lungentuberkulose.

Die histologische Untersuchung dieses Falles ergibt folgenden Befund:

I. bis II. Sakralsegment: Die Wurzeintrittszone ist in diesem Segment bilateral symmetrisch fast vollständig entmarkt. Nur auf einer Seite sieht man intakte Wurzelfasern neben degenerierten. Das ventrale Hinterstrangsfeld, die Zone im Septum und die hinteren äußeren Fasern sind intakt.

Im NISSL-Präparat sind die Vorderhornzellen verhältnismäßig gut entwickelt. Einzelne sind axonal degeneriert. Im Hinterhorn sind die Zellen weniger gut entwickelt. Auch die großen Zellen zeigen zentrale Chromatolyse. Im Hinterstrang zeigt sich schließlich eine deutliche Sklerose, die auch im Hämalaun-Eosinpräparat gut erkennbar ist. Im Dorsalmark, das auffallend

verkleinert erscheint, sieht man in den Hintersträngen ganz unregelmäßige Degenerationen. Es ist das Bild der pluriradikulären Tabes, wobei die eine Seite stärker betroffen ist als die andere Seite und die Wurzeln scheinbar nicht vollständig affiziert sind.

Das NISSL-Präparat dieses Gebietes zeigt zunächst die CLARKESche Säule mit deutlichen Degenerationen. Es sind alle Zellen geschwollen, mit randgestelltem Kern und Randschollenkranz, falls der Prozeß nicht schon weiter gediehen und die Zellen kernlos sind. Einzelne Zellen sind vollständig pigmentiert. Das Vorderhorn ist hier gut erhalten. Nur an der Stelle, wo das Seitenhorn sich ansetzt, das hier bereits nicht mehr sichtbar ist (D. 6), befinden sich am Rande des Graues, dem Processus reticularis ventral vorgelagert, einzelne größere schwer degenerierte Zellen. Auch die Hinterhornzellen zeigen sich hier ziemlich schwer entartet.

Im Halsmark hat sich die radikuläre Degeneration erschöpft und es zeigt sich dann, daß eigentlich nur die beiden GOLLSchen Stränge affiziert sind und die nicht vollständig. Die BURDACHSchen Stränge sind bis auf die inneren Ränder frei. Die großen Vorderhornzellen des Halsmarkes erweisen sich größtenteils intakt, abgesehen von dem Pigment, das ziemlich reichlich in ihnen enthalten ist.

Vom Hirn stand mir außer der Brücke noch das Gebiet des Vierhügels zur Verfügung, das mich besonders wegen der Pupillenstarre interessierte. Es wurde vom Trochleariskern bis an das vordere Ende des Okulomotorius eine Schnittserie angelegt. Die Durchmusterung dieser Serie ergibt folgendes:

Dort, wo der Trochleariskern bereits seinem Ende zuneigt, sieht man, daß er wenig oder gar nicht gelitten hat. Die Zellen sind etwas stark pigmentiert, dagegen findet man in den Zellen, die dem Nucleus tegmenti dorsalis und dem Nucleus lateralis Aquaeductus angehören, besonders in den größeren Elementen, degenerierte Zellen. Das WEIGERT-Präparat dieses Gebietes zeigt einen besonders starken Faserreichtum im Trochleariskern, während das Gebiet der anderen Kerne weniger faserreich erscheint. Auffällig ist ferner am Aquädukt selbst eine mächtige periependymale Gliose. Es sind auch deutliche Ependymzotten zu sehen. Auch bei weiterer Durchmusterung dieses Gebietes zeigen sich die größeren Zellen des Nucleus tegmenti dorsalis, resp. die medial von den beiden Trochleariskernen gelegenen Zellen auch dorsal bis zum Aquädukt hin schwer degeneriert. Die Degeneration besteht in erster Linie in Schwellungserscheinungen, Randstellung des Kerns, Verlust der Tigroide. Erwähnt sei noch, daß das hintere Längsbündel intakt ist. Gegen das vordere Ende des Trochleariskerns finden sich in ihm einzelne Zellen ganz analog degeneriert, wie die des Kerns ventral vom Aquädukt. Doch trifft diese Degeneration im Trochleariskern immer nur einzelne Zellen, die allerdings ganz deutlich axonal degeneriert sind. Die Lateralkerne des Okulomotorius sind beim Auftreten am kaudalen Ende eigentlich ganz gut erhalten. Man kann eine deutliche Gruppierung im Lateralkern unterscheiden. Neben einer paramedianen Gruppe finden sich zwei intermediäre und eine laterale, die wiederum aus einzelnen Gruppen zusammengesetzt erscheint; die paramediane Gruppe ist verhältnismäßig gut gefärbt. Von einer Degeneration dieser großen, schön entwickelten Zellen ist kaum die Rede. Median fehlen die Zellen ventral vollständig, dorsal sind einzelne vorhanden, die aber ganz gut gefärbt sind. Die intermediären Gruppen zeigen sich hier ebenso wie die lateralen intakt. Sie sind aber im ganzen nicht sehr zellreich. Doch scheint mir gegenüber der Norm der Kern nicht zellärmer zu sein. Sehr interessant sind die zahlreichen nicht in Gruppen gelegenen Zellen, die teil-

weise im, teilweise ventral und lateral vom hinteren Längsbündel sich finden.

Bei weiterer genauer Durchsicht zeigt sich, daß diese Verhältnisse eigentlich weiter bestehen, daß eine Verarmung an Zellen eigentlich generell nachzuweisen ist. Man kann aber keine zugrunde gehenden Zellen wahrnehmen, es sei denn, daß vielleicht einzelne axonal degenerierte und ganz abgeblaßte den Weg der Degeneration zeigen.

Je weiter oralwärts, desto mehr erkennt man den Zellausfall. Da zeigt sich zunächst, daß auf der einen Seite paramedian eine große Zellarmut eingetreten ist, ferner daß die zwei intermediären Zellgruppen gut entwickelt sind, während die lateralste Zellgruppe zellarm ist. Die außerhalb des Fasciculus longitudinalis post. gelegenen Zellen sind gut entwickelt. Auffällig ist nur das Verhalten des Mediankernes. Hier sind sicherlich zahlreiche geschrumpfte Zellen, auch solche mit axonaler Degeneration, zu sehen. Vor allem ist der Kern aber auffallend arm an Zellen. Auch in den Lateralkernen sind jetzt einzelne degenerierte Zellen zu sehen, darunter solche, die ganz abgeblaßt sind, aber die Degeneration ist nicht generell. Die Zelldegeneration ist hier eine wabig-vakuoläre, die Lokalisation dieser die zentrale Gruppe und die intermediär gelegenen Zellen.

Auch oralwärts sieht man die Lateralkerne verhältnismäßig gut entwickelt, ohne Degeneration. Im Mediankern sehr wenig Zellen. Der Lateralkern ist ziemlich zellreich. Jetzt sieht man eine deutliche paramediane Gruppe, die aus mehreren Abschnitten zusammengesetzt ist. Sie ist auf beiden Seiten nicht sehr zellreich, auf einer Seite auffallend zellarm. Und hier kann man in einem Grüppchen deutliche Degeneration und Atrophie der Zellen wahrnehmen. Auch sonst sind einzelne Zellen im Lateralkern degeneriert. Am deutlichsten ist das allerdings nur auf einer Seite in den äußersten Partien des Lateralkernes, wo sich auch vereinzelt Zellen in schwerer Degeneration finden. Eine auffallende Zellverarmung ist nicht zu sehen.

Beim ersten Auftreten des EDINGER-WESTPHALSchen Kernes erkennt man sofort, daß dieser Kern schwer gelitten hat. Sowohl die Zellen als auch die Grundsubstanz erscheinen verändert (Abb. 1). Das Tigroid ist randgestellt, Wandhyperchromatose des Kernes und Blähung einzelner Zellen ist vorhanden. Es ist aber ähnliches nicht vorhanden bei den großen Zellen des Lateralkernes, wiewohl auch hier einzelne in Degeneration zu finden sind. Hier sind ferner reichliche Zellen im Mediankern. Aber auch diese Zellen zeigen einen gewissen Grad von Atrophie.

Interessant ist die Gruppierung des Lateralkernes. Man sieht eine ganz deutliche runde, am weitesten dorsolateral gelegene Gruppe, dann eine intermediäre aus mehreren Abschnitten zusammengesetzte und schließlich eine paramediane Gruppe. Doch lösen sich, besonders die intermediären Gruppen, deutlich auf. Oraler ist die Degeneration in dem EDINGER-WESTPHALSchen Kern geringer. Es tritt eine Zellverminderung in den Lateralkernen ein, die ziemlich beträchtlich ist. Dort, wo der EDINGER-WESTPHALSche Kern seinen vertikalen Abschnitt zeigt, sieht man aber, besonders in den größeren Zellen, deutliche Degeneration. Die Zellen sind alle etwas gebläht, das Tigroid ist an den Rand der Zellen getreten, der Kern ist wandständig und die Wand hyperchromatotisch. Jetzt liegen vier rundliche Gruppen deutlich auf einer Seite im Okulomotorius. Die dorsolateralste Gruppe ist auf einer Seite auffallend zellverarmt. Medial fehlen überhaupt die Zellen nahezu vollständig. Nur ganz vorn, gegen das Ende des Kernes, treten medial Zellen auf, die keine besondere Veränderung aufweisen. Auffallend ist nur die

schwere Störung im EDINGER-WESTPHALSchen Kern. Die Zellen sind auch in dem vertikalen Stück gebläht, die Kerne randgestellt, so daß sie manchmal die Wand vorbuckeln. Im Innern sieht man Vakuolen und das Chromatin ist gänzlich an der Wand.

Hämalaun-Eosinpräparate dieses Gebietes zeigen in bezug auf die Zellen das gleiche. Nirgend eine Spur von Entzündung wahrzunehmen. Die Gefäße gerade der Okulomotoriusgegend sind weit und in ihren Wänden nicht so wesentlich verändert, daß irgend welche Folgen davon zu erwarten wären. Der Aquädukt ist ein breiter, quergestellter Spalt, zeigt deutliche Ependymwucherung und eine ziemlich starke Gliose, die besonders lateral



Abb. 2. Degeneration des EDINGER-WESTPHALSchen Kernes

aber auch medial sichtbar ist. Die Gefäße der Basis und die der Außenseite des Mittelhirns sind viel schwerer getroffen als die im Innern des Gehirns.

Das Wichtigste in dem anatomischen Befund ist das Verhalten des Okulomotoriuskernes. Wir sehen nämlich im Okulomotoriuskern, trotzdem klinische Erscheinungen seitens dieses Kernes fehlten, die Pupillenstarre ausgenommen, deutlich einzelne degenerierte Zellen, also eine sichtliche Parenchymschädigung, ohne daß irgendwelche besondere vaskuläre Prozesse in der Nachbarschaft zu sehen wären. Hauptsächlich erweist sich der median gelegene Kern geschädigt, obwohl das in seiner Funktion scheinbar nicht hervorgetreten ist, denn eigentlich ist nur die Pupille gestört, deren Lichtreaktion erloschen ist.

Nun ist, wie man weiß, seit langem strittig, ob überhaupt der Okulomotoriuskern als solcher für eine reflektorische Pupillenstarre in Frage kommt. Allerdings darf man nicht außer acht lassen, daß auch in diesem Fall, wie in den Fällen von WARKANY, das Gebiet um den Aquädukt herum schwer sklerotisch war. Dagegen ist gar kein Zweifel, daß der EDINGER-WESTPHALSche Kern eine schwere Schädigung aufwies, etwa im Sinne einer chronischen Degeneration mit Abblassung und Schwund der Zellen, offenbar infolge einer der axonalen Degeneration nahestehenden Veränderung.

Ein Fall beweist natürlich nichts. Man wird aber trotzdem, mit Rücksicht auf diesen Befund, der Frage nach der reflektorischen Pupillenstarre weiter nachgehen müssen, wobei es nicht unwahrscheinlich ist, daß vielleicht nicht einmal immer die gleiche Basis für die gleichen Erscheinungen zu gelten hat. Allerdings fanden sich hier auch schwere Schädigungen des kaudalen Mediankerns, ferner solche der Kerne dorsal vom N. trochlearis, die aber kaum zur Pupille in Beziehung zu setzen sind. Der Umstand, daß der Okulomotoriuskern in einzelnen Schnitten wechselnden Zellgehalt zeigte, fällt nicht sehr ins Gewicht, da dies der Norm entsprechen kann.

Der zweite Fall betrifft einen im Jahre 1865 geborenen Mann, A. S. (Protokoll Nr. 3663).

Dieser Patient, der wiederholt in ärztlicher Behandlung stand, besonders in spitalärztlicher, und an Kliniken gelegen ist, negiert die Lues ganz entschieden. Im Jahre 1919 war aber die Wassermannsche Reaktion positiv. Die Pupillen ungleich weit, entrundet, zeigten kaum eine Reaktion und die Sehnenreflexe waren nicht auslösbar. Dazu bestand Incontinentia urinae. Das war im Jahre 1924. Da sich sein Zustand rasch verschlimmerte, wurde er in das Versorgungsheim gebracht, wo er am 14. April 1924 aufgenommen wurde. Hier zeigte er sich psychisch schwer gestört, zeitlich desorientiert, rechnet schlecht, klagt über Gedächtnisstörungen, zeigt eine paralytische Sprachstörung. Er hat reflektorische Pupillenstarre (?), Ataxie, Areflexie der Patellar- und Achille-reflexe und Sensibilitätsstörungen. Dazu besteht eine hämorrhagische Zystitis und eine schwere Aortitis. Die Diagnose lautet auf demente Form der Taboparalyse. Der Augenmuskelbefund ist folgender: Beim Blick nach oben weicht das rechte Auge nach außen ab, auch beim Blick geradeaus, divergente Schielstellung. Die Pupillen reagieren kaum auf Licht und Akkomodation. Der Kranke kommt ziemlich plötzlich, noch im April, ein paar Tage nach der Aufnahme, zum Exitus. Er war sehr kachektisch.

Versucht man hier zunächst, nur jenes das Auge betreffende zusammenzufassen, so handelt es sich um einen Tabiker, der eine Pupillenstörung hat, wobei die Pupillen fast nicht auf Licht und Akkomodation re-

agierten, und dann bestand eine vorwiegend rechtsseitig hervortretende Rektus internus-Parese.

Es wurden hier nur die mesenzephalen Gebiete zwecks Feststellung der den Augenmuskelläsionen entsprechenden Teile untersucht.

Die Schnittrichtung ist hier auffallend schief. Der vordere Vierhügel fällt mit dem vorderen Abschnitt der Brücke in einen Schnitt. Man sieht demnach die medialen Brückenkerne noch sehr deutlich. Der Aquädukt zeigt eine Zweiteilung. Der dorsale Abschnitt entspricht ganz dem erweiterten Aquädukt, der ventrale Abschnitt ist ein vertikaler Spalt. Die Einbuchtung, die sonst am Übergang vom hinteren in den vorderen Vierhügel der Trochlearis zeigt, fehlt hier. Der kaudale Abschnitt trifft noch die Raphekerne, den Nucleus dorsalis raphae, den Nucleus tegmenti dorsalis und den Beginn des Nucleus lateralis Aquaeductus. Dann tritt auf einer Seite wenigstens, fast im F. l. p. gelegen, zunächst ganz klein, die Kerngruppe des Trochlearis auf. Auch diese Zellen sind, wie die eben genannten, ziemlich stark pigmentiert, aber normal.

Fünf Schnitte nach vorn (jeder Schnitt ist 22μ dick), also etwa 110μ vor dem eben geschilderten, ist der Trochleariskern schon viel größer. Er ist nicht ganz normal, aber jedenfalls nicht so, daß man von einer schweren pathologischen Veränderung sprechen kann. Es scheint, als ob die Tigroide etwas spärlicher wären und weiter auseinander lägen, gleichsam eine Art Atrophie der Tigroide. Die dorsal davon gelegenen Zellen sind normal reichlich und zeigen außer stärkerer Pigmentation keine Degenerationen. Wieder 110μ davon entfernt wiederholt sich ein gleiches Bild. Der Trochleariskern ist jetzt viel größer geworden, ohne daß sich in seinem Charakter etwas geändert hätte. Auch der nächste Schnitt zeigt die gleichen Verhältnisse. Jedenfalls kann man die ganze Kernsäule des Trochleariskerns verfolgen, ohne auf degenerierte Zellen zu stoßen. Auffällig ist nur die etwas abnorme Lage gleichsam innerhalb des hinteren Längsbündels bei gleichbleibender Form, was wohl auf die Schnittrichtung zu beziehen ist. Auch hier ist dort wo der Aquädukt gut entwickelt ist seine Gestalt quergestellt, erweitert, mit deutlicher Wucherung des Ependyms und einer peri-ependymären Sklerose. Gegen das vordere Ende des Trochleariskerns treten paramedian zwei vollständig verschiedene Kerngruppen auf: Ventral kleinere Zellen, dorsal größere. In diesen Zellen sind vereinzelt zu finden, die nicht normal sind. Und zwar sieht man ganz atrophische Zellen, ferner solche mit aufgelöstem Tigroid oder randgestelltem Tigroid. Auffallend ist nur, daß die Kerne solcher Zellen vollständig normal sind. Der Trochleariskern ist weiters vollständig normal. Die Länge des Trochleariskerns beträgt 920μ . Im kaudalen Ende des Okulomotoriuskerns zeigt sich der Mediankern noch immer aus zwei Teilen zusammengesetzt: Einen dorsal größerzelligen und einem ventral kleinerzelligen Abschnitt. Hier erscheinen die Zellen aber verhältnismäßig normal. Auch der beginnende Lateralkern ist normal. Die ventralen kleinen Zellen schwinden allmählich und werden durch mittelgroße, polygonale ersetzt. Auch birnförmige finden sich unter ihnen. Hier sieht man in dem Mediankern schon einzelne Zellen, die ein wenig geschwollen sind und das Tigroid am Rande zeigen, aber nur ganz vereinzelt. Der Lateralkern ist hier vollständig intakt und besteht aus drei nebeneinanderliegenden, ziemlich distinkten Gruppen. Nur in der lateralsten Gruppe ist eine oder die andere Zelle etwas geschwollen und sieht wie bestäubt aus. Aber eine generelle Degeneration ist hier nicht zu sehen.

Fünf Schnitte davon entfernt zeigt sich der Mediankern ziemlich stark pigmentiert und nicht sonderlich verändert. Der Lateralkern besteht aus drei nebeneinandergelegenen Gruppen, deren lateralste wiederum in zwei übereinander stehende Teile gespalten ist. Die medialste Gruppe ist ganz zellarm, die lateralste jetzt zellreich (Abb. 2). Nach vorne zu nimmt der Zentralkern ab. Das Pigment in diesem Kern ist ziemlich beträchtlich. Man sieht einige ganz pigmentatrophische Zellen in ihnen. Eine andere Degeneration ist hier nicht wahrzunehmen, abgesehen vielleicht bei einer oder der anderen Zelle. Der Lateralkern zeigt auffallend gut erhaltene Zellen und keine Degeneration. Auch die außerhalb des hinteren Längsbündels gelegenen Zellen sind normal. Es tritt wohl ein Wechsel der Zellgruppen ein in bezug auf die Reichhaltig-

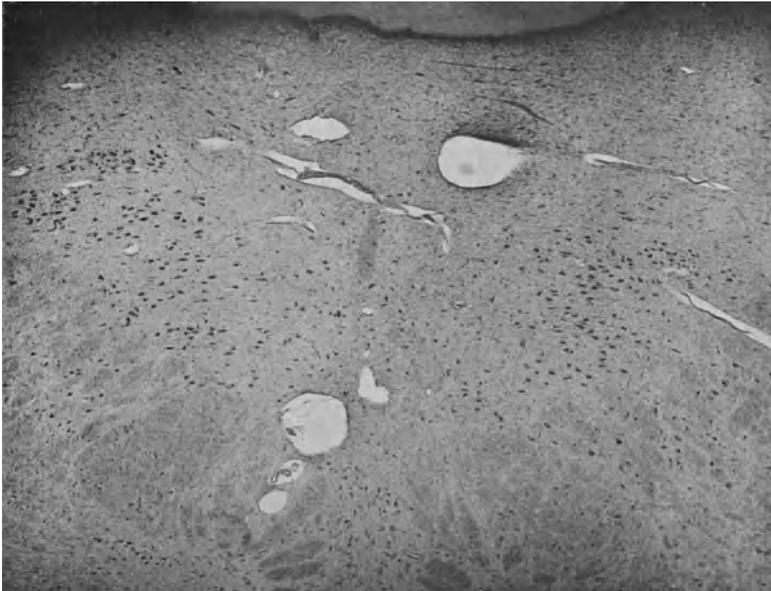


Abb. 2. Lateralkern des N. Okulomotorius

keit an Zellen. Aber im großen und ganzen bleiben die Zellen normal. Mit dem Auftreten des EDINGER-WESTPHALSchen Kernes, der zunächst in seiner dorsalen Abteilung auftritt, zeigt sich, daß wir hier in den kaudalen Abschnitten nicht ganz dasselbe finden, wie in dem ersten Fall. Der Kern ist auf einer Seite auffallend gut entwickelt. Betrachtet man diese Zellen, so zeigen sie wieder deutlich eine leichte Blähung, Randstellung des Kernes. Auf der anderen Seite findet sich nur ein kleiner Abschnitt des Kernes. Auch scheinen die vorhandenen Zellen wesentlich kleiner. Die drei Gruppen des Okulomotoriuskerns sind noch deutlich zu sehen. Es scheinen die innersten Zellen, die jetzt fast median liegen, am wenigsten reichlich, auffallend klein, fast wie geschrumpft. Der vordere Abschnitt des Mediankernes, ganz basal gelegen, zeigt deutlich degenerierte Zellen. Die EDINGER-WESTPHALSche Gruppe ist auf beiden Seiten sehr spärlich. Die beiden medialsten Abschnitte des lateralen Okulomotoriuskernes sind hier sichtlich atrophisch.

Zentral sind nur einzelne Zellen zu sehen, vom EDINGER-WESTPHALSchen Kern kaum ein paar Zellen. Erst im nächsten Schnitt tritt dann der EDINGER-WESTPHALSchen wieder etwas deutlicher hervor. In diesem Kern sind einzelne Teile gut entwickelt, und zwar die medialsten und lateralsten. Intermediär sind Lücken. Dann kann man aber auch in den medianen und lateralen erhaltenen Abschnitten sehen, daß die dort befindlichen Zellen gelitten haben. In dem ventralen Abschnitt, der paramedian liegt, sind reichlich Zellen in dem dorsalen Teil erhalten. Sie sind etwas atrophisch. Die vorderen Medianzellen, die sonst hier sind, sind nicht sehr reichlich, aber intakt. Der Lateralkern zeigt nach wie vor eine gute Einteilung. Medial sind auffallend wenig Zellen, lateral ist der ventrale Abschnitt der beiden Gruppen stärker als der dorsale getroffen. Eine direkte Zelldeneration jedoch läßt sich hier nicht nachweisen. Man sieht nur einzelne Zellen vergrößert und abgeblaßt. Aber das findet sich in allen Gruppen. Nur die mediale Gruppe erscheint hier schwer verändert, indem die Zellen auffallend atrophisch sind.

Untersucht man hier die Augenmuskelkerne, so sieht man, daß der hintere Zentralkern doch deutliche Degeneration aufweist, die nach zweierlei Richtungen hin sich bemerkbar macht. Auf der einen Seite schwere Pigmentation bis zur vollständigen Lipodystrophie der Zellen, auf der anderen Seite mehr Schwellung der Zellen und Schwund nach Abblassung. Auch Schrumpfung der Zellen sieht man.

Es würde mir sehr schwer fallen, ganz genau zu bestimmen, welcher Teil des Kerns hier am meisten gelitten hat. Man kann nicht einmal so sehr finden, daß eine Seite mehr getroffen ist als die andere. Es ist ein diffuses Ergriffensein des kaudalen Kerns. Vom Lateralkern zeigt sich nicht so sehr im kaudalen Ende als knapp davor die medialste Zellgruppe auffallend zellarm. Man kann aber nicht erkennen, selbst wenn man die Serie durchmustert, daß hier eine Seite besonders stark getroffen wird. Es gibt zwar Stellen, wo an einer Seite nur sehr wenige Zellen anzutreffen sind. Aber in der Mehrzahl verhalten sich die Seiten gleich. Auch ist diese besonders starke Veränderung nur auf ein kurzes Stück im hinteren Drittel beschränkt. Auffallend ist ferner, daß hier der EDINGER-WESTPHALSche Kern besser erhalten ist als in dem ersten Fall, aber doch deutlich degenerierte Zellen zeigt, ja daß sogar in der dorsalen Abteilung ein umschriebener Ausfall wahrzunehmen ist. Aus diesem Umstande läßt sich erkennen, daß der Rectus internus offenbar seine Fasern aus zwei Zellgruppen bezieht, und zwar aus dem hinteren Mediankerne und aus dem medialsten Abschnitt des Lateralkernes, vorwiegend im hinteren Drittel. Es läßt sich weiter erkennen, daß hier ebenfalls Störungen im EDINGER-WESTPHALSchen Kern vorliegen, Störungen, denen höchstens die Pupillenträgheit entspricht.

Trotzdem möchte ich gerade mit Rücksicht auf diesen Fall keine besonderen bindenden Schlüsse für die Lokalisation ziehen, weil die Kerne trotz ihrer scheinbaren Intaktheit doch eine generelle Schädigung

erkennen lassen, die allerdings nur einzelne Zellen betrifft und infolge dessen sich klinisch nicht zum Ausdruck gebracht hat.

Auch in dem zweiten Fall ist um den Aquädukt herum eine mächtige Gliawucherung zu sehen. Jedenfalls wird es sich empfehlen, solche Fälle genauer zu untersuchen und aus dem Zusammenhalt der klinischen Erscheinungen mit den anatomischen Befunden vielleicht doch zu erschließen, daß die zellulären Schädigungen schuld an den Ausfällen der Funktion der Augenmuskeln sind.

Zur Kenntnis der Zylindrome und Peritheliome des Gehirns

Von

Shozo Hashimoto, Sapporo (Japan)

Mit 5 Textabildungen

In seiner Geschwulstlehre sucht BORST den verwirrenden Bezeichnungen der sarkomatösen Geschwülste in und um Gefäße dadurch gerecht zu werden, daß er zunächst zwei große Gruppen abscheidet. Das sind die aus dem Gefäßendothel sich selbst entwickelnden Geschwülste, also echte Endotheliome, und zweitens die aus jenen Zellen sich entwickelnden Tumoren, welche man als Peritheliome bezeichnet und die um die Gefäße herum Zellschläuche bilden. Man wird also, wenn man nichts als ein solches tumorartig verändertes Gefäßstück zur differentiellen Diagnose zur Verfügung hat, schon aus der Lage der Zellstränge des Tumors innerhalb oder außerhalb der Gefäßwand die Diagnose Endotheliom bzw. Peritheliom stellen können.

Es erscheint weiters sehr vorteilhaft, daß BORST auch jene Sarkome von den Endo- und Peritheliomen loslöst, bei welchen sich die Zellen, ohne selbst von der Gefäßwand zu stammen, außen an der Gefäßwand anordnen, sie gleichsam einscheiden, Tumoren, die er als perivaskuläre Sarkome bezeichnet.

Von den eben genannten Geschwülsten interessieren uns vorläufig nur die Peritheliome und die perivaskulären Sarkome. Wie man weiß, hat man bekanntlich zuerst an den Gefäßen der Meningen an der Außenwand befindliche Zellen nachgewiesen (EBERT), die als Perithel bezeichnet wurden. BORST ist der Meinung, daß dieses Perithel entwicklungsgeschichtlich dem Endothel nahesteht. Die Untersuchungen von ZIMMERMANN haben aber gerade beim Menschen zeigen können, daß es sich hier nicht um ein Endothel handelt, sondern daß die von ihm als Perizyten bezeichneten Zellen vielleicht kontraktile Elemente der Kapillarwand darstellen und — wie er sehr wahrscheinlich macht — Übergänge zu den glatten Muskelfasern zeigen. Wir hätten demzufolge hier nicht etwa ein dem Endotheliom nahestehendes Gebilde, sondern selbständige eigenartige Zellen vor uns. Freilich finden sich auch Abkömmlinge der Adventitia an der Außenseite kleinster Gefäße. Aber diese sind in der

Minderheit. Wir kommen also zu einer ganz geänderten Auffassung jener Gebilde, die man bisher als Perithelien bezeichnet hat, wenn man sich die ZIMMERMANNsche Darstellung zur Grundlage nimmt. Die Perizyten wären dann Myozyten. Und es wäre nun der Nachweis zu erbringen, daß das, was man bisher als Peritheliom bezeichnet hat, eventuell gar nichts mit dem Perithel zu tun hat, sondern ein Myozytom oder Perizyotom darstellt, also einen Tumor ganz eigenartiger Valenz. Freilich kann man in völlig entwickelten Tumoren den Charakter der Zellen oft schwer erschließen, weil wir dann aus der großen Masse von Zellen weder deren Anordnung, noch deren Charakter deutlich erkennen können.

Dazu kommt noch folgendes. Gewöhnlich degenerieren die Gefäßwände solcher Peritheliome in ausgedehnter Weise hyalin und nähern sich auf diese Weise einer Gruppe von Tumoren, die als Zylindrome bezeichnet wurden. Wie man weiß, sind die Peritheliome nicht selten im Gehirn zu finden und bilden dort Tumoren, die ziemlich oberflächlichen Sitz haben, meist von den Gefäßen der Pia ausgehen und entweder das Gehirn vor sich her drängen oder aber auch infiltrativ in das Gehirn einbrechen. Auch papillomatöser Natur (ich folge hier BORST) können solche Peritheliome sein.

RIBBERT lehnt das Peritheliom als selbständigen Tumor ab, indem er meint, daß durch nichts der Beweis erbracht werden könne, daß sich solche Tumoren wirklich aus dem Perithel entwickeln. Er akzeptiert demzufolge den Begriff perivaskuläres Sarkom, da er die epitheliale Anordnung der Zellen um ein Gefäß herum nicht als charakteristisch oder spezifisch für den Tumor ansieht.

Bekannt ist ferner die Anschauung von RIBBERT über die Zylindrome, die er bekanntlich als Speicheldrüsen-, bzw. Schleimdrüsen-Epitheliome auffaßt. Er meint, daß die Zellstränge, die solche Tumoren bilden, im Innern ein mehr oder weniger ausgeprägtes Sekret enthalten, das als feinfädige oder hyalin-schleimige Masse erscheint und sich damit als Schleimdrüsensekret charakterisiert.

Sehr wichtig ist die Stellungnahme FISCHERS den Zylindromen bzw. Peritheliomen gegenüber. Während er das Zylindrom ganz im Sinne von RIBBERT auffaßt, negiert er das Peritheliom fast vollständig und meint, daß die Neigung von Tumorzellen, sich perivaskulär auszubreiten, den verschiedensten Zellformen zukommen könne und daß man demzufolge aus der Anordnung der Zellen an der Gefäßwand keinesfalls die Diagnose Peritheliom machen könne.

In der kurzen Zusammenfassung über den heutigen Stand der Lehre von den Geschwülsten äußert sich zunächst STERNBERG sehr kritisch über das Vorkommen von Peritheliomen, ganz im Sinne, wie dies FISCHER in seiner späteren Darstellung getan hat. Er meint, daß

sich unter dem Namen des Perithelioms Geschwülste verschiedener Art, perivaskuläre Sarkome, Karzinome verbergen können und daß vielleicht ein Teil als perivaskuläres Endotheliom aufzufassen wäre. Bezüglich der Zylindrome steht er auf dem Standpunkt, daß wir das Vorkommen der hyalinen Massen nur als ein Symptom, das allerdings dem Tumor einen besonderen Charakter verleiht, auffassen dürfen, ein Symptom jedoch, das bei den verschiedenartigsten Tumoren vorzukommen pflegt.

Ich habe verzichtet, aus der Literatur die einzelnen Fälle anzuführen und möchte nur an einer Reihe von eigenen Fällen zeigen, was sich bei Peritheliomen, bzw. Zylindromen — soweit sie im zentralen Nervensystem vorkommen — findet und welche Ansicht der Autoren am ehesten zu Recht besteht.

I. Fall.

Dieser Fall ist deshalb besonders bemerkenswert, weil es sich um einen Tumor des linken Schläfelappens handelt, der operativ entfernt wurde. Nach dieser Operation wurde die Patientin durch drei Monate bestrahlt. Da aber die Erscheinungen sehr an Intensität gewannen und ganz den Eindruck eines Rezidivtumors hervorriefen, wurde die Patientin ein zweitesmal operiert und diesmal fand man einen nahezu kindsfaustgroßen Tumor, während der erste etwa die Größe einer großen Walnuß besaß.

Der erste Tumor zeigt folgende Struktur:

Im Zentrum ist er nahezu vollständig nekrotisch. Man sieht hier nur mehr einzelne Blutgefäße und sonst ein nahezu homogenes Gewebe, aus dem hier und da noch einzelne erhaltene lanzettliche Kerne zu erkennen sind. Sucht man aber nun die Ränder des Tumors ab, so sieht man zunächst auch dort bereits ein ziemliches Ödem mit großen Lücken. Dann sieht man Gefäße oder, besser gesagt, Bluträume, die kaum den Charakter der Gefäßwand erkennen lassen, sondern aus einer großen Masse von durcheinandergestellten Zellen gebildet werden. An einzelnen dieser Gefäße kann man eine Intima erkennen, dann folgen ringförmig um das Lumen angeordnete Zellen, die am ehesten den Charakter von Fibroblasten besitzen und nach außen liegt dann ein Zellmantel, der Zellen mehr endothelialen (perithelialen) Charakters aufweist. An einzelnen Stellen gewinnt der ganze den Charakter des Zylindroms dadurch, daß die Zellen von bindegewebigem Charakter homogen werden.

Offenbar handelt es sich hier um Gefäße mit besonderer Form der Entartung; an einzelnen Stellen aber macht es eher den Eindruck, als ob hier ein Duraendotheliom vorläge und die scheinbaren Gefäße nichts anderes sind als Bluträume der Dura. Die Innenlagen sind meist so, daß der Kern sagittal geschnitten ist, die Außenlagen so, daß die Kerne quer getroffen erscheinen. Die Umgebung solcher Bluträume ist zum Teil ödematös und mitten in dem Ödem sieht man ein ganz homogenes Gerinnsel. Stellenweise bildet der Tumor perlenartige Gebilde. Wo der Tumor noch frischer ist, sieht man immer ein Gefäß oder einen diesem ähnlichen Hohlraum und um das Gefäß herum die Anordnung der fibroblastähnlichen Zellen. Aber das Gewebe ist zumeist nekrotisch. Frische Zellen sind nur sehr wenige zu finden. Am ehesten hat das Ganze dort, wo es frischer ist, Ähnlichkeit mit Dura-gewebe und den bekannten durchbluteten Stellen. Dort wo noch Matrix-gewebe des Tumors erhalten ist, zeigt dieses am ehesten den Charakter der

Dura mit eigentümlichen blutgefäßähnlichen Räumen: Also im Zentrum den Hohlraum mit Blut gefüllt, dann den Kranz von fibroblastähnlichen Gebilden unregelmäßig angeordnet, dann eine homogene Masse und schließlich an dem Rande dieser mehr homogenen Massen mit blassem Kern typische Fibroblasten. Man sieht aber auch viel Blutpigment im Gewebe. Andere Färbungen lassen nicht wesentlich mehr erkennen. Vielleicht daß man in der NISSL-Färbung besser das Endothel an den Gefäßen erkennen kann und sieht, daß tatsächlich ein Teil im Tumor befindlicher Gebilde von Gefäßen ausgeht oder Gefäße im Zentrum hat.

Versucht man nun, den Rezidivtumor genauer ins Auge zu fassen, so zeigt sich ein ganz merkwürdiges Bild. Er ist wesentlich zellreicher und zeigt im Innern Stränge eines mit Eosin blaßrot gefärbten faserigen Gewebes.

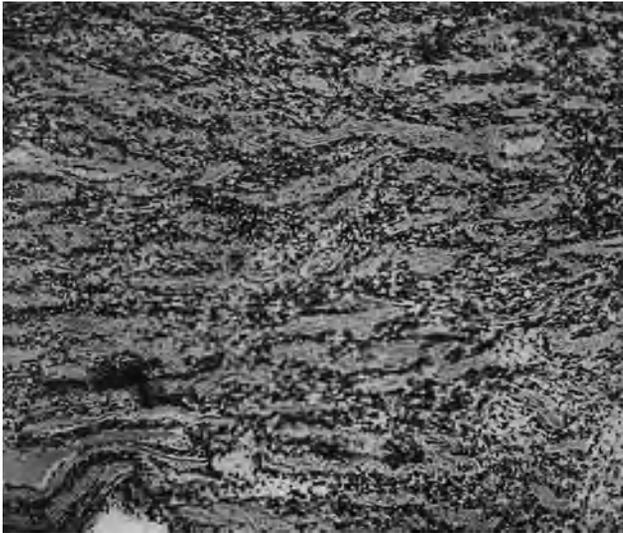


Abb. 1 (Fall I). Rezidivtumor der Dura mater

an dem sich Zellanhäufungen finden (Abb. 1). Diese Zellstränge begleiten die Fasern in ein- bis zweizelligen Schichten. Auch hier sieht man an einzelnen Stellen scheinbar ein Blutgefäß mit einem Endothelhäutchen, dann folgt ein solcher homogener Strang als Media und außen wiederum die erwähnten Zellen. An einzelnen Stellen kann man auch erkennen, daß das homogene Gewebe längsgestreift ist. Es zeigt zahlreiche Bluträume, ohne daß es sich um Gefäße handelte. Dort wo der Tumor ganz jung ist, sieht man nur die Zellen allein und kann nur erkennen, daß es sich um spindelige oder stäbchenförmige Zellen handelt mit einem chromatinarmen, länglichen Kern. Die Kerne sind längs und quer getroffen und stellenweise so zahlreich, daß man Plasma gar nicht wahrnimmt und ganz der Charakter eines Neurinoms erweckt wird. Dort wo nur Zellen sind, kann man aber auch erkennen, daß sie längsstreifenförmig angeordnet sind und nur in seltenen Gebieten quergetroffen erscheinen.

Ein GIESON-Präparat zeigt reichlich Bindegewebe, nicht nur an den

Gefäßen, sondern auch streifenförmig im Gewebe, so daß man den Eindruck gewinnt, es handle sich hier stellenweise um Dura. Hat man zufällig das Glück, an einem Querschnitt ein solches Balkenwerk zu sehen, dann bemerkt man folgendes: Im Zentrum eine Kernmasse mit sehr mäßigem Plasma, die Kerne quergetroffen. Kann man eine Zelle isolieren, so hat sie ein endotheliales Aussehen. Im Innern dieser eigentümlichen Zellen sind immer ein Paar Blutkörperchen, dann folgt eine homogene Wand aus diesem eigentümlich fädig mit Eosin blaßrot gefärbten Gewebe und schließlich die typischen schmalen Zellen im Kern. Hier sind kaum nekrotische Partien zu erkennen. Auch hier hat man den Eindruck, als wenn die Bluträume nicht Gefäßen angehören würden, sondern frei im Gewebe sind. Jedenfalls findet sich nirgends eine typische Gefäßwand. Zeichen eines destruktiven Prozesses sind auch hier zu sehen, indem mitten im Gewebe ganz homogene Partien mit wenigen eingestreuten Kernen zu finden sind.

Noch besser zeigt sich in zwei anderen Präparaten des Rezidivtumors dessen histologische Struktur. Man sieht wieder die eigentümlichen fast zellfreien, streifenförmigen, blaßrosa tingierten Balken, die einen deutlichen äußeren Zellbelag aufweisen und zwischen diesem Zellbelag sieht man rote Blutkörperchen. Trifft man nun eine solche Anordnung quer, so ergibt sich selbstverständlich von innen nach außen zunächst der doppelte Zellbelag mit den roten Blutkörperchen im Innern, dann das homogene streifenförmige Gebiet und dann wieder ein Zellbelag. Trifft man zellfreie, so haben sie ganz den Charakter der Endothelzellen. An einzelnen Stellen sieht man Ödem im Tumor selbst und durchblutete Stellen. An anderen sieht man wieder Lakunen. Gegen die Peripherie zu werden diese Streifen schmaler und sind dann von Zellen bedeckt, die vollständig den Charakter der Bindegewebszellen an sich tragen. Längliche Kerne, spindeliges Plasma, so daß also der Typus der Dura mater vollständig zu Tage tritt. Ganz peripher sieht man dann größere Bluträume und auch ziemlich viel nekrotisches Gewebe, auch abgeblaßte Zellinseln sind zu bemerken.

Zusammenfassend also läßt sich sagen, daß es sich hier um einen Tumor handelt, der stellenweise den Charakter eines perivasculären Sarkoms oder Perithelioms aufweist, der aber in Wirklichkeit von der Dura abstammt und aus den Durafibrillen und den Belegzellen entstanden ist. (Belegzellentumor RIEHLS).

Was nun das Wachstum des Tumors anlangt, so wächst er teils expansiv, teils dringt er in das Gewebe ein. Beim operativen Eingriff hatte es den Anschein, als ob sich der knollige Tumor leicht herausheben ließe. eine scharfe Begrenzung (Kapsel) habe.

II. Fall (Nr. 3934).

Im zweiten Fall handelt es sich um einen Tumor, der im Stirnpol gesessen ist und in seinem Äußeren viel Ähnlichkeit hatte mit dem eben beschriebenen. Bei genauerem Zusehen aber erweist sich dieser Tumor doch ganz anders zusammengesetzt.

Wenn man die Partien ins Auge faßt, die nicht nekrotisch verändert sind, so zeigt sich, daß auch hier die Gefäße eine große Rolle spielen. Es zeigt sich folgendes: Um einen Hohlraum, der eine Endothelauskleidung trägt, aber kein Blut enthält, findet sich eine dünne Lage von Bindegewebszellen längs getroffen. Anschließend an diese dünne Lage ist dann ein Ring

von Zellen sichtbar, der zentral ganz den Charakter eines kubischen Endothels trägt, während er in der Mitte mehr rundliche Zellen enthält mit zum Teile hellen, zum Teile degeneriert zusammengesinterten Kernen. Die äußere Grenze bildet wieder ein eigentümliches Bindegewebe (Abb. 2 und 3). Diese Bildungen sind jedoch nicht sehr häufig. Sonst zeigt der Tumor ganz den Charakter eines Sarkoms, und zwar eines alveolären Sarkoms. Die Zellen sind gebläht, die Kerne wandgestellt. Auch zeigt der Kern vielfach Wandhyperchromatose. Untersucht man nun die echten Gefäße, so sind sie sehr wesentlich verändert und man hat den Eindruck, als würden diese Veränderungen schon in der Media beginnen, während die Adventitia bereits tumorähnliche Zellen enthält. Einzelne Gefäße zeigen folgendes Bild: Im Zentrum

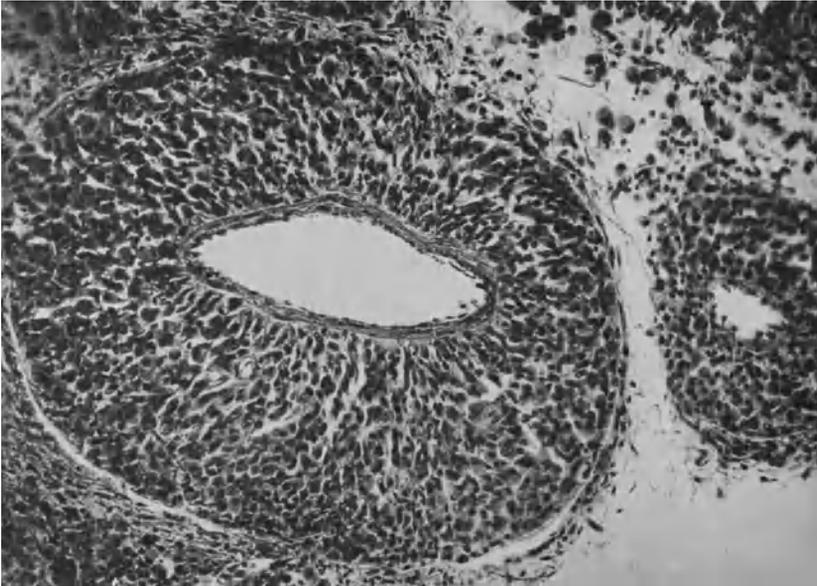


Abb. 2 (Fall II). Gefäßähnlicher Hohlraum mit Mantel von Tumorzellen

ist das Endothel verhältnismäßig erhalten, die Media vollständig homogenisiert und abgebläht, an der Adventitia bereits deutliche Tumorzellen. Die Anordnung in diesem Falle ist keineswegs gleichmäßig. Sie ist an verschiedenen Stellen ganz verschieden. Der größte Teil des Tumors ist nekrotisch, und zwar vollständig nekrotisch und man hat den Eindruck, als wenn immer im Zentrum einer solchen Nekrose ein Gefäß sich befände, das thrombosiert ist. Außerdem gibt es in dem Tumor zystöse Räume, deren Wand gleichfalls vielfach Ähnlichkeit mit Gefäßwänden hat. Sie sind aber nicht mit Blut gefüllt. Man kann auch folgendes sehen: Ein thrombosiertes Gefäß, von dem kaum noch das Endothel der Intima kenntlich ist, eine vollständig homogenisierte Media, die verbreitert, stellenweise bereits so nekrotisch ist, daß Lücken in ihr auftreten. Der Rand dieses eigentümlichen Gebildes wird von typischen Tumorzellen eingenommen. Gleich daneben aber sieht man bereits wieder gequollene, spindelige Bindegewebszellen. Das Spiel wiederholt sich also.

Es ist auch hier das Gleiche. Im Zentrum ein Gefäß, scheinbar eine homogenisierte Media, die Ränder gebildet von Tumorzellen. Im Zentrum ein Hohlraum ohne Inhalt. Die Wandbekleidung ist eine ganz einfache Lage von Endothel, dann ein dünnes bindegewebiges Häutchen und schließlich ein Kranz von Tumorzellen. Ferner kann man sehen, wie in einzelnen solchen Hohlräumen Haufen von Zellen liegen, die offenbar endothelialer Herkunft sind und zum Teil schon die Zeichen schwerer Degeneration an sich tragen. Mitunter zeigen die Zellen um die Hohlräume besonders starke Ähnlichkeit mit Ependymzellen. Es ist in diesem Falle sehr schwierig zu sagen, welcher Kategorie der Tumor angehört, ob es sich nicht lediglich um ein gewöhnliches Sarkom handelt, das sich längs der Gefäße fortschiebt und auf diese Weise

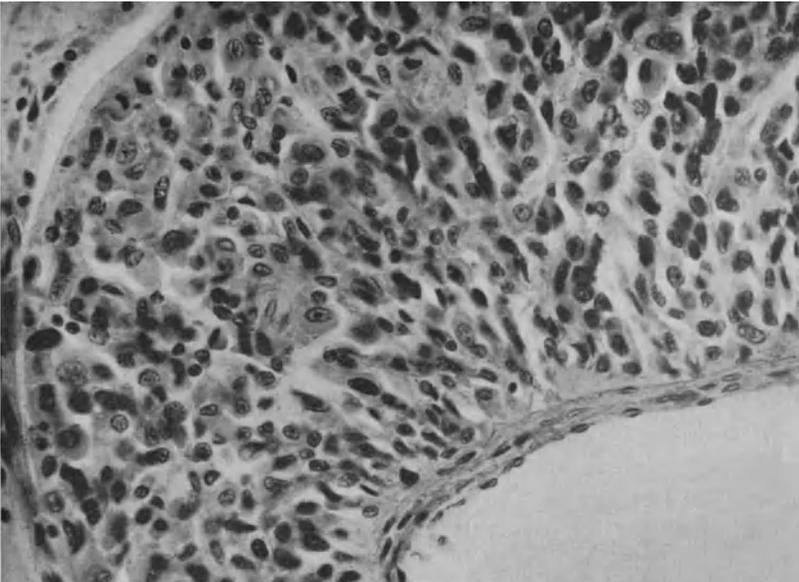


Abb. 3 (Fall II). Detail aus Abb. 2

um die Gefäße, die offenbar durch Störung etwas erweitert sind, einen Kranz von Tumorzellen legt. Man müßte dann annehmen, daß diese Tumorzellen im VIRCHOW-ROBINSCHEN Raum fortschreiten und so das Bild eines perivaskulären Tumors imitieren. An anderer Stelle, besonders im NISSL-Präparat, sieht man die Media des Gefäßes intakt und nur die Adventitia des Gefäßes von Tumorgewebe eingenommen. Jedenfalls bilden die Tumorzellen Schläuche, die im Querschnitt getroffen, die eigentümlichen Bilder des Tumors hervorrufen.

Versucht man nun, diesen Tumor ganz von der Peripherie aus anzusehen, so zeigt sein Gewebe in vieler Beziehung ähnliche Bilder, wie beim erstgeschilderten Tumor. Man kann auch hier eigentümliche Balken von einem homogenen Gewebe sehen, die mit einem dünnen Saum länglicher spindelförmiger Zellen bekleidet sind. Man hat ganz den Eindruck des Duragewebes, wenn

man solche Stellen ansieht. Daneben entwickelt sich dann der Tumor in der früher geschilderten Weise.

III. Fall.

In diesem Falle handelt es sich um ein großzelliges Rundzellsarkom, das metastatisch auch das Gehirn getroffen hat. Die Zellen dieses Sarkoms sind ziemlich groß, der Kern ein ganz heller mit einer deutlichen Membrane versehen und Kernkörperchen. Man sieht auch Riesenzellen, d. h. große Zellen mit vielen Kernen auf der einen Seite und degenerierte Zellen auf der anderen Seite. Auch durchblutete Stellen finden sich. Was hier interessiert, ist eigentlich nur das Verhalten dieses großzelligen Rundzellsarkoms zu den Gefäßen. Gewöhnlich läßt sich eine Abhängigkeit des Tumors vom Gefäß nicht erkennen. Nur an einzelnen Stellen kann man sehen, daß die Tumor-

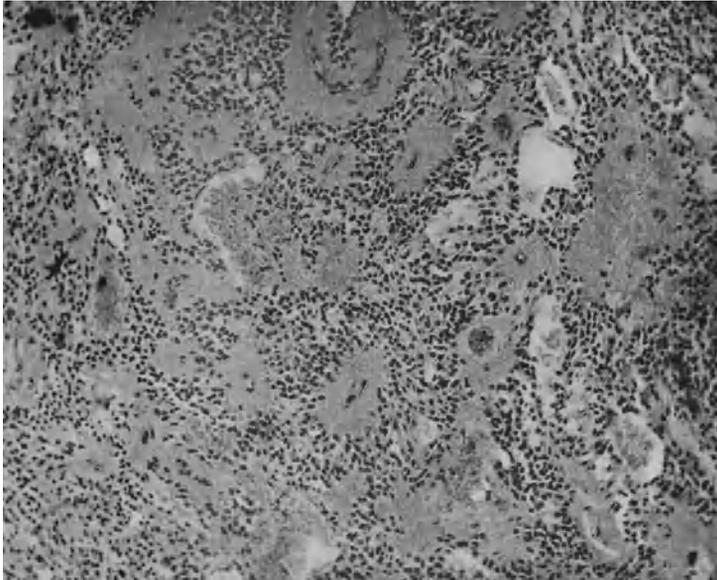


Abb. 4. Zylindrom (Peritheliom) der Dura mater

zellen sich reihenförmig der Adventitia anschließen oder sogar in dem adventitiellen Lymphraum auftreten. Sie bilden dann nur im innern des Tumors, nicht an der Peripherie oder in der Kapsel, perivaskuläre Anhäufungen. Solche sind an den Kapillaren sowohl als auch an größeren Gefäßen zu sehen. Es ist, als ob sich die Zellen längs der Gefäße vorschieben. Jedenfalls hat man nirgends den Eindruck, als ob diese Tumoren aus den Gefäßen selbst hervorgegangen wären.

IV. Fall.

Schließlich möchte ich einen Schnitt aus der Sammlung des neurologischen Institutes erwähnen, von dem allerdings nur einzelne Präparate vorhanden sind, die aber eigentlich das schönste Bild eines echten Perithelioms geben. Es handelt sich dabei um einen Tumor der Dura, bei dem wir Gefäße finden mit vollständig intaktem Endothelhäutchen. Um diese Endothel-

häutchen liegt nun eine Masse, die wir als eine fädig-netzige beschreiben können, mit Eosin blaßrosa gefärbt, und die nur hie und da einen eingestreuten Kern erkennen lassen (Abb. 4). Bei genauer Durchsicht kann man mitunter erkennen, daß Vorstufen solcher fädig-netzigen Massen aus Zellen gebildet werden, welche länglich lanzettlich, ganz den Charakter der Durabelegzellen besitzen. An der Wand eines solchen homogenen, netzartigen Gebildes liegen spärliche Reihen von Zellen. Es ist nicht schwer, dieselben genauer zu beschreiben. Sie haben einen dunklen Kern von ganz verschiedenen Größen, der bei den größeren Zellen eine lichte Aufhellung zeigt, eine dicke Membrane besitzt und im Innern Granula hat, mit einem spärlichen Gerüst. Die Kerne erinnern am ehesten an Lymphozytenkerne. An einzelnen Stellen jedoch haben diese Kerne eine beträchtliche Größe erreicht und ähneln dann am

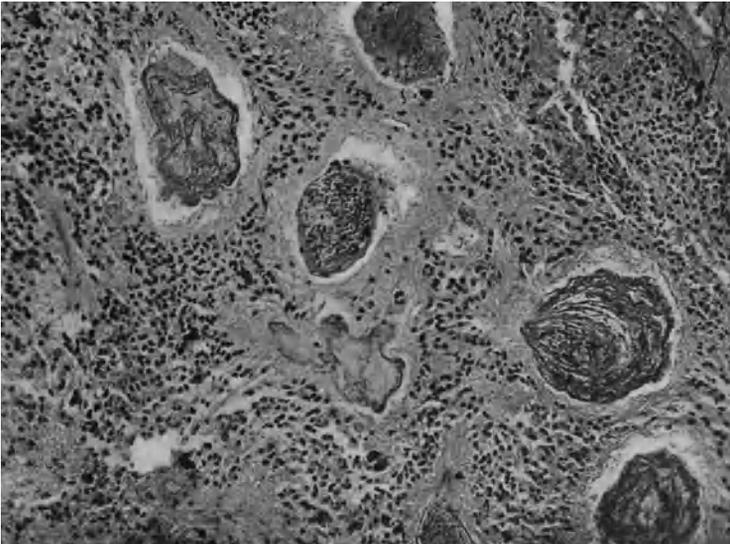


Abb. 5 (Fall IV). Gerinnungen und Wanddegeneration

ehesten einem Adventitiakern oder einem Endothelkern. Das Plasma solcher Zellen ist, ob der Kern groß oder klein ist, unter allen Umständen ein sehr spärliches. Manchmal hat diese Zelle kubische Form, manchmal ist sie mehr polygonal. Aber doch herrscht die kubische Form vor. Man kann auch Fortsätze an diesen Zellen wahrnehmen. Sicher ist, daß immer im Zentrum ein Blutgefäß ist, in dessen Wand das eigentümlich homogene Gewebe sich findet und schließlich der Zellkranz. An einzelnen Stellen kann man erkennen, daß das homogene Gewebe eigentlich aus diesem Zellkranz in der Weise entsteht, daß ein Teil des Protoplasma dieser Zellen die eigenartige Umwandlung erfährt, wobei natürlicherweise einzelne Zellen zugrunde gehen. Man bekommt manchmal Bilder, die allerdings ganz entfernt an Analoges beim Ependymblastom erinnern. An einzelnen Stellen sieht man im innern der Blutgefäße geronnenes Fibrin (Abb. 5). An solchen Gefäßen fehlt dann die Wand und man sieht Übergänge zu derartigen Störungen, indem das Intimaendothel

sich verbreitert und ebenfalls homogenisiert, bis schließlich nur eine homogene fibrinoide Masse im Innern des Gefäßes übrig bleibt.

Ich habe im vorangegangenen eine Reihe ganz verschiedenartiger Tumoren beschrieben, die sich nur in gewissem Sinne histologisch gleich präsentieren. Das heißt, es sind Tumoren mit einem Gefäß oder einem Hohlraum oder einer mehr minder homogenen Masse im inneren und um das Gefäß herum, dessen Wand entweder verändert oder normal ist, ein eigentümlicher Kranz von Zellen.

Es ist mir gelungen, in diesen Präparaten zu zeigen, daß es sich um ganz verschiedene Verhältnisse handelt. Das erste Mal um einen Dura-tumor, der rezidiert ist.

In der Arbeit von RIEHL hat sich gezeigt, daß eine Reihe von Tumoren der Dura aus Fibroblasten hervorgehen, die nach ihrer völligen Entwicklung die Balken des Duragewebes einscheiden. RIEHL nennt sie Fibrillenscheidenzellen. Es ist nun sehr interessant, daß diese Fibrillenscheidenzelltumoren unter Umständen ganz den Charakter des Sarkoms annehmen können, unter Umständen aber den Eindruck eines Zylindroms oder eines Perithelioms erwecken, indem die Scheidenzellen wuchern und im Zentrum den Durabindegewebsbalken, der sehr kernarm ist und meist homogenisiert erscheint, aufweisen.

Wir werden also einen Teil der als Zylindrome beschriebenen Tumoren als Fibrillenscheidenzelltumoren bezeichnen können, Gelegentlich treten auch Hohlräume in diesen Durabalken auf, so daß mitunter ganz der Eindruck eines Perithelioms hervorgerufen wird.

Im zweiten Falle handelt es sich wohl um ein Sarkom, Doch ist nicht sicher zu entscheiden, ob das Sarkom von der Adventitia ausgeht oder ob es sich auch hier um eine peritheliomähnliche Bildung handelt. Ersteres ist das wahrscheinlichere. Bei diesem Tumor, der ganz wesentlich nekrotisiert ist, zeigt sich, daß die Media sowohl als auch die Adventitia in eine vollkommen homogenisierte Masse umgewandelt sein kann, eine Masse, bei der wir nicht mehr imstande sind, die Herkunft zu bestimmen. Dasselbe gilt wohl auch für die Zellen, die keineswegs so charakteristisch sind, daß man sie als Endo- oder Perithelium bezeichnen könnte.

Während der dritte Tumor ein echtes Rundzellensarkom ist und an einzelnen Stellen erkennen läßt, daß sich die Zellen an Gefäßen entlang vorschieben, ist der vierte Tumor das, was man gemeinhin als Perithelium bezeichnet. Es ist nun interessant, daß gerade dieser Tumor im Zentrum immer ein Gefäß, ein absolut einwandfreies Blutgefäß, zeigt oder wenigstens die Intima eines Gefäßes und das an dem Gefäß eine homogene netzige Substanz ganz homogen zu finden ist, mit Eosin blaß gefärbt, an die sich außen Zellen schließen, die den Charakter der Endothelzellen (Perithelzellen) erkennen lassen.

Hier haben wir also das typische Bild des Perithelioms (Zylindroms) und man kann gerade in diesem Falle sehen, daß diese netzig-fädigen Gebilde ebenfalls aus Zellen entstanden sind. Entweder handelt es sich um Zellen, die den Fibroblasten nahestehen oder aber es handelt sich um Fortsätze der noch erhaltenen, sonst in der Form mehr kubischen Zellen.

Ich habe erwähnt, daß man manchmal ganz den Eindruck eines Ependymblastoms gewinnt. Es wäre wohl möglich, daß es sich hier um zwei Arten von Zellen handelt. Solche, die zugrunde gehen und das fädig-netzige Gerüst bilden und solche, die als eigentliche Tumorzellen an der Außenseite der homogenen Massen sich anhäufen.

Jedenfalls sieht man, wie recht die Autoren haben, den Begriff des Perithelioms zu negieren. Im Zentralnervensystem wird wohl der größte Teil dessen, was wir Zylindrom und Peritheliom nennen, in die Gruppe der Duraendotheliome, bzw. Begleitzellentumoren nach RIEHL zu rechnen sein. Es wird dann weiters wohl damit zu rechnen sein, daß Sarkome, die von der Gefäßwand ausgehen, und zwar der Adventitia, ganz analoge Charaktere gewinnen können und schließlich wird man vielleicht auch mit einem echten Peritheliom rechnen müssen, falls nicht nach den Anschauungen von ZIMMERMANN der Begriff Peritheliom überhaupt fallen zu lassen wäre, da die in Frage stehenden Zellen nach dem genannten Autor höchstwahrscheinlich als Myozyten aufzufassen sind.

Literatur

- FISCHER, B.: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. S. 1463 ff. Bd. XIV. II. Hälfte. 1927. — BORST, M.: Die Lehre von den Geschwülsten. S. 273. 1927. — RIBBERT, H.: Geschwulstlehre. S. 232, 245. 1914. — STERNBERG, C.: Der heutige Stand der Lehre von den Geschwülsten. S. 113. 1926. — ZIMMERMANN, K. W.: Der feinere Bau der Blutkapillaren. S. 2 ff. 1923. — HASSEL, A.: Über ein Endotheliom der Dura spinalis. S. 1. 1920. — VONWILLER, P.: Über das Epithel und die Geschwülste der Hirnkammern. S. 3. 1911. — RIBBERT, H.: Über das Endotheliom der Dura. Virchow-Archiv. Bd. 200. S. 141. 1910. — KROMPECHER, E.: Über die Geschwülste, insbesondere die Endotheliome des Hodens. Virchow-Archiv. Bd. 151. S. 1. 1898. — ROSENBLATH, W.: Ein Beitrag zur Lehre von den Geschwülsten des Zentralnervensystems. Ztschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 31. S. 335. 1906. — RIEHL, G.: Zur Pathologie der sogenannten Endotheliome der Dura mater. Arb. a. d. Wr. neurol. Inst., XXVII, 397. 1925.

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

Der sensitive Beziehungswahn

Ein Beitrag zur Paranoiafrage und zur psychiatrischen Charakterlehre

Von

Dr. Ernst Kretschmer

o. Professor für Psychiatrie und Neurologie in Marburg

Zweite, verbesserte und vermehrte Auflage

IV, 201 Seiten. 1927. RM 13,50; gebunden RM 15,—

Körperbau und Charakter

Untersuchungen

zum Konstitutionsproblem und zur Lehre von den Temperamenten

Von

Dr. Ernst Kretschmer

o. Professor für Psychiatrie und Neurologie in Marburg

Fünfte und sechste, unveränderte Auflage

Mit 41 Abbildungen. VI, 214 Seiten. 1926. Gebunden RM 12,—

Das Problem des Charakteraufbaus

Seine Gestaltung durch die erbbiologische Persönlichkeitsanalyse

Von

Dr. Hermann Hoffmann

Privatdozent für Psychiatrie und Neurologie an der Universität Tübingen

VIII, 194 Seiten. 1926. RM 12; gebunden RM 13,50

Vererbung und Seelenleben

Einführung in die psychiatrische Konstitutions- und Vererbungslehre

Von

Dr. Hermann Hoffmann

Privatdozent für Psychiatrie und Neurologie an der Universität Tübingen

Mit 104 Abbildungen und 2 Tabellen. VI, 258 Seiten. 1922. RM 8,50

Temperament und Charakter

Von

Privatdozent Dr. G. Ewald

a. o. Professor für Psychiatrie an der Universität Erlangen

Mit 2 Abbildungen. IV, 156 Seiten. 1924. RM 9,—

(„Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie“, Band 41)

Rasse und Körperbau

Von

Dr. Franz Weidenreich

Professor an der Universität Heidelberg

Mit 201 Abbildungen. XI, 187 Seiten. 1927. RM 12,60; gebunden RM 14,40

Monographien aus dem Gesamtgebiet der Neurologie und Psychiatrie
Herausgegeben von O. Foerster-Breslau und K. Wilmanns-Heidelberg

Soeben erschien der 49. Band:

Der Meskalinrausch

Seine Geschichte und Erscheinungsweise

Von Privatdozent Dr. med. Kurt Beringer
Assistent an der Psychiatrischen Klinik Heidelberg

V, 315 Seiten. 1927. RM 18,—

Inhaltsverzeichnis: Herkunft des Meskalins. — Botanisches und Chemisches. — Historisches. — Die Entwicklung des Peyotegebrauches in neuerer Zeit. — Geschichte der experimentellen Versuche. — Die Versuche an der Heidelberger Klinik; Veränderungen der Sinnesfunktionen. a) Geruchssinn. b) Geschmackssinn. c) Gehörsempfindungen. d) Gesichtsempfindungen. e) Allgemeinsinn. f) Mitempfindungen. Bewußtseinslage. Zeitsinnstörung. Veränderung des Denkablaufs. Gefühlslage. Kausale und verständliche Reaktionen im Rausch. Klinische Stellung des Meskalinrausches. — Selbstschilderungen

Die zuletzt erschienenen Bände:

Band 48: **Die Stammganglien und
die extrapyramidal-motorischen Syndrome**

Von Dr. F. Lotmar
Privatdozent an der Universität Bern

VI, 169 Seiten. 1926. RM 13,50

Band 47: **Epilepsie**

Vergleichende Pathogenese / Erscheinungen / Behandlung

Von Dr. L. J. J. Muskens

Praktischer Arzt in Amsterdam, Generalsekretär der Internationalen Liga gegen Epilepsie
Fellow of the Royal Society of Medicine of Great Britain
Korrespondierendes Mitglied der Société Neurologique in Paris

Mit 52 Abbildungen. VIII, 395 Seiten. 1926. RM 30,—

Band 46:

**Über das morphologische Wesen
und die Histopathologie der hereditär-
systematischen Nervenkrankheiten**

Von Dr. Karl Schaffer

o. ö. Professor der Psychiatrie und Neurologie an der Universität Budapest

Mit 135 Abbildungen. VI, 253 Seiten. 1926. RM 24,—

Die Bezahler der „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“ und des „Zentralblattes für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“ erhalten die Monographien mit einem Nachlaß von 10%.