ARCHIWUM NAUK BIOLOGICZNYCH TOWARZYSTWA NAUKOWEGO WARSZAWSKIEGO
Tom VI. Zeszyt 3.
ARCHIVES DE BIOLOGIE DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES ET DES LETTRES DE VARSOVIE
Vol. VI. Fasc. 3.

MAKSYMILIAN ROSE

O wybiórczym schorzeniu warstw kory mózgowej nieuraźnego pochodzenia

z 7-ma tablicami.

Ueber elektive Schichtenerkrankung der Grosshirnrinde nicht pathoklinen Ursprungs

Mit 7 Tafeln.

WARSZAWA
NAKŁADEM TOWARZYSTWA NAUKOWEGO WARSZAWSKIEGO
Z zasiłku Ministerstwa W. R. i O. P.
1937

Redaktor:
Bolesław Hryniewiecki.

Adres Redakcji:
Warszawa, Nowy Świat 72. Tow. Nauk. Warsz.

ARCHIWUM NAUK BIOLOGICZNYCH TOWARZYSTWA NAUKOWEGO WARSZAWSKIEGO
Tom VI. Zeszyt 3.
ARCHIVES DE BIOLOGIE DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES ET DES LETTRES DE VARSOVIE
Vol. VI. Fasc. 3.

MAKSYMILIAN ROSE

O wybiórczym schorzeniu warstw kory mózgowej nieuraźnego pochodzenia

z 7-ma tablicami.

Ueber elektive Schichtenerkrankung der Grosshirnrinde nicht pathoklinen Ursprungs

Mit 7 Tafeln.

WARSZAWA
NAKŁADEM TOWARZYSTWA NAUKOWEGO WARSZAWSKIEGO
Z zasiłku Ministerstwa W. R. i O. P.
1937

CZCIONKAMI DRUKARNI DZIEŁOWEJ W WARSZAWIE. TEL. 297-51

(Aus der Neurologisch-Psychiatrischen Klinik der Stefan Batory Universität und dem Polnischen Hirnfornschungsinstitut in Wilno).

MAKSYMILIAN ROSE.

UEBER ELEKTIVE SCHICHTENERKRANKUNG DER GROSSHIRNRINDE NICHT PATHOKLINEN URSPRUNGS.

Mémoire présenté à la séance du 3 décembre 1936.

Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen der Hirnrinde werden oft in derselben Art durchgeführt wie bei anderen Organen d. h., es wird nur der Charakter des Prozesses festgestellt ohne Rücksicht auf die genaue architektonische Lokalisation und die elektive Erkrankung der einzelnen Schichten. Die Ursache hierfür besteht in der noch wenig verbreiteten Kenntnis der Architektonik, was unter anderen zweifellos in der Schwierigkeit der Materie liegt. Nichtsdestoweniger müssen die pathologisch-anatomischen Forschungen im grössten Ausmasse die feinen lokalisatorischen Details berücksichtigen. Nur auf diese Weise können die klinischen Erscheinungen mit den anatomischen Korrelaten in Beziehung gebracht werden. Solche Untersuchungen sind sehr zeitraubend und kostspielig, weil sie sich auf Serienschnitte des Gehirns stützen müssen. Es unterliegt jedoch gar keinem Zweifel, dass die genaue Serienuntersuchung eines einzigen Falles oft mehr Schlüsse zulässt als hunderte von Fällen, bei denen nur einzelne Stellen des Gehirns herausgeschnitten und untersucht werden.

Die pathologischen Veränderungen des Zentralnervensystems kann man vom lokalisatorischen Standpunkte aus (abgesehen von ihrer Aetiologie) in 2 Gruppen einteilen:

1. in Veränderungen, deren Ausmass durch systematische oder topistische Einheiten genau bestimmt wird;

2. in Veränderungen, welche bei ihrer Ausbreitung die topistischen Einheiten überschreiten oder nur Teile von ihnen befallen.

Eine systematische oder topistische Einheit bildet vom morphologischen Standpunkte aus ein Organ oder eine Mehrheit von Partialorganen, welche einen spezifischen Bau aufweisen. Wir nehmen also eine systematische Erkrankung nur dann an, wenn sich der pathologische Prozess auf ein oder mehrere morphologisch und dementsprechend funktionell zusammenhängende Zentren erstreckt. Demnach müssen systematische Erkrankungen der einzelnen Regionen der Hirnrinde, aber auch der einzelnen Areae, der Einzelschichten und der Einzelelemente in ihrem Bereiche vorkommen. Hierbei muss betont werden, dass gewisse systematische Einheiten eine sehr grosse Anfälligkeit besitzen, so dass sie bei den meisten pathologischen Prozessen einer Erkrankung anheimfallen. Diese Art der Anfälligkeit wird als generelle Pathoklise (O. Vogt) aufgefasst. Wir wissen, dass zu den generell pathoklin erkrankenden Einheiten die III Schicht, das Ammonshorn, die Purkinjezellen des Kleinhirns sowie die Hinterwurzeln des Rückenmarks gehören. Veränderungen in diesen Einheiten werden sowohl bei Arteriosklerose und progressiver Paralyse als auch bei der Schizophrenie, seniler Demenz, Epilepsie etc. gefunden.

Manche Krankheitsprozesse befallen jedoch regelmässig nur ganz bestimmte Einheiten des Zentralnervensystems *(poliomyelitis anterior acuta, encephalitis epidemica*, etc). In diesen Fällen sprechen wir von der speziellen Pathoklise. Die Ursache der Affinität bestimmter Noxen zu bestimmten Organen, bzw. Partialorganen, kann nur durch den besonderen Physikochemismus dieser Organe erklärt werden (O. Vogt[1]), Spiel-

[1]) Vogt, C., Die topistisch pathoarchitektonische Forschung in der Psychiatrie. Z. Neur. 100, 1926. — Topistik und psychiatrische Klasifikation. Z. Neur. 101, 1926 Vogt, C. und O., Erkrankungen der Grosshirnrinde im Lichte der Topistik, Pathoklise und Pathoarchitektonik. Journ. f. Psych u.

meyer[1]). Wir sind weit davon entfernt, den Physiko-Chemismus der einzelnen morphologischen Einheiten zu kennen. Von Wichtigkeit erscheinen aber in dieser Richtung Untersuchungen, welche ich mit Bielschowsky[2]) im Anschluss an die Arbeiten von Marinesco[3]) und Pighini[4]) über den Nachweis von Oxydasen im Gehirn durchführte. Wir haben festgestellt, dass in der ganzen Hirnrinde durch das Aufeinanderwirken schwacher Lösungen von α-Naphtol und Dimethylparaphenyldiamin die grösste Zahl von blau tingierten Körnchen in der III Schicht aufritt. Marinesco hat diesen Befund schon früher für die motorische Rinde erhoben. Aus dem starken Gehalt der Gewebsoxydasen der III Schicht schliessen wir auf ihr besonders starkes Sauerstoffbedürfnis. Damit hängt sicher auch die Tatsache der geringen Resistenz dieser Schicht bei den meisten Krankheiten zusammen. Sicher spielen jedoch bei den systematischen Erkrankungen auch noch viele andere unbekannte Faktoren mit.

In einer meiner früheren Arbeiten[5]) habe ich in 2 gene-

Neurol. 1922. Die nosologische Stellung des Status marmoratus des Striatum. Psychiatr.-neur. Wschr. 28, 1926. Hirnforschung u. Genetik J. f. Psych. u. Neurol. 39, 1929. Vogt O., Ein weiterer Beitrag zur elektiven Natur der pathoarchitektonischen Veränderungen der Grosshirnrinde. Festschr. f. Prof. Rossolimo. 1925. Psychiatrische Krankheitseinheiten im Lichte der Genetik. Z. Neur. 100, 1926. Psychiatrisch wichtige Tatsachen der zoologisch-botanischen Systematik. Z. Neur. 101, 1926.

[1]) Spielmeyer W. Histopathologie des Nervensystems. 1922. Zur Pathogenese örtlich elektiver Gehirnveränderungen. Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1925. Ueber örtliche Vulnerabilität. Ebenda. 1928.

[2]) Bielschowsky, M. und Rose M., Die Bedeutung des Nachweises oxydierender und reduzierender Gewebsfermente für Lokalisationsfragen des Gehirns. Journ. f. Psych. u. Neurol. 33, 1927.

[3]) Marinesco, Recherches histo-cliniques sur le rôle des ferments oxydants dans les phénomenes de la vie a l'état normal et pathologique. (Annale d'Anatomie Pathologique Médico-chirurgicale, I. Jg. Bd. Nr. 2, 1924. Nouvelles données sur la Biochimie du neurone avec considération sur la structure elektrocolloidale et les catalyseurs endo-cellulaires). Rivista sperimentale di Freniatria, Vol. 50, Fasc. I—II, 1926.

[4]) Pighini, Chemische und biochemische Untersuchungen über das Nervensystem unter normalen und pathologischen Bedingungen. I Mitteilung über die Indophenyloxydase im Zentralnervensystem in der Tela chorioidea und in der Zerebrospinalflüssigkeit. Biochem. Z. 42, 125, 1912.

[5]) M. Rose, Ueber die elektive Schichtenerkrankung der Grosshirnrinde bei Geisteskrankheiten. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 47, 1936.

tisch und architektonisch einheitlichen Gebieten (*regio entorhinalis*, *regio praesubicularis*) die Rinde cytoarchitektonisch bei 4 morphologisch ergründeten Psychosen untersucht (bei der amaurotischen Idiotie, der Pickschen Atrophie, der Huntingtonschen Chorea und der progressiven Paralyse). In sämtlichen Fällen zeigten die Rindenschichten ein differentes Verhalten gegenüber den erwähnten Krankheitsprocessen. Bei der amaurotischen Idiotie traf die Erkrankung hauptsächlich die innere Hauptschicht der *Regio entorhinalis* und *praesubicularis*, während die äussere Hauptschicht viel geringere und die *Lamina dissecans* gar keine Veränderungen aufwies. Bei der Pickschen Atrophie fand ich die grösste Anfälligkeit gegenüber dem Krankheitsprocesse im äusseren Teile der äusseren Hauptschicht, während die innere Hauptschicht weniger und die *Lamina dissecans* am wenigsten angegriffen war. Bei der Huntigtonschen Chorea fanden sich die Hauptveränderungen in der mittleren Lage der äusseren Hauptschicht, während bei der progressiven Paralyse sowohl die äussere als auch die innere Hauptschicht grosse Ausfälle aufwiesen bei relativ gut erhaltener *Lamina dissecans*. Die bei 4 verschiedenen Erkrankungen differente Widerstandsfähigkeit der einzelnen Schichten kann nur durch deren individuelle Affinität zu verschiedenen Noxen, also nur auf Grund ihres ungleichen Verhaltens gegenüber diesen Noxen erklärt werden. So haben wir also festgestellt, dass der systematische oder topistische Faktor zu den wichtigsten ortsbestimmenden Faktoren bei pathologischen Veränderungen in der Hirnrinde gehört.

Bekannt sind jedoch auch andere ortsbestimmende Faktoren. Die namhaftesten sind der vasale Faktor und der Liquorfaktor, auf welche ich in meiner oben erwähnten Arbeit näher hingewiesen habe. Es sei jedoch mit Nachdruck hervorgehoben, dass der Begriff der Ortsbestimmung nicht mit dem Begriff der Pathoklise identisch ist, denn für den Pathoklisenbegriff ist, wie ich vorne ausgeführt habe, die systematische oder topistische im Physiko-Chemismus begründete Erkrankung Grundbedingung. Ortsbestimmend kann dagegen z. B. sowohl eine zirkulatorische Störung des Blutes als auch die des Liquors wirken. Im letzten Falle erfasst jedoch der Krankheitsprocess nie oder nur ausnahmsweise eine systematische Einheit.

Zu den ortsbestimmenden Faktoren gehört auch das Gewebslückensystem des Grosshirns von L. Jaburek.

In einem Falle von Hirnzistizerkose sind mir in gewissen Gebieten der Hirnrinde elektive Erkrankungen der Schichten aufgefallen, was mich dazu bewogen hat, den Fall gründlichst architektonisch zu bearbeiten, um die Ursache dieser Elektivität zu erforschen. Es folgt die Krankengeschichte dieses Falles und seine anatomische Bearbeitung.

Krankengeschichte.

S. N. 41 J. alt.

Auf Grund der vom Manne der Patientin erhobenen Anamnese wurde keine erbliche Belastung festgestellt. Im 30. Lebensjahre machte sie einen 10 Wochen dauernden Typhus durch. Gegen Ende dieser Krankheit litt sie längere Zeit an Schlaflosigkeit, redete ohne Zusammenhang, schrie, sprang aus dem Bett.

Vor der jetzigen Krankheit war sie meist lebhaft, lustig, redselig, manchmal jedoch ohne jegliche Ursache traurig, weinerlich. Patientin hatte 2 Kinder, beide starben, eines nach einem Jahre an einer Lungenkrankheit, das zweite nach 5 Wohen ohne bekannte Ursache. Kein Abortus.

Die jetzige Krankheit dauert seit dem J. 1925, d. h. vom 33. Lebensjahre der Patientin. Es traten zuerst 1—2 mal im Monat Anfälle von Bewusstlosigkeit auf mit Krämfen und Schaum vor den Lippen, die ungefähr 20 Minuten anhielten. Die Patientin spürte das Nahen jedes Anfalls und trachtete sich hinzulegen. Bei dem Auftreten der epileptischen Anfälle war sie 2 mal auf den Kopf gefallen und seit dieser Zeit klagte sie stets über Kopfschmerzen.

Ende Mai 1927 wandte sie sich plötzlich zu ihrem Mann mit erschrecktem Gesichte und sprach: „was ist das, der Ofen und das Haus sind zerstört". Nachher lief sie plötzlich auf den Hof hinaus, zeigte auf die Erde und rief: „was für Fäden ziehen sich, was für ein Wasser fliesst, ich bin blind und sehe nichts". Plötzlich sprang sie auf einen vorüberfahrenden mit Töpfen beladenen Wagen und schrie: „wast hast du mit meinem Mann gemacht, du hast ihn getötet, er ist nach Amerika gefahren und hat mich verlassen". Nach Hause gebracht schrie sie weiter und schlug ihre Umgebung, so dass sie gefesselt

wurde. In den nächsten 3 Tagen war sie sehr unruhig, schlief nicht, nahm keine Nahrung zu sich, zerriss ihre Wäsche, zerstörte Gegenstände. Nachher beruhigte sie sich und benahm sich vollkommen normal. Nach 2 Wochen fing sie jedoch wieder an zu schreien, betete, sang religiöse Lieder, hörte fast ganz auf zu essen, weil sie befürchtete, man wolle sie vergiften, versuchte, sich zu verletzen, schlief wenig, sprach oft: „ich habe genug vom Leben, ich muss ein Bein brechen, man soll mir Kopf und Arme abschneiden, ich soll nicht leben, ich habe mit Gott gesprochen, Gott kommt zu mir".

Dieser Zustand dauerte bis zur Einlieferung der Kranken in die hiesige Klinik am 27.VIII. 1927.

Die Kranke ist mittelgross, normal gebaut. Die Haut ist blass, das subkutane Gewebe schwach entwickelt. Lungen, Herz, Bauchorgane weisen keine Veränderungen auf. Keine Bewegungsstörungen, Pupillen gleich, Lichtreaktion normal. Der rechte Patellarreflex lebhafter als der linke. Keine pathologischen Reflexe. Keine Sensibilitätstörungen.

Bei der Aufnahme gab die Patientit richtig an wo sie geboren wurde, wie alt sie sei, wan sie geheiratet und wie viel Kinder sie hatte. Sie wusste, dass sie sich im Wilnaer Spital in Umgebung von Kranken befand, zeitlich war sie jedoch vollkommen unorientiert. Den untersuchenden Arzt hielt sie für einen Priester. Sie erzälte, Gott habe einen Engel gesandt, der sie mit dem Manne in die Klinik geführt hätte, wobei sie eine der Kranken als ihren Mann bezeichnete. Als man sie darauf aufmerksam macht, dass eine Frau nicht ihr Mann sein könne, behauptet sie fest, dass es entweder ihr Mann oder sein Geist sei. Die Nachbarn hätten sie und ihren Mann für den Glauben gemartert; während sie heilige Bücher las, hätten sie sie festgebunden und geschlagen, doch sie werde vom Glauben nicht lassen, sie könnten sie sogar töten; sie werde den Glaubensakten, der Hoffnung und der Liebe, treu bleiben. In der Abteilung fällt sie oft auf die Knie und betet laut, hält stets dieselbe Kranke für ihren Mann, betet für ihre Genesung, legt sie sich zum Schlaf, gibt sie acht dass andere Kranke ihr nichts zuleide tun. Alle Weisungen führt sie aus, knüpft jedoch selbst keinen Kontakt mit der Umgebung an. Sie spricht nur oft von höllischen Mächten und von Teufeln, die ihre Hau-

sordnung gestört und bei ihr die Epilepsie hervorgerufen hätten. Im Allgemeinen gibt sie richtig verschiedene Details ihres Lebens an, wobei sie alles auf die teuflische oder himmlische Macht zurückführt. Einen Teil ihrer Nahrungsportion gibt sie stets derselben Kranken ab, welche sie ihren Mann nennt.

Während ihres weiteren Aufenthaltes in der Klinik beschäftigte sich die Patientin mit Strümpfestricken und sang tagsüber religiöse Lieder. Auf alle Fragen gibt sie stets dieselbe Antwort: „Geistlicher Vater, ich habe schwer verschuldet und meine Seele ist sündhaft". Die Abteillungsschwester nennt sie stets Muttergottes, die Aerzte die allerheiligsten Väter. In Zeit und Ort ungenügend orientiert.

Im November 1927 trat in der hiesigen Klinik der erste typische epileptische Anfall auf. Später wiederholten sich diese Anfälle immer häufiger, so dass sie im J. 1928 3—4 mal wöchentlich auftraten. Gegen Ende des J. 1931 hatte sie zuweilen täglich bis 8 Anfälle. Die Kranke selbst gibt an, sie habe vor jedem Anfall Kopfschmerzen, und es werde ihr übel; in der Gegend der Magengrube spüre sie einen Druck und Stechen. Während des Anfalls wird die Patientin bewusstlos, anfangs treten tonische, später klonische Krämpfe aller Extremitäten auf, vor den Lippen zeigt sich Schaum, das Gesicht wird zyanotisch, die Kranke stöhnt. Nach dem Anfall ist die Patientin stets längere oder kürzere Zeit benommen. Die Anfälle traten trotz Luminalbehandlung bis zum Tode der Patientin auf.

Während das Aufenthaltes in der Klinik hat sie oft über Kopfschmerzen geklagt und sich dann einen feuchten Umschlag auf die Stirn gelegt.

In ihrem letzen Lebensjahr ist Patientin stets ruhig, küsst die Hände der Aerzte, immer beide, nennt sie geistliche Väter. Fragen beantwortet sie ohne Zusammenhang, ist zeitlich und örtlich nicht orientiert.

Patientin weist deutliche Gedächnisstörungen auf, ist kritiklos. Isst und schläft normal. Spricht sehr langsam, betont jede Silbe, gebraucht oft Diminutiva wie Köpfchen, Händchen, Schuhchen. In den letzten Lebensmonaten verschlechterte sich der körperliche Zustand; sie lag stets zu Bette. Eitriger, übelriechender Auswurf. Exitus am 10.IX.1932.

Als Todesursache erwies sich Lungengangrän.

Während ihres ganzen Aufenthaltes in der Klinik wies die Kranke das Bild einer banalen *Epilepsia genuina* auf, die mit deutlicher Verblödung und einem typisch epileptischen Charakter verbunden war.

Die einzigen Momente, denen man in der Klinik nicht genügend Aufmerksamkeit schenkte, waren die Klagen der Patientin über Kopfschmerzen und das späte Auftreten der epileptischen Anfälle (im 33 Lebensjahre).

Im Verlauf der Hirnzistizerkose gehört das Bild der *Epilepsia genuina* zu keinerlei Seltenheiten; die pathologische Anatomie dieses Leidens ist auch wohl bekannt. In meiner Arbeit befasse ich mich jedoch hauptsächlich mit der bisher noch nicht untersuchten lokalisatorischen Seite dieses Problems. Meine Absicht geht somit dahin, den Zusammenhang der architektonischen Störungen mit den klinischen Symptomen nachzuweisen. Diese Untersuchungen erfordern einerseits einen grossen technischen Arbeitsaufwand, andererseits genaue architektonische Kenntnisse des Gehirns und der subkortikalen Ganglien.

Ergebnisse der anatomischen Untersuchung.

Auf der Hirnoberfläche wurden im Bereiche der *Pia mater* disseminierte kleine Knötchen gefunden, die bei der mikroskopischen Untersuchung als Zystizerci erkannt wurden. Eine Anzahl der Zystizerken geht nicht auf die Hirnoberfläche über, andere senken sich tief in die Hirnrinde hinein.

Ausser den auf der Hirnoberfläche liegenden Zystizerken findet man auch solche, die tief in der grauen oder weissen Substanz lokalisiert sind und in keinerlei Verbindung mit den weichen Hirnhäuten stehen. In der rechten Hemisphäre begegnet man einer weit grösseren Anzahl von meningealen und intracerebralem Zystizerken als in der linken. Beiderseits besteht ein mässiger Hydrocephalus.

Die Zystizercusbilder im Gehirn wurden schon vielmals beschrieben, in letzter Zeit sehr genau und vielseitig von Opalski[1]).

[1]) Opalski A.: Histopathologische Veränderungen des zentralen Nervensystems bei Zystizerkose und ihre Pathogenese. Bulletin de l'Académie Polonaise des Sciences et des Lettres. 1931.

In Taf 1 Abb 1 sieht man im Bereiche einer Hirnwindung eine Reaktionskapsel unseres Zystizercusfalles, aus 3 Schichten bestehend: der exzentrisch liegenden granulären (z), der intermediären breiten fibrösen (w) und der inneren, sich aus Epitheloidal- und Riesenzellen zusammensetzenden Schicht (no).

Die Veränderungen der weissen Hirnsubstanz.

In der weissen Substanz findet man Veränderungen hauptsächlich in der rechten Hemisphäre, während sie in der linken viel weniger und auf nur sehr kleiner Strecke auftreten.

In der rechten Hemisphäre sind die Veränderungen der weissen Substanz verschieden stark ausgeprägt, was schon makroskopisch in Nisslpräparaten zu erkennen ist. Bei Veränderungen mässigen Grades sieht man nämlich eine stark violette Färbung der weissen Substanz. Eine besonders starke Färbung weist der zentrale Teil der weissen Substanz auf, während ihre, den unteren Rindenschichten anliegenden Gebiete meist heller sind. Diese stark violette Färbung ist durch eine bedeutende Vermehrung hauptsächlich der Oligodendrogliazellen verursacht. Mit dem Vorschreiten der Veränderungen in der weissen Substanz nimmt die Zahl der Gliazellen und somit die Stärke der violetten Färbung immer mehr zu, was im mikroskopischen Präparat deutlich sichtbar ist. Bei äusserst vorgeschrittenen Veränderungen zerfällt die weisse Substanz teilweise oder vollkommen und an ihrer Stelle entstehen Lücken.

In Taf. 1 Abb. 3 sehen wir die Dichtigkeit der Gliazellen in der weissen Substanz der ersten Temporalwindung in einem Normalhirn (H3 unseser Sammlung) auf einer Fläche von 135 cm^2, bei Vergrösserung 460 : 1. Taf. 1 Abb. 4 stammt von der rechten I Temporalwindung unseres Falles. Man sieht bei derselben Vergrösserung auf derselben Fläche eine wesentliche Vermehrung der Glia- besonders der Oligodendrogliazellen. Wir haben bei der Vergrösserung 460 : 1 auf der angegeben Fläche von 13·5 cm. $\times$ 10 cm. $=$ 135 cm^2 im normalen Präparat und in unserem Falle die Zahl der Gliazellen berechnet. In H3 beträgt sie 195, in unserem Falle dagegen 375. Eine geringe Vermehrung der Gliazellen wird in der weissen Substanz des ganzen Frontal- und Parietallappens festgestellt.

Der grössten Vermehrung der Gliazellen sind wir also im Temporallapen begegnet. Nur im *Gyrus hippocampi* sind die Verhältnisse ähnlich wie im Frontal- und Parietalhirn, während in den übrigen Temporalwindungen eine bedeutende Vermehrung der Gliazellen besteht, wenn auch etwas geringere als in der I Temporalwindung. Es muss hervorgehoben werden, dass die sehr bedeutende Gliazellvermehrung im rechten Temporallappen mit der Zahl der Zystizerken nicht im Zusammenhang steht, da diese gerade hier in auffallend geringer Menge vorhanden sind.

Die grössten Verheerungen befinden sich jedoch in der weissen Substanz des rechten Occipitallappens. Hier sehen wir grosse Erweichungsherde, in denen gliös-mesodermale Organisationsprozesse stattfinden, die mit starkem Wuchern der Gliazellen und Gefässe verbunden sind (Taf. 2). Neben frisch enstandenen nekrotischen Herden begegnet man auch älteren im späteren Organisationsstadium. In der weissen Substanz des Occipitallappens kam es auf grossen Strecken zur Entstehung von weiten Lücken (*status lacunaris*). Infolgedessen ist die Rinde des Occipitallappens stellenweise völlig isoliert und verlor jeden Kontakt mit den niederen Zentren.

In der linken Hemisphäre sind die Veränderungen der weissen Substanz gering. Man findet weder nekrotische Herde noch den *Status lacunaris*. Auf grossen Strecken der weissen Substanz sieht man nur ein unbedeutendes Wuchern der Oligogendroglia, ungefähr in demselben Grade wie im Frontal- und Parietallappen der rechten Hemisphäre,

Die Ursache der oben erwähnten Veränderungen in der weissen Substanz ist unklar, Die rechte Hemisphäre in der die Veränderungen der weissen Substanz besonders stark ausgeprägt sind, weist zwar im allgemeinen mehr Zystizerken auf als die linke, jedoch in der weissen Substanz nur wenige. In dem am meisten zerstörten Occipitallappen ist die Zahl der Zystizerken so gering, dass die Erscheinungen in der weissen Substanz keinesfalls durch ihre Anwesenheit begründet sind. Auch sind sie nicht durch die Meningealveränderungen zu erklären, die im Occipitallappen schwächer, jedenfalls nicht stärker als in den anderen Hirnteilen ausgeprägt sind. In der Literatur wird nach Opalski die Erweichung im Verlauf der

Zystizerkose nur selten gefunden (Mennicke, Rosenblath, Hahn, Kufs). In dem Fall von Mennicke lagen 2 grosse Erweichungsherde (im Kleinhirn und in der weissen Substanz in der Gegend des *Cornu posterius*) in der Nachbarschaft des Parasiten. Opalski selbst fand Erweichungsherde in 3 Fällen. In 2 Fällen handelte es sich um eine durch die Zistizerkose verursachte *Meningitis basilaris*. In diesen 2 Fällen gab es nur wenige unscheinbare Erweichungen, die nicht einmal die ganze Windung einnahmen. Der dritte Fall betraf eine teils geheilte Zystizerkose. Hier sah man in der Gegend des Ammonshorns einen völlig verkalkten, haselnussgrossen Zystizerkus; ein zweiter, nicht grosser Zystizercus steckte im *Aquaeductus Sylvii* und bewirkte einen enormen *Hydrocephalus internus*. Der Erweichungsherd befand sich im Ammonsęorn, im *Gyrus fusiformis*, in der III und teilwese in der II Temporalwindung. Die Erweichung wies keine Organisationstendenz auf. Da organische Gefässveränderungen fehlten, führte Opalski die Erweichung auf ein plötzliches Vesperren des *Aquaeductus Sylvii* durch den sich dort befindenden Parasiten zurück.

Opalski unterscheidet ganz allgemein 2 Erweichungsarten, und zwar eine entlegene und eine in der Nachbarschaft des Schmarotzers. Erweichungen in der Nachbarschaft der Reaktionskapsel führt er auf ihre plötzlichen Volumensänderungen zurück. Ausserdem begegnet man unweit vom Schmarotzer kleinen nekrotischen Herden. Solche Herde fand Opalski nur in der Rinde und der subkortikalen weissen Substanz. In diesen Fällen begegnete er regelmässig meningealen Entzündungsreaktionen mit bedeutenden, mit der Wucherung der *Intima* verbundenen Gefässveränderungen. Bei der Entstehung dieser Erweichungen spielen meningeale Gefässveränderungen eine Rolle.

Was die vom Schmarotzer weiter entfernten Nekrosen betrifft, so werden sie am häufigsten in der Gegend der Hirnbasis und des *Sulcus Sylvii* gefunden. Diese Nekrosen sitzen entweder nur in der Rinde, oder sie gehen auch auf die subkortikale weisse Substanz über. Unter Solchen Bedingungen weisen die Hirnhäute starke entzündliche Veränderungen und eine produktiwe Entzündung der Arterienintima auf. Obgleich es Opalski niemals gelungen ist das vollkommene

Verwachsen eines Gefässes oder einen *Thrombus* zu finden, nimmt er trotzdem an, dass es sich um eine ungenügende Blutzufuhr handelt. Für den vasculären Ursprung der nekrotischen Herde zeuge ihre, dem Verlaufe und den Verzweigungen der Gefässe entsprechende Gestalt (nekrotische Rindenkeile). Manche Herde sind nach Opalski jedoch unabhängig von den Gefässveränderungen, und er nimmt hier die Möglichkeit toxischer Einflüsse an.

Die ungemein ausgedehnten Veränderungen der weissen Substanz in meinem Falle können einerseits die Folge direkter toxischer Einwirkungen auf das Nervengewebe sein, andererseits können sie indirekt durch organische, hauptsächlich aber funktionelle Veränderungen der Gefässe entstanden sein, welche alsdann eine ungenügende Ernährung des Nervengewebes herbeiführten. Wahrscheinlich haben wir es hier mit einem Zusammenwirken dieser Faktoren zu tun. Jedenfalls spricht der Charakter der Veränderungen der weissen Substanz in meinem Falle hauptsächlich für einen vasculären Ursprung.

Es muss schliesslich hervorgehoben werden, dass wir in unserem Falle in der Hirnrinde ähnlichen, fern vom Parasit liegenden Erweichungsherden nicht begegnet sind, und deshalb müssen wir eine spezielle Pathoklise der Gefässe der weissen Substanz gegenüber dem Zystizercusprocess annehmen.

Die Veränderungen im äusseren Kniehöcker.

Bei unserer Patientin traten vor dem Tode Sehstörungen auf. Die Art dieser Sehstörungen wurde zu ihren Lebzeiten nicht erkannt. Die anatomische Untersuchung erwies jedoch im rechten Occipitallappen, wie weiter unten beschrieben wird eine so ausgedehnte Vernichtung der Sehsphäre, dass wir es zweifellos mit einer *Hemianopsia homonyma sinistra* zu tun hatten. Infolge der fast völligen Vernichtung der Sehsphäre kam es auch zur korrelativen Atrophie des hrechten *Corpus geniculatum externum*. In Taf. 3 Abb. 2 sehen wir ein normales Bild des linken *Corpus geniculatum externum* mit seinen von Minkowski beschriebenen 7 typischen Schichten. Die 1, 2, 3 und 4 Schicht enthalten kleine und mittelgrosse, konzentrisch liegende Zellen. Die 5 und 6 Schicht bestehen aus grossen

Zellen, die 7 Schicht enthält hauptsächlich Nervenfasern und nur wenige Zellen.

Auf der rechten Seite (Taf. 3 Abb. 3) ist das *Corpus geniculatum externum* geschrumpft. In der 6 Schicht sieht man nur im inneren Teil des *Corpus geniculatum* vereinzelte Zellen. Die 5 Schicht ist vollständig verschwunden; die 3 und 4 Schicht sind nur in ihrem medialen Teil leidlich erhalten, im lateralen dagegen fast vollständig aufgelöst; die 1 und 2 Schicht sind überhaupt nicht zu unterscheiden, denn an ihrer Stelle finden wir nur eine gliöse Narbe mit ganz vereinzelten Nervenzellen. Das rechte *Corpus geniculatum externum* stellt also das Bild einer weitgehenden korrelativen Vernichtung dar, wobei die erhaltenen Teile der 6, 3 und 4 Schicht zweifellos denjenigen Teilen der Sehsphäre entsprechen, die keinen völligen Schwund der inneren Schichten aufweisen.

Die Veränderungen in der Hirnrinde.

Man unterscheidet 2 Gruppen von Veränderungen in der Hirnrinde bei Zystizerkose: 1) mehr oder weniger umschriebene Veränderungen, welche in unmittelbarer Nachbarschaft der in der Hirnrinde liegenden Parasiten auftreten, 2) ausgedehnte Veränderungen der Hirnrinde, bei welchen man sowohl in der Nachbarschaft als auch weit entfernt gar keinen oder nur vereinzelten Parasiten begegnet, welche keinesfalls zur Erklärung dieser Veränderungen genügen.

In unmittelbarer Nachbarschaft der Reaktionskapsel bemerkt man (Taf. 1 Abb. 1) rings um die vorne beschriebene granuläre Schicht (z) einen hellen Streifen (j), in dem überhaupt keine Nervenzellen sondern nur wenige Gliazellen feststellbar sind. Nach aussen von diesem Streifen liegt eine viel breitere, aus eng angeordneten Zellen bestehende Gliaschicht (g), Diese tritt besonders deutlich im rechten Teil der Reaktionskapsel hervor. Um die Gliaschicht (g) bemerkt man schliesslich auf einer relativ breiten Fläche regressive Prozesse der Nervenzellen, die häufig zur völligen Zytolyse führen. Man führt solche Veränderungen einerseits auf den durch den Parasiten auf seine Umgebung ausgeübten Druck, andererseits auf toxische und vasculäre Einflüsse zurück.

Und wie verhält sich die Hirnrinde etwas weiter von den in ihrem Bereiche liegenden Zystizerken? Dieses Verhalten ist nach meinen Untersuchungen ein doppeltes und hängt von der Lokalisation des Zystizercus zum Verlauf der Rindenschichten ab. Dies illustriert Taf. 3 Abb. 1 in welcher die Reaktionskapsel an der Kuppe einer Hirnwindung liegt. Links von dieser Kapsel sehen wir den oben beschriebenen hellen Streifen (j) und den Gliazellstreifen (g). Dicht ausserhalb des Sreifens g bemerkt man eine schön geschichtete, keine architektonischen Veränderungen aufweisende 7 schichtige Rinde. Einem solchem Bilde begegnen wir in der ganzen Hirnrinde, sooft die Wand der Reaktionskapsel ähnlich wie in Taf. 3 Abb. 1 mehr oder weniger senkrecht zu den Rindenschichten verläuft. Die Sache verhält sich jedoch ganz anders, wenn die Wand der Reaktionskapsel parallel zu den Rindenschichten verläuft und die subkortikale Substanz lädiert. Solch ein Bild sehen wir im rechten Teil der Taf. 3 Abb. 1 wo die Kapsel die weisse Substanz zerstört und teilweise auch auf die VII und VI Schicht übergeht. Die Hirnrinde weist hier sehr weitgehende Veränderungen auf. Es kam nämlich bei fast intakter IV Schicht zum mässigen Zellschwund in der II und im oberen Teil der III (III a) und zum sehr weit fortgeschrittenem Schwund des unteren Teiles der III (III b), der ganzen V, der VI und VII Schicht. Das völlige Fehlen irgendwelcher Veränderungen links vom Zystizerkus bei gleichzeitiger deutlicher Ausprägung der Veränderungen rechts von ihm kann nur durch das Verhältnis des Zystizercus zu den zuführenden und abführeden Rindenfasern erklärt werden. Bei der Lokalisation des Zystizercus im Bereiche der Rinde (linke Seite Taf. 3 Abb. 1) werden diese Fasern erhalten, nur die Eigenfasern der Hirnrinde werden in ihrem Verlaufe von der Reaktionskapsel zerstört; bei subkorikaler Lokalisation (rechte Seite Taf. 3 Abb. 1) dagegen zerstört sie alle zuführenden und abführenden Fasern des entsprechenden Rindenteiles. Der Schwund der Rindenschichten auf der rechten Seite muss also als eine sekundäre Erscheinung angesehen werden, die weder mit dem Druck des Zystizercus auf seine Umgebung, noch mit toxischen oder vasculären Einflüssen, organischer oder funktioneller Natur zusammenhängt. Es handelt sich hier also um Rindenschichtenatrophien korrelativen

Ursprungs, die weiter unten analysiert und besprochen werden. Jedenfalls ist die Zerstörung der Rindenfasern durch die Reaktionskapsel Grundbedingung für den erwähnten Schwund der Rindenschichten.

Die linke Hemisphäre zeigt überhaupt nur recht geringe Veränderungen in allen Rindengegenden, obzwar vereinzelte Zystizerken über die ganze Hirnrinde zerstreut sind. Diese Veränderungen entsprechen im allgemeinen den vorher in unmittelbarer Nachbarschaft der Parasiten geschilderten. Die rechte Hemisphäre enthält viel mehr sowohl meningeale als auch intracerebrale, speziell intrakortikale Zystizerken. Die in unmittelbarer Nachbarschaft auftretenden Rindenveränderungen bestehen rechts in allen Rindenregionen, hauptsächlich jedoch im Frontallappen, während im Temporal- und Occipitallappen ein anderer Typus der Rindenveränderungen überwiegt.

Ausser den angeführten Veränderungen der Hirnrinde in unmittelbarer Nachbarschaft der Reaktionskapsel fand ich nämlich in meinem Falle, enfernt von dem Parasiten, viel ausgedehntere Zerstörungen anderen Charakters.

Diese illustriert Taf. 4 die einen Fronfalschnitt durch die 2 oberen Temporalwindungen rechts darstellt. Wir sehen darin rechts die *Area temporalis superior* (Feld 22 von Brodmann, TA von v. Economo und Koskinas). Zum Vergleich gebe ich in Taf. 7 Abb. 1 dieselbe Rinde links, wo sie keine Veränderungen zeigt. Diese normale Rinde zeichnet sich durch eine breite *Lamina zonalis* (I) aus und eine ziemlich schmale aber deutliche *Lamina corpuscularis* (II), welche ohne scharfe Grenze in die *Lamina pyramidalis* (III) übergeht. Die letzte weist in ihrem oberen Teile kleine (IIIa), im mittleren etwas grössere (IIIb) und im unteren die grössten Pyramidenzellen (IIIc) auf. Auffallend ist die strahlenförmige Anordnung der Zellen dieser Schicht. Die IV Schicht (*lamina granularis*) ist verhälttnismässig schmal aber sehr deutlich. Die V Schicht (*lamina ganglionaris*) besteht aus kleinen Pyramidenzellen und ist bedeutend heller als die VI Schicht ((*lamina multiformis*), Die VII Schicht (*lamina infima*) besteht aus verstreuten Zellen und geht ohne Grenze in die weisse Substanz über.

Wenn wir dasselbe Feld (22) auf der rechten Seite vergleichen, so fallen sofort bedeutende Rindenveränderungen auf

(Taf. 4). Die Grenze zwischen der I und II Schicht ist unscharf. Die *Lamina corpuscularis* (II) ist weniger dicht ebenso oder noch weniger dicht ist III a und besonders III b. Sehr bedeutende Veränderungen findet man in III c; man begegnet hier anstatt der ziemlich dicht und schön strahlenförmig geordneten Pyramidenzellen einen hellen, nur mit Gliazellen besäten Streifen. Die IV Schicht ist etwas deutlicher als in Taf. 7. Abb. 1, weil sie sich von dem über und unter ihr liegenden hellen Streifen kontrastierend abzeichnet. Der unter der IV Schicht liegende breite helle Streifen enthält nur wenige verstreute Nervenzellen und setzt sich fast nur aus Gliazellen zusammen. Er befindet sich an Stelle der völlig verschwundenen V, VI und VII Schicht, so dass deren Grenzen unmöglich zu entdecken sind. Zusammenfassend stellen wir im Bereiche der *Area temporalis superior* rechts folgendes fest: eine recht gut erhaltene IV Schicht, eine unbedeutende Atrophie der II und III a Schicht, einen stärkeren Schwund der Schicht III b und fast völliges Fehlen der III c, V, VI und VII Schicht.

Ein identisches Bild treffen wir in der *Area temporalis propria* (Feld 21 von Brodmann, TE von v. Economo u. Koskinas). Links sind die Verhältnisse normal, rechts kam es dagegen (Taf. 4). ähnlich wie im Feld 22, zur unbedeutenden Atrophie der II und III a Schicht und zu fast völligem Verschwinden der III b, III c, V, VI und VII Schicht.

Auch im temporalen Feld 20 von Brodmann wurden auf der linken Seite keine Veränderungen gefunden, während es rechts zur Rarefizierung der II, III a und III b Schicht und zum fast vollständigen Schwund der III c, V, VI und VII Schicht bei recht gut erhaltener IV Schicht kam.

In anderen Teilen des Temporallappens, besonders in der Entorhinalgend und im Ammonshorn wurden keine pathoarchiktonischen Veränderungen nachgewiesen.

Im Occipitallappen sind die Rindenveränderungen am stärksten in der rechten Hemisphäre ausgeprägt. Sie treten im Bereiche aller 3 Felder dieser Gegend auf: in der *Area occipitalis* (Feld 18 von Brodmann, OB von v. Economo u. Koskinas), in der *Area praeoccipitalis* (Feld 19 von Brodmann, OA von v. Economo u. Koskinas) und in der *Area striata*) Feld 17 von Brodmann, OC von v. Eco-

nomo u. Koskinas). Das Allgemeinbild des *Lobus occipitalis* gibt Taf. 2 wieder. Die weisse Substanz ist vernichtet, an ihrer Stelle sieht man nekrotische Herde und Lakunen.

In der rechten Area occipitalis (18, Taf. 5 Abb. 2) stellt man einen deutlichen Schwund der III b. V, VI und VII Schicht fest, was im Vergleich mit demselben Felde links besonders auffallend ist.

Denselben Veränderungen begegnet man in der *Area praeoccipitalis* 19 (Taf. 5 Abb. 3). In der linken Hemisphäre (Taf. 5 Abb. 1) ist sie in allen Schichten gut ausgebildet, in der rechten dagenen (Taf. 5 Abb. 3) beobachtet man eine Lichtung des unteren Teiles von III (III b) und einen fast gänzlichen Ausfall von V, VI und VII.

In Taf. 5 Abb. 3 sehen wir auch das Feld 17 (*Area striata*) auf der rechten Seite, in Taf. 5 Abb. 1 dagegen auf der linken. Links sind die Verhältnisse vollständig normal; man sieht an der mit einem Pfeil bezeichneten Stelle die typische Teilung der granulären Schicht in IV a, IV b und IV c und ein deutlichen Hervortreten der dichtgefügten VI Schicht. Auf der rechten Seite (Taf. 5 Abb. 3) beobachtet man eine Rarefizierung der Elemente in sämtlichen Schichten bei weitgehendem Schwund der III, V, VI und VII Schicht, der jedoch in der III, V, VI und VII Schicht am stärksten fortgeschritten ist. Im Vergleich mit den anderen Rindenfeldern tritt dieser Schwund im Bereiche der Sehrinde vielleicht weniger deutlich hervor. Nicht alle Teile des Sehfeldes weisen jedoch dieselben Veränderungen auf, denn in manchen von ihnen sind die VI und VII Schicht völlig vernichtet in anderen verhältnismässig noch gut erhalten.

Im Allgemeinbild des rechten *Lobus occipitalis* in Taf. 2 sieht man im ganzen Querschnitt eine Auflichtung der III Schicht und das Fehlen der V, VI und VII Schicht.

Der Parietallappen weist viel kleinere Veränderungen als der Occipital und Temporallappen auf. Diese Veränderungen sind hauptsächlich durch die in dieser Gegend in geringer Menge verstreuten Zystizerken verursacht. Die schon vorher gezeigte Taf. 3 Abb. 1 stammt aus der oberen Parietalgegend. Die Beschreibung dieser befindet sich auf S. 14 Ausgedehnte

Rindenveränderungen, so wie wir sie im Occipital- und Temporallappen antreffen, werden hier nicht beobachtet.

Die *Area gigantopyramidalis* sowie die Tastsphäre sind rechts unverändert. Links sind die Veränderungen im Parietallappen im ganzen nur unbedeutend.

Es muss noch eine in unserem Falle selten vorkommende Rindenveränderung erwähnt werden, und zwar sind es hier und da auftretende alte nekrotische Rindenherde, welche gliöse Narben (*G*) (Taf. 1 Abb. 2) bilden. Wenn diese Narben senkrecht zu den Rindenschichten verlaufen, so stören sie nicht die Cytoarchitektonik, sogar in ihrer nächsten Umgebung nicht, was in der Abbildung deutlich sichtbar ist.

Schliesslich fand ich in der ganzen Hirnrinde eine sehr starke Gliafaserwucherung, hauptsächlich in den äusseren Schichten (Randsklerose), worüber uns Taf. 6 Abb. 1 belehrt, welche die I, II und teilweise III Schicht bei 750 facher Vergrösserung nach einer Holzerfärbung wiedergibt.

Schlussfolgerungen.

Am hervorstechendsten in unserem Falle ist der elektive Schwund mancher Rindenschichten, und zwar der der III c, V, VI und VII, wobei hauptsächlich die architektonischen Felder des rechten Occipital- und Temporallappens betroffen sind. Wir stehen vor dem Problem, ob die Lokalisation des sich hauptsächlich auf die oben erwähnten Schichten beschränkenden Krankheitsprozesses auf die Pathoklise oder auf eine andere Ursache zurückführen ist. Nach einer genauen Analyse unseres Falles ergibt es sich, das absolut stets in allen Gegenden, der Hirnrinde, die einen Schwund der III c, V, VI und VII Schicht aufweisen, gleichzeitig die weisse Substanz völlig oder teilweise zerstört ist. So findet man im rechten Occipitallappen ihre völlige Zerstörung, im rechten Temporallappen dagegen nur partielle Vernichtung. Bei völliger Zerstörung entstehen an Stelle der weissen Substanz Lücken (Taf. 2), bei teilweiser Vernichtung sieht man in Nisslpräparaten schon makroskopisch eine durch gliös-mesodermale Infiltrationen hervorgerufene dunkel violette Färbung der weissen Substanz. (Taf. 4). Bei Anwendung der Heidenhainschen Me-

thode beobachtet man, dass die gliös-mesodermal infiltrierten Stellen der weissen Substanz einen mehr oder weniger vorgeschrittenen Schwund des Myelins aufweisen und sich deshalb schwächer färben. Taf. 6 Abb. 2 zeigt die normale Färbung der Fasern im linken, Taf. 6 Abb. 3, dagegen die durch den Schwund des Myelins bewirkte Lichtung im rechten Temporallappen. An den den elektiven Schichtenerkrankungen entsprechenden Stellen kam es also zur Läsion bzw. zur Vernichtung der zuführenden und abführenden Rindenbahnen. Zweifellos bleiben also diese zwei Erscheinungen, d. h. die elektive Schichtenerkrankung (III c, V, VI und VII) und die Erkrankung der weissen Substanz in einem kausalen Zusamenhang zu einander in dem Sinne, dass die Erkrankung dieser Schichten die Folge der Läsion bzw. Vernichtung der weissen Substanz ist. Nissl[1]) isolierte bei neugeborenen Kaninchen operativ die Hirnrinde von der weissen Substanz und fand, dass sich während der weiteren Entwicklung der Tiere die V und VI Schicht nicht entwickelte während die II, III und IV Schicht keine auffallenden Veränderungen zeigten. Auf diese Weise stellte er fest, dass die V und VI Schicht beim Kaninchen Verbindungen mit den niederen Zentren aufweisen und hauptsächlich eine effektorische Tätigkeit ausüben, während die II, III und IV Schicht wahrscheinlich rezeptorische Funktionen besitzen. Auch nach den mittels der Silberimprägnationsmethode durchgeführten Untersuchungen Cajals, senden die V und VI Schicht und ausserdem die Schicht III c Fasern zu den niederen Zentren. Cajal hält die II und besonders die IV Schicht für Assoziationsschichten für kurze Strecken und nimmt für lange Strecken Assoziationsfasern in der III Schicht an. Dieser Standpunkt Cajals findet in den Resultaten der architektonischen Untersuchungen eine Bestätigung. Es zeigt sich nämlich, dass die motorischen, also hauptsächlich effektorischen Rindengebiete eine ungemeine Breite der Schichten V, VI, VII und III c aufweisen (*Area gigantopyramidalis*, *Area frontalis agranularis*, *Area infraradiata* vel *limbica anterior*), während gleichzeitig die IV Schicht fast völlig fehlt, und die Schichten II, III c und III b schwach entwickelt sind. Auch

[1]) Nissl F.: Völlige Isolierung der Hirnrinde beim neugeborenen Tiere. Sitzgsber. Heidelberg. Akad. Wiss., Math.-Naturwiss. Kl. 1911.

die Pathologie liefert uns Beweise für die Effektorität der Schichten III c, V und VI, weil man bei der amyotropischen Lateralsklerose neben der lädierten Pyramidenbahn gleichzeitig auch im Bereiche der motorischen Rinde eine Erkrankung der Schichten III c, V, VI und VII findet. Schliesslich sprechen für die Effektorität der V, VI und VII Schicht auch die Ergebnisse der vergleichend-anatomischen Untersuchungen. Bei niedrig stehenden Tieren sind nämlich diese Schichten im Vergleich mit den äusseren sehr gut entwickelt, während man bei den Primaten und besonders beim Menschen ein umgekehrtes Verhalten feststellt. Es könnte scheinen, dass die cerebrale Lähmung bei intakter Pyramidenbahn (Bielschowsky, Spielmeyer) gegen eine solche Auffassung der Schichtenfunktion spricht, weil in diesen Fällen bei vollständiger Integrität der V, VI und VII Schicht nur die Nervenzellen der III Schicht eine Auflösung erfahren haben. Dieser Widerspruch ist jedoch nur scheinbar, denn die Funktion der motorischen Rinde muss man sich in der Weise erklären, dass die Erregungen aus anderen Zentren der Hirnrinde und aus dem Zwischenhirn hauptsächlich auf dem Wege der III Schicht den Schichten III c, V, VI und VII zufliessen. Wenn es also in den Fällen von Bielschowsky und Spielmeyer zur Vernichtung der III Schicht gekommen ist, so hörte der Zufluss dieser Erregungen auf und infolgedessen musste es zu Lähmungen kommen trotz der gut erhaltenen Schichten V, VI und VII in der motorischen Rinde. Unser Fall in dem es infolge der Vernichtung der weissen Substanz zur mehr oder weniger fortgeschrittenen Verödung der Schichten III c, V, VI und VII gekommen ist, ist ein weiterer Beweis des effektorischen Charakters dieser Schichten und gleichzeitig auch dafür, dass es neben der elektiven Schichtenerkrankung pathoklinen Ursprungs auch eine elektive Schichtenerkrankung infolge der Läsion der weissen Substanz gibt. Wichtig ist es, dass dieselben effektorischen Schichten, die korrelativ, d. h. infolge der Zerstörung der weissen Substanz einer Auflösung anheimfallen, oft auch bei pathoklinen Prozessen erkranken. Wenn wir nun bedenken, dass die effektorischen Schichten III c, V, VI und VII eine Gruppe von morphologischen Einheiten bilden, die durch

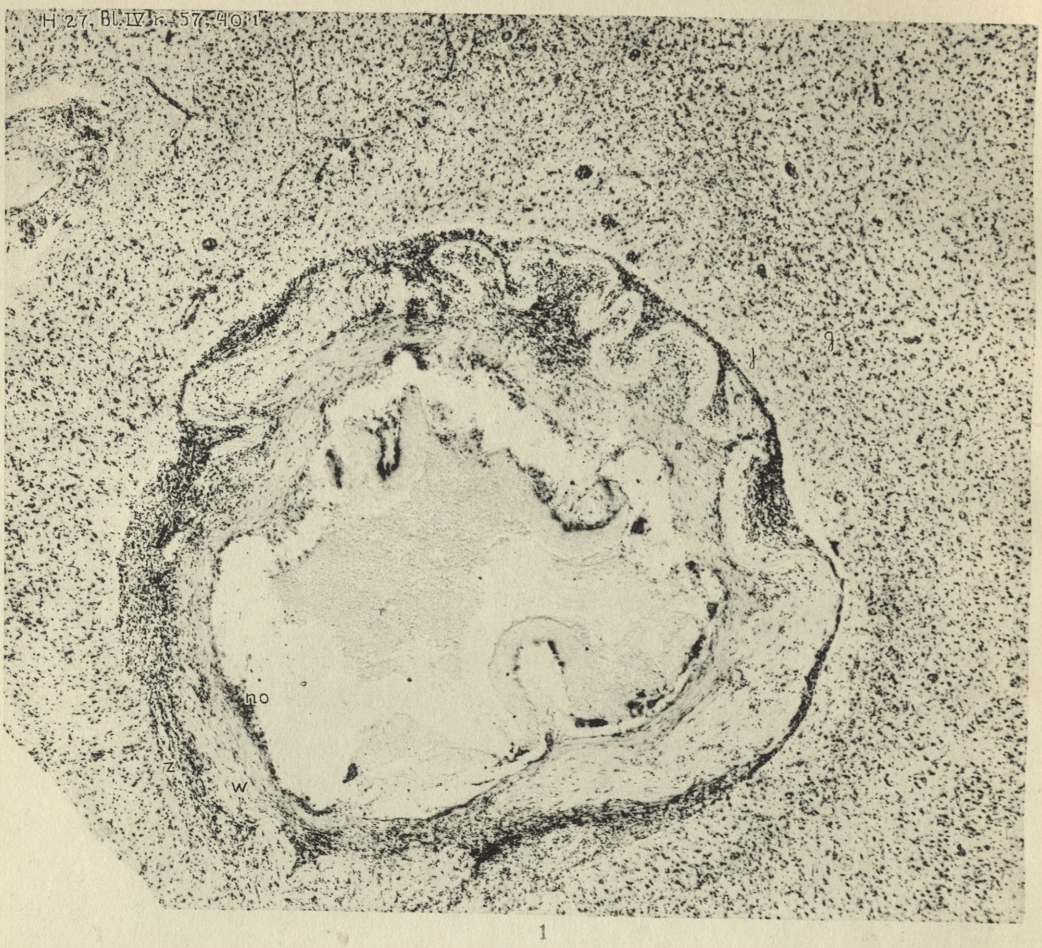
dieselbe oder eine ähnliche Funktion ausgezeichnet sind und somit eine systematische oder topistische Einheit höherer Ordnung bilden und sicher manche gemeinsame physiko-chemische Eigenschaften besitzen, so nimmt es uns nicht wunder, dass dieselben Schichten bei gewissen schädlichen Noxen auch pathoklin erkranken können.

Wir haben also den Beweis erbracht, dass die elektive Schichtenerkrankung sowohl pathoklinen als auch nicht pathoklinen Ursprungs sein kann. Die Entscheidung, ob der Schichtenschwund pathoklin oder korelativ erfolgte, kann in jedem Spezialfalle nur nach einer genauen Durchforschung des ganzen Gehirns getroffen werden. Wenn wir z. B. in unserem Falle die genaue Untersuchung der weissen Substanz unterlassen hätten, würden wir den grossen Fehler begangen haben eine korrelative Schichtenerkrankung der Hirnrinde als eine pathokline zu betrachten.

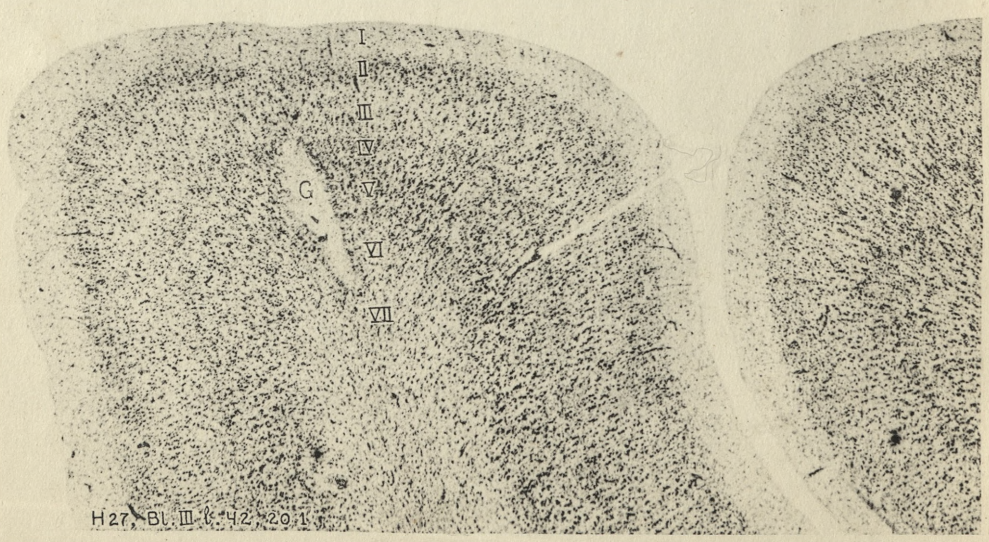
Ueberhaupt muss bei lokalisatorisch-pathologischen Untersuchungen des Gehirns den korrelativen Veränderungen die grösste Aufmerksamkeit zugewendet werden.

Schliesslich müssen wir zur der Frage Stellung nehmen, ob die anatomischen Veränderungen das klinische Bild bei unserer Patientin restlos erklären. Ich glaube, diese Frage auf Grund der oben beschriebenen Veränderungen bejahend beantworten zu können.

Die Ausführung dieser Arbeit wurde ermöglicht dank der Subvention des Departaments für Sanitätswesen des Ministerium für soziale Fürsorge und der Tyszkowski—Stiftung.

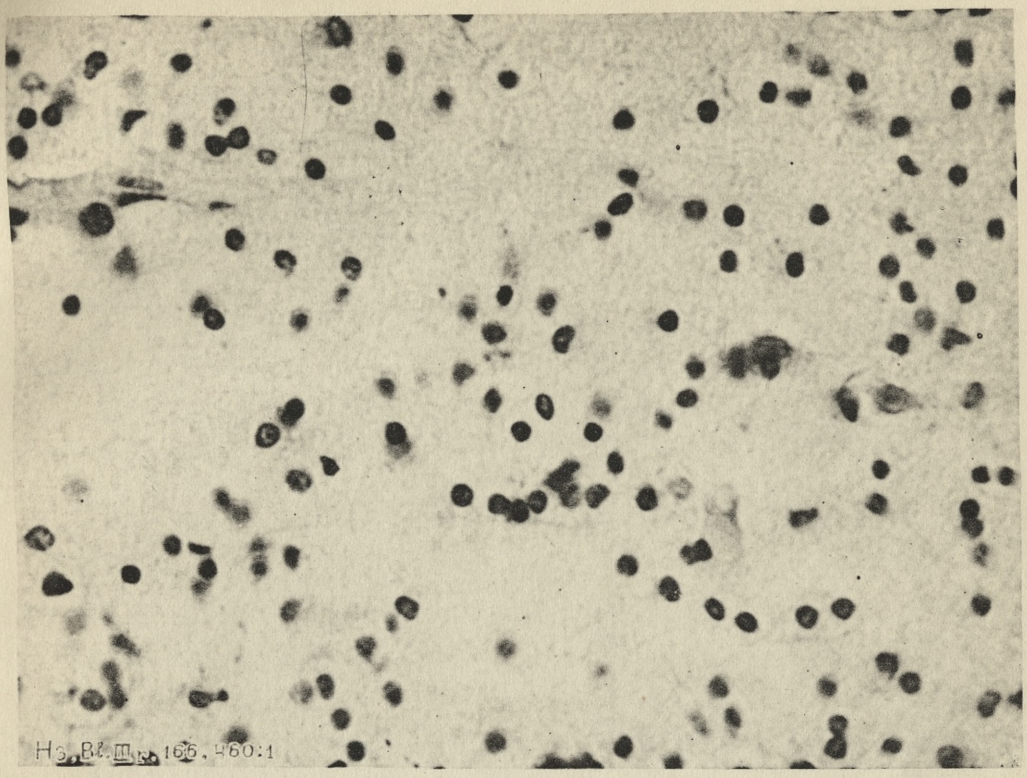


1

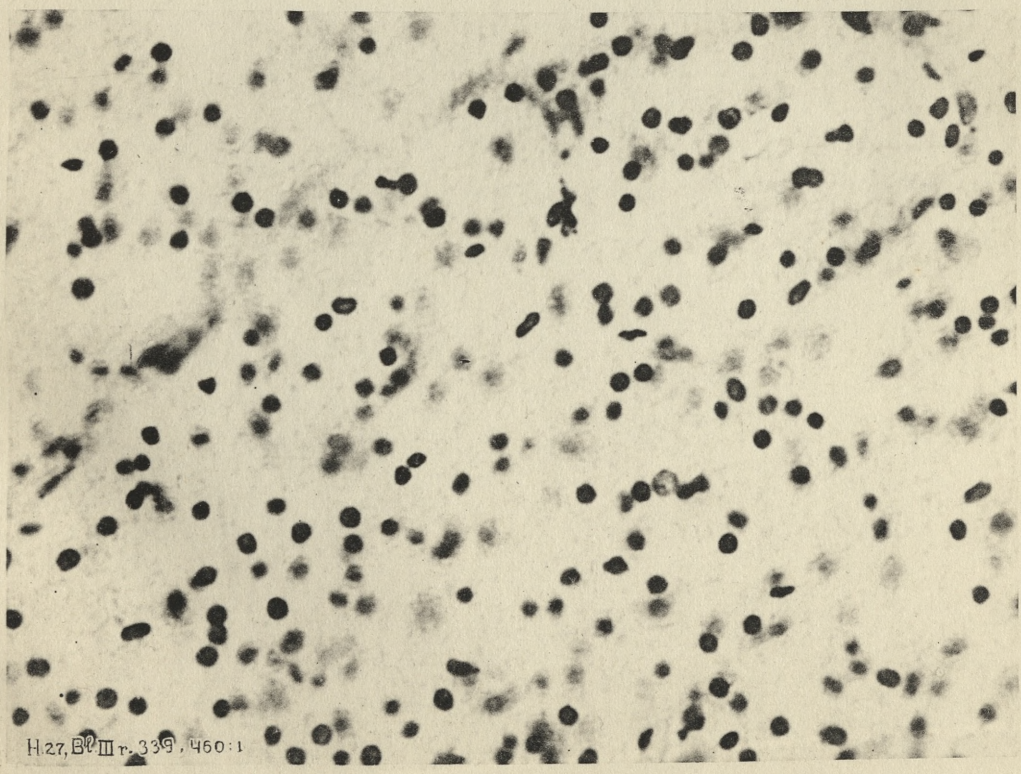


2

M. Rose

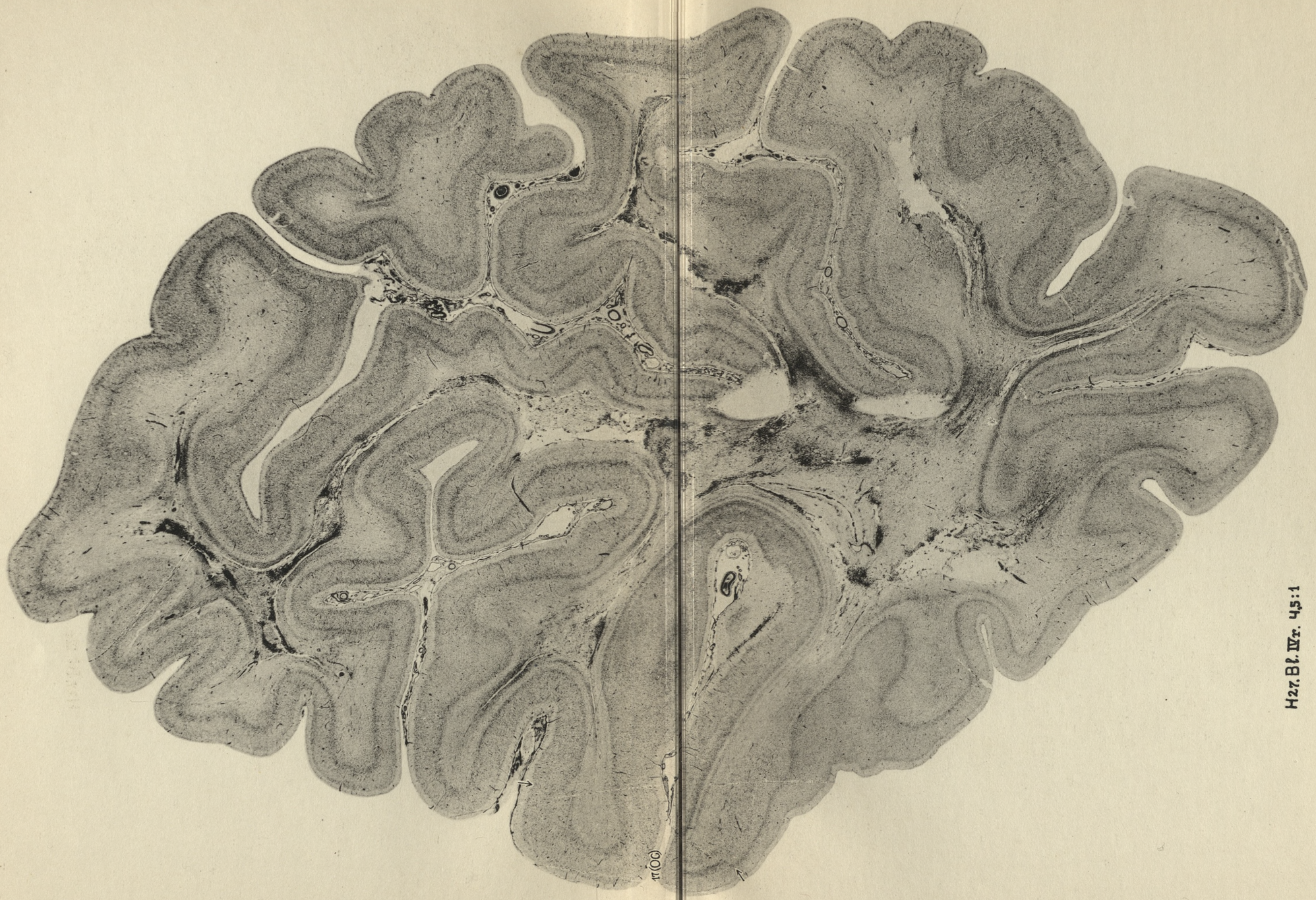


3



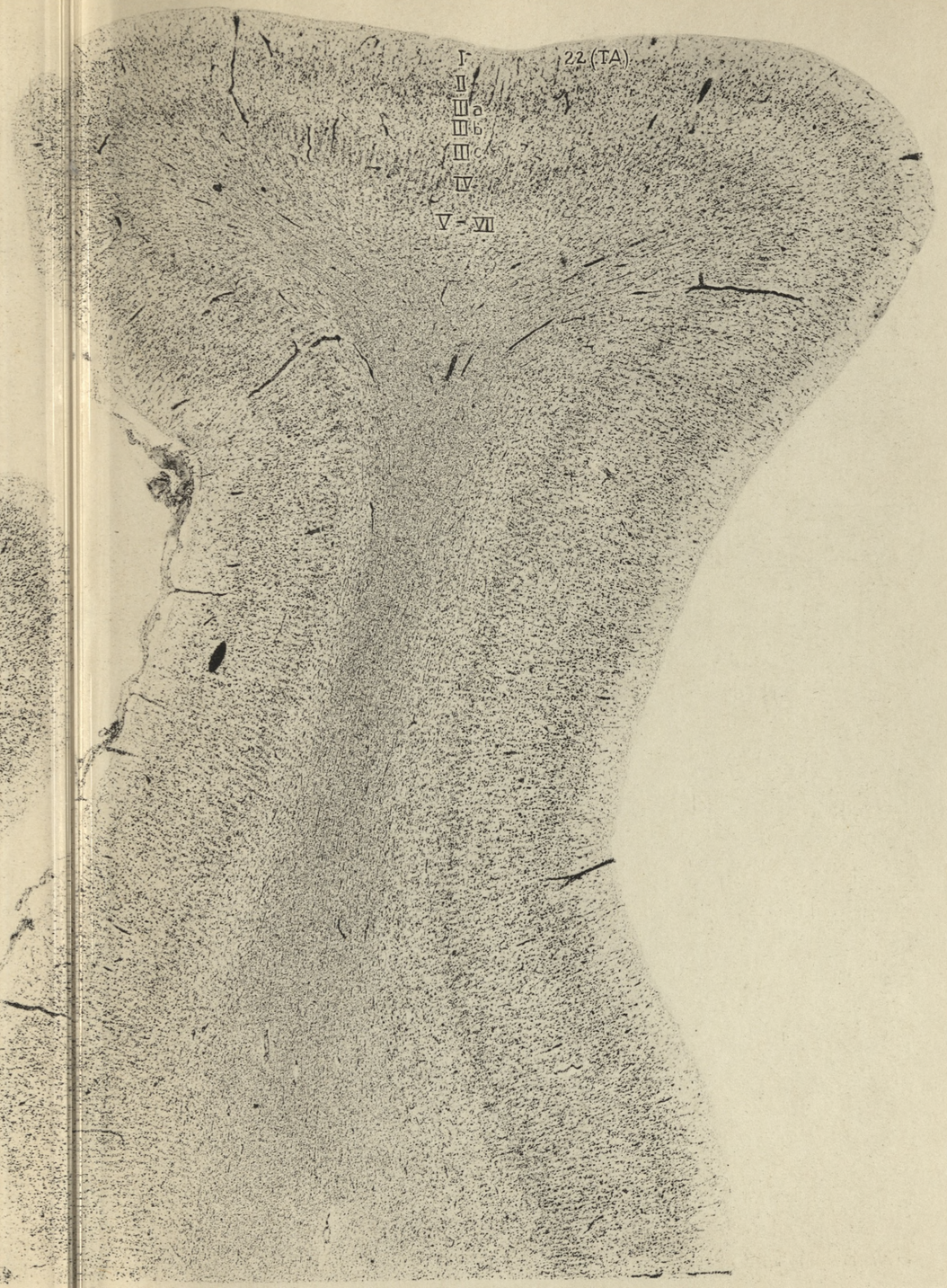
4

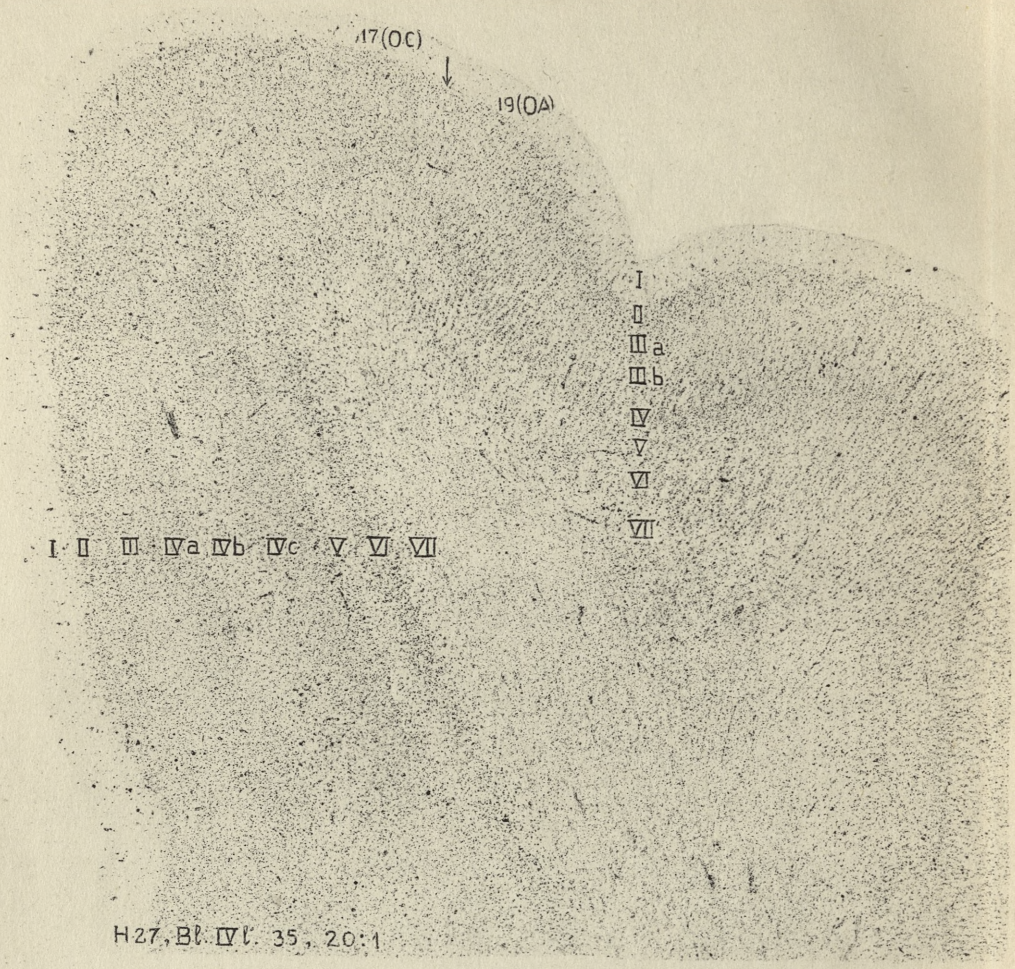
Héliotypie »Akropol« Cracovie



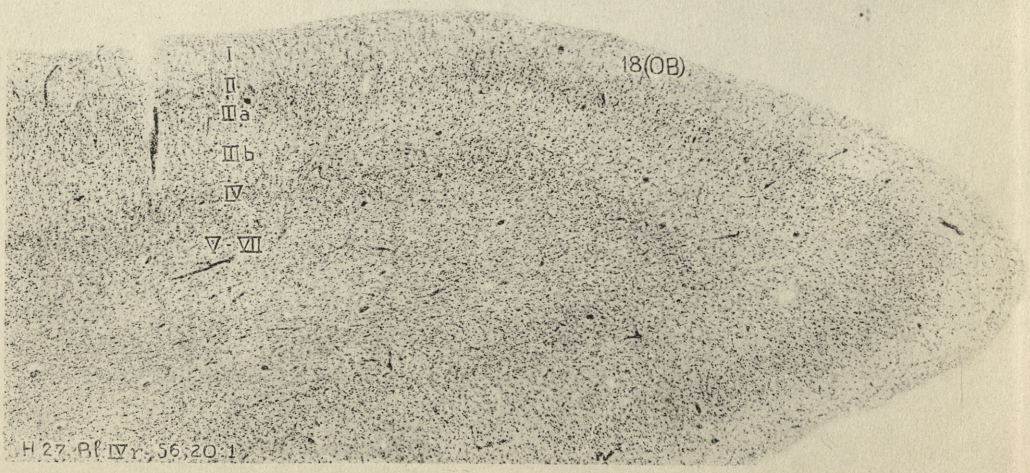
H27. Bl. Wz. 4,5:1


21 (TE)
I
II
III a
III b + c
IV
V - VII
H27, Bl. III r. 232, 20 1

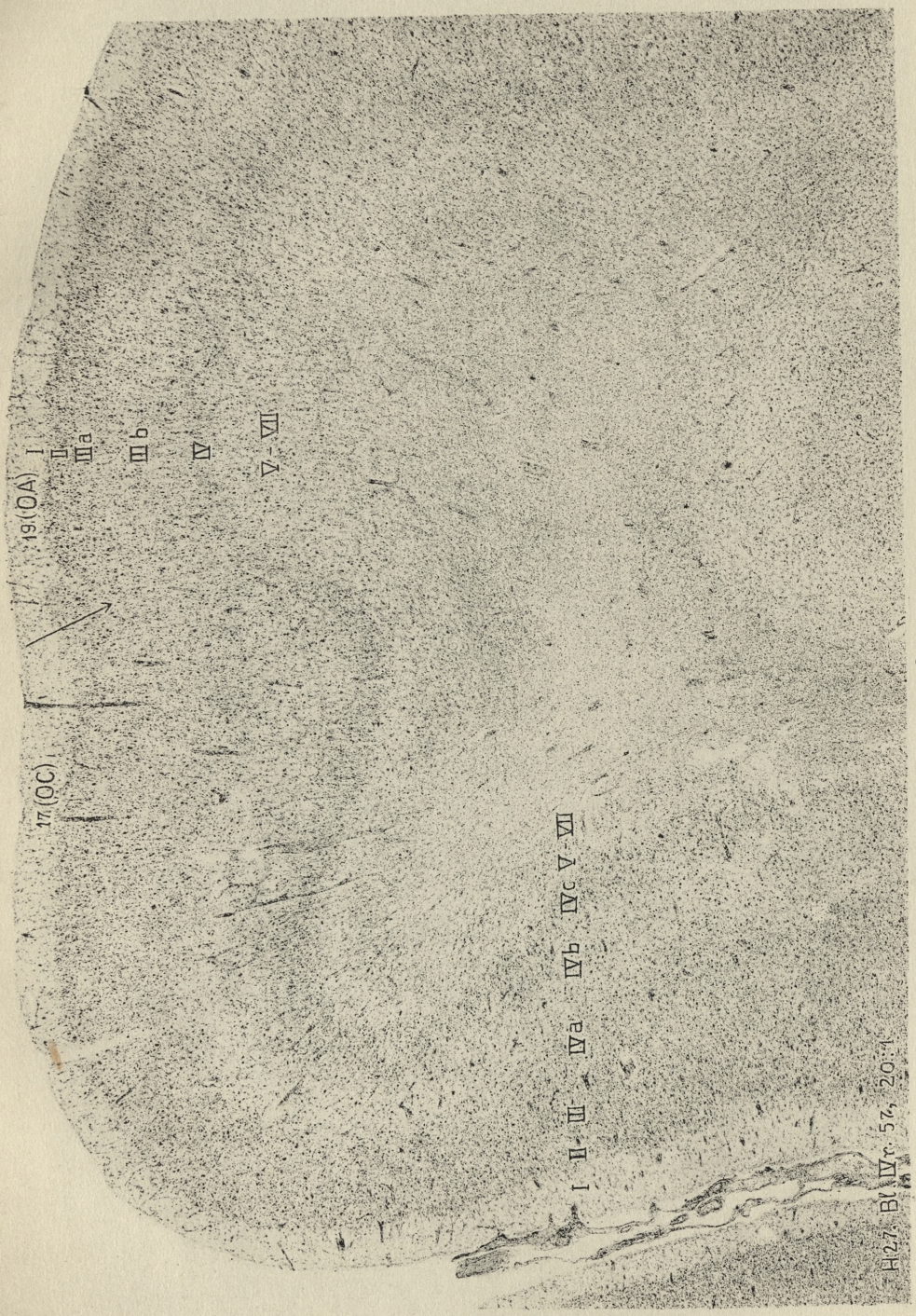

22 (TA)
I
II
III a
III b
III c
IV
V - VII



1

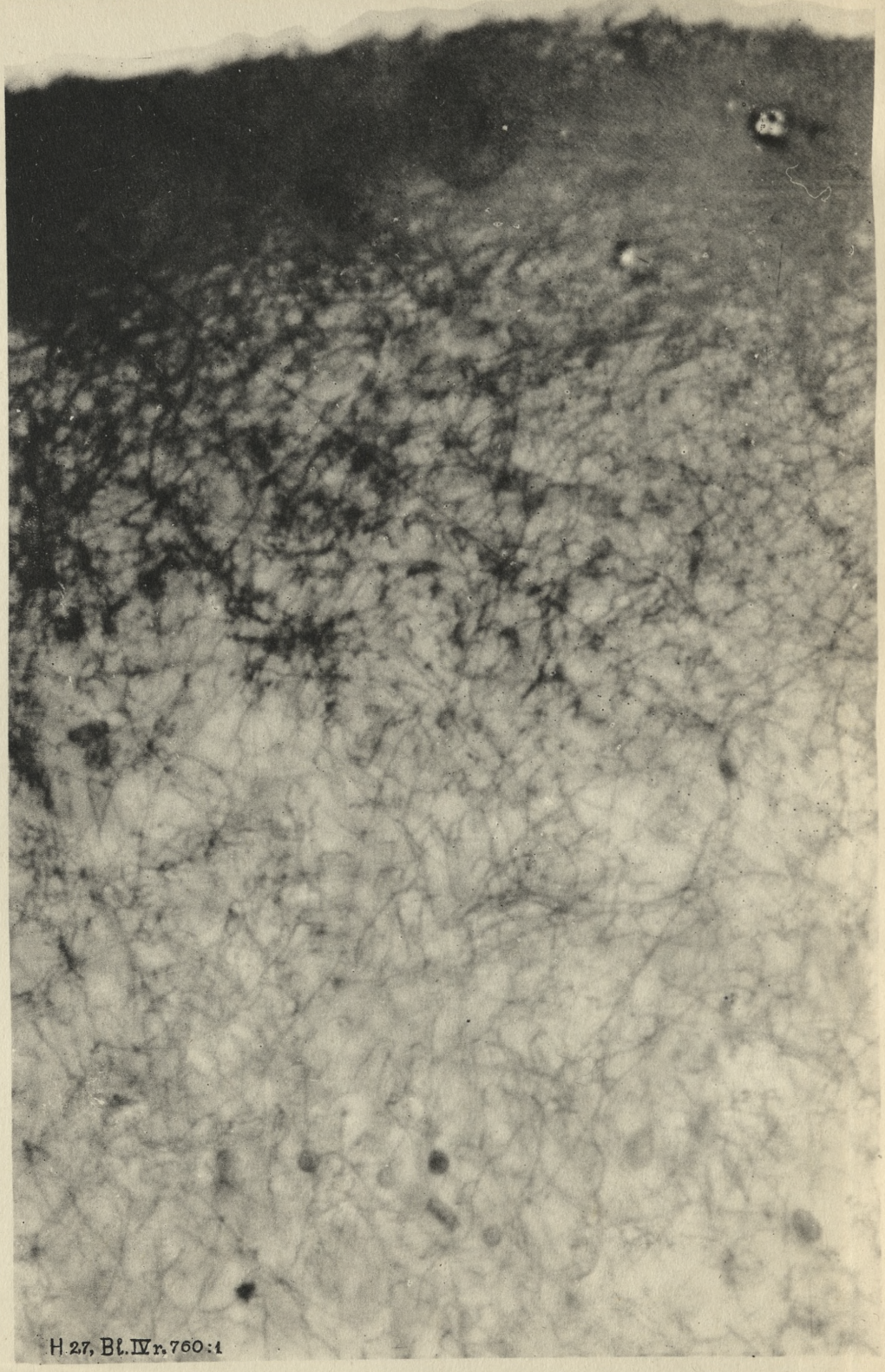


2



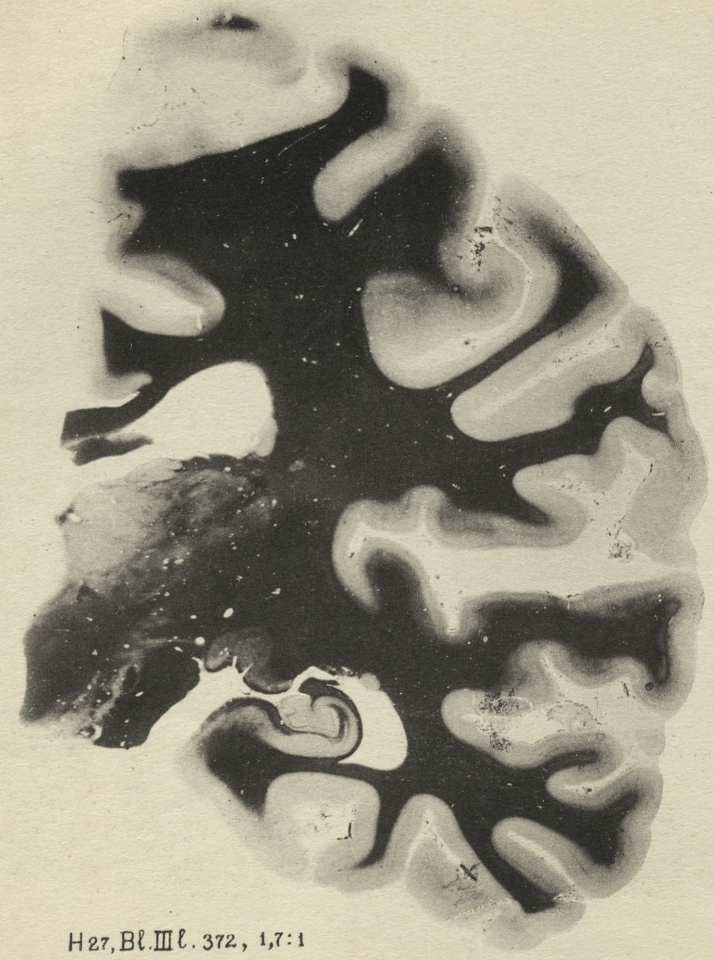
3

Héliotypie »Akropol« Cracovie



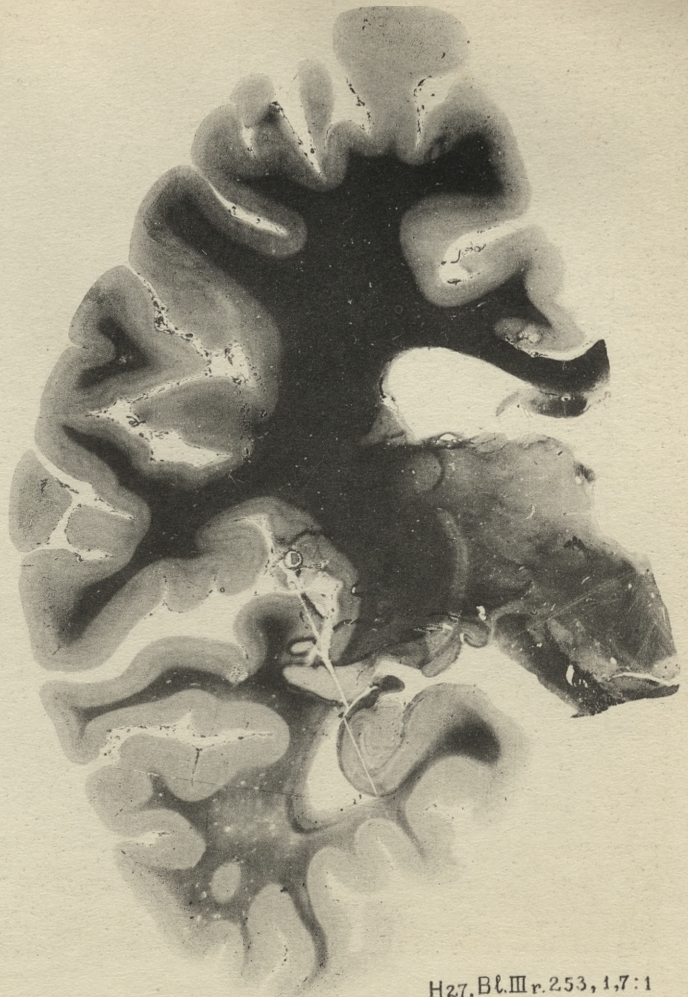
1

M. Rose



H27, Bl. III l. 372, 1,7:1

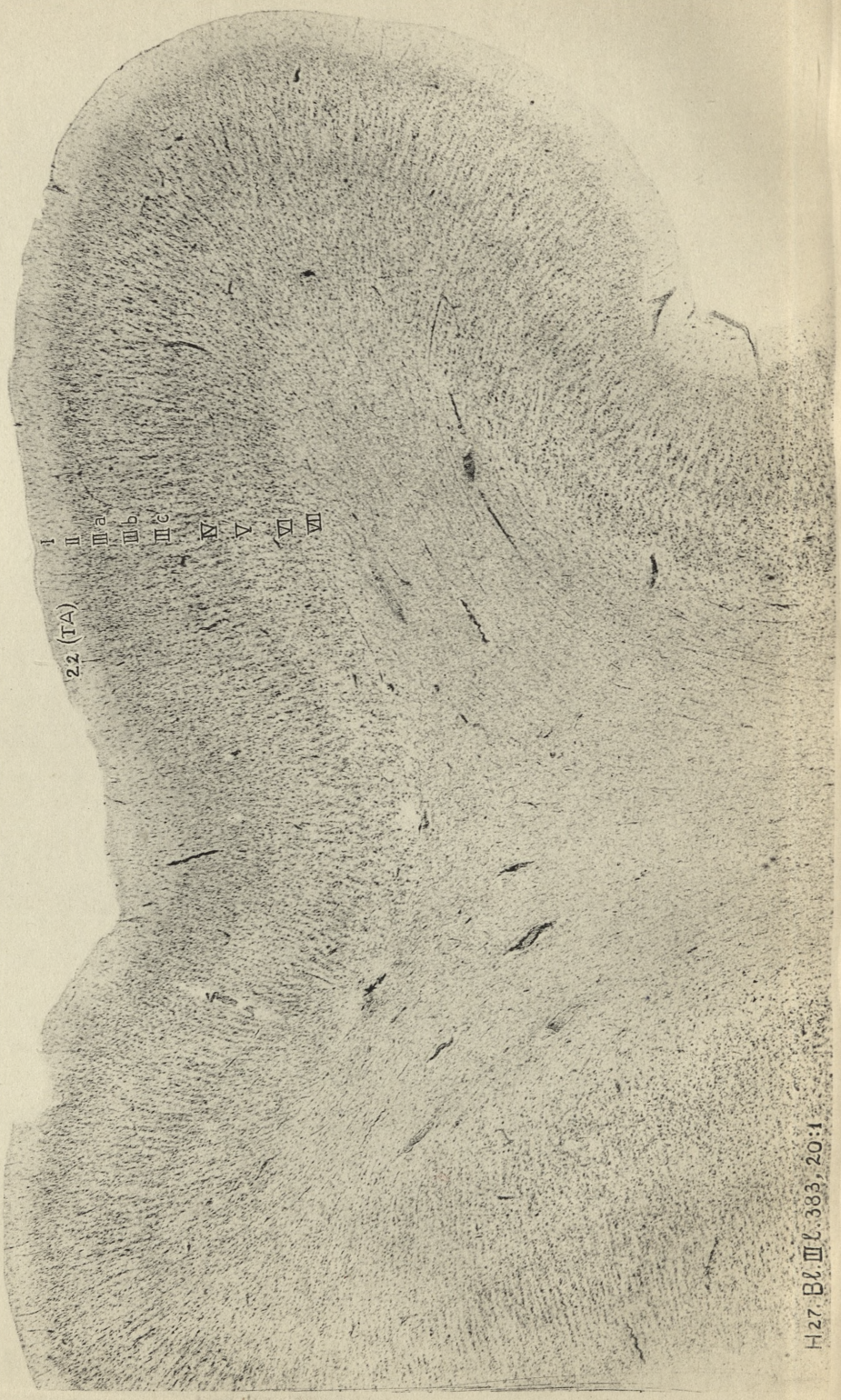
2



H27, Bl. III r. 253, 1,7:1

3

Heliotypie »Akropol« Cracovie



M. Rose

Héliotypie »Akropol« Cracovie

Ostatnie Wydawnictwa Towarzystwa Naukowego Warszawskiego Wydz. III, IV.

Skład: Warszawa, Nowy Świat 72. T. N. W.
Skład odbitek: Libraria Nova, Rynek Starego Miasta 31.

Rocznik Towarzystwa Naukowego Warszawskiego. Rok XXVIII 1935.

Katalog wydawnictw Towarzystwa Naukowego Warszawskiego 1907—1932. Warszawa. 1933. Str. VI+262.

Archiwum Mineralogiczne. T. XII. Warszawa. 1936.

A. Swaryczewski. Konoskopowe oznaczenie położeń binormalnych w krysztale trójskośnym bez oznaczenia spółczynnika n . — A. Łaszkiewicz. O strukturze syngenitu. — A. Łaszkiewicz. β Własności krystalograficzne cynamoilo-acetonu — M. Kamieński. O tufach wulkanicznych przedgórza Karpat. — St. J. Thugutt. O pinicie boliwijskim z Chacaltaya. — St. J. Thugutt. O koloidalnym roztworze chalcedonu. — St. Thugutt. O zachowaniu się pewnych koloidów mieszanych w temperaturze podniesionej. — M. Kołaczkowska. O komórce elementarnej kwarcu i chalcedonu. — B. L. Dunicz. O tiolaterycie z Boliwji. — J. Wojciechowski. O jednym z granitów Hołyczówki na Wołyniu. — Z. Sujkowski. Łupki zawierające nikiel w Karpatach. — K. Smulikowski. O skolicie, nowym minerale z grupy glaukonitu. — M. Kołaczkowska. Zmiany barwy w barycie pod wpływem promieni Röntgena. — St. Thugutt. O koloidalnym roztworze fluorytu.

Archiwum Nauk Antropologicznych. Dział A. Antropologja. Nr. 5. Warszawa. 1933.

Leon Manteuffel-Szoege. Antropomorfologja wątroby. (Studja nad antropomorfologją wątroby polaków).

Prace Antropologiczne Instytutu Nauk Antropologicznych i Etnologicznych T. N. W.

1. Ir. Michalski. Die Jugoslaven der dalmatischen Küste. Beitrag zur Kraniologie der Südslaven. 1936.
2. B. Škerlj. Menschlicher Körper und Leibesübungen. 1936.

Archiwum Hydrobiologji i Rybactwa. Organ Stacji Hydrobiologicznej na Wigrach i Stacji Morskiej w Helu. Tom VII. 1934.

J. Omer-Cooper. Uwagi o krętakowatych *(Gyrinidae)*. — K. Demel. Z pomiarów termicznych Bałtyku. Część V. — M. Stangenberg, O letniem uwarstwowieniu termicznem i tlenowem jezior Augustowskich. — K. Demel i S. Dłuski. Sprawozdanie z podróży odbytej na statku szkolnym „Dar Pomorza" na południową część Ławicy Środkowej Bałtyku.— M. Gieysztor. Badania limnologiczne nad kilkoma drobnemi zbiornikami.— J. Wiszniewski. Badania ekologiczne nad psammonem. — M. Stangenberg. Psammolitoral jako skrajne eutroficzne środowisko wodne. Nekrologi: Einar Neuman. Kazimierz Gajl.

Monografje z pracowni Neurobiologicznej. II. 1928:

N. Zandowa. Splot naczyniasty *(Plexus chorioideus)* (Anatomja, fizjologja, patologja).

Planta Polonica. Materjały do Flory Polskiej.

T. III. 1935. J. Tyszkiewiczowa. Badania nad występowaniem porostów nadrzewnych w lasach półn-wsch. części wyżyny Kielecko-Sandomierskiej.

T. IV. 1936. J. Kochman. Grzyby głowniowe Polski. Ustilaginales Poloniae.

T. V. 1937. W. Gajewski. Elementy flory polskiego Podola. Les élements de la flore de la Podolie polonaise

Tom VI, 1937. B. Hryniewiecki, K. Stefanowicz-Owczarska, I. Rejmentówna, K. Lublinerówna. Mszaki okolic Warszawy. Bryophyta Varsaviensia.

Archiwum Nauk Biologicznych.

T. V. zesz. 2, 1936, J. Kołodziejczyk. Nauki przyrodnicze w działalności Komisji Edukacji Narodowej. (1775—1794).

T. VI, zesz. 1, 1937. W. Siemaszko. Studja nad grzybami owadobójczemi Polski.

T. VI, zesz. 2, 1937, M. Rose. Podłoże morfologiczne dystonii torsyjnej.

Prace Towarzystwa Naukowego Warszawskiego. Wydział III Nauk Matematyczno-Fizycznych.

Nr. 34. 1933. A. Tarski. Pojęcie prawdy w językach nauk dedukcyjnych.

Sprawozdania z posiedzeń Towarzystwa Naukowego Warszawskiego. Wydział III nauk matematyczno-fizycznych.

R. XXIX. 1936. Zesz. 1—3, 4—6, 7—9. Prace autorów:

V. W. Adkissona, S. Braun, J. Chmielewskiej, A. Chmielnickiej, J. Gadomskiego, W. Gorczyńskiego, K. Kasprzykówny, M. Kobyłeckiego, J. H. Kolitowskiej, M. Kołaczkowskiej, J. Krasnodęskiego, J. Lewińskiego, A. Liapounoffa, A. Łaszkiewicza, S. Mazurkiewicza, A. D. Michala, S. W. Paxona. S. Piccarda, A. Polaka, W. Pożaryskiego, St. J. Przyłęckiego, R. G. Putnama, J. Riddera, L. Sawickiego, W. Sierpińskiego, J. Słupeckiego, K. Smulikowskiego, Z. Sujkowskiego, L. Szperla, J. Świderskiego, St. J. Thugutta, M. Wasilewskiej, D. L. Webba.

Sprawozdania z posiedzeń Towarzystwa Naukowego Warszawskiego. Wydział IV nauk biologicznych.

R. XXIX. 1936. Zesz. 1—3, 4—6, 7—9. Prace autorów:

K. Bassalika, J. Chomiczówny, M. Erlacha, W. Gajewskiego, A. Gutgissera, M. Hackiewicz-Dubowskiej, E. Hoferówny, K. Kasprzykówny, J. Kochmana, M. Konopackiego, M Laskowskiego, M. Lindenwajsa, K. Lublinerówny, F. Majewskiego, J. Martyszewskiej, R. Michałowskiego, B. Miszurskiego, F. Nagórskiego, M. Ostroucha, T. Pacyny, St. J. Przyłęckiego, H. Rafałowskiej, I. Rejmentówny, M. Rosego, W. Roszkowskiego, W. Siemaszki, B. Škerlja, K. Stefanowiczówny, W. Stefańskiego, M. Strankowskiego, K. Tarwida, A. Tregiera, L. W. Wiśniewskiego i R. Zarembskiej.

DRUK. DZIEŁOWA W-WA