

Zellmassen oder aus Fibrin. Als äußerst selten sei hier noch eine Geschwulst der Sehnenscheiden erwähnt, das Lipoma arborescens, es besteht aus viel verzweigten, im wesentlichen Fettgewebe enthaltenden Wucherungen. Auch die Schleimbeutel können akuten Entzündungen anheimfallen, es kommt dann zu einer Bursitis und Hygrombildung, auch chronische Bursitis führt zu Hygromen, hierher gehört die Bursitis tuberculosa. Gerade bei dieser, aber auch sonst, bilden sich in den Hygromen Reiskörper, deren Anwesenheit sich durch Crepitieren verrät (*Ganglion crepitans*). Treten Blutungen in Schleimbeutel auf, dann kommt es zu Schleimbeutelhämatomen. Hier sind noch die Überbeine zu erwähnen, sie entstehen entweder an den Sehnenscheiden und sind kugelige, mit Gallertmasse gefüllte Cysten, oder aber sie bilden sich in der Nähe der Gelenke und in dem zwischen den Sehnen liegenden Bindegewebe. Diese, als Ganglion bezeichnete Bildung kann nach Zertrümmerung der bindegewebigen kapselartigen Hülle durch Resorption des Inhalts heilen.

VI. Pathologische Anatomie des Zentralnervensystems.

I. Rückenmark und verlängertes Mark.

1. Normale Anatomie.

Das Rückenmark durchzieht den Wirbelkanal als zylinderförmiger, von vorn nach hinten etwas abgeflachter Strang. Am Rückenmark sind zwei Hauptteile zu unter-

Rückenmark
und verlänger-
tes Mark.
Normale Ana-
tomie.

scheiden, die graue und die weiße Substanz. Die weiße Substanz bildet die äußere Masse, während die graue Substanz die ganze Länge des Rückenmarks durchzieht und eine Säule von H-förmigem Querschnitt bildet. (Fig. 72.) Man kann demnach vier Fortsätze der grauen Substanz unterscheiden, die Vorderhörner und die Hinterhörner, beide werden verbunden durch die sogenannte graue Kommissur. Im

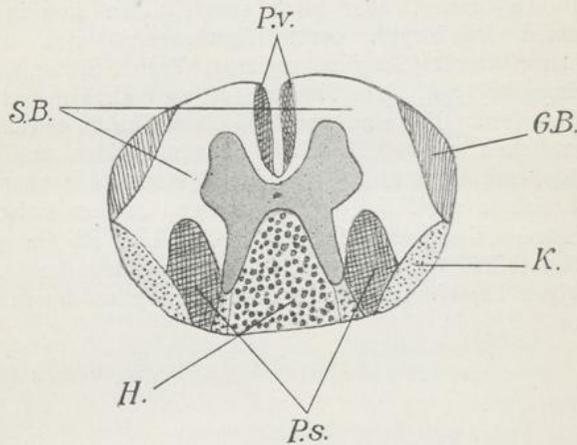


Fig. 72.

Schematischer Rückenmarksquerschnitt.

| | |
|--|-------------------------------|
| <i>P.v.</i> Pyramidenvorderstrangbahnen. | <i>H.</i> Hinterstrangbahnen. |
| <i>P.s.</i> Pyramidenseitenstrangbahnen. | <i>K.</i> Keilstränge. |
| <i>S.B.</i> Seitenbahnen. | <i>G.B.</i> Gowersche Bündel. |

Zentrum des Rückenmarks, in der Mitte der grauen Kommissur verläuft ein oft im späteren Alter obliterierender Kanal, der *Canalis centralis*, Rest des embryonalen Medullarrohrs, durch diesen wird die graue Kommissur ebenfalls in eine vordere und hintere Kommissur geteilt. Die Vorderhörner zeigen im Bereich des Hals- und Rücken-Teils der *medulla spinalis* noch einen seitlichen Fortsatz, welcher als Seitenhorn bezeichnet wird. Von der Peripherie der

grauen Substanz strahlen zahlreiche Fortsätze in die weiße Substanz aus. Aus der Spitze der Vorderhörner treten die vorderen Wurzeln, aus dem medialen Teil der Hinterhörner die hinteren Wurzeln aus. Die letzteren stellen den Ursprung der sensiblen, die vorderen Wurzeln den Ursprung der motorischen Nerven dar. Die graue Substanz besteht im wesentlichen aus Ganglienzellen, Nervenfasern und Gliagewebe. Das Gliagewebe enthält Gliazellen, welche hier zu der Gruppe der Kurzstrahler gehören. Auch das den Zentralkanal auskleidende Cylinderepithel ist Gliagewebe. Die Ganglienzellen der grauen Substanz haben ein oder mehrere Axencylinderfortsätze und zahlreiche dendritisch verzweigte Protoplasmafortsätze. Die weiße Substanz besteht in der Hauptsache aus längsverlaufenden, markhaltigen Nervenfasern, welche teils in Gliagewebe eingebettet sind, deren Langstrahler die Fasern umspinnen, teils von Bindegewebe durchzogen werden, welches mit den Blutgefäßen von der Peripherie aus eindringt. Man unterscheidet bei der weißen Substanz je nach Lage zu der grauen verschiedene Abschnitte. Medial von den vorderen Wurzeln liegen die Vorderstränge, medial von den Hinterhörnern die Hinterstränge, zwischen Vorder- und Hinterhörnern die Seitenstränge. Die einzelnen Stränge gruppieren sich nach ihrem Ursprung im Gehirn und ihrer Bestimmung folgendermaßen:

1. Motorische Pyramidenstrangbahnen, aus der motorischen Region des Großhirns entspringend, kreuzen sich teilweise in der Pyramidenkreuzung der medulla oblongata und werden zur Pyramidenseitenstrangbahn, welche im hinteren Teil der Seitenstränge verläuft. Ungekreuzt werden sie zur Pyramidenvorderstrangbahn im medialen Teil der Vorderstränge.

2. Die Kleinhirnseitenstrangbahn entspringt aus Ganglienzellen in der Gegend der Basis der Hinterhörner (Clarkesche Säulen) und zieht in den Seitensträngen zum Oberwurm des Cerebellum.

3. Das sogenannte Gowers'sche Bündel entstammt Zellen der Vorderhörner und der mittleren Partie der grauen Substanz und zieht im vorderen peripheren Teil der Seitenstränge in die Kleinhirnrinde.

4. Im Seitenstrang liegt dann noch die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz, die vordere gemischte Seitenstrangzone, und in dem Vorderstrang das Vorderstranggrundbündel.

5. In den Hintersträngen sind zu unterscheiden der Burdach'sche Strang, dem Hinterhorn anliegend, und der Goll'sche Strang, von jenem medianwärts gelegen.

In der Medulla oblongata wird der dorsalwärtsrückende Zentralkanal zum vierten Ventrikel. Die graue Substanz sondert sich in einzelne Bezirke und wird der Ursprung eines Teils der Hirnnerven. Die Details sind am besten an umstehender schematischer Zeichnung zu erkennen.

2. Pathologische Anatomie.

Mißbildungen.

Pathologische
Anatomie.
Mißbildungen
des Rücken-
marks.

Mißbildungen des Wirbelkanals verursachen auch solche des Rückenmarkes. Ist der Wirbelkanal normal, dann sind Mißbildungen eigentlich selten. Allgemeine Kleinheit des Rückenmarks, Mikromyelia, kommt vor, ebenso Fehlen einzelner Nervenwurzeln, auch Verdoppelungen und asymmetrische Anlage werden beobachtet. Abweichungen in der Kreuzung der Pyramidenbahnen sind nicht allzu selten, auch Verlagerungen der grauen Substanz in die weiße werden in sehr seltenen Fällen gefunden.

Atrophie und Degeneration.

Atrophie und
Degeneration
des Rücken-
marks.

Marasmus, wie er durch Krankheit verursacht wird und wie er auch im hohen Alter einzutreten pflegt, kann zu einer einfachen Atrophie, zu einem Schwund des Rückenmarks führen. Lange dauernde anämische Zustände und dauernde Inaktivität verursachen ebenfalls eine allgemeine oder regionäre Massenabnahme.

Der Schwund betrifft sowohl die Ganglienzellen als auch die Nervenfasern der weißen Substanz. In gleicher Weise können atrophische Herde infolge von Zirkulationsstörungen auftreten. Entartung der Gefäße, Arteriosklerose,

Thrombose bewirken ischämische Atrophieen und Erweichungen (*Myelomalacie*). Blutungen können ihren Grund in Traumen haben, treten aber auch bei toxischen und infektiösen Zuständen auf. Des weiteren ist zu erwähnen, daß es gewisse toxische Substanzen gibt, welche nicht nur Störungen in der Funktion des Rückenmarks, sondern auch parenchymatöse Veränderungen degenerativer Art bewirken können. Hier ist Tuberkulose, Diabetes, Syphilis, Diphtherie, Ergotinismus, Pellagra zu nennen. Eine häufige Ursache für Rückenmarkserkrankungen stellt die Kompression dar, sie kann dadurch zustande kommen, daß durch traumatische Einwirkung ein Wirbelkörper so verlagert wird, daß der Rückenmarkskanal dadurch eine Verengerung erfährt, oder es wachsen Tumoren in das Lumen des Kanals hinein und bewirken so die Kompression der Medulla spinalis.

Die einfache Atrophie, welche eine in die Augen fallende Veränderung der Elemente nicht erkennen läßt, ist zunächst eine an der Grenze des Physiologischen stehende Alterserscheinung. Des weiteren kann sie als Folge lang dauernden Nichtgebrauches auftreten, z. B. beim Fehlen von Extremitäten (nach Amputationen, auch innerhalb des uterinen Lebens). Die einzelnen Elemente verkleinern sich, ja sie verschwinden teilweise ganz. In den Vorderhörnern, welche reich an Ganglienzellen zu sein pflegen, tritt eine progressive Atrophie derart ein, daß die Ganglienzellen mehr und mehr schwinden und schließlich kaum noch zu finden sind. Die Ganglienzellen verändern sich bei degenerativen Vorgängen in eigentümlicher Weise. Die in einer normalen Ganglienzelle vorhandenen Nisslschen Körperchen lösen sich auf und verschwinden (Tigrolyse). Zugleich treten Schrumpfungen und Strukturveränderungen im Kern der Zellen auf. Die letzteren sind vielleicht von noch größerer Bedeutung, da über die Natur der Nisslschen Körper neuerdings Zweifel erhoben werden. Die Nervenfasern degenerieren in der Weise, daß das Myelin in Tröpfchen zerfällt, welche eigentümliche Formen annehmen können und offenbar Verfettungen darstellen. Die Axencylinder quellen auf und

zerfallen. Das Mark des Axencylinders ist ungleichmäßig verteilt, und so kommen varicöse Bildungen zustande. Die Gliazellen brauchen sich an den degenerativen Prozessen nicht zu beteiligen, können aber ebenfalls zugrunde gehen, so daß schließlich nur noch Bindegewebe und Blutgefäße übrig bleiben. Diese degenerativen Vorgänge veranlassen eine Chemotaxis, durch welche die Zerfallprodukte fortgeschafft werden sollen, wir finden daher Fett- und Pigmenthaltige Leukocyten. Sodann treten Wucherungen des Bindegewebes und der Gliazellen ein, welche eine Reparatur bewirken sollen. Das neu gebildete Gewebe ist derb und fest und muß als Sklerose bezeichnet werden (Narbe).

Sind durch die erwähnten degenerativen Vorgänge Nervenfasern zerstört, so treten auch sekundäre Degenerationen in den Abschnitten der Fasern ein, welche von den zugehörigen Ganglienzellen abgetrennt sind. Es beruht dies darauf, daß die Nervenfaser einen Fortsatz der Ganglienzelle darstellt. Man unterscheidet je nach der Richtung aufsteigende und absteigende Degenerationen. Absteigende Degeneration tritt am häufigsten an den Pyramidenstrangbahnen ein und hat ihren Grund in der Zerstörung von Fasergebieten, welche aus den motorischen Zentren der Großhirnrinde, dem Stabkranz, der inneren Kapsel, dem Hirnstamm und den Pyramidenstrangbahnen ihren Ursprung nehmen. Aufsteigende Degeneration stellt sich nach Unterbrechung und Zerstörung der Medulla spinalis und der hinteren Rückenmarkswurzeln ein. Die Hinterstränge entarten und weiter nach oben schließlich noch der Goll'sche Strang, welcher aus den Spinalganglien seinen Ursprung nimmt. Die sekundäre Degeneration tritt sehr schnell ein und beginnt mit einem Zerfall der Markscheiden, welchem ein Untergang der Axenzylinder folgt. Die Resorption der Zerfallsmassen erfolgt durch Auftreten von Körnchenzellen (Chemotaxis).

Myelitis.

Myelitis. Die Traumen, welche das Rückenmark treffen, können je nach ihrem Grad und ihrer Intensität

Quetschungen, Zerrungen oder Zerreißen der Substanz bewirken, sekundär pflegen dann Blutungen hinzukommen. Ist die Verletzung so, daß eine Infektion nicht erfolgt, so tritt bei gleichzeitiger Blutung ein Zustand ein, welchen wir als rote Erweichung bezeichnen, während ohne Blutung eine weiße Erweichung resultiert. Die Substanz des Rückenmarks verflüssigt sich. Ist der ganze Querschnitt betroffen, so treten die bereits erwähnten Sekundärdegenerationen ein, welche zwar auch bei partieller Zerstörung auftreten, aber in geringerem Grade. Eine Heilung ist möglich und erfolgt auf dem Wege der sklerosierenden Narbe. Ist durch die traumatische Myelitis die Blutzufuhr behindert oder unterbrochen, dann kann es auch zu entfernt von der Stelle des Traumas liegenden ischämischen Herden kommen. War zugleich mit dem Trauma eine Infektion verbunden, dann kommt es zu Eiterungen, welche oft auf die Meningen übergreifen. Im Gegensatz zu diesen, wenn man so sagen soll, akuten traumatischen Myelitiden steht die Kompressionsmyelitis. Hier handelt es sich um allmählich vor sich gehende Einengung des Wirbelkanals, welche zu einer Druckatrophie führt und Degenerationsprozesse auslöst. Vor allem sind die weißen Stränge in Mitleidenschaft gezogen, erst später zerfallen auch die Ganglienzellen und es kommt allmählich durch Wucherung der Glia und des Bindegewebes zu einer Sklerosierung.

Die Entzündungen des Rückenmarkes, welche ihre Entstehung dem Blute verdanken, treten entweder als degenerative, mit Blutungen verbundene Vorgänge in die Erscheinung, oder stellen sich als einfache Entzündungen dar. Die hämatogene Myelitis kann in vereinzelt und multiplen Herden auftreten und nimmt nicht selten infolge der Sekundärerkrankungen einen diffusen Charakter an. Je nach dem Sitz der Entzündung sprechen wir von einer Leukomyelitis (in der weißen Substanz) und einer Poliomyelitis (in der grauen Substanz). Ist die Ausbreitung der Entzündung derart, daß der ganze Querschnitt der Medulla betroffen ist, so bezeichnet man den Vorgang als transversale Myelitis. Die Ursache dieser

Entzündungsvorgänge liegt in ungenügender Blutversorgung oder in Intoxikationen aller Art. Von den Krankheitsserregern kommen vor allem in Betracht die Tuberkelbazillen, Leprabazillen, Typhusbazillen, die Gonokokken, Staphylokokken und Streptokokken, das Gift der Pocken und der Rabies, die Erreger der Malaria. Obwohl eine starke Zellproliferation bei der Myelitis vorkommen kann, so liegt doch das Charakteristische in den degenerativen Erscheinungen und der Zerstörung der nervösen Elemente. Sind Eitererreger vorhanden, so kommt es zur purulenten Myelitis, welche in Abscefsbildung ausgeht und sekundär eine eitrige Entzündung der Meningen bewirken kann.

Die Entzündungen der grauen Substanz treten am häufigsten in der Form der Poliomyelitis anterior acuta auf (spinale Kinderlähmung). Die Erkrankung betrifft die Vordersäulen und zeigt klinisch das Bild einer mit Fieber verbundenen Infektionskrankheit. Die Folgen der Poliomyelitis sind vor allem motorische Lähmungen aller Art, welche teilweise zurückgehen, teilweise dauernd bestehen bleiben können. Die Ätiologie der Erkrankung ist unbekannt, auch sie endet mit tiefgreifenden degenerativen Prozessen, welche die Ganglienzellen und auch die Nervenfasern betreffen. Neben den Vordersäulen können auch die Hintersäulen befallen werden (Poliomyelitis anterior et posterior).

Neben diesen autochtonen Entzündungen kommen auch solche vor, welche fortgeleitet werden. Besonders die Entzündungsvorgänge, welche die Rückenmarkshäute betreffen, können auf die Medulla spinalis übergreifen (*Meningomyelitis*), auch hier kann es zu degenerativen Prozessen in der weißen und grauen Substanz kommen. Seltener sind die Entzündungen, welche vom Zentralkanal fortgeleitet werden und ihre Wirkungen vor allem in der grauen Kommissur, aber auch in den Vorder- und Hinterhörnern entfalten.

Syringomyelie, Hydromyelie.

Bei der Syringomyelie treten Höhlenbildungen im Rückenmark auf, welche von einer Wucherung des Glia-

Syringomyelie,
Hydromyelie.

gewebes begleitet zu sein pflegen und deren Lokalisierung vor allem hinter dem Zentralkanal gelegen ist. Das Rückenmark wird durch diese Vacuolenbildung schwer geschädigt und das Parenchym geht zu grunde. Nicht selten stehen die Höhlen mit dem Zentralkanal in Verbindung und zeigen eine Ependymauskleidung mit gleichzeitiger Vermehrung des flüssigen Inhalts. Diese letzteren Formen verdienen dann mehr den Namen der Hydromyelia. Jedenfalls sind beide Erkrankungen nicht immer scharf zu trennen.

Multiple Sklerose.

Die multiple Sklerose ist eine das ganze Rückenmark und Klein- und Großhirn betreffende Erkrankung, welche keine besonderen Prädispositionsstellen kennt und in dem Auftreten zahlreicher kleiner und größerer sklerotischer Herde von grauer Farbe besteht. Man ist wohl in vielen Fällen berechtigt anzunehmen, daß die multiple Sklerose das Resultat einer multiplen Myelitis sei, jedoch gibt es auch Fälle, in denen eine sklerotische Veränderung der Glia das Primäre ist. Innerhalb der sklerotischen Herde sind die nervösen Elemente zu grunde gegangen. Sitzen die sklerotischen Herde in den Hinter- und Seitensträngen um die Gefäße herum, so ist diese Form die Ursache des klinisch als Paralysis agitans bezeichneten Krankheitsbildes.

Multiple Sklerose.

Tabes dorsalis, spinale progressive Muskelatrophie, spastische Spinalparalyse, amyotrophische Lateralsklerose, progressive Bulbärparalyse, hereditäre Ataxie.

Die Tabes dorsalis oder graue Degeneration der Hinterstränge betrifft in erster Linie die sensiblen Neurone im Gebiete der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge. Die Burdachschen und Gollischen Stränge erkranken und an die lokale Affektion der Fasern schließt sich eine aufsteigende Degeneration. Die hinteren Wurzeln befinden sich im Zustand des progressiven Zerfalls, ebenso die in den Hinterhörnern und Hintersträngen gelegenen Teile der sensiblen Neurone. Die Ätiologie der Tabes ist nicht voll-

Tabes dorsalis, spinale progressive Muskelatrophie, spastische Spinalparalyse, amyotrophische Lateralsklerose, progressive Bulbärparalyse, hereditäre Ataxie.

kommen klar, man neigt vielfach dazu, sie als Folge syphilitischer Infektion aufzufassen. Jedenfalls scheint eine im Blute kreisende Noxe beschuldigt werden zu müssen.

Bei der spinalen progressiven Muskelatrophie besteht ein fortschreitender Schwund der motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner und der motorischen peripheren Nervenfasern. Die betreffenden Muskeln atrophieren und werden funktionsunfähig.

Die spastische Spinalparalyse wird bewirkt durch eine Sklerose der Pyramidenbahnen oder eine Atrophie der motorischen Rindenzellen. Die Sklerose der Pyramidenbahnen ist selten primär, meist die Folge einer transversalen Myelitis oder einer Hydromyelia. Vereint sich die Degeneration der Pyramidenbahnen mit einer Atrophie der motorischen Neurone der Vorderhörner und der motorischen peripheren Nerven, so kommt eine Erkrankung zustande, welche wir klinisch als amyotrophische Lateralsklerose bezeichnen. Betrifft die Atrophie der motorischen Neurone die in der Medulla oblongata belegenen Kerne (Hypoglossus-, Vagus-, Accessorius-, Facialis- und Glossopharyngeus-Kern), so handelt es sich um eine Erkrankung, welcher wir den Namen progressive Bulbärparalyse geben. Es kann nun neben einer sklerotischen Degeneration der sensiblen Neurone der Hinterstränge gleichzeitig eine Erkrankung der Pyramidenbahnen und der Kleinhirnseitenstrangbahnen auftreten, das heißt, es können auch Neuronengruppen gleichzeitig erkranken, welche funktionell nichts mit einander zu tun haben. Solche Affektionen werden als hereditäre Ataxie (Friedreichsche Ataxie) bezeichnet, da ihre Ursache in hereditärer Krankheit gesucht wird.

Tuberkulose, Syphilis, Lepra.

Tuberkulose,
Syphilis, Lepra
d. Rückenmarks.

Die Tuberkulose des Rückenmarks kann in der Form auftreten, daß sich einzelne, im Zentrum zu Verkäsung neigende Tuberkel bilden, was eine Degeneration der nervösen Elemente bewirkt und sekundär zu Strangdegenerationen führt. Die Tuberkulose kann aber auch

eine von den Meningen fortgeleitete sein und ist dann als Meningomyelitis tuberculosa zu bezeichnen. Schliesslich kommt auch eine Miliartuberkulose der Medulla spinalis vor, welche auch als disseminierte tuberkulöse Myelitis bezeichnet wird und in dem Auftreten zahlreicher, oft mikroskopisch kleiner Knötchen besteht. Die durch das Auftreten der Tuberkeln bewirkten Ernährungsstörungen führen ebenfalls zu sekundären Strangdegenerationen.

Die Syphilis des Rückenmarks kann entweder von den Rückenmarkshäuten ausgehen oder ihren Ursprung von den Gefässen nehmen; dass ihr die Strangdegenerationen in besonderem Masse folgen, war bereits erwähnt.

Lepröse Veränderungen im Rückenmark werden ebenfalls beobachtet und führen zu eingreifenden Degenerationen. Leprabazillen wurden auch in den Ganglienzellen gefunden und bewirken einen Zerfall derselben, häufig unter Vacuolenbildung.

Tumoren des Rückenmarks.

Von den Tumoren, welche im Rückenmark beobachtet werden, kommen im wesentlichen nur die Gliome in Betracht, sie entstehen um und hinter dem Zentralkanal und können eine erhebliche Grösse erreichen. Sehr selten sind Fibrome, Sarkome, Gliosarkome und Angiosarkome. Alle Tumoren bewirken eine erhebliche Degeneration der nervösen Elemente.

Tumoren des Rückenmarks.

II. Häute des Rückenmarks.

1. Normale Anatomie.

Das Rückenmark wird zunächst von einer eng anliegenden und Gefässe führenden Bindegewebshülle umgeben, der pia mater medullae spinalis. Von dieser Hülle aus gehen bindegewebige Fortsätze in die Substanz des Rückenmarks hinein, an welche sich auch die ernährenden Gefässe anschliessen. Die Aussenseite dieses zarten binde-

Häute des Rückenmarks. Normale Anatomie.

gewebigen Rohrs bildet eine besondere, mit Endothel bekleidete Schicht, die Arachnoidea. Diese steht in keinem Zusammenhang mit der harten Rückenmarkshaut, der Dura mater spinalis, welche aus derbem Bindegewebe gebildet ist und reichlich elastische Fasern enthält. Die Oberfläche, welche der Arachnoidea zugekehrt ist, zeigt gleichfalls eine Bekleidung mit Endothel. Zwischen Arachnoidea und Dura besteht ein Hohlraum, welcher mit seröser Flüssigkeit, mit Lymphe gefüllt ist; der Raum wird als Subduralraum bezeichnet. Arachnoidea und Pia sind ebenfalls durch einen Raum getrennt, welcher als Subarachnoidealraum bezeichnet wird und den Liquor cerebrospinalis enthält. Zwischen Arachnoidea und Pia ziehen durch den Subarachnoidealraum zahlreiche feinste bindegewebige Bälkchen. Diese Bälkchen werden als Arachnoidealzotten bezeichnet.

2. Pathologische Anatomie der Pia und Arachnoidea spinalis.

Entzündungen. Blutungen.

Pathologische
Anatomie.
Entzündungen,
Blutungen der
Pia und Arach-
noidea.

Die Entzündungen der Arachnoidea und Pia können sowohl einen hämatogenen als auch einen fortgeleiteten Charakter tragen. Beide Hüllen sind gemeinsam in Mitleidenschaft gezogen und die Affektion wird als Meningitis spinalis bezeichnet. Ist die Entzündung eine septische, so kommt es zur Bildung eines eitrig serösen Exsudats im Subarachnoidealraum. Eine Fortleitung des entzündlichen Prozesses, der anfänglich nur lokaler Natur sein kann, auf die Meningen des Gehirns ist nicht selten, es kommt dann zu einer Meningitis cerebrospinalis. Die Ursache für eitrige Meningitis kann in toxischen und septischen Prozessen in anderen Teilen des Körpers und auch in Traumen liegen. Durch Staphylokokken oder den Diplokokkus pneumoniae (Weichselbaum) wird eine Infektionskrankheit verursacht, welche durch das Auftreten eitriger Meningitis cerebrospinalis charakterisiert ist und als Meningitis cerebrospinalis epidemica bezeichnet wird. Die Meningitis kann nun sowohl auf die Substanz

des Rückenmarks, als auch auf die austretenden Nervenwurzeln übergreifen und führt zur Meningomyelitis und Meningoneuritis.

Die tuberkulöse Meningitis kann fortgeleitet oder hämatogen sein und ist meistens eine Meningitis cerebrospinalis tuberculosa. Nicht immer sind die entzündlichen Erscheinungen hervorstechend, oft handelt es sich nur um das Auftreten zahlreicher Knötchen.

Die syphilitische Meningitis kennzeichnet sich in dem Auftreten umschriebener entzündlicher Infiltrationen, welche einerseits auf das Rückenmark übergreifen, andererseits zu schwielligen Verdickungen der Pia führen und auch Verwachsungen zwischen Pia und Arachnoidea und Dura veranlassen können; im Anschluß daran kann auch der umgebende Knochen in Mitleidenschaft gezogen werden. Blutungen in den Häuten des Rückenmarks haben ihre Ursache, abgesehen von Zuständen der hämorrhagischen Diathese, meistens in Verletzungen. Es kommen jedoch auch Hämorrhagien ganz dunkler und unbekannter Ätiologie vor.

Tumoren.

Primär kommen fast alle Geschwülste der Bindegewebsgruppe vor. Vom Endothel des Subarachnoidealraums gehen Endotheliome aus. In der Arachnoidea finden sich nicht selten Osteome in Form kleiner weißer Platten. Die venösen Gefäße der Pia geben hier und da Veranlassung zur Bildung venöser Angiome. Als sekundäre Tumoren werden Carcinome und Sarkome beobachtet. Beide können circumscripte und diffuse Geschwülste bilden und auf das Rückenmark übergreifen.

Tumoren d. Pia
u. Arachnoidea.

3. Pathologische Anatomie der Dura mater spinalis.

Entzündungen.

Die Entzündungen der Dura mater spinalis sind entweder fortgeleitete und entstehen von der Arachnoidea oder den Knochen aus oder sie haben einen traumatischen Ursprung.

Pathologische
Anatomie.
Entzündungen
d. Dura mater.

Das entzündliche Exsudat pflegt sich an der Oberfläche der harten Rückenmarkshaut abzulagern. Infolge derartiger fibrinöser Auflagerungen, welche erhebliche Dimensionen annehmen können, kommt es zur Pachymeningitis hypertrophica.

Die Tuberkulose der Dura mater ist meist eine Folgeerscheinung tuberkulöser Wirbelerkrankung, jedoch auch die Leptomeningitis tuberculosa kann auf die Dura mater übergreifen. Die an der Oberfläche lokalisierten tuberkulösen Granulationen können so mächtig sein, daß eine Kompression der medulla spinalis erfolgt. Es kommen jedoch auch miliare Tuberkel vor.

Die syphilitische Entzündung der Dura kann primär sein, aber auch durch syphilitische Entzündung der Leptomeningen, also sekundär entstehen. Wie bereits erwähnt, sind derbe entzündliche Infiltrationen, Schwielen, das Resultat dieser Entzündung.

Tumoren.

Tumoren
der Dura.

Primär kommen Sarkome, Fibrome, Psammome und Myxome, gelegentlich auch Lipome vor.

Tierische Parasiten.

Tierische Para-
siten der Dura.

Sowohl zwischen Dura mater und Periost als auch zwischen Dura mater und Arachnoidea können sich gelegentlich Echinokokken entwickeln.

III. Gehirn.

1. Normale Anatomie.

Gehirn. Nor-
male Anatomie.

Es ist selbstverständlich unmöglich, im Rahmen dieses Grundrisses eine eingehende Darstellung der Anatomie des Gehirns zu geben, es soll daher nur auf die Hauptpunkte hingewiesen werden.

Das Gehirn besteht aus Großhirn, Hirnstamm und Kleinhirn. Das Großhirn zerfällt in zwei Hemisphären.

welche aus hornförmigen Ausstülpungen der vordersten Hirnblase, des Medullarrohrs entstanden sind und durch eine Kommissur, den Balken, mit einander in Verbindung stehen. Die erste Hirnblase erfährt schon in früher Zeit eine Zweiteilung, und es entwickeln sich die Seitenventrikel, Hohlräume, deren Wand eben die Großhirnhemisphären darstellen: Die Seitenventrikel sind durch das Foramen

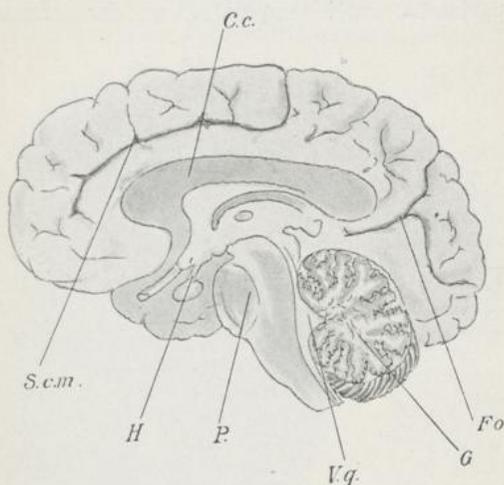


Fig. 73.

Gehirn im Medianschnitt. Schematisch.

S.c.m. Sulcus calloso-marginalis.

C.c. Corpus callosum.

H. Hypophysis.

P. Pons.

V.g. Vierter Ventrikel.

C. Cerebellum.

F.o. Fissura occipitalis perpendicularis et horizontalis

Monroi mit dem schmalen Spalt verbunden, welcher, als dritter Ventrikel bezeichnet, zwischen den Sehhügeln gelegen ist. An den dritten Ventrikel schließt sich der Aquaeductus Sylvii und an diesen der in den Zentralkanal übergehende vierte Ventrikel (viertes und fünftes Hirnbläschen), dessen Decke das Kleinhirn, dessen Boden die Brücke und das verlängerte Mark darstellt. Das Großhirn zeigt an seiner

Oberfläche charakteristische Furchen, zwischen welchen vielgewundene Wülste hervortreten, die Gehirnwindungen. So unregelmäßig die Furchen auch zunächst erscheinen, kann man doch an jedem Gehirn bestimmte Furchen wieder erkennen. Wir haben zu nennen an der Außenseite der Hemisphären von vorn nach hinten: sulcus frontalis superior, sulcus frontalis inferior, sulcus präcentralis, fissura lateralis anterior und posterior (Fossa Sylvii), sulcus centralis, sulcus parietalis, sulci temporales, an der Innenseite der

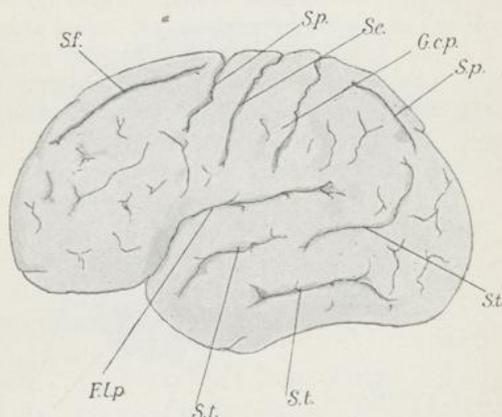


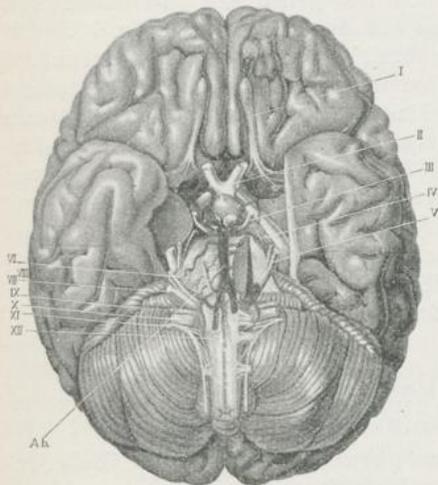
Fig. 74.

Großhirn von der Seite. Schematisch.

- | | |
|--|--|
| <i>Sf.</i> Sulcus frontalis. | <i>Sp.</i> Sulcus parietalis. |
| <i>S.p.</i> Sulcus präcentralis. | <i>St.</i> Sulci temporales. |
| <i>Sc.</i> Sulcus centralis. | <i>Flp.</i> Fissura lateralis posterior. |
| <i>G.c.p.</i> Gyrus centralis posterior. | |

Hemisphären sulcus calloso-marginalis, fissura occipitalis perpendicularis und horizontalis. (Fig. 73 u. 74.) Die Bezeichnung der zwischen diesen Hauptfurchen gelegenen Gyri (Windungen) mag man am leichtesten aus der obenstehenden schematischen Zeichnung ersehen. Die Masse des Großhirns besteht aus der grauen Rinde und der weißen Marksubstanz. Die graue Rinde bildet durchgehend die Oberfläche, nur an der Basis sind einzelne Partien in die Tiefe versenkt und treten als claustrum, amygdala, nucleus

caudatus, nucleus lentiformis auf. Die graue Großhirnrinde zerfällt nun in verschiedene Schichten. 1. Äußere zellarme Schicht, enthält markhaltige Nervenfasern ohne Schwannsche Scheide und spärliche Ganglienzellen. 2. Schicht der kleinen Pyramidenzellen, zwischen welchen kleine Ganglienzellen und markhaltige Nervenfasern sich befinden. 3. Schicht der großen Pyramidenzellen mit vielen markhaltigen Nervenfasern, welche sich zu senkrecht aufsteigenden Bündeln vereinen. 4. Schicht der kleinen Nervenzellen; diese enthält neben kleinen Ganglien-



- I. Nervus olfactorius.
- II. Nervus opticus (Chiasma).
- III. Nervus oculomotorius.
- IV. Nervus trochlearis.
- V. Nervus trigeminus.
- VI. Nervus abducens.
- VII. Nervus facialis.
- VIII. Nervus acusticus.
- IX. Nervus glossopharyngeus.
- X. Nervus vagus.
- XI. Nervus accessorius.
- XII. Nervus hypoglossus.
- A.b. Arteria basilaris.

Fig. 7.
Gehirnbasis.

zellen zahlreiche Bündel markhaltiger Nervenfasern, welche aus der Marksubstanz herkommen. Die genannten nervösen Elemente sind in Neuroglia eingebettet und von zahlreichen capillaren Gefäßen durchzogen. Die Marksubstanz des Großhirns beherbergt markhaltige Nervenfasern, welche verschieden verlaufen: 1. Projektionsfasern, dieselben entspringen von den Rindenbezirken und geben Collaterale an den Balken und die graue Substanz des Hirnstammes ab, um dann im Rückenmark zum großen Teil die Pyra-

midenbahn zu bilden. 2. Kommissurenfasern, sie verlaufen von der Rinde der einen Hemisphäre zu der der anderen. 3. Assoziationsfasern, diese verbinden Rindenzellen mittels zahlreicher Verzweigungen mit den verschiedensten Rindengebieten.

Der Hirnstamm wird gebildet von dem verlängerten Mark, der Brücke (Pons), den Hirnschenkeln (Pedunculi cerebelli ad pontem), Regio subthalamica mit Tuberculum cinereum, corpora mammillaria, cerebellum, Thalamus opticus und Vierhügel. Vom Hirnstamm, welcher als Fortsetzung des Rückenmarks anzusehen ist, gehen die Hirnnerven aus, auch hier verweise ich auf die Zeichnung. (Fig. 75.) Die Rinde des Kleinhirns besteht aus einer äußeren grauen Schicht mit vereinzelt nicht nervösen Zellen und einem dichten Flechtwerk feiner Nervenfasern, einer mittleren Schicht, diese zeigt eine einfache Lage multipolarer Ganglienzellen (Purkinjesche Zellen), welche nach der äußeren Schicht dendritisch verzweigte Fortsätze abgeben, während nach der inneren Schicht zu ein Axencylinderfortsatz aus ihnen hervorgeht, welcher in die weiße Substanz eindringt; die innere Schicht endlich enthält kleine bipolare Ganglienzellen mit großen Kernen und außerdem Gliageewebe.

2. Pathologische Anatomie.

Mißbildungen.

Pathologische
Anatomie.
Mißbildungen
des Gehirns.

Die Mißbildungen betreffen meist die Großhirnhemisphären und das Kleinhirn; sie können einmal als Begleiterscheinungen von Mißbildungen der Schädelkapsel auftreten, oder innerhalb des geschlossenen Schädels sich ausbilden. Zu der ersten Gruppe gehören die Anenkephalie und die Kephalocelen oder Hirnbrüche. Zu der zweiten Gruppe gehören Mißbildungen, welche als Hypoplasien und Agenesien zu bezeichnen sind und darin bestehen, daß Teile des Gehirns mangelhaft entwickelt sind oder ganz fehlen. Neben diesen Formen wäre zu den Mißbildungen auch die Hypertrophie zu rechnen. Die Hypoplasie des Gehirns kann eine allgemeine, das ganze Gehirn betreffende, sie kann auch eine partielle, nur

einzelne Teile umfassende sein. Die Mikrenkephalie ist nicht selten vergesellschaftet mit abnormer Kleinheit des Schädels, mit Mikrokephalie. Normaler Weise beträgt das Gewicht des Gehirns 1375—1245 g, bei Mikrenkephalie kann es auf 900—200 g sinken. Besteht lediglich eine abnorme Schwächigkeit der Windungen, so liegt Mikrogyrie vor. Bei partieller Hypoplasie, welche meist die Hemisphären des Groß- und Kleinhirns betrifft, kann zugleich Mikrogyrie bestehen, es kann aber auch an Stelle der Hirnsubstanz ein blasenartiges Gebilde treten, dadurch entstanden, daß die Rinde und das Mark sich gar nicht entwickeln. Ebenfalls an den Hemisphären lokalisiert sich die partielle Agenesie, welche ihren Grund in mangelnder embryonaler Anlage hat. Sind die Defekte an den Gehirnteilen spalt- und lochförmig, so spricht man von Porenkephalie. Wenn infolge von Hypoplasie oder Agenesie das Gehirn den Raum der Schädelkapsel nicht auszufüllen vermag, dann kommt es zur Ansammlung von Cerebrospinalflüssigkeit, zu einem Hydrocephalus ex vacuo, derselbe ist ein Hydrocephalus externus. Es kommen jedoch auch Fälle vor, wo die Flüssigkeitsansammlung das Primäre und die durch Druck bewirkte Verkleinerung oder verhinderte Vergrößerung des Gehirns das Sekundäre ist. Vermehrt sich congenital oder auch im späteren Leben die Cerebrospinalflüssigkeit der Ventrikel, so kommt es zum Hydrocephalus internus, welcher mit erheblicher Erweiterung der Ventrikel eine Kompression der Gehirnmasse bewirkt. Mit diesen Mißbildungen gehen meist auch pathologische Bildungen der histologischen Bestandteile des Gehirns einher. Wir können das Fehlen von Zellgruppen, von Fasermassen konstatieren. Es können graue Massen an Stellen auftreten, an welche sie nicht gehören, und es kann schließlich das Gliagewebe an Masse zunehmen auf Kosten der nervösen Elemente.

Hypertrophische Gehirne kommen vor, ohne daß in der Leistungsfähigkeit eine erhebliche Abweichung nach dem Besseren oder Schlechteren zu konstatieren wäre. Allerdings sind auch bei vollkommenen Idioten excessiv große Gehirne beobachtet worden.

Zirkulationsstörungen, Odem, Hydrops,
Atrophie.

Zirkulations-
störung n.
Ödem, Hydrops,
Atrophie
des Gehirns.

Abgesehen von den physiologischen Schwankungen des Blutgehaltes, welchen das Gehirn unterworfen ist, kommen pathologische Hyperämien vor. Es kann sich dabei um congestive Zustände handeln, welche ihren Grund in einer erhöhten Herztätigkeit oder in der Abnahme normaler Widerstände haben. Ist dagegen der Abfluß des Blutes aus der Schädelhöhle behindert, dann kommt es zur Stauungshyperämie. Diese kann auch dadurch bewirkt werden, daß die Hirnarterien sich in pathologischer Weise erweitern. Werden Hirngefäße durch Thromben verschlossen oder durch Tumoren und Exsudate komprimiert, dann kommt es zu lokalen Stauungen. Hyperämie des Gehirns zeigt sich bei der Sektion meist in einer prallen Füllung der Menigeal-Gefäße und auf dem Querschnitt der weißen Substanz in Blutpunkten, welche aus den quergeschnittenen Venen austreten.

Anämie des Gehirns kann ihren Grund in einer allgemeinen Anämie des Körpers haben, sie kann aber auch dadurch zustande kommen, daß an einer anderen Stelle hyperämische Zustände statt haben. Des weiteren kann Verengerung, Kompression oder Verschluss der zuführenden Gefäße eine Anämie bewirken. Tritt aus den Gefäßen des Gehirns eine erhebliche Menge Flüssigkeit aus, welche so groß ist, daß sie vom Lymphstrom nicht paralysiert werden kann, dann entsteht das Gehirnödem. Der Austritt von Flüssigkeit bei entzündlichen Prozessen kann auch zur Bildung eines (erworbenen) Hydrocephalus internus oder Ventrikelhydrops führen. Die Kompressionserscheinungen, welche durch einen solchen Hydrops bewirkt werden, sind sehr erhebliche und können zur vollkommenen Abplattung der Gehirnoberfläche führen und zum Verschwinden der Gyri und Sulci. Nimmt die Masse des Hirns aus irgend welchen Gründen ab, so kann es auch zu einem Ventrikelhydrops ex vacuo kommen.

Die Atrophie des Gehirns ist im hohen Alter physiologisch. Sie ist nicht immer an einer wesentlichen Vo-

lumsabnahme erkenntlich; allerdings tritt hier und da eine Erweiterung der perivascularären Lymphräume ein, deren excessive Formen zu wirklichen Lymphsystembildungen führen. Tritt die Atrophie der nervösen Elemente in einem Alter auf, in welchem sie physiologisch nicht erwartet werden kann, so bewirkt sie das klinisch wohl charakterisierte Bild der Dementia paralytica oder der progressiven Paralyse. Es schwinden die Ganglienzellen und Nervenfasern der Rinde und des Marks, fettige, hyaline, sklerotische und vakuoläre Degenerationen treten auf. Die Ätiologie der progressiven Paralyse ist in allererster Linie in der Syphilis zu suchen, allerdings werden übermäßige geistige Anstrengung und Alkoholismus auch beschuldigt.

Degenerative und entzündliche Herderkrankungen. Gehirnerweichung und Blutung. Encephalitis, Hirnabscess.

Bei lokaler Anämie und bei Blutungen pflegen fast immer degenerative Prozesse in der Hirnsubstanz einzutreten. Es können auch Intoxikationen und Entzündungen die Ursache solcher Herddegenerationen sein, auch Kompressionen einzelner Hirnteile kommen in Betracht. Bemerkte sei ferner, daß bei Degeneration bestimmter Zentren auch eine absteigende Degeneration der Nervenstämmen eintreten kann und daß andererseits nach Zerstörung peripherer Endorgane aufsteigende Degeneration der Bahnen und Zentren vorkommt. Herdentzündungen des Gehirns können die Folge von Verletzungen und Infektionen sein, auch können sich Entzündungen der Meningen und des Schädels auf das Gehirn fortpflanzen. Die Ganglienzellen, welche bei den degenerativen und entzündlichen Vorgängen zu grunde gehen, erleiden eine Aufquellung, welche von Zerfall und Auflösung der Zellen gefolgt ist. Bestehen die die Degeneration bewirkenden Ursachen längere Zeit und sind erhebliche Ernährungsstörungen vorhanden, dann verfetten die Ganglienzellen oder entarten hyalin. Abgestorbene Ganglienzellen (nach Commotio cerebri) verkalken häufig.

Degenerative und entzündliche Herderkrankungen. Gehirnerweichung und Blutung. Encephalitis, Hirnabscess.

Die Nervenfasern degenerieren in der Weise, daß die Axenzylinder aufquellen, varicös werden und in Trümmer zerfallen, um sich schließlich vollkommen aufzulösen. Das Myelin gerinnt in Tropfen und verfällt der fettigen Degeneration. Gliazellen und Gefäße gehen entweder auch zu grunde oder sie hypertrophieren. Die Beseitigung der degenerierten Hirnmasse erfolgt auf dem Wege der Phagocytose, an welcher sich auch die mobilen Bindegewebszellen beteiligen können. Je nachdem eine Blutung oder Verfettung vorliegt, kommt es zur Bildung von Pigmentkörnchenzellen und Fettkörnchenkugeln. Bleiben die Glia und die Gefäße bei einer Degeneration erhalten, dann bilden sie ein feinmaschiges Netzwerk, in welchem statt der nervösen Elemente Flüssigkeit sich ansammelt. Myelin und Fettkörnchenkugeln bewirken, daß ein solcher Erweichungsherd weißer als die übrige Gehirnmasse ist und daher als weißer Erweichungsherd bezeichnet wird. Allmählich können sich auch Cysten bilden, welche dann glattwandig sind, wenn sie aus Erweiterungen der perivascularären Lymphräume entstehen. Wuchert die Glia, so entsteht eine Sklerose, wuchert die Bindegewebshülle der Gefäße, so kommt es zur Bildung einer Bindegewebsnarbe. Ein häufiger Befund bei Herddegenerationen ist auch das Auftreten der Corpora amylacea. Gehirnsubstanz, welche einmal durch Degenerationen verloren gegangen ist, wird nicht wieder ersetzt; es kann lediglich ein Ersatz dadurch geschaffen werden, daß andere Zentren und Ganglienzellen vicariierend die Funktion der zerstörten Elemente übernehmen.

Unter Enkephalomalacie versteht man eine durch Ischämie bewirkte Erweichung des Gehirns. Dieselbe hat ihre Ursache am häufigsten in einer Sklerose oder einem Atherom der Gefäße, infolge deren thrombotische Prozesse auftreten. Ist das Gefäß verschlossen und kommt es nicht zu einer sekundären Blutung, so ist das Bild das der weißen Erweichung. Treten dagegen Blutungen auf, so bilden sich gelbe oder rote Erweichungsherde. Kurze Zeit nach eingetretener Ischämie beginnen bereits die Erweichungserscheinungen, welche durch das Auftreten von Myelin-

tropfen und Fettkörnchenkugeln unzweifelhaft gekennzeichnet werden. Die Verflüssigung der erweichten Partie schreitet fort und schliesslich bildet sich eine Höhle, welche von den persistierenden Blutgefässen wie von einem Netzwerk durchzogen ist. Die Grösse des Erweichungsherd richtet sich nach der Grösse des Bezirkes, welcher von der Blutversorgung ausgeschlossen war. Cystische Erweichungsherde können einsinken und von aussen dann den Anblick porenkephalischer Prozesse darbieten.

Ungemein wichtig sind die Blutungen und die durch sie gesetzten pathologischen Veränderungen des Hirns. Blutungen können sowohl per rhexin als auch per diapedesin entstehen. Bei Kongestionen und Infektionskrankheiten sowie bei der hämorrhagischen Diathese treten oft zahlreiche kleine Blutherde auf. Das Blut tritt dabei entweder direkt in das Parenchym des Gehirns aus oder es bildet innerhalb der Pialscheide der Gefässe kleinste aneurysmatische Erweiterungen. Traumen können ganz erhebliche Blutungen bewirken. Arteriosklerotische Veränderungen der Gefässe veranlassen Berstung und Blutung. Diese sogenannten spontanen Blutungen sind meist im Bereich der basalen Ganglien lokalisiert. Der frische Blutherd ist schwarzrot und bildet eine breiartige Masse, in welcher die zerstörte Hirnsubstanz enthalten ist. Nach eingetretener Gerinnung wird die Farbe mehr rotbraun, während sich die Umgebung in Folge der Diffusion von Blutfarbstoff gelblich verfärbt. Zerfällt die Blutmasse und die zerstörte Hirnsubstanz, dann kann es zur Bildung einer mit Flüssigkeit gefüllten apoplektischen Cyste kommen. Wuchert dagegen das Bindegewebe der Gefässe stark, so bildet sich eine apoplektische Narbe. Verletzungen, sei es, dass dieselben in Erschütterungen, Quetschungen oder Verwundungen einzelner Gehirnteile bestehen, können ebenfalls mit Blutung verbundene Zerstörung der Hirnmasse bewirken. Kommt zu einer Verletzung der Hirnmasse noch eine septische Infektion hinzu, so entsteht ein Gehirnabscess. Die Enkephalitis einzelner Teile des Gehirns ist hämatogenen Ursprungs und tritt bei verschiedenen Infektionen ein. Sie kann mit gleichzeitiger Meningitis verbunden sein. Ist die

Enkephalitis eine eitrige, so sind ebenfalls Gehirnabscesse ihre Folgen. Entzündungen der Nachbarschaft, der Meningen, der Venensinus des Schädels, der Nase und ihrer Nebenhöhlen, der Augenhöhlen und des Felsenbeins können auf die Gehirnmasse fortgeleitet werden.

Tuberkulose, Syphilis, Aktinomykose.

Tuberkulose,
Syphilis, Akti-
nomykose
des Gehirns.

Die Tuberkulose des Gehirns ist meist fortgeleitet oder vergesellschaftet mit der Tuberkulose der Meningen. Es kann zur Bildung miliärer, die ganze Hirnmasse durchziehender Knötchen kommen, es können aber auch im Laufe längerer Zeit solitäre Tuberkel sich bilden. Treten in diesen Knoten Erweichungsprozesse ein, so bilden sich Abscesshöhlen. Die Syphilis kann, wie bereits erwähnt, infolge arteriosklerotischer Veränderung der Gefäße zur Erweichung führen, sie kann aber auch, von der harten Hirnhaut aus weitergeleitet, gummöse Bildungen in der Gehirnsubstanz veranlassen. In seltenen Fällen kommen auch aktinomykotische Infektionen des Gehirns vor, welche ihre Entstehung dann tiefgreifenden aktinomykotischen Veränderungen des Gesichts und Schädels danken.

Sklerose, Herd- und Ependymsklerose.

Sklerose, Herd-
und Ependym-
sklerose
des Gehirns.

Bereits bei der Besprechung der Erkrankung des Rückenmarks wurde der multiplen Sklerose Erwähnung getan, und hervorgehoben, daß dieselbe sich auf das Gehirn zu erstrecken pflegt. Neben dieser multiplen Herdsklerose kennen wir auch eine diffuse Sklerose des Gehirns, welche darin besteht, daß gröfsere Abschnitte des Gehirns durch Wucherung der Glia verhärtet und sklerotisch werden. Es können dadurch auch Bilder entstehen, welche einer Hypertrophie des Gehirns oder einzelner Teile ähnlich sehen. Das Ependym kann ebenfalls sklerotisch verdickt werden, und zwar in Form sandkornartiger Verdickungen, oder aber in Form von schwieligen, herdartigen Veränderungen. Bei progressiver Paralyse, Ventrikelhydrops kommt diese Ependymsklerose vor.

auf,
sich
Pia
lich
sche
liche
scha
diffu
selte
wiel
läng
zeig
der
die
kom
glei
rech
gan
stör
dies
mit

zwa
bind
sche
die
auf
änd
zust

Oste
tast

sind
M

Tumoren.

Als Tumoren treten im Gehirn vor allem zwei Formen auf, das Gliom und Neurogliom. Die Gliome lokalisieren sich am häufigsten im Großhirn und liegen unter der Pia mater. Das Gliom kann der grauen Rinde sehr ähnlich sehen, ist aber meistens gelblich-grau-rot und durchscheinend. Die Größe der Gliome kann eine ganz erhebliche werden (bis 8 cm Durchmesser), sie sind entweder scharf gegen die Umgebung abgegrenzt oder gehen diffus in dieselbe über, in ihrer Nähe pflegen nicht selten Erweichungsprozesse mit Cystenbildung sich zu entwickeln. Im Hirnstamm stellt die Brücke und das verlängerte Mark eine Prädilektionsstelle dar. Die Gliome zeigen einen retikulären Bau, in dem sich die Fortsätze der Gliazellen zu einem dichten Netzwerk verfilzen. Sind die Lücken zwischen diesen verfilzten Massen größer, so kommen Bilder zustande, welche mehr denen eines Myxoms gleichen, so daß man von Gliomyxomen zu sprechen berechtigt ist. Die Neurogliome in der Form des Neuroglioma ganglionare (Ziegler) sind als eine Folge von Entwicklungsstörungen des Gehirns aufzufassen. Die Grundsubstanz dieser Geschwulst ist ebenfalls sklerotisches Bindegewebe mit eingestreuten Nervenfasern und Ganglienzellen.

Tumoren des
Gehirns.

Des weiteren kommen Sarkome des Gehirns vor, und zwar entweder ausgehend von Gliomen oder von den bindegewebigen Teilen des Gehirns, der Pia oder der Piascheide der Gefäße. Die Sarkome sind meist scharf gegen die Umgebung abgegrenzt, sie treten solitär oder multipel auf und können erweichen und hämorrhagisch sich verändern. Verkalken die Sarkome, dann kommen Bildungen zustande, welche als Psammome zu bezeichnen sind.

Sehr selten sind im Gehirn Fibrome, Lipome und Osteome. Secundär sind Sarkome und Carcinome, metastatisch entstanden, beobachtet worden.

Tierische Parasiten.

Als tierische Parasiten, welche im Gehirn vorkommen, sind Cystieerken und Echinokokken zu nennen.

Tierische
Parasiten des
Gehirns.

IV. Weiche Häute des Gehirns.

1. Normale Anatomie.

Weiche Häute
des Gehirns.
Normale Ana-
tomie.

Dem Gehirn direkt liegt eine zarte bindegewebige Membran mit zahlreichen Gefäßen an, die Pia mater. Von ihr aus gehen bindegewebige Scheiden auf die in das Gehirn eindringenden Gefäße über (Piascheiden). Die Arachnoidea ist ebenfalls eine zarte bindegewebige, aber gefäßlose Haut, welche der weiter unten zu beschreibenden harten Hirnhaut fest anliegt und zwischen welcher und der Pia mater ein weiter Zwischenraum, der Subarachnoidealraum, sich befindet, in welchem liquor cerebrospinalis zirkuliert, und dessen Wand von Endothel bekleidet ist, welches sich auch auf die feine Gefäße führenden, von der Pia zur Arachnoidea ziehenden Bindegewebsbrücken fortsetzt. Von der Pia mater und der Arachnoidea aus gehen Gefäße durch die vordere und hintere Hirnspalte, welche die Ventrikel versorgen und als *Telae chorioideae cerebri* bezeichnet werden.

2. Pathologische Anatomie.

Hyperämie und Anämie. Blutungen.

Pathologische
Anatomie.
Hyperämie und
Anämie.
Blutungen der
Gehirnhäute.

Der Blutgehalt der Gehirnhäute ist denselben Schwankungen unterworfen, wie der des Gehirns und hat seine Ursache in denselben Verhältnissen, welche dort eine Rolle spielen. Dafs erhebliche Stauungen ödematöse Zustände der Meningen bewirken können, ist bereits erwähnt, ebenso der bei Atrophie des Gehirns eintretende *Hydrops meningis ex vacuo*. Blutungen in die Meningen haben dieselbe Ursache, wie in anderen Organen und pflegen auch in der gleichen Weise zu verlaufen. Nicht selten schliessen sich an die das Blut beseitigenden Resorptionsvorgänge bindegewebige Wucherungen an.

Entzündungen.

Die Entzündungen der weichen Hirnhäute können entweder hämatogen oder traumatisch oder fortgeleitet sein. Für die letztere Form kommen vor allem die entzündlichen Vorgänge in der Augenhöhle, dem Felsenbein, der Nasenhöhle in Betracht. Außerdem sind auch die entzündlichen Prozesse in den großen venösen Sinus häufig die Ursache von Meningitiden. Hämatogen kommt es zu Leptomeningitis bei allen septischen Prozessen, sei es, daß es sich um Verallgemeinerung solcher oder um Sekundärerrscheinungen handelt. Auf unbekanntem Wege entsteht die als Meningitis cerebrospinalis epidemica bekannte Krankheit (Genickstarre). Relativ geringe Symptome macht die bei Kindern auftretende Leptomeningitis acuta serosa. Nach dem Tode pflegt die ödematöse Füllung des Subarachnoidealraums kaum mehr nachweisbar zu sein. Nicht selten tritt bei dieser Erkrankung ein akuter Ventrikeldrops auf. Die Leptomeningitis purulenta ist durch Ansammlung eitriger Flüssigkeit im Subarachnoidealraum und den Piascheiden der Gefäße gekennzeichnet. Den Telae entlang kann sich die Eiterung auch auf die Ventrikel und das Ventrikelependym fortsetzen, die dadurch vermehrte Ventrikelflüssigkeit kann eine Kompression der gesamten Hirnmasse bewirken, welche zur Abplattung der Gyri und zum Verstreichen der Sulei führt. Geht die Erkrankung, was relativ selten ist, in Heilung über, so finden sich schwierige Verdickungen der zarten Häute und auch Verwachsungen derselben mit der Dura. Die tuberkulöse Leptomeningitis ist meist eine hämatogene und charakterisiert sich als disseminierte Miliartuberkulose, welche vor allem dem basilaren Teil der Meningen befällt. Die kleinen Tuberkeln liegen in der Gefäßwand und geben den feinen Gefäßen ein varicöses Aussehen. Eine Basilar-meningitis ist fast immer tuberkulösen Ursprungs. An den Piascheiden kann die tuberkulöse Entzündung in das Innere des Gehirns vordringen, und es kommt zu einer tuberkulösen Meningoenkephalitis. Neben Tuberkeln finden sich in der Hirnsubstanz diffuse entzündliche Infiltrationen.

Entzündungen
der
Gehirnhäute.

Natürlich kann auch auf der Bahn der Telae eine Tuberkulose des Ventrikelpendyms mit Vermehrung des Ventrikelinhalts und den üblichen Folgezuständen eintreten. Liegt eine Überschwemmung des Blutes mit Tuberkelbazillen nicht vor, dann können sich auch solitäre Tuberkel entwickeln, welche erhebliche Größe annehmen und in ihrem Inneren die bekannten regressiven Vorgänge aufweisen. Es braucht kaum erwähnt zu werden, daß tuberkulöse Prozesse des Schädels oder dem Hirn benachbarter Organe ebenfalls auf die Meningen übergreifen können. Die syphilitische Entzündung der weichen Hirnhäute trägt den Charakter der Gummibildung. Diese haben ein graurötliches, gallertartiges Aussehen und bewirken eine erhebliche Veränderung der in ihrem Bereiche verlaufenden Gefäße. Vor allem wird die Intima bedeutend verändert und kann derart verdickt sein, daß das Lumen verengt, ja verschlossen wird. Ist das letztere der Fall, dann kann es sekundär zu ischämischen Erweichungen kommen. Die gummösen Infiltrationen ziehen natürlich auch die benachbarten Teile des Gehirns in Mitleidenschaft. Die gummösen Bildungen können im günstigen Falle resorbiert werden, sie können aber auch der Verkäsung anheimfallen. Die Verkäsung zeigt sich makroskopisch in einer gelben Verfärbung. Ein dritter Ausgang ist in Form der Sklerosierung möglich, als deren Produkte schwierige Verdickungen beobachtet werden.

Tumoren.

Tumoren der
Gehirnhäute.

Die primären Geschwülste, welche an den weichen Hirnhäuten beobachtet werden, gehören der Mehrzahl nach der Bindegewebsgruppe an. So werden sarkomartige Bildungen gefunden, welche insofern Modifikationen zeigen können, als sie vom Endothel der Lymphbahnen ausgehen und nun den Namen Lymphangiosarkome verdienen. Ferner kommen einfache Sarkome, Fibrome, Myxome, Lipome, Angiome, Osteome und Chondrome vor. Der Hirsand kann erheblich vermehrt sein, wodurch die Plexus Verdickungen zeigen. Psammome sind

Sarkome und Fibrome, welche Kalkkonkremente enthalten. Von der epithelialen Schicht der Plexus können weiche cylinderzellenhaltige Epitheliome ihren Ursprung nehmen. Cholesteatome sind atlasglänzende, erbsen- bis apfelgroße Tumoren, welche in die Hirnsubstanz sich vordrängen, kuglige Form haben und aus geschichteten, leicht auseinanderblätternenden Epithelzellen bestehen, sie stehen immer im Zusammenhang mit der Pia mater, nicht selten nehmen sie den Charakter teratoider Geschwülste an und enthalten Haare, Talg etc. Auch wahre Teratome kommen vor. Sekundär werden alle die Tumoren beobachtet, welche Metastasen verursachen.

Tierische Parasiten.

Auch in den weichen Hirnhäuten kommen Echinokokken und Cysticerken vor, letztere oft in der Form des *Cysticercus racemosus*, welcher sich dadurch auszeichnet, daß auf der Mutterblase traubenförmig angeordnet die Tochterblasen aufsitzen.

Tierische
Parasiten der
Hirnhäute.

V. Harte Hirnhaut, Glandula pinealis, Hypophysis.

1. Normale Anatomie.

Die harte Hirnhaut oder dura mater ist eine derbe, sehr feste, weiß-seidenartig glänzende Bindegewebsmembran, welche der Innenseite des Schädels eng anliegt und das innere Periost des Schädels bildet. Die Glandula pinealis oder Zirbeldrüse liegt auf dem vorderen Paar der Vierhügel und zeigt zwei Stiele, welche teils in die Sehhügel übergehen, teils zu den Gewölbschenkeln weiterziehen. Sie besteht aus Bindegewebe mit zahlreichen Hohlräumen, in welchen Zellen mit Fortsätzen und Hirnsand sich befinden. Die Hypophysis cerebri besteht aus zwei Lappen, der vordere zeigt ein bindegewebiges Stroma und zahlreiche mit Epithelzellen gefüllte Follikel.

Harte Hirnhaut,
Glandula pine-
alis, Hypophy-
sis. Normale
Anatomie.

der hintere Lappen wird von Bindegewebe gebildet, welches viele Gefäße und spindelförmige vielstrahlige Zellen enthält; diese Zellen sind teilweise pigmentiert.

2. Pathologische Anatomie.

A. Dura mater.

Pathologische
Anatomie. Dura
mater.

Die harte Hirnhaut ist nicht selten der Sitz entzündlicher Vorgänge. Dieselben werden durch im Blut kreisende Noxen verursacht. Wir kennen eine Pachymeningitis chronica interna. Es entstehen entzündliche Auflagerungen mit neugebildeten Gefäßen, welche sehr labil sind, zu Blutungen Anlaß geben und so eine Pachymeningitis hämorrhagica bewirken. Die Pachymeningitis kann sich auch auf der dem Schädel zugekehrten Seite abspielen und ist dann als externa zu bezeichnen. Diese Formen tragen den Charakter der Periostitis. Die tuberkulöse Entzündung kann eine von den Nachbarorganen fortgeleitete oder eine hämatogene, disseminierte Miliartuberkulose sein. Auch kommt es zur Bildung ausgedehnter tuberkulöser Granulationen. Die Syphilis verursacht zellige Infiltrationen, welche gummösen Charakter tragen und entweder verkäsen oder zu schwierigen Verdickungen führen. Von den Geschwülsten der Dura mater seien die Fibrome, Endotheliome und Sarkome erwähnt, welche letztere unter Bildung zahlreicher Gefäße als teleangiectatische und bei gleichzeitigem Auftreten von Kalkkonkrementen als Psammome zu bezeichnen sind. Lipome sind selten, dagegen beobachtet man Osteome besonders in der Falx.

B. Glandula pinealis.

Glandula pine-
alis.

In der Zirbeldrüse wird am häufigsten eine Vermehrung des Hirnsandes und eine hyperplastische Vergrößerung beobachtet. Gelegentlich kommt auch cystische Entartung vor.

C. Hypophysis cerebri.

In der Hypophyse werden am häufigsten cystische Entartungen der Follikel beobachtet, man bezeichnet dieselben auch als Strumen der Hypophyse. Die Cysten zeigen eine Auskleidung mit Flimmerepithel. Die Größe dieser Strumen kann eine erhebliche sein und zur Verdrängung von Hirnsubstanz, ja Arrosion von Knochen führen. Neben diesen Adenomen oder Strumen kommen noch Sarkome der Hypophyse vor. Andere Tumoren sind selten und idiopathische Entzündungen kaum beobachtet.

Hypophysis
cerebri.

VII. Pathologische Anatomie des peripheren Nervensystems.

1. Normale Anatomie.

Das periphere Nervensystem setzt sich aus drei Hauptbestandteilen zusammen, aus den markhaltigen, den marklosen Nervenfasern und den peripheren Ganglienzellen und Endapparaten. Die markhaltigen Nervenfasern entstammen dem Gehirn, Rückenmark und den Spinalganglien, die marklosen Nervenfasern dem Sympathikus. Eine Nervenfasern besteht aus einem zentral gelegenen Axencylinder, welcher von einer aus Myelin bestehenden Markscheide umgeben ist. Diese Markscheide wieder wird von einer bindegewebigen Hülle umschlossen, der Schwannschen Scheide, welche aus einzelnen Rohrabschnitten zusammengesetzt ist. Jedesmal da, wo ein Abschnitt mit dem

Peripheres
Nervensystem.
Normale Ana-
tomie.