

Inhaltsverzeichnis

Kapitel I. Allgemeines

1.	<i>Die verschiedenen Zellen des Zentralnervensystems und ihre pathologischen Veränderungen</i>	1
1.1.	Das Neuron	1
1.1.1.	Die pathologischen Veränderungen des Neurons	3
1.1.1.1.	Die axonale Reaktion	3
1.1.1.2.	Gerinnungsnekrose der Ganglienzelle	4
1.1.1.3.	Sogenannte chronische Zellveränderung	5
1.1.1.4.	Alzheimersche Neurofibrillenveränderungen und andere Veränderungen filamentöser Strukturen	5
1.1.1.5.	Einschlüsse bei Pickscher Krankheit	7
1.1.1.6.	Die granulo-vasculäre Degeneration	7
1.1.1.7.	Hirano-Körper	8
1.1.1.8.	Einschlüsse bei Werdnig-Hoffmannscher Krankheit	8
1.1.1.9.	Lewy-Körper bei Parkinsonscher Krankheit	8
1.1.1.10.	Myoklonus-Körperchen (Lafora)	9
1.1.1.11.	Speicherprodukte bei Lipidosen	9
1.1.1.12.	Einschlüsse von Virusmaterial	10
1.2.	Die Astrocyten	11
1.2.1.	Normale Befunde	11
1.2.2.	„Gemästete Glia“	11
1.2.3.	Faser- und Narbenbildner	13
1.2.4.	„Leberglia“	13
1.2.5.	Erkennung pathologischer Astrocytenveränderungen bei der praktischen Arbeit	13
1.3.	Die Oligodendrogliazellen	14
1.3.1.	Zur normalen Zelle	14
1.3.2.	Pathologie der Oligodendroglia	15
1.4.	Die Mikrogliazellen	15
1.4.1.	Fettkörnchenzellen	15
1.4.2.	Siderophagen	16
1.4.3.	Neuronophagie	16

2.	<i>Das Hirnödem</i>	16
2.1.	Makroskopische Erfassung des Hirnödems	17
2.2.	Lichtmikroskopie	17
2.3.	Klassifikation der Hirnödeme nach pathogenetischen Gesichtspunkten	17
2.3.1.	Das vasogene Hirnödem	18
2.3.2.	Das cytotoxische Hirnödem	18
2.3.3.	Das hydrocephalische Hirnödem	19
2.3.4.	Zur Differentialdiagnose des Hirnödems	19
3.	<i>Raumverdrängende Prozesse im Schädelinneren</i>	19
3.1.	Das Falxzeichen	20
3.2.	Einklemmung am Clivus sellae und am Tentoriumrand	21
3.3.	Schnürfurchen an den Kleinhirntonsillen entsprechend dem Foramen occipitale	22
4.	<i>Sekundäre Degenerationen; Regenerationsversuche</i>	22
4.1.	Wallersche Degeneration	23
4.2.	Transsynaptische oder transneuronale Degeneration	23
4.2.1.	Licht- und elektronenmikroskopische Aspekte	23
4.3.	Ascendernde oder retrograde Degeneration	24
4.4.	Regenerationstendenzen im Zentralnervensystem	24
4.4.1.	Zweikernige Neurone	24
4.4.2.	Regenerationsversuche im Rückenmark nach traumatischen Durchtrennungen	25
4.4.3.	Aussprossung unbemerkter Nervenfasern aus der Gefäßadventitia	25
4.4.4.	Remyelination entmarkter Bezirke	25

Kapitel II. Mißbildungen und Fehlentwicklungen. Das Problem der cerebralen Kinderlähmung

1.	<i>Allgemeines</i>	26
2.	<i>Mißbildungen des Zentralnervensystems</i>	26
2.1.	Dysraphische Störungen	26
2.1.1.	Syringomyelie	27
2.1.2.	Hydromyelie: Begriffliche Abgrenzung	28
2.1.3.	Myelomeningocele	28
2.1.4.	Arnold-Chiarische Mißbildung und ähnliche	29
2.1.5.	Progressiver Hydrocephalus	30

2.2.	<i>Aufbaustörungen des Neocortex</i>	32
2.2.1.	Rindenektopien	34
2.2.2.	Mikropolygyrie	34
2.2.3.	Pachygyrie	34
2.2.4.	Agyrie und Lissencephalie	34
3.	<i>Andere pathologisch-anatomische Grundlagen der cerebralen Kinderlähmung</i>	35
3.1.	Porencephalie und Hydranencephalie	35
3.2.	Status nach hypoxischer Schädigung	36
3.3.	Kernikterus	37
3.4.	Zur Mikroencephalie	38
4.	<i>Anhang: Dysontogenetische Störungen (sog. Phakomatosen)</i>	38
4.1.	Neurofibromatosis von Recklinghausen	38
4.2.	Tuberöse Hirnsklerose (Bourneville)	39

Kapitel III. Degenerative Krankheiten des Nervensystems

1.	<i>Allgemeines zur Klassifikation</i>	41
2.	<i>Die Krankheiten der Motoneurone</i>	41
2.1.	Amyotrophe Lateralsklerose	42
2.1.1.	Klinischer Verlauf	42
2.1.2.	Pathologische Anatomie	42
2.1.3.	Zur Pathogenese	42
2.1.4.	Zur Ätiologie	46
2.2.	Spastische familiäre Spinalparalyse	46
2.3.	Werdnig-Hoffmannsche Krankheit	46
2.3.1.	Pathologische Anatomie	47
3.	<i>Neuroaxonale Dystrophien</i>	47
3.1.	Allgemeine Beschreibung der präterminalen dystrophischen Axonschwellung	47
3.2.	Menschliche Krankheiten mit dystrophischen Axonschwellungen	48
3.2.1.	Infantile neuroaxonale Dystrophie	49
3.2.2.	Spätautistische und juvenile Formen, die Hallervorden-Spatzsche Krankheit	49
3.2.3.	Erwachsenenformen	50

4.	<i>Präsenile und senile Demenzen degenerativer Art (Alzheimersche Krankheit, Picksche Krankheit und Jakob-Creutzfeldtsche Krankheit)</i>	50
4.1.	Senile Demenz und Alzheimersche Krankheit	50
4.1.1.	Klinik	50
4.1.2.	Pathologische Anatomie	51
4.1.2.1.	Senile Drusen oder Plaques	51
4.1.2.2.	Kongophile Angiopathie	53
4.1.2.3.	Drusige Entartung der Hirngefäße	53
4.1.3.	Entstehungstheorien der senilen Druse	53
4.1.4.	Die Alzheimersche Neurofibrillenveränderung	53
4.1.5.	Ätiologie	53
4.1.6.	Klinisch-pathologische Korrelationen	53
4.2.	Picksche Krankheit	54
4.2.1.	Klinik	54
4.2.2.	Pathologische Anatomie	54
4.2.3.	Zur Pathogenese	54
4.3.	Jakob-Creutzfeldtsche Krankheit	55
4.3.1.	Klinik	55
4.3.2.	Pathologische Anatomie	55
4.3.4.	Ätiologie und Pathogenese	56
5.	<i>Degenerative Krankheiten des extrapyramidal-motorischen Systems.</i>	56
5.1.	Parkinsonsche Krankheit	56
5.1.1.	Klinik	56
5.1.2.	Pathologische Anatomie	57
5.1.3.	Chemische Befunde	58
5.1.4.	Überlegungen zur Pathogenese und Ätiologie	58
5.2.	Chorea Huntington	59
5.3.	Wilsonsche Krankheit	59
6.	<i>Lipidosen, speziell Sphingolipidosen.</i>	61
6.1.	Die familiäre amaurotische Idiotie (Tay-Sachs)	61
6.1.1.	Klinik, Vorkommen, Heredität, Häufigkeit	61
6.1.2.	Pathologische Anatomie	61
6.2.	Spätautistische metachromatische Leukodystrophie	63
6.2.1.	Klinik, Vorkommen, Heredität, Häufigkeit	63
6.2.2.	Pathologische Anatomie	63
6.2.2.1.	Zentralnervensystem	64
6.2.2.2.	Befunde am peripheren Nerven	64
6.2.3.	Neurochemische Befunde	65
7.	<i>Weitere degenerative Leiden.</i>	66

Kapitel IV. Vasculär bedingte Schäden des Nervensystems und Auswirkungen des Sauerstoffmangels auf das Gehirn

1.	<i>Hirnblutungen</i>	67
1.1.	Blutungen bei Kreislaufhypertonie	67
1.1.1.	Zugrundeliegende Gefäßveränderungen	67
1.1.2.	Auswirkungen der Blutungen	67
1.1.3.	Hirnmassenblutungen in verschiedenen Lokalisationen	68
1.1.3.1.	Blutungen in den Nucleus lentiformis und Thalamus	69
1.1.3.2.	Blutungen in den Pons	69
1.1.3.3.	Blutungen in das Kleinhirn	69
1.1.3.4.	Atypisch gelegene Blutungen	69
1.1.4.	Spätfolgen	69
1.2.	Blutungen aus beerenförmigen Aneurysmen der Hirnbasis (Synonym: Forbusaneurysmen)	69
1.2.1.	Makroskopischer Aspekt und Lokalisation der Hirnbasisaneurysmen	70
1.2.2.	Folgen der Aneurysmablutungen	71
1.3.	Verschiebeblutungen im oberen Hirnstamm	71
1.3.1.	Bedeutung, Vorkommen, makroskopischer Aspekt	71
1.4.	Purpura cerebri	72
1.4.1.	Ursachen	72
1.5.	Traumatische Blutungen	72
1.6.	Teleangiektasien, Mikroangiome und arteriovenöse Mißbildungen	73
1.7.	Seltener Ursachen	73
2.	<i>Auswirkungen von Hypoxie und Ischämie auf das zentralnervöse Gewebe</i>	73
2.1.	Elektive Parenchymnekrose	73
2.1.1.	Definition und Beschreibung	73
2.1.2.	Entstehungsbedingungen	74
2.1.3.	Lokalisation	74
2.1.3.1.	Gesetzmäßige Ausfälle im Ammonshorn	74
2.1.3.2.	In der Kleinhirnrinde	75
2.1.3.3.	Die Großhirnrinde	75
2.2.	Totalnekrose (Encephalomalacie)	76
2.2.1.	Entstehungsbedingungen	76
2.2.2.	Stadien	76
2.2.3.	Morphologie der Erweichung	76
2.2.4.	Hämorrhagische Infarkte	78

3.	<i>Die einzelnen Gefäßkrankheiten</i>	78
3.1.	Mit Gefäßverschluß einhergehende Leiden	78
3.1.1.	Vorzugslokalisationen von thrombotischen und embolischen Gefäßverschlüssen	78
3.2.	Vorwiegend oder ausschließlich im Gehirn lokalisierte Gefäßveränderungen	82
3.2.1.	Die kongophile Angiopathie	82
3.2.2.	Die hypertensive Encephalopathie	83
3.2.2.1.	Arteriosklerose	83
3.2.2.2.	„Skalariforme“ Arteriosklerose	83
3.2.2.3.	Hyalinose	83
3.2.2.4.	Arteriolonekrose	83
3.2.2.5.	„Granularatrophie“	83
3.2.3.	Gefäßmißbildungen	84
3.2.4.	Venenthrombosen	84
3.2.5.	Ursachen von Thrombosen der cerebralen Sinus und der Hirnnerven	84
3.2.5.1.	Klinisches Bild	84
3.2.5.2.	Pathologische Anatomie	85

Kapitel V. Traumatische Veränderungen des Zentralnervensystems

1.	<i>Schädel-Hirntrauma</i>	86
1.1.	Penetrierende Verletzungen des Hirnschädels und des Gehirns	86
1.1.1.	Allgemeines, Klinik	86
1.1.2.	Pathologische Anatomie	86
1.1.3.	Komplikationen von perforierenden Traumen	87
1.1.3.1.	Frühödem	87
1.1.3.2.	Frühabsceß	87
1.1.3.3.	Spätabsceß	88
1.1.3.4.	Phlegmonöse Markencephalitis	88
1.1.3.5.	Pyocephalus internus	88
1.1.3.6.	Basale (indirekte) Meningitis	88
1.1.3.7.	Direkte Meningitis	88
1.1.3.8.	Subdurale Empyeme	88
1.2.	Gedeckte Schädel-Hirnverletzungen	88
1.2.1.	Epidurales Hämatom	88
1.2.2.	Akutes traumatisches Subduralhämatom	89
1.2.3.	Contusio cerebri	89

1.2.4.	<i>Commotio cerebri</i>	91
1.3.	Sekundäre traumatische Hirnveränderungen	91
2.	<i>Traumatische Rückenmarksverletzungen</i>	92
2.1.	Mechanismen traumatischer Rückenmarksverletzungen	92
2.2.	Pathologisch-anatomische Veränderungen	93
2.2.1.	Frühveränderungen	93
2.2.2.	Veränderungen nach mittlerer Frist (einige Wochen bis 1 Jahr)	93
2.2.3.	Spätveränderungen	94

Kapitel VI. Intoxikationen und Mangelkrankheiten mit Beteiligung des Nervensystems

1.	<i>Chronischer Alkoholismus</i>	95
1.1.	Pathogenetisch wirksame Faktoren	95
1.2.	Akute Folgen der Alkoholintoxikation	95
1.3.	Uncharakteristische Folgen des chronischen Alkoholismus	96
1.4.	Besondere Krankheitsbilder, wahrscheinlich Folge des Alcoholismus chronicus	96
1.4.1.	Marchiafava-Bignamische Krankheit	96
1.4.2.	Atrophie der Kleinhirnrinde im Bereich des Oberwurms	97
1.4.3.	Wernickesche Encephalopathie	97
1.4.4.	Die zentrale pontine Myelinolyse	98
1.4.5.	Durch Leberkrankheiten bedingte cerebrale Veränderungen	98
2.	<i>Die funiculäre Myelose</i>	98

Kapitel VII. Entzündliche Krankheiten des Zentralnervensystems

1.	<i>Erkrankungen des Nervensystems durch Eitererreger</i>	100
1.1.	Eitrige Meningitis	100
1.1.1.	Ätiologie, Pathogenese	101
1.1.2.	Pathologische Anatomie	102
1.2.	Hirnabscesse	102

2.	<i>Tuberkulöse Krankheiten des Nervensystems</i>	103
2.1.	Meningitis tuberculosa	103
2.1.1.	Pathologische Anatomie	103
2.1.2.	Folgezustände	103
2.2.	Sogenannte Tuberkulome	104
3.	<i>Luetische Krankheiten des Zentralnervensystems</i>	105
3.1.	Lues cerebrospinalis	105
3.2.	Progressive Paralyse	105
3.3.	Tabes dorsalis	107
4.	<i>Erwiesenermaßen durch Viren bewirkte Encephalo-myelitiden</i>	108
4.1.	Heine-Medinsche Krankheit (Poliomyelitis anterior)	108
4.1.1.	Ätiologie.	108
4.1.2.	Pathogenese, pathologische Histologie	109
4.1.3.	Topographie der Läsionen	109
4.1.4.	Korrelation zwischen Lokalisation und klinischen Typen	110
4.2.	Akute nekrotisierende Encephalitis	110
4.2.1.	Ätiologie.	110
4.2.2.	Klinik	110
4.2.3.	Pathologische Anatomie	111
4.2.4.	Herpes Encephalitis des Neugeborenen.	111
4.3.	Mitteleuropäische Zeckenencephalitis	111
4.3.1.	Ätiologie.	111
4.3.2.	Klinik	112
4.3.3.	Pathologische Anatomie	112
5.	<i>Encephalitiden ohne gesicherte Virusätiologie</i>	112
5.1.	Die perivenöse Encephalitis.	112
5.1.1.	Klinik	114
5.1.2.	Pathologische Anatomie	114
5.1.3.	Theorien über die Ursache der perivenösen Encephalitis	114
5.1.4.	Akute hämorrhagische Leukencephalitis (Hurst)	115
5.2.	Subakute sklerosierende Panencephalitis (van Bogaert).	115
5.2.1.	Klinik	115
5.2.2.	Pathologische Anatomie	116
5.2.3.	Stand der Forschung.	117
5.3.	Multiple Sklerose	117

5.3.1.	Allgemeines	117
5.3.2.	Klinik	117
5.3.3.	Pathologische Anatomie	118
5.3.4.	Zur Ätiologie und Pathogenese	119
6.	<i>Pilzkrankheiten des Zentralnervensystems</i>	121
7.	<i>Protozoenkrankheiten des Zentralnervensystems</i>	121
8.	<i>Parasitenkrankheiten des Zentralnervensystems</i>	121

Kapitel VIII. Tumoren des Zentralnervensystems

1.	<i>Neuroektodermale Tumoren</i>	125
1.1.	Oligodendroglione	125
1.2.	Ependymome.	127
1.3.	Astrocytome	128
1.3.1.	Diffus wachsende Großhirnastrocytome	130
1.3.2.	Cerebelläre Astrocytome	131
1.3.3.	Pilocytäre Astrocytome vom juvenilen Typ (Spongioblastome nach Zülch)	131
1.3.4.	Pontine und medulläre Astrocytome	132
1.3.5.	Spinale Astrocytome.	132
1.3.6.	Gliomatosis cerebri	133
1.3.7.	Anaplastische Veränderungen in Astrocytomen	133
1.3.8.	Großzellige Astrocytome bei tuberöser Hirnsklerose	133
1.4.	Glioblastoma multiforme.	134
1.5.	Medulloblastome	136
2.	<i>Tumoren der Nervenwurzeln, der Hirnnerven und der peripheren Nerven</i>	137
2.1.	Neurinome.	137
2.2.	Neurofibrome	139
3.	<i>Tumoren der Meningen</i>	139
3.1.	Benigne Meningeome	139
3.2.	Sarkome der Meningen	142
3.3.	Reticulumzellsarkome (-mikrogliome)	143
4.	<i>Aus den Blutgefäßen hervorgehende Tumoren</i>	144
4.1.	Capilläres Hämangioblastom	144
4.2.	Arteriovenöse Mißbildungen	145

5.	<i>Aus Mißbildungen hervorgehende Tumoren</i>	146
5.1.	Kraniopharyngeome	146
5.2.	Kolloidcysten	147
5.3.	Epidermoide und Dermoide	148
5.4.	Teratome	148
6.	<i>Tumoren der Hypophyse</i>	149
6.1.	Adenome des Hypophysenvorderlappens	149
6.1.1.	Chromophobe Hypophysenadenome	149
6.2.	Tumoren des Hypophysenhinterlappens	150
7.	<i>Metastasen aus extracerebralen Geschwülsten</i>	150
8.	<i>Anhang 1: Auswirkungen von Röntgenstrahlen auf das Zentralnervensystem</i>	152
8.1.	Strahlenveränderungen am primär gesunden Hirngewebe	152
8.1.1.	Akute Strahlennekrose	152
8.1.2.	Verzögerte Strahlennekrose	152
8.2.	Strahlenveränderungen an Hirntumoren	153
8.3.	Strahlenveränderungen am unreifen Gehirn	153
9.	<i>Anhang 2: Paraneoplastische Syndrome</i>	153
9.1.	Progressive multifokale Leukoencephalopathie	154
9.2.	Subakute corticale Kleinhirnatrophie	154
9.3.	Encephalitiden des limbischen Systems	155
9.4.	Encephalitiden des Hirnstamms	155
9.5.	Paraneoplastische Polyneuropathien	155
9.6.	Myelopathien	155
9.7.	Myopathien (myastheniforme Syndrome, Polymyositis)	155

Kapitel IX. Neuropathologie des peripheren Nervensystems

1.	<i>Allgemeiner Teil</i>	156
1.1.	Zur normalen Anatomie des peripheren Nerven	156
1.2.	Die Wallersche Degeneration im peripheren Nerven	157
1.3.	Regeneration nach Wallerscher Degeneration	158
1.4.	Gombaultscher Typ der Nervenerkrankung (Segmentale Demyelination)	159
1.5.	Segmentale Entmarkung durch aktive Attacke mesenchymaler Zellen auf die Markscheiden	159
1.6.	Erkrankungen des Nervenbindegewebes	160

2.	<i>Spezieller Teil: Die verschiedenen Krankheiten des peripheren Nerven</i>	161
2.1.	Traumatische Veränderungen des peripheren Nerven	161
2.1.1.	Vollständige Durchtrennung	161
2.1.2.	Chronischer Druck	162
2.2.	Polyneuropathien (sog. Polyneuritis)	162
2.2.1.	Hereditäre Polyneuropathien	162
2.2.2.	Toxische und stoffwechselbedingte Polyneuropathien	163
2.3.	Ischämische Polyneuropathien	163
2.4.	Infektiöse und andere entzündliche Polyneuritiden	167
2.4.1.	Polyradiculitis Landry-Guillain-Barré	167
2.4.2.	Diphtherische Polyneuropathie	167
2.4.3.	Nervenschädigung durch Botulinustoxin	168
2.4.4.	Lepra	168
2.5.	Tumore des peripheren Nerven	168
2.5.1.	Neurinome	168
2.5.2.	Neurofibrome	169

Kapitel X. Krankheiten der Willkürmuskulatur

1.	<i>Hinweise auf die normale Histologie der Muskulatur</i>	170
2.	<i>Neurogene Muskelatrophien</i>	171
3.	<i>Die verschiedenen krankhaften Muskelveränderungen</i>	172
3.1.	Faseratrophie	172
3.2.	Faserhypertrophie	173
3.3.	Zentrale Kerne	174
3.4.	Makrophagen im Inneren kranker Fasern	174
3.5.	Regenerationsphänomene	174
3.6.	Aufhebung der Querstreifung	175
3.7.	Akute Muskelfasernekrose	175
3.8.	„Ringbinden“	175
3.9.	Vacuolen	176
3.10.	Glykogenspeicherungen	176
3.11.	„Central cores“	176
3.12.	Schießscheiben-Fasern „Target fibers“	176
3.13.	Stäbchenförmige Strukturen	176
4.	<i>Progressive Muskeldystrophien und andere primäre degenerative Muskelkrankheiten</i>	177
5.	<i>Ischämisch bedingte Muskelschäden</i>	177

6.	<i>Entzündliche Muskelkrankheiten</i>	179
6.1.	Polymyositis, Dermatomyositis	179
6.2.	Myasthenia gravis pseudoparalytica	180
6.3.	Entzündliche Muskelmanifestationen bei Krankheiten aus dem Formenkreis des Rheumatismus	180
6.4.	Anhang: Muskelbiopsien als diagnostisches Hilfsmittel	180
7.	<i>Tumoren der Skelettmuskulatur</i>	180
7.1.	Das sog. Granularzellmyoblastom (Abrikossow)	180
7.2.	Rhabdomyosarkome	181
	<i>Literaturverzeichnis</i>	183
	<i>Sachverzeichnis</i>	189