Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems / Edited by E. Flatau, L. Jacobsohn and L. Minor.

Contributors

Flatau, E.
Batten, Frederick Eustace.
Jacobsohn, L.
Minor, L.
University College, London. Library Services

Publication/Creation

Berlin, 1904.

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/kznczbbh

Provider

University College London

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by UCL Library Services. The original may be consulted at UCL (University College London) where the originals may be consulted.
Conditions of use: it is possible this item is protected by copyright and/or related rights. You are free to use this item in any way that is permitted by the copyright and related rights legislation that applies to your use. For other uses you need to obtain permission from the rights-holder(s).

wellcome collection

Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
https://wellcomecollection.org

INSTITUTE OF NEUROLOGY

The
ROCKEFELLER
MEDICAL LIBRARY

Handbuch der Pathologischen Anatomie des Nervensystems.

In Verbindung mit

Prof. ANTON-Graz, Prof. BALLET-Paris, Prof. v. BECHTEREW-St. Petersburg, Prof. C. BENDA-Berlin, Dr. F. BRASCH-Berlin, Prof. BRUNS-Hannover, Priv.-Doc. Dr. R. CASSIRER-Berlin, Prof. CRAMER-Göttingen, Prof. DARKSCHEWITSCH-Kasan, Prof. ELSCHNIG Wien, Dr. FRIEDMANN-Mannheim, Prof. van GEHUCHTEN-Louvain, Prof. GOLDSCHEIDER-Berlin, Priv.-Doc. Dr. HELLER-Berlin, Prof. HOCHE-Freiburg, Prof. HOMÉN-Helsingfors, Prof. JOACHIMSTHAL-Berlin, Prof. JOLLY-Berlin, Dr. LUCE-Hamburg, Priv.-Doc. Dr. LUGARO-Florenz, Prof. MENDEL-Berlin, Dr. L. MICHAELIS-Berlin, Dr. NONNE-Hamburg, Prof. OPPENHEIM-Berlin, Prof. PETRÉN-Upsala, Prof. A. PICK-Prag, Prof. RAYMOND-Paris, Priv.-Doc. Dr. ROSSOLIMO-Moskau, Prof. H. SCHLESINGER-Wien, Dr. STROEBE-Hannover, Priv.-Doc. Dr. L. W. WEBER-Göttingen.

Herausgegeben von

Dr. E. Flatau in Warschau. **Priv.-Doc. Dr. L. Jacobsohn** in Berlin. **Priv.-Doc. Dr. L. Minor** in Moskau.

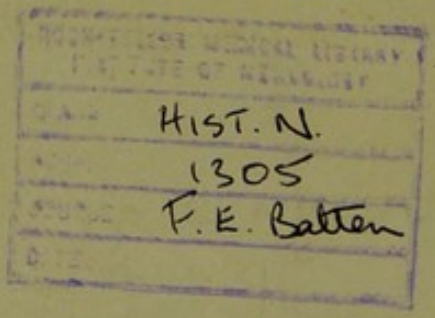
Mit 428 Abbildungen im Text und 25 Tafeln.

ERSTER BAND.

BERLIN 1904.
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

WILLIAMS & NORGATE,
Publishers & Foreign Booksellers,
14, HENRIETTA STREET, COVENT GARDEN,
LONDON, W.C.

Alle Rechte, besonders das der Uebersetzung in fremde Sprachen vorbehalten.



Druck von A. Hopfer in Burg b. M

Handbuch der Pathologischen Anatomie des Nervensystems.

In Verbindung mit

Prof. ANTON-Graz, Prof. BALLET-Paris, Prof. v. BECHTEREW-St. Petersburg, Prof. C. BENDA-Berlin, Dr. F. BRASCH-Berlin, Prof. BRUNS-Hannover, Priv.-Doc. Dr. R. CASSIRER-Berlin, Prof. CRAMER-Göttingen, Prof. DARKSCHEWITSCH-Kasan, Prof. ELSCHNIG-Wien, Dr. FRIEDMANN-Mannheim, Prof. van GEHUCHTEN-Louvain, Prof. GOLDSCHEIDER-Berlin, Priv.-Doc. Dr. HELLER-Berlin, Prof. HOCHE-Freiburg, Prof. HOMÉN-Helsingfors, Prof. JOACHIMSTHAL-Berlin, Prof. JOLLY-Berlin, Dr. LUCE-Hamburg, Priv.-Doc. Dr. LUGARO-Florenz, Prof. MENDEL-Berlin, Dr. L. MICHAELIS-Berlin, Dr. NONNE-Hamburg, Prof. OPPENHEIM-Berlin, Prof. PETRÉN-Upsala, Prof. A. PICK-Prag, Prof. RAYMOND-Paris, Priv.-Doc. Dr. ROSSOLIMO-Moskau, Prof. H. SCHLESINGER-Wien, Dr. STROEBE-Hannover, Priv.-Doc. Dr. L. W. WEBER-Göttingen.

Herausgegeben von

Dr. E. Flatau
in Warschau.

Priv.-Doc. Dr. L. Jacobsohn
in Berlin.

Priv.-Doc. Dr. L. Minor
in Moskau.

Mit 428 Abbildungen im Text und 25 Tafeln.

ZWEITER BAND.

BERLIN 1904.
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

WILLIAMS & NORGATE,
Publishers & Foreign Booksellers,
14, HENRIETTA STREET, COVENT GARDEN,

Alle Rechte, besonders das der Uebersetzung in fremde Sprachen vorbehalten.

Druck von A. Hopfer in Burg b. M.

Vorwort.

Unter allen medicinischen Doctrinen ist es in allererster Reihe die Nervenpathologie, deren Verständniss ohne Kenntnisse der pathologischen Anatomie zu den Unmöglichkeiten gehört. In diesem schwierigen und hochinteressanten Gebiete müssen wir mit zwei Factoren rechnen: dem gröberen, topographisch-anatomischen, und dem feineren, histologisch-pathologischen. In dem scheinbar grösstentheils homogenen Gewebe des Nervensystems wurden mittelst elektiver Untersuchungsmethoden und mit Hülfe des Mikroskopes eine grosse Anzahl specieller Stränge, Bahnen, Verbindungen, Zellengruppen etc. festgestellt, welche oft nicht nur anatomische, sondern auch physiologische Einheiten darstellen. Der nicht selten makroskopisch unsichtbare Ausfall einer solchen anatomisch-physiologischen Einheit (z. B. des motorischen oder sensiblen Neurons) ist von ganz charakteristischen klinischen Symptomen begleitet. Die Namen der grossen Forscher, welchen wir den Aufbau der modernen Nervenanatomie zu verdanken haben, sind mit den grössten Errungenschaften der topographischen Nervenpathologie und der Localisationslehre eng verbunden. Wie bekannt aber, hat auch andererseits das Studium der pathologischen Verhältnisse sehr viel zur Kenntniss der normalen Anatomie beigetragen.

Diesem grösseren und ausgezeichnet durchgearbeiteten Gebiete der pathologischen Anatomie des Nervensystems, welches, obwohl der Hülfe des Mikroskopes bedürfend, dennoch als grob-anatomisch bezeichnet werden muss, reiht sich das weniger bearbeitete Gebiet der eigentlichen pathologischen Histologie des Nervensystems an. Hier sind es wieder zahlreiche Autoren von anerkanntem Rufe, welche sich in dieser Richtung grosse wissenschaftliche Verdienste erworben haben. Trotzdem aber steht dieser Theil der Nervenpathologie noch auf sehr schwachen Füssen, vieles ist hier noch sehr unklar und harrt der Aufklärung. Andererseits aber ist sehr wahrscheinlich in der pathologischen Histologie des Nervensystems auch die Lösung vieler allgemein-pathologischer Räthsel zu suchen,

und zwar ganz besonders die Lösung einer der allerwichtigsten Frage von der Entzündung.

Kaum wo anders als in dem Nervensystem, wo neben rein va culären Processen sogenannte rein degenerative Erscheinungen so o und so deutlich zum Vorschein kommen, wird sich die Frage über d Entzündung besser studiren lassen.

Dieser jugendliche Zustand der allgemein-pathologischen Kenntnis im Gebiete der Nervenpathologie war auch der Grund, weshalb es b jetzt fast gar keine eigentlichen Lehrbücher der pathologischen Anatom des Nervensystems gegeben hat — und dies im Gegensatz zur grosse Zahl der ausgezeichneten Lehrbücher der normalen Anatomie. D einzelnen früheren Versuche, z. B. der Atlas der pathologischen Hist logie des Nervensystems von Babes, gehören mehr zur Categorie d kostspieligen Atlanten, welche mehr rein iconographische Zwecke ve folgen. Im selben Sinne kann der kleine Handatlas von Jacob (d gesunden und kranken Nervensystems) betrachtet werden.

Als eigentliches Lehrbuch der pathologischen Anatomie des Nerve systems kann eigentlich nur das neueste ausgezeichnete, obwohl etwa subjectiv geschriebene Werk von Schmaus angesehen werden, welch schon einen grossen Schritt vorwärts auf diesem Gebiete bedeutet. E behandelt aber, wie bekannt, ausschliesslich die Krankheiten des Rücke markes. Zweifellos aber existirt das Bedürfniss eines Wegweisers f die pathologische Anatomie des gesammten Nervensystems und die Ze für ein solches Unternehmen scheint nicht zu früh gewählt zu sein, selbs wenn man zugestehen muss, dass für grosse Gebiete erst geringe Spure von pathologisch-anatomischer Grundlage vorhanden sind, für einzel auch diese noch fehlen. Was wir aber an Thatsachen über die path logische Anatomie des Nervensystems besitzen, dürfte im vorliegend Werke erschöpfend dargestellt sein. Und wenn auch durch den Un stand, dass die einzelnen Kapitel von verschiedenen Forschern bearbeit wurden, die Einheitlichkeit der Darstellung nicht so zum Ausdruck gebracht werden konnte, so wird dieser Fehler wohl hinlänglich dadur aufgewogen, dass zum grössten Theile die einzelnen Kapitel von Forsche bearbeitet sind, die ganz speciell auf diesen Gebieten gearbeitet u gerade auf ihnen unsere Kenntnisse bereichert haben.

So möge denn das Buch sich die Sympathie der medicinisch Kreise erwerben und einen Stützpunkt für den weiteren Ausbau d pathologischen Anatomie des Nervensystems bilden.

Die Herausgeber.

Inhaltsverzeichniss.

A. Untersuchungsmethoden.

I. Untersuchungsmethoden des Nervensystems. Seite
a) Section des Nervensystems. Von Priv.-Doc. Dr. L. Jacobsohn in Berlin 2
b) Technik zur Untersuchung der histologischen Veränderungen des Nervensystems. Von Priv.-Doc. Dr. L. Jacobsohn in Berlin . 26
c) Die bakteriologischen Untersuchungsmethoden des Centralnervensystems. Von Dr. Leonor Michaelis in Berlin 56
II. Anatomische Veränderungen des Nervensystems nicht pathologischer Natur. Von Priv.-Doc Dr. L. Jacobsohn in Berlin 73

B. Allgemeiner Theil.

III. Pathologische Anatomie der Nervenzellen. Von Prof. van Gehuchten in Louvain 110
IV. Allgemeine pathologische Anatomie der Nervenfasern. Von Priv.-Doc. Dr. E. Lugaro in Florenz 162
V. Allgemeine pathologische Anatomie der Neuroglia. Von Priv.-Doc. Dr. E. Lugaro in Florenz 188
VI. Pathologische Anatomie der Gefässe. Von Oberarzt Dr. Max Nonne in Hamburg-Eppendorf und Dr. Hans Luce in Hamburg. (Hierzu Taf. I u. II) 202

C. Spezieller Theil.

1. Pathologische Anatomie des Gross- und Kleinhirnes.

VII. Krankhafte Veränderungen der knöchernen Kapsel und der Hüllen des Gehirns (ausschliesslich Geschwülste, thierische Parasiten und Gefässerkrankungen). Von Prosektor Dr. H. Stroebe in Hannover 302
VIII. Gehirnödem und Compression. Von Prof. Dr. G. Anton in Graz . . 395
IX. Hydrocephalien. Entwickelungsstörungen des Gehirns. Von Prof. Dr. G. Anton in Graz 416
X. Hyperämie und Anämie; Hämorrhagie, Embolie, Thrombose; Encephalitis und Hirnabscess. Von Dr. M. Friedmann in Mannheim. (Hierzu Taf. III u. IV) 468
XI. Hirngeschwülste und Hirnparasiten. Von Prof. Dr. L. Bruns in Hannover 515
XII. Die Syphilis des Centralnervensystems. Von Prof. Dr. W. v. Bechterew in St. Petersburg. (Hierzu Taf. V) 579
XIII. Die pathologische Anatomie der Erkrankungen der Medulla oblongata und des Pons. Von Priv.-Doc. Dr. R. Cassirer in Berlin 635
XIV. Bulbärparalysen ohne anatomischen Befund. Von Prof. Dr. H. Oppenheim in Berlin 679
XV. Multiple Sclerose. Von Priv.-Doc. Dr. G. J. Rossolimo in Moskau. (Hierzu Taf. VI) 690
XVI. Die secundären Degenerationsprocesse im Gehirn. Von Prof. Dr. Hoche in Freiburg i. B. (Hierzu Taf. VII) 699

2. Pathologische Anatomie des Rückenmarks.

XVII. Erkrankungen der Wirbelsäule und der Rückenmarkshüllen (ausschliesslich der Gefässerkrankungen, Geschwülste und thierischen Parasiten). Von Prosektor Dr. H. Stroebe in Hannover 737
XVIII. Die Entwickelungsanomalien des Rückenmarks. Von Prof. Dr. Karl Petrén in Upsala 827

Seite

XIX. Rückenmarks-Erweichung, -Compression; Myelitis; Rückenmarks-Abscess. Von Prof. Dr. A. Pick in Prag 846
XX. Poliomyelitis. Von Prof. Dr. A. Goldscheider in Berlin und Dr. F. Brasch in Berlin 880
XXI. Strang- und Systemerkrankungen des Rückenmarkes. Von Prof. Dr. E. A. Homén in Helsingfors. (Hierzu Taf. VIII*)—XVI) . . . 892
XXII. Secundäre Degenerationen im Rückenmark. Von Dr. Edward Flatau in Warschau. (Hierzu Taf. XVII) 950
XXIII. Sclerosis lateralis amyotrophica (Charcot'sche Krankheit). Von Prof. Dr. Gilbert Ballet in Paris 986
XXIV. Traumatische Erkrankungen des Rückenmarkes (Rückenmarkszerquetschung, Hämatomyelie, Nekrose etc.). Von Priv.-Doc. Dr. L. Minor in Moskau. (Hierzu Taf. XVIII—XXI)**) 1008
XXV. Erkrankungen des Conus medullaris. Von Prof. Dr. Raymond in Paris 1059
XXVI. Syringomyelie. Von Prof. Dr. Hermann Schlesinger in Wien . 1077
XXVII. Tumoren des Rückenmarks und seiner Hüllen. Von Prof. Dr. Hermann Schlesinger in Wien 1095

3. Pathologische Anatomie der peripherischen Nerven.

XXVIII. Pathologische Anatomie der peripherischen Nerven (cerebrospinalen und sympathischen), der Plexuserkrankungen und Erkrankungen der Spinalganglien. Von Priv.-Doc. Dr. E. Lugaro in Florenz . . . 1113
XXIX. Pathologische Anatomie des Sehnerven. Von Prof. Dr. A. Elschnig in Wien 1165
XXX. Pathologische Anatomie der wichtigsten Netzhauterkrankungen. Von Prof. Dr. A. Elschnig in Wien 1209

4. Pathologische Anatomie der Muskeln.

XXXI. Die pathologische Anatomie der Muskeln. Von Prof. Dr. L. Darkschewitsch in Kasan. (Hierzu Taf. XXIa u. XXII) 1218
XXXII. Hemiatrophia faciei. Von Prof. Dr. E. Mendel in Berlin 1271

5. Pathologische Anatomie der sog. Neurosen.

XXXIII. Pathologische Anatomie der Epilepsie und Eklampsie. Von Prof. Dr. F. Jolly in Berlin 1275
XXXIV. Pathologische Anatomie des Tetanus. Von Dr. Edward Flatau in Warschau 1289
XXXV. Tetanie, Chorea, Paralysis agitans. Von Priv.-Doc. Dr. L. Jacobsohn in Berlin 1303
XXXVI. Basedow'sche Krankheit (Graves' disease, Goître exophthalmique). Von Prof. Dr. E. Mendel in Berlin 1341

6. Pathologische Anatomie der Haut, Knochen, Gelenke und Drüsen bei Nervenkrankheiten.

XXXVII. Die pathologische Anatomie der Haut bei Nervenkrankheiten. Von Priv.-Doc. Dr. Julius Heller in Charlottenburg 1353
XXXVIII. Knochen- und Gelenksveränderungen bei Nervenaffektionen. Von Prof. Dr. Joachimsthal in Berlin 1397
XXXIX. Pathologische Anatomie der Hypophysis. Von Prof. Dr. C. Benda in Berlin 1418

7. Pathologische Anatomie bei Geisteskrankheiten.

XL. Ueber pathologische Schädelformen. Von Priv.-Doc. Dr. L. W. Weber in Göttingen 1440
XLI. Pathologische Anatomie der Psychosen. Von Prof. Dr. A. Cramer in Göttingen. (Hierzu Taf. XXIII u. XXIV) 1469
Sachregister 1549

*) Taf. VIII ist hinter Taf. XVI gestellt.
**) Taf. XXI befindet sich zwischen Taf. XVII und Taf. XVIII.

I.

Untersuchungsmethoden des Nervensystems.

a) Gehirn- und Rückenmarkssection.

b) Technik zur Untersuchung der histologischen Veränderungen des Nervensystems. Von Dr. **L. Jacobsohn** — Berlin.

c) Die bakteriologischen Untersuchungsmethoden des Nervensystems. Von Dr. **Leonor Michaelis,** Assistenzarzt am städtischen Krankenhaus Gitschinerstrasse in Berlin.

WILLIAMS & NORGATE,
Publishers & Foreign Booksellers,
14, HENRIETTA STREET, COVENT GARDEN,

a) Section des Nervensystems.

Bevor man zur Herausnahme des Gehirns und Rückenmarks aus der Schädelrückgratshöhle schreitet, wird man den Kopf und die Wirbelsäule der Leiche einer näheren Untersuchung unterwerfen, da Anomalien des Schädelbaues und der Wirbelsäule ja bei vielen Nerven- und Geisteskrankheiten anzutreffen sind und in causalem Zusammenhange mit ihnen stehen können. Man wird zunächst die Grösse und Form des Schädels ganz allgemein angeben, und dann die Besonderheiten erwähnen, die an ihm sei es durch blosse Betrachtung, sei es durch genaues Abtasten des Kopfes zu finden sind. Man wird z. B. erwähnen, ob der Schädel übermässig gross oder klein ist, ob er einigermassen symmetrisch gebaut ist, oder ob er auffallende Asymmetrien zeigt, und welcher Art dieselben sind; man wird abtasten, ob der Schädel sich überall glatt und eben anfühlt, oder ob er Anschwellungen, Auftreibungen oder Vertiefungen aufweist, ob sich Narben, Lücken oder irgend welche Folgezustände traumatischer Einwirkungen erkennen lassen.*) Bei Kindern und jungen Individuen ist besonders auf das Verhalten der Nähte**) (Fontanellen), Schaltknochen, Hernien etc. zu achten.

In gleicher Weise wird man auch die Wirbelsäule auf bestehende Abweichungen vom normalen Bau und ihrer Configuration prüfen; man wird nachsehen, ob die Wirbelsäule ihre natürlichen Krümmungen zeigt, oder ob Kyphose, Lordose, Scoliose vorhanden ist; man wird prüfen, ob die Wirbelsäule überall geschlossen ist, oder sich Spina bifida oder dergl. entdecken lässt; man wird nachfühlen, ob die Wirbel alle fest sind, oder ob irgend wo eine Luxation, Fractur oder sonstige Spuren gewaltsamer Einwirkungen zu konstatiren sind.

Schliesslich ist sowohl beim Schädel, als auch bei der Wirbelsäule nachzusehen, ob sich in deren Nachbarschaft irgend etwas finden lässt, was auf die Deutung des späteren Gehirn- und Rückenmarksbefundes irgend wie Licht werfen könnte.

Bei der Angabe über die Schädelgrösse und Schädelform ist es freilich oft nicht ausreichend, sich mit der blossen Schätzung, dass es

---

*) In diesem letzteren Falle ist die Beschreibung des lokalen Befundes, der Ausdehnung, Tiefe der traumatischen Einwirkung, Zahl und Grösse, Configuration der einzelnen Durchtrennungen des Schädeldaches etc. mit besonderer Sorgfalt zu geben. Sind lose Knochensplitter vorhanden, so ist es zweckmässig, sie vor der Eröffnung des Schädels abzutrennen, damit nicht nachträgliche Verletzungen der Dura und des Gehirns entstehen.

**) Am häufigsten soll die Pfeilnaht obliteriren, dann folgen Warzen-, Kranz-, Lambda-, Schuppennaht (Luschka cit. von Bardeleben-Artikel Schädel in Eulenburg's Real-Encyclop. III. Aufl.).

sich um eine Macro- resp. Microcephalie handelt, oder dass eine Dolicho- resp. Meso- oder Platycephalie vorliegt, zu begnügen, sondern man wird in vielen Fällen, vornehmlich wenn es sich darum handelt festzustellen, ob der Schädelbau auf das Entstehen der während des Lebens beobachteten Krankheit von irgend welchem Einfluss gewesen ist, genöthigt sein, genaue craniologische oder kephalometrische Messungen vorzunehmen. (Siehe darüber das Kapitel: Ueber pathologische Schädelformen.)

Eröffnung der Schädelhöhle und Herausnahme des Gehirns.*)

Nachdem man den Kopf der auf dem Rücken liegenden Leiche durch einen Klotz hochgelagert hat, geschieht die Eröffnung der Schädelhöhle nach Virchow's[1] Vorschrift in der Weise, dass man zunächst mittelst eines von einem Ohr zum anderen quer über den Kopf geführten Schnittes die Kopfhaut durchtrennt und die vordere Parthie der Kopfhaut nach vorn über die Stirn und die hintere nach hinten über das Hinterhaupt vom Knochen stumpf löst und zurückzieht. Alsdann löst man noch die seitlichen Theile des Schädeldaches von der anhaftenden

*) Zur Eröffnung der Schädelhöhle sind folgende Instrumente erforderlich: 1. Ein starkes Messer zur Durchtrennung der Kopfhaut. 2. Eine feste Pincette. 3. Eine Säge, zur kreisförmigen Umsägung des Schädeldaches. (Dieselbe wird zweckmässig so gewählt, dass sie nicht viel grösser ist als die Länge des Kopfes beträgt, dass die Sägefläche aus festem Metall besteht und, dass diese Fläche feinzahnrandig ist, damit die Schnittfläche durch den Knochen möglichst fein wird.) 4. Ein breiter Meissel mit scharfer Kante und gut fassbarem Griff (am besten der Meissel ganz aus Metall). 5. Ein Schlägel (Hammer) aus festem Holz oder Metall.

Zur Gehirnsection sind nöthig: 1. Mehrere Scalpelle von verschiedener Grösse und Dicke. 2. Mehrere Scheeren (grade und gekrümmte). 3. Ein sog. Hirnmesser (dasselbe ist ein Messer mit festem Holzgriff und sehr langer metallener Schneide; letztere Schneide ist in ihrer ganzen Länge gleichmässig breit und gleichmässig dünn, wobei sie sich nach beiden Rändern zuschärft. Das vordere Ende des Messers ist abgerundet und ebenfalls zugeschärft). 4. Mehrere stärkere und feinere anatomische und chirurgische Pincetten. 5. Mehrere leicht knopfförmige Sonden. 6. Ein Holz- und Bandmaass. 7. Ein Messcylinder. 8. Eine grössere und genaue Waage. 9. Mehrere breithalsige, gut verkorkte kleinere Flaschen zur Conservirung resp. Härtung kleinerer Hirnstückchen oder anderer Theile des Nervensystems. 10. Ein grosses Gehirngefäss. 11. Verschiedene Härtungsflüssigkeiten (s. darüber weiter unten).

Zur Eröffnung der Wirbelsäule und zur Section des Rückenmarks gebraucht man ausser den soeben genannten Instrumenten 1. Eine Doppelsäge, 2. Eine Knochenzange, 3. Ein hohes, aber schmales Cylindergefäss. Lässt sich die Section im Obductionszimmer eines Krankenhauses ausführen, so ist es zweckmässig, alle zur Autopsie nothwendigen Gegenstände vorher bereit zu halten. Muss die Section in einer Privatwohnung stattfinden, so ist anzurathen, nur diejenigen Werkzeuge mitzunehmen, welche zur Eröffnung der Schädel- und Rückgratshöhle und zur Herausnahme des Gehirns und Rückenmarks erforderlich sind; dazu noch einige Flaschen mit verschiedenen Härtungsflüssigkeiten (Alkohol 96%, Sublimat, 10% Formol etc.).

Für Sectionen ausserhalb des Krankenhauses dürfte es sich empfehlen, einen gut verschliessbaren Blechkasten mitzunehmen, der 2 Abtheilungen neben einander enthält. In der einen kleineren liegen die nothwendigsten Instrumente zur Herausnahme von Gehirn und Rückenmark, und ausserdem birgt dieses Fach noch mehrere kleinere Fläschchen mit den vorher genannten Härtungsflüssigkeiten; in das zweite grössere Fach, welches überall mit Watte ausgepolstert ist, kommen nach der Autopsie Gehirn und Rückenmark event. noch andere Theile hinein. Diese Organe werden nach vollendeter Autopsie in diesem Kasten sofort in das Laboratorium gebracht und dort, soweit es nothwendig erscheint, secirt.

Muskelsubstanz (Mm. temporales) und betrachtet sowohl das Dach als die losgelösten Weichtheile auf etwaige Besonderheiten; event. kann man vor Eröffnung der Schädelhöhle an dem blossgelegten Schädeldach craniometrische Messungen (s. vorher) vornehmen.

Damit der nun zu führende horizontale Sägeschnitt das Schädeldach überall im gleichen Niveau trifft, damit besonders der Anfang des bogenförmigen Schnittes mit dem Ende desselben in gleicher Höhe zusammentrifft, ist anzurathen, sich die Schnittlinie vor Ausführung des Sägens am Schädeldach anzumerken. Dies geschieht am zweckmässigsten, indem man ein Bandmaass vorher so um das Dach des Schädels herumlegt, dass der eine Rand des Maasses die Bogenlinie, auf welcher gesägt werden soll, markirt. Diese Linie wird nur mit einem Blei resp. Farbstift bezeichnet und alsdann nach Wegnahme des Maasses immer der gezogenen Linie entlang gesägt. Für Anfänger sei bemerkt, dass die Schnittlinie nicht zu hoch nach dem Scheitel zu, aber auch nicht zu tief nach der Orbita resp. Schläfe genommen werden darf, weil im ersteren Fall nach Abnahme des Schädeldaches die Oeffnung der Schädelhöhle zu klein ausfällt, so dass die Herausnahme des Gehirns schwierig resp. unmöglich werden kann, und weil im zweiten Falle die Abnahme des Schädeldaches grosse Schwierigkeiten bereiten könnte, weil man in Basaltheile der Schädelhöhle (besonders Orbita) hineinkommt. Am besten dürfte der Bogenschnitt vorn in der Mitte zwischen Arcus superciliaris und Stirnhöcker und hinten an der am meisten sich nach hinten vorwölbenden Stelle der Hinterhauptbeinschuppe geführt werden. Die Franzosen bedienen sich nur zur Eröffnung des kindlichen Schädels der Säge, sonst trennen sie das Schädeldach mit Meissel und Hammer, angeblich weil man mit der Säge leicht zu tief kommen und dabei die Hirnoberfläche verletzen kann (Déjérine[2]). Diese Gefahr besteht für Ungeübtere und besonders Ungeduldige sicher, kann aber bei Ruhe und Aufmerksamkeit vermieden werden. Um die Gefahr auf alle Fälle zu vermeiden, ist anzurathen, das Schädeldach überall nicht ganz durch, sondern nur einzusägen (besondere Achtsamkeit erfordern dabei die dünnen Stellen des Schädeldaches z. B. Temporalschuppe) und die vollkommene Trennung des Daches durch vorsichtiges Klopfen des in die Schnittfläche eingelegten Meissels zu bewirken.

Ein besonderes Verfahren schlägt von Walsem[3] vor mit einer von ihm construirten Plattsäge. Dieselbe trägt einen Indicator, der angiebt, wie weit die Säge eingedrungen ist. Ausserdem fixirt sich W. an jeder Hälfte des Schädels an der Kreislinie, in welcher gesägt werden soll, sieben Punkte, die er mit der Säge einsägt. Die übrigen Knochenbrücken schlägt er mit Hammer und Meissel durch.

Ist das Schädeldach überall durchsägt, so hebelt man dasselbe mit Hülfe des Meissels von der Basis los und hebt es mit Anwendung mässiger Kraft von der Dura mater ab. Bereitet diese Abhebung Schwierigkeiten, so mache man keine unnützen gewaltsamen Versuche, das Dach loszureissen, weil dabei sehr leicht schwere Verletzungen des Gehirns eintreten können. In solchen Fällen, wo gewöhnlich eine Verwachsung der Dura mater mit dem Schädelknochen vorliegt,*) durchschneide man die harte Hirnhaut vorher und zwar den Sägeschnitt

*) Bis ca. zum 8. Lebensjahre ist diese Verwachsung physiologisch, weshalb bei kindlichen Schädeln stets die Abnahme des Schädeldaches mit der Dura zusammen erfolgen muss.

des Schädels entlang und hebe nach erfolgter Durchschneidung das Schädeldach mitsammt der Dura mater von der Hemisphärenfläche vorsichtig ab. Sollte in Ausnahmefällen die Dura mater auch mit der Hirnoberfläche verwachsen sein, so löse man nach der kreisförmigen Spaltung der Dura das Gehirn von der Basis ab und nehme es mitsammt dem convexen Abschnitt der Dura und dem Schädeldach heraus.

Nach Ablösung des Schädeldaches, welche, wie gesagt, in den meisten Fällen leicht von statten geht, erfolgt eine Betrachtung desselben hinsichtlich seiner ganzen Configuration, des Verhaltens der Knochennähte, seiner Dicke, resp. der drei Knochenlagen, etwaiger Verdickungen resp. Atrophien, ferner des Verhaltens der Gefässfurchen oder irgend welcher wahrzunehmender Veränderungen; ebenso wie das Schädeldach besichtigt man alsdann die jetzt freiliegende convexe Fläche der Dura in Bezug auf ihre Farbe, Glattheit*) und Blutbeschaffenheit; besondere Beachtung ist hierbei auch dem Verhalten der Meningealgefässe zumal dem Längsblutleiter, Sinus longitudinalis, zu schenken, den man durch einen Sagittalschnitt in seiner ganzen Länge spaltet (Thromben, Obliteration).

Ist das geschehen, so schneidet man die Dura mater in der Höhe des vorher gemachten Sägeschnittes zuerst auf einer, dann auf der anderen Seite mit dem Messer vorsichtig ein, hebt das entstandene kleine Schnittloch von der Unterlage mit der Pincette ab, führt durch dasselbe den einen Schenkel einer Scheere und schneidet nun die ganze Dura mater immer entlang und dem vorher geführten Knochenschnitte parallel nach vorn und hinten bis zum Längsblutleiter durch. Ist die Dura mater beiderseits ringsum durchschnitten, so hebt man die obere Schnittfläche derselben auf der rechten Seite mit der Pincette hoch und zieht diese rechte Hälfte der Dura mater nach der Medianlinie zu von der Hirnoberfläche ab; dasselbe wird dann mit der linken Hälfte ebenso ausgeführt. Nach Ablösung des vorderen Ansatzpunktes der Dura mater von der Crista galli zieht man vorsichtig den ganzen convexen Theil der Dura mater mitsammt der in der Medianspalte gelegenen Falx cerebri nach hinten zurück. Nach Besichtigung der nunmehr zu Tage liegenden inneren Fläche dieses convexen Abschnittes der Dura mater legt man denselben nach hinten über die Hinterhauptsschuppe über.

Die freiliegende, nur von der zarten Hirnhaut bedeckte Convexität der Grosshirnhemisphären wird jetzt einer genauen Betrachtung unterzogen und zwar zunächst die Pia mater darauf geprüft, ob sie überall zart und glatt ist, ob sie normale Blutfarbe und Blutgehalt zeigt, oder ob sie von seröser oder trüber eitriger, missfarbiger Flüssigkeit durchtränkt ist, ob solche Flüssigkeit oder ein schmieriger Belag auf ihr liegt, ob sie sonst irgend welche festen Auflagerungen oder Wucherungen (besonders ist auf Miliartuberkeln zu achten) zeigt.**) Ebenso wie die Pia mater selbst sind auch die in ihr verlaufenden Gefässe zu untersuchen. Ferner sind so lange das Gehirn noch in situ liegt, gröbere

*) Die äussere Fläche der Dura ist leicht rauh, die innere vollkommen glatt.

**) Dass die sog. Pacchionischen Granulationen zu beiden Seiten der Mediankante der Hemisphären physiologische Bildungen sind, braucht nicht besonders erwähnt zu werden.

Anomalien der convexen Hirnoberfläche besonders in Bezug auf ihr topographisches Verhalten,*) auf ihre Flächenausdehnung zu notiren. Nach Besichtigung der convexen Hirnoberfläche ist dieselbe vorsichtig abzutasten, besonders wenn sich Hervorwölbungen oder Einsenkungen an letzterer finden, um zu eruiren, ob diese Erscheinungen durch feste oder flüssige Massen bedingt sind.

Ist das alles erledigt, so schreitet man zur Herausnahme des Gehirns aus der Schädelhöhle. Diese Herausnahme geschieht folgendermassen: Der Obducent stellt sich direkt hinter den Kopf der auf dem Rücken liegenden Leiche. Er versucht sodann vorsichtig mit der rechten Hand die Kuppen der beiden Stirnlappen des Gehirns ein wenig hochzuheben und sodann langsam die linke flache Hand zwischen Stirnlappen und Orbitaldach der Schädelbasis zu schieben. Mit der linken Hand werden nun die Stirnlappen soweit hochgehoben, dass im Grunde der vordere Rand des Chiasma opticum sichtbar wird. Alsdann löst man zunächst die noch von der Orbitalfläche der Stirnlappen herabhängenden und an der Lamina cribrosa fest haftenden Bulbi olfactorii von letzterer Knochenplatte los und legt Bulbi und Tractus olfactorii dem Stirnlappen an; hierauf hebt man die Stirnlappen ein wenig mehr in die Höhe, so dass vor dem Chiasma noch ein Stück des N. opticus und neben ihm die A. carotis interna zu Tage tritt. Beide Gebilde, N. opticus und A. carotis, werden nun beiderseits dicht hinter dem Foramen opticum durchschnitten. Bevor man weiter die basalen Gebilde des Hirnstammes loslöst resp. durchschneidet, ist es zweckmässig, die Kuppen der Temporallappen mit der rechten Hand (die linke hält unverändert die Stirnlappen hoch) aus der vorderen Bucht der mittleren Schädelgrube ordentlich hervorzuholen. Sind die Kuppen der Temporallappen frei, so kann man nunmehr die zur Augenhöhle durch die Fissura orbitalis superior gehenden Nerven (Oculomotorius, Trochlearis, Abducens) durchschneiden und das Tuber cinereum mit der daran hängenden und im Türkensattel festsitzenden Hypophysis frei machen. Die Loslösung der Hypophysis ist immer mit grossen Schwierigkeiten verknüpft, weil bei den dazu nothwendigen Manipulationen der Stiel des Hirnanhanges leicht abreisst. Ist es einem darum zu thun, die Hypophysis unversehrt und im Zusammenhang mit der Basis des Gehirns zu erhalten, so lässt man vorsichtig das Gehirn von einem Assistenten (unter Vermeidung jeglicher Zerrung) halten und schält die Hypophysis aus dem Türkensattel los. Besondere Vorsicht ist bei der Section dieses ganzen basalen Abschnittes (Infundibargegend) nothwendig, wenn die Ventrikel (vornehmlich der III.) durch hydrocephalische Flüssigkeit ampullenartig erweitert sind, oder sich Geschwülste in dieser Gegend resp. in der Nachbarschaft gebildet haben. Ist die Basis des Gehirns in der mittleren Schädelgrube frei gemacht, so folgt vor weiterer Abhebung des Gehirns aus der hinteren Schädelgrube zuvörderst die Trennung des Tentorium cerebelli. Diese Durchtrennung geschieht in der Weise, dass man das mit der linken Hand gehaltene Gehirn zunächst etwas nach einer Seite z. B. nach links neigt, wodurch

*) Bezüglich der topographischen Verhältnisse der Oberfläche des menschlichen Gehirns zum Schädeldach sei hier besonders auf Waldeyer's Abhandlung: Topographie des Gehirns. (Deutsche med. Wochenschrift 1901 No. 26 u. ff.) verwiesen.

die rechte Hälfte des Tentorium einem besser zu Gesicht kommt. Man durchschneidet nun das Zelt auf dieser Seite durch einen halbkreisförmigen Schnitt, der von der medianen Spitze der Felsenbeinpyramide an der oberen hinteren Kante der letzteren entlang bis zum Niveau der Ausmündungsstelle des Sinus transversus geht und dann weiter wieder diesem entlang an der Innenwand der Hinterhauptschuppe bis zur Protuberantia occipitalis interna läuft. Ist das Zelt auf der rechten Hälfte gelöst, so biegt man das Hirn nun nach dieser Seite hin und schneidet in gleicher Weise auch die linke Hälfte des Tentorium durch. Hierauf ist es zweckmässig, ebenso wie es vorher mit den Kuppen der Temporallappen geschehen ist, auch die Kleinhirnhemisphären aus der hinteren Schädelgrube herauszuheben. Dieses Herausheben kann besonders umständlich und schwierig sein, wenn raumverengende (besonders Flüssigkeit enthaltende) und womöglich mit dem angrenzenden Knochen verwachsene Gebilde in der hinteren Schädelgrube liegen. In solchen Fällen wird wie vorher das Gehirn von einem Assistenten gehalten und die Loslösung vorsichtig ausgeführt. Nunmehr lässt sich auch der hintere Abschnitt der basalen Gehirnfläche soweit hochheben, dass Pons und Medulla oblongata sichtbar werden. Ist dies der Fall, so schneidet man die noch übrigen Hirnnerven vom Trigeminus bis zum Hypoglossus möglichst weit von der Austrittsstelle aus dem Hirnstamme mit einer gekrümmten Scheere durch. Schliesslich folgt die Abtrennung des Hirnstammes von der Medulla spinalis unterhalb der Austrittsstelle des XII. Hirnnerven. Bei dieser Durchschneidung muss man darauf achten, dass man sie in möglichst zur Längsachse des Hirnstammes senkrechter Richtung vollführt, da bei schräger Schnittführung (wie das noch gewöhnlich geschieht) das untere Ende des Hirnstammes und auch das obere Ende des Rückenmarks für exacte microscopische Untersuchungen besonders Serienschnitte unbrauchbar sind. Um diese senkrechte Schnittführung zu ermöglichen ist anzurathen, hierbei ein Messer zu verwenden, dessen Klinge so gebogen ist, dass der vordere kurze Theil rechtwinklig zum hinteren steht. Nach dieser Durchtrennung lässt sich das Gehirn mühelos aus der Schädelhöhle herausheben.

Sollte im vorliegenden Falle eine bakteriologische Untersuchung nothwendig erscheinen, so ist das Material dazu entweder sofort nach Eröffnung der Schädel- (resp. Rückgrats-)höhle oder sofort nach Herausnahme des Gehirns (resp. Rückenmarkes) zu entnehmen (s. darüber das Nähere im Kapitel: Bakteriologische Untersuchungsmethoden).

Nach der Herausnahme des Gehirns erfolgt sogleich, falls es nothwendig erscheint, eine Wägung desselben. Am besten führt man die Wägung des Cerebrum aus, ohne dass man die Pia abzieht, also letztere mitwiegt.*) Das Abziehen erfordert besonders für den Ungeübten ziemlich

*) Das mittlere Hirngewicht des Neugeborenen beträgt nach Untersuchungen von Mies (Ueber Hirngewicht des heranwachsenden Menschen. Correspondenzbl. f. Anthropol. Bd. XXV p. 157) 340 gr bei Knaben und 330 gr bei Mädchen; dasjenige am Ende des zweiten Jahrzehntes etwas mehr als 1400 gr für Männer und 1230 gr für Frauen. Das erste Drittel der Zunahme fällt ungefähr in die ersten 9 Monate, das zweite Drittel von dieser Zeit bis zum 2. Quartal des dritten Jahres und das letzte Drittel auf die übrige Zeit. Vergl. hierzu auch: „Ziehen, Macroscopische und microscopische Anatomie des Gehirns und Rückenmarks“ aus dem Handbuch der Anatomie

viel Zeit und man kann dabei vielfache artificielle Rindenläsionen, Abreissungen von Hirnnerven etc. bewirken. Ist das Gehirn gewogen, so lässt man es vorläufig wohl aufbewahrt und vor Druck geschützt, gut bedeckt liegen und besichtigt die Schädelhöhlenbasis, besonders die Dura und die in letzterer laufenden Sinus. Eventuell schliesst sich nothwendigen Falles eine Specialsection einzelner Abtheilungen (Augenhöhle, Felsenbein etc.) an.

Sollten noch Vervollständigungen von craniometrischen Messungen erforderlich sein (z. B. Volumenbestimmung der Schädelhöhle oder dergl.), so dürften diese auch jetzt schon erledigt werden.

Diese Art der Eröffnung der Schädelhöhle findet eine Abänderung bei Foeten und neugeborenen Kindern, wo die Abnahme des Schädeldaches mit Scheere und Messer geschehen kann, und wo es auch rathsam ist, wegen der ausserordentlichen Weichheit des Gehirns letzteres unter Flüssigkeit (Formol) herauszunehmen. Eine besondere Technik der Herausnahme erfordern ebenso die Fälle von Missbildungen, die je nach der Art dieser Bildung verschieden zu gestalten sein wird.

An die Herausnahme des Gehirns schliesst sich aus praktischen äusseren Gründen sofort auch diejenige des Rückenmarks an, besonders wird dies bei Privatsectionen erforderlich sein, bei denen die Ausführung ja möglichst schnell geschehen muss.

Eröffnung der Rückgratshöhle und Herausnahme des Rückenmarks.

Man wendet die vorher auf dem Rücken liegende Leiche auf dem Sectionstische um, so dass das Gesicht nach unten und der Rücken nach oben gekehrt ist, und legt unter Brust und Leib einen grossen Klotz. Der Eröffnung der Rückgratshöhle geht natürlich, wie schon vorher erwähnt, eine Besichtigung des Rückens und nach Durchtrennung der Haut und der Muskeln eine solche der Wirbel voran. Die Durchtrennung der Haut geschieht in der Weise, dass man ein starkes Messer an der Protuberantia occipitalis externa ansetzt und von hier aus genau in der Medianlinie über den Processus spinosi die Haut bis zum Steissbein durchtrennt. Hierauf löst man möglichst sorgfältig die zwischen den Dorn- und Querfortsätzen liegenden Muskelmassen los und schiebt sie seitwärts, so dass die Querfortsätze möglichst frei liegen. Diese Loslösung ist besonders an der Lendenwirbelsäule mühevoll wegen der tiefen Schichten der hier lagernden Muskelmassen. Haben traumatische Einwirkungen die Wirbelsäule getroffen, so ist ebenso wie beim Schädeldach eine genaue Beschreibung des lokalen Befundes an der Wirbelsäule erforderlich. Sind einzelne Knochenbögen gelockert oder Knochensplitter vorhanden, so ist es hier noch mehr als beim Schädel zu rathen, diese lockeren Theile vorher ganz loszutrennen (Knochenzange), damit sie nicht nachträglich noch Verletzungen des Rückenmarkes verursachen. (Ueber besonders anzuwendende Vorsichtsmassregeln bei der Section eines von einem Trauma getroffenen Rückenmarkes s. das Kapitel: Traumatische

---

des Menschen von K. v. Bardeleben, Jena 1899, p. 353. Die Länge des Gehirns eines Erwachsenen beträgt im Mittel ca. 17,0 cm, die Breite 14,0 cm und die Höhe 11 cm.

Erkrankungen des Rückenmarks.) Sind die Wirbel überall frei, so sägt man die Wirbelbogen mit der Doppelsäge durch. Man darf die beiden Sägeflächen der Doppelsäge nicht zu eng stellen, sonst bekommt man nur einen engen Spalt des Wirbelkanals, aus dem das Rückenmark herauszuholen sehr schwer ist und ohne starke Verletzungen desselben nicht bewerkstelligt werden dürfte; man darf die Sägeflächen aber auch nicht zu weit von einander abstehend gebrauchen, weil man sonst seitlich vom Wirbelcanal durchsägt, eine Eröffnung der Wirbelhöhle also dann garnicht stattfindet. Ist eine solche Doppelsäge nicht vorräthig, so kann die Aufsägung der Wirbelbogen auch zur Noth mit einer einfachen bauchig gekrümmten Säge oder event. nur mit Hammer und Meissel geschehen, indem man dann jeden Wirbelbogen medial von der Ansatzstelle des Querfortsatzes vorsichtig durchschlägt. Meissel und Hammer wird man stets am oberen Theil der Halswirbelsäule verwenden müssen, weil hier die Säge, durch den Kopf behindert, nicht wirksam angreifen kann. (Es ist nothwendig dabei den Kopf der Leiche ordentlich zu fixiren, auch unter den Hals einen Klotz zu legen.) Das Durchschlagen der Wirbelbogen mit Hammer und Meissel muss vorsichtig geschehen, um das Rückenmark nicht zu verletzen. Man durchschlägt die Bogen nicht in senkrechter, sondern besser in etwas schräger Richtung von oben nach unten. Auch bei Gebrauch der Doppelsäge wird man ähnlich wie bei der Eröffnung der Schädelhöhle des Hammers und Meissels nicht ganz entrathen können. Sind überall die Wirbelbogen durchtrennt, so fasst man dieselben zunächst am Halstheil mit einer kräftigen Zange und sucht sie emporzuheben, wozu häufig die Anwendung nicht unerheblicher Kraft nothwendig ist. Etwaige noch bestehende Adhäsionen beseitigt man mit der Knochenscheere. Bei Kindern in den ersten Lebensjahren verwendet man zur Eröffnung des Wirbelkanals zweckmässig eine geeignete kräftige, vorn ganz spitz zulaufende Knochenzange. Man geht zuerst, nachdem man das Zwischenwirbelloch zwischen Occiput und Atlas eröffnet hat, mit der Spitze der Zange in den Wirbelkanal ein und durchschneidet beiderseits seitlich den Bogen des ersten Halswirbels in der Nähe des Querfortsatzes, hebt den abgetrennten Bogen ab, geht dann mit der Spitze der Zange unter den Bogen des zweiten Wirbels, schneidet diesen ebenso an beiden Seiten durch, hebt ihn wieder ab und so fort die ganze Wirbelsäule entlang. Es sei hier noch erwähnt, dass in seltenen Fällen die Eröffnung der Wirbelsäule zur Herausnahme der Medulla spinalis von der Bauchhöhle aus geschehen muss. Hierbei erfolgt natürlich eine Spaltung des Wirbelkörpers mittels der Doppelsäge resp. mit Meissel und Hammer. Diese Herausnahme von vorne ist selbstverständlich viel umständlicher und wird daher nur ganz ausnahmsweise, gewöhnlich aus äusseren Gründen, oder um eine interessante Anomalie der Wirbelbogen unversehrt zu erhalten, vorgenommen.

Ist der Wirbelkanal in seiner ganzen Länge eröffnet, so erfolgt eine Besichtigung seines Inhaltes, wobei etwaige Veränderungen sowohl ihrer Natur als ihrer Lokalisation und Ausdehnung nach (nach der Höhe der Wirbel) zu notiren sind. Ob man die Dura mater spinalis schon gleich nach Eröffnung des Wirbelkanals ganz oder theilweise zu spalten hat, hängt von der Natur des Falles ab; gewöhnlich wird dies allerdings erst nach Herausnahme des Rückenmarkes geschehen. Die vorherige

Spaltung der festen Rückenmarkshaut dürfte z. B. in Frage kommen, wenn es sich um eine ungefähre Schätzung von Ansammlungen von Liquor cerebro-spinalis handelt, der bei der Herausnahme des Rückenmarkes ganz abfliessen könnte und daher nachträglich nicht mehr recht bestimmbar wäre. In beiden Fällen geschieht die Spaltung, indem man die Dura am oberen freien Ende des Sackes mit der Pincette anhebt, die Scheerenbranche zwischen Rückenmark und Dura einschiebt und nun in der Medianlinie, sei es auf der dorsalen oder (bei herausgenommenem Rückenmark) auch auf der ventralen Seite die Spaltung bis zum unteren Theil der Cauda equina ausführt.

Genügt es für den vorliegenden Fall, das Rückenmark ohne Spinalganglien zu erhalten, so ist die Herausnahme desselben ohne besondere Schwierigkeiten zu bewerkstelligen. Man fasst die Dura mater am obersten Ende der Medulla mit einer festen Pincette, hebt dieselbe und damit auch den entsprechenden Theil des Halsmarkes in die Höhe und schneidet mit einer gekrümmten Scheere die obersten Halswurzeln durch. Ist ein Wurzelpaar durchschnitten, so hebt man das obere freie Ende der Medulla wieder etwas weiter in die Höhe, löst den ventralen Theil der Dura mater von dem lockeren Gewebe, mit welchem es am Wirbelkörper haftet, biegt das freie mit der Pincette gehaltene Ende bald ein wenig nach rechts, um besser die linken Wurzeln, und bald nach links, um besser die rechten Wurzeln möglichst weit peripherwärts durchtrennen zu können. Hat man ein genügendes Stück des Halsmarkes von den Wirbeln gelöst, so fasst man dasselbe an der Dura zweckmässiger mit der Hand, wobei man vorsichtig jeden stärkeren Druck vermeidet und löst nun in der erwähnten Art auch das übrige Rückenmark los, indem man absteigend von Wurzelpaar zu Wurzelpaar weiter geht, diese nach einander durchschneidend.

Handelt es sich darum, die Spinalganglien mit herauszunehmen, so kann dies entweder mit dem Rückenmarke im Zusammenhange geschehen, oder nachträglich gemacht werden. Im ersteren Falle wird man sofort den Wirbelkanal an den Stellen der Intervertebrallöcher am besten mit Meissel und Hammer, event. mit starker Knochenzange erweitern und die hier liegenden Ganglien von ihrer Unterlage ablösen, um sie bei Herausnahme des Rückenmarkes im Zusammenhange mit den Wurzeln zu erhalten. Im zweiten Falle, wenn es sich z. B. darum handelt, nur das eine oder andere Spinalganglion zu untersuchen, wird man zuerst das Rückenmark herausnehmen und nachher das bestimmte Ganglion allein herauspräpariren.

Vor Herausnahme des Rückenmarkes ist es (besonders dem Anfänger) zu rathen, eine Wurzel, etwa die 1. oder 12. Dorsalwurzel (unter der 1. resp. 12. Rippe liegend) sich durch ein Zeichen, etwa durch Umschlingen mit einem feinen Faden, zu merken, weil man nach einer fixirten Wurzel später sämmtliche anderen und damit die einzelnen Rückenmarkssegmente bestimmen kann. Ist dies nicht geschehen, so lässt sich auch am herausgenommenen Präparat, sofern man die Wurzeln nicht zu kurz abgeschnitten hat, die 1. Dorsalwurzel gegenüber der 8. Cervicalwurzel daran erkennen, dass erstere ungefähr $^1/_3$ mal so dünn ist wie letztere, während zwischen der Dicke der 8. und 7. Cervical-

wurzel resp. der 1. und 2. Dorsalwurzel nur ganz geringe Unterschiede bestehen.

Hat man das Rückenmark aus dem Wirbelkanal entfernt, so erfolgt nochmals eine Besichtigung der Rückgratshöhle auf etwaige Ansammlungen von Flüssigkeiten oder sonstige pathologische Veränderungen hin; ebenso ist nachzuforschen, ob sich in der Nähe des Wirbelkanals Veränderungen entdecken lassen. Die vorhandenen sind stets ihrer Natur und Lokalisation nach zu bestimmen.

Sind Gehirn und Rückenmark aus den entsprechenden Körperhöhlen entfernt, so schliesst man letztere wieder, indem man die abgesägten Knochenstücke (Schädelcalotte und Wirbelbögen) wieder genau auf die Sägeflächen aufpasst, fest andrückt, die zurückgezogenen Muskel- und Hautschichten in ihre frühere Lage zurückbringt und die Schnittflächen der letzteren sorgfältig mit fortlaufender Naht schliesst.

Section peripherischer Nerven und Muskeln etc.

Während das herausgenommene Rückenmark vorläufig zu dem vorher herausgenommenen Gehirn gelegt wird, werden nunmehr noch einzelne Nerven, Muskel, Hautstückchen, Drüsen etc., alles, was für die Untersuchung des betreffenden Falles wichtig ist, herauspräparirt und die einzelnen Theile entweder frisch untersucht oder nach genauer Registrirung in Conservirungsflüssigkeiten gelegt.

Ist dies erledigt, so schreitet man jetzt zur

Section des Gehirns und Rückenmarks.

Vor Ausführung der Section des Gehirns und Rückenmarks erfolgt nochmals eine eingehende Betrachtung der äusseren Oberfläche dieser Organe. Es ist rathsam, die Pia mater am Gehirn, um über ihre Beschaffenheit ein Urtheil abzugeben, nur an einzelnen Stellen, und auch nur in denjenigen Fällen, wo es absolut nothwendig erscheint, in möglichst geringer Ausdehnung abzuziehen, weil zu leicht die entblösste Hirnoberfläche unter den weiteren Manipulationen leiden kann. Ueber die Grösse der Windungen und über die Tiefe einzelner Furchen kann man auch ganz gut ein Urtheil gewinnen, wenn man vorsichtig mit einem feinen Scalpell die Pia, welche die Furchen überdacht, spaltet und nach der Spaltung durch vorsichtiges Auseinanderbiegen der Windungen bis auf den Grund der Furchen zu kommen sucht. Soll eine microscopische Untersuchung der Hirnoberfläche nicht vorgenommen werden, so kann der Abzug der Pia natürlich sofort im ganzen Umfange geschehen. Das Abziehen der Pia geschieht am besten so, dass man sie zuerst in der ganzen Flucht der Mediankante mittelst Pincette und Scalpell löst und dass man sie dann von hier aus im ganzen (niemals in kleinen Fetzen) von der Hemisphäre mit den Händen abzieht.

Zeigt das Gehirn eine interessante pathologische Veränderung an der konvexen oder basalen Fläche, die ihrer Natur oder Lokalisation nach von Wichtigkeit ist, so ist es zweckmässig, diese noch bei unversehrtem Gehirn sogleich abzuzeichnen, oder, um sie ganz naturgetreu

zu haben, nach Verfahren von Flatau[4], Kaiserling[5] u. A. abzuphotographiren.

Es sei hier gleich dasjenige Verfahren angeschlossen, welches man einzuschlagen hat, wenn man Gehirn und Rückenmark, sei es, dass diese Theile normal sind, oder irgend einen bemerkenswerthen Befund zeigen, nicht zerschneiden, sondern im ganzen zu Demonstrationszwecken aufbewahren will, wobei es einem darum zu thun ist, diese Präparate möglichst naturgetreu, sowohl ihrer Configuration als Blutfarbe nach zu conserviren.

Diesbezügliche Methoden sind fast zu gleicher Zeit von Melnikow-Raswedenkow[6], von Jores[7] und von Kaiserling[8] angegeben worden. Die von diesen Autoren angewendeten Methoden zerfallen in drei Phasen: 1. einer Härtung des Präparates in einem Formalingemisch, 2. einer Nachbehandlung des Objectes zur Herstellung des ursprünglichen Blutfarbentones, und 3. einer Conservirungsmethode.

Als Härtungsflüssigkeit des frischen Präparates benutzen:

Melnikow-Raswedenkow — reines Formalin { mit Formalin durchtränkte Watte, dessen Dämpfe auf das Präparat ca. 24 St. einwirken.

Jores — Formalin 5—10
Wasser 100,0
Natrium sulfuric. āā 2,0
Magnesium sulfuric.
Natrium chloratum 1,0 } ein bis mehrere Tage lang.

Kaiserling — Formalin 20,0
Wasser 100,0
Kal. acet. 2—3
Kal. nitric. 1—1,5

Für den darauf folgenden zweiten Act zur Herstellung der Blutfarbe*) benutzen alle 3 Autoren den Alkohol und zwar kommt nach Melnikow-Raswedenkow das Object aus Formalin auf 2—3 Tage in 95% Alkohol, während Jores und Kaiserling für diesen zweiten Act 80—95% Alkohol verwenden und das Präparat darin nur bis zu 24 Stunden liegen lassen.

Als endgültige Conservirungsflüssigkeit verwenden:

Melnikow-Raswedenkow — Glycerin 30,0
Kal. acet. 30,0
Aqua dest. 100,0

Jores — Glycerin āā
Aqua fontis

Kaiserling — Glycerin 20,0
Kal. acet. 10,0
Aqua dest. 100,0

Diese Methoden der genannten 3 Autoren, welche in den folgenden Jahren noch kleine Aenderungen, sowohl in der Zusammensetzung der Flüssigkeiten als in der Länge der Einwirkungszeit erfahren haben, hat L. Pick[9] an einer Anzahl von Objecten durchprobirt und verändert. Er verwendet für den ersten Act: 50 ccm Formalin, 50 gr Sal Carolinum factititium, 1000 gr Aqua dest. Das in Watte gehüllte Gehirn wird in eine reichliche Menge (4—5-fache Volumen) der genannten Flüssigkeit gelegt. Bei grossen Objecten (also auch am Gehirn) ist es nothwendig, am zweiten Tage, an welchem die Flüssigkeit zu wechseln ist, event. Einschnitte zu machen und die Ventrikel zu öffnen, um das Eindringen der Flüssigkeit in das Innere zu erleichtern. Die Ein-

*) Nach Untersuchungen von G. Puppe (Ueber das Princip der Conservirung anatomischer Präparate in den natürlichen Farben mittelst Formaldehyd, nebst Bemerkungen über die Verwerthbarkeit dieses Mittels beim forensischen Blutnachweis, Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. XVII) erhält man bei den genannten Conservirungsflüssigkeiten zwar die natürliche Blutfarbe, aber keineswegs den natürlichen Blutfarbstoff. Es entsteht hierbei alkalisches Haematin, welches die rothe Farbe des Blutes bedingt.

wirkungsdauer dieser Flüssigkeit für ein ganzes Gehirn beträgt ca. 3—5 Tage, für kleinere Objecte entsprechend kürzere Zeit. Die Formalinsalzlösung kann man bei Zusatz von etwas frischem Formalin von neuem gebrauchen. Für den zweiten Act benutzt P. 80—85% Alkohol, die Präparate bleiben darin 6—12 Stunden, einmaliges Wechseln des Alkohols ist nothwendig; den gebrauchten Alkohol kann man unter Zufüllung von frischem wieder verwenden. Als schliessliche Conservirungsmethode benutzt P. eine Mischung, welche aus 9000 ccm Aqua dest., 5400 ccm Glycerin und 2700 gr Natrium aceticum besteht. Das essigsaure Natron wird zuerst in Wasser gelöst und dann das reine (!) Glycerin zugesetzt. Auch von dieser Flüssigkeit hält sich P. ein Sammelgefäss schon gebrauchter Mischung, in welches die Präparate zuerst auf einige Tage gelegt werden, um dann in das Aufbewahrungsgefäss mit reiner Flüssigkeit zu kommen.

Diese von Pick modificirte Methode habe ich sowohl mit ganzen Gehirnen und Rückenmarken, als auch kleineren Theilen ausprobirt und bin mit dem Aussehen der Theile, was ihre natürliche Blutbeschaffenheit betrifft, vorläufig (sie liegen ca. 12 Monate in der Conservirungsflüssigkeit) sehr zufrieden. Auch lassen sich diese Präparate sehr gut für microscopische Untersuchungen verwenden (s. darüber weiter unten).

Die Methoden zur Darstellung von macroscopischen Trockenpräparaten übergehe ich, weil sie für pathologische Zwecke wohl heutzutage kaum mehr Verwendung finden dürften.

Section des Gehirns. Methoden zur Zertheilung des Gehirns, um pathologische Processe, die sich im Innern desselben abgespielt haben, ihrer Natur und Ausdehnung nach zur Anschauung zu bekommen, sind zahlreich beschrieben worden von Virchow[1], Meynert[10], Pitres[11], Nothnagel[12], Bramwell[13], Nauwerk[14], van Gieson[75], Siemerling[15], Déjérine[2] u. A. Keine dieser Methoden aber genügt allen Ansprüchen vollkommen.

Dies hat seinen Grund hauptsächlich darin, dass bei einer durchgeführten Section die spätere genaue microscopische Untersuchung leidet, während umgekehrt bei blosser microscopischer Untersuchung, die ja erst nach Härtung des Organes stattfinden kann, man auf die Einsichtnahme der Veränderungen des frisch dem Körper entnommenen Organes verzichten muss. Die beste Sectionsmethode wird daher diejenige sein, welche das eine ermöglicht, ohne das andere zu vereiteln.

Aus diesen Gründen giebt es für das Gehirn wenigstens keine bestimmte, für alle Fälle gültige Sectionsmethode. Der Satz Virchow's: „Die Individualität des Falles muss oft die Methode der Untersuchung bestimmen", kann bezüglich der Hirnsection so umgeändert werden, dass man sagt: „Die Individualität des Falles muss stets die Methode der Untersuchung bestimmen."

Eine einheitliche Sectionsmethode kann nur für solche Fälle existiren, in denen man das Gehirn entweder im frischen Zustande nur macroscopisch, oder im gehärteten Zustande nur microscopisch untersucht, und im letzteren Falle auch nur dann, wenn die Härtung nach einer einzigen Methode ausgeführt wird. In allen übrigen Fällen muss man je nach der Individualität des Falles eine verschiedene Combination der einzelnen Faktoren, aus denen sich die macroscopische und microscopische Section zusammensetzt, suchen.

Aus dem Gesagten folgt, dass der Obducent vor Beginn der Section sich über den klinischen Verlauf des betreffenden Falles genau unterrichtet haben muss, und dass derjenige, welcher den Fall wissenschaftlich

verwerthen will, sich die Fragen vorher zurecht legen muss, welche er mit der Untersuchung des Falles zu beantworten hofft.

Die Frage, ob es überhaupt nothwendig ist, das frische Gehirn zu seciren, könnte man bei dem heutigen Stande der Technik verneinen, wenn die microscopische Bearbeitung in jedem Falle gestattet oder ausführbar wäre. Da dies aber nicht zutrifft, so muss man in vielen Fällen sich mit der macroscopischen Section begnügen und durch letztere, so weit wie möglich, sich die eingetretenen Veränderungen der Centralorgane zur Anschauung bringen.

Je nachdem also der eine Fall vorliegt, dass die Umstände nichts weiteres erlauben, als die im Centralorgan vermutheten pathologischen Veränderungen nur mit blossem Auge in Augenschein nehmen zu können event., dass eine weitere Untersuchung nach der Natur des Krankheitsfalles nicht nothwendig erscheint, oder der andere, dass das Organ einer genauen microscopischen Untersuchung unterworfen werden kann resp. muss, wird die Section des Gehirns eine verschiedene sein.

Für den ersten Fall ist die von R. Virchow angegebene Art der Hirnzerschneidung mit einigen Abänderungen, wohl noch immer die beste. Dieselbe wird folgendermassen ausgeführt: Nachdem man die Medianspalte zwischen den beiden Grosshirnhemisphären frei gemacht hat, so dass im Grunde derselben der Balken überall sichtbar ist, schneidet man ungefähr 2—3 mm seitwärts von der Medianlinie etwa in der Mitte zwischen Genu und Splenium ein und gelangt dadurch direkt in die Cella media des Seitenventrikels. Mit dieser Eröffnung des Ventrikels soll nach Virchow jede Hirnsection beginnen, um durch anderweitige vorhergehende Manipulationen einen unkontrollirbaren Abfluss von Hirnwasser zu verhüten.*) Um den Seitenventrikel vollkommen zu öffnen, schliesst man nach vorn und hinten an den vorher erwähnten Schnitt je einen horizontalen an, der vordere höher, der hintere tiefer, welcher das Vorder- resp. Hinterhorn öffnet. Dann erst übersieht man die ganze Ausdehnung der Seitenhöhlen, da auch durch die Eröffnung des Hinterhorns der Eingang zum Unterhorn freigelegt ist. Ist die Eröffnung in der geschilderten Weise auf einer Seite geschehen, so wird sie ebenso auf der anderen ausgeführt. — Dem Anfänger dürfte zu rathen sein, vor dem Anschneiden des Balkens, die Hemisphäre derjenigen Seite, auf der man einschneiden will, etwas anzuheben und ein wenig seitlich zu biegen. Dadurch hebt man gleichzeitig auch den Balken etwas an und vermeidet, dass man event. beim Einschneiden mit dem Messer in tiefere Theile kommt. Verfährt man in der angegebenen Weise, so ist diese Gefahr ausgeschlossen, da nach Durchtrennung des Balkens man alsdann die klaffende Höhle des Ventrikels vor sich hat. Auch bei den weiteren Schnitten zur vollkommenen Eröffnung des Ventrikels ist es rathsam, die Hemisphäre und damit den Balken immer etwas angehoben zu halten und den einmal geschaffenen klaffenden Spalt nach vorn und hinten in der Weise zu verfolgen, dass man diesem Spalte nachgehend den Balken durchschneidet. Hierbei muss man mit der Configuration des Seitenventrikels insoweit vertraut sein, als man weiss, dass derselbe nach

*) Derselbe geschieht gewöhnlich doch schon zum Theil nach Abtrennung des Gehirns von der Medulla spinalis.

vorn zu (Vorderhorn) sich bogenförmig medialwärts und nach hinten zu (Hinterhorn) bogenförmig lateralwärts wendet. — Nach Eröffnung der Ventriculi laterales werden der Inhalt, die Grösse desselben und die beide Ventrikel auskleidenden Wandungen geprüft. Sodann ergreift man mit der linken Hand den über dem Foramen Monroi gelegenen Abschnitt des Balkens und des Septum pellucidum, führt das Messer durch dieses Foramen hindurch und zieht vorsichtig Corpus callosum und Fornix von dem darunter liegenden Velum choroides nach hinten zu ab. Hat man das Velum ebenfalls untersucht, so zieht man dasselbe gleichfalls nach hinten ab, wodurch man einen Einblick in den ganzen dritten Ventrikel erhält. Sind der Inhalt des dritten Ventrikels und alle ihn begrenzenden Theile besichtigt, so öffnet man mittels eines Medianschnittes durch Vierhügel und Kleinhirn den Aquaeductus Sylvii und den vierten Ventrikel.

Die weitere Schnittführung um die inneren Theile der Hemisphären einerseits und der grossen Ganglien, des Hirnstammes und Kleinhirns andererseits zur Anschauung zu bringen, ist eine verschiedene. Die Schnittführung an den Hemisphären ist eine sagittale und geschieht von innen (vom eröffneten Seitenventrikel aus) nach aussen, diejenige der übrigen Abschnitte des sog. Hirnstammes ist eine frontale, von dorsal nach ventral, und geschieht von vorn (Corpus striatum) bis nach hinten zur Medulla oblongata. Dies hat den Zweck, einmal die Durchforschung der einzelnen Theile so genau wie möglich zu machen, andererseits die Möglichkeit zu haben, am Schlusse trotz der vielfachen Schnittlegung alle Theile in topographischem Zusammenhange zum ganzen Gehirn zu haben. Dabei giebt Virchow als Regel an, stets lange und glatte Schnitte auszuführen.

Nach Eröffnung des Ventrikels führt man also zunächst einen langen bogenförmigen Sagittalschnitt am Dach des Seitenventrikels entlang, zwischen ihm und Corpus striatum durch die ganze Tiefe der Hemisphäre hindurch. Alsdann wiederholt man diese bogenförmigen Sagittalschnitte durch die von den Stammganglien abgetrennte Hemisphäre in der Weise fortlaufend, dass jeder folgende Schnitt über der Mitte der vorhergehenden Schnittfläche geführt wird.

Die grossen Ganglien spaltet Virchow von vorn nach hinten fortlaufend durch fächerförmig angelegte Radialschnitte, deren gemeinschaftlicher Ausgangspunkt der Pedunculus cerebri ist. Die übrigen Theile, Pons, Medulla oblongata, Kleinhirn werden durch fortlaufende Frontalschnitte zerlegt.

Diese Methode von Virchow könnte nur insoweit noch eine kleine Aenderung erfahren, als es in topographischer Hinsicht wohl besser erscheinen dürfte, die Hemisphären und den Hirnstamm nicht nach zwei verschiedenen Richtungen, sondern nach einer, und zwar in frontaler Richtung zu zerschneiden, d. h. dass man möglichst glatte und gleichmässige Frontalschnitte durch das ganze Gehirn macht. Man kann dadurch das Gehirn ausgiebig in allen Theilen besichtigen, man kann auch die einzelnen Schnitte am Schluss wieder in ihre ursprüngliche Lage bringen, man kann bei dieser Art in viel besserer Weise die Virchow'sche Forderung, möglichst grosse Schnitte zu machen, erfüllen, und, was die Hauptsache ist, man kann pathologische Processe in ihrer

topographischen Lage, besonders wenn sie sich über Hirnstamm und Hemisphäre erstrecken, viel besser bestimmen. Nicht unerwähnt soll bleiben, dass sich etwaige pathologische Processe bei dieser Hirnzerschneidung viel genauer abzeichnen, resp. photographiren lassen, und dass schliesslich hierbei bis zum letzten Moment die Möglichkeit einer späteren microscopischen Untersuchung gewahrt bleibt, was bei der von Virchow vorgeschriebenen nicht gut möglich ist.

Um diese Schnittführung in gleichmässiger Weise ausführen zu können, hat B. Bramwell (Brain Vol. X p. 439) einen Apparat construirt, der mit folgenden Verbesserungen sehr zweckmässig ist. An einer horizontal liegenden grossen rechteckigen glatten Holzplatte sind zwei senkrecht stehende kleinere, verschiebbare, von denen die eine einen tunnelartigen Ausschnitt hat, der bis zur horizontalen Platte herabreicht, und der so gross ist, dass ein menschliches Gehirn seiner Breite nach durchschiebbar ist. Diese senkrechten Platten können, wie erwähnt, sowohl an der horizontalen hin- und hergeschoben als auch um ihre eigene horizontale Achse gedreht, und auch, wo man es will, durch eine Schraube fixirt werden. Das Gehirn wird nun zur Ausführung von Frontalschnitten mit der Basis auf die horizontale Platte gelegt, und von den beiden senkrechten Platten wird zunächst die nicht ausgeschnittene soweit verschoben, dass sie den vorderen Pol der Hemisphäre berührt. Alsdann wird die zweite ausgeschnittene Platte soweit an die erste herangebracht, dass der Abstand der beiden der Dicke des anzulegenden Frontalstückes entspricht. Ist diese Dicke gemessen, so werden beide senkrechten Platten fixirt, das Gehirn hinten mit der linken Hand festgehalten und sodann das Stück, welches zwischen den beiden senkrechten Platten sich befindet, durchschnitten, wobei das grosse Gehirnmesser sich dicht an die zweite Platte anlehnt. Nach Abtrennung des ersten Stückes am frontalen Pole der Hemisphäre wird die zweite Platte um so viel zurückgeschoben, als das nächste Stück dick sein soll und nun wiederum der zweite Schnitt geführt. In dieser Weise wird die zweite Platte nach und nach immer um eine bestimmte Strecke nach rückwärts geschoben, bis das ganze Gehirn in Frontalstücke zerlegt ist. Die Richtung der Schnittführung lässt sich gleichfalls durch Drehen der Platten beliebig ändern. Um die Dicke dieser Stücke genau zu messen, kann man die Horizontalplatte mit einer Scala versehen. Nach der Durchschneidung des Gehirns kann man die Schnittflächen der einzelnen auseinander genommenen Stücke besichtigen. Sind die Ventrikel vor Anlegung der Frontalschnitte eröffnet worden, so ist es zweckmässig, die Hemisphären mit ein paar Nadeln an einander zu stecken.

Man kann die Schnitte ungefähr in einem Abstande von $^1/_2$—1 cm führen. Dünnere Schnitte anzulegen, ist nicht rathsam, weil das Gehirn in frischem Zustande doch so weich ist, dass bei kleineren Abständen die Schnitte unvollständig und schief werden können. Lässt man bei dieser Art der Hirnzertheilung den Hirnstamm und das Kleinhirn in Zusammenhang mit den Hemisphären, und führt die Schnitte in der oben angegebenen Weise von vorn (frontal) nach hinten (occipital), so tritt der Uebelstand ein, dass die Theile des Hirnstammes vom Pons event., auch schon vom Hirnschenkel an nicht mehr frontal, sondern schräg horizontal (und zwar je weiter nach hinten, um so mehr) getroffen

werden. Es ist daher anzurathen, den Hirnstamm mitsammt dem Kleinhirn vorher vom Grosshirn ungefähr an der Grenze zwischen Thalamus und Vierhügel durch einen gleichmässigen Frontalschnitt abzutrennen und den Hirnstamm mit dem Cerebellum dann besonders durch fortlaufende Frontalschnitte zu zerlegen.

Selbst wenn alle diese Schnitte durch Hemisphären und Hirnstamm gelegt sind, gelingt es sehr gut, nachträglich die Schnitte so aneinander zu legen, und durch Nadeln mit einander zu verbinden, dass die natürliche Configuration des ganzen Gehirns wieder hergestellt ist.

Ein Gehirn, auf diese Art zerlegt, und nach der Zerlegung wieder so zusammengelegt, dass die einzelnen Stücke genau an einander haften, ist für eine eventuelle spätere microscopische Untersuchung noch verwendbar, während dies nach der Virchow'schen Sectionsart nicht oder nur sehr unvollkommen möglich ist.

Wir kommen nun zu denjenigen Methoden der Hirnsection, welche anzuwenden sind, wenn die spätere microscopische Untersuchung des Gehirnes ausführbar ist. In diesem zweiten Falle hat besonders der Satz Virchow's Geltung, dass die Besonderheit des vorliegenden Falles die Sectionsmethode bestimmt. Dieselbe richtet sich einmal nach der Natur und dem Sitze der primären (sei es bestimmt zu erwartenden, sei es nur vermutheten) pathologischen Läsion, und ferner nach der Art und Lokalisation der aus diesen primären Läsionen sekundär entstandenen und festzustellenden Veränderungen. Bei der Gehirn- und Rückenmarksuntersuchung begnügen wir uns nicht, wie bei den anderen Körperorganen, damit, wenn wir die Natur und den Sitz des krankhaften Processes erkannt haben, sondern die durch die primären Läsionen hervorgerufenen Sekundärerscheinungen können uns event. ein Schlüssel für das Verständniss des anatomischen Baues und des physiologischen Zusammenhanges vieler uns noch zum Theil oder gänzlich unbekannter Theile werden. Daraus folgt, wie schon einmal erwähnt, dass die genaue Kenntniss des klinischen Kranhkheitsbildes und der sich aus letzterem ergebenden oder vermutheten Diagnose Vorbedingung für die Ausführung der Section ist, weil man auf Grund dieser Kenntniss denjenigen Theilen des Gehirns, deren Betroffensein als wahrscheinlich vorausgesetzt wird, besondere Aufmerksamkeit und Sorgfalt zuwenden kann, weil man diese vor Allem so seciren wird, dass dadurch die Möglichkeit einer nachträglichen microscopischen Untersuchung gewahrt bleibt. Auf Grund dieser Kenntniss des zu erwartenden pathologischen Processes und der davon abhängigen sekundären Veränderungen lässt sich aber auch schon vorher einigermassen bestimmen, welche Theile des Centralorganes event. nach einer besonderen Art zu conserviren sind, um durch specielle Methoden die in ihnen vorhandenen Veränderungen am schärfsten zur Darstellung zu bringen. Indessen da in manchen (um nicht zu sagen, in vielen) Fällen der sich thatsächlich ergebende pathologische Process dem erwarteten nicht oder nicht ganz entspricht, so muss man selbstverständlich auch im Stande sein, den vorher entworfenen Behandlungsplan für das Nervensystem sofort nach der wirklich sich ergebenden Natur des Falles zweckentsprechend abändern zu können.

Derjenige wird also von einem pathologischen Fall des Nervensystems die beste Aufklärung erhalten, welcher 1. mit den klinischen

Symptomen, welche der Process gezeitigt hat, sich vor der Section vertraut gemacht hat, welcher 2. mit dem anatomischen Bau des Nervensystems und mit der Funktion seiner Theile, soweit sie zur Zeit bekannt sind, Bescheid weiss, welcher 3. über die Fragen, die bezüglich der noch nicht oder zum Theil bekannten Abschnitte gerade zur Diskussion stehen, einigermassen vertraut ist, und welcher 4. die Technik, wie die einzelnen Theile des Nervensystems am zweckmässigsten bearbeitet werden müssen, beherrscht.

Während die Punkte 1—3 hier ihre Erledigung nicht finden können, sind der Erläuterung des 4. Punktes die folgenden Seiten gewidmet.

Behandlung und Section des Gehirns zur späteren microscopischen Untersuchung.

Die Herausnahme des Gehirns aus der Schädelhöhle geschieht wie vorher beschrieben; es folgt event. eine Wägung desselben, und darauf eine genaue Besichtigung der gesammten äusseren Oberfläche. Wenn es unbedingt nöthig erscheint, nimmt man sehr vorsichtig eine partielle Abziehung der Pia mater vor. Etwaige sich an der Oberfläche ergebende pathologische Verhältnisse werden ihrer Natur und Lokalisation nach notirt, bei interessanten Befunden entwirft man sofort eine Skizze derselben, event., wenn es auszuführen ist, nimmt man eine photographische Aufnahme.*)

Dann eröffnet man die Seitenventrikel in der nach Virchow angegebenen Art, um die Grösse, den Inhalt und die Wandbeschaffenheit derselben festzustellen. Die Durchtrennung des Balkens zur Eröffnung der Seitenventrikel unterbleibt, wenn der Balken selbst Sitz eines pathologischen Processes ist. Ein Abheben des mittleren Balkenabschnittes und des Fornix und ein Zurückschlagen desselben nach hinten, um eine Einsicht in den 3. Ventrikel zu erhalten, wie Virchow es vorschreibt, ist nicht nöthig; man kann diese Einsicht auch in ausreichendem Maasse erhalten, wenn man das Velum choroides seitlich, nachdem man es vorsichtig ein wenig vom Thalamus abgehoben hat, der Länge nach spaltet. Der Zusammenhang der beiden Hemisphären wird dadurch besser gewahrt. Die Eröffnung der Seitenventrikel ist aber in den meisten Fällen anzurathen, einmal weil eine Uebersicht derselben auf andere Weise nicht zu erreichen ist, und auch besonders deshalb, weil dadurch die später anzuwendende Konservirungsflüssigkeit besser an die inneren Theile des Gehirns gelangt.

Die Spaltung der übrigen Ventrikel mittelst des vorher erwähnten Medianschnittes durch Vierhügel und Kleinhirn ist nur dann anzurathen, wenn in diesen Ventrikeln selbst und in unmittelbarer Nachbarschaft derselben ein pathologischer Process sicher vermuthet wird und im frischen Zustande betrachtet werden soll.

Die Frage, ob jetzt vor der Härtung noch andere Schnitte durch das Gehirn gelegt werden sollen, kann zwar nicht unbedingt verneint werden, immerhin ist bezüglich dieses Punktes folgendes zu rathen:

*) Dasselbe gilt, um Wiederholungen zu vermeiden, auch für alle pathologischen Befunde besonderer Art, welche im Innern der Centralorgane angetroffen werden.

1. Möglichst wenige Schnitte, d. h. wenn es sich um einen circumscripten Process handelt, nur event. einen Schnitt durch diesen hindurch, um ihn in frischem Zustande zu sehen, bei ausgedehnten Processen oder multiplen Affektionen nur 2—3 Schnitte. 2. Möglichst grosse und glatte Frontalschnitte (am besten durch das ganze Gehirn). 3. Schnittführung möglichst durch indifferente Stellen, d. h. um einige Beispiele anzuführen, wenn es darauf ankommt, die Struktur der Hirnrinde einer bestimmten Windung zu erforschen, so wird man den grossen Frontalschnitt nicht gerade mitten durch diese Windung legen, oder wenn bezweckt wird, den Faserverlauf resp. die Kernverhältnisse in einem bestimmten kleinen Bezirk festzustellen, so wird man den Schnitt nicht mitten durch diesen Bezirk, sondern event. vor oder hinter demselben anlegen und dergl. Füge ich noch hinzu, dass es aus praktischen Gründen angebracht ist, den Hirnstamm von dem übrigen Gehirn an der Grenze zwischen Vierhügel und Thalamus durch einen Frontalschnitt zu trennen (ausgenommen davon sind natürlich die Fälle, in denen gerade in dieser Gegend ein pathologischer Herd sitzt, oder diese Gegend im Zusammenhange microscopisch untersucht werden soll), so ist damit die Section des frischen Organes als beendet zu betrachten.

Es entsteht jetzt die Frage, ob man vorläufig das Material in toto in eine einzige Härtungsflüssigkeit legen kann, oder ob einzelne Theile einer besonderen Härtung zu unterwerfen sind. Darauf ist zu antworten, dass man in allen Fällen, in welchen es nach der Natur des Krankheitsfalles nicht nöthig erscheint, eine elective*) Nervenzellenfärbung zu erhalten,**) das ganze Gehirn resp. Rückenmark vorläufig in eine einzige Härtungsflüssigkeit bringen kann.

Diese Flüssigkeit ist das 10 % Formol.***) Von dieser Flüssigkeit bringt man ein grösseres Quantum, ungefähr 3000 ccm, in ein grosses und breites Cylindergefäss, dessen Boden resp. Wände man mit Watte ausgepolstert hat, und lässt das Gehirn vor der Weiterbearbeitung 8 Tage und länger liegen. Am 2. oder 3. Tage ist es nothwendig, die Flüssigkeit zu erneuern.

Ist einem viel daran gelegen, bei der späteren Zerschneidung die etwaigen mit dem blossen Auge wahrnehmbaren Veränderungen in ihrer natürlichen Blutfarbe zu sehen, so ist anzurathen, das Gehirn resp. Rückenmark nach der Methode von Melnikow-Raswedenkow, Jores oder Kaiserling (s. p. 12) zu behandeln.

Ich habe in der letzten Zeit die von Pick angegebene Modification dieser Methoden zur Conservirung der Centralorgane mehrfach verwendet und habe von denjenigen Stücken, welche das ganze Verfahren durchgegangen waren und schliesslich längere Zeit in der letzten Conservirungsflüssigkeit gelegen hatten, einzelne Theile in 96 % Alkohol (resp. Sublimat und nachträglich Alkohol), andere Theile in 3 % Kalibichromat-

*) Unter electiver Färbung versteht man eine solche, durch welche nur ein einziger Bestandtheil des Nervensystems, also entweder nur die Nervenzellen, oder nur die Nervenfaser, oder nur die Gliasubstanz gefärbt wird.

**) Ueber die event. Anwendung electiver Zellfärbung nach Härtung in Formalin siehe weiter unten.

***) Formalin oder Formol ist eine 40 % wässerige Formaldehydlösung (Formaldehyd = CH_2O). Eine 10 % Formollösung ist also gleich einer 4 % Formaldehydlösung.

lösung, im Gemisch von Marchi und Algeri gehärtet. Mit Schnitten, die dann aus diesen Theilen angefertigt waren, liessen sich fast alle Färbungen*), mit Ausnahme der electiven Zellfärbung nach Nissl anstellen. Während in den in Alkohol nachgehärteten und mit Methylenblau (oder Toluidin) nach Nissl gefärbten Schnitten die Nervenzellen ein verwaschenes Bild zeigten, fielen die Färbungen nach Weigert-Pal, nach van Gieson, mit Alaunhämatoxylin, vorzüglich aus; auch die Methode von Marchi und Algeri ergab hierbei einigermassen brauchbare Resultate, wenn man die hierzu bestimmten Stücke möglichst kurze Zeit in verdünntem Alkohol liegen liess.**)

Erfordert es die Natur des Falles dagegen, die Nervenzellen eines oder verschiedener Theile des Centralnervensystems electiv gefärbt zu erhalten, so thut man gut, diese Theile einer besonderen Härtung zu unterwerfen und zwar ist es sehr anzuempfehlen, die entsprechenden Theile, vom Gehirn und Rückenmark, sofort nach deren Herausnahme aus dem Körper in die nöthigen Flüssigkeiten zu thun. Bei dieser Herausnahme muss man sich aber in soweit eine Beschränkung auferlegen, dass man den etwa vorhandenen pathologischen Herd nicht durch Entnahme solcher Stückchen so aus einander reisst, dass die Grenzen, d. h. die Ausdehnung desselben, und der Zusammenhang seiner einzelnen Abtheilungen verwischt werden, andererseits es auch so einrichtet, dass die Verfolgung des Faserverlaufes noch möglich ist. Ohne grosse Schwierigkeiten kann diese Forderung für solche Regionen erfüllt werden, die auf lange Strecken einen gleichmässigen Zell- und Faserbau zeigen, z. B. Hirnrinde, Rückenmark etc. Handelt es sich also z. B. darum, eine Anschauung von einer vermutheten Zellveränderung in der mittleren Region der vorderen linken Centralwindung zu erhalten, so schneidet man sich aus dieser Gegend 1—2 dünne (etwa $^1/_2$ cm dicke) Rindenscheiben am besten mit einem Rasirmesser in querer und senkrechter Richtung zum Verlaufe der Windung heraus und thut sie in 96% Alkohol oder in concentrirte Sublimatlösung oder dergl. (über das Nähere siehe weiter unten). Es bleibt dann aus der gleichen Gegend, also des mittleren Theiles der linken Centralwindung doch noch Rinden- und Marksubstanz genug, um sich auch über die anderen Bestandtheile dieser Gegend mittelst anderer Verfahren eine Anschauung zu verschaffen. Das Gleiche wäre z. B. beim Rückenmark der Fall.

Schwieriger dagegen ist die Sache für solche Gebiete des Centralnervensystems, wo in einem kleinen Raume Nervenzellen und Fasermassen liegen, von denen die ersteren ein einziges kleines für sich abgeschlossenes Territorium bilden, während die letzteren gewöhnlich in vielfachem Zusammenhange mit den Nachbargebieten stehen. Ob man einen solchen Theil aus dem Zusammenhange des ganzen herausnehmen und ihn einer besonderen Härtung unterziehen soll, bedarf reiflicher

*) Die Gliafärbung nach Weigert habe ich hierbei noch nicht versucht; ein negativer Ausfall derselben würde aber noch keineswegs zu Ungunsten dieses Verfahrens sprechen.

**) Für Behandlung nach Marchi und Algeri dürfte daher in solchen Fällen zu rathen sein, die hierzu nothwendigen Hirntheile schon aus dem Formol-Karlsbadersalzgemisch herauszunehmen, sie kurze Zeit in 2—3% Chromkalilösung zu lassen und sie dann in das Osmiumgemisch zu legen.

Ueberlegung. Man wird es nur dann thun, wenn einem die präcise Darstellung der inneren Structurverhältnisse der Nervenzellen dieser Gegend im gegebenen Falle nach der besten zur Zeit existirenden Methode von besonderer Wichtigkeit zu sein scheint. Handelt es sich nicht darum, eine bestimmte Region (z. B. einen Hirnnervenkern) in ihrem ganzen Umfange auf ihre Zellstructurverhältnisse zu untersuchen, so schneidet man nur einen kleinen, schmalen Abschnitt aus dieser Region heraus, um den übrigen Theil zum Studium des Faserverlaufes resp. der anderen in ihm enthaltenen Bestandtheile zu verwenden.

Gesetzt also, man hat die Frage zu beantworten, welches Aussehen in einem bestimmten Falle, die Zellen der Oculomotoriuskerne zeigen, die gleichmässig insgesammt von einer Noxe getroffen waren, so wird man aus dem hinteren Theil des Hirnschenkels mittels zweier Frontalschnitte, die durch Hirnschenkel und Vierhügel gehen, eine möglichst schmale, etwa 2—3 mm dicke Scheibe mit dem Rasirmesser herausschneiden und diese Scheibe einer besonderen Härtung unterziehen, während die übrigen Abschnitte, nachdem man sie passend an einander gelegt hat, in die Formollösung kommen. In ähnlicher Weise wird man an irgend einer anderen Stelle des Hirnstammes verfahren. Ist es dagegen nach den klinischen Symptomen wahrscheinlich, dass nicht der ganze Kern, sondern nur ein Theil desselben betroffen war, so würde die Herausnahme eines Theiles aus demselben ein Missgriff sein, weil dadurch die Abgrenzung der gesunden von den kranken Zellen dieses Kernes unmöglich wäre, letzteres vielmehr nur durch Serienschnitte durch die ganze Kernregion zu ermöglichen ist. Man muss sich vor der Entnahme von Stücken des frischen Materiales auch immer bewusst bleiben, dass nicht nur das herausgenommene Stück für die Untersuchung des Faserverlaufes so gut wie verloren ist*), sondern dass auch die dem Stücke sowohl proximal wie distal angelegene Partie häufig für die Untersuchung verloren gehen kann, indem die Schnittflächen des frischen Organs sich in Formol oder irgend einer anderen Härtungsflüssigkeit so vielfach im Centrum und am Rande biegen, dass später einen vollständigen microscopischen Schnitt aus dieser Randfläche zu erhalten, so gut wie unmöglich ist. Weniger tritt dieser Uebelstand ein, wenn man nach Herausnahme des für eine besondere Härtung bestimmten Stückes die restirenden Theile so aneinander legt und befestigt, dass ihre Schnittflächen sich decken. Hat man also je nach der Art des Krankheitsfalles aus verschiedenen Theilen des Centralnervensystems kleine Frontalscheiben**) in besondere Fläschchen mit bestimmten Härtungsflüssigkeiten gelegt, wobei genau an diesen Fläschchen mittelst Etiquette zu notiren ist, was sie enthalten, und wann die Stücke hineingelegt sind, so schliesst man, wie gesagt, die übrigen Theile des Gehirns resp. Rückenmarks möglichst so zusammen, dass der Zusammenhang des Ganzen gewahrt bleibt, und lässt diese restirenden Abschnitte zur späteren Darstellung der übrigen Bestandtheile (Nerven-

*) Ueber Angaben, auch noch an Schnitten solcher Stücke, die in Alkohol gehärtet sind, die Faserverhältnisse darzustellen, siehe weiter unten.

**) Wenn auch die frontale Schnittrichtung hierbei die bei weitem häufigste ist, so kann selbstverständlich die Natur des Falles auch das eine oder andere Mal eine andere Schnittrichtung erheischen.

fasern und Glia) entweder in 10% Formol oder in der von Pick angegebenen Conservirungsflüssigkeit härten.

Während diese restirenden Stücke, welche ja in den meisten Fällen den grössten Theil des Centralorganes ausmachen, in 10% Formollösung härten, hat man Zeit, diejenigen Stücke, welche zur Darstellung der Zellstructuren einer besonderen Härtung unterworfen werden, zu bearbeiten. Letztere Arbeit ist gewöhnlich in wenigen Tagen vollendet.

Sind die restirenden Abschnitte des Centralorganes genügend gehärtet, resp. haben sie das ganze Pick'sche Verfahren durchlaufen, so folgt alsdann die weitere Zertheilung des Gehirns resp. Rückenmarks in kleinere Stücke oder Scheiben. Diese Zertheilung hat einmal den Zweck, nunmehr nach erfolgter vorläufiger Härtung des Organes die pathologischen Processe, soweit es mit blossem Auge geschehen kann, in ihrem ganzen Umfange in Augenschein zu nehmen, andererseits die endgültige Vorbereitung für die Herstellung microscopischer Schnitte einzuleiten.

Diese Zertheilung erfolgt nach unserer Erfahrung am besten auf folgende Weise:

Zunächst trennt man, falls es noch nicht vorher geschehen ist, den Hirnstamm und das Kleinhirn von den Grosshirnhemisphären am besten durch einen Frontalschnitt an der Grenze zwischen vorderen Vierhügeln und Thalamus. Den abgetrennten Hirnstamm zerlegt man nun durch fortlaufende glatte und beiderseits gleichmässige Frontalschnitte in eine Serie von Frontalscheiben, deren jede nicht dicker als 0,5 cm zu sein braucht, nöthigenfalls, wenn es die Umstände erheischen, auch noch etwas dünner sein kann. Aus solchen Stücken kann man nach späterer Einbettung dünne microscopische Schnitte herstellen, und die Gefahr, dass sich wie bei der Section des frischen Organs die Schnittflächen der Frontalscheiben verbiegen, ist jetzt so gut wie ausgeschlossen, da das Organ ja nunmehr genügend gehärtet ist. Die Zertheilung des Hirnstammes in dünne Frontalscheiben ist für solche Fälle besonders erwünscht, wo man einzelne Scheiben event. noch einem speciellen Verfahren unterwerfen (z. B. zur Darstellung von degenerirten Fasern nach der Marchi'schen Methode) und doch auch durch den Ausfall von einigen Scheiben den Zusammenhang des Ganzen nicht wesentlich gestört haben will. Diesen Zweck erreicht man z. B. sehr gut, wenn man aus der fortlaufenden Serie von Frontalscheiben des Hirnstammes die erste proximale Scheibe für das eine, die zweite, sich an die erste anreihende Scheibe für ein anderes Verfahren, die dritte wieder gleich der ersten, die vierte gleich der zweiten u. s. f. behandelt. Bei jeder Specialbehandlung einer Scheibe oder in jedem Falle, wo überhaupt die einzelnen Scheiben des Hirnstammes resp. eines anderen Territoriums des Centralorganes aus dem continuirlichen Zusammenhange gebracht werden, ist jedes einzelne Stück, so genau durch eine Marke zu bezeichnen, dass man in jedem Augenblicke erkennen kann, wo es hingehört, welche Fläche die proximale, welche die distale, welcher Rand der linke, welcher der rechte etc. ist.

Bei dieser eben geschilderten Zertheilung des Hirnstammes kann man das Kleinhirn im Zusammenhange mit ihm zerschneiden, und das

wird man thun, wenn z. B. ein pathologischer Process vom Hirnstamm continuirlich sich bis ins Kleinhirn erstreckt, oder wenn der Fall so liegt, dass man eine möglichst continuirliche Darstellung des Faserverlaufes zwischen Kleinhirn und Hirnstamm in den microscopischen Schnitten erreichen will. In anderen Fällen wird man das Kleinhirn zunächst an seinen drei Schenkeln, welche es mit dem Hirnstamm verbinden, abtrennen, und nun das abgetrennte Cerebellum entweder auch in eine Serie von Frontalscheiben zerlegen oder die Schnitte je nach Intention in sagittaler resp. horizontaler Richtung ausführen.

Schwieriger als die Zertheilung des Hirnstammes gestaltet sich diejenige der Grosshirnhemisphären mitsammt den Centralganglien. Die einfachste und häufigste Art der Zertheilung derselben dürfte wohl auch die serienweise sich an einander reihende frontale Schnittführung sein. Diese Schnitte, welche man vom vorderen Pol anfangend mit dem grossen Gehirnmesser durch beide Hemisphären stets durch möglichst entsprechende Punkte beider Hemisphären macht, dürfen nicht in zu nahem Abstande von einander geführt werden, weil, wenn es sich darum handelt, später microscopische Schnitte durch eine, oder womöglich beide Hemisphären zu erlangen, durch die Dünnheit der eingebetteten grossen Frontalscheiben, dieses Ziel nicht erreicht werden könnte. Bevor man nämlich von einem eingebetteten Stück, besonders wenn es gross ist, einen durch das ganze Stück gehenden vollständigen microscopischen Schnitt erhält, hat man von den oberflächlichen Schichten schon einen Theil abgeschnitten, weil die Oberfläche niemals so glatt ist, und sich das Stück mit seiner Schnittfläche auch niemals so genau parallel derjenigen des Microtommessers einstellen lässt, dass man schon beim ersten Durchführen des Messers einen vollkommenen durch das ganze Stück gehenden Schnitt erhält. Es ist begreiflich, dass, je grösser das Stück ist, um so mehr unvollständige Schnitte man zunächst erhalten wird. Ist das Stück nun sehr gross und dabei sehr dünn, so kann es einem passiren, dass man gar keinen vollständigen Schnitt erhält.

Wer sehr grosse Microtome besitzt und technisch mit der Behandlung so grosser Stücke vertraut ist (s. Siemerling[16]), wird am besten eine weitere Zertheilung dieser durch beide Hemisphären gehenden Stücke in kleinere unterlassen. Im anderen Falle muss eine solche eintreten.

Die weitere Zertheilung kann nun entweder in der Weise geschehen, dass man jede Frontralscheibe im Bereiche des Balkens durch einen Medianschnitt in eine rechte und linke Hälfte zerlegt.*) Im Falle, dass eine solche Frontalscheibe, welche nunmehr bloss eine Hemisphäre durchquert, auch noch für die microscopische Bearbeitung zu gross ist, trennt man jede dieser einhälftigen Frontalscheiben weiter in kleinere Abtheilungen. Kommt es darauf an, die Centralganglien mit dem Fornix und dem Mittelstück des Balkens beiderseits vereinigt zu haben, so schneidet man dieses Mittelstück, welches also oben dicht über dem Balken, nach aussen dicht am äusseren Rande des Linsenkerns und nach unten an der Grenze zwischen Markstrahlung des Temporallappens und

*) Ausserhalb des Balkenbezirks sind ja die Hemisphären schon durch die Medianspalte getrennt.

innerer Kapsel abzutrennen wäre, aus den peripher um dieses Mittelstück liegenden Abschnitten der Hirnrinde und des Markweisses heraus. Erweisen sich diese Stücke auch noch zu gross, so erfolgt eine weitere Zertheilung, welche ja an den eben genannten peripheren Theilen in verschiedener Weise vorgenommen werden kann, während sie an dem Mittelstück gewöhnlich so geschehen wird, dass man es durch einen Medianschnitt in zwei symmetrische Hälften (rechte und linke) theilen wird. Aus Stücken von der Grösse der zuletzt genannten Territorien kann man selbst mit kleineren Microtomen nach guter Einbettung brauchbare microscopische Schnitte erhalten. Nicht genügend kann besonders dem Anfänger eingeschärft werden, dass man bei der Zertheilung grosser Stücke dieselbe an möglichst indifferenten Stellen*) vornehmen muss, und dass man von jedem kleineren Stück genau sich notiren muss, welche Lage es zum Ganzen einnimmt. Es braucht nicht erwähnt zu werden, dass je feinere microscopische Schnitte man erzielen will, um so kleiner das Stück sein muss, aus dem sie angefertigt werden sollen, dass also bei dieser Forderung eine grössere Zertheilung der grossen Frontalscheiben nothwendig ist, als wenn es sich darum handelt, allgemeine Uebersichtspräparate zu erhalten.

Obwohl ich die frontale Schnittführung durch das Gehirn für pathologische Fälle im allgemeinen für die beste und rationellste halte, so können doch die Umstände es gerathen erscheinen lassen, besonders bei Affectionen der inneren Kapsel resp. deren Umgebung, Horizontalschnitte anzulegen. Hat man aber die eine oder andere Schnittrichtung gewählt, so ist es zweckmässig, die gleiche Richtung auch durch die ganze Hemisphäre beizubehalten, weil eine mehrmalige Aenderung derselben das Verständniss des topographischen Zusammenhanges sehr erschwert. Liegen specielle Forderungen vor, sollen z. B. die Durchschnittsverhältnisse einzelner Windungen, ihr Fasergehalt etc. geprüft werden, so kann man vor Anlegung der grossen Frontal- resp. Horizontalschnitte diese Windungen mit dem zunächst anliegenden Markweiss herausschneiden und nun alle in gleicher Richtung in kleinere Stücke zertheilen, um eine vergleichende Messung anzustellen u. dergl. mehr.**)

Die Vorbereitung des Rückenmarks zur microscopischen Untersuchung ist eine einfache, weil die Anordnung der Nervenzellen und des Faserverlaufes eine auf weite Strecken ziemlich gleichmässige ist. Man kann also an allen möglichen Stellen des frischen Rückenmarks dünne (2—3 mm) Querscheiben mit scharfem Rasirmesser herausschneiden und letztere in specielle Härtungsflüssigkeiten legen, ohne den Zusammenhang des Ganzen zu schädigen. Im allgemeinen wird man folgendermassen verfahren: Man legt das Rückenmark nach gespaltener Dura vor sich hin und zählt nach dem in situ gemachten Merkmal (s. pag. 10) die einzelnen Wurzelpaare, um sich zu vergewissern, ob alle Segmente am Rückenmark vorhanden sind oder ob, wie das meistens geschieht, das oberste resp. die obersten Halssegmente noch im Zusammenhange mit

*) Was darunter zu verstehen ist, ergiebt einmal die Kenntniss des Gehirnbaues und zweitens die Art der Ausdehnung und Localisation des pathologischen Processes.

**) Es können, wie gesagt, hier nicht alle Eventualitäten besprochen werden; obige Darstellung soll vornehmlich dem Anfänger einen Fingerzeig für die Vorbereitung des Materials zur späteren microscopischen Untersuchung geben.

der Medulla oblongata stehen. Dann sucht man sich durch Abzählen der Wurzelpaare diejenigen Segmente auf, aus denen man kleine Querscheiben zur Specialbehandlung herausnehmen will, schneidet solche wie angegeben heraus und legt sie in kleine Gefässe mit entsprechenden Härtungsflüssigkeiten. Bei jedem herausgenommenen Stück muss genau registrirt sein, aus welchem Segment es stammt, ferner muss jedes Stück ein Zeichen tragen, woraus man ersehen kann, welche Schnittfläche die proximale und welche die distale, welche Hälfte die rechte und welche die linke ist.*) Beim Herausschneiden solcher dünnen Querscheiben aus einem Segment darf man ferner niemals die Dura mater mit durchschneiden, weil sonst die übrigen zurückbleibenden Theile auseinander fallen würden, wodurch eine spätere Orientirung sehr schwer resp. unmöglich sein könnte.

Es ist ferner zu bemerken, dass man gut thut, aus einem Segment nur soviel herauszuschneiden, dass noch immer ein kleines Stück zur Faserdarstellung übrig bleibt. Ausgenommen sind natürlich die Fälle, wo z. B. die Zellstructuren auf Serienschnitten dargestellt werden sollen.

Sind diese herausgenommenen Scheiben in die speciellen Flüssigkeiten gelegt, so hängt man das übrig bleibende Rückenmark in einem langen schmalen, mit 10 % Formollösung gefüllten Cylindergefäss (an dessen Deckel) auf, wobei man zweckmässig am unteren caudalen Theil der Dura mater ein kleines Bleigewicht anbringt, damit es grade gestreckt in der Flüssigkeit schwebt. Ist eine Specialhärtung einzelner Theile nicht nothwendig, so kann man das Rückenmark sofort nach der Herausnahme aus dem Wirbelkanal in der angegebenen Art in Formol bringen. Ist ein oder sind mehrere circumscripte pathologische Herde im Rückenmark vorhanden, so kann man ja an solchen Stellen je einen Querschnitt mit dem Rasirmesser durchlegen, um die eingetretene Veränderung frisch zu sehen. Abzurathen ist von diesem Durchschneiden, wenn die veränderte Stelle sehr weich ist. In solchen Fällen, sofern eine Specialhärtung nicht nöthig erscheint, wird man zweckmässig die Medulla in den Pick'schen Lösungen conserviren.

Ist das Rückenmark in Formol einigermassen gehärtet, was nach etwa 8 Tagen erreicht sein dürfte, so nimmt man, wenn man etwaige Faserveränderungen durch das ganze Rückenmark verfolgen will, aus jedem Segment ein kleines queres Scheibchen, registrirt jedes einzelne und bereitet sie zur späteren Darstellung der Markfasern vor.

Es ist unmöglich und auch wohl überflüssig, hier eine Sectionstechnik für die übrigen, also peripherischen Theile des Nervensystems (resp. Muskel, Haut etc.) zu geben. Wer mit den anatomischen, besonders topographisch-anatomischen Verhältnissen vertraut ist, wird sie ohne weiteres ausführen können. Jeder herausgenommene Theil wird, bevor er in eine Härtungsflüssigkeit kommt (die erste Flüssigkeit ist auch hier in den meisten Fällen die 10 % Formollösung) mit einem entsprechenden Zeichen, was er bedeutet, versehen.

*) Z. B. Einstecken eines Borstenhaares in eine Rückenmarkshälfte, wobei man das längere Ende des Haares an der proximalen Fläche herausstehen lässt, oder ähnliche Zeichen.

b) Technik zur Untersuchung der histologischen Veränderungen des Nervensystems.

Es besteht nicht die Absicht, hier eine allgemeine Technik zur histologischen Bearbeitung des Nervengewebes zu schreiben. Dazu ist der zur Verfügung stehende Raum nicht gross genug. Es giebt ausserdem ausführliche Darstellungen der feineren Untersuchungsmethoden für das Nervensystem zahlreich genug, so dass derjenige, welcher sich genauer unterrichten will, genug Nachschlagestellen findet. Zu erwähnen sind die Bücher und Schriften von Ranvier[17], v. Kahlden[18], Rawitz[19], Lee und Mayer[20], Böhm und Oppel[21], Pollack[22], Stöhr[23], Déjerine[2], Weigert[24], Ziehen[25], Schmorl[25a], Pappenheim[26], Fischer[27], Gierke[28] u. a.

Diese Beschränkung ergiebt sich auch aus dem Umstande, dass hier nicht so sehr die Darstellung des normalen Nervengewebes im Vordergrunde der Betrachtung steht, sondern des pathologisch veränderten in irgend einem gegebenen Krankheitsfalle. Zur Untersuchung des normalen Nervensystems kann man alle möglichen jemals publicirten Methoden von neuem anwenden, um die Brauchbarkeit der Methode zu prüfen, oder sie eventuell auch zu verbessern. Gelingt eine solche Methode selbst mehrmals nicht, so ist neues Material genug vorhanden, um über ihre Brauchbarkeit immer wieder Versuche anzustellen. An pathologischem Material ist dies aber nicht oder nur unter gewissen Bedingungen möglich. Der gerade vorliegende Fall kann z. B. ein derartiger sein, dass er in seiner Eigenart noch nicht beobachtet ist, und von dem man auch nicht voraussagen kann, ob er einem in dieser Eigenart wieder begegnen wird. Hier muss der Untersucher vor allem das Ziel verfolgen, den vorliegenden pathologischen Process und dessen Einwirkung auf das gesammte Nervensystem mit Sicherheit, also durch sichere Methoden und in der zur Zeit prägnantesten Form zur Darstellung zu bringen.

Viele Methoden also, die in ihrem Ausfalle bezüglich der Darstellung der einzelnen Bestandtheile des Nervensystems unzuverlässig sind, oder welche im Laufe der Zeit durch Ersatz von besseren minderwerthig geworden sind, wurden entweder nur kurz oder garnicht erwähnt. In solchen Fällen, wo man den pathologischen Process schon dargestellt hat, und noch Material zur weiteren Untersuchung vorhanden ist, kann man selbstverständlich an letzterem auch andere Methoden probiren, die, wenn sie auch im allgemeinen sich noch nicht als ganz zuverlässig erwiesen haben, doch, wenn sie im gegebenen Falle gerade gelingen, uns den stattgehabten Process event. mit grösserer Klarheit vor Augen führen. Ebenso ist man häufig gezwungen, um den Zusammenhang der einzelnen Theile des Nervensystems nicht zu stören, einen grossen Abschnitt desselben einer einzigen Methode zu unterwerfen, bei deren Anwendung ein Theil des Nervengewebes nach der zur Zeit besten, die eines anderen Theiles aber nach einer etwas minderwerthigen Methode zur Darstellung gelangt. Eine Methode, die alle Bestandtheile des Nervensystems gleich ausgezeichnet färbt, giebt es eben nicht. In Ermangelung dessen haben hervorragende Forscher sich bemüht, Methoden zu finden, mit Hilfe deren man nur einen einzigen Bestandtheil des Nervengewebes, diesen aber dafür in ausgezeichneter Klarheit, zur Darstellung bringen

kann. Unter diesen Forschern, die uns mit sog. electiven Methoden beschenkt haben, sind Golgi, Weigert, Ehrlich, Nissl, Marchi und Algeri u. a. zu nennen.

Die folgende Darstellung hat den Zweck, besonders dem Anfänger die zur Zeit brauchbarsten*) Methoden zur Darstellung der Bestandtheile des Nervensystems anzuführen, und ihm daneben einzelne Winke zu ertheilen, wie er am zweckmässigsten mit seinem zu bearbeitenden pathologischen Material umzugehen hat, um mit verhältnissmässig geringer Mühe gute Erfolge zu erzielen.**)

Am besten knüpft man zu diesem Zwecke an den Zeitpunkt an, wo die Section des Gehirns und Rückenmarks etc. beendet ist. Es fragt sich zunächst, ob man einzelne Theile des Nervensystems, in denen sich der pathologische Process absgepielt hat, in frischem Zustande untersuchen soll, oder ob es zweckmässiger ist, das ganze Material in Härtungsflüssigkeiten zu legen.

Die Untersuchung des frischen Materiales, früher in grosser Ausdehnung verwendet, beschränkt sich heutzutage, abgesehen davon, dass man in einzelnen Fällen kleine Partikel von Substanz des Nervensystems zu bakteriologischen Untersuchungen verwendet, mehr auf ausserhalb des eigentlichen Nervensystems gelegene Dinge als auf letzteres selbst. So werden natürlich die Beschaffenheit der Cerebrospinalflüssigkeit, etwa vorhandene Auflagerungen an den Ventrikelwänden oder an der äusseren Fläche des Gehirns und Rückenmarks resp. an der ganzen Wandung der Schädelrückgratshöhle, ebenso der Inhalt pathologischer Cysten (Blut-, Eiter-, parasitäre Cysten etc.) frisch untersucht. Von im Inneren des Nervengewebes selbst gelegenen Theilen wird event. ein Stückchen einer dort entstandenen Neubildung oder eines Entzündungsherdes in frischem Zustande untersucht, indessen ist dies immer nur da angebracht, wo man einmal über die Natur des Processes möglichst schnell aufgeklärt sein will, und wo man durch solche Herausnahme des frischen Materials die spätere genauere nicht beeinträchtigt. Niemals darf man aus dem Inneren des Centralnervensystems zur Zerzupfung von frischem Material grössere Stücke herausnehmen, weil dadurch der Zusammenhang des ganzen vollkommen zerstört werden kann.

Ueber die microscopische Untersuchung flüssiger Bestandtheile braucht nichts Besonderes erwähnt zu werden, da ja nur ein Tropfen derselben auf den Objectträger zu thun und das Präparat entweder in reinem Zustande oder nach Zusatz eines

*) Ueber die Brauchbarkeit oder Unbrauchbarkeit einer Methode können die Anschauungen je nach den persönlichen Erfahrungen, je nach dem Massstabe, den man anlegt, und je nach dem Zwecke, welchen sie erfüllen soll, weit auseinander gehen. Indessen kann sich dies immer nur auf solche Methoden beziehen, die entweder nur zeitweise gelingen, oder welche die einzelnen Bestandtheile des Nervensystems nicht in wünschenswerther Klarheit darstellen. Wenn von den letzteren auf den folgenden Seiten die eine vielleicht gar nicht beschrieben, oder nur dem Namen nach angeführt ist, so soll damit nicht gesagt sein, dass sie weniger brauchbar ist. Es giebt von der letzteren Kategorie eine so grosse Zahl, dass es dem Einzelnen unmöglich ist, sie alle einmal, oder wie es zur richtigen Beurtheilung nothwendig ist, zu wiederholten Malen durchzuprobiren.

**) Vorausgesetzt wird, dass der Untersuchende allgemein histologisch gearbeitet hat und besonders mit dem Einbettungsverfahren in Celloidin und Paraffin, ferner mit der Herstellung microscopischer Schnitte am Microtom vertraut ist.

Tröpfchens Säure, Alkali oder dergl. zu untersuchen ist. Die Untersuchung nicht flüssiger Bestandtheile geschieht, indem man das herausgenommene Stückchen entweder gleich oder nach vorausgegangener Maceration in einem Tropfen physiologischer Kochsalzlösung, Glycerin oder irgend welcher frischer seröser Körperflüssigkeit sorgfältig zerzupft.

Einen Uebergang gleichsam zwischen der Untersuchung des frischen Materiales und des gehärteten bildet die Untersuchung des relativ frischen Materiales mittelst des Gefriermicrotomes. Kleinere Stücke aus dem Gehirn und Rückenmark werden ca 24 Stunden in 10% Formollösung oder dergl. gehärtet. Man drückt dann ein so gehärtetes Stück gegen eine Metallplatte des Microtoms, welche als Objectträger dient, und bringt es durch einen auf die untere Fläche der Platte wirkenden Aetherspray zum Gefrieren.*) An den aus diesem gefrorenen Stück hergestellten Schnitten kann man nach weiterer Behandlung die einzelnen Färbungen, welche man erzielen will, vornehmen. Indessen, wenn die Herstellung der Präparate nicht so eilig ist, so bedient man sich besser langsamerer Härtungsmethoden, weil die hierbei zu erzielenden Resultate zuverlässiger sind.**)

Kehren wir nunmehr noch einmal zu dem Zeitpunkte zurück, wo die Section des Gehirns und Rückenmarkes in frischem Zustande beendet, wo auch schon die einzelnen Stücke, welche einer besonderen Härtung unterworfen werden sollen, ausgewählt sind, während der übrig bleibende Theil im ganzen in die Formollösung kommen soll.

Es giebt eine ziemlich grosse Zahl von speciellen Härtungsflüssigkeiten, in welche man Theile des Nervensystems legen kann, um event. besondere Resultate in der Zell- oder Faserfärbung zu erzielen. Vor Einführung des Formols in die microscopische Technik durch Blum[29 u. 30] waren die Schwierigkeiten der Auswahl dieser einzelnen Flüssigkeiten erheblich grössere, da man die allerverschiedensten gleich zur Section bereit halten musste. Heutzutage sind, wie schon erwähnt, höchstens zur Ausführung der Nissl'schen Methode besondere Härtungsflüssigkeiten erforderlich, da alle übrigen Färbungs- und Imprägnationsmethoden auch nach voraufgegangener Formolhärtung ausgeführt werden können.***)

Die Nissl'sche Methode zur Darstellung der Structur der Ganglienzellen wird folgendermassen ausgeführt:

Kleine, ungefähr 2—5 mm dicke, möglichst glatt geschnittene Stücke des frischen Materiales werden in ein Gefäss mit 96% Alkohol gelegt, auf dessen Boden man vorher etwas Fliesspapier oder reine Watte gebracht hat.†) Letzteres hat den Zweck, dass die Stücke von allen Seiten von der Härtungsflüssigkeit durchtränkt werden. Um diesen Zweck zu erreichen, dürfen die Stücke natürlich auch nicht dicht über oder neben einander liegen. Zur Härtung (sei es nun welcher auch immer) bediene

*) In neuerer Zeit verwendet man statt des Aethers auch vielfach Kohlensäure.

**) Die Herstellung von Schnitten auf dem Gefriermicrotom ist überall dort nothwendig, wo Alkoholeinwirkung vermieden werden soll, also besonders zur Darstellung von Fett in Schnitten.

***) Ueber die Ausführung der Nissl'schen Färbung auch nach voraufgegangener Formolhärtung und über das specielle Verfahren bei der Weigert'schen Gliafärbung siehe weiter unten.

†) In manchen Fällen erweist es sich zweckmässiger, wenn man ein grösseres Stück (z. B. die ganze Med. obl. oder Pons etc.) erst im ganzen 1—2 Stunden im Alkohol härten lässt, und dann erst die Zerschneidung in kleinere Theile vornimmt, diese kleinen Theile dann in frischen 96% Alkohol legt. Nach solcher kurzen Härtung geschieht die Zerschneidung des ganzen Stückes gleichmässiger als am frischen Material.

man sich grösserer Mengen von Flüssigkeit; in ein kleines Gefäss bringe man zu diesem Zwecke nur wenige und nur kleine Stücke. Um grössere Stücke vor zu starkem Verbiegen im Alkohol zu bewahren, lege man sie in die Flüssigkeit zwischen zwei feine Drahtsiebe, deren Grösse dem Breitenumfang des Stückes ungefähr entsprechen. Das Gefäss mit Alkohol stellt man im Winter ans kalte Fenster, im Sommer in einen kalten Raum (event. Eisschrank). Die Härtung wird, wenn das Gefäss mit den Präparaten kalt steht, eine viel bessere, als in der Wärme. Die Härtung der Stücke ist im Durchschnitt in 24—36 Stunden vollendet. Eine Erneuerung des Alkohols in dieser Zeit ist zwar nicht unbedingt nothwendig, aber doch nach ca. 6—12 Stunden rathsam. Nach ca. 24-stündiger Härtung werden die Stücke mittelst Gummi oder Syndetikon auf Korken geklebt. Vor dem Aufkleben des Stückes ist es rathsam, die aussen haftende Pia loszulösen, weil die lockere Bindegewebshaut schlecht im Alkohol härtet und beim späteren Schneiden des Stückes sehr hinderlich sein kann. Dass hierbei jedes Quetschen und Zerren des Stückes zu vermeiden ist, versteht sich von selbst; beim Rückenmark thut man deshalb auch besser, wenn man nach der Härtung des Stückes die periphere Randzone, wo ja keine graue Substanz vorhanden ist, zur Entfernung der Pia tangential mit einem scharfen Rasirmesser abträgt. Als Korken benutze man stets feste (d. h. im Innern nicht durchlöcherte), deren ebene Flächen vollkommen glatt sind. Man nimmt nun eines der im Alkohol gehärteten Stücke heraus, schneidet diejenige Fläche, welche dem Korken anliegen soll, vollkommen eben und glatt und trocknet es an der Oberfläche leicht vom überschüssigen Alkohol durch vorsichtiges Betupfen mit Fliesspapier ab. Dann streicht man möglichst gleichmässig ein wenig Syndetikon auf eine plane Fläche des Korkens und drückt das zweckentsprechend auf den Korken aufgesetzte Stück mit leichtem Druck gegen das Syndetikon an. Thut man zu viel vom Syndetikon auf den Korken, so rankt sich dasselbe später an der Peripherie des Stückes in die Höhe und kann, da es erstarrt, die Schnittführung event. unmöglich machen; zu wenig darf man auch nicht hinaufthun, weil sonst das Stück nicht ordentlich festhaftet. Zu achten ist besonders darauf, dass das Stück mit seiner ganzen unteren Fläche der Korkfläche anliegt; geschieht das nicht, so kann das Stück wackeln oder sich einbiegen und dadurch das Schneiden unmöglich machen. Ist das Aufkleben des Stückes vollendet, so lässt man den Korken mit demselben noch einige Minuten an der Luft stehen, damit das Syndetikon an der Luft ein wenig fest wird. Hierbei ist natürlich das Präparat mittest eines Pinsels ab und zu mit etwas 96% Alkohol zu betupfen, damit es nicht etwa austrocknet. In der Zwischenzeit kann man ein zweites Präparat aufkleben und so fort. Jeder Korken muss ein Zeichen haben, aus dem ersichtlich ist, welches Präparat derselbe trägt. Dieses Zeichen kann man entweder in den Korken mittelst einer glühenden Nadel eingraviren, oder man kann einen kleinen Zettel mit Aufschrift an den Korken mittelst einer kleinen Nadel feststecken. Haften nach einem Zeitraum von ungefähr 5—10 Minuten alle zu bearbeitenden Präparate auf den Korken einigermassen fest an, so werden sie in ein Gefäss mit frischem 96% Alkohol so hineingebracht, dass die Präparate in den Alkohol vollkommen eintauchen. Nunmehr bleiben die auf Korken geklebten Präparate im Alkohol ca. 2 bis höchstens 24 Stunden und werden dann mit dem Microtom geschnitten. Sind die Stücke nicht zu gross und sorgfältig, wie vorher beschrieben, behandelt, so kann man meistens bequem Schnitte von 10—20 μ anfertigen, eine Dicke, die für pathologische Zwecke gewöhnlich ausreicht. Will man doch noch dünnere Schnitte haben, so muss man die Stücke in Paraffin einbetten; letzteres Verfahren ist auch einzuschlagen, wenn man das vorliegende Stück vollständig serienweise ausschneiden will. Sind die Stücke gross oder das Material von vorn herein etwas weich, so ist es rathsam, der Alkoholhärtung eine solche mit Sublimat vorangehen zu lassen oder event. nach kurzer Vorhärtung mit 10% Formollösung in Celloidin einzubetten. (Ueber diese Modificationen siehe weiter unten). Während es gewöhnlich nicht gut ist, die frischen Stücke länger als 24—36 Stunden in Alkohol härten zu lassen, kann man die aus den in Alkohol gehärteten Präparaten angefertigten Schnitte selbst event. mehrere Tage in 96% Alkohol liegen lassen, bevor man zur Färbung derselben schreitet, wobei dann der Alkohol, in welchem sie liegen, von Zeit zu Zeit erneuert werden muss. Am besten wird man die Färbung vornehmen, wenn die Schnitte ungefähr 12—24 Stunden in dem Alkohol gelegen haben. Es ist ferner zu erwähnen, dass beim Schneiden von Präparaten, die in Alkohol gehärtet sind, die Schnitte auf dem Microtommesser sich oft rollen. Geschieht dies in stärkerem Masse, so thut man gut, die Schnitte womöglich schon gleich auf dem Microtommesser aufzurollen und glatt zu legen, weil dies später mit Schwierigkeiten verknüpft sein kann und Zerreissungen der Schnitte vorkommen. Kommt es darauf an, von einem in Alkohol

gehärteten Stücke Serienschnitte zu machen in der Weise, dass man fortlaufend jeden einzelnen, oder jeden zweiten, dritten etc. Schnitt aufbewahren und färben will, so bedient man sich zur vorläufigen Aufbewahrung dieser Schnitte grosser Porzellanplatten, welche nach Art eines Schachbretts viele (25—64) ausgehöhlte Abtheilungen besitzen. In diese Fächer, welche mit 96% Alkohol gefüllt sind, legt man der Reihe nach die Schnitte hinein, also den ersten Schnitt in das erste Fach, den zweiten in das zweite Fach u. s. w. Reicht eine Porzellanschale nicht aus, so muss man, wenn sich die Schnitte in der Grösse und Configuration sehr ähnlich sind, eine zweite, dritte etc. nehmen. Aendert sich aber die Grösse und Configuration der Schnitte, was z. B. beim Hirnstamm der Fall ist, so genügt eine Porzellanschale, indem man, nachdem alle Fächer zunächst mit je einem Schnitte gefüllt sind, den nun folgenden wieder in das erste Fach legt, den weiteren in das zweite u. s. w. Sind die Schnitte so gross, dass sie in die Abtheilungen der Porzellanschale ohne Biegungen nicht hineingehen, so legt man sie in eine entsprechend grosse Schale mit 96% Alkohol in der Weise, dass ein Schnitt zwischen zwei kreisrund geschnittene Blätter von weissem Seidenpapier zu liegen kommt. Die Grösse dieser Blätter entspricht zweckmässig der Breite des Gefässes, um ein Durcheinandergerathen der Schnitte zu vermeiden.

Die Färbung, welche Nissl[31] angegeben hat, geschieht folgendermassen: In ein Uhrschälchen filtrirt man sich eine genügende Menge von vorher bereiteter Methylenblaulösung (Methylenblau B. Patent 3,75, venetianische Seife (geschabt) 1,75, dest. Wasser 1000,0). Die Schnitte werden nun in dem Uhrschälchen mit der Farblösung auf einem Drahtnetze mittelst Spiritusflamme leicht erwärmt. Durch die lebhafte Bewegung, welche bei Einbringen der Alkoholschnitte in die wässerige Methylenblaulösung geschieht, breiten sich die Schnitte gewöhnlich glatt aus. Dieses glatte Ausbreiten an der Oberfläche der Farbflüssigkeit ist unbedingt nothwendig, soll man später die Schnitte wieder leicht aus der Farblösung herausfinden, soll ferner das Entfärben des Schnittes gut beobachtet werden und das Einlegen ohne Faltenbildung geschehen. In der erwärmten, nicht kochenden Flüssigkeit bleiben die Schnitte etwa 3—5 Minuten. Dann hebt man sie wieder mit einer Nadel heraus und bringt sie in ein Schälchen mit Anilinalkohol (Anilinöl*) 10 ccm, 96% Alkohol 90 ccm), in welcher Flüssigkeit die Schnitte zunächst sehr reichlich Farbe abgeben. Ist die Farbenabgabe nur noch gering, so thut man den Schnitt in ein zweites Schälchen mit Anilinalkohol und lässt ihn in dieser so lange leicht hin- und herschwimmen, bis er soweit entfärbt ist, dass die graue Substanz einen zart blauen Farbenton, die weisse Substanz einen vollkommen hellen Ton zeigt. Ist der Schnitt hierbei gelegentlich einmal zu stark entfärbt, so thut man ihn einfach in das Farbschälchen zurück und färbt nach Angabe von Goldscheider und Flatau[32] noch einmal. Ist die Differenzirung der grauen Substanz von der weissen in der vorher gekennzeichneten Art erreicht, so wird der Schnitt auf einen Spatel gehoben, wobei man gut thut, etwas von der Flüssigkeit auf die Spatelfläche mitzunehmen, und alsdann vorsichtig mittelst einer Nadel auf den Objectträger geschoben. Den mit dem Schnitt auf den Objectträger gekommenen Anilinalkohol lässt man zunächst von letzterem abträufeln, darauf wird der Schnitt selbst durch mehrmaliges Aufdrücken einer mehrschichtigen Lage feinen (nicht fasernden) Fliesspapieres vollkommen getrocknet, sodann werden auf den Schnitt mit einem Glasstabe oder einer Pipette 1—2 Tropfen Oleum Cajeputi hinaufgethan und nach ganz kurzer Einwirkung derselben auch dies sorgfältig mit Fliesspapier abgetrocknet.**) Jetzt wird sofort ein- bis zweimal ein wenig Benzin über den Schnitt gegossen (cave Flamme!) und nach Abtropfen desselben ein Tropfen Benzincolophonium von Syrupconsistenz aufgethan. Vor dem Auflegen des Deckgläschens zieht man den Schnitt mehrmals durch die Flamme, wobei sich das Benzincolophonium mit kleiner Flamme entzündet; diese Flamme ist sofort nach deren Entstehen zu löschen und der Objectträger so oft schnell durch die Spiritusflamme zu ziehen, bis eine Entzündung des Colophoniums nicht mehr eintritt. Das dann aufgelegte Deckglas wird schnell mit leichtem Drucke angedrückt, damit die Colophoniumschicht sich gleichmässig über das Präparat ausdehnt.

Man kann die Färbung auch in einer kalten Methylenblaulösung machen, sie dauert dann etwas länger, 15—30 Minuten; auch der Einschluss in Benzincolophonium

*) Das Anilinöl, welches frisch hellgelblich aussieht, muss gut verkorkt in dunkeln Flaschen aufbewahrt werden.

**) Dies sorgfältige Abtrocknen des Schnittes vom Anilinalkohol und nachher vom Oleum Cajeputi ist unbedingt erforderlich, soll das Präparat nicht nachträglich zu schnell abblassen.

ist nicht unbedingt erforderlich, sondern man kann nach Abtrocknen des Anilinalkohols und des Oleum Cajeputi die Präparate auch in Canadabalsam einschliessen, indessen halten sich dieselben hierbei nicht so gut wie bei der ursprünglichen Methode.

Diese Nissl'sche Methode ist nun verschiedentlich modificirt worden, theils indem zum Färben andere Anilinfarbstoffe verwendet wurden, theils indem man auch andere Härtungsflüssigkeiten als nur den Alkohol verwendete.

Unter den anderen Farbflüssigkeiten seien zunächst das Toluidinblau und das Thionin (Lenhossek, Hoyer) angeführt.

Unter all diesen Farbstoffen nimmt unstreitig, sowohl was die Brauchbarkeit der Färbung, als auch was die Einfachheit der Methode anbetrifft, das Toluidinblau die erste Stelle ein.

Die Härtung des Materiales kann genau so, wie vorher bei der Nissl'schen Methode, mittelst 96% Alkohol geschehen. Die Schnitte kommen auf ca. 3—5 Minuten in eine Lösung von Toluidinblau 0,25 auf Aqua destillata 100,0. (Ein Erwärmen der Schnitte ist vollkommen unnöthig.) Aus der Farblösung werden die Schnitte in ein Schälchen mit 96% Alkohol gebracht, wo sie sich wieder so differenziren, dass die graue Substanz einen schwach blauen Farbenton hat, während die weisse vollkommen hell ist. Nach der Differenzirung bringt man die Schnitte auf ca. 1 Minute in ein Schälchen mit absolutem Alkohol, sodann auf gleiche Zeit in eines mit Xylol, legt sie dann auf den Objectträger und schliesst sie nach Abtrocknen des Xylols in Canadabalsam ein.

Es giebt wohl keinen Farbstoff, der so prägnant die sog. Nissl'schen Granula färbt, wie das Toluidinblau, und da das ganze Verfahren so einfach ist, so wäre diese letztere Färbung der ursprünglichen von Nissl angegebenen Methode stets vorzuziehen, wenn dieselbe sich nicht von dem eigentlichen Zwecke der electiven Färbung etwas mehr entfernen würde, insofern hierbei auch sämmtliche Kerne der Gliazellen ziemlich stark mitgefärbt werden. Es geschieht dies allerdings bei der Nissl'schen Methode auch, aber in so schwachem Masse, dass als gut gefärbter Bestandtheil in diesen Präparaten doch nur allein die Nervenzellen hervortreten.

Lenhossek[33] hat das Material nicht einfach in Alkohol gehärtet, sondern die kleinen Stücke (z. B. Spinalganglien) zuerst in der von G. Mann[34] angegebenen concentrirten Sublimatlösung (7,5 Sublimat, 0,5—1,0 Natrium chloratum, Aqua destillata 100,0) bis 24 Stunden fixirt, darauf in Alkohol von steigender Concentration nachgehärtet, in Paraffin eingebettet und die mit Wasser nach dem Gulland'schen Verfahren[35] aufgeklebten Paraffinschnitte mit Xylol zur Entfernung des Paraffins und sodann mit Jodalkohol zur Eliminirung des Sublimates behandelt. Darauf folgte eine 24-stündige Färbung in obiger Toluidinlösung. Dieses Verfahren ist, wo es auf eine gute Zellfixation ankommt, sehr zu empfehlen; ebenso, wo einem daran gelegen ist, möglichst vollständige und sehr feine Schnitte zu erhalten (z. B. Hinrinde), ist die Paraffineinbettung unbedingt vorzuziehen; dabei kann allerdings die Färbung des Schnittes auf dem Objectträger erheblich länger (bis 24 Stunden event. noch länger) dauern. Die Behandlung nach der Färbung ist die gleiche, wie bei Schnitten ohne Einbettung. Van Gehuchten (cit. in Nr. 36) härtet das Material in Alkohol absolut. 60,0, Chloroform 30,0, Acid. acet. 10,0 5—10 Stunden und färbt die Paraffinschnitte mit Toluidinblau.

Ein zweiter Ersatzfarbstoff des Methylenblaues ist das Thionin. Man verwendet zum Färben eine concentrirte wässerige Lösung und färbt Alkoholschnitte in der kalten Farblösung ca. 5 Minuten (mitunter ist etwas längere Zeit erforderlich). Die weitere Behandlung ist wie bei der ursprünglich Nissl'schen Methode, nur dass man nach dem Oleum Cajeputi mit Xylol aufhellt und in Canadabalsam einschliesst. Die Methode leistet dann besonders gute Dienste, wenn man wegen Weichheit des Stückes genöthigt ist, dasselbe in Celloidin einzubetten. Diese Einbettung muss möglichst rasch (24 Stunden) geschehen.

Man kann die mit den eben genannten Farbstoffen behandelten Schnitte auch noch mit Eosin nachfärben, indem man sie nach der Differenzirung in eine alkoholische Eosinlösung legt (in ein Schälchen mit 96% resp. absolutem Alkohol giesst man wenige Tropfen einer concentrirten alkoholischen Eosinlösung hinein), sie darin kurze Zeit (5—10 Minuten) liegen lässt, sie dann in absolutem Alkohol kurz abspült, dass sie eine zart rosaartige Farbe behalten, und sie schliesslich nach kurzem Aufenthalt in Xylol in Canadabalsam einschliesst.*) Statt des Eosins kann man nach Lenhossek auch Erythrosin (wässerige Lösung) verwenden, welches er ganz kurze Zeit (1—2 Minuten) einwirken lässt.

Ferner hat Held[37] folgende sehr brauchbare Doppelfärbung angegeben: Die Paraffinschnitte, welche mit dünnem Alkohol aufgeklebt sein müssen, werden in einer Lösung von Erythrosin pur. 1,0, Aqua dest. 150,0, Acetum glaciale gtt. 2 unter leichtem Erwärmen ca. 2 Minuten lang gefärbt; hierauf erfolgt Auswaschen in Wasser und Nachfärben in einer Acetonmethylenblaulösung (5% wässerige Acetonlösung und Nissl'sche Methylenblaulösung aa). Diese Nachfärbung in der Acetonmethylenblaulösung geschieht unter Erwärmen so lange, bis der Acetongeruch vollständig verschwunden ist. Nach dem Erkalten der Lösung legt man die Schnitte in eine 1/10% Alaunlösung und lässt letztere so lange einwirken, bis der Schnitt wieder zart röthlich aussieht, was in einigen Secunden bis Minuten, je nach der Dicke des Schnittes, eintritt. Schliesslich folgt nach kurzem Abspülen in Wasser rasches Entwässern in absolutem Alkohol, darauf Xylol und Canadabalsam event. auch Benzincolophonium. Eine Modification dieser Held'schen Methode hat Marina[38] angegeben.

Auch die Romanowsky-Ziemann'sche Färbemethode ist des Versuches werth (siehe darüber Feinberg, Monatsschrift f. Psych. Bd. XI p. 404).

Diese Doppelfärbungen, so schöne Bilder sie auch zuweilen von der normalen Zelle entwerfen, leisten in pathologischen Fällen doch selten mehr als die einfachen; mitunter kommt die veränderte Form der Granula bei einfacher Färbung sogar noch besser zum Ausdruck als bei diesen Doppelfärbungen.

Den Umständen Rechnung tragend, dass es nicht immer möglich ist, sofort nach der Section einzelne Stückchen aus Gehirn und Rückenmark herauszunehmen und in Alkohol resp. Sublimat zu härten, zuweilen dies Herausnehmen unterlassen wird, weil der Zusammenhang des Ganzen dadurch zu sehr gestört werden könnte, haben einzelne Forscher sich bemüht, auch noch am Material, welches schon der gemeinsamen Formolhärtnng unterzogen war, eine elective Zellfärbung zu erzielen. Da diese Bemühungen zu einem einigermassen befriedigenden Resultate geführt haben,**) ist dem Anfänger hier der dringende Rath zu ertheilen, dass, wenn er nach erfolgter Section noch nicht sicher weiss, wie er das Centralnervensystem zur weiteren microscopischen Untersuchung behandeln soll, er nichts weiter thut, als dass er es vorläufig im ganzen (ohne Sondertheilung und Sonderbehandlung) in ein grosses mit 10% Formollösung gefülltes Gefäss legt. Hier kann dasselbe nach Erneuerung der Flüssigkeit am nächsten Tage ungefähr 48 Stunden liegen, ehe es weiter behandelt zu werden braucht. Diese Frist von ungefähr 2 Tagen kann aber von grossem Nutzen sein, insofern je nach der Natur des Krankheitsfalles, welche ja erst nach der Autopsie aufgedeckt sein kann, die Bearbeitung des Materiales nunmehr nach richtiger Ueberlegung planmässig geschehen kann.

Länger aber das Material, welches man zu electiven Zell- resp. Gliafärbungen verwenden will, im Zusammenhange mit dem übrigen zu lassen, ist nicht rathsam, wenigstens dürften sich die Chancen des Gelingens dieser Färbungen dann mit jedem Tage mehr und mehr ver-

*) Diese Nachfärbnng mit Eosin wird vielfach auch an anders gehärteten und gefärbten Schnitten in gleicher Weise verwendet.

**) Wenn auch die Nissl'sche Färbung an Material, welches kurze Zeit in Formol gehärtet ist, noch brauchbare Bilder geben kann, so stimme ich doch ganz der Ansicht von Nissl (Centralbl. f. Nervenhk. 1895), von Alzheimer (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. II p. 92) u. a. bei, diese Combinationsmethoden, wenn irgend möglich, zu vermeiden, da die reine Alkohol-Methode stets prägnantere Bilder darbietet. Dasselbe gilt ebenso von den anderen electiven Methoden.

ringern. Die Herausnahme kleinerer Stücke zur speciellen Behandlung kann aber auch jetzt viel besser geschehen, wenn eine leichte Härtung des Nervengewebes eingetreten ist, insofern die Substanz sich viel leichter und viel gleichmässiger schneiden lässt, auch eine irgend erhebliche Quellung der Schnittflächen der in Formol zurückbleibenden Theile nicht mehr so stark zu fürchten ist.

Unter den electiven Zellfärbungsmethoden, welche nach kurzer Einwirkung von Formollösung auf das Nervensystem anwendbar sind,*) können ausser den schon besprochenen noch folgende genannt werden:

Methode nach Bielschowsky und Plien[39] mit „Cresylviolett RR".

Das Nervensystem wird entweder im ganzen oder in kleineren Stücken 24—48 Stunden in 10% Formollösung gehärtet. Darauf werden bis zu ½ cm dicke Scheiben desselben ca. ebenso lange Zeit in 96% Alkohol nachgehärtet. Auf diese Nachhärtung (mehrmaliges Wechseln des Alkohols, gute allseitige Durchtränkung des Stückes etc.) ist grosse Sorgfalt zu verwenden. Nach der Alkoholbehandlung folgt Einbettung in Celloidin (2 Tage), sodann werden möglichst dünne Schnitte angefertigt und letztere auch wieder in frischem 96% Alkohol 24 Stunden liegen gelassen. Zum Färben legt man die Schnitte in eine Schale mit 50 ccm dest. Wasser, in das man vorher 5—10 Tropfen einer concentrirten wässrigen Cresylviolettlösung geträufelt hat, und lässt sie in dieser dünnen Farblösung 24 Stunden liegen. Nach der Färbung wird der Schnitt in Wasser kurz abgespült und kommt darauf in Alkohol von steigender Concentration. Hierbei findet eine Differenzirung der weissen und grauen Substanz statt und zwar gewöhnlich derart, dass die graue Substanz eine leicht violette Färbung zeigt, während die weisse einen ganz diffusen dunkelvioletten bis röthlichen Farbenton aufweist. Nach vollendeter Differenzirung erfolgt Aufhellung in Cajèputöl; letzteres wird nach Uebertragung des Schnittes auf den Objectträger sorgfältig abgetrocknet, der Rest mit Xylol entfernt, und darauf das Präparat mit Canadabalsam eingeschlossen.

Methode der Zellfärbung mit Neutralroth (nach Rosin)[40].

Härtung des Materials in 10% Formollösung ca. 3 Tage (Rosin empfiehlt allerdings nur 4% Formollösung), dann Nachhärten von kleinen Stücken in 96% Alkohol ebensolange (dabei öfters Wechseln des Alkohols) Einbetten in Celloidin. Als Farblösung dient eine concentrirte wässrige Lösung von Neutralroth. In dieser Lösung bleiben die Schnitte ½—24 Stunden im Mittel ungefähr 3 Stunden. (Eine Ueberfärbung findet auch bei längerem Verweilen in der Farblösung nicht statt.) Nach der Färbung werden die Schnitte gründlich in destillirtem Wasser ausgewaschen, um den überschüssigen Farbstoff zu entfernen; dann folgt die Differenzirung zuerst in 96% dann absolutem Alkohol; Aufhellen in Xylol und Einlegen in Canadabalsam.

Methoden der Zellimprägnation nach Golgi, Ramon y Cajal.

Diese Methoden sollen hier nur erwähnt, nicht aber ausführlich beschrieben werden. So grosse Fortschritte wir diesen Methoden auch in der Erkenntniss des feineren Baues des Nervensystems verdanken, für pathologische Zwecke sind sie kaum anwendbar und zwar einmal deshalb, weil der Erfolg der Imprägnation der Zellen in jedem einzelnen Falle überhaupt ausbleiben kann, weil zweitens selbst dann, wenn er eintritt, immer nur einzelne Zellen und diese oft unvollständig die Imprägnation aufweisen, und weil drittens neben der eigentlichen Zellimprägnation so viel Artefacte in Form von Präcipitaten eintreten, dass die Beurtheilung etwaiger pathologischer Erscheinungen dadurch mindestens sehr erschwert,

*) Sjöbring (Anat. Anzeiger, Bd. XVII p. 273) empfiehlt mehrtägiges Verweilen der Stücke in ca. 20% Formol und ebenso ca. 48 stündiges Verweilen in 96% Alkohol.

wenn nicht unmöglich gemacht wird. Auch die Modificationen, welche einzelne Forscher (z. B. Kronthal[42] mit Bleiacetat, Gudden[43] mit organischen Silberverbindungen) mit dieser Methode vorgenommen haben, um besonders eine grössere Constanz des Gelingens zu erzielen, haben doch nicht so weit geführt, dass die Methode eine Nutzanwendung für pathologische Fälle gefunden hat. Und wo sie dazu verwendet wurde, haben sich die gefundenen Resultate als falsch erwiesen (s. darüber Kap. Artefacte). Derjenige, welcher die ursprüngliche Golgi'sche Methode oder eine ihrer Modificationen versuchen will, sei auf das Buch von Lenhossek[41] verwiesen. In neuester Zeit hat M. Mosse[43a] eine Silberimprägnationsmethode (mit Argentamin) angegeben, mittelst deren es ihm gelungen sein soll, die Structur der Ganglienzellen darzustellen, wobei sich das Protoplasma der Zelle in Form der Nissl'schen Granula darbietet.

Zell- und Kernfärbungsmethode nach Heidenhain[44].

Dieselbe bildet gleichsam einen Uebergang zwischen den Zell- und Kernfärbungsmethoden.

Kleine Stücke des Centralnervensystems werden 12—24 Stunden in concentrirter Sublimatlösung gehärtet (auch Härtung in 5—10% Formollösung 24 Stunden giebt brauchbare Resultate), Nachhärten in Alkohol, Paraffineinbettung, Aufkleben der Schnitte auf den Objectträger mittelst destillirten Wassers. Nach üblicher Entfernung des Paraffins und des Sublimats werden die Schnitte in 2½—3% Lösung von Eisenammonsulfat 3—8 Stunden gebeizt. Um Niederschläge zu vermeiden, thut man gut, den Objectträger mit den Schnitten sowohl in der eben genannten Beizungsflüssigkeit, als auch in der darauffolgenden Hämatoxylinlösung senkrecht zu stellen. Nach der Beize folgt ausgiebige Wässerung der Schnitte; hierauf werden sie 24—48 Stunden in alter ½% wässeriger Hämatoxylinlösung (Hämatoxylin 1,0, Alkohol 10,0, Aqua destillata 190,0) gefärbt. Nach kurzem Abspülen in Leitungswasser werden die Schnitte in der vorher genannten Eisenammonsulfatlösung unter dem Microscope differenzirt, bis das Zellprotoplasma einigermassen entfärbt ist, während das Kernkörperchen schwarz bleibt. Um die Differenzirung nicht zu stark eintreten zu lassen, ist es rathsam, den Objectträger von Zeit zu Zeit mit Leitungswasser abzuspülen und den abgespülten Schnitt unter dem Microscope zu betrachten. Nach der Differenzirung kann mit wässriger Erythrosinlösung oder Eosin (s. vorher) nachgefärbt werden. Hierauf folgt Entwässerung und Einlegen der Schnitte wie gewönlich.

Während bei den vorhergenannten Zellfärbungsmethoden, die innere Structur des Zellleibes dargestellt wird, der Kern dabei aber gewöhnlich so gut wie ungefärbt bleibt, ist es bei der eben angeführten Heidenhain'schen Methode umgekehrt. Hier tritt die Structur des Kernes deutlich zu tage, während diejenige des Zellleibes nicht so klar erscheint.

Von besonderer Wichtigkeit für die Pathologie sind aber die sog. eigentlichen Kernfärbungsmethoden, nicht so sehr deshalb, weil sie uns die Structur des Kernes veranschaulichen, — dies geschieht sogar bei den meisten in ziemlich unzureichendem Masse — sondern vielmehr deshalb, weil sie direkt elective Methoden sind, indem durch sie nichts weiter als eben der Kern und zwar vornehmlich nicht der eigentlichen nervösen Substanz als besonders des Stütz- und Bindegewebes desselben gefärbt wird. Jede Vermehrung der Stützsubstanz bei pathologischen Processen, die im Nervensystem sich abspielen, geschieht durch eine Zellproliferation, die sich wiederum durch eine Kernvermehrung markirt. Zur Erkennung acuter und chronischer Entzündungsprocesse, zur Darstellung pathologischer Geschwulstmassen in Schnitten werden diese Kernfärbungsmittel daher mit Erfolg verwendet. Unter den zahlreichen Kernfärbungsmethoden seien hier nur folgende erwähnt:

Die Kernfärbungsmethode mit Alaunhämatoxylin nach Böhmer[45] und Frey[46].

Man löst ungefähr 1 gr. Hämatoxylin in 5—10 ccm 96% Alkohol, was bei wiederholtem Schütteln in etwa einer Stunde erreicht ist. Von dieser concentrirten Hämatoxylinalkohollösung giesst man soviel in etwa 100 ccm einer 1% wässrigen Alaunlösung, bis letztere eine hellviolette Farbe zeigt. Die Farblösung ist unmittelbar nach ihrer Herstellung nicht brauchbar, sie muss, wie alle Hämatoxylinlösungen erst ausreifen. Dies geschieht, wenn man sie etwa 8—14 Tage in offener Flasche (vor Staub geschützt) dem Lichte aussetzt. Umgekehrt ist die Lösung nach ca. einem halben Jahre so stark gereift, dass sie einen zu stark röthlichen Farbenton zeigt, dann muss sie wieder neu hergestellt werden.

Zur Färbung legt man die Schnitte, welche beliebig gehärtet sein können, auf etwa 2—3 Minuten in die Farblösung und spült sie dann in einer Schale mit Wasser ab; wenn die Schnitte nach der Färbung abgespült sind, zeigen sie gewöhnlich einen ganz hellen Ton. In einer zweiten Schale mit Brunnenwasser, in der man sie stundenlang (bis event. zum nächsten Tage) liegen lässt, dunkeln sie nach. Der richtige Farbenton ist hellviolett. Ist derselbe erreicht, so kommen die Schnitte zur Entwässerung in 96% Alkohol, von diesem zur Aufhellung in Origanumöl und werden in Canadabalsum eingeschlossen.

Die Kerne zeigen sich in solchen Schnitten dunkel violett gefärbt.

Sind die Schnitte in der Farblösung oder später im Wasser zu dunkel geworden, so lassen sie sich wieder aufhellen, indem man sie längere Zeit in 1% wässrige Alaunlösung bringt und darauf stundenlang wässert.

Nissl räth, der Hämatoxylinfärbung eine solche mit wässriger Ponceaulösung vorangehen zu lassen (Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 48 p. 476).

Gleiche Resultate erreicht man mit der Hämatoxylinlösung nach Delafield[48].

Man löst ca. 4 gr. Hämatoxylin in 25 ccm absolutem Alkohol, thut alsdann diese Hämatoxylinlösung in 400 ccm einer concentrirten wässrigen Ammoniak-Alaunlösung, und lässt das Ganze alsdann 3—4 Tage in einer offenen Flasche dem Lichte ausgesetzt stehen. Hierauf wird die Lösung filtrirt und zu dem Filtrat je 100 ccm Glycerin und 100 ccm Methyl-Alkohol zugesetzt und nach wenigen Tagen nochmals filtrirt. Auch diese Lösung gebraucht man zweckmässig nicht sofort nach ihrer Herstellung, sondern lässt sie noch einige Tage ausreifen. Die Färbung der Schnitte und die nachfolgende Behandlung ist genau so wie bei Alaunhämatoxylin. Auch zeigen die Kerne den gleichen Farbenton.

Gute Resultate erhält man auch mit anderen Kernfärbungsmethoden, unter denen hier nur das Alaun- oder Boraxcarmin nach Grenacher[49] und das Glycerinalaunhämatoxylin von Rawitz[19] dem Namen nach angeführt sein mögen.

Diese oder ähnliche Kernfärbungsmethoden werden häufig mit anderen Methoden zu Doppelfärbungen combinirt (s. darüber weiter unten). Diese Kernfärbungsmittel, besonders das Delafield'sche Hämatoxylin kann man auch nach kurzer Vorhärtung kleiner Stückchen in Sublimat oder Salpetersäure zur Darstellung von Mitosen anwenden.*)

Zur electiven Darstellung der markhaltigen Fasern bedient man sich zweier Methoden, der einen allerdings nur bei pathologischen Fällen, während die andere sowohl beim normalen, wie beim pathologisch veränderten Nervensystem Anwendung findet. Die erste ist die Methode nach Marchi und Algeri,[50] die andere ist die Markscheidenfärbung nach Weigert.[55]

*) Ueber die von Weigert angegebene Methode der Darstellung von Mitosen siehe die Arbeit von Nissl, Mittheilungen über Karyokinese im centralen Nervensystem, Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 51 p. 246.

Methode der Darstellung frisch zerfallener markhaltiger Nervenfasern nach Marchi und Algeri.

Die Methode beruht auf folgenden Thatsachen: Wird eine markhaltige Nervenfaser, sei es experimentell beim Thiere durchtrennt, oder beim Menschen durch einen pathologischen Process von ihrer Ursprungszelle abgetrennt, so beginnt der mit der Zelle nicht mehr im Zusammenhang stehende Abschnitt der Nervenfaser zu zerfallen (Waller'sches Gesetz). Dieser Zerfall tritt äusserlich besonders dadurch in die Erscheinung, dass die vorher intacte Markscheide der Nervenfasern sich in kleinere oder grössere markhaltige Kügelchen auflöst. Anstatt der vorher in continuirlichem Zusammenhange sich befindenden Marksubstanz bildet sich die Nervenfaser entlang eine Reihe lose aneinander liegender verschieden grosser Myelinkugeln.

Solange nun das Myelin der Marksckeide sich in unversehrtem Zustande befindet, also bei intactem Nerven, färbt es sich mit einer Mischung von zwei Theilen einer $2^1/_2\,\%$ wässerigen Chromkalilösung und einem Theil einer $1\,\%$ Osmiumsäurelösung nur schwach gelblich. Ist aber die Markscheide nach Durchtrennung des Nerven in einzelne Kügelchen zerfallen, so färben sich diese mit der genannten Chrom-Osmiumlösung schwarz und heben sich dadurch von den intacten unversehrten, nur schwach gelblich gefärbten Markfasern heraus. Redlich[51] vertritt die Ansicht, dass das normale Nervenmark mit dem chromsauren Kali eine Verbindung eingeht, wodurch es die Fähigkeit, sich mit Osmium schwarz zu färben, verliert. Fett und Zerfallsproducte des Nervenmarks gehen die Verbindung mit Kali bichrom. nicht ein.

Mott[52] meint, dass die phosphorhaltigen Fettsubstanzen sich bei der Degeneration der Nervenfasern spalten, wobei es neben Glycerinphosphorsäure auch zur Bildung von phosphorfreiem Fett kommt, das sich durch Osmium schwärzt.

Die Methode der Darstellung frisch zerfallener Markfasern ist folgende: Von dem Material, welches kurze oder auch längere Zeit in $10\,\%$ Formollösung gehärtet hat, wählt man diejenigen Theile heraus, die man der Natur des pathologischen Processes nach zur Behandlung mit dieser Methode für geeignet hält. Diese Theile zerlegt man in kleinere Stücke von nicht mehr als ungefähr 2—5 mm Dicke (hierzu hat Starlinger einen besonderen Apparat construirt) und bringt diese Stücke entweder zuerst auf wenige Tage in einfache $2^1/_2$—$3\,\%$ Chromkalilösung (Wechseln der Flüssigkeit am zweiten Tage) oder event. auch gleich in das genannte Chromosmiumgemisch.[1]) Die Stücke müssen so liegen, dass sie allseitig von der Flüssigkeit durchtränkt werden (siehe das Nähere darüber p. 28). Das die Stücke enthaltende Gefäss wird im Winter in den Wärmeschrank (ungefähr 20—25° C.) gestellt, im Sommer bei Zimmertemperatur gelassen. Da die Osmiumsäure von den Stücken in der ersten Zeit ausserordentlich schnell aufgesogen wird, so muss man nach einiger Zeit nachsehen, ob die Flüssigkeit noch Osmiumsäure enthält, was man an dem penetranten Geruche wahrnimmt. Ist dieser Geruch nicht vorhanden oder sehr schwach, so muss man das Osmiumgemisch erneuern. Man thut gut, die Stücke auch von Zeit zu Zeit umzulagern. Die Präparate bleiben in diesem Gemisch im Wärmeschrank je nach ihrer Grösse verschieden lange Zeit, von einer bis zu sechs Wochen. In letzterem Falle ist zu rathen, die Flüssigkeit nicht so stark osmiumsäurehaltig zu gebrauchen, um zu verhüten, dass die oberflächliche Schicht des Präparates zu hart wird und dadurch dem weiteren Ein-

[1]) Heilbronner (Monatsschr. f. Psych., Bd. IV p. 91) und Alzheimer (ibidem Bd. II) halten die vorherige gute Chromhärtung der für die Marchi'sche Methode bestimmten Stücke des Nervensystems durchaus zum guten Gelingen des Verfahrens für nothwendig. Bei Anwendung zuerst von Formol und darauf folgender Müller'scher Flüssigkeit sollen sich viel mehr artificielle schwarze Schollen bilden, als bei alleiniger Anwendung der Chromsalze.

dringen der Osmiumsäure in die Tiefe ein Hinderniss gesetzt wird. Besonders bei Stücken, die eine grosse Breitenfläche haben, ist dies anzurathen; ebenso wählt man dann aus dem gleichem Grunde auch zweckmässig eine niedrigere Temperatur des Brutschrankes (15—20° C.). Ist man sicher, dass die Stücke sich überall mit Osmiumsäure vollgesogen haben, was man bei einzelnen Stücken event. an einem Schnitte, den man durch dasselbe führt, erkennen kann (Schwarzfärbung), so wässert man die Stücke unter fliessendem Wasser ca. 24 Stunden lang aus. Hierauf folgt Nachhärtung in steigendem Alkohol und Celloidineinbettung. Die Schnitte werden in Carbolxylol nach Weigert (3 Theile Xylol, 1 Theil Acid. carbol. cryst.) aufgehellt und in Canadabalsam eingeschlossen. Sollten die Schnitte brüchig sein, was bei dieser Methode (besonders wenn die Flüssigkeit zu reichlich Osmiumsäure enthält) öfters eintreten kann, so ist es zweckmässig, die Oberfläche des zu schneidenden Stückes jedesmal vor Anfertigung eines Schnittes mit einer dünnen Collodiumschicht zu überziehen. Dies geschieht nach Weigert in der Weise, dass man das auf dem Microtom aufgespannte Stück an der freien Schnittfläche mit glattem Fliesspapier trocknet, darauf mit einem feinen Pinsel eine ganz dünne Schicht dünnen Collodiums über die Schnittfläche zieht, und dann, nachdem das Collodium fest geworden, einen gewöhnlichen Schnitt mit dem Microtommesser durch das Präparat ausführt. Dieser Schnitt ist dann mit einer dünnen Collodiumdecke belegt und hält die einzelnen Theile zusammen. Vor Ausführung des nächsten Schnittes verfährt man in gleicher Weise.*)

Diese Methode nach Marchi und Algeri ist aber keineswegs in allen Fällen, in denen eine Degeneration von Nervenfasern stattgefunden hat oder erwartet ist, anwendbar. Denn einerseits ist der erwähnte Zerfall der Markscheide in Markkügelchen nicht sofort nach Läsion einer Nervenfaser vorhanden, sondern bildet sich nach und nach aus — er erreicht seine volle Höhe ungefähr in der 3.—6. Woche post läsionem — andererseits aber werden diese Markkügelchen in späterer Zeit im Körper resorbirt, und an die Stelle derselben setzt sich Gliagewebe.

Daraus ergiebt sich, dass die Methode überall da anwendbar ist, wo der Zerfall der Markscheide in Myelinkugeln schon begonnen hat, und wo eine vollkommene Resorption derselben noch nicht eingetreten ist; in anderen Fällen hat die Anwendung der Methode keinen Zweck. Der Zerfall der Markscheide beginnt nun nach den gemachten Erfahrungen wenige Tage post läsionem, er hat seine volle Ausdehnung ungefähr von der 3.—6. Woche an, und die Resorption dürfte wohl ungefähr nach 4—6 Monaten post läsionem vollendet sein.**) Bei experimentellen Untersuchungen am Thiere kann man sich natürlich den geeignetsten Zeitpunkt zur Ausführung der Untersuchung mit dieser Methode wählen. Beim Menschen muss man mit dem von der Natur gesetzten Zeitpunkt rechnen. Fällt dieser Zeitpunkt so, dass zwischen der eingetretenen Läsion und dem Tode nicht weniger als eine Woche und nicht mehr als ungefähr 6 Monate verstrichen sind, so kann man die Methode mit Aussicht auf Erfolg anwenden. Indessen darf hierbei nicht unerwähnt bleiben, dass der pathologische Process, der sich im Nervensystem des Menschen abspielt, doch sich insofern anders verhält, wie beim Thiere, als es sich bei letzterem um eine einmalige oder auch mehrmalig gesetzte plötzlich verlaufende Läsion handelt, die entweder wenige oder viele Nervenfasern auf einmal durchtrennt, während es sich beim Menschen sehr oft um einen sich lange Zeit hinschleichenden Process handelt, durch welchen Nervenfasern nach und nach zerstört

*) Mit einer solchen Schutzdecke kann man natürlich auch Schnitte, die nach anderer Methode gehärtet sind, überziehen, wenn sie sich brüchig erweisen.

**) Diese Zeitangaben sind natürlich nur approximativ zu nehmen.

werden, so dass neben älteren Processen auch noch einzelne ganz frische vorhanden sein können. Dies hat man zu berücksichtigen, um zu beurtheilen, ob die Methode von Marchi und Algeri in einem bestimmten Falle noch aussichtsvoll ist oder nicht.

Diese Methode auch an gechromten Schnitten anzuwenden, bemühte sich E. Raimann.[54]

Schnitte, die nach Marchi und Algeri behandelt sind, lassen sich auch noch nachträglich nach Weigert-Pal färben. Besser ist die Nachfärbung nach Azoulay (Anat. Anzeiger Bd. X p. 25), die auch für sich sehr brauchbare Resultate giebt.

Eine andere Methode, das Fett der frisch zerfallenen Markscheiden zu färben, ist jüngst von Benda[54b] mit dem von L. Michaelis[54a] als specifisches Fettfärbemittel publicirten Scharlachroth (Fettponceau) angegeben worden. Gefrierschnitte von Formalinmaterial werden zuerst mit der Weigert'schen Markscheidenfärbung gefärbt, worauf dann eine Nachfärbung in einer gesättigten alcoholischen (70 %) Lösung von Scharlachroth nachfolgt. Die Präparate können in Gummiglycerin, Kali aceticum oder in Laevulose aufbewahrt werden.*)

Ist der Zeitpunkt eingetreten, dass man mit der Osmiummethode keinen Erfolg mehr zu haben meint, so wendet man zweckmässiger die Markscheidenfärbung nach Weigert oder irgend eine Modification derselben an. Während durch die Methode von Marchi und Algeri die frisch degenerirten Markfasern in positivem Sinne dargestellt werden, indem das zerfallene Mark derselben sich schwarz färbt, werden degenerirte Fasern älteren Datums durch die Weigert'sche Methode gleichsam in negativem Sinne gefärbt, indem das an Stelle der Markfasern getretene Gliagewebe ungefärbt bleibt, und somit die Strecke anzeigt, wo vorher markhaltige Fasern gelegen haben.

Methode der Markscheidenfärbung nach Weigert.

Soll die Markscheidenfärbung nach Weigert oder irgend eine Modification derselben gelingen, immer ist die erste Vorbedingung, dass die Schnitte gut durchgechromt sein müssen.**)

---

*) Auch das in den Nervenzellen enthaltene fettartige Pigment (Lipochrom) stellen Rosin und Fenyvessy[54d] mit dem zuerst von Daddi[54c] angewendeten Sudan III dar. Sie benutzen zur Färbnng in Formol gehärtetes Material, stellen von letzterem Gefrierschnitte her und färben diese in einer mit Sudan gesättigten alkoholischen (80%) Lösung (ca. 24 St.). Nach der Färbung kommt der Schnitt durch 50% Alkohol (wenige Secunden) in dest. Wasser.

**) Zu dieser Durchchromung genügt eine einfache 3—4% wässerige Lösung von Kali bichrom, ohne irgend welche anderen Zusätze, in welcher Stücke des Nervensystems je nach ihrer Grösse eine bis viele Wochen bleiben. Falls mit einzelnen Stücken keine Sonderfärbung vorgenommen werden soll, ist für die Härtung auch die sog. Orth'sche[51] Mischung (3,5 Kali bichrom., 10,0 Formalin, 100,0 Wasser) sehr zu empfehlen. Von der gelungenen Durchchromung überzeugt man sich durch einen zweckmässig durch das Präparat geführten Schnitt. Schneller geschieht die Durchchromung bei Bruttemperatur (Weigert C. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1882). Ueber die weitere Behandlung der Stücke mittelst Alkohol, über ihre Einbettung in Celloidin, über das Anfertigen der Schnitte mittelst des Microtoms muss auf die im Anfang erwähnten ausführlichen Bücher verwiesen werden. Für Anfertigung grosser Hirnschnitte sei nochmals auf die Abhandlung von Siemerling[11] verwiesen.

Die Weigert'sche Markscheidenfärbung zerfällt in 3 Abschnitte: 1) in den der Beizung, 2) der Färbung und 3) der Differenzirung. Ursprünglich nahm Weigert die Beizung an einem ganzen Stücke vor, fertigte nach der Beizung erst die Schnitte an, färbte und differenzirte sie. Da man aber gewöhnlich die Schnitte eines Stückes nach verschiedenen Methoden färben will, so fertigt man demgemäss auch zuerst die Schnitte an und behandelt einzelne derselben nach der Weigert'schen Methode.

Die Schnitte kommen zur Beizung in eine Schale mit halb gesättigter wässeriger Lösung von Cuprum aceticum und verbleiben darin 12—24 Stunden bei mässiger Wärme (20° C.).

(Ist die Erwärmung im Cuprum aceticum zu stark, so bilden sich hellgrüne Niederschläge auf den Schnitten, welche bei der nachfolgenden Wässerung sehr schwer zu entfernen sind. Schnitte aber, welche zu stark gekupfert sind, bilden mit der nachfolgenden Farbflüssigkeit einen dicken, schmierigen Belag; letzterer macht die Schnitte brüchig und erschwert auch die später folgende Differenzirung in hohem Maasse.)

Nach der Beizung mit Cuprum aceticum werden die Schnitte mehrmals sehr sorgfältig ausgewaschen, um alles überschüssige Kupfer zu entfernen.

Die Färbung der Schnitte geschieht in folgender Farblösung: Hämatoxylin 1 gr, 96% Alkohol 10 ccm, gesättigte wässrige Lösung von Lithion carbonicum 1 ccm und Aqua destillata 90 ccm. Man löst zuerst das Hämatoxylin in Alkohol, dann fügt man Wasser und schliesslich das Lithion hinzu. Die Farbflüssigkeit wird dem Lichte ausgesetzt und ist erst ca. 8 Tage nach ihrer Herstellung zum Gebrauche verwendbar. In einer Schale mit dieser Farbflüssigkeit, in welche die Schnitte nach der Beizung und Entwässerung gelegt werden, bleiben sie auch wieder 24 Stunden; sie färben sich in letzterer vollkommen blauschwarz und sind gewöhnlich mit einer leichten schmierig schlüpfrigen Schicht bedeckt, welche man wiederum durch sorgfältiges Auswaschen in Wasser entfernt. Bei dieser Manipulation müssen die Schnitte recht behutsam angefasst werden, da sie sonst leicht zerreissen. Man thut daher am besten, wenn man die Hämatoxylinlösung, in welcher die Schnitte gelegen haben, vorsichtig aus der Schale abgiesst, so dass die Schnitte allein auf dem Boden liegen bleiben, dass man dann behutsam dest. Wasser zugiesst und nach mehrmaligem leichtem Schütteln auch dieses wieder langsam aus der Schale abfliessen lässt. Diese Procedur wird so lange wiederholt, bis die Schnitte vollkommen rein sind.[1])

Die Differenzirung der Schnitte geschieht in folgender Lösung: Ferrid cyankalium 2,5 gr, Borax 2,0, Aqua destillata 100,0 ccm. In dieser Flüssigkeit verändern die vorher ganz blauschwarzen Schnitte sich allmählich in der Weise, dass überall da, wo grössere Anhäufungen von grauer Substanz oder Gliasubstanz bestehen, ein goldgelber bis braunröthlicher Farbenton im Schnitte entsteht, während überall da, wo grössere Mengen von Markfasern zusammengehäuft liegen, der blauschwarze Farbenton ziemlich unverändert bleibt. Die Differenzirung ist beendet, wenn die angedeutete Scheidung beider Substanzen, der sogenannten grauen von der weissen Substanz überall klar sichtbar ist und der Schnitt auch sonst von allen Farbniederschlägen befreit ist. Lässt sich dies in der ersten Schale mit Differenzirungsflüssigkeit nicht gut erkennen, so nimmt man den Schnitt in eine neue Schale mit solcher. Besser noch kann man ein Urtheil abgeben, ob die Differenzirung beendet ist, wenn man die Schale, in welcher sich der Schnitt befindet, unter das Microscop stellt und den Schnitt in der Differenzirungsflüssigkeit liegend unter Lupenvergrösserung betrachtet. Will man die Differenzirung recht langsam von statten gehen lassen, so muss man die Differenzirungsflüssigkeit mit Wasser stark verdünnen. Nach Beendigung der Differenzirung wird der Schnitt wiederum sorgfältig in dest. Wasser (mehrere Schalen) ausgewaschen. Dies ist sehr wichtig, um eine Nachdifferenzirung und damit einen zu hellen Farbenton des Schnittes zu vermeiden. Nach der Entwässerung in 96% Alkohol kommt der Schnitt auf wenige Minuten in Carbolxylol nach Weigert, (Acid. carbol. cryst. ein Theil, Xylol drei Theile) wird dann mittels Spatels auf den Objectträger gebracht, vom Xylol durch Fliesspapier getrocknet und in Canadabalsam eingeschlossen.

---

[1]) Um das Zerreissen der Schnitte zu vermeiden, hat Weigert[52] die Schnitte in eine doppelte, jede Fläche des Schnittes bedeckende Collodiumschicht gebracht. Indessen ist dies Verfahren, welches von W. gleichzeitig zur Herstellung von Serienschnitten verwendet wurde, in den meisten Fällen entbehrlich, wenn man mit der angegebenen Vorsicht verfährt.

Von den zahlreichen Modificationen, welche für diese Weigert'sche Methode angegeben sind, sei hier nur

Die Modification der Weigert'schen Methode nach Pal[59]

erwähnt, einmal, weil sie wohl die erste war, welche veröffentlicht wurde, und weil sie auch in der späteren Zeit von keiner anderen übertroffen worden ist. Auch sie besteht aus drei Phasen: Einer Nachchromung, einer Färbung und einer Differenzirung.

Die Nachchromung erfolgt in der Weise, dass die angefertigten Schnitte in eine Schale, welche $^1/_2$% wässrige Chromsäurelösung enthält, gebracht werden und in dieser Flüssigkeit ca. 24 Stunden verweilen. Diese Nachchromung ist besonders für für solche Schnitte nothwendig, die bei der Härtung nicht genügend durchgechromt worden sind, resp. die das Chrom bei zu langem Verweilen im späteren Alkohol zu reichlich wieder abgegeben haben. Nach 24stündigem Verweilen in der dünnen Chromsäurelösung werden die Schnitte sorgfältig gewässert.

Die Färbung geschieht in der gleichen Hämatoxylinlösung, wie sie Weigert angegeben hat. Nur fügt man der Schale mit Farbflüssigkeit noch wenige Tropfen concentrirter Lithioncarbonatlösung hinzu. In dieser Farblösung bleiben die Schnitte 24 Stunden bei etwas erhöhter Temperatur 30—37° C. und werden dann ebenso wie beim Weigert'schen Verfahren durch Abspülen mit Wasser vom überschüssigen Farbstoff befreit. Die gewässerten Schnitte haben einen gleichmässigen blauschwarzen Farbenton, und sind gewöhnlich frei von jedem Farbenniederschlage.

Die Differenzirung der Schnitte geschieht folgendermassen: Man stellt vor sich auf den Tisch auf eine weisse Unterlage (Fliesspapier od. dergl.) eine Anzahl von Glasschalen, die mit Ausnahme von zweien alle mit destillirtem Wasser gefüllt sind. Von den letzteren zweien benutzt man die eine, indem man sie mit einer frischen ca $^1/_4$% wässrigen Lösung von Kali hypermanganicum (die man sich in concentrirter Lösung in gut verkorkter Flasche vorräthig halten kann) füllt, während man in die andere etwas von der eigentlichen Differenzirungsflüssigkeit thut. Letztere besteht aus Kalium sulfurosum 1,0, Acid. oxalicum 1,0, Aqua destillata 200,0*) ccm. Man legt nun einen gefärbten Schnitt zunächst in die Hypermanganlösung und lässt ihn dort wenige Secunden bis eine ganze Minute liegen, wobei man die Flüssigkeit in der Schale leicht herumschwenkt, dann spült man den Schnitt in Wasser ab. Hier im Wasser muss er schon jetzt eine solche Differenzirung zeigen, dass sich die graue Substanz durch einen helleren Farbenton von der weissen abhebt. Ist das nicht der Fall, so muss er noch ein, resp. noch mehrere Male in die Manganlösung kurze Zeit zurückgelegt und in letzterer wieder leicht herumgeschwenkt werden, bis er schliesslich im Wasser die gewünschte Differenzirung aufweist. Dieser Umstand ist für das Gelingen der endgültigen Differenzirung und für das ganze Aussehen der Präparate ausserordentlich wichtig. Zur endgültigen Differenzirung kommen die Schnitte in die Kali sulfurosum-Oxalsäurelösung. In dieser Lösung geschieht neben der Wegschaffung des sich im Schnitte festgesetzten Mangans die weitere Differenzirung, wobei die graue Substanz einen hellgelblichgrauen Farbenton erhält, während die weisse Substanz blauschwarz bleibt. Hat man eine grössere Zahl von Schnitten zu differenziren, so müssen die beiden dazu verwendeten Flüssigkeiten öfters erneuert werden. Die Kalihypermanganlösung ist brauchbar, solange sie den violettröthlichen Farbenton zeigt; fängt derselbe an, gelblichbräunlich zu werden, so ist es rathsam, die Flüssigkeit zu erneuern. Ebenso muss man bei der Kali sulfurosum-Oxalsäurelösung öfters sich überzeugen, ob sie noch penetrant riecht, und im Nichtfalle frische Lösung nehmen. Die Differenzirung nach Pal muss stets schnell vor sich gehen, geschieht dies nicht, so liegt, falls die Schnitte nicht zu dick sind, oder die Färbung derselben bei zu starker Wärme stattgefunden hat, der Fehler gewöhnlich darin, dass eine oder beide Differenzirungsflüssigkeiten nicht ganz in Ordnung oder nicht mehr frisch sind. Der Anfänger differenzire so, dass er die erwähnten Proceduren hinter einander mit jedem Schnitt vornimmt; der schon mehr Geübte kann so verfahren, dass er viele Schnitte auf einmal differenzirt, indem er aus der Schale, in welcher die Schnitte liegen, die einzelnen Flüssigkeiten vorsichtig ab- und ebenso die folgenden vorsichtig zugiesst, bis er so mit den Schnitten

*) Die Lösung muss einen starken Geruch nach unterschwefliger Säure haben. Ist das nicht der Fall, so ist gewöhnlich dss Kalium sulfurosum nicht brauchbar.

das gesammte Differenzirungsverfahren durchgemacht hat. Grosse Schnitte differenzirt man besser einzeln und überträgt sie von einer Schale in die andere mittelst grosser Spatel; ganz grosse Schnitte durch eine resp. beide Hemisphären befördert man mittelst grosser Blätter Closetpapier oder dergl. Nach der Differenzirung werden die Schnitte sorgfältig und vielmals in dest. Wasser längere Zeit ausgewaschen, dann in Alkohol entwässert, in Carbolxylol aufgehellt und schliesslich in Canadabalsam eingeschlossen. Dass bei Schnittserien die einzelnen Schnitte der Reihe nach differenzirt und auch bei der weiteren Behandlung stets wieder der Reihe nach geordnet werden müssen, ist selbstverständlich. Ist ein Schnitt etwas zu stark differenzirt, so dass er zu blass erscheint, so ist es rathsam, ihn noch einmal zu chromen und sodann das ganze Färbe- und Differenzirungsverfahren durchzumachen. Eine leichte Nachdunkelung des differenzirten Schnittes erreicht man auch, wenn man ihn in Wasser bringt, dem man reichlich Lithioncarbonicumlösung zugesetzt hat, und ihn in diesem Lithionwasser längere Zeit liegen lässt.

Während bei der Weigert'schen Methode der differenzirte und dann in Balsam eingelegte Schnitt, besonders im frischen Zustande, einen weit schöneren, farbenglänzenderen Anblick gewährt, als der nach der Pal'schen Modification gewonnene, während auch bei dem Weigert'schen Verfahren die Nervenzellen einigermassen (goldgelb-röthlich) gefärbt bleiben, was bei Pal nicht der Fall ist, so wird doch zur Darstellung der Markfasern die Pal'sche Modification viel häufiger angewendet als die Färbung nach Weigert, weil bei der ersteren die Markfasern ungleich prägnanter hervortreten als bei der letzteren, und weil die nach Pal angefertigten Präparate auch viel haltbarer sind.

Erwähnenswerth ist noch eine Modification von Wolters-Kulschitzky[60 u. 60a], die ähnlich dem Pal'schen Verfahren ausgeführt wird. Nur besteht die Farbflüssigkeit aus Hämatoxylin 2,0, Acid. acet. glac. 2,0, Aq. dest. 100,0. In dieser Farblösung bleiben die gechromten Schnitte 36—48 Stunden im Brütofen.

Einzelne Forscher haben sich bemüht, elective Zell- und Markscheidenfärbungen an Schnitten eines Stückes, welches kurze Zeit in 10% Formollösung gehärtet ist, vorzunehmen.

Eine solche Methode beschreibt z. B. H. Gudden.[61] Dass Schnitte, die von Stücken stammen, welche kurze Zeit in 10% Formollösung, dann ein paar Tage in 96% Alkohol gehärtet, darauf in Celloidin eingebettet sind, sich ganz gut zur Zellfärbung mit Methylenblau nach Nissl, oder mit Thionin eignen, wurde schon erwähnt. Gudden legt nun andere Schnitte vom selben Stück auf ca. 10 Stunden in 0,55% Chromsäure, spült sie dann in Wasser ab und durchtränkt sie kurze Zeit mit 80% Alkohol. Diese Schnitte sollen dann für die Weigert'sche Färbung so geeignet sein, als ob das Stück, aus welchem sie stammen, in Müller'scher Flüssigkeit*) vorgehärtet wäre. Die Färbung soll sogar, wenn man der Weigert'schen Hämatoxylinlösung noch einige Tropfen verdünnte Salpetersäure hinzusetzt, noch eine viel bessere Darstellung der Markfasern bieten, als nach der gewöhnlichen Vorchromung des Stückes.

Aehnliche Verfahren sind ausserdem von Marina[38], Scarpatetti[62], Allerhand[63], Juliusburger[64], Luithlen und Sorgo[65] u. a. veröffentlicht worden.

Was die electiven Methoden für den Achsencylinder der Nervenfasern betrifft, so fallen sie z. Th. mit elektiven Zellfärbungen zusammen, insofern bei der Golgi'schen Methode und allen seinen Modificationen der Achsencylinder gleichfalls imprägnirt wird. Auch die von Fajersztajn[66] publicirte gehört hierher. Ausserdem sind noch einzelne andere Methoden zur Darstellung des Achsencylinders veröffentlicht worden, die aber keine

*) Die Müller'sche Flüssigkeit[69] besteht aus: Kali bichrom. 2,5, Natr. sulfur. 1,0, Aqua dest. 100,0.

rein electiven sind, weil ausser dem Achsencylinder häufig noch andere Bestandtheile, z. B. Gliafasern, mit gefärbt werden (s. darüber weiter unten). In neuerer Zeit sind verschiedene Verfahren zur Achsencylinderfärbung angegeben. So Kaplan[67] mit Anthraceneisengallustinte (nach Vorhärtung der Stücke in Müller'scher Flüssigkeit) mit späterer Differenzirung nach Pal. Ein anderes Verfahren nach Härtung des Materiales in Formol, Beizung der Schnitte in Chromsäure, Färbung mit Weigert's oder Kulschitzky's Hämatoxylin, Differenzirung nach Pal giebt J. Fajersztajn[67a] an. Schliesslich sei noch die Methode von Strähuber[67b] erwähnt, der nach beliebiger Fixation des Materials (ausser Alkohol), die Weigert'sche Markscheidenbeize anwendet, sodann die Celloidinschnitte in conc. wässeriger Anilinblaulösung (12 St.) färbt und nach Pal differenzirt.

Ueber die Brauchbarkeit der eben erwähnten Methoden liegen noch keine Controllversuche vor.

Das Schicksal der Achsencylinderfärbungen theilen auch in gewissem Sinne die electiven Methoden für die Färbung der Gliasubstanz, indem der Erfolg auch bei ihnen keineswegs ein konstanter ist.

An erster Stelle ist hier zu nennen:

Die Gliafärbung nach Weigert.[68]

Das Material für diese Methode soll nach Weigert's Angaben möglichst frisch sein, d. h. möglichst bald nach dem Tode zur Untersuchung genommen werden. Diese Forderung lässt sich leider für das menschliche Nervensystem, und um die Bearbeitung gerade dieses handelt es sich ja hier, nur in wenigen Fällen erfüllen, ein Umstand, der wahrscheinlich Schuld daran trägt, warum diese ausgezeichnete Methode so oft nicht den gewünschten Erfolg zeitigt. Aus diesen Gründen kann man bei Untersuchung pathologischer Fälle diese Methode gelegentlich, besonders natürlich, wenn es sich um specielle Processe der Neuroglia handelt, versuchen; auf ein Gelingen aber kann man niemals mit Sicherheit rechnen.

Die Methode besteht aus 3 Phasen: 1. der Härtung und Beizung des Materiales, 2. der Reduction und 3. der Färbung.

Die Härtung und Beizung geschieht, indem man kleine (nicht über 5 mm dicke) Stücke des möglichst frischen Nervensystems in ein Gemisch legt, welches in 100 Theilen Gliabeize 10 Theile Formalin enthält. Die Gliabeize wird folgendermassen zubereitet: Man erwärmt 2,5 gr Chromalaun in 100 ccm dest. Wasser bis zum Kochen. Während des Kochens dreht man die Flamme aus und schüttet in die heisse wässerige Chromalaunlösung zuerst 5 ccm gewöhnliche Essigsäure und sodann 5 gr des fein gepulverten neutralen essigsauren Kupferoxyds. Nach längerem starkem Umrühren lässt man die Flüssigkeit erkalten und filtrirt sie. In diese Flüssigkeit, der man also auf 100 Theile 10 Theile Formalin zusetzt, kommen kleine dünne Stücke des Centralnervensystems hinein. Man kann die Härtung und Beizung auch getrennt ausführen, indem man die kleinen Scheiben zuerst in 10% Formollösung wenige Tage härtet und sie dann 8 Tage und länger der Wirkung der Beize aussetzt. Doch scheint das combinirte Verfahren bessere Resultate zu geben. Ein allseitiges möglichst rasches Durchdringen der Stücke mit beiden Flüssigkeiten ist für den Erfolg der Färbung unbedingt nothwendig, weshalb man die Stücke nicht auf dem Boden des Gefässes liegen lässt, sondern eine Einrichtung trifft, dass sie mitten in den Flüssigkeiten lagern oder schwimmen. Die Flüssigkeiten müssen ein- bis zweimal erneuert werden. Nach Verlauf von 8—10 Tagen (ein längeres Verweilen schadet nichts) werden die Stücke in Wasser abgespült, in Alkohol nachgehärtet, in Celloidin eingebettet und möglichst feine Schnitte angefertigt. Die Schnitte kann man event. noch einmal beizen.

Zur Reduction legt man zunächst die angefertigten Schnitte in eine $^1/_3$ % Lösung von Kali hypermanganicum, lässt sie in dieser Lösung 10 Minuten verweilen, wäscht sie alsdann mehrere Male in dest. Wasser ab und bringt sie nun in folgende Reductionsflüssigkeit: Von einer Lösung, die aus Chromogen 5,0, Acidum formicarum 5,0 und Aqua dest. 100,0 (die man sich vorräthig halten kann) besteht, mischt man vor jedesmaligem Gebrauch 90 ccm mit 10 ccm einer 10 % Lösung von Natriumsulphit. In dieser bereiteten Mischung, in welcher die vorher gelb-bräunlich gefärbten Schnitte sehr bald entfärbt werden, bleiben dieselben ca. 2—4 Stunden.

Die Färbung kann sofort an die Reduction angeschlossen werden. Geschieht dies nicht, so bewahrt man die Schnitte in einer Mischung auf, welche aus 90 ccm 80 % Alkohol und 10 ccm einer 5 % Oxalsäurelösung zusammengesetzt ist. Kommt es ferner auf eine Farblosigkeit des Bindegewebes nicht an, so bringt man die Schnitte vor der eigentlichen Färbung aus der Reductionsflüssigkeit nach zweimaligem Abspülen mit Wasser auf 12—36 Stunden in eine einfache sorgfältig filtrirte 5 % wässerige Chromogenlösung. Sind die Schnitte alsdann aus der Chromogenlösung herausgenommen und wiederum zweimal mit Wasser abgespült, so schliesst sich die Färbung unmittelbar an.

Man hält sich zur Ausführung der Färbung folgendes bereit: 1. eine heissgesättigte, alkoholische (70—80 % Alkohol) Lösung von Methylviolett, die man nach dem Erkalten vom Bodensatz abgiesst, und der man zwecks besserer Haltbarkeit auf je 100 Theile 5 Theile einer 5 % wässerigen Oxalsäurelösung zusetzen kann, 2. eine Jodjodkaliumlösung (5 % Jodkalilösung, welche mit Jod gesättigt ist), 3. Anilinöl und Xylol zu gleichen Theilen gemischt, 4. Xylol, 5. Canadabalsam. Die Färbung geschieht nun in der Weise, dass man aus der Chromogenlösung, in welcher die Schnitte zuletzt gelegen haben, einen herausnimmt, ihn mit Wasser zweimal abspült und ihn auf den Objectträger bringt. Dann trocknet man den Schnitt mit Fliesspapier ab, thut mit dem Glasstab oder der Pipette 1—2 Tropfen der Methylviolettlösung auf den Schnitt und lässt den Farbstoff wenige Secunden einwirken. Hierauf trocknet man den Farbstoff wieder mit Fliesspapier ab, und thut mit der Pipette 1—2 Tropfen Jodjodkalilösung herauf; letztere muss man aber fast unmittelbar nach dem Hinaufträufeln mit Fliesspapier abtrocknen, da längere Einwirkung schadet. Das Abtrocknen mit einer mehrschichtigen Lage glatten und feinen Fliesspapiers muss stets recht ordentlich ausgeführt werden. Ist auch die Jodjodkalilösung vom Schnitte entfernt, so giesst man auf denselben etwas von der Anilinol-Xylol-Mischung, unter deren Einwirkung der Schnitt eine Masse Farbe abgiebt. Ist das erste aufgethane Anilinxylol stark vom Methylviolett gefärbt, so lässt man es vom Objectträger abträufeln, thut wieder frisches auf den Schnitt und wiederholt letztere Procedur so lange, bis der Schnitt ein zart hellblaues Aussehen darbietet. Dann übergiesst man den Schnitt zwei- bis dreimal mit frischem reinen Xylol und schliesst ihn in Canadabalsam ein.

Gelingt die Färbung, so bietet sich dem Auge ein ausserordentlich schönes Bild des Neurogliagewebes dar. Die gröberen Septen und feinen Fibrillen sind hell resp. dunkel violett gefärbt, ebenso auch die Neurogliakerne, während die Zellen und Nervenfasern ungefärbt bleiben. Oft, wie erwähnt, gelingt die Färbung garnicht, oder nur partiell, d. h. in einzelnen Fällen färben sich nur die Gliakerne und keine Fasern, oder die Fasern färben sich nicht am ganzen Schnitt, sondern nur in einzelnen Districten, besonders an den Randparthien.

In neuerer Zeit hat Benda[70 u. 54b] die Weigert'sche Gliamethode mehrfach modificirt und will durch diese Modification constante Resultate erhalten haben. Die Erfahrungen darüber sind aber noch zu gering, um ein abschliessendes Urtheil über dieselbe abzugeben. Ich selbst habe allerdings mit verhältnissmässig wenigen Versuchen, die ich mit dieser Methode angestellt habe, keine besseren Resultate erzielt, als mit der Weigert'schen. Ferner erscheint es mir, als ob das Bild, wie es sich nach der Modification von Benda darstellt, die Neuroglia doch nicht so rein electiv gefärbt giebt, wie bei der Weigert'schen Methode, insofern bei der Benda'schen auch andere Elemente des Nervensystems, z. B. Nervenzellen, mit gefärbt werden.

Schliesslich sei noch eine Methode der Gliafärbung nach Mallory[74] angeführt, die von mir selbst nicht erprobt ist, die aber von einzelnen Untersuchern rühmend erwähnt wird.

Methode der Gliafärbung nach Mallory.

1. Man härtet kleine Stücke des frischen Materials 4—7 Tage in einer Mischung aus gleichen Theilen einer gesättigten wässerigen Pikrinsäurelösung und 5% Formollösung.
2. Auswaschen in Wasser.
3. Einlegen der Stücke in 2% Ammon. bichrom. Lösung auf 1—2 Wochen.
4. Alkohol. Celloidin. (Die Schnitte räth M. vor der Färbung wieder vom Celloidin zu befreien.)
5. Färbung nach Weigert's Fibrinmethode: Färbung 5—15 Minuten in concentrirter Anilinwassergentianaviolettlösung,*) Abspülen in 0,6% Na Cl Lösung, Abtrocknen auf dem Objectträger mit Fliesspapier, darauf 2—3 Minuten langes Einwirken von Jodjodkaliumlösung (1:2:100), wiederum Abtrocknen mit Fliesspapier. Entfärben in Anilinöl und Xylol zu gleichen Theilen; Entfernen dieser Mischung durch reines Xylol.
6. Kanadabalsam.

Als beste Contrastfärbung wird eine Beimengung von etwas Fuchsin zu dem Anilinöl-Xylol empfohlen.

Ueber eine andere Methode von Mallory, wo Axencylinder und Gliafasern gleichzeitig gefärbt sind, siehe weiter unten.)

Damit ist wohl die Reihe der hauptsächlichen electiven Färbemethoden für das Nervensystem, soweit sie für pathologische Fälle geeignet sind, beendet. Die anderen Methoden färben stets mehrere Bestandtheile des Nervensystems. Man verwendet sie entweder für sich allein, kann sie aber auch mit einer electiven Methode combiniren.

Diese Methoden färben gewöhnlich Ganglienzellen und Achsencylinder, ferner Glia-Bindegewebe und Gefässe, während die Markscheiden der Nervenfasern meistens ungefärbt bleiben. Die einzelnen gefärbten Bestandtheile zeigen aber ein mehr oder weniger diffuses Aussehen; immerhin sind viele dieser Färbungen imstande, uns von gröberen pathologischen Veränderungen des Nervensystems ein sehr anschauliches Bild zu verschaffen, so dass sich z. B. alle Neubildungen im Nervensystem, ferner alle Degenerationsprocesse, die mit Wucherungen von Gliasubstanz verbunden sind etc., dadurch scharf vom gesunden Gewebe herausheben.

Färbung mit Neutralem Carmin oder Carminsaurem Ammoniak nach Gerlach.[71 u. 72]

Diese Färbung, welche vor Jahren fast den ersten Platz bei der Darstellung des Nervensystems einnahm, ist mit der Zeit immer mehr in den Hintergrund gedrängt worden und wird jetzt nur noch von einzelnen Forschern bevorzugt. Wenn die Färbung gelingt, sind die Resultate, die man erhält, sehr zufriedenstellende. Das Gelingen hängt einmal ab von der Beschaffenheit des Carmins und von dem Alter der Farblösung (je älter die Lösung, um so besser wird gewöhnlich die Färbung), sie hängt ferner davon ab, dass das gechromte Stück garnicht, oder möglichst

*) Die Anilinwassergentianaviolettlösung bereitet man, indem man zuerst ca. 5 ccm Anilinöl in 100 Aq. dest. stark umschüttelt. In das dann filtrirte Anilinwasser giesst man von einer concentrirten alkoholischen Gentianaviolettlösung soviel zu, dass deutliche Opalescenz entsteht.

wenig mit Alkohol in Berührung kommt; vortheilhaft ist es ferner, wenn man das Stück nach der Chromung tüchtig auswässert.

Man stellt die Farblösung her, indem man ca. 3—5 gr neutrales Carmin mit etwas Liquor Ammonii caustici in einer Schale verreibt, wobei ein dicker dunkelrother Brei entsteht; entweder man lässt aus diesem Brei schon den Ammoniak verdunsten und löst alsdann den Rückstand in dest. Wasser, oder aber man schüttet zu dem Brei gleich 100—200 ccm dest. Wasser, lässt den Ammoniak der Mischung in offener Schale verdunsten und filtrirt die Farblösung. Die Farblösung bleibt dann in offener Flasche (Kolben) wochenlang stehen, bis sich ein rother Satz gebildet hat. Je älter die Flüssigkeit, wie gesagt, um so besser gelingt eventuell die Färbung. Pilzbildungen schaden dem Farbstoff nicht, zur Vermeidung derselben thut man einige Camphercrystalle in die Lösung. Aus dieser so bereiteten concentrirten Lösung stellt man sich unmittelbar vor dem Gebrauche eine ganz dünne her, indem man in eine Schale mit dest. Wasser 1—2 Tropfen von der concentrirten hineinträufelt, so dass das Wasser einen hellrosaartigen Farbenton zeigt. Zur Verstärkung der Färbekraft kann man noch eine Spur Essigsäure ($^1/_{10}$ Tropfen) hinzuthun. In dieser Schale bleiben die Schnitte ca. 24 Stunden, wobei darauf zu achten ist, dass die Schnitte nicht über einander liegen; darauf kommen sie in dest. Wasser, bleiben darin auch ca. 24 Stunden, werden in Alkohol entwässert, mit Origanum- oder Lavendelöl aufgehellt und in Canadabalsam eingeschlossen. Ist die Färbung gelungen, so ist die graue Substanz leuchtend roth, während die weisse (markhaltige) vollkommen ungefärbt bleibt. In neuerer Zeit ist von E. Schwalbe (Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. XII p. 881) empfohlen worden, die Celloidinschnitte vor der Färbung nochmals auf mehrere Wochen in Müller'sche Flüssigkeit oder kurze Zeit in ca. 0,5 % Chromsäurelösung zu legen.

Zuverlässiger als dieses Carmin erweist sich

Die Färbung mit Urancarmin nach Schmaus.[73]

Dieselbe giebt sehr schöne und zarte Bilder der Zellen und Achsencylinder, ebenso des Zwischengewebes.

Die Farbflüssigkeit stellt man sich her, indem man 1 gr carminsaures Natron mit $^1/_2$ gr Uranum nitricum in einer Schale verreibt, dazu 100 ccm destillirtes Wasser thut und die Lösung nach ca. $^1/_2$ stündigem Kochen filtrirt. In dieser Lösung kann man ganze Stücke (48 Stunden und länger) durchfärben und nachher die angefertigten Schnitte nach der Aufhellung in Origanumöl in Canadabalsam einlegen, oder aber man kann auch die Schnitte eine bis mehrere Stunden in der Urancarminlösung färben und sie dann nach der Auswässerung einlegen. Vorbedingung ist gute Durchchromung der Stücke.

Eine weitere brauchbare Färbung, weil sie selbst noch an altem, sehr lange Zeit gehärtetem Material leidliche Bilder giebt, ist

Die Färbung mit Nigrosin.

Man löst 0,5 gr Nigrosin (Merck) in 100 ccm destillirtem Wasser. In dieser Farblösung bleiben die Schnitte ca. 15 Minuten; dann werden sie sorgfältig in dest. Wasser gewässert. Im folgenden Alkohol differenziren sie sich unter starker Abgabe von Farbstoff in der Weise, dass die graue Substanz dunkelgraublau wird, die weisse sich fast vollkommen entfärbt. Die weitere Behandlung in Alkohol, Oel, Canadabalsam ist die gewöhnliche.

Schliesslich sei noch eine Färbemethode erwähnt, mit welcher besonders gut die Achsencylinder und die Gliafasern dargestellt werden: es ist das

Die Färbung der Achsencylinder und der Gliasubstanz nach Mallory.[74]

Nach der Angabe in v. Kahlden's Buch wird dieselbe nach Mittheilung des Autors folgendermassen ausgeführt.

1. Färbung der Schnitte 20 Minuten bis 1 Stunde lang in einer einige Wochen lang dem Sonnenlichte ausgesetzten und vor dem Gebrauche filtrirten Lösung von

Phosphor-Molybdänsäure (10%)	10 Theile
Hämatoxylin	1,75 gr
Aqua dest.	200 ccm
Acid. carbol. cryst.	5 gr.

2. Auswaschen in zwei- bis dreimal zu wechselndem 50% Alkohol 5 bis 10 Minuten lang.

3. Entwässern in 96% dann absolut. Alkohol, Origänumöl, Balsam.

Die gefärbten Schnitte dürfen nicht zu lange im absoluten Alkohol verweilen. Die Färbekraft der Flüssigkeit nimmt mit der Zeit zu, so dass sie später mit dest. Wasser zu verdünnen ist.

Achsencylinder und Gliafasern*) erscheinen tiefblau.

Combination electiver mit anderen Färbemethoden.

Es liegt oft der Wunsch vor, an Schnitten, in denen durch eine elective Färbemethode nur ein Bestandtheil gefärbt ist, durch eine Nachfärbung noch einen oder mehrere Bestandtheile zur Darstellung zu bringen, resp. durch die Nachfärbung den electiv gefärbten besser hervortreten zu lassen. Während bei einzelnen electiven Methoden (z. B. der Methylenblaumethode nach Nissl, der Methode nach Golgi etc.) von solchen Nachfärbungen besser abzusehen ist, einmal, weil dieselben schwer herzustellen sein können, und weil sie auch wenigstens für pathologische Verhältnisse kaum eine Verbesserung des Bildes bewirken, lässt sich gegen derartige Nachfärbungen (z. B. bei der Pal'schen Modification der Weigert'schen Markscheidenfärbung, bei der Methode nach Marchi und Algeri, bei den Kernfärbungsmethoden) nichts einwenden. Zwar wird man in den pathologischen Process durch solche Doppelfärbungen auch nicht viel tiefer eindringen als es Präparate ergeben, die nach beiden Methoden gesondert gefärbt sind, doch geben mitunter Präparate mit Doppelfärbungen ein kosmetisch schöneres Bild.

Will man solche Doppelfärbungen ausführen, so ist, von einzelnen Ausnahmen abgesehen, gewöhnlich die elective Färbung (also der Nervenzellen, oder Kerne, oder Markfasern etc.) zuerst vorzunehmen und dann erst die Nachfärbung mit Eosin, Erythrosin, Carmin, van Gieson'sche Färbung etc. daran zu schliessen. Die Technik ist genau dieselbe wie bei den einzelnen Färbungen, indem sich die eine Färbung an die andere anreiht.

Im Gegensatz zu denjenigen Färbemethoden, durch welche es ermöglicht wird, ein einziges Element des Nervensystems zu färben (Elective), stehen andere Methoden, die es bewirken, dass gleichzeitig alle Elemente des Nervensystems dargestellt werden, indem jedes vor dem anderen durch einen verschiedenen Farbenton herausgehoben wird und dadurch kenntlich ist (Collective). Derartige Färbungen werden stets durch Zusammenbringen mehrerer Farbstoffe zu einem Gemische bewirkt.

Unter diesen Methoden nimmt wohl allseitiger Erfahrung gemäss diejenige von van Gieson[75] wegen der Einfachheit der Ausführung, wegen

*) Stroebe rühmt diese Methode besonders zur Darstellung des Gliagewebes in Gliomen.

der Gewissheit ihres Gelingens und wegen der Schönheit und Vielseitigkeit ihrer Resultate den ersten Rang ein.

Färbungsmethode nach van Gieson.

Die Methode liefert die besten Bilder an Schnitten, die gut durchgechromt sind, ist aber auch bei Alkoholhärtung etc. anwendbar. Sie kann in zweierlei Form angewendet werden, entweder für sich allein oder combinirt mit einer Kernfärbung, gewöhnlich mit Alaunhämatoxylin.

Man bereitet sich eine gesättigte wässerige Lösung von Säurefuchsin und ferner eine gesättigte wässerige Pikrinsäurelösung; zu 100 ccm der letzteren giesst man so viel von der ersteren, dass die Mischung einen braunrothen (dunkelgranatrothen) bis chokoladenförmigen Farbenton zeigt. Ist die Mischung recht, so giebt ein in weisses Fliesspapier sich einsaugender Tropfen derselben einen hellbraunen Farbenton, dessen Randzone hell rosa mit einem Stich ins Violette aussieht. In der bereiteten Farbmischung lässt man die Schnitte ungefähr 2 bis höchstens 5 Minuten liegen, spült dann ganz kurz den überschüssigen Farbstoff der Schnitte in dest. Wasser ab und legt den Schnitt alsdann in eine Schale mit 96% Alkohol. Hier im Alkohol differenzirt sich der Schnitt unter weiterer Abgabe von Farbstoff in der Weisse, dass die graue Substanz ein matt bräunlich bis braunröthliches Aussehen hat, während die weisse hell gelblich und bei gut gechromten Schnitten satt gelb erscheint. Das lockere, an der Peripherie liegende Pia- und Bindegewebe erscheint leuchtend roth. Ist die Differenzirung beendet, so kommt der Schnitt in Origanumöl, bleibt hier wenige Minuten, wird mittelst Spatels auf den Objectträger gebracht, mit Fliesspapier abgetrocknet und in Canadabalsam eingeschlossen. Ist der Schnitt beim ersten Gebrauch der hergestellten Flüssigkeit zu roth ausgefallen, so thut man in dieselbe noch weitere Pikrinsäurelösung, und ist umgekehrt der Schnitt zu wenig roth und zu stark gelb, so thut man in die Farblösung noch etwas von der Fuchsinlösung. Durch Hinzuthun des einen oder anderen Reagens kann man die Farblösung so lange modifiziren, bis sie den gewünschten Farbenton für den Schnitt liefert. Will man mit dieser Färbung noch eine Kernfärbung verbinden, so benutzt man dazu das Boehmer'sche oder Delafield'sche Hämatoxylin (s. p. 35). Die Färbung mit diesem muss aber viel länger, als es zur einfachen Kernfärbung nöthig ist, geschehen (½—1 Stunde). Dann lässt man die Schnitte noch eine Zeit lang (bis zu 24 Stunden) in Wasser nachdunkeln und schliesst die oben beschriebene van Gieson'sche Färbung an.

Durch diese Combination der van Gieson'schen Färbung mit Alaunhämatoxylin werden sowohl das Nervenparenchym (und zwar alle Bestandtheile desselben, Nervenzellen und Achsencylinder, Markscheide, Gliakerne und Gliafasern) als auch Bindegewebe und Gefässe, Blut etc. gefärbt. Es ist eine Collectivfärbung, wobei jedoch jeder einzelne Bestandtheil sich deutlich von dem andern abhebt.

Nicht unerwähnt soll bleiben, dass Präparate, die nach dieser Methode hergestellt sind, sich ausgezeichnet zur microphotographischen Aufnahme eignen.

Eine zweite derartige Collectivfärbemethode ist

Die Färbemethode von Rosin,[76]

welche durch eine Modification des Ehrlich-Biondi-Heidenhain'schen[77] Triacidgemisches*) erzielt wird. Dieses Gemisch besteht aus:

Gesättigte wässerige Orangelösung (filtrirt)	100 ccm
Gesättigte Säurefuchsinlösung	20 „
Gesättigte Methylengrünlösung	50 „

Rosin stellt aus diesem Gemisch zwei Lösungen her, von denen die eine nur für Schnitte gebraucht wird, die in Celloidin eingebettet liegen, während die andere für alle übrigen Schnitte verwendet wird. Diese zweite Lösung besteht aus:

*) Dieses Dreifarbgemisch von Ehrlich-Biondi-Heidenhain, sowie andere Farbstoffe auch bezieht man am besten von Dr. Grübler, Leipzig.

Dreifarbgemisch (in Pulverform)	0,4 gr
Aqua dest.	100,0 ccm
0,5% Säurefuchsinlösung	7,0 ccm

In dieser Lösung werden die Schnitte, die aus Alkohol- oder Chromalkoholpräparaten stammen, oder in Paraffin eingebettet waren, stets 5 Minuten gefärbt. Die für Celloidinschnitte zu verwendende Lösung bereitet man sich, indem man zu 4 Theilen der soeben beschriebenen noch 1 Theil 0,5% Säurefuchsinlösung hinzuthut. In dieser fuchsinreicheren Lösung bleiben die Celloidinschnitte nur eine Minute.

Nach der Färbung werden sowohl Celloidinschnitte als auch diejenigen, welche nicht in Celloidin eingebettet waren, gleichmässig weiter behandelt. Und zwar kommen die Schnitte nunmehr in 1—2 Schalen dest. Wasser auf kurze Zeit (ca. 1 Minute), da sie hier nur den überschüssigen Farbstoff abgeben sollen, der in Form grober Farbwolken abgeht; man vermeide ein weiteres Ausziehen des Farbstoffes. Nach diesem Abspülen in Wasser kommen sie in eine Schale mit Essigwasser (1 Tropfen Eisessig auf 100 ccm dest. Wasser) auf 5 bis höchstens 10 Sekunden zur Fixation des rothen Farbstoffes (ein längeres Verweilen in Essigwasser zieht den blauen Farbstoff aus) und werden dann sofort wieder in dest. Wasser ca. 1 Minute abgespült, um die Essigsäure zu entfernen. Aus diesem Wasser werden die Schnitte mittelst Spatels in absol. Alkohol (der absolute Alkohol muss vollkommen säurefrei sein) gebracht, in welchem sie so lange verweilen, als violette Farbe abgeht. Wenn kein Farbstoff oder höchstens nur noch geringe Mengen rein blaugrüner Farbe herauskommen, so überträgt man nach etwa 2—3 Minuten die Schnitte aus dem Alkohol in Xylol. In Xylol verweilen sie auch nicht lange (1 Minute) und werden schliesslich in Canadabalsam eingeschlossen.

Die Färbung, wenn sie gelingt, giebt nicht nur grob macroscopisch anschauliche Bilder, sondern lässt auch microscopisch die einzelnen Gewebe und Elemente durch einen verschiedenen Farbenton unterscheiden.

Die Brauchbarkeit der Methode wird dadurch beeinträchtigt, dass die einzelnen Manipulationen so kurze Zeit dauern, und dass von einem secundenweisen längeren oder kürzeren Verweilenlassen der Schnitte in der einen oder anderen Flüssigkeit oft der ganze Erfolg abhängt. Es bedarf daher einer grossen Uebung und Erfahrung, um mit dieser Methode gute Erfolge zu erzielen. Ueber den Effect der Färbung vergl. die Originalarbeit.

Färbung des peripherischen Nervensystems.

Zur Darstellung des peripherischen Nervensystems sind im allgemeinen die gleichen Methoden der Härtung und Färbung anzuwenden, wie für das centrale. Ueber Degenerationen der Markscheiden im peripherischen Nerven geben am besten die Methoden von Marchi und Algeri oder diejenigen nach Weigert, Pal Auskunft; um Veränderungen der übrigen Theile des Nerven darzustellen, verwendet man am zweckmässigsten die Methode von van Gieson mit vorausgehender Kernfärbung (Alaunhämatoxylin).

Zur Darstellung der Achsencylinder kann man ausser der von Mallory erwähnten Methode auch

Das Verfahren mit Eisenchlorid-Dinitroresorcin nach Platner[78] versuchen.

Die Nerven werden je nach ihrer Dicke ein bis mehrere Tage in einer Lösung von Liquor ferri sesquichlorati 1 Theil und Aqua destillata 4 Theile gehärtet, dann werden sie in Wasser so lange ausgewaschen, bis dieses keine Reaktion mehr auf Rhodankalium giebt. Hierauf kommen die Stücke in eine gesättigte alkoholische Dinitroresorcinlösung (Alkohol 75%) und verweilen in letzterer je nach ihrer Grösse eine bis mehrere Wochen. Darauf werden die Stücke eingebettet und geschnitten und die Schnitte in Canadabalsam gelegt. Die Stücke können auch nach der Färbung zerzupft und die zerzupften Fasern in Glycerin aufbewahrt werden.

Bei diesem Verfahren zeigt der Nerv eine satte smaragdgrüne Farbe. Der Achsencylinder durchzieht als dunklerer Streifen die Mitte der heller gefärbten Markcylinder und hebt sich dadurch deutlich von letzterem ab. Im degenerirten Nerven ist das ganze Bild verwaschen.

Hier wäre auch nochmals auf die in neuester Zeit von Kaplan[67] publicirten Methoden mit Säurefuchsin und Anthracengallustinte mit nachfolgender Differenzirung nach Pal (s. p. 42) hinzuweisen, welche der Autor an Material anwendete, welches kurze Zeit (1—2 Tage) in Müller-Formol und darauf längere Zeit allein in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet war.

Die Ganglien des Sympathicus werden behufs Darstellung ihrer Zellen in gleicher Weise behandelt wie die Spinalganglienzellen.

Darstellung der Musculatur.

Die Muskelstückchen, die aus bestimmten Muskeln herausgeschnitten sind, können entweder frisch untersucht werden oder die nach Härtung in Formol resp. Chromkalilösung und nach Einbettung in Celloidin oder Paraffin erhaltenen Schnitte können mit Carmin, Nigrosin, van Gieson'scher Färbung, Alaunhämatoxylin, Eosin etc. gefärbt werden. Gute Färbemittel für Muskelfasern sind ferner Bismarckbraun, Picrocarmin und Lithioncarmin. Zur Darstellung von Zerfallsproducten des Muskels eignet sich gut als Härtung das Chromosmiumessigsäuregemisch von Flemming[79] ($^1/_4$ g Chromsäure, $^1/_{10}$ g Osmiumsäure, $^1/_{10}$ ccm Essigsäure, 100 ccm Wasser, Härtung 24 Stunden bis mehrere Tage, dann gründliches Auswaschen) allein oder mit nachfolgender Safraninfärbung.

Man löst nach Pfitzner[80] 1 gr Safranin zuerst in 100 ccm Alkohol (was ca. 24 Stunden dauert); dann setzt man 200 ccm dest. Wasser hinzu. Färbung 24 Stunden; darauf Ausziehen in absolut. Alkohol (dem man event. 1 ‰ Acid Hydrochlor. zusetzt) bis der Schnitt hellroth ist. Xylol-Canadabalsam.

Färbung mit Bismarckbraun nach Weigert.[81]

Man stellt sich nach Weigert entweder durch Kochen eine gesättigte wässerige Lösung von Bismarckbraun her oder eine schwach alkoholische (40%). Die Schnitte werden ca. 5 Minuten gefärbt, dann in starkem Alkohol ausgewaschen, in Origanumöl aufgehellt und in Canadabalsam eingeschlossen. Die Muskelfasern werden hellbraun, die Kerne dunkelbraun.

Färbung mit Picrocarmin nach Weigert.[82]

Man übergiesst 2 gr. Carmin mit 4 ccm gewöhnlichen Ammoniaks und lässt die Mischung 24 Stunden (vor Verdunstung geschützt) stehen, dann giesst man 200 ccm concentrirter Pikrinsäurelösung zu und lässt das Ganze abermals 24 Stunden stehen, bis sich alles, was lösbar ist, gelöst hat. Hierauf setzt man geringe Mengen Essigsäure hinzu, bis der erste schwache Niederschlag auch nach dem Umrühren erfolgt. Nach 24 Stunden wird die Mischung filtrirt und nun tropfenweise von neuem Ammoniak zugesetzt und dann wieder 24 Stunden stehen gelassen, und so fort, bis dann nach immer erneutem Zusatz ganz kleiner Mengen von Ammoniak die Lösung ganz klar geworden ist. Färbt die Lösung zu gelb, so thut man etwas Essigsäure zu, färbt sie umgekehrt zu roth, so beseitigt man dies durch Zusatz von geringen Mengen Ammoniak. Mit dieser Farblösung werden die Schnitte 5—10 Minuten gefärbt; sodann werden sie in Wasser ausgewaschen, in Alkohol entwässert, in Nelkenöl aufgehellt und in Canadabalsam eingeschlossen. Das Protoplasma der Muskelfasern ist gelblich, die Kerne werden braunroth gefärbt.

Färbung mit Lithioncarmin nach Orth.

Die Herstellung der Farblösung geschieht, indem man 3—5 gr zerriebenes Karmin in 100 ccm gesättigter wässeriger Lithioncarbonicum-Lösung auflöst und filtrirt. Die Schnitte werden 2—3 Minuten gefärbt, werden dann ganz kurze Zeit (bis zu einer Minute) in Salzsäurespiritus (1 ccm concentrirte Salzsäure auf 100 ccm 70% Alkohol) gebracht, darauf gründlich gewässert und schliesslich in gewöhnlicher Weise eingebettet. Die Kerne werden hierbei intensiv roth gefärbt.

Zur Darstellung der motorischen Nervenendungen in den Muskeln kann man eine Modification der Ranvier'schen Goldchloridmethode von Löwitt[83] verwenden, welche in einzelnen Fällen sehr anschauliche Bilder gewährt.

Darstellung der motorischen Nervenendigung nach Löwitt.[83]

Das möglichst frische Muskelstück wird in kleinere Stücke von ca. 2 mm Durchmesser zerschnitten (dem Faserverlauf entsprechend). Diese Stückchen kommen auf etwa 10 Minuten in eine Schale, welche den Saft einer ausgepressten Citrone enthält; in dieser Flüssigkeit quellen die Stücke stark auf; nach mehrmaligem Abspülen in dest. Wasser werden sie dann mittelst Glasnadeln in eine 1% Goldchloridlösung gelegt, in der sie ca. 1 Stunde im Dunkeln liegen bleiben. Nach nochmaliger guter Abspülung in dest. Wasser werden sie in eine grössere Schale gebracht, welche eine Mischung von 1 Theil Acidum formicarum und 3 Theile dest. Wasser enthält. In dieser letzteren Flüssigkeit werden sie dem Lichte 24 Stunden und länger ausgesetzt. Hierauf kann man die Muskelstückchen in Glycerin mittelst Glasnadeln zerzupfen (die Zerzupfung muss nicht so geschehen, dass man das Stück in möglichst kleine Partikelchen zertheilt, sondern dass man die Muskelfasern der Stückchen flächenartig neben einander ausbreitet) oder die Stückchen werden eingebettet und geschnitten. Die Muskelfasern erscheinen scharlachroth bis dunkelviolett, die Nerven und Nervenendigungen schwarz. Bei diesem Verfahren werden auch die Muskelfasern selbst sehr gut gefärbt, so dass man ihre Querstreifung ausgezeichnet sehen kann.

Die Nerven der Sinnesorgane, des Auges, Ohres, der Haut etc., werden nach den gleichen Methoden dargestellt, wie die Nervenfasern des Centralorganes. Bezüglich der besonderen Technik, welche man bei diesen Organen anzuwenden hat, sei auf die Bücher von Seligmann[84], Politzer[85], Ledermann und Ratkowski[86], Joseph und Loewenbach[87] verwiesen.

Methoden zur Darstellung der Gefässe.

Einzelne derjenigen Färbungsmethoden, die für das centrale Nervensystem vorher angeführt wurden, können auch zur Darstellung der Structur der Gefässe verwendet werden, z. B. die Kernfärbung mit Alaunhämatoxylin mit nachfolgender Eosinfärbung (s. p. 35), ferner die Färbung mit Lithioncarmin, mit Bismarckbraun, die van Gieson'sche Färbung etc. Ausser den genannten giebt es noch specielle Färbungen, besonders zur Darstellung der in den Gefässwänden vorhandenen elastischen Fasern. Unter diesen nimmt

Die Darstellung der elastischen Fasern nach Weigert[88]

den ersten Platz ein. Dieselbe gelingt am besten nach reiner Alkohol- oder Formolhärtung mit folgender Celloidin- oder Paraffineinbettung; sie gelingt aber auch nach Härtung in Chromsalzen, in Sublimat etc.

Die Farblösung besteht aus basischem Fuchsin (Magentaroth) 1,0, Resorcin 2,0, Aqua destillata 100,0. Von dieser Lösung kocht man 200 ccm in einer Porzellanschale und setzt beim Eintritt des Kochens 25 ccm Liquor ferri sesquichlorati Ph. G. III

hinzu, rührt dabei 2—5 Minuten die Flüssigkeit um, lässt sie dann erkalten und filtrirt sie. Während man das Filtrat weggiesst, kocht man den auf dem Filter bleibenden Rückstand mit 200 ccm 96% Alkohol unter stetem Umrühren der Flüssigkeit, wobei man allmählich das frei werdende Filter herausfischt. Nach dem Kochen lässt man die Flüssigkeit erkalten, filtrirt sie und füllt dieses letzte Filtrat mit 96% Alkohol wieder auf 200 Vol. auf. Nach Zusatz von 4 ccm reiner Salzsäure ist die Farbflüssigkeit fertig.

In diese Farblösung kommen die Schnitte auf etwa 20 Minuten bis eine Stunde, werden darauf in Alkohol abgewaschen, in Xylol aufgehellt und in Canadabalsam eingeschlossen. Ist die Färbung zu stark geworden, so kann man eine Differenzirung in Salzsäure-Alkohol vornehmen. Auch Nachfärbungen lassen sich sehr gut hierbei anstellen.

Die elastischen Fasern heben sich durch ihren dunkelvioletten Farbenton vor den anderen heller aussehenden Geweben deutlich heraus und bringen dadurch eine scharfe Abgrenzung der Schichten der Gefässwand hervor.

Vergleiche hierzu auch die Färbungsmethoden von P. Röthig[89] mittelst Kresofuchsin.

Eine weitere sehr brauchbare Methode zur Darstellung der Gefässdurchschnitte ist

Die Orceinmethode nach Unna und Taenzer.[90]

Man bereitet sich folgende zwei Lösungen in je einem Tropfglase vor: 1. Orcein 0,1 Spiritus (95%) 20,0 Aq. dest. 5,0. 2. Acid. mur. conc. 0,1 Spiritus (95%) 20, Aq. dest. 5,0. Man giesst nun in mehrere Uhrschälchen (6—10) je 10 Tropfen der ersten Lösung und tropft dann weiter in das erste Uhrschälchen 5 Tropfen der zweiten Lösung, in das zweite sechs Tropfen u. s. w., in jedes folgende einen Tropfen mehr ein. In jedes Uhrschälchen kommen 1—2 Schnitte. Nach 12 Stunden werden die Schnitte einzeln in Glycerin untersucht und nun diejenigen herausgesucht, welche die beste Färbung des elastischen Gewebes aufweisen, welches sich dunkelbraun gefärbt vom übrigen Gewebe heraushebt. Unna räth, lieber etwas zu überfärben, da sich eine zu starke Mitfärbung der übrigen Gewebe leicht durch Entfärben corrigiren lässt. Diese Entfärbung geschieht in der zweiten vorhin angegebenen Säuremischung. Die weitere Behandlung wie gewöhnlich. Mit dieser Färbung lässt sich eine Kernfärbung und auch Nachfärbung mit Methylenblau combiniren.

Litteratur.

1. Virchow, Rud., Die Sectionstechnik im Leichenhause des Charitékrankenhauses mit besonderer Rücksicht auf die gerichtsärztliche Praxis. Berlin 1884. 3. Auflage.
2. Déjérine, Anatomie des centres nerveux. Paris 1895.
3. v. Walsem, C., Ein neues Operationsverfahren zur Eröffnung der Schädelhöhle, zu pathologisch-anatomischen und chirurgischen Zwecken. Virchow's Archiv. Bd. 163 p. 154.
4. Flatau, Edw., Das Photographiren macroscopischer Präparate. Internationale med. photograph. Monatssch. 1895.
5. Kaiserling, C., Practicum der wissenschaftlichen Photographie.
6. Melnikow-Raswedenkow, M., Ueber das Aufbewahren pathologisch-anatomischer Präparate. Centralbl. f. Pathol. und pathol. Anat. 1896. p. 49. Derselbe, Eine neue Conservirungsmethode anatomischer Präparate. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anat. Bd. 21. Derselbe, Ueber die Herstellung anatomischer

Präparate nach der Formalin-Alkohol-Glycerinessigsauren Salzmethode. Centralbl. f. Pathol. und pathol. Anat. 1897. p. 121.
7. Jores, L., Die Conservirung anatomischer Präparate in Blutfarbe mittelst Formalin. Centralbl. f. Pathol. und pathol. Anat. 1896. p. 134.
8. Kaiserling, C., Ueber die Conservirung von Sammlungspräparaten mit Erhaltung der natürlichen Farben. Berl. klin. Woch. 1896. p. 775. Derselbe, Weitere Mittheilungen über die Herstellung möglichst naturgetreuer Sammlungspräparate. Virchow's Arch. f. pathol. Anat. Bd. 147 p. 389.
9. Pick, L., Ueber die Methoden, anatomische Präparate naturgetreu zu conserviren. Berl. klin. Woch. 1900. No. 41.
10. Meynert, Das Gesammtgewicht und die Theilgewichte des Hirns in ihren Beziehungen zum Geschlechte, dem Lebensalter und dem Irrsinn, untersucht nach einer neuen Wägungsmethode. Vierteljahresschr. f. Psych. 1867.
11. Pitres, Recherches sur les lésions du centre ovale des hemisphères cérébraux étudiées au point de vue des localisations cérébrales. Thèse de Paris. 1877.
12. Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.
13. Bramwell Byron. On a ready method of preparing large sections of the brain. Brain. Vol. X.
14. Nauwerk, Sectionstechnik. Jena 1891.
15. Siemerling, Die zweckmässigste Art der Hirnsection. Allg. Zeitschr. f. Psych. und psychisch gerichtl. Medizin. Bd. 50 p. 349.
16. Derselbe, Ueber Technik und Härtung grosser Hirnschnitte. Berl. klin. Woch. 1899. No. 22.
17. Ranvier, Traité technique d'histologie. Paris 1889. 2me édit.
18. v. Kahlden, Technik der histologischen Untersuchung pathologisch-anatomischer Präparate für Studirende und Aerzte. 6. Aufl. Jena, G. Fischer. 1900.
19. Rawitz, Leitfaden für histologische Untersuchungen. Jena, G. Fischer. 1895.
20. Lee, A. B., und Mayer, P., Grundzüge der microscopischen Technik für Zoologen und Anatomen. Berlin, Friedländer & Sohn.
21. Böhm, A., und Oppel, A., Taschenbuch der microscopischen Technik etc. 7. Aufl. München, R. Oldenbourg. 1900.
22. Pollack, B., Die Färbetechnik des Centralnervensystems. 2. Aufl. Berlin, S. Karger. 1898.
23. Stöhr, Ph., Lehrbuch der Histologie und der microscopischen Anatomie des Menschen mit Einschluss der microscopischen Technik. 9. Aufl. Jena, G. Fischer. 1901.
24. Weigert, C., Technik, in Merkel und Bonnet: Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte. 1893 u. 1895.
25. Ziehen, Th., Macroscopische und microscopische Anatomie des Rückenmarkes etc., aus dem Handbuch der Anatomie des Menschen von K. v. Bardeleben, Jena, G. Fischer. 1899.
25a. Schmorl, G., Die pathologisch histologischen Untersuchungsmethoden. Leipzig. C. W. Vogel. 1901.
25b. Obersteiner, H., Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane im gesunden und kranken Zustande. 4. Aufl., Wien 1901, p. 4—46.
26. Pappenheim, A., Grundriss der Farbchemie zum Gebrauch bei microscopischen Arbeiten. Berlin, A. Hirschwald. 1901.
27. Fischer, A., Fixirung, Färbung und Bau des Protoplasmas. Kritische Untersuchung über Technik und Theorie der neueren Zellforschung. Jena, G. Fischer. 1899.
28. Gierke, Färberei zu microscopischen Zwecken. Zeitschr. f. wiss. Microscopie. Bd. II p. 164.
29. Blum, F., Der Formaldehyd als Härtungsmittel. (Vorl. Mittheil.) Ztschr. f. wiss. Mikr. Bd. X. 1893.
30. Derselbe, Ueber Wesen und Werth der Formolhärtung. Anat. Anzeiger. Bd. XI.
31. Nissl, F., Ueber die sog. Granula der Nervenzellen. Neurol. Centralbl. 1894. p. 785, 786.
32. Goldscheider und Flatau, Normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen. Berlin, Kornfeld. 1898.
33. v. Lenhossek, Bau der Spinalganglienzelle des Menschen. Archiv f. Psychiatrie. Bd 29 p. 345.

34. Mann, G., Ueber die Behandlung der Nervenzellen f. experimentelle histologische Untersuchungen. Archiv f. wiss. Microscopie. 1894. p. 471.
35. Gulland, G. Lovell, A simple method of fixing paraffin sections to the slide. Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XXVI p. 56.
36. Polumordwinow, Zur Methodik der Färbung der Nissl'schen Zellkörperchen. Nievrologitschesky Wiestnik. Bd. VII. Ref. Jahresbericht f. Neurol. und Psych. Jahrg. III p. 6.
37. Held, Beiträge zur Structur der Nervenzellen und ihrer Fortsätze. Arch. f. Anat. und Physiol. Anat. Abth. 1895. p. 399.
38. Marina, A., Eine Fixationsmethode, bei welcher sowohl die Nissl'sche Nervenzelle, als die Weigert'sche Markscheidefärbung gelingt. Neurol. Centralbl. 1897 p. 166.
39. Bielschowsky und Plien, Zur Technik der Nervenzellenfärbung. Neurol. Centralbl. 1900. p. 1141.
40. Rosin, Zur Färbung und Histologie der Nervenzellen. Neurol. Centralbl. 1898. p. 601.
41. v. Lenhossek, Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschung. 2. Aufl. Berlin, A. Hirschwald. 1895. (In diesem Buche findet man ausführliche Schilderungen der Golgi'schen Methode und der Modificationen von Ramon y Cajal u. a.)
42. Kronthal, P., Eine neue Färbemethode für das Nervensystem. Neurol. Centralbl. 1899. p. 196.
43. Gudden, H., Ueber eine neue Modification der Golgi'schen Silberimprägnationsmethode. Neurol. Centralbl. 1901. p. 151.
43a. Mosse, M., Ueber Silberimprägnation der Nervenzellen und Markscheiden. Arch. f. microscop. Anatomie. Bd. 59 p. 401.
44. Heidenhain, M., Noch einmal über die Darstellung der Centralkörper durch Eisenhämatoxylin nebst einigen allgemeinen Bemerkungen über die Hämatoxylinfarben. Zeitschr. f. wiss. Microscopie. Bd. 13 p. 186.
45. Böhmer, F., Zur pathologischen Anatomie der Meningitis cerebro-medullaris epidemica. Aerztl Intelligenzbl. f. Bayern. 1865. No. 39.
46. Frey, H., Die Hämatoxylinfärbung. Arch. f. microsc. Anat. Bd. 4.
47. Mayer, P., Ueber das Färben mit Carmin, Cochenille und Hämateinthonerde. Mittheil. aus d. zool. Station zu Neapel. Bd. X p. 501.
48. Prudden, J. M., Fragekasten. Ztschr. f. wiss. Microscopie. Bd. 2. (Hier ist das Verfahren von Delafield citirt.)
49. Grenacher, A., Einige Notizen zur Tinctionstechnik, besonders zur Kernfärbung. Arch. f. microsc. Anat. Bd. 16 p. 463—471.
50. Marchi, Vitt., und Algeri, Giov., Sulle degenerazioni discendenti consecutive a lesioni della corteccia cerebrale. Rivista speriment. di freniatria. Vol. XI p. 493.
51. Redlich, Zur Verwendung des Marchi'schen Färbung bei pathologischen Präparaten des Nervensystems. Centralbl. f. Nervenk. 1892.
52. Mott, F., On degeneration of neuron. Brit. Med. Journ. 1900. 23 June.
53. Starlinger, Zur Marchibehandlung. Ein Apparat zur Zerlegung in dünne vollkommen planparallele Scheiben. Ztschr. f. wiss. Microsc. Bd. XVI p. 179.
54. Raimann, E., Zur Technik der Marchi-Methode. Neurol. Centralbl. 1901. p. 608.
54a. Michaelis, L., Ueber eine neue Zellfärbung. Verhandl. des Vereins f. innere Med. Jahrg. XX. p. 357.
54b. Benda, C., Demonstration von microscopischen Präparaten aus der Färbetechnik des Centralnervensystems. ibidem.
54c. Daddi, Nuovo metodo per colorire il grassone tessuti. Giorn. d. R. Acad. d. med. di Torino. LIX. No. 2. 1897.
54d. Rosin und Fenyvessy, Ueber das Lipochrom der Nervenzellen. Arch. f. pathol. Anat. B. 162.
55. Weigert, C., Eine Verbesserung der Hämatoxylinblutlaugensalzmethode für das Centralnervensystem. Fortschritte der Medicin. 1885. Bd. III No. 8 p. 236.
56. Derselbe, Zur Markscheidenfärbung. Deutsche med. Woch. 1891. No. 42.
57. Orth, Ueber die Verwendung des Formaldehyds. Berl. klin. Woch. 1896. No. 13.
58. Weigert, C., Ueber Schnittserien von Celloidinpräparaten des Centralnervensystems zum Zwecke der Markscheidenfärbung. Ztschr. f. wiss. Microsc. Bd. 11.
59. Pal, J., Ein Beitrag zur Nervenfärbetechnik. Mediz. Jahrb. 1886. p. 619.

60. Kultschitzky, N., Ueber die Färbung der markhaltigen Nervenfasern in den Schnitten des Centralnervensystems mit Hämatoxylin und mit Karmin. Anat. Anzeiger. 1890. Bd. V p. 519.
60a. Wolters, M., Drei neue Methoden zur Mark- und Achsencylinderfärbung mittelst Hämatoxylinfärbung. Zeitschr. f. wiss. Microscopie. Bd. 7.
61. Gudden, H., Ueber die Anwendung elective Färbemethoden am in Formol gehärteten Centralnervensystem. Neurol. Centralbl. 1897. p. 24.
62. v. Scarpatetti, J., Ueber die Anwendung elective Färbemethoden am in Formol gehärteten Centralnervensystem. Neurol. Centralbl. 1897. p. 211.
63. Allerhand, J., Eine neue Methode zur Färbung des Centralnervensystems. Neurol. Centralbl. 1897. p. 727.
64. Juliusburger, Bemerkungen zur Härtung in Müller-Formol (Orth'sche Mischung). Neurol. Centralbl. 1897. No. 6.
65. Luithlen und Sorgo, Zur Färbung der Ganglienzellen. Neurol. Centralbl. 1898. No. 14.
66. Fajerstajn, J., Ein neues Silberimprägnationsverfahren zur Färbung der Achsencylinder. Vorläufige Mittheilung. Neurol. Centralbl. 1901. p. 98.
67. Kaplan, L., Nervenfärbungen (Neurokeratin, Markscheide, Achsencylinder). Ein Beitrag zur Kenntniss des Nervensystems. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 35 H. 3.
67a. Fajerstajn, J., Ueber das Hämatoxylinchromlack als Mittel zur Färbung der Axencylinder. Polnisches Arch. f. biologische und medizin. Wiss. Bd. I.
67b. Strähuber, A., Eine elective Färbung des Axencylinders, resp. isolirte Tinction eines seiner Bestandtheile. Centralbl. f. Allg. Pathol. und patholog. Anat. Bd. XII p. 422.
68. Weigert, C., Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia. Festschrift zum fünfzigjährigen Jubiläum des ärztlichen Vereins zu Frankfurt a. M. 1895.
69. Müller, H., Ueber glatte Muskeln und Nervengeflechte der Chorioiden im menschlichen Auge. Verhandl. der physik. med. Gesellsch. in Würzburg. 1859.
70. Benda, C., Erfahrungen über Neurogliafärbungen und eine neue Färbungsmethode. Neurol. Centralbl 1900. p. 786.
71. Gerlach, J., Wiss. Mittheilungen der Physik. Med. Soc. Erlangen. 1858. cit. bei P. Mayer. No. 47.
72. Derselbe. Von dem Rückenmark. Strickers Handbuch der Lehre von den Geweben. 1871—72. p. 665.
73. Schmaus, H., Technische Notizen zur Färbung der Axencylinder. Gesellschaft f. Morphol. und Physiol. München. Ref. in Münch. med. Wochenschr. 1891. No. 8.
74. Mallory, Ueber gewisse eigenthümliche Färbereactionen der Neuroglia. Centralbl. f. allg. Pathol. und pathol. Anatomie 1895 No. 19; s. auch Anatom. Anzeiger Bd. VI No. 13.
75. van Gieson, Laboratory notes of technica methods for the nervous system. New York. Med. Journ. July 20. 1889.
76. Rosin, Ueber eine neue Färbemethode des gesammten Nervensystems nebst Bemerkungen über Ganglienzellen und Gliazellen. Neurol. Centralbl. 1893. p. 803.
77. Heidenhain, R., Beiträge zur Histologie und Physiologie der Dünndarmschleimhaut. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 43 Suppl. p. 40; auch Behrend's Ztschr. f. Microscopie. Bd. IV p. 232.
78. Platner, Eine neue Methode zur Darstellung des Neurokeratingerüstes der Nervenfasern. Ztschr. f. wiss. Microsc. Bd. VI p. 186; siehe auch Th. Beer, Ueber die Verwendbarkeit der Eisenchlorid-Dinitroresorcinfärbung für das Studium der Degeneration peripherer Nerven. Arb. a. d. Instit. f. Anat. u. Physiol. des Centralnervensystems. 1892. p. 53.
79. Flemming, W., Ueber die Wirkung von Chromosmiumessigsäure auf Zellkerne. Arch. f. microsc. Anat. Bd. 45.
80. Pfitzner, W., Die Epidermis der Amphibien. Morphol. Jahrb. Bd. 6.
81. Weigert, C., Bismarckbraun als Färbemittel. Arch. f. micr. Anat. Bd. 15 p. 258.
82. Derselbe, Zur Technik der microscopischen Bakterienuntersuchung. Virchow's Arch. f. pathol. Anat. Bd. 84.
83. Löwitt, Die Nerven der glatten Musculatur. Wien. Sitz. Berichte. Bd. 71.

84. Seligmann, S., Die microscopischen Untersuchungsmethoden des Auges. Berlin, S. Karger. 1899.
85. Politzer, A., Die anatomische und histologische Zergliederung des menschliches Gehörorganes in normalem und kranken Zustande. Stuttgart 1889.
86. Ledermann, R., und Ratkowski, Die microscopische Technik im Dienste der Dermatologie. Wien und Leipzig, W. Braumüller. 1894.
87. Joseph, M., und Loewenbach, G., Dermato-histologische Technik. Berlin 1900.
88. Weigert, C., Ueber eine Methode zur Färbung elastischer Fasern. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. IX p. 289.
89. Röthig, P., Ueber einen neuen Farbstoff, namens Kresofuchsin. Arch. f. micr. Anat. Bd. 56 p. 354.
90. Unna, P. G., Notiz betreffend die Tänzer'sche Orceinfärbung des elastischen Gewebes. Monatsh. f. pract. Dermatol. Bd. XII p. 394.

c) Die bakteriologischen Untersuchungsmethoden des Centralnervensystems.

Alle bakteriologischen Untersuchungen der Gewebe oder Flüssigkeiten des Körpers zerfallen in drei Hauptabschnitte:

1. die direkte mikroskopische Untersuchung, meist nach vorausgegangener Färbung,
2. das Züchtungsverfahren
3. den Tierversuch.

Diese Methoden ergänzen sich gegenseitig. Für manche Fälle reicht zwar die erste Methode allein aus, wenn es sich um den Nachweis solcher Bakterien handelt, welche infolge einer ganz specifischen morphologischen oder tinktoriellen Eigenschaft zu einer Verwechselung keinen Anlass geben können, oder wenn es sich um Mikroorganismen handelt, welche auf künstlichen Nährböden nicht gezüchtet werden können. In den meisten Fällen ist aber das Culturverfahren unerlässlich, weil die mikroskopisch-morphologischen Merkmale der Bakterien allein meist nicht ausreichen, um sie mit Sicherheit zu identificieren.

Beim Centralnervensystem kommen folgende Objecte für die bakteriologische Untersuchung in Betracht:

A. Flüssigkeiten.

1. Cerebrospinalflüssigkeit, entweder intra vitam durch die Lumbalpunction, oder durch die Section gewonnen;
2. Der Inhalt von Abscessen.

B. Das Gewebe des Centralnervensystems selbst.

A. Die direkte bakteriologische, mikroskopische Untersuchung.

Der erste Anhaltspunkt dafür, dass in der Cerebrospinalflüssigkeit Bakterien vorhanden sein könnten, ist eine Vermehrung der polynucleären Leukocyten in derselben. Diese kann entweder so gering sein, dass die Flüssigkeit makroskopisch wasserklar erscheint und die Leukocyten erst nach starkem Centrifugieren im Bodensatz gefunden werden, oder die Leukocyten können so zahlreich sein, dass die Flüssigkeit getrübt bis rein eitrig ist.

Da die in der Cerebrospinalflüssigkeit (wie auch sonst) vorhandenen Leukocyten nicht immer lebensfähige, sondern zum Teil abgestorbene Zellen sind, so findet man sie mitunter in einem schon morphologisch veränderten Zustand, meist aufgequollen. Die polynucleären Leukocyten

machen dabei derartige Veränderungen durch, dass ihr aus mehreren zusammenhängenden oder zusammenhangslosen Chromatinstücken bestehender Kern sich wieder der Kugelform nähert und daher der Zelle das Aussehen eines Lymphocyten verleihen kann. Aber bei allen entzündlichen Processen finden sich neben solchen veränderten Zellen stets noch unveränderte polynucleäre Leukocyten.

Eine leichte Vermehrung der polynucleären Leukocyten beweist zwar stets entzündliche Erscheinung der Meningen, aber nicht immer durch Bakterien hervorgerufene entzündliche Erscheinungen.

Die wichtigsten Bakterien, nach welchen man in der Cerebrospinalflüssigkeit oder im Eiter suchen kann, sind folgende:

1. Die Tuberkelbacillen.[1] Die Spinalflüssigkeit bei der tuberculösen Meningitis pflegt ziemlich oder ganz klar zu sein. Demgemäss sind die in ihr enthaltenen Tuberkelbacillen immer ziemlich spärlich vorhanden. Sie sind eigentlich immer als zufällige Befunde zu betrachten, da ja die Spinalflüssigkeit nicht der Boden ist, auf dem die Tuberkelbacillen wachsen, sondern nur der Boden, auf welchen die auf den Meningen sitzenden Tuberkel bei ihrem käsigen Zerfall die Bacillen ausschütten. Da die Tuberkel meist an der Hirnbasis sitzen, so erklärt sich, warum die Tuberkelbacillen in der durch Lumbalpunction gewonnenen Flüssigkeit so spärlich sind, und warum sie post mortem in der Ventrikelflüssigkeit so viel reichlicher gefunden werden.

Die Methode zum Nachweis der Tuberkelbacillen ist folgende:

Die Spinalflüssigkeit wird kräftig centrifugiert, bis sich ein geringer, für das blosse Auge sichtbarer Bodensatz gebildet hat. Das ist auch bei den anscheinend wasserklaren Flüssigkeiten immer zu erreichen. Dieser Bodensatz wird mit der Pipette aus dem Centrifugenröhrchen abgehoben tropfenweise auf Deckgläser verteilt. Auf jedem Deckglas wird der Tropfen dadurch ausgebreitet, dass man entweder ein zweites Deckglas darüber hinwegzieht oder den Tropfen mit einer Platinöse verreibt. Fürbringer[1] centrifugiert die Flüssigkeit nicht, sondern bringt direkt die spinnwebenartigen Fädchen, die sich in der Spinalflüssigkeit fast immer finden und Abkömmlinge des Ependyms sein sollen, auf die Deckgläschen. Die so beschickten Deckgläser lässt man ohne stärkere Erwärmung an der Luft völlig trocken werden. Eine gelinde Erwärmung, z. B. auf 37° im Brutschrank, ist zulässig, aber Durchziehen durch die Flamme ist ein absolut vernichtender Eingriff für das Präparat, weil die zelligen und bakteriellen Bestandteile in der Flüssigkeit zerkocht werden. Erst nachdem das Präparat völlig trocken geworden ist, fasse man es mit einer Cornet'schen Pincette und ziehe es mit mässiger Geschwindigkeit dreimal durch die Spitze einer Gas- oder Spiritusflamme. Diese Procedur bezeichnet man als „fixieren". Unterlässt man die Fixation des Präparates, so werden die auf dem Deckglas haftenden Zellen und Bakterien von den später anzuwendenden Flüssigkeiten einfach wieder fortgespült. Durch die Fixation wird das eiweisshaltige Substrat, vermittelst dessen die Bakterien und Zellen auf dem Deckglas angeklebt sind, seiner Lösungsfähigkeit in Wasser beraubt und man kann die verschiedenartigsten Flüssigkeiten über das Deckglas laufen lassen, ohne befürchten zu müssen, dass etwas von dem Deckglas wieder fortgeschwemmt wird. Ausserdem wird die Substanz der Bakterien durch die Fixation in der Weise verändert, dass sie die Farbstoffe besser aufnimmt.

Das Princip der Färbung der Tuberkelbacillen beruht auf der von Ehrlich[2] gefundenen Thatsache, dass die Tuberkelbacillen die Anilinfarbstoffe zwar schwer annehmen, dass sie aber, wenn sie sie einmal angenommen haben, auch durch Alkohol und Mineralsäuren nicht wieder entfärbt werden. Wenn man also ein Präparat mit einem geeigneten Farbstoff recht intensiv färbt und dann mit Säure und Alkohol behandelt, so geben alle übrigen Elemente ihre Farbe wieder ab, nur die Tuberkelbacillen behalten sie. Die übrigen Elemente kann man sich dadurch wieder sichtbar machen, dass man das Präparat mit einer Contrastfarbe ganz schwach „gegenfärbt". Bei der kurzen Einwirkung der Contrastfarbe kann diese in leicht färbbare Elemente, aber

nicht in die Tuberkelbacillen eindringen. Dieses von Ehrlich gefundene Princip der Tuberkelbacillenfärbung wird in praxi am einfachsten in folgender Weise durchgeführt.

Die fixierten Präparate werden zunächst in Ziehl'schem Carbolfuchsin (1 g Fuchsin, in 100 ccm 5% wässriger Carbolsäurelösung gelöst, dazu 10 ccm Alkohol) gefärbt. Der Zusatz der Carbolsäure erhöht das Färbevermögen des Fuchsins. Ehrlich hatte ursprünglich Anilinwasser als Lösungsmittel für den Farbstoff verwandt. Diese Lösung ist immer noch die wirksamste, muss aber jedesmal frisch bereitet werden, während das Carbolfuchsin Wochen und Monate lang haltbar ist und doch bei richtiger Anwendung alles leistet, was man verlangen kann, was ich im Gegensatz zu Günther[3] hervorheben möchte.

Von dieser Flüssigkeit tropft man etwas auf das Deckglas und erwärmt es über der Flamme leicht, bis die Flüssigkeit etwas zu dampfen anfängt. Dann lässt man es 4—5 Minuten stehen. Alle misslungenen Färbeversuche bei dieser Methode beruhen darauf, dass die Farbflüssigkeit weniger als die angegebene Zeit eingewirkt hat. Lässt man, wie vielfach angegeben wird, die Farbflüssigkeit nur eine Minute und gar in der Kälte einwirken, so nehmen die Bacillen die Farbe oft nur ganz matt oder gar nicht an.

Dann spült man die Flüssigkeit mit Wasser ab und lässt folgende Lösung auftropfen:

(Gabbet'sche Lösung) Methylenblau 2,0; 25% Schwefelsäure 100,0.

Hierin ist gleichzeitig die Säure enthalten, welche das Fuchsin entfärbt, und die Contrastfarbe, in Form des Methylenblaus. Die Färbung mit Methylenblau wird durch die Anwesenheit der Säure nicht beeinträchtigt.

Diese Flüssigkeit lässt man 1—2 Minuten einwirken, spült sie gut mit Wasser ab, trocknet das Deckglas zwischen Fliesspapier, zum Schluss durch leichte Erwärmung und schliesst es in Canadabalsam ein.

Ich empfehle diese Methode der Tuberkelbacillenfärbung, weil sie trotz ihrer Einfachheit völlig sicher ist und, soweit es sich um das Centralnervensystem handelt, niemals Anlass zu einer Verwechselung mit ähnlichen Bakterien geben kann.

Bei dieser Methode werden die Tuberkelbacillen intensiv rot, alle übrigen Gewebsbestandteile blau, insbesondere die Kerne, während das Protoplasma so gut wie ungefärbt bleibt. Auch andere Bakterien werden blau.

Diese Farbenreaction — die „Säurefestigkeit" — der Tuberkelbacillen beruht auf ihrem Gehalt an einer fettartigen Substanz, welche nach Aronson[35] ein Wachs ist und im isolierten Zustand die gleiche Farbreaction giebt.

Die Tuberkelbacillen bilden 1,5—3,5 μ lange Stäbchen, welche oft leicht s-förmig gekrümmt sind und in kleinen Gruppen, oft gekreuzt zu zweien, bei einander liegen. Häufig ist ein solches Stäbchen nicht in seiner ganzen Continuität gefärbt, sondern zeigt eine oder mehrere ungefärbte Lücken. Diese Stäbchen fasst man als Involutions-(Degenerations-) formen auf. Jedenfalls haben die ungefärbten Pünktchen nichts mit Sporen zu thun.

Die Tuberkelbacillen können so spärlich vorhanden sein, dass man erst nach dem Durchsuchen mehrerer Präparate einen oder ein Häufchen findet.

2. Die Pneumokokken (Fränkel-Weichselbaum).[4] Die Pneumokokken gehören zu den Diplokokken. Sie sind nicht kugelrund, sondern etwas länglich, in gut ausgebildeten Exemplaren lanzettlich. Die Paare liegen immer so zusammen, dass die stumpferen Enden der Lanzette einander zugekehrt sind, in übertriebener Weise ausgedrückt, so: . Sie sind von einer gallertigen Kapsel umgeben. Um diese zur Anschauung zu bringen, muss man einen sehr intensiv färbenden Farbstoff anwenden, am besten das bei der Färbung der Tuberkelbacillen angegebene Ziehl-

sche Carbolfuchsin, welches man für diesen Zweck filtriert auf das fixierte Präparat auftropfen lassen muss. Man färbt einige Minuten unter leichter Erwärmung. Die Kapseln heben sich dann gewöhnlich als helle Höfe von dem etwas gefärbten Untergrund und dem tiefrot gefärbten Bakterienleib ab. Mitunter sind die Kapseln intensiver gefärbt als der Untergrund. Nicht immer zeigen die Pneumokokken eine deutliche Kapsel. Es ist sogar (Stolz [26]) behauptet worden, dass die Kapsel eine Degenerationserscheinung des Pneumokokkus sei.

In einem Fall von Cerebrospinalmeningitis fand ich Pneumokokken, welche ausser in typischen Exemplaren noch in eigentümlichen, stäbchenartigen Degenerationsformen in der Spinalflüssigkeit enthalten waren. Diese Stäbchen haben häufig kolbige Enden oder einen hellen Fleck im Centrum. Ich habe dieselbe Degenerationsform der Pneumokokken neben wohlerhaltenen Exemplaren viel häufiger noch in Pleuraergüssen gefunden. Dass es sich um Degenerationsformen handelt, beweist der Umstand, dass solche Exsudate sich bei der Impfung fast stets als steril herausstellen.

Die Pneumokokken färben sich nach der Gram'schen Methode, was für ihre Identificierung von grosser Bedeutung ist.

Diese Methode wird folgendermassen ausgeführt.

Lösung I:

Etwa 1 ccm Anilin wird mit einem Reagenzglas voll destillierten Wassers geschüttelt, und die Flüssigkeit durch ein angefeuchtetes Filter in ein Schälchen filtriert. Die durchlaufende Flüssigkeit ist eine gesättigte Lösung von Anilin in Wasser, sog. Anilinwasser. Hierzu fügt man von einer gesättigt alkoholischen Lösung von Gentianaviolett oder Methylviolett soviel, dass auf der Oberfläche der Flüssigkeit ein derbes, schillerndes Häutchen entsteht.

Lösung II:

Jod	1,0
Jodkali	2,0
Aqua destillata	300,0.

Man färbt die auf gewöhnliche Weise fixierten Deckgläschen zunächst in einem Uhrschälchen mit Lösung I, indem man die Flüssigkeit über der Flamme etwas erwärmt und 2—3 Minuten stehen lässt, spült die Flüssigkeit vom Deckglas gut mit Wasser ab, legt es in ein Schälchen mit Lösung II für 1—2 Minuten. Hier verwandelt sich der violette Ton des Präparates in einen grauen. Dann spült man wieder ab und legt das Deckglas in eine grössere Schale mit absolutem Alkohol. Hier wird die Farbe wieder blau und wird in Wolken ausgezogen. Man lässt das Präparat unter leichtem Umschütteln so lange im Alkohol, bis keine Farbstoffwolken mehr abgehen.

Zum Schluss färbt man ganz kurz in einer verdünnten wässerigen Lösung von Bismarckbraun (1:1000), spült ab und trocknet.

Alles, was sich „nach Gram färbt", ist dann violett, alles, was sich „nicht nach Gram färbt" oder sich „nach Gram entfärbt", gerade sichtbar hellbraun gefärbt.

3. Die Staphylokokken. Sie stellen kugelrunde Kokken dar, welche zu unregelmässigen Haufen vereinigt bei einander liegen. Sie färben sich leicht mit den verschiedensten Farblösungen, wässeriger oder Löffler'scher Methylenblaulösung, Carbolfuchsin etc.

Nach der Gram'schen Methode bleiben sie gefärbt.

4. Die Streptokokken. Kugelrunde Kokken, welche in Ketten von verschiedener Länge angeordnet sind. Sie färben sich genau so wie die Staphylokokken. Zur Gruppe der Streptokokken gehört auch der von Wassermann [23] unter anderen Organen auch aus dem Gehirn gezüchtete Kokkus bei einem Fall von postrheumatischer Chorea. Es handelte sich

in diesem Fall um Diplokokken, welche auf künstlichen Nährböden erst zu Ketten auswuchsen (vgl. weiter unten).

5. Die Gonokokken*)[5]. Es sind Diplokokken, welche sich von den Pneumokokken dadurch unterscheiden, dass sie mit der breiten Seite neben einander liegen. Man pflegt sie als semmelförmig zu bezeichnen. Uebertrieben dargestellt, ist ihre Form so: ⊂⊃. Sie liegen meist intracellulär, im Protoplasmaleibe der Leukocyten. Sie färben sich leicht mit Methylenblau oder Fuchsin, entfärben sich aber im Gegensatz zu den Pneumokokken, nach Gram.

6. Der Meningococcus intracellularis meningitidis[6, 7, 8, 9, 10, 11, 12]. Der von Weichselbaum gefundene Meningococcus, dessen Verschiedenheit vom Pneumococcus heute ausser Frage gestellt ist, hat morphologisch eine grosse Aehnlichkeit mit dem Gonococcus. Er hat dieselbe Semmelform wie dieser und liegt auch meist zu mehreren Exemplaren im Protoplasma der polynucleären Leukocyten.

Jaeger hat ein einziges Mal beobachtet, dass mehrere Diplokokken sich zu einer Kette zusammenlagerten. Bezüglich seiner Färbbarkeit nach der Gram'schen Methode gehen die Angaben etwas auseinander. Jaeger giebt eine Variebilität in dieser Beziehung selbst zu. Wenn in der ersten Zeit des Bekanntwerdens des Meningococcus Zweifel an seiner Verschiedenheit vom Pneumococcus laut wurden, so lag das an der noch ungenügenden Kenntnis des Mikroorganismus. Heutzutage ist eine Verwechselung mit dem Pneumococcus kaum mehr denkbar. Viel eher kann man ihn gelegentlich mit dem Staphylococcus verwechseln (Jaeger), zumal nicht immer alle Exemplare intracellulär liegen müssen und seine Culturen eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Staphylococcus albus besitzen (s. weiter unten).

7. Die Typhusbacillen[13]. Es sind kurze, etwas plumpe Stäbchen, die sich leicht mit wässeriger Methylenblaulösung färben. Nach Gram färben sie sich nicht.

Die Typhusbacillen haben eine lebhafte Eigenbewegung, welche sie dem Vorhandensein zahlreicher Geisseln verdanken. Die Färbung der Geisseln ist nicht gerade leicht und dürfte in der Cerobrospinalflüssigkeit immer misslingen. Denn alle Methoden, sie zur Anschauung zu bringen, verlangen einen möglichst sauberen, von Eiweisssubstanzen freien Untergrund. Der Nachweis der Geisseln ist deshalb als Kriterium für die Identificierung der Typhusbacillen nicht praktisch zu verwerten, zumal dasjenige Bakterium, welches hauptsächlich zur Verwechselung mit dem Typhusbacillus Anlass geben kann, das Bacterium coli, ebenfalls Geisseln besitzt, und andererseits der Typhusbacillus häufig auch seine Geisseln verliert.

8. Die Influenzabacillen[14, 15]. Diese sind äusserst kleine Stäbchen, welche öfter an den Enden leichte Anschwellungen zeigen und stets zu grossen Schwärmen vereint zusammenliegen. Sie färben sich nicht ganz leicht. Man lässt am besten entweder Löffler'sche Methylenblaulösung $^1/_2$ Stunde oder 10—20 fach verdünnte, filtrierte Carbolfuchsinlösung 10 Minuten unter Erwärmung einwirken. Aus seinen morpho-

*) Die Gonokokken werden hauptsächlich wegen ihrer morphologischen Ähnlichkeit mit dem Meningococcus hier aufgeführt. Vgl. Fürbringer[5].

logischen Eigentümlichkeiten allein lässt er sich nicht mit Sicherheit erkennen.

9. In einem Fall von eiteriger, sporadischer Cerebrospinalmeningitis fand Stadelmann[22] einen dicken Bacillus, welcher lebhafte Eigenbewegung besass, eine Geissel trug und sich nicht nach Gram färbte. Häufig waren in der Mitte des Bakterienleibes hellere Partieen, die vielleicht als Sporen zu deuten waren. Die Enden des Stäbchens waren häufig kolbig aufgetrieben.

10. Die Leprabacillen. In leprösen Neubildungen wurden zuerst von Armauer Hansen[39]) stäbchenförmige Mikroorganismen festgestellt. Neisser*) bestätigte diesen Befund. Die Leprabacillen liegen gewöhnlich innerhalb der Gewebszellen, der „Leprazellen".

Die Leprabacillen sind in jeder Beziehung den Tuberkelbacillen nahe verwandt. Ihre Form unterscheidet sich von der des Tuberkelbacillus dadurch, dass sie im Allgemeinen etwas kürzer sind. Ihre färberischen Eigenschaften sind fast die gleichen, wie die der Tuberkelbacillen, nur, dass sie nicht ganz so schwer färbbar und nicht ganz so schwer entfärbbar sind. Die Methoden der Färbung der Tuberkelbacillen sind daher einfach auf die Leprabacillen zu übertragen, nur, dass man sich vor zu starker Entfärbung hüten muss.

Als Unterscheidungsmittel von den Tuberkelbacillen ist von Baumgarten[40]) angegeben worden, dass sich die Leprabacillen bei Zimmertemperatur mit einfachen wässerigen Fuchsinlösungen färben, im Gegensatz zu den Tuberkelbacillen. Er färbt mit verdünnter alkoholischer Fuchsinlösung (5 Tropfen einer concentr. alkohol. Lösung von Fuchsin auf ein Uhrschälchen mit Wasser) 6—7 Minuten, entfärbt $^1/_4$ Minute in Säure-Alkohol (Salpetersäure 1, Alkohol 10), spült mit Wasser ab und färbt mit Methylenblau nach.

Auch nach Gram färben sich die Leprabacillen.

11. Der Aktinomyces bovis s. hominis, Strahlenpilz, zuerst von v. Langenbeck (1845) gesehen, aber erst von I. Israel[41]) wieder gefunden, publiciert und als der Erreger einer specifischen Infectionskrankheit des Menschen erkannt. Häufiger noch als beim Menschen findet sich der Pilz beim Rind, bei welchem ihn Bollinger**) kurz vorher gefunden.

Der Aktinomyces ist ein ausgesprochener Eitererreger. Er erzeugt Infiltrationen, die sich durch ihre brettharte Consistenz auszeichnen und zu einem sehr charakteristischen Eiter einschmelzen. Auch im Gehirn kommen aktinomykotische Abscesse vor. Der Eiter ist von rahmiger Farbe und enthält kleine, etwa stecknadelkopfgrosse, schwefelgelbe Flöckchen, welche je eine Pilzdruse darstellen. Diese Drusen sind, je nach den Umständen, sehr zahlreich vorhanden oder auch sehr spärlich. Man erkennt sie mit blossem Auge am besten, wenn man den Eiter auf einem Objectträger ausbreitet.

Für den mikroskopischen Nachweis des Aktinomyces im Eiter ist die einfachste und zugleich sicherste Methode nicht die Betrachtung des gefärbten, sondern des frischen, ungefärbten Präparates bei mittleren

*) Virchow's Archiv Bd. 84, 1881.
**) Bollinger. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften 1877, Nr. 27.

Vergrösserungen. Die Pilzdrusen erscheinen dann als grosse, ziemlich stark lichtbrechende Haufen, welche sofort gegen den umgebenden, nur aus Leukocyten bestehenden Eiter abstechen. Genaueren Aufschluss erhält man über diese Gebilde, wenn man sie zwischen Objectträger und Deckglas leicht zerdrückt und bei stärkerer Vergrösserung betrachtet. Die Mitte einer solchen Pilzdruse bietet dann ein unentwirrbares Bild, während der Rand die charakteristischen Keulen zeigt. Mitunter sind diese sehr spärlich und kurz, nur an kleinen Teilen der Peripherie zu finden, in anderen Fällen sind sie zahlreich, lang, von deutlich kolbig angeschwollener Form, genau radiär angeordnet.

Ueber die Beschaffenheit des unentwirrbaren Centrums des Pilzes geben Abstrichpräparate Aufschluss. Wenn man diese nach der Gram'schen Methode färbt, so erweist sich die Hauptmasse des Pilzes als ein dichtes Netzwerk von Fäden.

12. Ein Kurzstäbchen wird von Hartmann[34] beschrieben, welches, schon während des Lebens in die Hirngefässe eingedrungen, durch postmortale weitere Entwickelung unter Gasbildung Cystenbildung im Centralnervensystem hervorrufen soll. Hartmann hat das Stäbchen nicht gezüchtet.

Handelt es sich nicht um die Untersuchung einer Flüssigkeit, sondern des Gewebes des Centralnervensystems selbst, so kann man sich für die direkte mikroskopische Untersuchung zunächt auch des Abstrichverfahrens bedienen. Partikelchen des zu untersuchenden Gewebes werden zwischen zwei Deckgläschen oder zwei Objectträgern zerquetscht, die beiden Gläschen von einander abgezogen, an der Luft getrocknet und nun als Trockenpräparate weiter behandelt. Es kommt aber noch die Untersuchung der Schnitte hinzu, welche auf dem Gefriermicrotom oder nach Einbettung des Stückes in Celloidin resp. Paraffin hergestellt werden. Als Fixationsmittel sind 10 % Formalin oder 96 % Alkohol am meisten zu empfehlen. Von Färbemethoden sind für Schnitte zu empfehlen:

1. Für Tuberkelbacillen. Die Schnitte werden unter ziemlich starkem Erhitzen bis zur Bildung von Dampfwolken mit Carbolfuchsin gefärbt. Nachdem die Flüssigkeit heiss geworden ist, lässt man sie ganz allmählich abkühlen.*) Nach ¼ bis ½ Stunde wird das Fuchsin mit Wasser abgewaschen, die Schnitte werden in 3 % salzsäurehaltigem Alkohol so lange gewaschen, bis sie kaum noch rosa sind, mit Wasser ausgewaschen und mit einer schwachen wässerigen oder wässrig-alkoholischen Methylenblau-Lösung 1—2 Minuten nachgefärbt.

Die Anwendung der Gabbet'schen Lösung empfiehlt sich für Schnitte nicht.

Dann folgt Abspülen in Wasser, Entwässern in Alkohol; Xylol; Canadabalsam.

Auch die Gram'sche Methode (s. o.) ist zur Darstellung der Tuberkelbacillen auf dem Schnitt sehr geeignet. Man nimmt die einzelnen Proceduren derselben für Schnitte etwas länger vor als für Trockenpräparate.

2. Alle anderen Bakterien lassen sich nach folgenden Methoden auf Schnitten färben:

a) 3—4 Minuten langes Färben mit Löffler'schem Methylenblau; Differenzieren in 1 % Essigsäure; dann Alkohol u. s. w.

b) 2—3 Minuten langes Färben in einer gesättigten wässerigen Lösung von Gentianaviolett oder Methylviolett; dann mit Alkohol auswaschen, bis die Färbung ziemlich hell geworden ist; dann Alkohol u. s. w.

3. Diejenigen Bakterien, welche sich nach Gram färben, lassen sich auch im Schnitt nach dieser Methode färben. Man nehme sehr

*) Celloidinschnitte vertragen das Erhitzen viel schlechter als aufgeklebte Paraffinschnitte, weil sie sich dabei stark kräuseln. Trotzdem ist das kurze Färben in einer heissen Farblösung dem 24stündigen Färben in der kalten Lösung ganz entschieden vorzuziehen.

reines Methylviolett, nicht „Gentianaviolett", weil man sonst leicht lästige Niederschläge des Farbstoffes auf dem Schnitt erhält.

Noch geeigneter ist die Weigert'sche Methode der Bakterienfärbung. Die Schnitte werden in Anilinwasser-Methylviolett 5—15 Minuten lang gefärbt, in 0,6% Kochsalzlösung abgespült, 1—2 Minuten in Lugol'sche Lösung gebracht, dann mit Fliesspapier abgetrocknet und in Anilinöl gebracht, so lange, bis das Anilinöl keinen Farbstoff mehr aufnimmt. Dann kommen die Schnitte direkt in Xylol; Canadabalsam. Der Weigert'schen Färbung vorausgehen kann eine Färbung mit Lithioncarmin, welche die Kerne roth erscheinen lässt. Die Bakterien und etwa vorhandenes Fibrin werden blau.

Auch um den Aktinomyces auf Schnitten zur Anschauung zu bringen, eignet sich am besten die Weigert'sche Methode. Es wird dabei nur das Fadenwerk (Mycel) des Pilzes gefärbt. Die Kolben treten bei einfacher Hämatoxylin-Eosin-Färbung hervor. Noch besser eignet sich nach Weigert zur Darstellung der Kolben folgende Methode:

1. Eine Stunde lang färben in folgender Lösung:

Alkohol absol.	20
Acid. acet. conc.	5,0
Aqua dest.	40

Extract. Orseille so viel, dass eine gesättigte dunkelrothe Flüssigkeit entsteht. Filtrieren.

2. Abspülen mit absol. Alkohol.
3. Nachfärben in 2% Gentianaviolettlösung.
4. Auswaschen in Alkohol. Nelkenöl. Balsam.

Das Mycel wird blau, die Kolben rubinroth, die Kerne blauviolett.

Nach O. Israel kann man statt der Weigert'schen Orseillelösung eine gesättigte Lösung von Orceïn in durch Essigsäure angesäuertem Wasser benutzen, welche man mehrere Stunden einwirken lassen muss.

B. Das Culturverfahren.

Die Vorbereitung des Culturverfahrens besteht in der Herstellung der künstlichen Nährböden. Zur Züchtung der hier in Frage kommenden Bakterien eignen sich folgende Nährböden:

1. Nährbouillon. Man stellt sie folgendermassen her: 500 g feingeschabtes, fettfreies Rindfleisch werden in 1 l destilliertem Wasser möglichst fein verteilt, die Mischung einen Tag stehen gelassen, dann durch ein Tuch geseiht. Das Filtrat bezeichnet man als Fleischwasser. Zu 1 l davon setzt man 10 g Pepton und 5 g Kochsalz und macht diese Mischung mit einer gesättigten Sodalösung schwach alkalisch. Dann wird noch das Weisse eines Eies hinzugesetzt, 1—2 Stunden im Dampftopf gekocht, dann filtriert, und in Reagenzgläschen eingefüllt. Diese werden mit einem Wattebausch verschlossen und an drei aufeinander folgenden Tagen je 15—20 Minuten im Dampftopf sterilisiert und so aufbewahrt.

Der Zusatz des Eiweisses hat den Zweck, die Bouillon besser zu klären. Das Eiweiss reisst bei der Coagulation alle trübenden Partikelchen mit. Das mehrmalige Sterilisieren bezweckt, auch die sporenbildenden Keime ganz zu vernichten. Beim einmaligen Aufkochen werden zwar die Bakterien, nicht aber die Sporen sicher getötet. Am nächsten Tage darf man erwarten, dass die Sporen ausgekeimt sind. Die jungen Keime werden durch die Erhitzung getötet. Der Sicherheit halber wiederholt man die Procedur noch einmal. Diese Methode bezeichnet man als fractionierte Sterilisation.

2. Nährgelatine. Zu der noch nicht aufgekochten Nährbouillon, bestehend aus 1 l Fleischwasser, 10 g Pepton und 5 g Kochsalz, setzt man 100 g Gelatine, lässt sie erst etwas quellen und löst sie dann durch mässiges Erwärmen (auf 40—50°). Dann macht man die Mischung mit Sodalösung schwach alkalisch, setzt das Weisse eines Eies zu und stellt sie 1—1½ Stunden in den Dampftopf bei 100°, filtriert durch eine mehrfache Lage Filtrierpapier, füllt in Reagenzgläser ein, verschliesst sie mit

einem Wattebausch und unterwirft sie der fractionierten Sterilisation. In diesen Gläschen wird die Gelatine beim Abkühlen allmählich starr.

3. Nähragar. Die Fleischbouillon, bestehend aus 1 l Fleischwasser, 10 g Pepton und 5 g Kochsalz, wird zunächst durch Kochen und nachfolgendes Filtrieren von dem coagulierbaren Eiweiss befreit, mit $1^1/_2$% fein geschnittenem Agar (einem Product von ostindischen Meerestangen) versetzt, 24 Stunden stehen gelassen, dann durch Kochen vollständig zur Lösung gebracht, mit Sodalösung leicht alkalisch gemacht, dann mehrere Stunden im Dampftopf gekocht und, am besten mittelst eines Heisswassertrichters, durch Filtrierpapier filtriert. Das nimmt sehr lange Zeit in Anspruch.

Zu dem filtrierten Nähragar füge man 6% Glycerin. Das ist niemals von Nachteil, und für viele Fälle von grossem Vorteil. Ausserdem bewahrt es den Nährboden vor Austrocknung.

Dieser Nährboden wird in Reagenz-Gläschen abgefüllt, welche auf die oben beschriebene Weise fractioniert sterilisiert werden.

Die Gläschen lässt man zur Hälfte in aufrechter, zur Hälfte in schräger Stellung erstarren. Die schrägen Röhren werden direkt zur Impfung benutzt. Die gerade erstarrten eignen sich direkt nur zur Stichkultur. Man benutzt sie fast nur, um gegebenen Falles Platten zu giessen. Zu diesem Zweck sterilisiere man eine Petri'sche Schale im Trockenkasten durch Erhitzen auf 150° während $^1/_2$—1 Stunde und lasse sie allmählich erkalten. Dann schmelze man ein gerade erstarrtes Agarröhrchen im Wasserbade, glühe den Rand des Reagenzglases leicht ab und giesse den Inhalt des Reagenzglases in die Petri'sche Schale aus. Diese lässt man in genau wagerechter Lage abkühlen.

Diese Platten verunreinigen sich ziemlich leicht durch Bakterien aus der Luft und lassen sich daher nicht längere Zeit aufbewahren.

4. Traubenzucker-Agar. Er unterscheidet sich von vorigem nur dadurch, dass vor dem Abfüllen in die Reagenzgläser 2% Traubenzucker zugefügt werden.

5. Kiefer'scher Ascites-Agar[21]. Man halte sich vorrätig:

I. Unter sterilen Cautelen bei einer Punction aufgefangene Ascitesflüssigkeit, welche durch zweistündiges Erhitzen auf 55° während dreier auf einander folgender Tage sterilisiert worden und zum Teil in Mengen von etwa 8 ccm in Reagenzgläser abgefüllt worden ist.

II. Einen Nähragar, welcher sich von gewöhnlichem Nähragar dadurch unterscheidet, dass er 3,5% Agar enthält und viel weniger alkalisch gehalten ist, und in Reagenzgläsern in Mengen von etwa je 8 ccm aufbewahrt wird. Unmittelbar vor dem Gebrauch schmelze man ein solches Agarröhrchen im siedenden Wasserbad, lasse das Ganze auf 55° abkühlen. Dann erst giesse man den Inhalt eines Ascitesröhrchens dazu und giesse das Ganze in eine Petri'sche Schale aus. Beim Giessen tritt eine genügende Mischung der beiden Bestandteile ein. Die Schale lässt man wie gewöhnlich erkalten.

6. Blutagar. Auf die Oberfläche eines schräg erstarrten Agarröhrchens oder einer Agarplatte werden einige Tropfen steril gewonnenen Taubenblutes aufgestrichen. Die fertigen Platten lässt man vor der Benutzung am besten zur Prüfung der Sterilität 24 Stunden im Brutschrank stehen.

7. Löffler'sches Blutserum. 3 Teile Rinder- oder Hammelserum werden mit 1 Teil neutralisierter Kalbfleischbouillon vermischt, der 1% Pepton, 0,5% Kochsalz und 1% Traubenzucker zugesetzt ist. Dieser Nährboden kann in derselben Weise wie die Gelatine sterilisiert werden.

Diese Nährböden werden nun in der Weise benutzt, dass man das zu impfende Material mit einer ausgeglühten und wieder völlig erkalteten Platinöse entnimmt und auf den Nährboden bringt. Bei flüssigen Nährböden schüttelt man die Oese in der Flüssigkeit aus, bei festen Nährböden streicht man sie auf der Oberfläche aus. Für gewisse Zwecke impft man auch derart, dass man die Spitze eines nicht zu einer Oese umgebogenen Platindrahtes inficiert und in den in einem Reagenzglas in aufrechter Stellung erstarrten Nährboden einsticht („Stichkulturen"). Das Wachstum der Mikroorganismen tritt dann am schnellsten, bei vielen Bakterien überhaupt nur dann ein, wenn sie in einem auf 37—38° gehaltenen Thermostaten gebracht werden. Nur Gelatine lässt sich nicht bei so hoher Temperatur halten, weil sie schon unter 37° schmilzt. Die höchste Temperatur, welche die Gelatine auf die Dauer gut aushält, ist 22°. Diese Temperatur erreicht man ungefähr, wenn man die Gelatineplatten auf den bei 37° gehaltenen Thermostaten stellt.

Auf diesen Nährböden zeigen nun die einzelnen in Betracht kommenden Bakterien folgende Wachstumserscheinungen:

1. Der Tuberkelbacillus wächst auf keinem der genannten Nährböden rasch genug, als dass seine Züchtigungsversuche einen klinisch-diagnostischen Wert hätten. Erst nach etwa einer Woche erscheinen auf der Oberfläche von Glycerin-Agar oder erstarrtem Blutserum kleine Colonieen, welche allmählich zu unförmigen Klumpen heranwachsen.

2. Die Pneumokokken. Sie bilden auf der Oberfläche von Nähr-Agar ausserordentlich feine, wie aus Thautropfen zusammengesetzte, durchsichtige Bezüge. Die Agarculturen sind schon nach 24 Stunden deutlich sichtbar und haben nach 2—3 Tagen den Höhepunkt des Wachstums erreicht. Sie sterben dann bald ab. Im Eisschrank gehalten, behalten sie ihre Lebensfähigkeit lange Zeit. Er wächst auch auf anderen künstlichen Nährböden, vor allem in Bouillon, in der er zunächst eine gleichmässige Trübung, später einen Bodensatz bildet. Unter 22° findet gar kein Wachstum statt.

3. Die Staphylokokken sind von allen Bakterien am leichtesten zu züchten. Nach 24 Stunden bilden die Staphylokokken auf der Oberfläche des Agar runde Colonieen, welche eine grosse Neigung haben, zu ausgedehnten Rasen zu confluieren. Auf Gelatine bilden sie zunächst ebensolche Colonieen, verflüssigen dann aber die Gelatine schnell. In Bouillon erzeugt er eine dichte Trübung. Man unterscheidet hauptsächlich zwei Varietäten von Staphylokokken, den Staphylococcus pyogenes aureus, dessen Colonieen auf Agar nach einiger Zeit eine goldgelbe Farbe annehmen, und den Staphylococcus pyogenes albus, dessen Colonieen weiss bleiben. Ferner kommen noch vor Staph. pyog. citreus, mit citronengelben Colonieen, Staph. pyog. cereus albus und flavus, welche sich in wesentlichen Punkten nicht von einander unterscheiden.

4. Die Streptokokken bilden auf der Oberfläche des Agar sehr feine, durchsichtige, thautropfenähnliche Colonieen, welche auch bei dichtester Verteilung gewöhnlich nicht sehr confluieren. In Bouillon erzeugen sie entweder eine gleichmässige Trübung oder bilden auf dem Boden des Röhrchens zusammengeballte Haufen. Einer besonderen Besprechung bedarf der von Wassermann aus dem Gehirn eines Falles von postrheumatischer Chorea[23] gezüchtete Diplo-Streptococcus. Er wächst nicht oder ausserordentlich unvollkommen auf allen gewöhnlichen Nährböden. Wassermann giebt zu seiner Züchtung einen Nährboden an, welcher sich in 2 Punkten vom gewöhnlichen Nähr-Agar unterscheidet, 1. dass er viel stärker alkalisch gehalten wird, 2. dass er nicht 1 %, sondern 2 % Pepton enthält. Als Pepton empfiehlt er für diesen Zweck das französische Pepton „Chapoteaut". Schliesslich empfiehlt er, die zur Herstellung dieses Agars notwendige Bouillon aus Schweinefleisch herzustellen.

Menzer[13] hat einen Fall von Cerebrospinalmeningitis beschrieben, bei dem typische, lebensfähige Streptokokken intracellulär, in den Leukocyten der durch Lumbalpunction gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit gelagert waren.

5. Die Gonokokken zeigen auf gewöhnlichem (Glycerin-)Agar, Gelatine und Bouillon kein Wachstum. Die bequemste Methode zu ihrer Züchtung ist die Verimpfung auf Kiefer'schen Ascites-Agar, auf dem

sie in sehr feinen, runden, durchsichtigen Colonieen wachsen, welche den Streptokokkencolonieen sehr ähneln. Ihre Identität stellt man dadurch fest, dass eine solche Colonie, auf gewöhnlichen Agar übergeimpft, nicht wächst, dagegen auf Ascites-Agar wiederum üppig aufgeht. Die künstlichen Colonieen des Gonokoccus halten sich nur wenige Tage lebensfähig.

6. Die Meningokokken (Diplococcus intracellularis meningitidis), welcher in seinem mikroskopisch-morphologischen Verhalten vom Gonococcus kaum zu unterscheiden ist, ist in seinen Culturen mit dem Gonococcus gar nicht zu verwechseln. Er wächst auf gewöhnlichem Nähr-Agar und bildet auf diesem zunächst kleinere, runde Colonieen, nach 48stündigem Wachstum ziemlich üppige, zähschleimige, graue Vegetationen, welche am Rande gelegentlich ihre Entstehung aus dem Zusammenfliessen einzelner kleiner Colonieen verraten. Sind die Kokken nur in geringer Anzahl vorhanden, so bilden sie isolierte, runde, graue Colonieen. In der Agar-Stichcultur wachsen sie fast nur an der Oberfläche. In Bouillon wächst der Kokkus nur dürftig. Die künstlichen Colonieen sind nur wenige Tage lebensfähig. In solchen Colonieen bilden sich sehr bald Involutionsformen (Degenerationsformen).

Diese Wachstumerscheinungen des Meningococcus sind jedoch nicht völlig constant. Z. B. genügt es nicht, aus der Thatsache, dass auf Agar keine Colonieen aufgehen, die Abwesenheit der Meningokokken als bewiesen anzunehmen. Sehr lehrreich in dieser Beziehung ist der von Bonhoff[24] jüngst beschriebene Fall von Cerebrospinalmeningitis. Im Eiter fanden sich Diplokokken, welche sich nicht nach Gram färbten. Diese gingen auf Glycerinagar nicht auf. Dagegen erschienen auf Löffler'schem Blutserum spärliche Colonieen des Weichelbaum'schen Diplococcus, welche zunächst nur auf Serum weiter wuchsen. Aber von der 7. Generation an erlangten sie die Fähigkeit, auch auf gewöhnlichem Agar üppig zu wachsen. Deshalb empfiehlt Bonhoff bei Verdacht auf Meningokokken stets die Impfungen auf folgenden Nährböden gleichzeitig zu versuchen:

1. gewöhnlichen (glycerinfreien) Agar,
2. Glycerin-Agar,
3. Löffler'sches Blutserum,
4. mit Menschenblut bestrichenen Agar (C. Fränkel).

Es ist möglich, dass manche negativen bakteriologischen Befunde (Zupnik) auf solchen Wachstumsanomalien des Meningococcus beruhen.

7. Der Typhusbacillus bildet auf der Agaroberfläche zunächst kleine, durchscheinende Colonieen, welche sehr frühzeitig zu einer ganz homogenen, stark durchscheinenden Membran verwachsen. Auch am Rande derselben erkennt man dann nicht mehr, dass diese aus einzelnen, verschmolzenen Colonieen hervorgegangen ist. Die Bouillon wird am ersten Tage des Wachstums ganz gleichmässig getrübt. Auf der Oberfläche sterilisierter Kartoffeln bildet er dicke Rasen, welche wegen ihrer Farbenähnlichkeit mit der Kartoffel kaum zu sehen sind. Zum Unterschied von dem morphologisch ihm sehr nahe stehenden Bacterium coli ruft er in Traubenzuckerbouillon oder Traubenzuckeragar keine Entwickelung von Kohlensäure hervor. Die Gelatine verflüssigt er nicht. Bei der Untersuchung typhusverdächtigen Materials empfiehlt es sich, die Nährbouillon als Nährboden anzuwenden, und zwar nicht in der

gewöhnlichen Weise, in einem Reagenzglase, sondern in der Weise, dass man 10—30 Tropfen des zu untersuchenden Materials in einen mit 300 ccm Bouillon gefüllten Erlenmeyer'schen Kolben bringt (Neufeld [19]). Da nämlich im Blute und der Lymphe der an Typhus Erkrankten Stoffe vorhanden sind, welche die Typhusbacillen agglutinieren und töten, so darf man ein Wachstum der Typhusbacillen nur dann mit Sicherheit erwarten, wenn man durch hinreichende Verdünnung die baktericiden Stoffe unwirksam macht.

Ein absolut sicheres Unterscheidungsmerkmal zwischen Bact. typhi und coli ist das von Rothberger [24] und Alfred Wolff [25] angegebene. Man schmelze eine Agarröhre, füge 1—2 Tropfen einer 1% Lösung von Neutralrot hinzu, schüttle um und lasse den Agar in aufrechter Stellung erstarren. In diesem Nährboden lege man von der zu prüfenden Colonie eine Stichcultur an. Nach 24—48 Stunden ist das Neutralrot durch Bacterium coli in einen hellgelben, stark gelb fluorescierenden Farbstoff verwandelt, während der Typhusbacillus das Neutralrot unverändert lässt. Sollten über die Identität des Typhusbacillus noch Zweifel bestehen, so kann man das Gruber-Widal'sche Phaenomen als oberste Instanz zur Erkennung des Typhusbacillus benutzen. Eine 24stündige Agarcultur der fraglichen Bacillen wird mit Hilfe der Platinöse in etwa 5 ccm Nährbouillon aufgeschwemmt und mit $^1/_{40}$ Volumen des Blutserums eines Typhuskranken oder -Reconvalescenten, mit einer feinen Pipette abgemessen, versetzt. Wenn man eine Probe dieser Aufschwemmung dann im hängenden Tropfen beobachtet, so sieht man, dass die Typhusbacillen sehr rasch ihre Eigenbeweglichkeit verlieren und sich zu grossen Haufen zusammenballen, „agglutinieren". Auch makroskopisch, im Reagenzglase zeigt sich die Agglutination dadurch, dass nach einiger Zeit die Typhusbacillen, zu einem Haufen verklebt, am Boden des Glases liegen, während die überstehende Flüssigkeit sich vollkommen geklärt hat. Der positive Ausfall der Reaktion ist beweisend für Typhusbacillen.

Das Serum des Typhuskranken wird gewonnen, indem man das in einem Schröpfkopf gewonnene Blut, am besten auf Eis, bis zur Abscheidung des klaren Serums stehen lässt. An einer authentischen Typhuscultur muss in der oben angegebenen Weise zunächst seine agglutinierende Fähigkeit festgestellt werden.

Der möglichst einwandsfreie Nachweis der Typhusbacillen ist um so notwendiger, als Fälle bekannt geworden sind, in denen das Bacterium coli commune der Erreger einer eitrigen Cerebrospinalmeningitis war [27].

Ja sogar ein diesem nahestehender Mikroorganismus, das Bacterium lactis aërogenes (Escherich [28]) ist als Erreger einer Meningitis suppurativa gefunden worden.[29] Dieses Bakterium ist von Escherich neben dem Bact. coli commune als normaler Bewohner des Säuglingsdarmes gefunden worden und zeichnet sich durch seine unter sehr lebhafter Gasentwickelung einhergehende Gährungsfähigkeit gegen Milchzucker aus. Es hat keine Eigenbeweglichkeit. Auch auf Kartoffeln bildet er von Gasblasen durchsetzte, rahmartige Colonieen.

8. Der Influenzabacillus wächst ganz ausschliesslich [16] auf hämoglobinhaltigen Nährböden, auf Agar, der mit Blut bestrichen ist. Es eignet sich dazu das Blut von Menschen, Kaninchen, Meerschweinchen,

Fröschen, besonders aber Tauben. Auf diesem Nährboden wachsen sie im Laufe von 24 Stunden im Brutschrank zu äusserst kleinen, wasserhellen Colonieen heran, welche gewöhnlich sehr dicht gesät sind und sich auf der Weiterimpfung immer nur wieder auf Blutagar züchten lassen. Die Culturen halten sich auf einem und demselben Nährboden bis einige Wochen lebensfähig.

9. Der Stadelmann'sche Bacillus zeichnet sich durch sein langsames Wachstum auf Nähr-Agar aus. In der ersten Generation wurden die Colonieen erst 8 Tage nach der stattgehabten Impfung bemerkt. In späteren Generationen gingen sie früher auf, schliesslich schon nach 24 Stunden. Die Colonieen waren zuerst rund, hellglänzend, fast durchsichtig, am siebenten Tage stecknadelkopfgross. In Bouillon trat zunächst, vom 3. Tage ab, gleichmässige Trübung ein, dann bildete sich ein gelber Bodensatz, vom 5. Tage an. Traubenzucker wurde nicht vergohren, Gelatine nicht verflüssigt.

10. Ueber die Frage nach der künstlichen Züchtung der Leprabacillen sind die Untersuchungen noch nicht abgeschlossen.

Bordoni-Uffreduzzi[37]) hatte gelegentlich eines Leprafalles in Turin durch Impfung aus dem Knochenmark der Leiche auf Pepton-Glycerin-Blutserum bei Brüttemperatur in 7 Tagen die ersten Anfänge von Colonieen erhalten, die aus verschieden langen, an den Enden meist keulenförmig angeschwollenen Bacillen bestanden.

Sprongk[38] erhielt durch Impfung aus Lepromgewebe und Knochenmark auf neutralisierten Glycerin-Kartoffeln nach 10 Tagen sehr kleine Colonien, die wahrscheinlich Leprabacillen waren.

Jedenfalls sind Culturversuche wegen ihrer Unsicherheit zur Diagnostik der Leprabacillen nicht zu verwerten.

11. Ebenso wenig hat die Züchtung des Aktinomyces in diagnostischer Beziehung Interesse. Sie wachsen nach O. Israel u. M. Wolff[30] auf Agar, innerhalb von rohen oder gekochten Hühnereiern, aber nur bei vollkommenem Luftabschluss. Die Methode des Luftabschlusses s. beim Tetanusbacillus.

Auf Grund seiner Züchtigungsversuche ist übrigens Kruse[33] dazu gelangt, zwei Arten des Aktinomyces zu unterscheiden.

C. Der Tierversuch.

Durch den Tierversuch soll die Pathogenität festgestellt und dadurch die Identificierung desselben gesichert werden. Nun sind die Tiere nicht immer in der gleichen Weise gegen die Mikroorganismen empfindlich, welche für den Menschen pathogen sind; auch verhalten sich die einzelnen Tierspecies unter sich verschieden.

In einem Falle, beim Tuberkelbacillus, ist der Tierversuch gleichzeitig das beste Ersatzmittel für den künstlichen Nährboden, weil die Tuberkelbacillen meist entweder wegen ihrer spärlichen Zahl oder wegen der Vermischung mit anderen, sie überwuchernden Bakterien, künstlich nicht zu züchten sind.

Die Infection des Tieres erfolgt am einfachsten durch Injection der der bakterienhaltigen Bouillon. Agarculturen schwemmt man vor der Injection in Bouillon auf. Die Injection geschieht:

a) subcutan,
b) intraperitoneal,
c) intravasculär.

Zur subcutanen Injection sticht man die Canüle der vorher sterilisierten Spritze unter die Rücken- oder Bauchhaut des Tieres, zur intraperitonealen Injection sticht man senkrecht in den Bauch ein. Zur intravasculären Injection eignet sich das Kaninchen am besten. Die Ohren des Kaninchens werden mit heissem Wasser abgewaschen. Dabei erweitern sich die Venen des Ohres. In die Randvene kann man dann mit Leichtigkeit die Kanüle einführen.

Den oben aufgezählten Mikroorganismen gegenüber verhalten sich die Versuchstiere folgendermassen:

1. Für die Infection mit den Tuberkelbacillus ist das Meerschweinchen am empfindlichsten. Man impft subcutan oder intraperitoneal und verwendet zur Impfung unmittelbar das von dem Kranken oder von der Leiche entnommene Material (Cerebrospinalflüssigkeit). Ein so inficiertes Meerschweinchen stirbt nach 4—11 Wochen an allgemeiner Tuberculose, besonders des Netzes, der Leber, der Milz.

Besonders geeignet für den Tuberkelbacillus ist die intraoculare Impfung am Kaninchen. Man sticht mit der Kanüle durch die Cornea und injiciert ein Tröpfchen in die vordere Augenkammer. Die Eruption der Tuberkel kann am lebenden Tier durch die Cornea hindurch beobachtet werden.

2. Für den Pneumokokkus ist das Kaninchen das empfänglichste Versuchstier, jedoch ist nur die frische Bouillon virulent. Bei Aufbewahrung im Eisschrank hält sich die Virulenz lange. Die Art der Infection ist gleichgültig. Die Tiere sterben nach einem oder wenigen Tagen an allgemeiner Septikaemie. Die Milz ist stark geschwollen. Im Abstrichpräparat von Milz und Blut findet man reichlich Pneumokokken. Aus Milz und Blut lassen sich leicht wieder Pneumokokken auf künstlichen Nährboden züchten.

Nächst dem Kaninchen ist auch die weisse Maus ziemlich empfindlich gegen Pneumokokken.

3. Der Staphylococcus erzeugt bei Mäusen, Meerschweinchen oder Kaninchen nach subcutaner Injection gewöhnlich locale Abscesse. Nach intravenöser Injection sterben die Kaninchen unter Auftreten von eitrigen Gelenkentzündungen und anderen eitrigen Metastasen.

4. Die Streptokokken variieren ausserordentlich in ihrer Virulenz. Virulente Culturen erzeugen bei Kaninchen eine schnell tötlich verlaufende Septikaemie. Bei längerer Krankheitsdauer findet man Abscesse, eitrige Pericarditis oder Pleuritis und andere pyaemische Erscheinungen.

5. Die Gonokokken vermehren sich im Tierkörper nicht. Colonieen von Gonokokken in toto, mit daran hängendem Nährboden in die Bauchhöhle von Mäusen gebracht, erzeugen locale, eitrige Peritonitis, welche nicht tötlich ist. Die Urethra der Tiere ist nicht zu inficieren.

6. Die Meningokokken sind für die gewöhnlichen kleinen Versuchstiere sehr wenig pathogen. Nach Heubner[8] erzeugte eine Injection der Meningokokken in den Subarachnoidealraum der Ziege eitrige Cerebrospinalmeningitis, welche nach $1^1/_2$ Tagen tötlich endete.

Nach Bonhoff gelingt es, durch sehr grosse Mengen von Meningokokken auch weisse Mäuse zu inficieren. Er brauchte ein Zehntel einer üppig wachsenden 48stündigen Blutserumcultur, um bei intraperitonealer Impfung eine Maus zu töten. Bei schnell erfolgendem Tode, und zwar nur dann, gelang es ihm, die Meningokokken aus dem Herzblut der Tiere wieder zu züchten.

7. Die Typhusbacillen sind im Stande, sich im Körper der Maus zu vermehren und ihren Tod herbeizuführen, wenn sie in nicht zu geringer Zahl und in virulentem Zustande injiciert werden. Sie lassen sich aus dem Blut und der Milz der Maus wieder züchten.

8. Die Uebertragung der Influenzabacillen ist Pfeiffer beim Affen gelungen.

9. Die Uebertragung der Lepra auf Tiere ist ebenfalls noch nicht spruchreif.

Melcher und Ortmann[31] berichten über eine Uebertragung der Lepra auf Kaninchen. Sie impften Stücke von Lepraknoten in die vordere Augenkammer. Die Tiere gingen nach 4 bezw. $4^1/_2$ Monaten zu Grunde und zeigten in inneren Organen eine Knoteneruption.

Tedeschi[32] hat eine Vermehrung der Leprabacillen constatiert, als er Lepraknotenstücke unter die Dura mater des Rückenmarks eines Affen brachte.

---

10. Die Uebertragung von Aktinomyces-haltigem Material auf Kaninchen oder Meerschweinchen giebt nach O. Israël und M. Wolff[30] Veranlassung zur Entwickelung typischer Aktinomycesdrusen, welche man in hirsekorn- bis pflaumengrosen Tumoren der verschiedenen Organe der Bauchhöhle der inficierten Tiere findet.

Anhang.

Der Tetanusbacillus.

Der Erreger des Tetanus[17] ist niemals im Centralnervensystem selbst anzutreffen. Er ist stets nur an den Eintrittspforten zu finden, einer kleinen Wunde oder im puerperalen Uterus. Seine Wirkung auf das Centralnervensystem beruht allein auf der Resorption der von ihm secernierten Toxine.

Deshalb darf man auf die Auffindung des Tetanusbacillus nur dann rechnen, wenn die Eintrittspforte des Tetanus nachgewiesen ist. Der Tetanusbacillus bildet Stäbchen, welche in Culturen oft zu Fäden auswachsen. Er bildet sehr resistente Sporen, welche in Form eines endständigen Knöpfchens am Bacillenleib sitzen. Diese Sporen finden sich häufig in Gartenerde. Der Bacillus färbt sich nach der Gram'schen Methode, und auch sonst sehr leicht mit den verschiedenen Farbstoffen.

Der Tetanusbacillus ist streng anaërob, d. h. seine Culturen gedeihen nur bei vollkommenstem Sauerstoffabschluss. Diesen erreicht man am einfachsten, indem man die Röhrchen oder Platten in ein luftdicht verschlossenes Gefäss setzt, in welchem sich gleichzeitig in einer offenen Schale eine frisch bereitete 10 % Lösung von Pyrogallol befindet, zu der unmittelbar vor dem Gebrauch reichlich Natronlauge zugesetzt ist. Das Pyrogallol absorbiert den Sauerstoff unter Bräunung.

Nach Kitasato[18] gelingt die Züchtung der Tetanusbacillen, wenn man Tetanuseiter auf einem schräg erstarrten Agarröhrchen ausbreitet und 48 Stunden zwischen 36 und 38° hält. Dann kommt die Cultur auf $^3/_4$—1 Stunde in ein auf 80° erwärmtes Wasserbad, wodurch alle Bakterien, auch die Leiber der Tetanusbacillen getötet werden. Nur die Sporen der Tetanusbacillen bleiben erhalten. Wenn man dann das Röhrchen bei Sauerstoffabschluss zwischen 18 und 20° hält, so treten nach einer Woche Reinculturen von Tetanusbacillen auf.

Die Infection mit Tetanusbacillen oder sporenhaltigem Material (Gartenerde, inficierte Holzsplitter) gelingt sehr leicht beim Meerschweinchen. Am empfänglichsten ist das Pferd. Eine Rein-Infection mit Tetanusbacillen erzeugt an der Infectionsstelle keine Eiterung. Das Bild des Tetanus beim Tier ist ähnlich dem menschlichen Tetanus.

Die Erreger der Lyssa (Rabies, Wutkrankheit) sind nicht bekannt. Die Beri-Beri-Krankheit ist höchst wahrscheinlich auch auf eine Infection zurückzuführen, jedoch ist der Erreger ebenfalls unbekannt.

Litteratur.

1. Fürbringer, Zur Klinik der Lumbalpunction. Congr. f. inn. Med. 1897.
2. Ehrlich, Vortrag im Verein für innere Medicin, 1. Mai 1882. Dtsch. med. Wochenschrift. 1882. p. 269.
3. Günther, C., Einführung in das Studium der Bakteriologie. 5. Aufl. 1898.
4. Foà und Bordoni-Uffreduzzi, Ueber die Aetiologie der „Meningitis cerebrospinalis epidemica". Zeitschr. f. Hygiene. Bd. IV. 1888. p. 67.
5. Fürbringer, Tödtliche Cerebrospinalmeningitis. Dtsch. med. Wochenschr. 1896. No. 27.
6. Weichselbaum, Ueber die Aetiologie der acuten Meningitis cerebrospinalis. Fortschritte d. Med. 1887. No. 18, 19 p. 573 u. 620.
7. Jaeger, Zur Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XIX. 1895. p. 351.
8. Heubner, Zur Aetiologie und Diagnose der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Dtsch. med. Wochenschr. 1896. No. 27 p. 423.
9. Stadelmann, Ueber sporadische und epidemische eiterige Cerebrospinalmeningitis. Dtsch. med. Wochenschr. 1899. No. 29.
10. Netter, Intervention du diplococcus intracellularis meningitidis dans l'épidémie. Parisienne de méningite cérébrospinale 1898—1899. Extrait des Comptes rendues de la soc. biolog. 1899. Séance du 17. juin.
11. Jaeger, Epidemiologisches und Bakteriologisches über Cerebrospinalmeningitis. Dtsch. med. Wochenschr. 1899. p. 472.
12. Bonhoff, Ueber einen Fall von Cerebrospinalmeningitis und den Diplococcus intracellularis. Münch. med. Wochenschr. 1901. No. 3 p. 89.
13. Menzer, Ueber einen bakteriologischen Befund bei Cerebrospinalmeningitis. Berl. klin. Wochenschr. 1901. p. 283.
14. Nauwerck, Influenza und Encephalitis. Dtsch. med. Wochenschr. 1895. p. 395.
15. Pfuhl und Walter, Weiteres über das Vorkommen von Influenzabacillen im Centralnervensystem. Dtsch. med. Wochenschr. 1896. p. 82.
16. Pfeiffer, R., Vorläufige Mitteilungen über die Erreger der Influenza. Dtsch. med. Wochenschr. 1892. p. 28.

Derselbe: Die Aetiologie der Influenza. Zeitschr. f. Hygiene. XIII. 1893. p. 357.

17. Nicolaier, Ueber infectiösen Tetanus. Dtsch. med. Wochenschr. 1884. p. 842.
18. Kitasato, Ueber den Tetanusbacillus. Zeitschr. f. Hygiene. VII. 1889. p. 225.

19. Neufeld, Ueber die Züchtung der Typhusbacillen aus Roseolaflecken nebst Bemerkungen über die Technik bakteriol. Blutuntersuchungen. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XXX. p. 498.
20. Helbing, Verein für innere Medicin, 21. Mai 1900.
21. Kiefer, Beiträge zur Geburtshülfe und Gynaekologie. Festschrift für Aug. Martin. Berlin 1895.
22. Stadelmann, Verhandl. d. Vereins für innere Medicin in Berlin 1899—1900; 15. Mai 1899. p. 51.
23. Westphal, Wassermann und Malkoff, Ueber den infectiösen Charakter und den Zusammenhang von acutem Gelenkrheumatismus und Chorea. Berl. klin. Wochenschr. 1899. p. 638.
24. Rothberger, Differentialdiagnostische Untersuchungen mit gefärbten Nährböden. Centralbl. für Bakteriol. 1898. Bd. 24. p. 513.
25. Wolff, Alfred, Zur Reductionsfähigkeit der Bakterien. Centralbl. für Bakteriol. 1900. Bd. 25. p. 849.
26. Stolz, Ueber besondere Wachstumsformen bei Pneumokokken und Streptokokken. Centralbl. für Bakteriol. Bd. 24. 1898. p. 337.
27. Allocco, Caso di meningite cerebrospinale da bact. coli commune. Contributo alla etiologia dei meningite acute. Riforma medica. Bd. 16 Vol. I. No. 37. p. 435.
28. Escherich, Die Darmbakterien des Neugeborenen und Säuglings. Fortschr. d. Med. 1885. No. 16, 17. p. 515.
29. Scheib, Alex, Meningitis suppurativa, bedingt durch Bact. lactis aërogenes. Bayer. med. Wochenschr. 1900. No. 15.
30. Israel, I. und Wolff, M., Ueber Reincultur des Actinomyces und seine Uebertragbarkeit auf Tiere. Virchows Archiv. Bd. 126. p. 11.
31. Melcher und Ortmann, Experimentelle Darm- und Lymphdrüsenlepra bei Kaninchen. Berl. klin. Wochenschr. 1886. p. 135.
32. Tedeschi, Ueber die Uebertragung der Lepra auf Tiere. Centralbl. für Bakteriol. 1893. Bd. 14. p. 113.
33. Kruse, C. Flügge's „Mikroorganismen". 3. Aufl. Leipzig. 1896. Bd. 2. p. 51 ff.
34. Hartmann, Eine eigenartige postmortale Cystenbildung im Centralnervensystem. Wiener klin. Wochenschr. 1900. No. 42.
35. Aronson, Die specifische Farbreaction der Tuberkelbacillen etc. Sitzungsberichte des Vereins für innere Medicin. Mai 1902. Darin weitere Litteratur angegeben.
36. Michaelis, L., Ueber Degenerationsformen von Pneumokokken in pleuritischen Exsudaten. Berl. klin. Woshenschr. 1902. No. 20.
37. Bordoni-Uffreduzzi, Ueber die Cultur der Leprabacillen. Zeitschrift für Hygiene, Bd. III Heft 1 p. 178. Vgl. dazu Jahresberichte über die Lehre von den pathog. Mikroorganismen von Baumgarten, IV, 1888, p. 217.
38. Sprongk, C. H. H., De cultuur van den bacil von Hansen etc. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 2 No. 14 p. 552. Deutsches Autorreferat in Baumgartens Jahresberichten. Bd. XIV 1898 p. 403.
39. Armauer Hansen, G., Bacillus leprae. Virchows Archiv 1880. Bd. 79 p. 31.
40. Baumgarten, Zeitschrift für wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. 1 1884 p. 368 u. 369.
41. Israël, J., Neue Beobachtungen auf dem Gebiete der Mykosen des Menschen. Virchows Archiv Bd. 74 p. 15.

II.

Anatomische Veränderungen des Nervensystems nicht pathologischer Natur.

von

Dr. **L. Jacobsohn,** Berlin.

---

1. Intravital eintretende	a) Auf Entwickelungsvorgängen beruhende. b) Durch physiologische Abnutzung der Nervensubstanz bedingte. c) In der Agone sich einstellende. d) Dem Senium characteristische
2. Postmortal entstehende	a) Cadaveröse. b) Artificielle.

Nicht alles, was sich dem Auge von Veränderungen der Nervensubstanz bei der macroscopischen oder microscopischen Untersuchung eines Falles darbietet, ist das anatomische Substrat für einen Krankheitsprocess, der sich im Innern des Nervensystems abgespielt hat. Manche Veränderungen im Aussehen der Nervensubstanz beruhen auf Entwickelungsvorgängen oder auf stetig sich nach physiologischen Gesetzen vollziehenden Abnutzungs- und Restitutionsvorgängen. Einzelne der letzteren vollziehen sich wahrscheinlich während des ganzen Lebens, sie können aber in einem bestimmten Lebensalter besonders ausgesprochen sein oder sich auch erst zu dieser Zeit einstellen (z. B. im Greisenalter), noch andere intravitale Veränderungen stellen sich kurz vor dem Tode ein, und schliesslich bietet das Nervensystem häufig Veränderungen dar, welche weder mit physiologischen noch pathologischen Lebensvorgängen der Nervensubstanz in Beziehung stehen, sondern entweder durch die bald nach dem Tode sich entwickelnde Fäulniss verursacht, oder rein äusserlich durch die technischen Mittel bedingt sind, die wir zur anatomischen Darstellung des Nervensystems benutzen. Letztere sind, im Gegensatz zu den intravitalen, die postmortalen oder die artificiellen Veränderungen des Nervensystems.

Intravitale Veränderungen.

Diese im Nervensystem vorkommenden Veränderungen, welche nichts Pathologisches an sich haben, aber mit solchen verwechselt werden können, beruhen einmal auf Entwickelungsvorgängen, welche nach der Geburt vor sich gehen und zweitens auf regressiven resp. regenerativen Processen, welche infolge der Inanspruchnahme der Nervensubstanz zustande kommen.

Dass die Nervensubstanz und die Glia des neugeborenen Kindes (um vom Foetus ganz abzusehen) in microscopischen, nach den gewöhnlichen Methoden dargestellten Präparaten nicht ganz das Aussehen haben, wie das des erwachsenen Menschen, beruht darauf, dass eine Anzahl von Zellen und Nervenfasern zur Zeit der Geburt noch nicht voll entwickelt sind. Die Nervenzellen zeigen noch nicht alle die inneren Structurverhältnisse, wie sie für die des Erwachsenen characteristisch sind, die Gliazellen scheinen noch in grösserer Zahl im Zusammenhang mit ihren Fortsätzen zu stehen, als es im voll entwickelten Zustande der Fall ist, und ein Theil der Nervenfasern bietet auch noch ein vom normalen Bilde abweichendes Aussehen dar, insofern sie ihr Nervenmark noch nicht erhalten haben. Es ist hier natürlich nicht der Ort, auf diese bekannten von Flechsig, His, Marinesco, van Biervliet, A. Westphal u. a. festgestellten Thatsachen näher einzugehen; sie sollen nur der Voll-

ständigkeit wegen nicht unerwähnt bleiben und sind bei Untersuchungen des kindlichen Nervensystems zu berücksichtigen.

Aber auch im voll entwickelten Nervensystem gehen bald hier, bald dort mit Elementen desselben Veränderungen vor sich, die physiologischer Natur zu sein scheinen, die aber im microscopischen Präparate das Aussehen pathologischer Vorgänge darbieten können. Die Kenntniss dieser Thatsachen verdanken wir vornehmlich den Untersuchungen von Sigm. Mayer[46]. Derselbe fand in peripherischen Nerven von Thieren stets einzelne Fasern, welche das Aussehen degenerirter darboten. Auf Grund dieser Befunde stellte er die Hypothese auf, dass die normale Nervenfaser kein perennirend gleichbleibendes Gebilde darstellt, sondern dass sie physiologisch sich mit der Zeit abnutzt, dann ganz oder streckenweise zerfällt und sich späterhin regenerirt. Diese Thatsache des Zerfallens von Nervenfasern in sonst anscheinend gesunden Nerven konnte von vielen Forschern gleichfalls constatirt werden, so von Hammer[1] an peripherischen Nerven besonders von Ratten, von Oppenheim und Siemerling[2] und Teuscher[3] an peripherischen Nerven von Leuten, die an allgemeiner Cachexie, an senilem Marasmus etc. zu Grunde gegangen waren. Alle diese Autoren fanden in einer Anzahl von Nerven, dass zwischen den markhaltigen Fasern von normaler Beschaffenheit, andere Fasern lagen, die ganz das Aussehen degenerirter hatten. Ebenso wie an peripherischen Nerven kann man auch im Centralorgan hier und dort einzelne Fasern oder Nervenzellen antreffen, die das Aussehen von degenerirten resp. atrophirten darbieten (Babes und Kremnitzer[3a], Bühler[3b] u. a.).

Wenn auch in einigen Fällen, wie Oppenheim u. Siemerling schon ausgesprochen, diese Nervenfasern vielleicht infolge einer den Nerven getroffenen Intoxication zugrunde gegangen sein können, so lässt sich für andere Fälle, wo derartige Ursachen nicht gewirkt haben, und wo auch eine andere Erklärung für die eingetretene Erscheinung nicht zu geben ist, diejenige von S. Mayer als wahrscheinlich annehmen. Man könnte hier noch an die von Edinger[4] aufgestellte Theorie erinnern, wonach Degenerationen in einzelnen weniger widerstandfähigen Fasersystemen (z. B. Hinterstränge) nach dauernder Ueberfunction derselben eintreten sollen, ein Gebiet, welches ja auf der Grenze zwischen Physiologie und Pathologie gelegen ist. Sehr beachtenswerth ist auch die Erklärung, welche Lugaro für diese Erscheinung giebt (s. darüber das Kap. Pathol. Anatomie d. periph. Nerven).

Die agonalen Veränderungen verdanken ihre Entstehung der Verlangsamung der Blutcirculation und der dadurch bedingten Stauung im Blutkreislauf, welche vor dem Tode im Stadium der Agone durch Herzschwäche eintritt. Es versteht sich von selbst, dass diese Veränderungen um so stärker sich ausbilden, je länger sich das Stadium der Agone hinzieht, und je mehr das Canalsystem des Blut- und Lymphstromes, sei es durch Krankheitsprocesse, sei es durch Alter, geschwächt ist. Die agonalen Veränderungen sind characterisirt einmal durch einen das normale Maass überschreitenden Austritt von Lymphflüssigkeit in den Arachnoidealraum oder den inneren Hohlraum des Centralnervensystems resp. durch eine übermässige Durchtränkung der Nervensubstanz selbst mit Lymphflüssigkeit und dadurch bedingte Quellung des Nervengewebes und ferner

durch Austritt auch körperlicher Bestandtheile des Blutes, d. h. der Blut- und Lymphkörperchen.

Was den Austritt von Lymphflüssigkeit anbetrifft, so handelt es sich gewöhnlich um leichtere Grade desselben, um einen mässigen Hydrocephalus externus oder internus resp. um einen leichten Grad von sogen. Hydromyelie. Die stärkere Durchtränkung des Nervengewebes zeigt sich an der Oberfläche (z. B. Hirnrinde) in einer leichten ödematösen Schwellung, in einer grösseren Feuchtigkeit der inneren Theile beim Durchschneiden derselben, sie offenbart sich im microscopischen Bilde in einer Erweiterung der perivasculären und pericellulären Lymphräume und Füllung derselben mit seröser Flüssigkeit und schliesslich in einer Quellung der nervösen Bestandtheile (Zellen und Markfasern) selbst.

Diese Quellung des Nervengewebes kann mitunter so erhebliche Grade erreichen, dass man sie leicht für pathologische Veränderungen hält. Die Kenntniss derselben verdanken wir der bekannten Arbeit von Minnich[5], der sie als Hydropische Erweichung bezeichnet.

Minnich fand in einzelnen Fällen von Anaemien und auch anderen Krankheitsfällen bei Personen, die während des Lebens keine besonderen nervösen Erscheinungen dargeboten hatten, nach Chromhärtung des Nervengewebes eine Hellfärbung, besonders der Hinterstränge, welche einer tabischen Hinterstrangsdegeneration nicht unähnlich sahen; auch die peripherische Randzone des Rückenmarks zeigte ähnliche Veränderungen, doch nicht in so hohem Grade. Bei microscopischer Betrachtung von Quer- und Längsschnitten aus der Medulla spinalis ergab sich Folgendes: Die Neuroglia hat an den genannten Stellen ihre fein fibrilläre Structur verloren, das zierliche Gerüst ist hier zu einem bröckeligen Guss geworden, die Fibrillen sind aufgequollen, körnig porös und oft zu amorphen Klumpen verschmolzen. Die Neurogliazellen sind schwer sichtbar, sie sind gleichmässig gebläht und im Innern des Protoplasma's finden sich Vacuolen. In die glasige Gliasubstanz eingeschlossen liegen zahlreiche Corpora amylacea, die enorm vermehrt sind, besonders an der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln. Die Veränderungen der Nervenfasern kennzeichnen sich durch die Tendenz, in einzelne Segmente zu zerfallen. Sie machen eine eigenthümliche Erweichung durch. Die erste Andeutung besteht in einer leicht spindelförmigen Auftreibung des Markmantels innerhalb regelmässiger Abstände im Verlaufe der Faser. Es entstehen so regelmässige Varicositäten, rosenkranzförmige Auftreibungen, welche an Grösse und Länge variiren. Das Myelin scheint sich zu verflüssigen, besonders die inneren Schichten desselben. Die Wirkung auf den quellenden Axencylinder ist derart, dass er sich korkzieherartig schlängelt und sich spiralig aufrollt. Geht die Ausdehnung und Quellung noch weiter, so reissen sowohl der Axencylinder, als auch die spindelförmige Anschwellung der Markscheide und es entstehen dann Myelinkugeln. Der Axencylinder liegt in ihr knäuelartig aufgewunden. Dieses Bild, welches an Längschnitten sich darbietet, ist ein ähnliches auch auf Querschnitten. Auf solchen fallen besonders die vergrösserten Querbilder der Nervenfasern auf, deren Grösse natürlich je nach der Stelle, wo der Schnitt die spindelförmige Auftreibung der Markfasern getroffen hat, variiren wird, so dass man zahllose Uebergänge von schmalen bis zu ausserordentlich breiten, an denen sich das Bild der Quellung besonders deutlich darstellt, wahrnehmen kann. Dieser Quellungs- und Erweichungsprocess hält sich nicht an bestimmte Systeme des Rückenmarks, er ist auch in den Wurzeln und in der grauen Substanz zu erkennen, obwohl seine Lieblingsstelle der Hinterstrang (Hinterstrangbasis) ist. Minnich hält die geschilderten Erscheinungen für keine cadaverösen, da sich ähnliche Bilder weder durch 48 stündiges noch dreitägiges Liegenlassen des Rückenmarks in der Leiche erzeugen liessen. Minnich erklärt diese Erscheinung als eine ödematöse intra vitam resp. kurz nach dem Tode eingetretene Quellung der Nervenfasern. Die Continuitätstrennung der Fasern erfolgt eventuell durch einwirkende Substanzen (Härtung), welche zu Schrumpfungen führen. Die Präparate in den von Minnich untersuchten Fällen entstammten fast nur hydrämischen Individuen.

Andere Autoren Charcot[6], Leyden[7], Fromann[8], Schulz[9] haben diese Veränderungen gleichfalls beobachtet, sie aber für pathologische

gehalten, während Petren[10] u. a. die von Minnich gegebene Deutung bestätigen. Aehnliche Veränderungen, wie sie hier beschrieben worden sind, werden besonders bei langdauernden Compressionszuständen des Nervensystems, sei es allgemeiner, sei es localer Natur beobachtet (siehe das Kapitel Compression des Rückenmarks).

Der Austritt von Blut- und Lymphkörperchen, welcher in manchen Fällen in das Nervengewebe kurz vor dem Tode stattfindet, ist dadurch characterisirt, dass dieser Austritt immer ein mässiger ist. Die Blutkörperchen bilden niemals einen grossen dichten Haufen (Blutklumpen), sondern sie liegen über das Gewebe zerstreut oder um das Lumen eines gewöhnlich erweiterten und gleichfalls mit Blutkörperchen gefüllten Gefässes herum. Der agonale Blutaustritt ist ferner noch dadurch characterisirt, dass die Blutkörperchen eine gewisse Frische zeigen, dass ihre Form garnicht oder sehr wenig verändert ist, dass sie noch nicht chemisch zerfallen sind. (Keine Krystallbildung von Hämatin oder Pigmentbildung.) Diese agonalen Blutaustritte finden sich vornehmlich an den Wänden der Ventrikel (an der Oberfläche derselben oder im Ventrikelraum liegend) oder in der Nachbarschaft der letzteren. Besonders häufig werden sie in der Nähe des 4. Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii angetroffen, indessen werden sie gelegentlich auch in der ganzen den Seitenventrikel umgebenden Substanz beobachtet oder im Rückenmark in der Nähe des Centralkanals. Sie kommen auch im Innern des Centralnervensystems stets in der Nachbarschaft gewöhnlich stark mit Blut gefüllter Gefässe vor. Dass sich intra vitam auch Concremente an einzelnen Stellen des Nervensystems ablagern, die keine pathologische Bedeutung haben, ist genügend bekannt. Sie finden sich besonders an der Arachnoidea (Pacchioni'sche Granulationen), an der Zirbeldrüse und gelegentlich an anderen Stellen; auch im Innern der Nervensubstanz. So fand z. B. Wollenberg in vielen untersuchten Gehirnen im Globus pallidus zahlreiche meist längs der Gefässe angeordnete stark lichtbrechende Gebilde von kugeliger Form (die auch Conglomerate in Maulbeerform bilden), die nach seiner Ansicht Verkalkungen einer organischen Grundsubstanz darstellen. Diese Gebilde waren schon vor ihm von anderen Autoren, Flechsig, Elischer, Laufenauer, Jackowenko in Fällen von Chorea beobachtet und zu letzterer Krankheit in Beziehung gebracht worden.

Hier würden noch als intravitale Veränderungen die im Senium sich einstellenden zu erwähnen sein. Die Beschreibung dieser senilen Veränderungen ist aus äusseren Gründen an den Schluss des Kapitels gestellt.

Postmortale Veränderungen.

Zu den postmortalen Veränderungen gehören diejenigen:

1. die durch den Stillstand des Blutkreislaufes und den sich anschliessenden Gerinnungs- und Fäulnissprocess bedingt sind,
2. die bei der Herausnahme des Nervensystems aus dem Körper durch Einwirkung äusserer mechanischer Gewalt entstehen und
3. diejenigen, welche durch die spätere Behandlung des Materials zum Zwecke der Herstellung microscopischer Präparate hervorgerufen werden.

In allen drei Fällen sind die Veränderungen einestheils äusserlich ohne Zuhilfenahme feinerer Untersuchungsinstrumente, anderntheils innerlich an den hergestellten Präparaten zu erkennen.

Cadaveröse Veränderungen.

Was die sub. 1 genannten Veränderungen betrifft, so ist zunächst eine zu erwähnen, welche einem ziemlich oft schon nach Abnahme des Schädeldaches am occipitalen Theil besonders der Dura mater auffällt. Das ist die Thatsache, dass dieser Abschnitt der harten Hirnhaut anders gefärbt aussieht, wie der übrige Abschnitt. Während die Dura mater im normalen Zustande an der Oberfläche ein hellglänzendes grauweisses Aussehen zeigt, sieht der hintere Abschnitt sehr oft ganz dunkelroth aus. Es macht den Eindruck, als ob hier eine Hyperaemie und nach der dunklen Farbe zu urtheilen, eine venöse Hyperaemie stattgefunden hat. In der That handelt es sich hier auch um einen Zustand von venöser Hyperaemie, nur dass derselbe nicht intra vitam sondern post mortem entstanden ist. Derselbe kommt dadurch zu Stande, dass das Blut in den Venen nach dem Tode, der Schwerkraft folgend, sich in die am tiefsten gelagerten Körpertheile hinbegiebt und sich hier feststaut. Bei der gewöhnlichen Lagerung der Leiche auf dem Rücken erklärt es sich also, warum die occipitale Region besonders der Dura mater, die ja die grossen Venencanäle enthält, so blutreich ist. Dieses Blut hält sich aber nicht immer nur in den Gefässen, sondern es diffundirt durch die Wände derselben hindurch und durchtränkt die Gewebe selbst. Hierdurch kommt es, dass nicht nur die Venen der occipitalen Region gewöhnlich stark mit Blut gefüllt sind, sondern dass auch die Häute selbst in ihrer ganzen Wandung sich von Blutfarbstoff durchtränkt erweisen und daher diese dunkelrothe diffuse Farbe zeigen. Die Durchtränkung kann schliesslich auch den Knochen selbst ergreifen, so dass dann auch die innere Wand der Hinterhauptschuppe eine dunkelrothe Beschaffenheit hat. Das hier geschilderte Phaenomen, welches also von wirklicher Hyperaemie wohl zu unterscheiden ist, beruht auf der gleichen Ursache, durch welche die bekannten Todtenflecke entstehen, die einige Stunden nach dem Tode an den der Unterlage anliegenden Abschnitten der Leiche sichtbar sind.

Ein ähnliches Phaenomen ist an den Rückenmarkshäuten nicht oder nur in geringem Masse vorhanden.

Die Gerinnungserscheinungen, welche durch das Aufhören des Blutkreislaufes und der damit verbundenen Temperaturerniedrigung bedingt sind, finden äusserlich ihren Ausdruck in einer etwas härteren Consistenz, welche die Organe bald nach dem Tode annehmen. Der Unterschied zwischen dem Härtegrad der lebenden und toten Nervensubstanz ist allerdings kein so bedeutender, wie man es etwa voraussetzen könnte. Immerhin ist er deutlich vorhanden. Die Abschätzung, welchen Einfluss allein die Gerinnung der Substanz auf die Consistenz des Organes ausübt, ist insofern eine schwierige, weil diese niemals den einzigen hierzu beitragenden Factor ausmacht, sondern weil die Aussentemperatur, event. auch chemische Vorgänge, hier gleichfalls wesentlich mitsprechen. Je niedriger z. B. die Aussentemperatur ist, um so fester wird die Substanz werden und umgekehrt.

Lässt sich auch der eingetretene Gerinnungszustand der Nervensubstanz an der etwas veränderten Consistenz der Substanz wahrnehmen, den dieselbe gegenüber der im Leben beobachteten zeigt, so besitzen wir dagegen kein entscheidendes Kriterium, welche structurellen feineren Veränderungen in der Nervensubstanz durch die Gerinnung allein bewirkt werden, und zwar aus dem Grunde, weil uns das Vergleichobject fehlt, insofern die Möglichkeit, eine einzelne Zelle oder Nervenfaser in vivo betrachten zu können, nicht vorhanden ist. Immerhin haben doch einzelne Forscher (Flemming, Held, Arnold) versucht, dem Problem näher zu kommen, indem sie Nervenzellen eines frisch getödteten Thieres möglichst schnell in einer physiologischen Körperflüssigkeit (Cerebrospinalflüssigkeit oder dergl.) untersuchten und die Veränderungen beobachteten, die nach kurzer Zeit mit diesen Zellen vor sich gingen. Auf Grund dieser Untersuchungen sind einzelne Forscher, z. B. Held[11], Fischer[12], der Ansicht, dass die lebende Nervenzelle ein vollkommen homogenes Aussehen darbietet, und dass das sich anders zeigende postmortale microscopische Bild der Zelle nur ein Kunstproduct ist; andere Forscher, z. B. Flemming[15], Lenhossek u. a., neigen mehr der Ansicht zu, dass die lebende Nervenzelle eine ähnliche Structur aufweist, wie sie die todte Zelle darbietet; über diese Structur herrschen allerdings auch heutzutage noch weitgehende Meinungsverschiedenheiten, indem dieselbe bald als granulär, bald als fibrillär, bald beides zusammen, oder als gerüst-, netz-, schwamm-, wabenförmig etc. geschildert wird. Die neueste Anschauung, besonders von Arnold[16], Dogiel[15a], Ewing[14] u. a. vertreten, geht dahin, dass die Nervenzelle körperliche Bestandtheile enthält, dass diese aber in vivo sich in halb flüssigem Zustande befinden und dasselbe Brechungsvermögen wie die übrige Protoplasmasubstanz haben, weshalb der ganze Zellleib in frischem Zustande homogen erscheint.

Was soeben von den Nervenzellen gesagt ist, gilt in ähnlicher Weise auch von den Nervenfasern. Auch diese erscheinen, frisch untersucht, vollkommen homogen und erst nach eingetretener Gerinnung heben sich verschiedene Bestandtheile besonders heraus. Ob z. B., um ein paar Beispiele anzuführen, die sogen. Schmidt-Lantermann'schen Einschnürungen oder das von Ewald und Kühne gefundene Neurokeratingerüst präexistirende Gebilde sind, darüber ist immer noch keine sichere Entscheidung getroffen (vergl. darüber die Arbeit von Engelken[17] und Kaplan[17a]).

Während die unmittelbar nach dem Tode eintretenden Gerinnungsvorgänge der Nervensubstanz eine festere Consistenz verleihen und in der Protoplasmasubstanz der Ganglienzellen und Nervenfasern wahrscheinlich bestimmte Fällungsproducte erzeugen, welche diesen Elementen im microscopischen Bilde ein characteristisches structurelles Aussehen verleihen, bewirken die im weiteren Verlaufe sich einstellenden Fäulnissvorgänge eine allgemeine und mit der Zeit immer weiter fortschreitende Erweichung der Organe, ausserdem aber auch noch viele andere sowohl macroscopisch wahrnehmbare, als auch in den microscopischen Präparaten zu erkennende typische Veränderungen.

Alle diese im eigentlichen Sinne als cadaveröse Erscheinungen zu bezeichnenden Veränderungen sind in ihrer Entwickelung von verschiedenen Umständen abhängig, und werden um so intensiver und um

so mannigfaltiger sein, je später nach dem Tode man die Centralorgane zur Untersuchung bekommt.

Wesentlich bestimmend für die Art und Ausdehnung derselben sind drei Umstände, 1) der Zustand der Nervensubstanz vor dem Tode, 2) der Gehalt resp. die Ausbreitung von Bakterien in der Nervensubstanz sei es schon vor oder nach dem Tode und 3) die Temperatur, und der Feuchtigkeitsgehalt, unter welchen entweder der ganze Cadaver oder speciell die herausgenommenen Organe nach dem Tode verweilen.

Die postmortalen Veränderungen werden also schneller und intensiver eintreten, wenn das Nervengewebe schon vor dem Tode unter einem allgemeinen Schwächezustand des Körpers mitgelitten hat, d. h. nach pathologischen Processen, die nicht gerade das Nervensystem direct betroffen haben, welche aber eine allgemeine besonders sich auf lange Zeit hinziehende Cachexie des betroffenen Individuums bewirkten. Hierbei ist auch das Alter insofern von Bedeutung, als jugendliches Nervengewebe selbst allgemein verheerenden Processen gegenüber sich widerstandsfähiger erweist, als seniles. Eine grosse Rolle spielt dabei wahrscheinlich auch der Umstand, ob das Nervengewebe durch Stauungsvorgänge längere Zeit unter einem stärkeren Feuchtigkeitsgehalte gestanden hat, oder nicht.

Die Hauptzersetzungserscheinungen werden aber, wie in den übrigen Organen, so auch im Nervengewebe durch Bakterien hervorgerufen, die in einzelnen Fällen schon intra vitam von anderen Körperstellen verpflanzt sich in der Nervensubstanz abgelagert haben oder in der Mehrzahl bald nach dem Tode sich in letzterer etabliren und ausbreiten. Hierbei sind es ebenso wie überall auch weniger die Bakterien selbst, als vielmehr ihre Producte, die Toxine, welche zur allmählichen Auflösung und zum Zerfall des Gewebes führen.

Diese Wirkung der Bakterien wird um so grösser sein und damit der Fäulnissprocess um so mehr beschleunigt werden, wenn die Organe einmal einer höheren Aussentemperatur ausgesetzt sind, und wenn der Flüssigkeitsgehalt ein bedeutender ist. Die Fäulniss wird also im Sommer um so schneller, im Winter um so langsamer vor sich gehen. Ein genauer Zeitpunkt, wann die Fäulniss beginnt, lässt sich deshalb generell nicht bestimmen. Daraus folgt, dass man die Zersetzung um so länger aufhalten kann, wenn man die Entwickelung von Bakterien hindert, also bei niedriger Temperatur. Die Wirkung der Fäulniss wird selbstverständlich auch gehindert, wenn das Organ austrocknet.

Die Veränderungen, welche durch den Fäulnissprocess bewirkt werden, sollen hier nur soweit besprochen werden, als sie zu Verwechselungen mit pathologischen Processen Veranlassung geben können; deshalb können natürlich die höchsten Zersetzungsgrade vollkommen ausser Acht bleiben*) es handelt sich hier ferner auch nur um diejenigen Fälle, in welchen dieser Process an den Organtheilen des Nervensystems vor sich geht, während sie sich noch im Körper befinden, da herausgenommene und womöglich secirte Organe entweder gleich beseitigt werden oder sofort nach der Section in Flüssigkeiten kommen, in welchen sie vor weiterer Fäulniss möglichst geschützt sind.

*) Dieselben sind von Tirelli[18] studirt und beschrieben worden; sie sind event. vom gerichts-ärztlichen Standpunkte von Interesse.

Was die mit blossem Auge wahrnehmbaren Veränderungen anbetrifft, so lassen sich solche am Gehirn und Rückenmark, wenn sie 24 Stunden post mortem secirt werden, in den meisten Fällen nicht nachweisen. Die Organe haben die Consistenz von ungefähr weichem Gummi und zeigen auf dem Durchschnitt die bekannten Farbennuancen, insofern die graue Substanz grau röthlich, die weisse Substanz hell glänzend und weiss erscheint.

Eine Abweichung hiervon zeigt die Substanz, wenn sich intra vitam starke Entzündungsprocesse in ihr oder, was gewöhnlicher, an der Peripherie des Centralorganes abgespielt haben. In solchen Fällen beginnt der Fäulnissprocess schon erheblich früher und zeigt sich auch schon bei Betrachtung mit blossem Auge sehr deutlich. Die häufigste Gelegenheit, dies zu beobachten, hat man in Fällen von Meningitis cerebrospinalis oder anderen Formen von Meningitis, ebenso auch bei Abscessus cerebri etc. Macht man 24 St. post mortem Schnitte durch ein solches Gehirn, so kann man wahrnehmen, dass gewöhnlich an denjenigen Regionen, wo an der Peripherie oder im Centrum starke Ablagerungen von Eiter gelegen haben, die umgebende Substanz eine Farbenveränderung aufweist und sich auch erheblich weicher anfühlt. Hat z. B. der infolge der Meningitis entstandene Eiter vornehmlich sich an der Convexität über der Hirnrinde abgelagert, so sieht die anliegende Hirnrinde dann mitunter sehr blass aus und zeigt zuweilen auch schon eine grau grünliche, schmutzige Verfärbung. Die gleiche Verfärbung event. noch in einem viel höheren Grade kann man auf Schnitten durch den Hirnstamm erkennen in Fällen, wo der Eiter sich besonders an der Hirnbasis angesammelt hat. Diese schmutzig grau grüne Verfärbung, welche die Substanz zunächst an der Randzone ergreift, schreitet von hier langsam ins Innere fort. In solchen Fällen zeigt die centrale Parthie des Hirnstamms noch den gewöhnlichen hellen, weissen Farbenton, während die ganze peripherische Zone durch die erwähnte veränderte Farbe characterisirt ist. Diese Veränderung in der Farbe und Consistenz der Nervensubstanz liegt in diesen Fällen zwar den im Leben sich gebildeten Entzündungsherden dicht an, ist aber deshalb keineswegs als eine Ausbreitung desselben ins Innere anzusehen, sondern eine reine postmortale Erscheinung. Untersucht man solche Stellen genauer, so fehlen in ihnen alle für Entzündungsvorgänge characteristischen Erscheinungen, sowohl im macroscopischen, wie im microscopischen Bilde. Man findet einzig und allein eine Erweichung der Substanz und einen mehr oder weniger fortgeschrittenen Zerfall von Nervensubstanz (Zellen und Fasern) eventuell eine ausserordentlich grosse Ansammlung von Microben verschiedenster Form und Gattung.

In den anderen Fällen, wo der Zersetzungsprocess durch keinen intra vitam vorhergegangenen Entzündungsprocess beschleunigt wird, breitet sich der erstere post mortem häufig nicht von der Peripherie, sondern umgekehrt mehr von den centralen Parthien aus, wenigstens findet man in diesen gewöhnlich die ersten Erscheinungen der grösseren Erweichung und Verfärbung. Es liegt das wahrscheinlich daran, dass die Microben sich einmal post mortem im Verlaufe der Blutbahnen mehr im Centrum ansiedeln und hier Zersetzungsvorgänge bewirken, und dass die

inneren Theile auch mehr Flüssigkeit enthalten, welche den Zerfallsprocess beschleunigen.

Dieser Zerfallsprocess schreitet nun, je länger die Organe im Körper post mortem verweilen, immer weiter vorwärts; er ergreift im weiteren Verlaufe in regelloser Art alle Theile des Gehirns und Rückenmarks und zeigt immer die intensivsten Grade an solchen Stellen, die am frühzeitigsten ergriffen wurden. Das Gewebe erweicht allmählich immer mehr, so dass man mit dem Messer wie in weiche Butter schneidet, welches in halbflüssiger Weise am Messer kleben bleibt.

Schliesslich bei noch weiter vorgeschrittener Zersetzung hat man eine schmierige, grünlich schmutzige und intensiv fötide riechende Masse vor sich, in welcher mit blossem Auge eine Unterscheidung von grauer und weisser Substanz kaum möglich ist. Ebenso lässt auch das microscopische Bild solcher Masse keine deutlichen Structurelemente mehr erkennen, sondern nur einen Trümmerhaufen von lockerem Gewebe, bestehend aus Körnern, zerfallenem Mark, Zellen, Gefässresten, Microben und dergl.

Während die geschilderten Veränderungen in jedem Falle, wo die Organe eine übermässig lange Zeit im Körper verweilen, bevor die Section ausgeführt wird, beobachtet werden können, sind in einzelnen besondere Eigentümlichkeiten der Zersetzung beobachtet worden.

Zu diesen Eigentümlickeiten gehört z. B. die Bildung eigenartiger Cysten, welche sich sowohl zwischen Arachnoidea und Hirnoberfläche als besonders im Gehirn selbst in allen Theilen desselben, vornehmlich im Mark des Grosshirns bilden können. Die Erscheinung ist unter dem Namen der cystösen Degeneration bekannt und hat verschiedene Deutungen erfahren.

Eine ausführliche Mittheilung darüber rührt von F. Hartmann [19] her, der in Kürze folgende Beschreibung davon giebt:

Auf Schnitten durch die Hemisphären des frischen Gehirns im Marke desselben, auf solchen ferner durch den Hirnstamm und das Kleinhirn finden sich Hohlräume von 0,5 mm—2,5 mm Grösse. Dieselben sind ziemlich glattwandig oder unregelmässig gewölbt und mitunter mehrere nur durch zarteste Scheidewände von einander getrennt, so dass stellenweise dadurch eine Art wabiger Bau zustande kommt. Die Form der Cysten ist gewöhnlich bohnenförmig, es hat den Anschein, als ob die Wand der Cyste mit dem Marke identisch ist, jedenfalls besteht keine besondere Cystenwand. Der Inhalt der Hohlräume ist eine wässerige, klare, farblose Flüssigkeit; ab und zu findet man, und dann immer in einer recessusartigen Ausbuchtung der Hohlräume, einen bodensatzartigen, gallertigen, graubraunen Niederschlag; in manchen Hohlräumen ist ein Theil der Wandung grau verfärbt, eigenthümlich porös und wie mit grauschwarzen Sprenkeln ausgekleidet. Durch einzelne Hohlräume ziehen zarte Gefässe, theils als wandständige Leisten, theils balkenartig die Cyste durchquerend. Die Längsrichtung der Hohlräume fällt regelmässig mit der Längsrichtung der Faserzüge zusammen.

Auf einem Frontalschnitt durch die Hemisphären waren mitunter 50—80 solcher Räume zu sehen. Ein solcher Schnitt erinnert an das Bild des Schweizer Käse. Dieser Vergleich wurde wohl zuerst von L. Clarke (Journ. of ment. Science 1870) gezogen, der von Gruyère cheese condition spricht. Die Franzosen bezeichnen den Zustand mit Etat de fromage gruyère. Auf microscopischen Schnitten liess sich erweisen, dass eine besondere Cystenbegrenzungswand nicht besteht; es zeigte sich vielmehr, dass Hohlraum und Nervenfasern unmittelbar auf einander stossen. Ausser den schon macroscopisch wahrnehmbaren Hohlräumen finden sich solche auch in grossen Mengen von microscopischer Kleinheit zerstreut und haufenweise in der Rinde und im Mark vertheilt. Sie unterscheiden sich durch Mangel regelmässiger Begrenzung und typischer Anordnung von den Gebilden des Etat criblé. Die Elemente der Gefässwände, welche in der Randschicht der Cyste liegen und stellenweise in den Hohlraum

derselben hineinragen, sind durch kugelförmige Gebilde aus einander gedrängt, die in grosser Zahl die Gefässwände durchsetzen.

Als Erklärung dieses Befundes nimmt H. bei dem Mangel entsprechender klinischer Erscheinungen, ferner bei Abwesenheit entzündlicher Vorgänge in der Nachbarschaft der Cysten und bei der Anwesenheit von haufenweiser Schichtung der Bakterien in den Gefässen an, dass die Cysten postmortale Bildungen sind, hervorgerufen durch Bacterieninvasion, die in beschränktem Maasse schon intra vitam auf dem Wege des Blutkreislaufes ins Gehirn gedrungen, hier sich post mortem ausserordentlich vermehrt haben, die dann eine Masse von Fäulnissgasen producirt haben, welche schliesslich zur Bildung der geschilderten Cysten führten. Hartmann bezeichnet daher das ganze Bild als ein „postmortales Emphysem des Gehirnes".

Aehnliche Beobachtungen sind besonders von A. Pick[20] gemacht worden, der sieben einschlägige Fälle beobachtete bei Patienten, die an den verschiedensten Krankheiten gelitten hatten. Pick lässt die Frage der Ursache dieser Cysten noch offen. Nur für die subarachnoidealen Cysten, welche in seinen Fällen zu den grössten gehörten, nimmt er als Ursache die Verdickung und Adhärenz der den Spalt zwischen zwei Windungen überbrückenden Arachnoidea an. Diese Adhärenz verhindere den Abfluss der sich zwischen zwei Windungen anstauenden Lymphflüssigkeit und bedinge eine Abplattung resp. sogar Aushöhlung der sonst an einander liegenden Windungen. Diese Anstauung der Lymphflüssigkeit könne andererseits wieder eine Rückstauung in den benachbarten Lymphbahnen zur Folge haben und dadurch Ursache für das Entstehen der intracerebralen Cysten sein.

Die letzte Publication hierüber stammt von P. Marie[21]. Er nennt den Zustand Porose cérébrale. Die Beschreibung, welche Marie giebt, stimmt mit derjenigen Hartmann's fast vollkommen überein. Die Cysten sind nach M. mitunter leer, mitunter mit einer geléeartigen Flüssigkeit erfüllt. Marie glaubt im Gegensatz zu Pick und anderen Autoren, die vermutheten, dass die Ursache dieser Gebilde in einer Störung der intracerebralen Lymphcirculation liegt, dass es sich um eine reine Leichenerscheinung handelt, und zwar wegen des Fehlens der Gefässe in den Hohlräumen, wegen der Unversehrtheit der Cystenwände, wegen des Fehlens jedes klinischen Symptomes hierbei, und weil alle Fälle, in denen Marie die Höhlen wahrgenommen hat, in der heissen Jahreszeit secirt worden sind. Infolge der Fäulniss, meint M., sammeln sich kleine Gasemengen, welche in die Substanz eindringen und hier die Höhlenbildung verursachen.

Schon lange Zeit vor Hartmann und Marie hatte Nissl darauf aufmerksam gemacht, dass die unter dem Namen der „cystösen Degeneration" beschriebenen Hohlräume Härtungsphänomene sind, und dass sie sich, ebenso wie die pericellulären Räume, bis zu einem gewissen Grade sogar absichtlich erzeugen lassen.

Was sodann diejenigen Veränderungen anbelangt, die man erst im microscopischen Bilde wahrnimmt, und die auf postmortalen Zersetzungsvorgängen beruhen, so sind zunächst die Zersetzungserreger selbst zu erwähnen, d. h. die Pilz- und Bacteriencolonien, die man in Präparaten von Material, welches entweder lange Zeit post mortem im

Körper geblieben oder nach der Section schlecht aufbewahrt wurde, zu beobachten mehrfach Gelegenheit hat.

Die Pilzcolonien haben heutzutage nicht mehr jene Bedeutung, wie in vergangenen Jahren, wo sie sich in wenig gewechselten Chromlösungen, in welchen Gehirn und Rückenmark aufbewahrt wurden, ansiedelten und zwar in solcher Masse, dass sie mitunter eine ganze dicke Schimmeldecke bildeten, und sich auch haufenweise im Inneren des Centralnervensystems fanden. Ihre Deutung konnte vielleicht nur im ungefärbten Präparat event. zweifelhaft sein, da am gefärbten Schnitte eine Verwechselung mit Bestandtheilen des Nervensystems wohl kaum möglich war. Es waren die gewöhnlichen Formen des Penicillium glaucum, das in lockeren Fäden im Präparat herumlag, oder in dichteren Haufen und Büscheln sich an einzelnen Stellen angesammelt hatte. In den letzten Jahren, solange ich die Organe sofort nach der Section in Formol aufbewahre, sind mir diese Gebilde in microscopischen Präparaten nicht begegnet, jedenfalls dürfte das Vorkommen derselben bei geeigneter Conservirung nur sehr selten sein.

Auch Bacteriencolonien, die postmortal in die Centralorgane hineingekommen, oder sich nach dem Tode dort in grösseren Massen entwickeln, dürfte man heutzutage bei der Formolconservirung der Organe weniger begegnen. Sie werden selbstverständlich um so eher sich finden, je länger die Organe im Körper post mortem gelegen haben, und je länger es dauert, bis die Conservirungsflüssigkeit, in welche nach dem Tode das Gehirn (die übrigen Theile des Nervensystems spielen dabei weniger eine Rolle) gelegt ist, in die centralen Theile dieses umfangreichen Organes eindringen kann.*)

Diese Colonien können sich überall finden, sowohl frei im Gewebe, als auch besonders in Blut- und Lymphgefässen. Finden sie sich nur frei im Gewebe, so ist es wahrscheinlich, dass sie von aussen in dasselbe eingedrungen sind. Im anderen Falle, wo sie die Blutgefässe erfüllen, ist die Invasion mehr central auf dem Circulationswege geschehen. In solchem Falle sind sie in geringerer oder grösserer Menge schon intra vitam ins Gehirn resp. Rückenmark gekommen, ohne dort klinische Erscheinungen hervorzurufen, und können sich erst post mortem innerhalb der Gefässe so ausserordentlich vermehren, dass es unter Umständen zu vollkommener Verstopfung derselben kommt.

Derartige Zustände beschreibt z. B. Hartmann in seiner Arbeit über postmortale Cystenbildung und giebt anschauliche Abbildungen davon. Er erwähnt in der gleichen Arbeit auch Befunde von Ceni, Montesano und Montessoni[23], welche Staphylococcen, Streptococcen, Bacillen verschiedener Art bei acuten Psychosen, bei progressiver Paralyse in Blut und Lymphe (Cerebrospinalflüssigkeit) des Gehirns fanden, und verweist auf eine Arbeit von Macewen, welcher das Vorkommen gasbildender Bacterien, speciell des Bacillus pyogenes foetidus Passet erwähnt. Hier sind ferner die Untersuchungen Zappert's[22] zu erwähnen, welcher das thierische und kindliche Rückenmark auf Bacterien untersuchte und unter 80 Fällen 8 Mal Anhäufungen von Bacterien in den Gefässen, am häufigsten in den Capillaren fand. Eine pathologische Veränderung der Gewebe war nicht vorhanden. Z. glaubt aus dem Umstande, dass die Bacterien besonders in den kleinen Gefässen vorhanden waren, schliessen zu können, dass eine Invasion schon intra vitam stattgefunden habe, dass aber nach dem Tode eine bedeutende Vermehrung erfolgt ist. Verf. warnt davor, aus

*) Damit dies ausreichend geschehe, ist es nothwendig, bei der Section mindesteus die Seitenventrikel des Gehirns zu öffnen (vgl. p. 14).

solchen Befunden Schlussfolgerungen auf etwa stattgefundene pathologische Vorgänge im Nervensystem zu ziehen.

Die postmortale Natur der im Centralnervensystem gefundenen Bacterien lässt sich erweisen einmal aus dem Mangel irgendwelcher bezüglicher klinischer Erscheinungen resp. daraus, dass die klinischen Erscheinungen absolut nicht dem Bilde entsprachen, welche der sonstigen bekannten Wirksamkeit eines bestimmten Bacteriums entspricht (wenn z. B. Tetanusbacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit von Patienten gefunden werden, die an progressiver Paralyse gelitten haben — Montesano und Montessoni[23] etc.) und zweitens daraus, dass auch in der Nervensubstanz selbst Entzündungserscheinungen, wie sie bei intravitaler Bacterieninvasion in den meisten Fällen eintreten, vollkommen vermisst werden.

Sehr wichtig ist nun die Kenntniss derjenigen Veränderungen, welche mit den Elementen des Nervensystems, vornehmlich den Nervenzellen und Nervenfasern, nach und nach post mortem vor sich gehen, ohne dass sie intra vitam durch einen pathologischen Process geschädigt worden sind. Denn nur durch diese Kenntniss ist es möglich, wirklich pathologische Veränderungen der Nervenzellen zu erkennen. Untersuchungen darüber sind in den letzten Jahren von vielen Autoren angestellt worden und zwar von Tirelli[18], Colucci[24], Philippe und de Gothard[25], Robertson und Orr[26], Franca[27], Faure und Laignel-Levastine an menschlichem Material, Neppi[28] am Hunde, Faworski[29] an Katzen, Barbacci und Campacci[30], Levi[31] und Ewing[14] an Kaninchen, von letzterem auch am Menschen. Die Beschreibung, welche die Autoren von dem Aussehen der Nervenzellen (Darstellung nach der Nissl'schen Methode) geben, ist in den Grundzügen bei allen ziemlich die gleiche. Das Eintreten der Veränderungen ist individuell sehr verschieden; es hängt einmal von den äusseren und inneren Umständen (umgebendes Medium, Temperatur, Schwächezustand des Nervensystems durch specielle Erkrankung desselben oder Allgemeinerkrankung, Septicämie etc. des Individuums) ab und zeigt sich auch in Nervenzellen verschiedener Territorien zu verschiedener Zeit nach dem Tode. Am widerstandsfähigsten erweisen sich z. B. die Pyramidenzellen der Hirnrinde und die motorischen Zellen des Vorderhorns, geringeren Widerstand zeigen andererseits die Zellen der Spinalganglien, der Kleinhirnrinde u. a.

Bei Thieren, an denen die Zellen zu verschiedenen Zeiten post mortem untersucht werden konnten, zeigten sich zunächst die färbbaren Schollen (Granula) blässer, ihre Umrisse undeutlich; die achromatische Substanz ist dagegen mehr gefärbt, ein Zustand, der von Barbacci und Campacci, Levi, Robertson und Orr u. a. als hyperchromatisch bezeichnet wird; dann tritt ein Zerfallen der Granula in immer kleinere Theilchen ein, so dass das ganze Protoplasma wie pulverig zerfallen und diffus erscheint, es löst sich gleichmässig im ganzen Zellleibe auf. In den vorgeschritteneren Stadien der Fäulniss stellt die Zelle einen formlosen, meist leicht granulirten Protoplasmahaufen von bleicher verwaschener Farbe dar, in dem man Vacuolen von grösserer oder geringerer Zahl, besonders an der Peripherie der Zelle, wahrnehmen kann. Beim Menschen kann wegen der verwaschenen Farbe des Protoplasmas der Pigmenthaufen in der Zelle um so deutlicher hervortreten. Die Veränderungen des Kerns beginnen etwas später, seine Umrisse werden unscharf, er kann aufquellen, um nachher zusammenzuschrumpfen, gezähnelte Ränder zeigen und sich dann dunkel und diffus färben. (Homogene Kernschrumpfung nach Marburg[31a].) Am längsten erhalten bleibt das Kernkörperchen. Die Fortsätze färben sich stellenweise nicht, so dass sie wie abgerissen erscheinen, diese schlechte Tingirbarkeit derselben schreitet von ihrer peri-

pheren Ausbreitung nach dem Zellleib zu fort. Geht der Fäulnissprocess noch weiter, so verwandelt sich allmählich die Zelle in eine formlose Masse von Detritus.

Eine anschauliche Schilderung dieser Veränderungen an den Ganglienzellen der Netzhaut giebt A. Birch-Hirschfeld.[27] Er untersuchte die Retina des Kaninchens bei annähernd constanter Aussentemperatur (ca. 20° C.) zu verschiedenen Zeiten nach dem Tode. Schon nach 2 Stunden tritt der pericelluläre Raum deutlicher hervor und es entsteht eine leichte Fältelung der Zellmembran. Die Abgrenzung der Nisslkörper ist nicht mehr so scharf und die Grundsubstanz ist mitunter diffus blau gefärbt; nach $3^1/_2$ Stunden sind diese Erscheinungen deutlicher, der Kern zeigt leichte Schrumpfung und enthält vereinzelte kleine Vacuolen, die reichlicher im Protoplasma der Zelle sind, die Chromatinkörner sind noch zu erkennen, aber ganz unscharf begrenzt, der Zellleib hat demzufolge ein diffus gefärbtes Aussehen. Nach 5 Stunden zeigen sich die Vacuolen in grösserer Zahl, die Nisslkörper fehlen an vielen Zellen vollständig, an anderen ist ihre Lage durch feine blaue staubförmige Körnchen angedeutet. Nach 7 Stunden fehlen die Nisslkörper vollkommen, Kern zuweilen aus der Zelle geschwunden.

Diese durch Fäulniss hervorgerufene Veränderung der Zelle, welche von einigen Autoren (Neppi) auch als Chromatolysis cadaverica bezeichnet wird, hat mit der pathologischen Chromatolyse (Chromolyse) keine Aehnlichkeit; alle Autoren stimmen darin überein, dass beide Zustände sich so sehr von einander unterscheiden, dass eine Verwechselung kaum möglich ist. Vor allem der gleichmässige, über den ganzen Zellleib eintretende Zerfall der Granula bei der Leichenzersetzung im Gegensatz zu dem ungleichmässigen bei pathologischen, ferner die meist centrische Lage des Kerns bei ersterer lassen die beiden Zustände gut von einander unterscheiden.

Auch die Leichenveränderungen an den Nervenfasern haben Barbacci und Campacci mit der Marchi'schen Methode studirt.

Im Rückenmark beobachteten sie an den Nervenfasern schon nach 3 Stunden die ersten Erscheinungen. Diese bestehen darin, dass die Fasern an der Peripherie eine mehr oder minder graue Farbe annehmen; sie erscheinen am Querschnitt als graue Ringe, in deren Centrum nach 6—9 Stunden ein ebenso gefärbtes graues Pünktchen, der Axencylinder sichtbar ist, der dann aber bald wieder verschwindet. Mit dem Fortschritt der Fäulniss nimmt die Graufärbung zu. Es treten dann kleinere schwarze Schollen (Osmiumfärbung) auf, welche das gleiche Aussehen wie bei Degenerationen haben, und allmählich so zahlreich werden können, dass das Erkennen wirklicher Degenerationen dadurch sehr erschwert resp. unmöglich gemacht werden kann.

Die gewöhnlichste Art der leichteren postmortalen Veränderung der Nervenfasern besteht in einer mehr oder minder grossen regellosen Quellung des Axencylinders und der Markscheide resp. eines leichten Zerfalles der letzteren. Diese Erscheinung verleiht den Nervenfasern auf dem Längsschnitte eine perlschnurartige Gestalt, wobei die Myelinscheide noch intact sein kann, oder sich einzelne Myelinbrocken im Zwischengewebe abgelagert haben können. Die Querschnitte einzelner Nervenfasern können dadurch sehr dick und umfangreich erscheinen. Besonders an der Peripherie des Rückenmarks, wo die Zersetzung am relativ frühesten beginnt, trifft man zahlreiche solche dicken Querschnitte von Nervenfasern, daneben viele Lücken, wo Nervenfasern ausgefallen sind. Dass zuletzt bei immer weiter gehender Fäulniss ein vollkommener Zerfall der Markfaser (Myelin und Axencylinder) eintritt, braucht nicht besonders erwähnt zu werden. Doch ist zu bemerken, dass die Nervenfasern sich dem Zersetzungsprocess gegenüber ziemlich lange widerstandsfähig erweisen. Am meisten aber thut dies die Neuroglia, die erst in späteren Stadien einen körnigen Zerfall aufweist.

Artificielle Veränderungen des Nervensystems.

Diese Veränderungen sind einmal bedingt durch gewaltsame Einwirkungen, welche bei der Herausnahme des Gehirns und Rückenmarks

stattfinden, andererseits durch alle Massnahmen, welche zur Herstellung microscopischer Präparate am Nervenmaterial vorgenommen werden.

Artificielle Veränderungen, hervorgerufen durch fehlerhafte Herausnahme des Gehirns und Rückenmarks.

Diese Veränderungen sind gröberer Art und werden erzeugt durch zu starke oder gewaltsame Einwirkung von Instrumenten bei der Section. Die meisten dieser Verletzungen sind leicht zu erkennen, einzelne dagegen haben doch zu Missdeutungen Veranlassung gegeben.

Hierher gehören vor allem die Verletzungen, welche durch Eindringen der Säge und des Meissels in das Gehirn resp. Rückenmark bei Aufsägen und Durchschlagen des Knochens erzeugt werden. Die Verletzungen sind verschieden, je nachdem hierbei die Dura mater mitgespalten wird oder nicht. Im ersteren Fall folgt gewöhnlich eine glatte resp. rissförmige Spaltung der Nervensubstanz, die je nach der Grösse der einwirkenden Kraft verschieden tief sein kann. Am Gehirn trifft man häufig leichte Einschnitte der Hirnrinde, welche im Niveau des Knochenschnittes des Schädeldaches gelegen sind und die oft kreisförmig mit mehr oder weniger Unterbrechungen genau diesem Schnitte parallel laufen. Im Rückenmark kommen weniger durch die Doppelsäge, als durch den Meissel Continuitätstrennungen vor, und zwar haben dieselben gemeinhin eine schräge Richtung. Dieselben können so weit gehen, dass von der seitlichen Parthie Theile abgespalten werden oder als Fetzen am Rande des Rückenmarks herunterhängen.

Wird die Dura beim Eindringen des Meissels (die Säge spaltet sie wohl stets) nicht gespalten, so tritt eine starke Quetschung der Nervensubstanz ein, die in erheblichem Grade besonders häufig das Rückenmark ergreift und hier arge Verwüstungen anrichten kann. Solche Quetschungen bewirken einmal eine Zertrümmerung von Nervengewebe und ferner besonders Verschiebungen desselben. Wenn auch dabei die Dura mater unversehrt bleiben kann, so findet doch fast immer eine Trennung der an der Peripherie gelegenen Pia statt, und das Nervengewebe wird besonders an der Peripherie aus dem cylinderförmigen Mantel der Pia, in welchem es sich normalerweise eingeschlossen findet, herausgedrängt. Diese Herausdrängung kann nach dem Grade der Quetschung eine sehr verschiedene sein. Es kann so weit gehen, dass ähnlich wie die Bruchstücke eines Knochens sich neben einander herschieben, der von der Quetschungsstelle proximal und der von dieser Stelle distal gelegene Abschnitt des Rückenmarkes innerhalb oder (nach Zerreissung der Dura) ausserhalb derselben so verschoben werden, dass, wenn ein solches Rückenmark gehärtet wird und von der Quetschungsstelle Querschnitte angefertigt werden, man das Bild einer vollkommenen oder partiellen Verdoppelung des Rückenmarks (sowohl der grauen, wie weissen Substanz) erhalten kann. Ist die Quetschung geringer gewesen, so dass die Rückenmarksubstanz weniger aus ihrem Piamantel herausgetrieben, als vielmehr in ihm verschoben ist, so erhält man durch Verschiebungen der grauen Substanz Missstaltungen ihrer Configuration (Verzerrungen der Vorder- und Hinterhörner, Abtrennungen derselben, Hineinschieben grauer Inseln in periphere Theile der weissen Stränge etc.)

und durch solche der weissen Substanz eine ungewöhnliche Verlaufsrichtung der Fasern in den weissen Strängen (transversaler oder schräger Verlauf einzelner Bündel statt des gewöhnlich longitudinalen). Für diese Veränderungen, welche fälschlich als Heterotopie oder Doppelbildungen, oder auch als Neurome mehrfach beschrieben worden sind, hat van Gieson[28] nachgewiesen, dass sie artificieller Natur sind und auf Gewalteinwirkungen bei der Section post mortem beruhen. Derartige Einwirkungen können auch durch blossen Druck mit den Händen geschehen, wenn das Rückenmark bei der Herausnahme oder nachher unvorsichtig gequetscht wird. Besonders leicht kann ein Herausdrängen der Rückenmarkssubstanz aus dem Piacylinder oder eine Verschiebung derselben innerhalb desselben stattfinden, wenn das Rückenmark durch einen pathologischen Process (z. B. bei Myelitis) erweicht ist. In solchen Fällen ist demnach besondere Vorsicht bei der Herausnahme nothwendig, damit keine künstlichen Missstaltungen oder Höhlenbildungen und dergl. entstehen.

Dass solche Zertrümmerungen der Nervensubstanz nicht immer Artefacte sind, sondern auch auf traumatischen intra vitam erfolgten Einwirkungen beruhen können, und dass sie dann ähnliche Aenderungen in der Configuration der grauen und weissen Substanz hervorbringen können, bedarf keiner Erwähnung. Es dürfte aber selten schwer fallen, diese intra vitam erfolgten Verletzungen von den postmortalen zu unterscheiden. In frischen Fällen ist für die intra vitam erfolgten die Durchtränkung des Gewebes mit Blut (Haematomyelie) characteristisch und in alten Fällen die Bildung von Narben, cystischen Höhlen etc. entscheidend. Doppelt vorsichtig allerdings muss man bei der Section in Fällen von intra vitam erfolgten Traumen des Nervensystems sein, damit nicht gleichzeitig eine postmortale Verletzung erfolgt, da in solchen Fällen die genaue Abgrenzung der Schädigungen, welche das eine und das andere hervorgerufen hat, doch schwierig sein könnte. (Siehe darüber das Kapitel über Haematomyelie.) Dass auch nach der Herausnahme der Centralorgane noch vielfach Beschädigungen derselben vorkommen können, z. B. wenn man die Pia unvorsichtig abzieht (Abreissen von Rindensubstanz, von Nervenwurzeln etc.), oder wenn das Gehirn ohne weiche Unterlage längere Zeit liegen gelassen wird (Abplattungen der Basis oder Convexität etc.) bedarf keiner weiteren Erwähnung.

Es ist hier vielleicht der Ort, darauf aufmerksam zu machen, dass man bei der Section des Gehirns und Rückenmarks sei es vor oder nach der Härtung (letztere muss auch möglichst gleichmässig geschehen) die Schnittführung möglichst symmetrisch durch beide Hälften des Centralorganes legt. Im anderen Falle können Ungleichheiten in der Form und Grösse einzelner Gebilde entstehen, die schon oftmals zu falschen Deutungen Veranlassung gegeben haben, insofern der Querschnitt eines Fasersystems oder einer Kerngruppe dadurch auf einer Seite kleiner erschien, und das Gebilde dieser Seite für atrophisch gehalten wurde.

Veränderungen der Nervensubstanz durch Einwirkung der Härtungs- und Färbeflüssigkeiten.

Je nach der Art der angewandten Härtungsflüssigkeit, in welche man die unversehrten Organe oder einzelne Abschnitte des

Nervensystems legt, tritt eine Quellung oder Schrumpfung derselben ein. Mit der Vergrösserung, welche die Quellung bedingt, ist gewöhnlich eine Gewichtszunahme, mit der Schrumpfung, die eine Verkleinerung hervorruft, eine Gewichtsabnahme verbunden. Wie gross die Gewichtsveränderungen sind, darüber besitzen wir für die drei hauptsächlich angewandten Härtungsflüssigkeiten genauere Untersuchungen. Für den Alkohol und die Kaliumbichromatlösung sind sie von Donaldson[34], für die Formollösung von Ed. Flatau[35] angestellt. Letzterer hat die Resultate Donaldson's und seine eigenen in folgender Tabelle zusammengestellt.

Veränderungen des Gehirngewichts

	nach Donaldson		nach E. Flatau
Nach Tagen	Abnahme in % bei Conservirung in 96% Alkohol	Zunahme in % bei Conservirung in 2½% Kalibichromicum	Zunahme in % bei Conservirung in 10% Formollösung
1	— 7%	—	—
3	— 18%	+ 21%	+ 2%
30	— 33%	+ 32%	+ 3%
90	— 34%	+ 32%	+ 1,5%
150	—	—	+ 1%
450	—	—	+ 1%
550	— 34%	+ 31%	—

Wieviel die Volumveränderungen betragen, die durch Einwirkung dieser oder anderer Härtungsflüssigkeiten hervorgerufen werden, darüber fehlen noch genauere Untersuchungen.*)

Ebenso wie bei Aufbewahrung des ganzen Gehirns und Rückenmarks in den Härtungsflüssigkeiten eine Quellung resp. Schrumpfung eintritt, so geschieht dies noch mehr an Schnittflächen, welche durch die Organe hindurchgelegt sind. Mit dieser Quellung resp. Schrumpfung, da sie nicht überall gleichmässig geschieht, ist gewöhnlich eine Verbiegung der Flächen verbunden. Letztere sind dadurch zur microscopischen Bearbeitung schlecht zu verwenden, da sich wegen der Verbiegung vollständige das Stück ganz durchziehende Schnitte nicht legen lassen.

Es ist ferner zu erwähnen, das einzelne Härtungsmittel zugleich mit der Härtung der Nervensubstanz auch eine Färbung desselben bebewirken (z. B. Osmiumsäure, Müller'sche Flüssigkeit etc.) und dass diese Färbung mitunter etwas ungleichmässig wird. In solchen Fällen kann es vorkommen, dass besonders die bei der Section angelegten Schnittflächen nach der Härtung ein fleckartiges Aussehen darbieten, und dass einzelne hellere Flecke das Aussehen von Degenerationen, von Erweichungsherden, Sclerosen etc., darbieten können. Darüber entscheidet dann definitiv die microscopische Untersuchung.

Dass auch die Grössenverhältnisse der Elementarelemente des Nervensystems unter der Einwirkung besonders von Conservirungsmitteln

*) Nach Krause soll das Volumen des frischen Gehirns zw. 1172 ccm u. 1285 ccm schwanken, nach Buchstab soll es beim Manne 1325, beim Weibe 1188 ccm betragen, citirt in Ziehen's Arbeit. Centralnervensystem Th. I p. 353.

eine Veränderung erleiden, ist zwar durch eine planmässige diesbezügliche Untersuchung noch nicht festgestellt, und wird nur nach der äusseren Erscheinung abgeschätzt. Indessen dürften sich bei einer solchen Untersuchung eventuell ähnliche Resultate ergeben, wie sie Kaiserling und Germer[36] an Blut- und Eizellen erhalten haben. Diese Autoren bestimmten zuerst die Grössenverhältnisse ganz frischer Zellen, liessen alsdann verschiedene Conservirungsmittel auf sie einwirken und machten darauf eine zweite Grössenbestimmung.

Das Resultat der Untersuchung war, dass durch die angewandten Mittel sowohl gröbere Form- als auch Structurveränderungen hervorgerufen wurden, und dass mitunter die äussere Zone der Zellen sich gegen die Einwirkung des Reagens anders verhielt, wie die centrale. Auf welche Ursache die Veränderungen der Dimensionen zurückzuführen sind, können die Autoren mit absoluter Sicherheit nicht sagen; Fällung des Haemoglobins in den Blutkörperchen bewirkt nahezu proportional der Wirkung eine Verkleinerung des Durchmessers; Wasseraufnahme bei einer Conservirungsflüssigkeit bewirkt Quellung, Wasserentziehung (z. B. beim Alkohol) dagegen hat Verkleinerung und Schrumpfung zur Folge. Auf Coagulirung des Eiweisses beruht die schrumpfende Wirkung des Sublimates; am meisten entspricht das Structurbild dem der frischen Zelle bei Anwendung der Osmiumsäure. Wird der Alkohol auf vorher fixirte Objecte angewendet, dann findet zwar eine nicht viel geringere Schrumpfung statt, aber die Contouren der Zellen bleiben viel besser erhalten.

Hier wären dann die Untersuchungen Held's[11] anzureihen, welcher verschiedene Fixirungsmittel auf möglichst frische in physiologischen Lösungen liegende Nervenzellen einwirken liess und die dadurch hervorgerufenen Veränderungen beobachtete.

Als erste Wirkung des andringenden Mittels, auf die zunächst ganz homogen aussehenden Zellen (z. B. Sublimat, Pikrinschwefelsäure, 96% Alkohol) tritt deutliche Vacuolisirung ein. Dann schrumpfen die Vacuolen und es werden Körper irgend welcher Art in der Umgebung der Vacuolen sichtbar. Die im Protoplasma und zwischen den Vacuolen auftretenden dunklen Gebilde sind offenbar ausfallende Stoffe, die in Lösung befindlich vorher im Protoplasma der Beobachtung unzugänglich sind. Durch Aenderung in der Concentration der Fixirungsmittel fallen die histologischen Bilder der Nissl-Körper verschieden aus.

Auf pag. 79 wurde schon erwähnt, dass andere Forscher diese sog. Granula auch schon in frischen Nervenzellen gesehen haben wollen.

Eingehende Untersuchungen über die Wirkung von Härtungsmitteln haben unter anderen Autoren noch Trzebinsky[37] und Birch-Hirschfeld[32] angestellt.

Ersterer hat das Rückenmark von gesunden Hunden und Kaninchen verschiedenen Härtungs- und Farblösungen unterworfen.

Als Härtungsmittel nahm er Müller'sche Flüssigkeit, 96% Alkohol 0,1—0,25% Chromsäure, 10% Sublimat; zur Färbung bediente er sich des Boraxcarmins, Alauncarmins, Magentaroths (basisches Fuchsin) und der Weigert'schen Markscheidenfärbung. Die Abweichungen vom Normalen, welche entstanden waren, sind ungefähr folgende: 1) Auftreten von pericellulären Räumen (besonders bei Alkoholhärtung), hierbei stärkste Schrumpfung des Zellleibes; am wenigsten trat diese Erscheinung bei Sublimathärtung ein; 2) Auftreten von Vacuolen (am häufigsten bei Chromsäurehärtung, am wenigsten bei Sublimathärtung), 3) Veränderungen des ganzen Zellinhaltes (am stärksten bei Chromsäurehärtung oder Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, die Kerne sind am deutlichsten bei Chromsäurehärtung). T. meint, dass nach den Ergebnissen seiner Untersuchung durch das Sublimat die geringsten Einwirkungen ausgeübt werden, indem es sowohl Form und Structur der Zelle am wenigsten verändert.

Letzterer untersuchte die Nervenzellen der Netzhaut.

Er verwendete zur Härtung: Sublimat nach Mann, 4% Formalin, absoluten Alkohol, Flemming'sches Chromosmiumgemisch, Picrinsäure, Sublimat, van Gehuchten'sches Gemisch (Alkohol, Chloroform und Eisessig) Müller'sche Lösung etc. B kommt zu einem ähnlichen Resultate wie Trzebinsky. Auch er ist der Ansicht, dass die

Sublimathärtung nach Mann die gleichmässigsten Resultate ergiebt; es treten bei ihrer Anwendung keine Vacuolen auf, wie bei den meisten anderen Härtungsmethoden, die Schrumpfung des Zellleibes ist dabei nicht erheblicher, als bei den anderen Methoden mit Ausnahme des Flemming'schen Chromosmiumgemisches, das sich aber weniger zur Darstellung der Chromatinschollen eignet. Dieselben erscheinen bei den übrigen angewendeten Methoden ziemlich gleich, nur nach Formolhärtung erscheinen sie etwas plumper und weniger scharf begrenzt.

Auf die stark schrumpfende Wirkung des Alkohols auf die Zellen bei der Nissl'schen Methode macht besonders Alzheimer (Monatsschr. f. Psych. Bd. II p. 82) aufmerksam. Eine Form der Nervenzelle, die er in der Hirnrinde traf, wo der Zellleib gleichsam wie abgetrennt vom Kern lag und sich zu einer sichelförmigen Randparthie zusammengezogen hatte, erklärt er in der Weise, dass diese Zellen durch event. agonal entstandenes Oedem gequollen waren, und dass dann durch die Einwirkung des stark schrumpfenden Alkohols der Zellleib gleichsam vom Kern gewaltsam abgerissen wurde.

Was die Vacuolen betrifft, die man gelegentlich in Nervenzellen trifft, so sind die Ansichten über die Bedeutung dieser Gebilde noch getheilt. Einzelne Forscher (Charcot, Schulz, Kreyssig, Flesch und Koneff, Gitiss u. a.) sind der Ansicht, dass es sich entweder direkt um Kunstproducte oder um Leichenerscheinungen handelt, andere Autoren dagegen (Leyden, Ziegler, Erb, Déjérine, Rosenbach, Danillo, Popow, Anfimow, Erlicki und Rybalkin halten sie entweder allgemein oder in den speciell untersuchten Fällen für pathologisch. Noch andere (Kahler und Pick, Obersteiner, Eisenlohr, Nerlich betonen, dass, wenn Nervenzellen eine reichliche Vacuolisation zeigen, dies wohl sicher eine pathologische Erscheinung ist. Wollenberg[38], welcher Gelegenheit hatte, vacuolisirte Zellen aus Spinalganglien von Tabes mit solchen aus Präparaten der Nerlich'schen Arbeit und einer anderen von Boettiger zu vergleichen, fand einen sehr grossen Unterschied im Verhalten der Zellen, insofern sie im Falle von Nerlich und Boettiger stark aufgebläht, in seinen Fällen hingegen stark geschrumpft waren. Er hält es deshalb für wahrscheinlich, dass es zwei Arten von Vacuolen giebt: Die einen (in den geblähten Zellen), die er als echte Degenerationsvacuolen, die anderen (in den geschrumpften Zellen), die er als Pseudo- oder Schrumpfungsvacuolen bezeichnet. Die letzteren seien zwar nicht an sich pathologischer Natur, sie gestatten aber in Fällen, in denen das Nervensystem in frischem Zustande gehärtet werden könnte, den Schluss, dass die innere Cohäsion der Zellbestandtheile (R. Schulz) eine sehr lockere gewesen sein muss. Nach Nissl[39] kommen Vacuolen in Nervenzellen ziemlich selten vor, im Alkoholschnitt findet man sie vor allem bei dem Vorgange der Leichenveränderung.

Marburg[31a] hält die grossen, am Rande der Spinalganglienzellen vorkommenden Vacuolen sicher für Artefacte, bei den im Inneren der Zelle vorkommenden Vacuolen vermuthet er, da sie sich besonders in der Pigmentschicht finden, dass es sich event. um eine Fettentartung handelt (siehe auch Bühler l. c.).

Diese Vacuolen sind nicht mit den knäuelförmigen hellen Gebilden zu verwechseln, die in letzter Zeit von Nelis und Holmgren sowohl in normalen, als besonders pathologischen Zellen beobachtet wurden (s. d. Kap. pathol. Anatomie der Nervenzellen).

Diese und ähnliche Untersuchungen machen es unzweifelhaft, dass das Structurbild einer Nervenzelle, welches man in einem microscopischen Präparate beobachtet, nicht dem wirklichen Bilde der lebenden Zelle

entspricht. Der Meinungsstreit bewegt sich, wie vorher erwähnt, darüber, ob der Inhalt der Nervenzelle im frischen Zustande ungefähr eine homogene, gleichmässig gestaltete Eiweissmasse ist, oder ob er, wenn auch in flüssiger Form Structurelemente enthält, die denen ähnlich sind, wie man sie an der fixirten Zelle beobachtet.

So lange eine sichere Entscheidung darüber nicht erbracht ist, muss man sich auf den von Nissl[32] eingenommenen Standpunkt stellen, welcher sagt: Wenn man im frischen, gesunden Nervensystem nach einer bestimmten Conservirungs-, Härtungs- und Färbungsmethode stets ein typisches Bild von einer Nervenzelle und Nervenfaser erhält, so ist dies zwar nicht das absolut reale Bild der lebenden normalen Zelle und Faser, aber es ist ein Aequivalent derselben, mit dem wir vorläufig rechnen müssen und es auch können. Dieses Bild, wie es sich constant im frischen normalen Nervensystem nach ganz bestimmter Härtung und Färbung regelmässig darbietet, dient uns als Basis zum Vergleiche mit allen anderen Zellbildern, welche wir bei irgend welchen Läsionen, die die Zelle oder Faser direkt oder indirect treffen, bekommen. Es ist selbstverständlich, dass dieser Vergleich am leichtesten dort auszuführen sein wird, wo das innere Structurbild der normalen Nervenzelle ein klares und deutliches ist. Wo das nicht ist (und ein solches unklares Bild bieten auch mit der besten zur Zeit existirenden Methode viele normale Nervenzellen, besonders solche vom sensiblen Typus dar), wird die Entscheidung, ob normal oder pathologisch oft sehr schwer, mitunter unmöglich sein.

Alle Abweichungen aber von dem normalen Zellaequivalente brauchen, wie aus dem Gesagten hervorgeht, keineswegs pathologischer Natur zu sein; sie können eben auf Einflüssen beruhen, welche nach dem Tode die Nervenelemente beeinträchtigen. Die Kenntniss dieser Einflüsse und der dadurch erzeugten veränderten Zell- resp. Faserbilder sind von nicht zu unterschätzendem Werth, insofern sie vor dem Irrthum schützen, solche Bilder für pathologische zu halten.

Die wichtige Veränderung, welche die Nervenzelle durch die post mortem eintretende Fäulniss erleidet, ist schon vorher besprochen worden, ebenso die Veränderungen in Bezug auf Grösse und Configuration, also Quellung und Schrumpfung, welche durch die Conservirungsflüssigkeiten bewirkt werden.

Bezüglich der letzteren Wirkung, d. h. der Schrumpfung, ist noch hinzuzufügen, dass, wenn dieselbe einen hohen Grad erreicht, wie z. B. bei der Alkoholhärtung, secundär eine sehr starke Erweiterung des pericellulären Raumes zustande kommen kann, indem sich die diesen Raum umgebenden Wände durch den wasserentziehenden Einfluss des Reagens zusammenziehen. Die Erweiterung dieses Raumes ist in den meisten Fällen eine ungleichmässige. Characteristisch für diese artificielle Veränderung ist, dass der Raum meistentheils vollkommen leer ist und dass er an einzelnen Stellen quer überbrückt wird durch die Protoplasmafortsätze der Zelle, welche einmal am Zellleib mit breiter Basis haften, andererseits sich im Nachbargewebe verästeln und somit Brücken bilden, welche stegartig über den erweiterten Raum führen. Die Zelle erscheint, wie ein vielstrahliger Stern, dessen Strahlen über einen leeren Raum hinüberleiten. (Trzebinski (l. c) und Flesch siehe bei Trz.)

Hier würden auch diejenigen Veränderungen der Zellen zu erwähnen sein, welche im Senium eintreten. Sie werden aber im nächsten Kapitel zusammen mit den übrigen im Senium auftretenden Veränderungen der Nervensubstanz besprochen werden.

Schliesslich sind noch einige Veränderungen bemerkenswerth, welche durch einige Färbungsverfahren im Nervengewebe hervorgerufen werden, Veränderungen, die nach den heutigen Erfahrungen nicht als pathologische angesehen werden können.

Bei der Nissl'schen Methode zeigen die zu einer Zellart gehörigen Individuen verschiedene Tinctionsgrade; sie sind entweder extrem blass (apyknomorph) mittelstark (parapyknomorph) und extrem satt gefärbt (pyknomorph), oder einzelne sind schliesslich derartig ad maximum tingirt, dass man eine Structur kaum mehr erkennen kann. Letzteren Zustand bezeichnet Nissl[39] als Chromophilie. Die drei ersten Zustände (pyknomorph, parapyknomorph und apyknomorph) sind dadurch characterisirt, dass, wie auch immer die Stärke der Färbung sein mag, man stets deutlich eine Substanz, die den Farbstoff (Methylenblau) angenommen, von der anderen, welche ihn nicht angenommen hat, unterscheiden kann. Ausser in diesen drei physiologisch auftretenden Zuständen können die einzelnen Individuen einer Zellart sich noch in dem schon erwähnten vierten Zustande der sog. Chromophilie, zeigen. In den extremen Graden der Chromophilie erscheinen die Zellen mehr oder weniger geschrumpft, besitzen ein fast homogenes Aussehen, und sind zugleich so intensiv gefärbt, dass man weder die Structur noch den Kern deutlich erkennen kann. Die Fortsätze solcher Zellen sind oft enorm geschlängelt. Die Chromophilie hat nichts, wie Nissl zuerst annahm, mit einer etwaigen regressiven Metamorphose der Zelle zu thun, sondern ist nach den letzten Untersuchungen des Autors in erster, vielleicht alleiniger Linie auf die Einwirkung der bei der Darstellungstechnik verwendeten Reagentien, insbesondere der Fixirmittel zurückzuführen. Die Chromophilie zeigt sich besonders an peripherischen Stellen des Blockes und in der Umgebung krankhafter Bezirke. Die Untersuchungen Nissl's ergaben ferner, dass es nicht nur verschiedene Grade der Chromophilie giebt, sondern dass auch partielle Chromophilie vorkommt, die sich entweder nur auf den Zellleib, ja sogar nur auf einzelne Theile desselben, oder nur auf den Zellkern erstreckt, und dass jedes Fixirungsmittel diesen Zustand herbeiführen kann. Von einem pathologischen Zellzustande, welcher als Atrophie resp. Sclerose bekannt ist, und mit dem die Chromophilie grosse Aehnlichkeit haben kann, unterscheidet sie sich dadurch, dass die Chromophilie gewöhnlich nur einzelne Zellexemplare ergreift. Ferner macht Nissl mit Recht darauf aufmerksam, dass eine blass gefärbte Zelle noch keineswegs pathologisch zu sein braucht, sondern einfach von einer zu starken Extraction des Farbstoffes in Anilinalkohol herrühren kann. Das beste Kennzeichen hierfür ist auch die extreme Blässe der Gliakerne.

Was die Bedeutung der drei physiologisch vorkommenden Tinctionszustände der Nervenzellen anbetrifft, so schliesst sich Nissl[39a] den Anschauungen von Mann[40], Hodge[40a] u. a. an. Auch er nimmt an, dass diese Tinctionsgrade möglicherweise verschiedenen functionellen Zuständen entsprechen, insofern wohl die Pyknomorphie als anatomischer Ausdruck

für den ruhenden Zustand der Nervenzellen, die Apyknomorphie als ein solcher der thätigen Zellen anzusehen wäre.

Wenn hier ferner die Kunstproducte angeführt werden, welche mittelst der Golgi'schen Methode erzeugt werden, obwohl wir bei der Inconstanz ihres Gelingens ihre Anwendung für pathologische Zwecke nicht für geeignet hielten, so geschieht es, weil diese Methode von vielen Autoren bei pathologischen Fällen versucht worden ist, und weil einzelne Autoren auch nennenswerthe Thatsachen damit gefunden haben wollen.

Bekannt sind die Niederschläge mannigfaltigster Art, welche das Chromsilber in der Nervensubstanz macht und zwar vornehmlich in den peripheren Schichten der nach dieser Methode behandelten Stücke. Dass diese Niederschläge zuweilen eine gewisse Aehnlichkeit mit einer Nerven- oder Gliazelle haben können, oder wenn auch nicht ganze Zellen, so doch Fortsätze vortäuschen können, ist zur Genüge bekannt; ebenso dass mit dem Chromsilber auch die Gefässe imprägnirt werden,*) die von Ungeübten mit Nervenzellenfortsätzen verwechselt werden können. Vor solchen Irrthümern schützt nur das wiederholte Betrachten von Golgipräparaten, in denen Nerven- und Gliazellen dargestellt sind, und das Vergleichen dieser Bilder mit anderen, in welchen reine Niederschläge oder Gefässimprägnationen sich gebildet haben. Wer die characteristischen Merkmale vor Augen hat, welche eine mittelst der Golgi'schen Methode dargestellte Ganglienzelle oder Gliazelle darbietet, wird wohl in den meisten Fällen vor Irrthümern der Verwechselung geschützt bleiben.

Aber nicht nur Verwechselungen von Niederschlägen des Chromsilbers mit ganzen Zellen resp. Fortsätzen können vorkommen, vielmehr noch haben einzelne Besonderheiten, die sich bei Anwendung der Golgischen Methode an den Fortsätzen ergaben, zu falschen Schlüssen geführt. Bekannt sind z. B. die Untersuchungsergebnisse von Lepine, Duval, Demour, Stefanowska, Querton, Manouelian u. a.**). Diese Autoren fanden, dass unter veränderten physiologischen resp. durch künstliche Mittel herbeigeführten Bedingungen, besonders die Protoplasmafortsätze der Hirnrinde ein verändertes Aussehen darbieten. Die Protoplasmafortsätze sind, statt mit kleinen dornigen Stacheln bekleidet zu sein, entweder ganz frei von diesen, oder die Stacheln zeigen Schrumpfungen und der ganze Fortsatz erhält durch Anschwellungen und Verschmälerungen, die sich gebildet haben, einen varicösen Bau. Bekannt ist ferner, dass einzelne der vorhin erwähnten Autoren die weittragendsten Schlussfolgerungen über amoeboide Bewegungsfähigkeit der Fortsätze und über das Zustandekommen resp. Verschwinden eines Contactes zwischen einzelnen Nervenzellen aus diesen Befunden gezogen haben. Wenn auch andere Autoren, z. B. Azoulay derartige Veränderungen nicht wahrnehmen konnten, so hat doch Havet[41] vielleicht zuerst die Vermuthung ausgesprochen, dass die beschriebene Umgestaltung der Dendriten häufig

*) Um diesen Irrthum auszuschliessen, injicirt Dogiel (Anat. Anzeiger Bd. 10 p. 555) vor Anwendung des Golgi'schen Verfahrens die Gefässe mit rother oder blauer Leimmasse.

**) Ein gutes Referat darüber findet sich in der Arbeit von Ottone Barbacci: Die Nervenzelle in ihren anatomischen, physiologischen und pathologischen Beziehungen nach den neuesten Untersuchungen. Centralbl. f. allg. Path. u. pathol. Anat. Bd. X No. 19 zu 1899.

nichts anderes als das Resultat von Leichenveränderungen sein könnte. Aber erst durch die Untersuchungen von Weil und Frank[42] und von Iwanoff[43] ist mit grosser Wahrscheinlichkeit nachgewiesen worden, dass es sich bei diesen Varicositäten um nichts anderes als um Kunstproducte handelt, welche durch das langsame und ungleichmässige Eindringen der Fixationsflüssigkeit zustande kommen.

Obersteiner[44] hält die moosartigen Gebilde, die man bei Anwendung der Golgi'schen Methode erhält, für Artefacte.

Bezüglich der Imprägnation der Gliazellen mittelst der Golgi'schen Methode sei hier nur auf die im betreffenden Kapitel näher ausgeführte Controverse hingewiesen, ob der bei der Golgi'schen Methode erscheinende Zusammenhang der Gliafortsätze mit der Gliazelle ein Kunstproduct der angewendeten Methode ist, — da nach der Darstellung mittelst der Weigert'schen Gliamethode ein solcher Zusammenhang nicht oder nur sehr selten zu constatiren ist, — oder ob ein solcher Zusammenhang wirklich besteht.

Hat man also bei Anwendung der electiven Zellfärbungsmethoden (der Nissl'schen und Golgi'schen) grosse Vorsicht in der Deutung eines Befundes anzuwenden, um sich vor Trugschlüssen zu schützen, so ist das in gleichem Masse der Fall auch bei den electiven Markfasermethoden.

Am meisten zu Irrthümern ist man bei Anwendung des Osmiumgemisches nach Marchi und Algeri ausgesetzt.

Jeder, der diese Methode des öfteren angewendet hat, wird schwarze Schollen oder Pünktchen, sei es im Centralnervensystem, sei es im peripherischen Nerven gefunden haben, an Stellen, welche nach dem klinischen Krankheitsbilde als krank nicht vorausgesetzt werden konnten. Ist die Bildung der schwarzen Niederschläge nun stets ein Beweis, dass in der betreffenden Nervenfaser ein pathologischer Process vor sich gegangen ist oder nicht? Die Erfahrung hat gelehrt, dass das nicht der Fall ist, aber die Entscheidung darüber kann in vielen Fällen eine äusserst schwierige sein. Leicht ist sie gewöhnlich, wenn die schwarzen Schollen in zusammenlagernder Masse an einer circumscripten Stelle des Schnittes einem bestimmten Faserareal entsprechend vorhanden sind, und wenn diese Masse von schwarzen Schollen auf allen angefertigten Schnitten desselben oder vieler einander folgender Stücke stets an entsprechender Stelle zu sehen sind. Derartige Ansammlungen von schwarzen Schollen dürften wohl ausnahmslos der Ausdruck pathologischer Vorgänge sein, die in den betreffenden Fasern stattgefunden haben. Schwer dagegen kann die Entscheidung, ob pathologisch oder nicht, sein, wenn sich nur ein kleines circumscriptes Areal von schwarzen Punkten an einer Stelle befindet, oder wenn über dem ganzen Schnitte zerstreut in grösserer oder geringerer Zahl bald hier, bald dort eine oder wenige Schollen angetroffen werden. Hier entscheidet einmal das Aussehen der schwarzen Schollen, insofern die gröberen Schollen mehr für eine Degeneration sprechen, während feine schwarze Pünktchen häufiger Artefacte darstellen, zweitens ob die Art der secundären Degeneration, wie sie event. die schwarzen Pünktchen darstellen sollen, der Art und Localisation des primären Krankheitsherdes (und also auch den klinischen Symptomen) entspricht, resp. mit ihm in Einklang zu bringen ist und, drittens die Kenntniss

typischer, sehr oft wiederkehrender Artefacte, welche durch die Marchi'sche Methode auch im normalen Nervensysteme erzeugt werden.

Die bezüglich des letzten Punktes gesammelten Erfahrungen sind folgende:

Singer und Münzer[45] sind vielleicht die ersten gewesen, welche in manchen Fasern einzelne, feine schwarze Pünktchen gesehen haben, die sie nicht für pathologisch hielten, sondern deren Zustandekommen sie auf eine intravitale Abnutzung von Nervenfasern zurückführen. Sie halten dies für einen Ausdruck der von Sigmund Mayer[46] gefundenen sogenannten „normalen Degeneration und Regeneration", der sich nach Untersuchungen dieses Forschers im Nervensystem allmählich an allen Fasern abspielen soll. Ebenso haben die genannten Autoren darauf hingewiesen, dass manchmal wahrscheinlich durch Druck postmortal veranlasst, grössere schwarze Schollen und Klumpen sich bilden, die sich aber nur schwach mit Osmium gefärbt haben.

Redlich[47] erwähnt ähnliche Befunde, besonders an der Austrittsstelle des Nerven aus dem Mark und an künstlichen Lücken in letzterem.

Obersteiner[44] fand am gesunden Rückenmark eines Mörders, das 2 Stunden post mortem in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und später mit Marchi'scher Flüssigkeit behandelt wurde, eine beträchtliche Anzahl feinster schwarzer Körnchen, welche über dem gesammten weissen Markmantel ziemlich gleichmässig zerstreut waren. Nur wenige dieser Körner sassen aber in der Markscheide des Nerven, sondern fast alle im Zwischengewebe.

Bregmann[48] fand nach Ausreissung des Nervus facialis beträchtliche Degeneration mit der Marchi'schen Methode im Corpus trapezoideum, welches wahrscheinlich durch Mitzerrung beim Ausreissen des Facialis geschädigt wurde; ebenso fand Marchi[42] selbst nach Exstirpation des Kleinhirns zahlreiche Hirnnerven degenerirt, die mit dem Kleinhirn in keinem nachweisbaren Zusammenhange stehen.

Edw. Flatau[50] ist der Ansicht, dass die grosse Mehrzahl der in normalen Präparaten sich findenden schwarzen Punkte durch ihre ausserordentliche, mitunter fast pulverartige Feinheit und die mehr rundliche Form sich von den sicher als Degenerationsschollen aufzufassenden Punkten unterscheidet, und dass es meist genügt, eine schwache Vergrösserung zu nehmen, um erstere unsichtbar zu machen. Ob ausserdem noch ein gewisser kleiner Theil der grösseren, unregelmässigeren Schollen der degenerirten Fasern in die Grenzen des physiologischen Zustandes des normalen Centralnervensystems fällt, lässt F. dahingestellt.

Die Schollenbildung in der Randzone und in den hinteren Wurzeln hat man zu Quellungsvorgängen in Beziehung gebracht, welche durch intravital oder auch postmortal stattgefundene Stauung von Flüssigkeit zustande kämen; Sander[51] sah solche Schollen in reichlicher Zahl am senilen Rückenmark in Fällen von Marasmus und mehrtägiger Agone.

Kirchgässer[52] meint, dass einzelne schwarze Pünktchenreihen in normalen Präparaten wohl mit Recht als Ausdruck der physiologischen Abnutzung des Nervensystems angesehen werden dürften. Man findet ferner häufig besonders in den Eintrittszonen der hinteren, aber auch der vorderen Wurzeln kurze, aus 3—6 kleinen, genau hinter einander liegenden schwarzen Pünktchen bestehende Reihen und man gewinnt stellenweise den Eindruck, als ob sich solche kleinste Reihen in grösseren oder kleineren Zwischenräumen in derselben Faser wiederholten. Flatau und Obersteiner konnten dies wiederholt in normalen Präparaten constatiren. Ob es sich hierbei einfach um Kunstproducte handelt, will Kirchgässer nicht entscheiden, dagegen spricht ihr Sitz in den Markscheiden und ihre reihenförmige Anordnung; es kann sich in einzelnen Fällen hierbei auch um Anfangsstadien einer Degeneration handeln. Die Grösse der schwarzen Schollen richtet sich nach Ansicht von K. auch nach der Dicke der Nervenfasern. K. empfiehlt, in zweifelhaften Fällen Controllpräparate mit normalen Stücken anzufertigen, die unter ganz gleichen Bedingungen behandelt sind. Andererseits braucht nicht jedes Fetttröpfchen, welches auf dem Querschnitt des Rückenmarks gefunden wird, einer Markscheide zu entstammen. Viele werden ihre Entstehung regressiven Veränderungen anderer Gewebe verdanken. K. verkennt auch nicht die Thatsache, dass postmortale Zerrungen und Quetschungen die Markscheidensubstanz in einen ähnlichen, derartig veränderten Zustand bringen können, dass sie sich nach Einwirkung von Osmiumsäure schwarz färbt, wie er es selbst gelegentlich deutlich beobachten konnte.

Dass die nach der Methode von Marchi und Algeri gefundenen schwarzen Degenerationsschollen nicht das anatomische Substrat einer Degeneration waren, die in klinischen entsprechenden Ausfallserscheinungen ihren Grund hatten, konnte in vielen Fällen nachgewiesen werden, so von Nonne[53], Luce[54], Hoche[55], Göbel[56], R. Cassirer[57], Teljatnik[58] u. a.

Einer der letzten, der sich über diesen Punkt äusserte und zwar auf dem internationalen Congress in Paris 1900, ist P. Sainton[59] Ein grosser Theil der schwarzen Körner ist nach diesem Autor das Resultat einer Veränderung der weissen Substanz, welche auf Fäulniss beruht. Dies ginge aus vielen Gründen hervor. 1. Die Zahl der schwarzen Körner sei um so grösser, je später das Material post mortem zur Bearbeitung kommt, 2. seit Vermeidung der Fäulniss durch Einführung der Vorhärtung mit Formol hat S. keine schwarzen Granula mehr erhalten, 3. die schwarzen Granula befinden sich besonders in der Peripherie des Schnittes, wo die Fäulniss leichter eintritt, als im Inneren, 4. bei Nichtwechseln der Müller'schen Flüssigkeit finden sich später die schwarzen Körner reichlicher.

Teljatnik[50] empfiehlt, um diese schwarzen Schollen zu entfernen, die Schnitte mit der Pal'schen Differenzirungsflüsssigkeit zu differenziren. Hierbei sollen sich die „zufälligen" Schollen entfärben, während diejenigen, welche den wirklich degenerirten Fasern entsprechen, bestehen bleiben sollen. Cassirer, welcher diesen Rath befolgte, konnte ein Verschwinden der artificiellen Schollen in seinem Falle nicht wahrnehmen.

Besondere Beachtung verdienen auch die Befunde, welche mittelst der Marchi'schen Methode am Centralnervensystem, besonders am Rückenmark von Föten und Neugeborenen erhoben sind (Zappert[60], Thiemich[61], Tiling[62] u. a.). Ob es sich hierbei theils um Kunstproducte handelt, oder um pathologische Befunde, oder ob das Phänomen im Zusammenhang mit der in diesem Alter sich ausbildenden Markscheidenbildung steht, ist noch unentschieden.

Bei der Behandlung des Centralnervensystems mit Osmiumsäure findet man aber nicht nur schwarze Körnchen in den Nervenfasern, sondern auch in den Nervenzellen. Einzelne Ganglienzellen können wie mit schwarzem Pulver bestäubt aussehen und von manchem für pathologisch gehalten werden.

Rosin[63] hat diese Verhältnisse einer genaueren Prüfung unterzogen und konnte feststellen, dass in jedem mit dem Marchi'schen Chromosmiumsäuregemisch behandelten Rückenmark, sowohl im normalen wie im pathologischen, ein grosser Theil der Ganglienzellen mit ausserordentlich feinen schwarzgefärbten Körnchen sich vollgepfropft zeigt. Diese Körnchen sind im Protoplasma des Zellleibes bald nur an einzelnen Stellen in Häufchen zu finden, bald erfüllen sie den ganzen Zellleib; nur wenige Zellen sind ganz frei davon. Rosin und Fenyvessy[64] gaben diesen Körnchen den Namen Lipochrom, um ihre Natur damit zu kennzeichnen. Auch Luce (l. c.) ist der Ansicht, dass die Körnchen als normaler Bestandtheil der Ganglienzelle aufzufassen sind.

Redlich[47] erwähnt, dass sich bei Anwendung der Marchi'schen Methode auch das Pigment der Ganglienzellen z. B. in der Hinrinde, in den Vorderhörnern, den Spinalganglien tiefschwarz färbt, was ein Beweis dafür sei, dass das Pigment dieser Zellen Fett oder ein fettähnlicher Körper sei. In der erwähnten Arbeit von Rosin und Fenyvessy wird dies für das helle Pigment in den Ganglienzellen bestätigt, nicht aber für das braune. (Vergl. auch den Abschnitt: Altersveränderungen des Nervensystems.)

Es ist hier vielleicht der passende Ort, ein paar Worte über die sog. Körnchenzellen oder -kugeln zu sagen, über jene vielgestaltigen zellähnlichen Gebilde, welche in ihrem Innern von hellglänzenden Körnchen verschiedener Grösse erfüllt sind, die sich mit Osmiumsäure schwarz färben. Ueber die Abstammung der Körnchenzellen gehen die Ansichten weit auseinander. Nach neueren Untersuchungen von Stroebe[65] stammen sie von fixen Bindegewebszellen des adventitiellen Gewebes. Senator[66] scheidet die mit Fett beladenen Leucocyten von den eigentlichen Körnchenzellen ab und leitet die letzteren von Bindegewebs- resp. auch Gliazellen ab. Die Ableitung von Ganglienzellen resp. von polynucleären Leucocyten wird von diesen Autoren verworfen. Nach Untersuchungen von Jastrowitz[67] sollen Körnchenkugeln im Centralnervensystem von Föten an verschiedenen Stellen vorkommen, ferner sind sie, wenn auch spärlicher, bei Neugeborenen von Zappert (l. c.) und Thiemich (l. c.) beobachtet worden. Ob sie normaler Weise im Nervensystem des Erwachsenen vorkommen, ist ungewiss; jedenfalls dürften sie dann nur ganz vereinzelt angetroffen werden. In sehr zahlreicher Menge dagegen bilden sie sich bei Entzündungsvorgängen etc. (Vergl. hierüber das Kap. Encephalitis.)

Die Kunstproducte, welche häufig bei Anwendung der Weigert-Pal'schen Markscheidenfärbung entstehen, sind Farbstoffniederschläge, die bei zu starker Beizung, oder Erwärmung in der Farblösung, oder bei mangelhaftiger Differenzirung auftreten. Diese Niederschläge haften entweder in dicken, compacten, bräunlich- oder grauschwarzen, schmierigen Flecken an verschiedenen Stellen des Schnittes oder liegen diffus in Form von ganz kleinen schwarzen oder braunen Körnern über dem Schnitte zerstreut. In einzelnen Fällen können sie eine Kernansammlung vortäuschen, was dann durch Anwendung eines Kernfärbungsmittels zu kontrolliren ist. Auch für hämatogenes Pigment können diese Niederschläge gehalten werden. Tschisch[68] wies nach, dass es sich hierbei um ein Artefact handelt, welches bei längerer Härtung (besonders in Erlitzky'scher Flüssigkeit*) entsteht.

In einzelnen Fällen behalten auch die Ganglienzellen ganz oder theilweise den Farbstoff bei und erscheinen alsdann (besonders oft geschieht es bei der Pal'schen Modification) schwarz gefärbt resp. von einem schwarzen Niederschlag ausgefüllt. Besonders häufig trifft man dies an den Vorderhornzellen des Rückenmarkes, den Purkinje'schen Zellen des Kleinhirns und den Pyramidenzellen der Hirnrinde. Es handelt sich hier nicht um pathologische Zustände der Zellen, sondern der Farbstoff haftet an den Zellen so fest, dass man ihn nur bei Anwendung sehr starker Differenzirung frei bekommt.

Eine solche allzustarke oder ungleichmässige Differenzirung ist aber stets zu vermeiden, weil dadurch Bilder erzeugt werden können, die gewisse Aehnlichkeit mit pathologischen haben, und daher mit ihnen verwechselt werden können. Wenn also, sei es durch Vorhandensein von ungleichmässig dicken Schnitten oder durch ungleichmässige Einwirkung der Differenzirungsflüssigkeiten, Stellen der weissen Markfasersubstanz ent-

*) Erlitzky-Flüssigkeit besteht aus 2,5 gr Kali bichrom, 0,5 gr Cupr. sulfur, 100,0 Wasser. Le Progres Med. 1877 Nr. 39.

stehen, die viel heller als ihre Umgebung erscheinen, so kann der Eindruck einer vorhandenen Atrophie resp. Degeneration hervorgerufen und in solchem Sinne falsch gedeutet werden. Ein compact zusammenliegendes Fasersystem wird sich schwerer differenziren, als z. B. ein Netz von locker durcheinander laufenden Markfasern. Die ersteren werden daher viel schneller differenzirt sein, als die letzteren. Will man auch diese zur klaren Anschauung bringen, so wird man den Schnitt noch weiter differenziren müssen, wodurch aber die Stelle mit locker gefügten Markfasern event. zu hell wird, indem eine Anzahl feiner Fasern abblassen. Treibt man auch in solchen Fällen die Differenzirung zu weit, so können dadurch Bilder entstehen, die Aehnlichkeit mit partieller Atrophie haben, von letzterer aber streng gesondert werden müssen. Einzelne Forscher haben in letzter Zeit bei normal anatomischen Untersuchungen eine übermässige Differenzirung empfohlen, um bestimmte compacte Fasermassen im Bilde des ganzen Schnittes besonders heraustreten zu lassen und dadurch besser verfolgen zu können (s. P. Schröder, Neurol. Centralbl. 1901. p. 431). Aber auch bei gleichmässiger Differenzirung können einzelne Areale im Weigert'- oder Pal'schen Bilde so hell erscheinen, dass sie den Eindruck atrophischer Stellen machen. Dies ist z. B. sehr oft der Fall an der ganzen Randzone des Rückenmarks und im Goll'schen Strang (besonders im Halsmark). Es liegt das an verschiedenen Ursachen; einmal kann das Stück vorher ungleichmässig durchchromt sein, oder es kann eine übermässige postmortale Auflockerung der Nervenfasern die Ursache sein, oder das Areal besteht aus besonders zahlreichen dünnen Nervenfasern oder schliesslich, es hat eine grössere, wenn auch keineswegs pathologische Gliawucherung stattgefunden (s. Altersveränderungen). Einzelne Besonderheiten, die man in microscopischen Schnitten aus dem Nervensystem erhält, die nicht pathologischer Art zu sein brauchen, werden im Kapitel über Altersveränderungen besprochen werden, weil sie sich im Centralnervensystem alter Leute besonders oft, oder in besonders reichlicher Anzahl finden.

Altersveränderungen des Centralnervensystems.

Die Altersveränderungen des Centralnervensystems bestehen einmal in regressiven Vorgängen endogener Art, die man auch event. als primäre bezeichnen kann, und zweitens in Veränderungen exogener Natur, secundärer Art, insofern sie bedingt sind durch Alterationen des Gefässsystems, welches fast regelmässig im Senium eine mehr oder minder starke Veränderung erfährt. Da diese beiden Momente aber nicht immer scharf zu trennen sind, so sollen die Veränderungen des Centralnervensystems des Senium hier besprochen werden, wie sie sich macroscopisch und microscopisch darbieten.

Mit Recht aber betont Redlich,[69] dass nicht alles, was man beim Greise findet, als senil zu bezeichnen ist. Man müsse alles dasjenige, was man nicht bei der grösseren Mehrzahl alter Individuen regelmässig findet, nicht als rein senil, sondern als pathologisch ansprechen. Diesem Standpunkte kann man sich natürlich mit vollem Recht anschliessen. Den Ausschlag aber, ob man es mit rein senilen oder pathologischen Zuständen zu thun hat, wird gewöhnlich das klinische Bild geben. Findet sich in diesem Bilde nichts als eine dem Greisenalter im Allgemeinen eigenthümliche leichte Abschwächung der Körper- und event. auch Geistes-

kräfte, so kann man die anatomischen Veränderungen als physiologische, im anderen Falle wohl schon als pathologische betrachten.

Die mit blossem Auge wahrnehmbaren Veränderungen sind ziemlich geringfügiger Art.

Was das Hirngewicht von Greisen anbetrifft, so wird allgemein eine Herabsetzung desselben gegenüber demjenigen der vollen Reife, also des 3. und 4. Decenniums angenommen. Bestimmte diesbezügliche Wägungen existiren aber sehr wenige. Die von Parchappe*) angegebenen Zahlen sind folgende:

	20—29 J.	30—39 J.	40—49 J.	50—59 J.	60—69 J.
Mann	1409 gr	1413 gr	1366 gr	1346 gr	1334 gr
Weib	1224 „	1246 „	1214 „	1218 „	1175 „

Entsprechend der Abnahme des Hirngewichtes wurde auch mehrfach eine geringe Volumverminderung constatirt. Die Veränderungen, welche an den Hüllen des Gehirns im Senium constatirt wurden, bestehen darin, dass sich verhältnissmässig oft leichte Verdickungen entweder mehr allgemeiner oder circumscripter Art an der Dura und Pia mater finden (Sander[51], Fürstner[70]), und dass sich häufiger als sonst Einlagerungen von knorpelartigen oder Knochenplättchen, auch einfachen Kalkconcrementen constatiren lassen (Schulz[9]). Neben diesen Verdickungen sind auch leichtere Trübungen der Meningen erwähnt.

Was aber öfters constatirt wurde, besteht in einer gewissen Schlankheit der Windungen (Atrophie) nebst Vertiefung und Erweiterung der Furchen. Ebenso erwähnen einzelne Autoren eine Verkleinerung des Umfangs der Medulla spinalis, eine auffallende Schlankheit derselben. Neben der Verschmälerung der Windungen aber auch ohne eine solche soll auch oft ein Oedem der Hirnoberfläche vorkommen, von dem einige annehmen, dass es bei Windungsverschmälerung gleichsam ex vacuo entstehe, während es sonst eine agonale Ursache habe (Mühlmann [70a]).

Was man ausserdem noch an der Oberfläche des Gehirns und Rückenmarks mit blossem Auge beobachten kann, sind die Veränderungen am Gefässsystem, die identisch mit denjenigen sind, welche man bei der Arteriosclerose (s. das Kapitel: Gefässe) findet.

Im Innern des Gehirns findet man zunächst bei Eröffnung der Ventrikel öfters eine Erweiterung derselben, allerdings leichteren Grades, „senile Hydrocephalie“, ferner mässige Ansammlungen von Cerebrospinalflüssigkeiten; ebenso können auch die Telae chorioideae leicht oedematös aufgequollen sein. Infolge dieser Flüssigkeitsansammlungen kann es zu leichten Abplattungen der in die Ventrikel hineinragenden grossen Ganglien kommen. Ebenso wie die Bekleidung der äusseren Oberfläche des Gehirns und Rückenmarks kann auch die innere, d. h. das Ventrikelependym mässige Verdickungen resp. auch circumscripte Excrescenzen zeigen. Das Ependym des Centralcanals des Rückenmarks ist in vielen Fällen schon in frühem Alter so stark gewuchert, dass das Lumen des Canales dadurch in seiner ganzen Länge oder an einzelnen Stellen obliterirt ist. Im Senium ist das noch öfters und in verstärkter Ausdehnung der Fall. Das Gehirn und ebenso das Rückenmark erweisen sich auf dem Durchschnitt von etwas festerer Consistenz wegen der allgemeinen Vermehrung und

*) Citirt nach Ziehen (l. c. p. 359).

Verhärtung der Stützsubstanzen und sind auch häufig von blässerer Farbe wegen der Verlangsamung der Blutcirculation.

Das senile Gehirn zeigt ferner öfter auf dem Durchschnitt einen eigenthümlichen Zustand, der nach Angaben P. Marie's[21] und Arndt's[72], zuerst von Parchappe und Durand-Fardel[71] beschrieben und mit État criblé oder siebförmige Degeneration bezeichnet worden ist. Die weisse Substanz der Hemisphären zeigt sich hierbei von einer grossen Anzahl bis stecknadelknopf grosser rundlicher Löcher siebartig durchbohrt. Die weisse Substanz selbst und die Centralganglien zeigen sonst keine Veränderungen. Die Löcher sind unregelmässig verstreut, liegen bald vereinzelt, bald gruppenförmig. Im Centrum dieser Löcher befindet sich oft ein Gefäss, welches sichtbar wird, wenn man eine Flüssigkeit auf den Schnitt giesst. Da diese Erscheinung mit einer allgemeinen Erweiterung der Gefässe verbunden ist, so nimmt Durand-Fardel an, dass sie die Folge wiederholter Blutstauungen ist. Marie, welcher diesen Zustand am besten auf einem in der Höhe des Temporalpoles angelegten Horizontalschnitte beobachten konnte, stimmt der allgemein acceptirten Ansicht zu, dass es sich hierbei um eine gewöhnliche Erweiterung der perivasculären Lymphräume*) von His[75] infolge Retraction des umliegenden Gewebes handelt. Eine eingehende Beschreibung des État criblé findet sich auch bei Arndt[72], s. auch Obersteiner, Virchow's Archiv 1872 Bd. LV.

Es sei schliesslich noch auf Hohlräume und Spalten hingewiesen, die sich vornehmlich in den Centralganglien (Linsenkern) auch im Pons finden, welche vereinzelt und mehrere neben einander liegen, und die entweder auch auf Erweiterungen des perivasculären Raumes der Aa. lenticulo-striatae beruhen, oder die Folge von kleinen Erweichungsherden sind, die durch schwere Arteriosclerose, wie sie sich mitunter bei Greisen findet, entstanden sind. Marie (l. c.) nennt sie Foyer lacunaires de desintégration. Sie gehören demnach schon in das Gebiet der Pathologie.

Die feineren Veränderungen, welche an den Elementen des Nervensystems im Senium vor sich gehen, sind von einzelnen Autoren für sich studirt worden, von anderen bei Gelegenheit der Frage, ob die bei Paralysis agitans im Nervensystem gefundenen anatomischen Veränderungen qualitativ identisch sind mit denen des Senium.

Sehr eingehend hat sich Marinesco[76] mit der Frage beschäftigt, welche Veränderungen die Nervenzelle im Alter erleidet.

Er fand, dass beim Greise die Elemente des Zellleibes (Granula) an Umfang verkleinert sind; zuweilen sind sie in kleine Körner umgewandelt (senile Chromatolyse). Das Pigment, welches nichts anderes als ein Zerfallsproduct des Protoptasmas darstellt, vermehrt sich in dem Masse, wie ein Individuum älter wird, wodurch der nutritive und respiratorische Umfang der Nervenzelle sich verkleinert. Ausserdem soll die Zahl der Fortsätze abnehmen und ihre Verästelungen verschwinden. Endlich verringert sich das Volumen der Zelle im ganzen, bis eine vollkommene Atrophie eintritt. Die Senescenz der Nervenzellen ist aber niemals durch eine Phagocystose veranlasst.

---

*) Bezüglich dieser an der adventitiellen Scheide angrenzenden Lymphräume ist zu erwähnen, dass deren im Centralnervensystem zwei unterschieden werden: 1. Der sog. Virchow[73]-Robin'[74]sche Raum, welcher zwischen Muscularis und Adventitia und 2. der His'sche perivasculäre Raum,[75] welcher nach aussen von der Adventitia, zwischen ihr und der angrenzenden Nervensubstanz, gelegen ist. Letzterer wurde oft für ein Kunstproduct betrachtet, was aber nicht zutrifft.

Ausführlich werden ebenso von Sander[51] die Ganglienzellenveränderung des Seniums geschildert. Er nennt sie „pigmentöse Degeneration". Die Nissl'schen Granula zerfallen, die einzelnen Schollen lösen sich in fein gekörntes, gelbbraunes Pigment auf. Der Kern rückt an die Wand der Zelle und färbt sich auffallend dunkel, die Kernmembran tritt deutlicher hervor, das Kernkörperchen ist eckig oder geschrumpft. Schliesslich schwindet Kern und Kernkörperchen und von der Ganglienzelle bleibt nur ein gelbbraunes, fein gekörntes Pigment übrig, das noch lange die ursprüngliche Form der Zelle bewahrt, bis es schliesslich völlig verschwindet, so dass man dann nur eine der Zelle entsprechende Lücke im Gewebe erkennt. Eine Vacuolisirung der Zelle soll selten eintreten. In anderen Fällen kann aber die Zelle auch sehr verbreitert und geschwollen sein, in noch anderen hat sie eine ganz rundliche Form, stellt im ganzen eine Pigmentkugel dar, an welcher noch am Rande einzelne Häufchen chromatischer Substanz zu erkennen sind Schliesslich ist die Pigmentkugel schwer von einem Corpus amylaceum zu unterscheiden. In einzelnen Fällen sieht man das von Nissl als Sclerose der Ganglienzelle (vergl. p. 93) beschriebene Endstadium.

Diese pigmentöse Atrophie resp. Degeneration der Nervenzellen im Greisenalter ist ein so auffallendes Phänomen, dass es von allen Autoren, die sich mit diesbezüglichen Untersuchungen befasst haben, erwähnt wird. So findet man es schon als ein characteristisches Merkmal des Greisenalters angegeben von Virchow[77], Obersteiner[78], Charcot[6] und Leyden[7], Schulz[9], Demange[79], ebenso bei Kostjurin[80], Dubief[81], Borgherini[82], Ketscher[83], Campbell[84], Redlich[69], Nonne[53], Fürstner[70] u. a.

Die ausführlichsten Untersuchungen über Pigmentbildung im Nervensystem sind wohl von Pilcz[85] unternommen, der zu folgenden Ergebnissen kam:

Er unterscheidet zwei Arten von Pigment, ein hellgelbes und dunkelbraunes, welche sowohl in ihrer Entwickelung Verschiedenheiten zeigen, als auch sich gegen Färbungsmethoden verschieden verhalten sollen. In der Hirnrinde, im Rückenmark z. B. ist das Pigment hellgelb, in der Substantia Soemmeringii. im Locus coeruleus, im Vaguskerne ist es dunkelbraun. In den Intervertebral- und Sympathicusganglien findet man beides. Das hellgelbe Pigment scheint seiner chemischen Natur nach zum Fett in Beziehung zu stehen (Schwarzfärbung mit Osmium). Das dunkelbraune Pigment zeigt diese Färbung nicht, wird dagegen bei Pal'scher Färbung noch dunkler.

Das Pigment soll sich nach den Untersuchungen von Pilcz an verschiedenen Stellen des Centralnervensystems zu verschiedenen Zeiten bilden; zuerst entstehen immer nur einzelne Granula; einerseits vermehren sich im Laufe der Jahre diese Granula, andererseits bildet sich das Pigment in immer mehr und mehr Zellen. Am allerfrühesten (11.—12. Monat post partum) soll der Locus coeruleus Pigment erhalten, im 5. Lebensjahre enthält er schon das Maximum von Pigment, im Senium tritt hier keine Zunahme mehr ein. Im 6. Lebensjahre entsteht zuerst helles Pigment in den Spinalganglienzellen, $1^1/_2$—2 Jahre später solches in den Rückenmarkszellen; in den grossen Pyramidenzellen der motorischen Hirnrinde erst im 20. Lebensjahre. Das helle Pigment nimmt mit den Jahren immer mehr und mehr an Masse zu und kann schliesslich im Senium den ganzen Zellleib ausfüllen. Im Gegensatz zu Pilcz behauptet Mühlmann[85a], dass beim Menschen von den ersten Lebensjahren an (vom dritten resp. vierten) regelmässig in den Nervenzellen (und zwar an den verschiedensten Orten ziemlich gleichmässig) pigmentirte Fettkörnchen auftreten, die zuerst zerstreut, dann sich allmählich anhäufend das Protoplasma der Zelle besetzen und bereits im zweiten Lebensdecennium einen festen Platz im Zellraum einnehmen. Mit dem Alter häuft sich das Fettpigment im Centralnervensystem an, immer mehr Zellen und immer mehr Platz in den Zellen ergreifend, so dass bei Greisen die meisten Zellen mit den Körnchen gestopft sind, und oft nur ein kleiner Protoplasmasaum in der Zelle davon frei bleibt. Der Kern scheint in der Regel nicht davon betroffen zu sein.

Pigment in den Gliazellen oder frei liegendes Pigment konnte Pilcz nicht beobachten, dagegen an den Gefässen und in der Adventitia kommt es in jeder Altersstufe, mit Ausnahme der ersten Lebensjahre, vor. Neben Blutpigment, welches ein pathologisches Residuum darstellt, kommt nach

Obersteiner's[88] Untersuchungen noch ein anderes vor, welches sowohl seiner Form nach (Körnchen), als auch seiner chemischen Reaction nach vom Blutpigment zu unterscheiden ist. Letztere (Schwarzfärbung mit Osmium) macht es wahrscheinlich, dass es aus den in der Adventitia normal vorkommenden Fettkörnchen sich umwandelt. Vor Obersteiner hat v. Stein[86] zuerst auf diese Bildung des adventitiellen Pigmentes aufmerksam gemacht. In einer neueren von M. Mühlmann[87] veröffentlichten Arbeit macht der Autor besonders auf Fettkörnchen aufmerksam, welche in den Endothelzellen der Gehirncapillaren vorkommen. Diese Fettkörnchen wären schon bei jungen Kindern nachweisbar, vermehrten sich und mit fortschreitendem Alter und wären dann auch in grösseren Gefässen in allen Schichten anzutreffen. Diese Fettkörnchen, welche bei Neugebornen (auch ganz jungen Thieren) farblos sind, nehmen nach und nach eine gelbliche Farbe an.

Was die Veränderungen der Markfasern des Gehirns und Rückenmarkes anbetrifft, die in den verschiedensten Fällen gefunden werden, so werden von fast allen Autoren Atrophien derselben erwähnt.

Diese Atrophie wird, abgesehen von der durch physiologische Abnutzung bedingten (Mayer), überall als eine secundäre, durch Gliawucherung erzeugte aufgefasst und die Stärke der Atrophie wird allgemein proportional der Stärke der Gliawucherung gehalten. Der Ausfall der Nervenfasern wird demnach an solchen Stellen am stärksten angegeben, wo auch die Gliawucherung am intensivsten sein soll, z. B. im Rückenmark in den Hintersträngen und an den Randparthien, im Gehirn in der Hirnrinde (Tangentialfasern). Nirgends sind an diesen Stellen Erscheinungen entzündlicher Natur zu sehen; die Nervenfasern werden von der wuchernden Glia gleichsam erdrückt und, wenn dies in höherem Grade eingetreten ist, so kann ein nach Weigert-Pal gefärbter Schnitt sowohl im ganzen, als auch an besonderen Stellen hell und gelichtet aussehen.

Diejenigen anatomischen Veränderungen des Nervensystems, welche als die typischsten des Greisenalters betrachtet werden können, sind die Veränderungen der Stützsubstanzen. Diese Veränderungen bestehen in einer einfachen Vermehrung derselben, welche in fast allen Theilen des Centralnervensystems stattfindet. Sie wird von allen Autoren, welche darüber Untersuchungen angestellt haben,*) als das eigentliche Characteristicum des Seniums angeführt.

Schon vorher (p. 100) sind die leichten Verdickungen erwähnt, welche oft die Hüllen des Centralnervensystems (Dura und Pia mater) im Senium erleiden. Noch prägnanter ist die Vermehrung und Verdichtung des Neurogliagewebes im Inneren des Nervensystems. Diese Vermehrung kann natürlich einen sehr verschiedenen Grad erreichen. Im allgemeinen ist sie wohl in der weissen Substanz stärker und deutlicher ausgeprägt als in der grauen, wo sie gemeinhin sich in mässigen Grenzen hält. In der weissen Substanz des Rückenmarks z. B. trifft man besonders eine Verdickung der Gliabalken, welche von dem Randfilze in das Innere der weissen Substanz massenhaft einstrahlen. Die Gliafasern in diesem Filze sind erheblich stärker und deutlicher als im jugendlichen Rücken-

*) Es sind dies im wesentlichen alle in diesem Kapitel schon angeführten Autoren.

mark. Aber auch im Inneren der Stränge ist das Gliagewebe vermehrt, entweder inselförmig, oder mehr diffus vertheilt, um einzelne Gefässe herum (perivasculäre Sclerose). Hiervon sind die Seiten- und noch mehr die Hinterstränge (speciell die Goll'schen) ganz besonders getroffen. An den einzelnen Knotenpunkten der Gliabalken sollen gröbere Spinnenzellen liegen (Sander). Auch die Gliakerne sollen etwas vermehrt sein. Ebenso wie im Rückenmark trifft man die Vermehrung auch im Hirnstamm, in den Hemisphären. Bekannt ist hier die Vermehrung und Verdichtung des Gliagewebes in der Rinde speciell der peripherstenSchicht derselben. In den Gliazellen der oberflächlichen Rindenschicht sollen sich nach Untersuchungen von Obersteiner[88] schon ziemlich frühzeitig (Beginn des 2. Decenniums) feine Fetttröpfchen bilden, welche im Senium an Zahl und Grösse zunehmen, unregelmässiger werden und alsdann eine bräunliche Beschaffenheit zeigen.

An der Verdichtung der Stützsubstanzen im senilen Nervensystem hat natürlich die Beschaffenheit der Gefässe einen hervorragenden Antheil. Dieselbe stellt alle Phasen und alle Grade derjenigen Veränderungen dar, welche man bei der Arteriosclerose findet. Da diese in einem besonderen Kapitel ausführlich besprochen wird, so kann hier davon abgesehen werden. Erwähnt sei nur die Ansicht von Nonne[53], welcher meint, dass der Grad der Arteriosclerose ohne Einfluss auf die Hochgradigkeit der Altersveränderungen des Rückenmarks sei, während die anderen Autoren den Gefässveränderungen eine sehr grosse Rolle hierbei einräumen.

Von einigen Autoren, so von Alzheimer[89] ist noch eine Gefässveränderung erwähnt, welche sich ausser in pathologischen Zuständen (z. B. progressiver Paralyse) auch im Senium finden soll. Es ist dies die sog. colloide Entartung der Gefässe. Die Gefässwandung verwandelt sich hierbei in eine glasig homogene Substanz, und es finden sich Schollen dieser Substanz auch in der Nachbarschaft der Gefässe zerstreut. Besonders sollen von dieser Entartung die kleinen Gefässe der Rinde und der centralen Ganglien befallen werden.

Ferner ist hervorzuheben, dass nach Untersuchungen besonders von Obersteiner[78], Fettansammlungen an der Adventitia der Gehirnvenen und -arterien in Gestalt von Fetttröpfchen oder sog. Körnchenkugeln nicht als pathologisch betrachtet werden dürfen. O. hält sie zum grossen Theil für Ueberbleibsel aus der embryonalen und der frühen kindlichen Periode. Verfettungen der Intima und Media sind dagegen wohl stets pathologisch.

Mit der Vermehrung des Gliagewebes wird auch von allen Autoren eine Vermehrung der Amyloidkörperchen erwähnt.

Es sind das nach der ausführlichen Beschreibung, welche Redlich[90] von diesen Körpern entwirft, mattglänzende, homogene, kugelige oder ellipsoide Gebilde von etwa 12—50 μ Grösse. Sie lassen zuweilen eine Sonderung in einen centralen Kern und eine periphere Schale, niemals aber eine wirkliche concentrische Schichtung erkennen. Sie färben sich nach Jodschwefelsäureeinwirkung dunkelblau (Virchow) und nehmen bei Färbung mit Alaun- oder essigsaurem Hämatoxylin, gleichwie die Kerne, eine blauviolette Farbe an. Sie liegen im Rückenmarke und in der Medulla oblongata im Gliagewebe zerstreut, ebenso in der die Peripherie umkleidenden Rindenschicht sowie in deren Fortsätzen ins Innere. Dabei sind sie am zahlreichsten an der Peripherie der Hinterstränge, sowie in den Goll'schen Strängen, besonders in der von den hinteren

Wurzeln durchbrochenen Schicht, ferner in der Peripherie der Seitenstränge und in der Begrenzungsschicht der vorderen Fissur. Spärlicher sind sie in der grauen Substanz, während sie in der Fortsetzung des Centralcanals, also in der Auskleidung der Ventrikel wieder zahlreicher sind; ebenso findet man sie in grösseren Mengen in der äusseren Hirnrindenschicht. Zahlreich sind sie auch im N. acusticus und im Tractus olfactorius.

Die Amyloidkörperchen gehen nach Redlich's Ansicht aus den Kernen des Gliagewebes durch eine eigenthümliche Umwandlung hervor, deren Natur ihm noch unbekannt ist: Obersteiner (l. c.) meint, dass in späteren Lebensjahren im Leibe von Gliazellen, runde, helle Gebilde entstehen, welche wahrscheinlich die Grundlage für die Entstehung der Amyloidkörperchen abgeben. Nach Untersuchungen von Siegert[91], Stroebe[65] und in neuster Zeit von P. Wolf, über welche Schmaus[92] berichtet, sollen dagegen die Amyloidkörperchen, die einen homogenen Kern und eine concentrisch geschichtete Hülle besitzen, aus zerfallenen Axencylindern resp. Markscheiden entstehen, obwohl über die Art der Entstehung die einzelnen Autoren auch wiederum verschiedener Ansicht sind. Die Amyloidkörper treten nach Redlich erst ziemlich spät (30iger Jahre) im Rückenmark auf, und alle Autoren sind der gleichen Ansicht, dass ihre Zahl im Senium sehr vermehrt ist, und dass sie keine pathologische Erscheinung darbieten.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass einzelne Autoren auch noch die peripherischen Nerven und Muskeln darauf untersucht haben, ob sie im Greisenalter irgend welche Anomalien erkennen lassen.

So will Arthaud[93] in den peripheren Nerven von Greisen eine Degeneration von Nervenfasern beobachtet haben; Sass[94] dagegen fand nichts Anormales im peripheren Nervensystem eines 93jähr. Greises, während die Muskeln starke Kernvermehrung erkennen liessen. Gombault[95] fand bei Greisen, die an Pneumonie, Krebs, Tuberculose etc. gestorben waren, in manchen Fällen eine Degeneration von Nervenfasern. Ketscher[83] fand in den peripheren Nerven Degeneration einzelner Fasern und leichte Verdickungen des Perineuriums; in allen Fällen konnte er Degeneration einzelner Nervenfasern in den Muskelästen nachweisen. Ueber Wucherungen der endoneuralen Scheide, welche gelegentlich in normalen Nerven, besonders im Senium, beobachtet wurde, siehe das Kapitel: Pathol. Anatomie der peripher. Nerven. In diesem Kapitel findet sich auch eine ausführliche Beschreibung der Veränderungen der Sympathicusganglien bei Greisen und deren Bedeutung für die Pathologie. In den Muskeln selbst fand Ketscher einige Male Fettdegeneration einzelner Muskelfasern und ebenso Kernvermehrung oder leichte Bindegewebswucherung.

Zu erwähnen ist bezüglich der Befunde an Muskeln, welche nicht nur bei denjenigen von Greisen, sondern auch sonst erhoben werden, dass sehr häufig sei es Hypertrophie, sei es Atrophie von Muskelfasern beschrieben werden, wo solche nicht vorhanden sind. In dieser Beziehung können Querschnitte durch den Muskel eher zu Täuschungen Veranlassung geben als Längsschnitte, weil erstere häufig etwas schräg geführt sind und damit auch die Durchschnitte durch die Muskelfasern grösser erscheinen müssen. Ferner ist zu bemerken, dass der Gehalt an dünnen und dicken Muskelfasern schwanken kann, und dass man in zweifelhaften Fällen stets am besten thut, wenn man einen gleichen, sicher normalen Muskel als Vergleichsobject daneben hält. Was bezüglich der Dicke der Muskelfasern gesagt ist, gilt ebenso vom Kern- und Fettgehalt. (Das Nähere darüber s. Kap.: Pathol. Anat. der Muskeln.)

Litteratur.

1. Hammer, Ueber Degeneration im normalen peripherischen Nerven. Arch. f. microsc. Anat. Bd. 45. p. 145.
2. Oppenheim und Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes und der peripheren Nervenerkrankungen. Arch. f. Psych. Bd. XVIII. S. auch Neurol. Centralbl. Bd. V. p. 255.
3. Teuscher, Paul, Ueber Degenerationen am normalen peripherischen Nerven. Arch. f. microsc. Anat. Bd. 36.

3a. Babes und Kremnitzer, L'anatomie microscopique des ganglions spinaux et la pathogénie du tabes. Arch. des sciences médic. 1896. p. 134.

3b. Bühler, Untersuchungen über den Bau der Nervenzellen. Verh. der med. Gesellsch. zu Würzburg. N. F. XXXI. No. 8.

4. Edinger, Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten, insbesondere der Neuritis, der Tabes und der Paralyse. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. Neue Folge No. 106. Leipzig, Breitkopf u. Härtel. 1894.
5. Minnich, W., Zur Kenntniss der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXII. p. 60.
6. Charcot, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. II. Abth. 1. Theil. Deutsch von Fetzer (cit. bei Schulz).
7. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin. 1875.
8. Fromman, Untersuchungen über die normale und pathologische Anatomie des Rückenmarks. Jena. 1874.
9. Schulz, R., Ueber artificielle, cadaveröse und pathologische Veränderungen des Rückenmarks. Neurol. Centralbl 1883.
10. Petrèn, Karl, Mittheilung über eine besondere Veränderung der Nervenfasern des Rückenmarks, welche einer klinischen Bedeutung entbehrt, nämlich die von Minnich sog. hydropische Veränderung. Zeitschr. f. Nervenhk. Bd. 15. p. 18.

10a. Wollenberg, R., Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXIII. p. 167.

11. Held, Beiträge zur Structur der Nervenzellen und ihrer Fortsätze. Archiv. f. Anat. und Physiol. 1895—97. (Anat. Abth.)
12. Fischer, A., Zur Kritik der Fixirungsmethoden und der Granula. Anat. Anzeiger. Bd. IX.
13. Derselbe, Neue Beiträge zur Kritik der Fixirungsmethoden. ibidem. Bd. X. p. 24.
14. Ewing, J., Studies on ganglion cells. Archives of Neurology and Psychopathology. Vol. I. No. 3. 1898.
15. Flemming, Der Bau der spinalen Ganglien bei den Säugethieren. Verhandl. der anatom. Gesellsch. auf der 9. Versamml. in Basel.

15a. Dogiel, Ueber die Structur der Nervenzellen der Retina. Anat. Anzeiger. Bd. XIII.

16. Arnold, J., Ueber Structur und Architectur der Zellen. Arch. f. microsc. Anat. Bd. 52. p. 134 u. 535.

16a. Derselbe, Weitere Beobachtungen über vitale Granulafärbung. Anat. Anzeiger. Bd. XVI. p. 568.

17. Engelken, H. G., Ein Fall von Compression des Brachialplexus durch Senkungsabscess bei Caries des 7. Hals- und 1. und 2. Brustwirbels, ein Beitrag zur Frage, ob die Schmidt-Lantermann-Zawerthal'schen Einkerbungen am Nerven vitale oder postmortale Einkerbungen sind. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anat. Bd. 28. p. 296.

17a. Kaplan, L., Nervenfärbungen (Neurokeratin, Markscheide, Axencylinder). Ein Beitrag zur Kenntniss des Nervensystems. Arch. f. Psych. Bd. 35. H. 3.

18. Tirelli, Sulla cronologia della morte degli elementi del sistema nervoso centrale e periferico. Annali di Freniatria 1896. ref. Neurol. Centralbl. 1897. p. 329.
19. Hartmann, Fritz, Eine eigenartige postmortale Cystenbildung im Centralnervensystem. Wien. klin. Woch. 1900. No. 42.
20. Pick, A., Ueber cystöse Degeneration des Gehirns. Arch. f. Psych. Bd. XXI. p. 910. (In dieser Publication befindet sich auch die frühere Litteratur.)
21. Marie, Pierre, Des foyers lacunaires de desintegration et de differents autres états cavitaires du cerveau. Revue de Médecine. 1901. No. 4.

21a. Nissl, F., Mittheilungen über Karyokinese im centralen Nervensystem. Allgem. Ztschr. f. Psych. Bd. 51. p. 246.

22. Zappert, Ueber Bacterienbefunde im Rückenmark (bei Säuglingen). Arbeiten aus dem neurol. Institt. an der Wien. Univ. von Prof. Obersteiner. 1900. H. 7. p. 181.
23. Montesano und Montessoni, Ueber einen Fall von Dementia paralytica mit dem Befunde des Tetanusbacillus. Centralbl. f. Bacteriol. Bd. 22. p. 663.
24. Colucci, Contribuzione alla istologia della cellula nervosa in alcune malattie mentali. Annali di neurol. 1897.
25. Philippe, Cl. et De Gothard, Etat des cellules nerveuses de la moelle épinière chez l'homme après autopsie. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1898.
26. Robertson, W. und Orr, D., The normal histology and pathology of the cortical nerve-cells (especially in relation to nerve cells). The Journ. of ment. Science. Vol. 44.
27. Franca, C., Alterations cadavériques des cellules radiculaires de la moelle épinière. Archives de Médecine. 1898. No. 4.
28. Neppi, A., Sulle lesioni cadaveriche delle cellule nervose rilevabili col metodo di Nissl. Rivista di patol. nerv. e ment. 1897. No. 1.
29. Faworsky, A., Die postmortalen Veränderungen der Ganglienzellen des Rückenmarks beim gesunden Thier. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 8. H. 4.
30. Barbacci und Campacci, Sulle lesioni cadaveriche delle cellule nervose. Rivist. di patol. nerv. e ment. 1897. ref. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. Bd. I. p. 226.
31. Levi, G., Alterazioni cadaveriche delle cellule nervose studiate col metodo di Nissl. Riv. di patol. nerv. e ment. 1898.
31a. Marburg, O., Zur Pathologie der Spinalganglien. Arb. a. d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. 1902. VIII. H. p. 103.
32. Birch-Hirschfeld, A., Beitrag zur Kenntniss der Netzhautganglienzellen unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. Arch. f. Ophthal. Bd. 50. 1900.
33. van Gieson, A study of the artefacts of the central nervous system. The topographic alterations of the gray and white matters of the spinal cord caused by autopsy bruises. New-York, Appleton & Co. 1892 und New-York, Med. Journ. 1892 Oct.
34. Donaldson, Preleminary observations on some changes caused in the nervous tissues by reagents, com monly employed to harden them. Journ. of Morphol. Vol. IX. 1894.
35. Flatau, Edw., Beitrag zur technischen Bearbeitung des Centralnervensystems. Anatom. Anzeiger. Bd. XIII. p. 323.
36. Kaiserling und Germer, Ueber den Einfluss der gebräuchlichen Conservirungs- und Fixationsmethoden auf die Grössenverhältnisse thierischer Zellen. Virch. Arch. Bd. 133.
37. Trzebinsky, St., Einiges über die Einwirkung der Härtungsmethoden auf die Beschaffenheit der Ganglienzellen im Rückenmark der Kaninchen und Hunde. Virch. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 107. p. 1.
38. Wollenberg, Untersuchungen über das Verhalten der Spinalganglien bei der Tabes dorsalis. Arch. f. Psych. Bd. XXII.
39. Nissl, Fr., Der gegenwärtige Stand der Nervenzellen-Anatomie und Pathologie. Centralbl. f. Nervenheilk. 1895. Jan.
39a. Derselbe. Die Beziehungen der Nervenzellensubstanzen zu den thätigen, ruhenden und ermüdeten Zellzuständen. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 52. p. 1147.
40. Mann, Gustav. Histological changes induced in sympathetic motor and sensory nerve cells by functinal activity. Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XXIX.
40a. Hodge, A microscopical study of changes due to functional activity in nerve-cells. Journ. of Morphol. Vol. VII. No. 2. 1892.
41. Havet, L'état monoliforme des neurones chez les invertebrés avec quelques remarques sur les vertebrés. La Cellule. 1898. I—XII f. 1. p. 37.
42. Weil, R. und Frank, R., On the evidence of the Golgi methodes for the theory of neuron retraction. Archives of Neurol. and Psychopathol. 1899.
43. Iwanoff, J., Ueber die Bedingungen des Erscheinens und die Bedeutung der Varicosität der Protoplasmafortsätze der motorischen Zellen der Hirnrinde. (Vorl. Mittheilung.) Neurol. Centralbl. 1901. p. 701.
44. Obersteiner, H., Die Bedeutung einiger neuerer Untersuchungsmethoden für die Klärung unserer Kenntnisse vom Aufbau des Nervensystems. Arbeiten a. d.

Institut f. Anat. und Physiol. des Centralnervensystems an d. Wien. Univ. 1892. p. 130.
45. Singer und Münzer, Beiträge zur Kenntniss der Sehnervenbegrenzung. Denkschr. d. K. Acad. d. Wiss. Wien 1888 und Wien. klin. Woch. 1892. No. 1.
46. Mayer, S., Ueber Vorgänge der Degeneration und Regeneration im unversehrten peripherischen Nervensystem. Eine biologische Studie. Ztschr. f. Heilk. Bd. II.
47. Redlich, E., Zur Verwendung der Marchi'schen Färbung bei pathologischen Präparaten des Nervensystems. Centralbl. f. Nervenhk. 1892. p. 111.
48. Bregman, E., Ueber experimentelle aufsteigende Degeneration motorischer und sensibler Hirnnerven. Arb. a. d. Inst. f. Anat. und Physiol. d. Centralnervensystems. 1892. p. 73.
49. Marchi, V., Sull origine e decorso dei pedoncoli cerebellari. Publ. d. R. Ist. di Studi super. in Firenze. 1891.
50. Flatau, Edw., Das Gesetz der excentrischen Lagerung der langen Bahnen im Rückenmark. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 33.
51. Sander, M., Untersuchungen über die Altersveränderungen im Rückenmark. Dtsche. Ztschr. f. Nervenhk. Bd. 17.
52. Kirchgässer, G., Ueber das Verhalten der Nervenwurzeln des Rückenmarks bei Hirngeschwülsten, nebst Bemerkungen über die Färbung nach Marchi. ibidem. Bd. 13. No. 7.
53. Nonne, M., Rückenmarksuntersuchungen in Fällen perniciöser Anämie, von Sepsis und Senium, nebst Bemerkungen über Marchi's Veränderungen bei acut verlaufenden Rückenmarksprocessen. Dtsche. Ztschr. f. Nervenhk. Bd. XIV.
54. Luce, H., Anatomische Untersuchungen eines Falles von postdiphtherischer Lähmung mittelst der Marchi'schen Methode. ibidem. 1898.
55. Hoche, Zur Pathologie der bulbärspinalen spastischen atrophischen Lähmungen. Neurol. Centralbl. 1897. No. 6.
56. Goebel, Ein Fall von Landry,scher Paralyse. Münch. med. Woch. 1898. No. 32.
57. Cassirer, R., Ueber die Traberkrankheit der Schafe. Virchow's Archiv. Bd. 153.
58. Teljatnik, Zur Anwendung der Marchi-Methode bei Bearbeitung des Centralnervensystems. Neurol. Bote. 1897.
59. Sainton, P., Sur les causes d'erreur dans l'interprétation des resultats fournir par la methode Osmiochromique (Procèdé de Marchi) ref. Revue neurol. 1900. p. 725.
60. Zappert, J., Ueber Wurzeldegenerationen im Rückenmark und der Medulla oblongata des Kindes. Arbeiten a. d. Instit. f. Anat. und Physiol. des Centralnervensystems an der Wien. Univ. 1897.
61. Thiemich, M., Ueber Rückenmarksdegenerationen bei kranken Säuglingen. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. Bd. III.
62. v. Tiling, Ueber die mit Hülfe der Marchifärbung nachweisbaren Veränderungen im Rückenmark von Säuglingen. Dtsche. Ztschr. f. Nervenhk. Bd. 20.
63. Rosin, Ein Beitrag zur Lehre vom Bau der Ganglienzellen. Dtsche. med. Woch. 1896. No. 31.
64. Derselbe und Fenyvessy, Ueber das Lipochrom der Nervenzellen. Virch. Arch. 1900. Bd. 162.
65. Stroebe, Experimentelle Untersuchungen über die degenerativen und reparatorischen Vorgänge bei der Heilung von Verletzungen des Rückenmarks nebst Bemerkungen zur Histogenese der secundären Degeneration im Rückenmark. Zieglers's Beiträge zur pathol. Anat. Bd. XV. p. 383.
66. Senator, H., Zwei Fälle von Querschnittserkrankungen des Halsmarkes. Beitrag zur Kenntniss der Sehnenreflexe, der secundären Degenerationen und der Körnchenzellen im Rückenmark. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 35.
67. Jastrowitz, M., Studien über Encephalitis und Myelitis des ersten Kindesalters. Arch. f. Psych. Bd. II u. III.
68. v. Tschisch, W., Ueber künstliche Bildung von Farbstoff im Nervengewebe. Virchow's Arch. Bd. 97. p. 173.
69. Redlich, E., Beitrag zur Kenntniss der pathologischen Anatomie der Paralysis agitans und deren Beziehungen zu gewissen Nervenkrankheiten des Greisenalters. Arbeiten aus d. Inst. f. Anat. und Physiol. d. Nervensystems von Prof. H. Obersteiner. Wien 1894.
70. Fürstner, Ueber multiple Sclerose und Paralysis agitans. Arch. f. Psych. Bd. XXX. p. 1.

70a. Mühlmann, M., Ueber das Gewicht einiger menschlicher Organe. Virchow's Arch. Bd. 163. p. 75.
71. Durand-Fardel, Traité pratique des maladies des vieillards. 2 Edit. (cit. bei Marie.)
72. Arndt, Ueber den Etat criblé. Virch. Arch. Bd. 63. 1875.
73. Virchow, R., Ueber die Erweiterung kleinerer Gefässe. Virch. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 3. p. 445.
74. Robin, Recherches sur quelques particularités de la structure des capillaires de l'encephale. Journ. de la Physiol. II. 1859.
75. His, Ueber ein perivasculäres Canalsystem in den nervösen Centralorganen und über dessen Beziehung zum Lymphsystem. Ztschr. f. wiss. Zool. XV.
76. Marinesco, Mecanisme de la sénilité et de la mort des cellules nerveuses. C. R. de l'Acad. des sciences. 23. IV. 1900 ref. Revue neurol. 1900. p. 758.
77. Virchow, Cellularpathologie. Berlin 1871.
78. Obersteiner, H., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Gehirngefässe. Mediz. Jahrb. Wien 1877.
79. Demange, Das Greisenalter. Deutsch von Spitzer-Leipzig u. Wien 1887.
80. Kostjurin, Die senilen Veränderungen der Grosshirnrinde. Wien. Med. Jahrb. 1888.
81. Dubief, Essai sur la nature des lesions dans la maladie de Parkinson. Thèse de Paris. 1887.
82. Borgherini, Ueber Paralysis agitans. Wien. med. Woch. 1890 und cit. bei Ketscher.
83. Ketscher, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans, gleichzeitig ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des senilen Nervensystems. Ztschr. f. Heilkunde. Bd. XIII. p. 445. 1892.
84. Campbell, The morbid changes in the cerebro-spinal nervous system of the aged insane. Journ. of ment. science. 1894.
85. Pilcz, A., Beitrag zur Lehre von der Pigmententwickelung in den Nervenzellen. Arbeiten a. d. Inst. f. Anat. u. Physiol. d. Centralnervensystems. Leipzig u. Wien. 1895. p. 123.
86. v. Stein, Non nulla de pigmento in parietibus cerebri vasorum obviv. Dorpat. 1858 (cit. bei Obersteiner No. 63).
87. Mühlmann, M., Ueber die Veränderungen der Hirngefässe im verschiedenen Alter. Arch. f. micr. Anat. Bd. 59.
87a. Derselbe, Weitere Untersuchungen über die Veränderungen der Nervenzellen im verschiedenen Alter. ibidem. Bd. 58.
88. Obersteiner, H., Zur Histologie der Gliazellen in der Molecularschicht der Grosshirnrinde. Arb. a. d. neurol. Instit. zu Wien. Bd. 7. p. 301.
89. Alzheimer, Die Colloidentartung des Gehirns. Arch. f. Psych. Bd. XXX. p. 18.
90. Redlich, E., Die Amyloidkörperchen des Nervensystems. Jahrbücher f. Psychiatrie. 1892.
91. Siegert, Ueber Corpora amylacea sive amyloidea. Virchow's Archiv. Bd. 124.
92. Schmaus, Ueber Amyloidkörperchen des Nervensystems. Ges. f. Morph. und Physiol. München 1900. Ref. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. Bd. IV. p. 64.
93. Arthand, Sur la pathogénie des neurites périphériques. Soc. de Biol. 1886.
94. Sass, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. St. Petersburg. med. Wochenschr. 1891.
95. Gombault, Note sur l'état du nerf. collatérale externe du gros orteil chez le vieillard. Mercredi Medical 1890.

III.

Pathologische Anatomie der Nervenzellen

von

Professor **van Gehuchten.**

A. Normale Anatomie der Nervenzelle.

1. Aeussere Form.
2. Innere Form.
3. Pigment.
4. Kern.

Entwickelung und Rückbildung der Nervenzelle.

Verbindungen der Nervenelemente.

Veränderungen der Nervenzellen in den verschiedenen functionellen Zuständen.

B. Pathologische Anatomie der Nervenzelle.

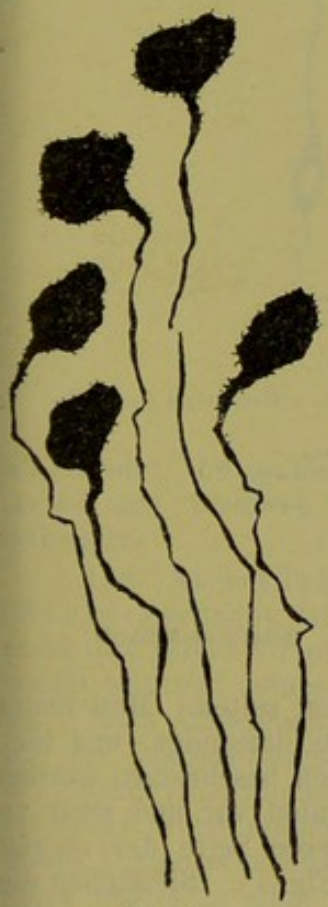
1. Veränderungen der äusseren Form.
2. Veränderungen nach Läsion des Axencylinders.
   - a) Peripherische Neurone { Motorische. / Sensible.
   - b) Centrale Neurone { Motorische. / Sensible.
3. Veränderungen nach Circulationsstörungen, Infectionen und Intoxicationen.
   - a) Veränderungen der chromophilen Substanz.
     Bedeutung der Chromolyse.
     Pigmentdegeneration.
   - b) Veränderungen der nicht chromophilen Substanz.
     Spalt- oder Spiralförmiger Zustand.
     Vacuolisation.
   - c) Veränderungen des Kernes { Verlagerung. / Gestaltsveränderung. / Hyperchromatie.
4. Leichenveränderungen.
5. Reactionserscheinungen.

Normale Anatomie.

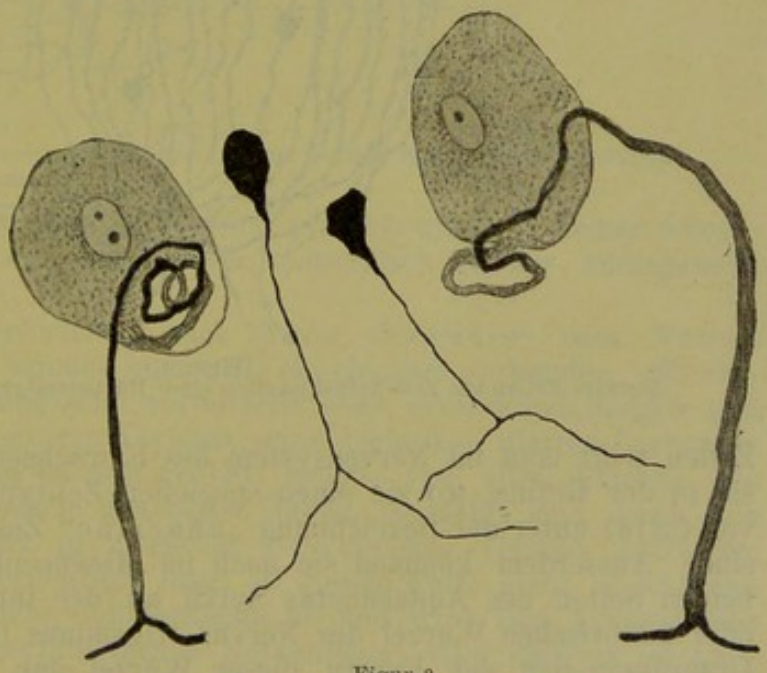
Die normale Anatomie der Nervenzelle wird die Schilderung ihrer äusseren Form und diejenige ihres inneren Baues umfassen.

Aeussere Form.

Die äussere Form der Elemente des Nervensystems studirt man am leichtesten und vollkommensten mit Hülfe der Golgi'schen Methode.



Figur 1.
Unipolare Zellen der oberen Wurzel des Trigeminus von einem Kaninchenembryo. Golgi'sche Methode.



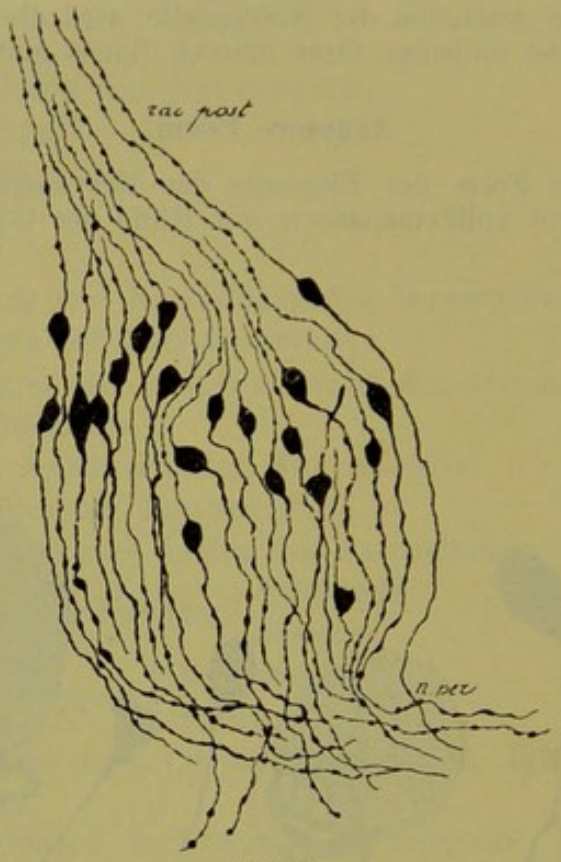
Figur 2.
Unipolare Zellen des Ganglion Gasseri eines erwachsenen Kaninchens. Methode von Kronthal.

Diese zeigt uns, dass das Hauptcharacteristicum jeder Nervenzelle darin besteht, dass sie stets Fortsätze besitzt. Wenigstens trifft man nirgends

im Nervensystem des erwachsenen Menschen apolare Nervenzellen; diese Zellen finden sich nur während der ersten Zeit der embryonalen Entwickelung (Keimzellen von His).

Je nach der Anzahl der Fortsätze, welche von einer Nervenzelle ausgehen, kann man unipolare, bipolare und multipolare Zellen unterscheiden.

Die unipolaren Zellen sind zahlreich während der ganzen embryonalen Entwickelung. Sie stellen hier die Uebergangsform (Neuroblasten von His) zwischen der Keimzelle oder apolaren Zelle und der entwickelten Zelle dar, die im Allgemeinen multipolar ist. Die unipolaren



Figur 8.
Bipolare Zellen aus dem Spinalganglion eines Hühnerembryo. Golgi'sche Methode.

Zellen trifft man im Nervensystem des Erwachsenen selten. Man findet sie in der Retina, wo sie einen speciellen Zelltypus darstellen, und hier von Cajal unter der Bezeichnung „anacrine" Zellen beschrieben worden sind. Ausserdem kommen sie noch im Mesencephalon vor und zwar zu beiden Seiten des Aquaeductus Sylvii an der inneren Seite der oberen oder motorischen Wurzel des Nervus trigeminus (Fig. 1). Sie stellen die Ursprungszellen der Fasern dieser Wurzel dar. (Lugaro[1], van Gehuchten[2], Cajal[3].)

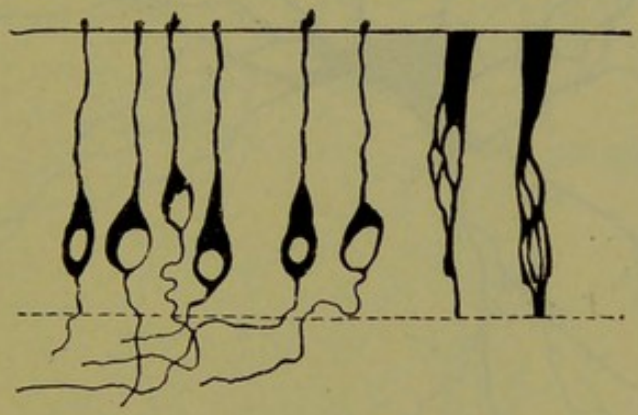
Man könnte in diese Gruppe noch die Zellen der Cerebrospinalganglien bringen, denn diese Zellen besitzen in Wirklichkeit nur einen Fortsatz (Fig. 2), welcher sich in einer bisweilen grossen Entfernung von der Ursprungszelle in einen centralen und in einen peripherischen Fort-

satz theilt. Aber die Entwickelungsgeschichte dieser Nervenzellen ebenso wie das Studium ihrer inneren Organisation beweist, dass es sich, wenigstens in physiologischer Beziehung, bei ihnen um wahrhaft bipolare Zellen handelt (Fig. 3).

Die bipolaren Zellen scheinen fast ausschliesslich im peripherischen sensiblen Nervensystem vorzukommen: bipolare Zellen der Riechschleimhaut (Fig. 4), der Retina, der Spinalganglien des im Verlaufe des Nervus acusticus gelegenen Ganglion spirale und Scarpae.

Die multipolaren Zellen (Fig. 5) sind die zahlreichsten. Sie bilden das hauptsächlichste Element aller Nervencentren. Nach ihrer äusseren Form und ihrem morphologischen Character, welche durch die Golgi'sche Methode zur Anschauung gebracht werden, können die Fortsätze einer Nervenzelle in protoplasmatische und Axencylinderfortsätze getheilt werden.

Die Protoplasmafortsätze, auch Dendriten (His) genannt, haben unregelmässige Contouren. Je weiter man sie von ihrer Ursprungszelle



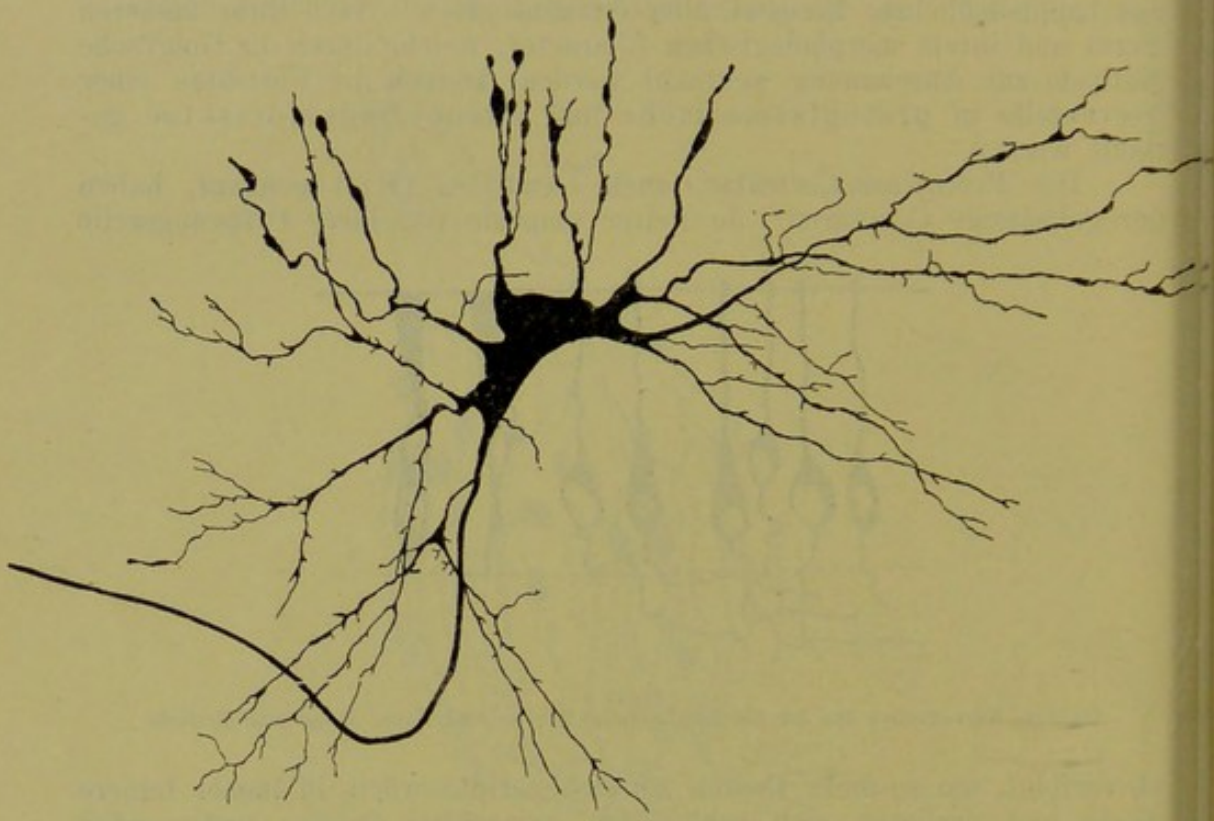
Figur 4.
Bipolare Nervenzellen aus der Riechschleimhaut der weissen Maus. Golgi'sche Methode.

ab verfolgt, um so mehr theilen sie sich peripherwärts in immer feinere Aeste und verlieren sich schliesslich unmerklich in der umliegenden Substanz.

Der Axencylinderfortsatz, auch Axon (Kölliker) oder Neurit (Rauber) genannt, ist beinahe immer als ein einziger vorhanden. Er entsteht aus seiner Ursprungszelle vermittelst eines dreieckigen Kegels und behält während seines ganzen Verlaufs seine schlanken glatten Contouren bei. Nach Untersuchungen von Golgi, welche von allen Autoren, die mit der Chromsilbermethode gearbeitet haben, bestätigt sind, kann sich der Axencylinderfortsatz in zweierlei verschiedener Gestalt darbieten, entweder er ist ausserordentlich lang: in diesem Falle giebt er während seines Verlaufes zahlreiche Collateraläste ab und wird zum Axencylinder einer centralen oder peripherischen Nervenfaser; oder aber er ist kurz (Fig. 6), dann geht er nicht in eine Nervenfaser über, sondern verästelt sich in immer kleinere Aeste in der unmittelbaren Nachbarschaft seiner Ursprungszelle.

Eine gewisse Zahl von Nervenzellen (die Purkinje'schen Zellen des Kleinhirns, die Pyramidenzellen der Hirnrinde, etc.) zeigen noch

etwas besonders characteristisches bei ihrer Darstellung mittelst der Golgi'schen Methode, wodurch es möglich ist, die Protoplasmafortsätze vom Axencylinderfortsatz zu unterscheiden: es besitzen nämlich die Dendriten dieser Zellen fast in ihrem ganzen Verlaufe kleine Fortsätze, welche unter der Bezeichnung Zähne, Stacheln, Knospen oder Knötchen (appendices) bekannt sind. Diese Knötchen kommen niemals am Axencylinderfortsatz vor; sie fehlen ebenso am Zellleib wie am benachbarten Theil der dicken Protoplasmafortsätze, dagegen bedecken sie die protoplasmatischen Fortsätze in ihrer ganzen Ausdehnung. Sie sind



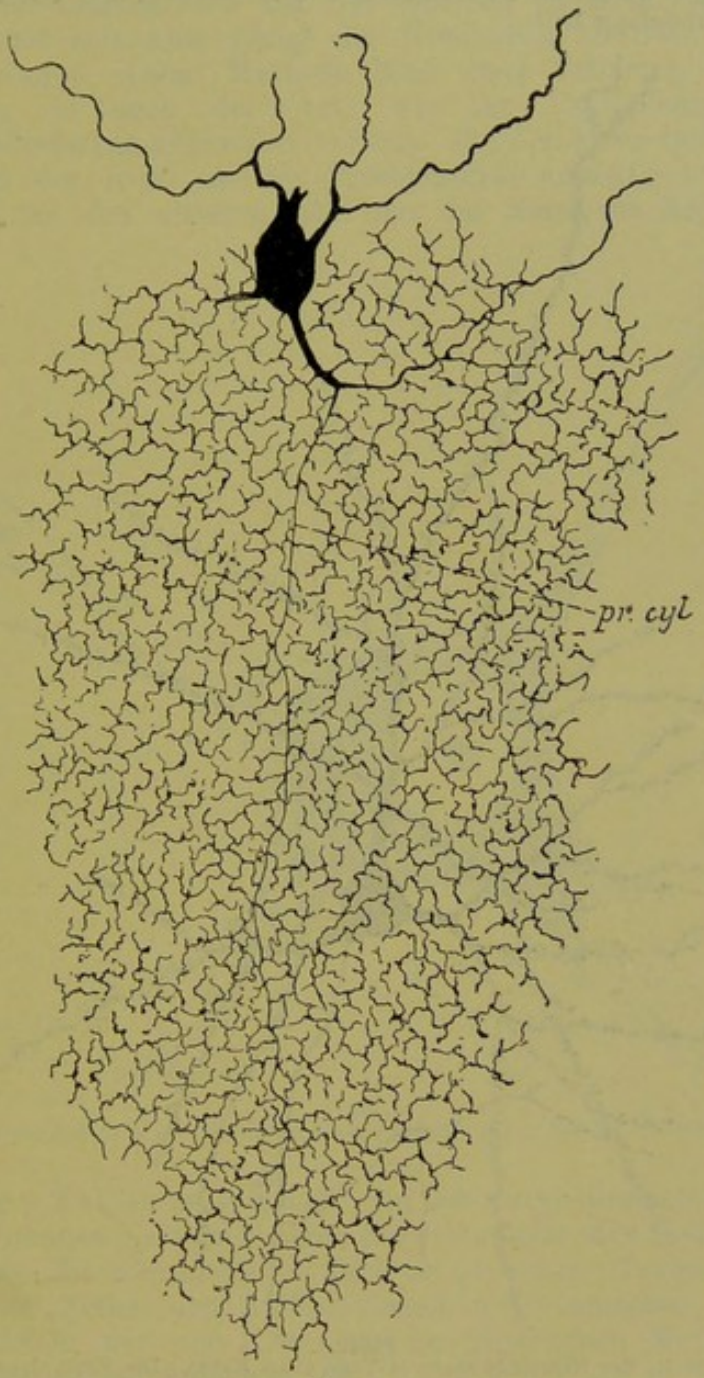
Figur 5.
Multipolare Nervenzelle aus dem Rückenmark eines Kalbembryo. Golgi'sche Methode.

am besten studirt an den Protoplasmafortsätzen der Pyramidenzellen der Hirnrinde (Fig. 7); hier repräsentiren sie sich als ein kleiner Stiel von ausserordentlicher Feinheit, welcher bald mehr, bald weniger lang ist, etwas körnige Structur zeigt und bald frei endigt (appendices filiformes), bald mit einer eiförmigen oder birnförmigen Anschwellung (appendices pyriformes).

Die Protoplasmafortsätze und der Axencylinderfortsatz einer Nervenzelle unterscheiden sich nicht nur durch ihre morphologischen Eigenschaften, sie haben auch eine verschiedene functionelle Bedeutung.

Golgi und seine Schüler nehmen an, dass nur der Axencylinderfortsatz nervöser Natur ist, und dass er allein zur Fortleitung des Nervenstromes dient. Die Protoplasmafortätze dagegen sollen nur Ernährungsapparate darstellen, welche mit den Gefässen in Verbindung stehen und aus letzteren die zur Ernährung der Nervenzelle nöthigen Stoffe schöpfen. Die Untersuchungen von Cajal, van Gehuchten, Retzius, Kölliker und anderen haben aber gezeigt, dass in den meisten Fällen die Anordnung der Ver-

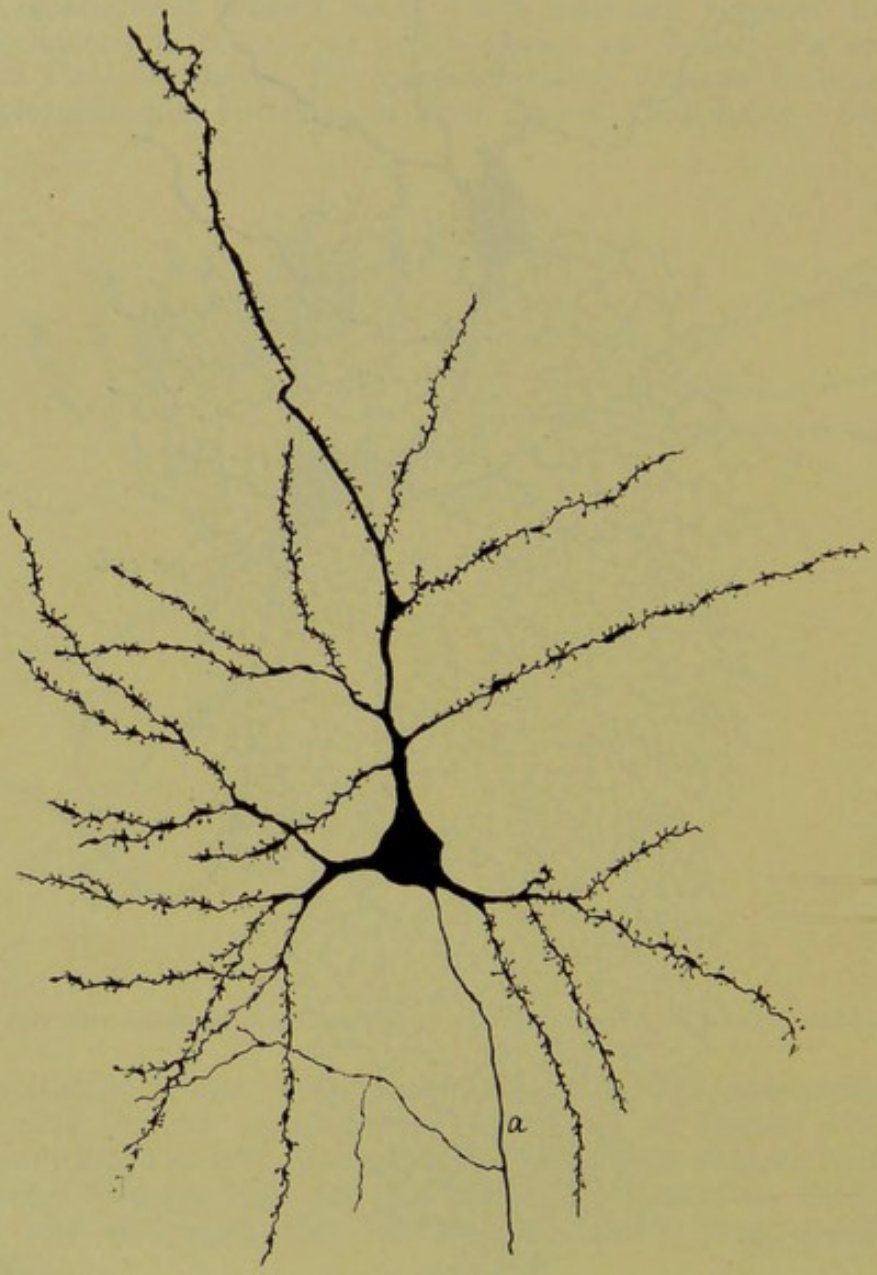
ästelungen der Protoplasmafortsätze und Axencylinderfortsätze dafür spricht, dass auch die ersteren ebenso wie die letzteren der Fortleitung des Nervenstromes dienen. Ausserdem haben noch van Gehuchten[4] und Cajal[5] ermittelt, dass die Aneinanderreihung der Nervenelemente immer in der Weise stattfindet, dass die Axencylinder-



Figur 6.
Nervenzelle mit kurzem Achsencylinder aus der Körnerschicht des Kleinhirns von einer 8 Tage alten Katze. Golgi'sche Methode.

fortsätze einer Nervenzelle stets in Contact mit den Protoplasmafortsätzen und den Zellkörpern der anderen kommen. Es folgt daraus, dass die Richtung, in welcher der Nervenstrom läuft, eine andere ist, je nachdem er den einen oder anderen der genannten Fortsätze durchströmt. In den Protoplasmafortsätzen geht der Nervenstrom immer von den Endverästelungen derselben nach der Zelle zu, während im Axencylinderfortsatz

umgekehrt der Strom von der Zelle nach den Endverzweigungen dieses Fortsatzes läuft. Die Protoplasmafortsätze leiten demnach cellulipetal; sie empfangen Erregungen von benachbarten Axencylinderfortsätzen, um sie ihrer eigenen Zelle zuzuführen. Der Axencylinderfortsatz leitet cellulifugal; er empfängt den Nervenstrom von seiner eigenen Zelle und leitet ihn zu Dendriten und Zellkörpern von anderen Zellen, mit denen er in Verbindung tritt.



Figur 7.
Kleine Pyramidenzelle der Hirnrinde einer 14 Tage alten Katze. Die Protoplasmafortsätze sind mit birnförmigen Knötchen besetzt. Golgi'sche Methode.

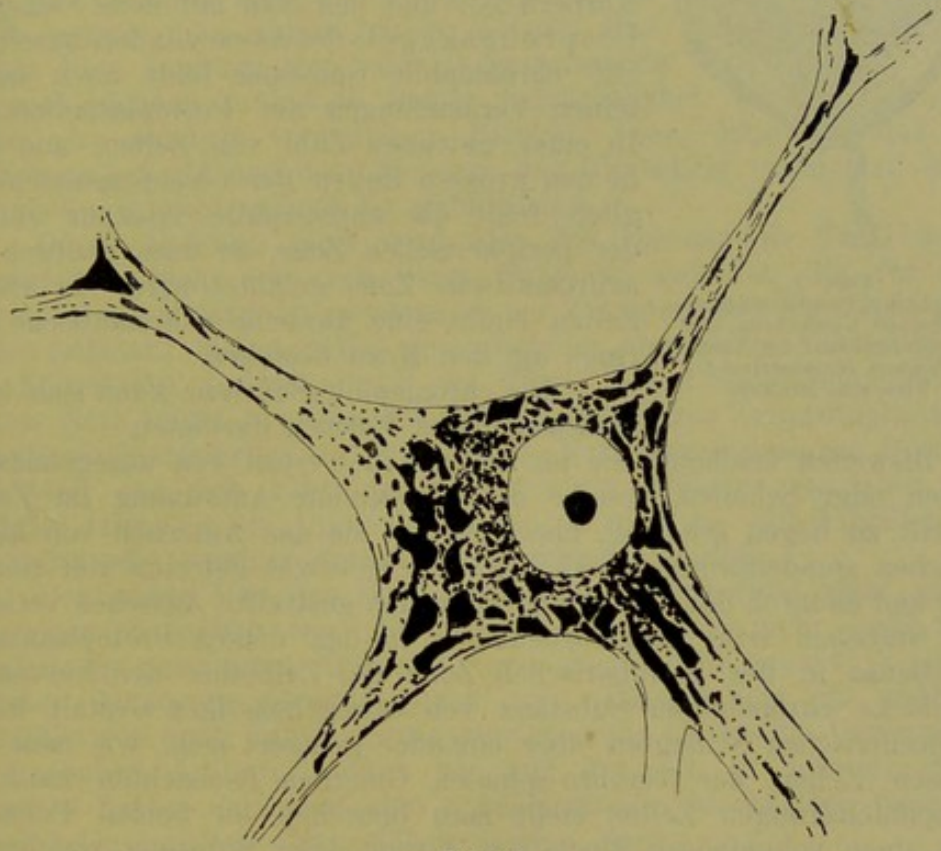
Diese Lehre wurde von Cajal die Theorie der dynamischen Polarisation der Nervenelemente genannt.

Nach dieser Theorie bilden die Protoplasmafortsätze mit dem Zellleib, aus dem sie entspringen, den Aufnahmeapparat für die Nervenerregungen, während der Axencylinderfortsatz mit seinen Collateral- und Endverästelungen einen (appareil de transmission et d'application) Abgabeapparat darstellt.

Nach dieser Anschauung bezeichnen wir auch die Protoplasmafortsätze als cellulipetale und den Axencylinderfortsatz als cellulifugalen Ausläufer.

Innerer Bau.

Was den inneren Bau der Nervenzellen anbetrifft, so haben wir von diesem erst seit Anwendung der Nissl'schen Methode eine bessere Kenntniss erlangt. Diese Methode lässt zwei Zellarten von einander unterscheiden, je nach der Art, wie ihr Protoplasma sich den basischen Anilinfarben gegenüber verhält. Bei den einen färbt sich gleichzeitig sowohl der Kern als das Protoplasma: somatochrome Zellen nach Nissl, bei den anderen hält nur der Kern die Anilinfarbe fest:

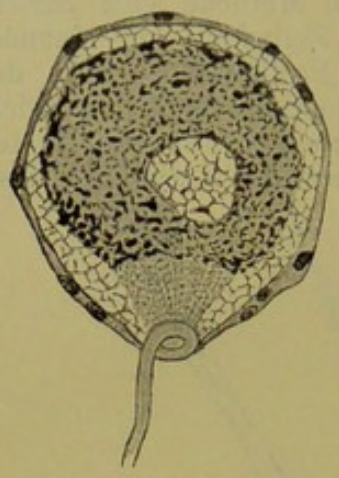


Figur 8.
Vorderhornzelle aus dem Lumbalmarke eines 7 Monate alten Kindes. Nissl'sche Methode.

caryochrome Zellen nach Nissl. Zu den caryochromen Zellen rechnet man alle diejenigen Nervenelemente des Kleinhirns, des Bulbus olfactorius, der Retina etc., die man bisweilen auch als „Körner" bezeichnet. Da der Zellleib dieser Zellen den Anilinfarbstoff nicht annimmt, so lässt sich bei diesen Zellen nur der Kern mit der Nissl'schen Methode studiren, was aber noch nicht geschehen ist.

Bis jetzt sind also allein die somatochromen Zellen studirt worden. Ob mit dem einen oder anderen basischen Anilinfarbstoff (Methylenblau, Toluidin, Thionin) gefärbt, zeigt sich das Protoplasma dieser Zellen immer aus zwei ganz verschiedenen Theilen zusammengesetzt: aus dem einen, welcher den Anilinfarbstoff annimmt, dem chromophilen Theil, und einem anderen, welcher ihn nicht annimmt, dem chromophoben Theil

(Fig. 8). Der chromophile Theil, auch chromophile Substanz oder Tigroidsubstanz (v. Lenhossek) genannt, befindet sich in dem grösseren Theile des Zellleibes, ebenso in den dicken Aesten der Protoplasmafortsätze. Sie fehlt dagegen stets in der ganzen Ausdehnung des Axencylinders. In einer bestimmten Zahl von Nervenzellen, und zwar hauptsächlich in den Zellen der cerebrospinalen Ganglien, fehlt die chromophile Substanz auch in demjenigen Theil des Zellleibes, aus der der Axencylinder entspringt (Fig. 9). Es entsteht dadurch ein kleiner dreieckiger Kegel, welcher vollkommen frei von chromophilen Körnern ist, und den man mit dem Namen des Ursprungskegels des Axencylinders bezeichnet. Die chromophile Substanz fehlt auch in den feinen Verästelungen der Protoplasmafortsätze. In einer gewissen Zahl von Zellen, und zwar in den grossen Zellen der cerebrospinalen Ganglien, fehlt die chromophile Substanz auch in der peripherischen Zone, so dass dadurch eine achromatische Zone gebildet wird. In anderen Zellen bleibt eine ähnliche achromatische Zone rings um den Kern bestehen.



Figur 9.
Spinalganglienzelle eines erwachsenen Kaninchens, den Ursprungskegel des Axencylinders demonstrirend. Nissl'sche Methode.

Die chromophile Substanz kann sich in den verschiedensten Formen darbieten.

Bisweilen erscheint sie im Zellleib in Gestalt von unregelmässigen Blöcken oder Schollen, welche ohne bestimmte Anordnung im Zellleib vertheilt zu liegen scheinen, bisweilen hat sie das Aussehen von kleinen länglichen spindelförmigen Stäbchen, welche etwas getrennt von einander liegen und dadurch dem Zellprotoplasma das gestreifte Aussehen verleihen. Diese Stäbchen trifft man vornehmlich in den dicken Protoplasmaästen und ebenso in der peripherischen Zone des Zellleibes der Nervenzelle. Die Blöcke chromophiler Substanz von unregelmässiger Gestalt können in concentrischen Schichten über einander gelagert sein, wie man es in gewissen Zellen der cerebro-spinalen Ganglien beobachten kann. In den spindelförmigen Zellen sieht man bisweilen an beiden Polen des Kerns einen voluminösen Block von chromophiler Substanz, welcher wie eine Kappe den benachbarten Theil des Kernes bedeckt. An der Theilungsstelle der grossen Protoplasmastämme ist beständig ein dreieckiger Kegel von chromophiler Substanz vorhanden, welcher Ausfüllungskegel (Benda) oder Verzweigungskegel (Nissl) genannt wird. Alle diese Massen von chromophiler Substanz können sich als compacte Massen ohne jede Andeutung einer Structur darbieten. In der Mehrzahl aber bieten sie sich als von mehr oder minder körniger Structur dar, wobei sie unregelmässige Contouren zeigen und oft von kleinen Vacuolen ausgehöhlt sind. Richtig gesehen, könnte man sie aus einer Anhäufung von ganz kleinen scharf begrenzten, mehr oder weniger von einander getrennten Körnern bestehend halten. Schliesslich bietet sich in einer grossen Zahl von Zellen der Cerebrospinalganglien die chromophile Substanz ausschliesslich in Gestalt von ausserordentlich zerstreut und regellos im Zellleib liegenden Körnern dar.

Der chromophobe Theil des Zellprotoplasmas wird von einem netzförmig geordneten Bestandtheil gebildet und dieser taucht in eine vollkommen homogene Substanz ein (Held[6], Donaggio[7], Lugaro[8], Cajal[9], van Gehuchten[10], Marinesco[11] etc.).

Durch die Untersuchungen von Cajal und van Gehuchten ist festgestellt, dass die chromophile Substanz, bei ihrer Einlagerung in das Protoplasma der Nervenzelle, zuerst die Knotenpunkte des Netzes incrustirt. Indem sich an diesen Knotenpunkten immer mehr chromophile Substanz anhäuft und letztere sich an ihnen mehr oder weniger ausbreitet, entstehen granuläre oder homogene oder chromophile Stäbchen von verschiedener Länge. Die für die Anilinfarbstoffe empfindsame Substanz kann zu gleicher Zeit die Fäden des Netzes imprägniren; in diesem Falle nehmen die chromophilen Körner eine sternförmige Figur an. Indem diese Imprägnation oder Incrustation der Knotenpunkte und der sie verbindenden Trabekeln immer beträchtlicher wird, entstehen jene mehr oder weniger voluminösen Blöcke. Diese letzteren sind körnig oder homogen, je nachdem die von den Trabekeln gebildeten Maschen unvollständig oder vollständig gefüllt sind.

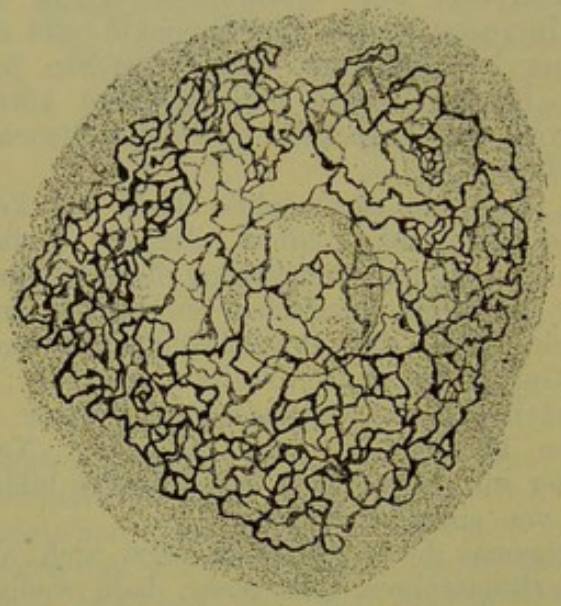
Dieser Meinung nach wird also der chromophile Theil des Zellprotoplasma nicht nur von einer Substanz gebildet, die für Anilinfarbstoffe empfindsam ist, sondern an der Zusammensetzung dieser chromophilen Substanz nimmt neben der speciellen chemischen Substanz, welche die Anilinfarbe festhält, noch ein Theil des Protoplasmanetzes theil. Dieses Netz bildet überdies das Gerüst des ganzen Zellprotoplasmas. In den Protoplasmafortsätzen nimmt das Netz regelmässigere Formen an und lässt aus sich Fibrillen von körniger Structur entstehen. Noch schärfer tritt dies am Axencylinder ein, in welchem sich Fibrillen bilden, die mehr oder weniger getrennt von einander laufen.

Der ganze Bau des Protoplasmas der Nervenzelle setzt sich also zusammen aus einem eng oder weitmaschigen, bald mehr, bald weniger regelmässig gestalteten Netzwerk, und dieses Netz taucht in eine vollkommen homogene Grundsubstanz ein. Dieses Netz ist stellenweise incrustirt von einer Substanz, die eine specielle chemische Verwandtschaft zu basischen Anilinfarbstoffen hat und die sich in Körnern darstellt. Letztere haben entweder eine unregelmässige blockartige Gestalt von verschiedener Grösse oder stäbchenartige Form.

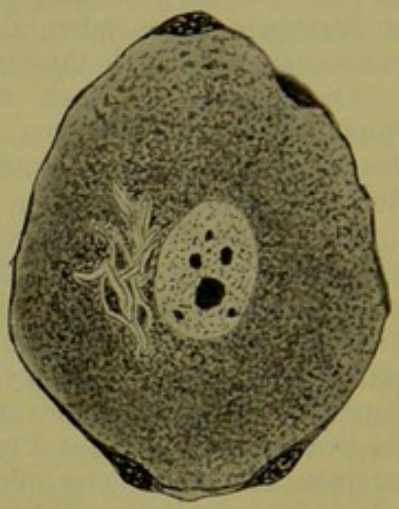
Diese netzförmige Structur des Protoplasmas der Nervenzellen wird von Held[6], Donaggio[7], Lugaro[8], Cajal[9], Flemming, mir[10], Marinesco[11], Auerbach[12] und vielen anderen Autoren angenommen. Sie ist in der letzten Zeit von Bethe[13] energisch bestritten worden. Indem sich dieser Autor specieller Härtungs- und Färbungsmethoden bediente, gelang es ihm im Protoplasma der Nervenzellen der Säugethiere Fibrillen darzustellen, die vollkommen unabhängig von einander sind, und die sich auf eine beträchtliche Strecke hinverfolgen lassen. Diese Fibrillen existiren sowohl in den Protoplasmafortsätzen wie im Axencylinder. Wenn die Fibrillen den Zellleib erreicht haben, gehen sie auseinander und begeben sich entweder in einen benachbarten Protoplasmafortsatz oder in den Axencylinder, wobei sie das den Kern umgebende Protoplasma der Zelle durchziehen. Diese sich in der Zelle unter einander verflechtenden Fibrillen bieten das Bild eines Netzes

dar, aber dies ist nur ein Scheinnetz; jede Fibrille bleibt auf ihrer ganzen Strecke isolirt, ohne eine Bifurcation noch Anastomosen zu zeigen.

Neben denjenigen Autoren, welche im Zellprotoplasma eine organisirte oder structurirte Partie, sei es in Form eines Netzes oder in Gestalt von Fibrillen annehmen, giebt es noch andere, welchen, z. B. von Lenhossek[14], es niemals gelungen ist, sich von der Existenz einer thatsächlich structurzeigenden Substanz in der Zelle zu überzeugen. Von Lenhossek ist der Meinung, dass der nicht chromophile Bestandtheil des Zellprotoplasmas nur ganz feine und glänzende Körnchen enthält, deren Vertheilung regelmässig genug sein kann, um das Aussehen eines sehr engmaschigen Netzes zu gewähren. Daher schloss er aus seinen Untersuchungen, dass das Protoplasma der Nervenzelle eine körnig-wabige



Figur 10.
Spinalganglienzelle eines ungefähr 2½ Jahre alten Hundes. (Nach Golgi.)



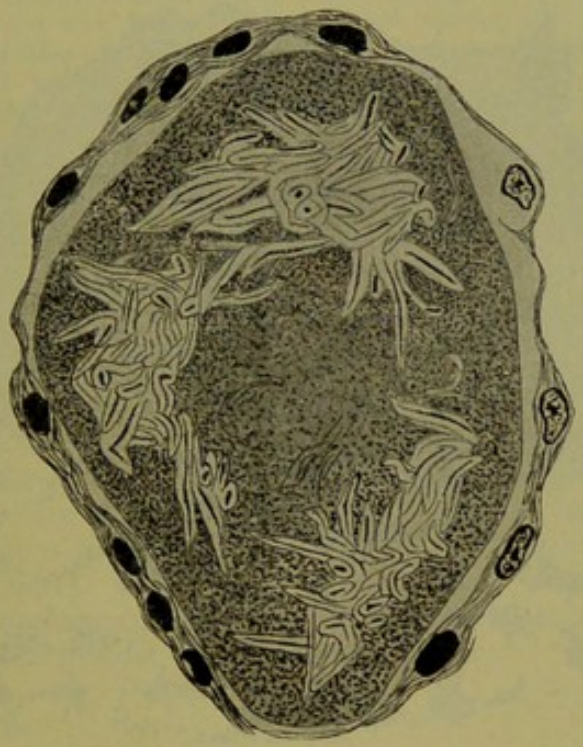
Figur 11.
Nervenzelle aus dem Ganglion nodosum N. vagi des Hundes. (Nach Nelis.)

oder besser noch pseudo-wabige Structur zeigt und nicht eine Spur von mehr oder weniger scharf abgegrenzten Fibrillen aufweist.

Die wichtige Frage nach der inneren Structur des Zellprotoplasma ist demnach noch weit von ihrer Lösung entfernt. Neuere Untersuchungen von Golgi[15] und Veratti[16], ebenso solche welche in meinem Laboratorium von Nelis[17], einem meiner Schüler, angestellt wurden, haben gelehrt, dass das Problem schwerer zu lösen ist, als man es anfangs glaubte. Golgi und Veratti, welche sich der etwas modificirten Chromsilbermethode bedienten, haben im Körper aller Nervenzellen das Bestehen eines langmaschigen Netzes nachgewiesen, dessen Bedeutung ihnen nicht klar ist (Fig. 10). Nelis, welcher die Zellen der Spinalganglien von Säugethieren, die in Formol oder Sublimat gehärtet und mit Eisenalaunhämatoxylin gefärbt waren, untersuchte, hat im Zellprotoplasma ein merkwürdiges Element nachweisen können, welches sich in Gestalt eines blassen, ungefärbten, in sich eingerollten Streifens darbietet, ohne irgend wo eine Theilung oder Anastomose zu zeigen. Wenig

in normalen Zellen hervortretend, wird dieser Streifen oder dieser Schlauch erheblich deutlicher in Nervenzellen von Thieren die an Vergiftung gestorben sind. In solchem Falle findet man sie in allen Zellen des Nervensystems. Wenn die Färbung mit Eisenalaunhämatoxylin gelungen ist, dann sieht man deutlich, dass das Centrum des blassen Streifens eingenommen ist von einer lebhaft gefärbten Faser (Fig. 12).

Aehnliche Angaben wurden auch von Holmgren[18] gemacht, welcher diese innerhalb der Zelle gelegenen Canäle für Lymphcanäle hält, die in Verbindung mit den extracellulären Lymphwegen stehen sollen. Holmgren ist auch der Ansicht, dass diese in der Zelle gelegenen Canäle — welche von Nelis in meinem Laboratorium entdeckt und von letzterem lange vor der Publication der Arbeit des schwedischen Autors beschrieben

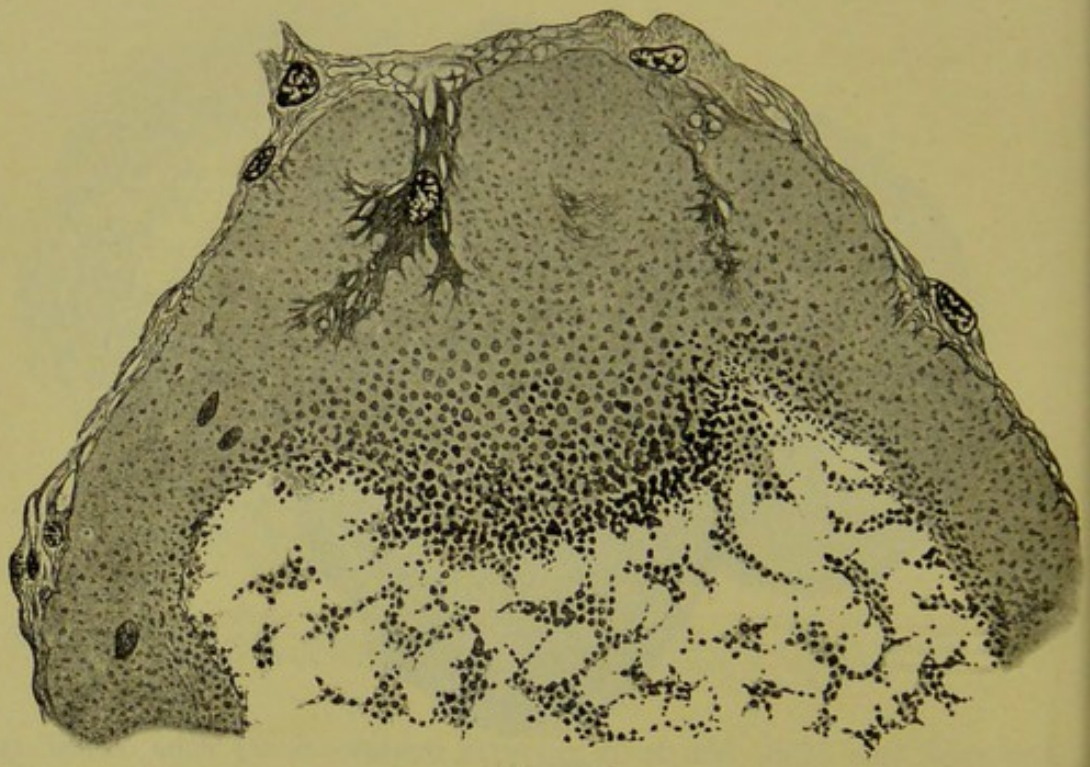


Figur 12.
Nervenzelle aus dem Ganglion eines an Hundswuth gestorbenen Hundes. (Nach Nelis.)

worden sind — mit dem von Golgi beschriebenen intracellulären Netze identisch wären. Dies habe ich nicht sehen können. In keinem der zahlreichen Präparate von Nelis habe ich Anastomosen zwischen den intracellulären Canälen, und ebensowenig zwischen ihnen und den extracellulären Canälen wahrnehmen können. Ausserdem habe ich auf dem deutschen Anatomencongress in Tübingen, im April 1899, eine Anzahl von Präparaten von Nelis gezeigt und zwar gleichzeitig als Golgi seine Präparate mit dem intracellulären Netzwerk vorlegte. Nach Ansicht des berühmten Collegen von Pavia wären die intracellulären Canäle von Nelis etwas ganz anderes als das intracelluläre Netz von Golgi.

Holmgren hat intracelluläre Canäle nicht nur bei den Wirbelthieren, sondern auch in den Ganglienzellen einer grossen Zahl von Wirbellosen beschrieben. Er spricht ihnen vollkommen denselben ana-

tomischen wie functionellen Werth zu: Lymphcanäle, die in Verbindung stehen mit ausserhalb der Zelle gelegenen Lymphwegen. Ich glaube meinerseits, dass man vollkommen die intracellulären Canäle von Wirbellosen und diejenigen Canäle, welche Golgi und Nelis in den Nervenzellen der Säugethiere nachgewiesen haben, trennen muss. Bei den Wirbellosen sind die intracellulären Canäle nichts anderes als röhrenförmige Einstülpungen der Oberfläche des Zellkörpers; beweisend dafür ist der Umstand, dass die Wände dieser Canäle mit den gleichen Bindegewebs- oder Neurogliazellen ausgekleidet sind, wie die Peripherie des Zellkörpers. Diese Canäle, obgleich sie ganz im Inneren der Zelle liegen, sind in Wirklichkeit nicht intracellulär, sondern bleiben extracellulär, d. h. sie liegen ausserhalb der Zellkapsel selbst (Fig. 13). Dies resultirt



Figur 13.
Riesenzellen eines Nervenganglions von Helix pomatia. 500fache Vergrösserung. Heidenhain's Methode. (Nach Bochenek.)

zweifellos aus den Untersuchungen, welche soeben in meinem Laboratorium von Dr. Bochenek[19] an Zellen der Ganglien gewisser Gastropoden (Helix pomatia) angestellt worden sind. Diese intracellulären Canäle scheinen keine andere Bedeutung zu haben, als die Oberfläche des Zellkörpers zu vergrössern, und die für die Erhaltung des Lebens der Nervenzelle nothwendigen osmotischen Processe zu erleichtern. Ein Beweis, dass dies in der That ihre Function zu sein scheint, liegt darin, dass die intracellulären Canäle vollkommen an den kleinen Nervenzellen fehlen und sich nur deutlich in den Riesenzellen entwickelt zeigen.

Das Netz von Golgi und der weisse in sich eingerollte Streifen, welcher von Nelis in verschiedenen Zelltypen des Nervensystems der Säugethiere dargestellt wurde, haben eine ganz andere Bedeutung. Es

sind wirklich intracelluläre Producte, welche mir unabhängig von den extracellulären Lymphwegen zu sein scheinen.

Die beiden Bestandtheile des Protoplasmas der Nervenzellen (chromophile und chromophobe Substanz) unterscheiden sich nicht nur durch ihren inneren Bau und durch ihr Verhalten gegenüber den basischen Anilinfarben, sondern auch durch ihre functionelle Bedeutung.

Die chromophobe Substanz, welches auch ihre Structur sein mag, scheint das Hauptelement des Protoplasmas der Nervenzelle darzustellen, dasjenige Element, dem die primordiale Function der Nervenelemente, die Function der Leitung des Nervenstromes zufällt. Diese chromophobe Partie bildet in Wirklichkeit auch allein den Axencylinderfortsatz der Nervenzelle.

Was die chromophile Substanz anbetrifft, so stellt sie kein Lebenselement der Nervenzelle dar, schon aus dem Grunde, weil sie im Protoplasma einer grossen Zahl von Nervenzellen fehlt. Sie fehlt selber im Protoplasma der somatochromen Zellen während der ersten Zeit ihrer embryonalen Entwickelung, wie das durch Untersuchungen von Marinesco[20] und van Biervliet[21] bewiesen worden ist. Ausserdem häuft sich die chromophile Substanz in der Nervenzelle während des Ruhestadiums des Neurons an, während sie sich andererseits bisweilen beträchtlich in der Thätigkeitsperiode vermindert. Schliesslich sieht man jedes Mal, wenn ein Neuron irgendwie, sei es in seiner anatomischen Einheit infolge einer Läsion seines Axencylinders, oder in seiner Ernährung nach Vergiftungen, oder bei Circulationsstörungen und anderen Ursachen, geschädigt ist, dass die chromophile Substanz sich vermindert und verschwindet, um in reichlicherem Masse wieder zu kommen, wenn es der Zelle gelungen ist, die erlittene Verletzung zu überstehen. Alle diese Thatsachen scheinen zu beweisen, dass die chromophile Substanz nichts anderes als eine Art Reservesubstanz repräsentirt.

Pigment.

Ausser den chromophilen Granula trifft man im Protoplasma einer grossen Zahl von Nervenzellen verschieden compacte und verschieden grosse Haufen von Pigmentkörner, welche einen gelblich-grünlichen Farbenton haben. Dieses Pigment fehlt vollkommen während der ersten Lebensjahre; es vermehrt sich beträchtlich mit dem Alter. Marinesco[20] glaubt, dass diese Pigmentkörner durch eine chemische Veränderung der chromophilen Granula entstehen; er sieht sie als Rückbildungs- und Altersproducte der Nervenzelle an.

Kern.

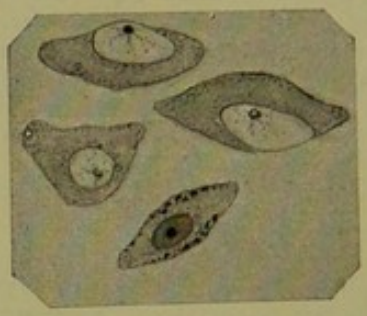
Der Kern der Nervenzellen scheint eine ausserordentlich einfache Structur zu besitzen. Auf Schnitten, die in Alkohol oder Sublimat gehärtet und mit basischen Anilinfarben gefärbt wurden, sieht man, dass der Kern sich wie eine kugelige Blase darstellt, die vom umliegenden Cytoplasma scharf durch eine gut durchscheinende Membran getrennt ist. Sein Centrum wird von einem grossen Kernkörperchen eingenommen, welches den Farbstoff sehr intensiv anzieht. Dieses Kernkörperchen ist meistens in der Einzahl vertreten; bisweilen trifft man zwei, seltener drei oder vier. Von der Oberfläche des Kernkörperchens ziehen einige unregelmässige Trabekeln, welche unter sich anastomosiren und sich nach der inneren Fläche der Kernmembran hinbegeben.

Entwickelung und Rückbildung der Nervenzelle.

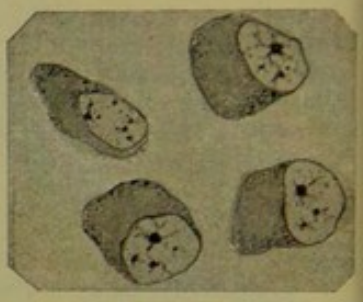
Aus den Untersuchungen von Marinesco[20] und von van Biervliet[21] geht hervor, dass die motorische Nervenzelle der Vorderhörner

des Rückenmarks und ebenso die sensible Zelle der cerebrospinalen Ganglien sich von dem Augenblick an, wo sie im Sinne von His aufgehört hat, eine Keimzelle zu sein, unmerklich bis zum Alter von 20 oder 25 Jahren vergrössert. Während dieser langsamen aber beständig fortschreitenden Entwickelung der Nervenzelle kann die chromophile Substanz sich in zweierlei verschiedener Gestalt darbieten. Ganz im Anfange erscheint sie im Zellleib im Innern des Protoplasma aufgelöst (Fig. 14). Gegen den dritten intra-uterinen Lebensmonat hin sieht man die ersten Spuren von chromophilen Granulationen auftreten (Fig. 15 u. 16). In dieser Form tritt die chromophile Substanz ganz zuerst in der peripherischen Zone des Zellkörpers auf und zwar zu einer Zeit, wo sie im übrigen Protoplasma noch im Zustande der Auflösung sich befindet. In dem Maasse, wie sich die Zelle weiter entwickelt, sieht man die chromophilen, an der Peripherie gelegenen Granula sich vermehren und allmählich den Zellleib von der Peripherie nach dem Centrum zu erfüllen (Fig. 17). Im

Figur 14.
Spinalganglienzellen eines zwei Monate alten menschlichen Embryo.
(Nach v. Biervliet.)



Figur 15.
Wurzelzellen und Spinalganglienzellen eines drei Monate alten menschlichen Embryo.
(Nach v. Biervliet.)



Figur 16.

Augenblick der Geburt ist das ganze Zellprotoplasma von chromophilen Granula erfüllt.

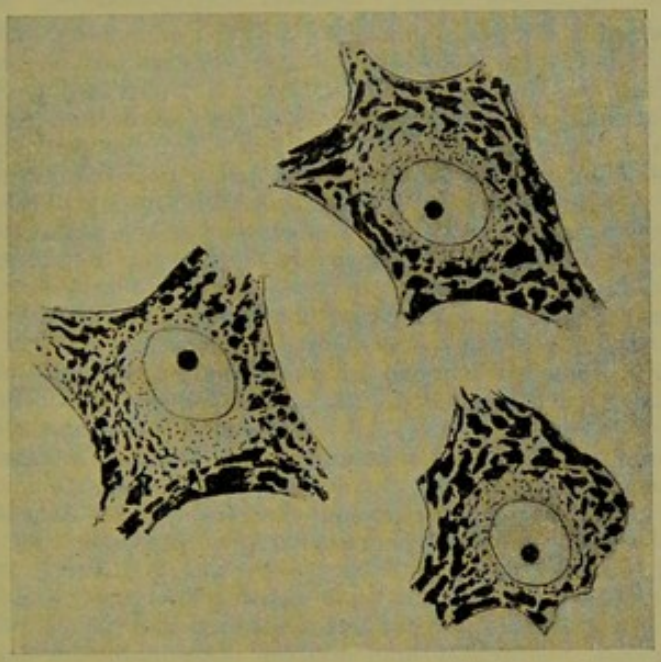
Nachdem sich die Zelle in dieser Weise vollkommen entwickelt hat, nimmt sie bis zum Alter von 25 Jahren langsam immer mehr an Grösse zu. Von dieser Zeit an macht sie eine kürzere oder längere Stillstandsphase durch, auf welche schliesslich eine Periode der Rückbildung folgt, die zum Tode der Zelle führt. Die Stillstands- und Rückbildungsperiode sind erst vor ganz kurzer Zeit von Marinesco studirt worden.

Aus den Untersuchungen dieses Forschers geht hervor, dass die Umfangsabnahme der Nervenzellen sich äusserst langsam vollzieht und erst bei Leuten, die ein vorgerücktes Alter haben, in die Erscheinung tritt. Die wichtigsten Veränderungen, welche in der Rückbildungsperiode auftreten, betreffen die chromophilen Granula. Von diesen Elementen zerfallen die einen in feine Körnchen; dieser Zerfall soll sich vornehmlich in der centralen, um den Kern gelegenen Zone bemerklich machen. Die anderen Elemente erleiden eine Volumsverminderung und eine Gestaltsveränderung, insofern sie im Gegensatz zu früher, wo sie unregelmässige Formen zeigten, sich abrunden sollen. Einzelne Elemente sollen auch wesentliche chemische Veränderungen erleiden, wodurch sie sich allmählich in schwarze, gelbe und farblose Granula umwandeln. Alle diese Granula

tragen den gemeinsamen Namen von Pigment: sie vermehren sich mit zunehmendem Alter und stellen den markantesten Character der Senilität der Nervenzelle dar. Diese Senilität tritt verschieden langsam oder schnell für die verschiedenen Zellen eines und desselben Individuums ein, je nach den besonderen Ernährungsbedingungen, unter welchen sie stehen; sie entsteht ferner langsam oder schnell bei dem einen oder anderen Individuum, je nach der Widerstandskraft seines Organismus.

Verbindungen der Nervenelemente.

Man hat lange Zeit darüber discutirt, und thut es noch immer, in welcher Weise die Nervenelemente mit einander verbunden sind. Gerlach glaubte dass die Nervenzellen der grauen Substanz mit einander durch



Figur 17.
Wurzelzellen eines 5—6 Monate alten menschlichen Embryo. (Nach v. Biervliet.)

ihre Protoplasmafortsätze verbunden seien. Golgi hat zuerst nachgewiesen, dass die Dendriten der Nervenzellen sich nicht mit einander verknüpfen. Er ist dafür eingetreten, dass alle Nervenzellen mit einander durch ein diffuses Nervennetz verbunden sind, welches von Anastomosen der Axencylinderfortsätze gebildet wird. Cajal wiederum zeigte, dass die Axencylinderfortsätze vollkommen getrennt von einander bleiben. Die Nervenzellen sind also anatomische Individualitäten, welche vollkommen getrennt von einander bleiben, so zahlreich auch immer ihre Protoplasmafortsätze und so lang ihr Axencylinder sein mögen. Diese anatomischen Einheiten, für welche Waldeyer den Namen „Neurone“ vorgeschlagen hat, wirken auf einander durch Berührung oder Contact.

Aus diesen Untersuchungen von Cajal, die von einer grossen Zahl von Autoren bestätigt wurden, ist die Neuronlehre entstanden, welche heutzutage die Grundlage unserer allgemeinen Auffassung vom Bau des Nervensystems bildet.

Die Neuronlehre oder die Lehre von der Unabhängigkeit der Nervenelemente ist in letzter Zeit von vielen Autoren, besonders von Apathy, Bethe, Held und Nissl bekämpft worden, welche dahin neigen, eine continuirliche Verbindung zwischen allen Elementen des Nervensystems anzunehmen. Die Ansichten, welche als Stütze dafür von den verschiedenen Autoren vorgebracht werden, sind aber weit entfernt eine Uebereinstimmung zu zeigen, wie es die folgende Darstellung ergeben wird. Uebereinstimmung existirt nur in einem Punkte: in der Annahme von Anastomosen zwischen den Axencylindern verschiedener Neurone.

Theorie von Apathy. Apathy[22] hat mit neuen Färbemethoden besonders das Nervensystem der Hirudineen und Lumbriciden studirt. Es gelang ihm, soweit ich es nach Durchsicht einiger seiner Präparate beurtheilen kann, mit ziemlicher Klarheit die Fibrillen im Axencylinder der Nervenfasern darzustellen. Er nennt die Fibrillen Neurofibrillen und betrachtet jede als eine anatomische Nerveneinheit, die unabhängig von den Nachbarfibrillen besteht, und welche aus einer verschieden grossen Zahl von feineren Fibrillen, den Elementarfibrillen, zusammengesetzt ist. Letztere sei es nicht möglich, mit unseren gewöhnlichen Untersuchungsmitteln, zur Darstellung zu bringen.

Woher kommen diese Neurofibrillen? Apathy nimmt an, dass es im Nervensystem zwei Arten von Zellen giebt die deutlich verschieden von einander sind: die Nervenzellen und die Ganglienzellen. Die Nervenzellen produciren das, was leiten soll: die Neurofibrillen; die Ganglienzellen produciren das, was geleitet werden soll: den Nerventonus. Die Nervenzelle hat einen Bau, der vollkommen analog dem der Muskelzelle ist. Sie producirt leitende Substanz (die Neurofibrillen) in ganz derselben Weise, wie die Muskelzelle contractile Substanz (die Myofibrillen) erzeugt. Die Neurofibrillen wachsen an ihren beiden Enden, wobei sie präexistirende Wege einschlagen: am centralen Ende durchdringen sie die Ganglienzellen, am peripherischen gehen sie in Sinnes-Muskelzellen, etc.

Die Fibrillen können in zwei Gruppen getheilt werden: die sensitiven und motorischen Fibrillen.

Die sensitiven Fibrillen dringen in das Ganglion ein und begeben sich hier theilweise direkt in die Ganglienzellen, um in letzteren ein intracelluläres Nervennetz zu bilden, theilweise gehen sie auch in das extracelluläre Nervennetz über, welches die Mitte des Ganglions einnimmt. Aus diesem Netze kommen wieder andere Nervenfibrillen, welche auch ihrerseits in die Ganglienzellen einlaufen. Die motorischen Fibrillen nehmen nicht ihren Anfang in den Ganglienzellen. Sie entspringen aus der centralen Partie des intracellulären Nervennetzes, welches von den Anastomosen der sensitiven Fibrillen gebildet ist.

Die sensitiven Fibrillen und die motorischen gehen also im Nervensystem durch Vermittelung des intracellulären Nervennetzes continuirlich in einander über. In den peripherischen Organen beobachtet man dieselbe Continuität der leitenden Substanz: die sensitiven Fibrillen verbinden sich mit einander durch Bildung eines intraepithelialen Nervennetzes und die motorischen Fibrillen anastomosiren mit einander, indem sie ein motorisches intercelluläres Nervennetz bilden.

Die Nervenfibrillen, ganz gleich ob sensitiv oder motorisch, bilden also nach Apathy continuirliche Leitungswege. Im ausgebildeten Organismus scheint die leitende Bahn „in Form von mikrotechnisch darstellbaren leitenden Primitiv- oder Elementarfibrillen sowohl peripherisch als auch central ununterbrochen zu sein und in sich zurückzukehren, etwa in der Weise, wie die im anatomischen Sinne arteriellen Blutbahnen durch Vermittelung des Capillargefässnetzes (eigentlich ebenfalls Gitters) in die venösen Bahnen übergehen.“ Dieselbe Structur soll sich auch im Nervensystem der Wirbelthiere finden. Apathy hat die Zellen vom Rückenmark und verlängerten Marke eines Fisches, eines Amphibium und eines Säugethieres untersucht. Er nimmt an, dass die sensiblen Fibrillen in den Zellkörper durch die Protoplasmafortsätze gelangen, dass sie sich hier in Elementarfibrillen auflösen, welche mit einander anastomosirend ein Netz von Neurofibrillen bilden, dass den ganzen Raum des Zellleibes einnimmt. Am anderen Ende des Netzes vereinigen sich die Elementarfibrillen wiederum zu Neurofibrillen, welche dann zu Bestandtheilen des Axencylinders der Nervenzelle werden.

Theorie von Held. Nach Held[23] stellt das Protoplasma der Nervenzellen eine organisirte, mehr oder weniger netzförmige Substanz dar: das Cytospongium, welches in eine Grundsubstanz eintaucht; letztere enthält zahlreiche Körnchen, welche man durch gewisse noch nicht bekannt gegebene Färbungs- und Differenzirungsverfahren

electiv färben kann. Held bezeichnet sie mit dem Namen Neurosomen. Diese beiden Bestandtheile des Protoplasmas der Nervenzellen existiren auch im Axencylinder: das Cytospongium bildet in letzterem langlaufende Fibrillen, welche unter sich durch Querbalken verbunden sind, er bezeichnet sie mit dem Namen Axospongium; die eingelagerten Körnchen werden als Neurosomen bezeichnet.

Diese Neurosomen sind besonders reichlich vorhanden in den Endverästelungen des Axencylinders, während die Endäste der Protoplasmafortsätze sie fast garnicht enthalten. Dieser Umstand soll nach Held es ermöglichen, speciell die Art, wie sich die Verzweigungen des Axencylinders gegenüber dem Zellkörper und den Protoplasmafortsätzen verhalten, zu studiren. Held zieht aus seinen Untersuchungen den Schluss, dass die Oberfläche jeder Nervenzelle und der von letzterer ausgehenden Protoplasmafortsätze umgeben ist von einer körnigen Masse oder körnigem Ueberzug, gebildet aus Neurosomen, die den Endverästelungen eines oder mehrerer Axencylinder angehören. Diese körnige Masse mitsammt den Verzweigungen des zugehörigen Axencylinders, bilden eine Art Nervenmantel: „die Axencylinderendfläche", welche sowohl den Körper der Nervenzelle vollkommen einhüllt (pericellulärer Mantel) als auch die Protoplasmafortsätze in ihrer ganzen Ausdehnung (peridendritischer Mantel). Dieser Mantel ist in seltenen Fällen von den Endverzweigungen eines einzigen Axencylinders gebildet, meistentheils aber betheiligen sich an seiner Bildung eine grosse Zahl dieser Fortsätze. Diese Endverästelungen der Axencylinder verknüpfen sich nicht allein mit einander zu plexusartigen Formationen, sondern sie verbinden sich auch in der Weise mit einander, dass sie ein wirkliches Netz bilden. Durch dieses von Axencylindern gebildete Netz tritt eine grosse Anzahl von Nervenzellen mit einander in direkte Verbindung.

Ausserdem gehen von diesem die Zelle und ihre Protoplasmasfortsätze einhüllenden Netze wiederum Fortsätze aus, welche sich an den Körper und die Protoplasmafortsätze der von dem Mantel umgebenen Zelle anheften und direkt (durch Verwachsung) in das Protoplasma der letzteren übergehen.

Es würde also hiernach eine Continuität zwischen den Axencylinderfortsätzen eines Neurones und dem Protoplasma eines anderen, mit welchem das erstere in Verbindung tritt, bestehen.

Durch dieses pericelluläre Netz kann der Nervenstrom, welcher durch einen Axencylinder fliesst, sowohl in den Zellkörper übergehen, der von dem Netze umgeben ist, als auch in die anderen Axencylinderfortsätze, welche mit dem Netze in Verbindung stehen. Alles hängt nach Held's Auffassung von den mehr oder weniger günstigen Bedingungen der Stromleitung ab, welche in einem gegebenen Momente das pericelluläre Netz und die in letzteren einmündenden Axencylinder einerseits, und das Protoplasma der Nervenzelle andererseits darbieten. Für Held bilden diese Beobachtungen eine Stütze zur Bekämpfung der Theorie der dynamischen Polarisation der Nervenelemente und zur Vertheidigung der Stromleitung nach beiden Richtungen in allen Fortsätzen, welche von einer Nervenzelle abgehen.

Nach Veröffentlichung dieser Arbeit von Held betonte Auerbach[24], dass er schon im Jahre 1896 auf Grund eines neuen Färbungsverfahrens die Behauptung aufgestellt hätte, dass in allen Theilen des Nervensystems die Nervenzellen wie auch ihre Dendriten von einem Fibrillengeflecht umgeben sind. Er neigt jetzt der Auffassung zu, dass diese Fibrillen Anastomosen und ein wahres Netz um die Zellen bilden. Von diesem Netze gehen eine ansehnliche Zahl von Endknöpfchen aus, welche sich an die Oberfläche des Zellkörpers und der Dendriten anlegen. Aber im Gegensatz zur Ansicht von Held gehen diese Endknöpfchen nicht eine continuirliche Verbindung mit dem Protoplasma ein; es besteht also keine Continuität der Substanz: Die Leitung des Nervenstromes geschieht durch Contact.

Es ist schwer, die Beobachtungen, auf welche Held sich zur Vertheidigung seiner Anschauung stützt, richtig zu würdigen, um so mehr, als die Färbungsmethoden, deren er sich bediente, nicht veröffentlicht worden sind. Man muss indessen erwähnen, dass das pericelluläre Netz, welches Held um die Nervenzellen des Deiters'schen Kernes und des ventralen Kernes des Acusticus beschrieben hat, auch von La Villa[25], einem Schüler Cajal's, um die Zellen der oberen Olive bei der Katze beobachtet wurden, und dass es sich nach diesem Autor nur um ein dichtes und gedrängtes Flechtwerk von isolirt laufenden Fibrillen handelt.

Semi Meyer[26] hat, nach vitaler subcutaner Methylenblau- und Toluidinblauinjection, einen Plexus von feinen Nervenfibrillen um den Zellleib und um die Protoplasmafortsätze gefärbt erhalten. Er will aber im Gegensatz zu Held niemals eine einzige Anastomose beobachtet haben.

Apathy[27] versichert andererseits, dass die Verästelungen von um die Zelle gelegenen Axencylindern, welche von Held beschrieben wurden, nichts gemein hätten mit dem Axencylinder, und dass die Neurosomen nicht nervöser Natur wären. Die ersteren repräsentirten nur ein Gliagitter und was die Neurosome anbeträfe, so seien es Körnchen, wie man sie in dem Somatoplasma aller Zellen antreffe.

Bethe[28] erklärt in einer ganz kürzlich erschienenen Arbeit, dass die Neurosome Held's nach seiner Ansicht nur Zerfallsproducte seines pericellulären Netzes seien.

Theorie von Bethe. Indem sich Bethe[29] auf eine grosse Reihe von Untersuchungen stützt, die er an Wirbellosen und an Wirbelthieren angestellt hat, nimmt er nicht nur eine fibrilläre Structur des Axencylinders der Nervenfasern, sondern auch des Zellkörpers und sämmtlicher Protoplasmafortsätze an. Diese Fibrillen entstehen aber nicht in den Nervenzellen, sie endigen auch nicht in ihnen, sondern sie durchsetzen nur die Nervenzellen und begeben sich von einem Protoplasmafortsatz zu einem Fortsatz gleicher Art oder in einen Axencylinderfortsatz.

Indem sich Bethe einer besonderen Fixirungs- und Färbungsmethode bediente, gelang es ihm, das Vorhandensein eines pericellulären Netzes um den Zellkörper und um die Protoplasmafortsätze fast aller Nervenzellen nachzuweisen. Dieses Netz existirt unzweifelhaft in den von Bethe hergestellten Präparaten, welche ich durchgesehen habe, ebenso wie in den Präparaten, welche Bochenek nach den von Bethe gegebenen Vorschriften in meinem Laboratorium hergestellt hat. Aber welches ist die Natur dieses pericellulären Netzes? Bethe hält es für höchstwahrscheinlich nervöser Natur. Dieser Autor meint, dass es identisch mit dem pericellulären Netze sei, welches Golgi und Martinotti beschrieben haben und schlägt vor, es mit dem Namen „Golginetze" zu bezeichnen.

Bethe vermuthet, dass die Endäste der Axencylinder sich continuirlich in die pericellulären und peridendritischen Golginetze fremder Neurone fortsetzen.

„Die Neurofibrillen, sagt er, welche die Axencylinder enthalten, und die ihnen in ihren Ursprungszellen durch die Protoplasmafortsätze zugeführt werden, gehen dabei in die Golginetze über, in welchen sie sich verzweigen, und ein Netz (Gitter) bilden. Aus den Golginetzen gehen an den Knotenpunkten — überall oder stellenweise — Neurofibrillen in die umschlossenen Ganglienzellen über, um entweder durch den Axenfortsatz die Zelle zu verlassen oder an einer anderen Stelle wieder in das umschliessende Golginetz überzugehen . . . . .

Auf diese Weise würde die Continuität zwischen verschiedenen Neuronen auf dem Wege der Neurofibrillen, die Continuität zwischen receptorischen (sensiblen, sensorischen) und effectorischen (motorischen und secretorischen) Neurofibrillen hergestellt. Die Golginetze wären die Stellen, an denen die Umlagerung der Fibrillen stattfindet."

Man muss indessen bemerken, dass diese von Bethe geäusserte Ansicht reine Hypothese ist. Er gesteht es auch selbst, indem er sagt: „Ich hebe nochmals hervor, dass dies eine Deutung meiner Befunde ist." Diese Hypothese stützt sich auf kein sicheres Factum, da Bethe selbst bekennt, dass er niemals in deutlicher Weise gesehen hat, dass ein Axencylinder continuirlich in das pericelluläre Netz übergegangen ist. Bethe hat keineswegs bewiesen, dass das von ihm beschriebene Netz kein Kunstproduct sei. Um so weniger, als er in seinen Präparaten ein anderes Netz beobachtet hat, welches ganz unabhängig vom vorigen sowohl die weisse wie graue Substanz einnimmt, und welches er mit dem Namen „Füllnetz" bezeichnet. „Es scheint mir nicht ausgeschlossen, sagt er, dass das Füllnetz ein Gerinnungsproduct ist, ich will aber nichts bestimmtes darüber aussagen. Bei den Golginetzen dagegen scheint es mir ganz ausgeschlossen zu sein, dass wir es mit Kunstproducten zu thun haben." Aber dies ist eine blosse Bemerkung Bethe's, für welche er keinen Beweis erbracht hat.

Theorie von Nissl. Nissl[30], der sich auf die Beobachtungen von Apathy, Bethe und Held stützt, glaubt ohne jede Einschränkung an die Existenz eines fibrillären Netzes, welches sich durch das ganze Nervensystem hindurchzieht. Für ihn ist die graue Substanz des centralen Nervensystems der Säugethiere identisch mit dem extracellulären Netze oder Neuropilen der Wirbellosen. Das was in histologischer Beziehung die graue Substanz characterisirt, ist nicht, wie man es immer geglaubt hat, ihr Reichthum an Nervenzellen, sondern das Vorhandensein einer besonderen, diffusen granulären oder fein moleculären Substanz, in welcher die Nerven- und Neurogliazellen, die Myelinfasern und Axencylinder eingebettet liegen. Diese besondere Substanz existirt auch in den Nervenzellen; sie besitzt hier eine fibrilläre Structur. Ausserhalb der Zellen hat sie eine Structur, die je nach den angewendeten Reagentien sich verschieden

darbietet. Die pericellulären Netze von Bethe und von Held gehören zu dieser besonderen Substanz. Dabei meint er, dass diese Substanz ein continuirliches und sehr feines Netz von Elementarfibrillen sein könnte, welches alle Nervenzellen mit einander verbindet.

Wenn wir jetzt diese verschiedenen Theorien mit einander vergleichen, so sehen wir, dass nicht nur die von den Autoren gegebenen Deutungen vollkommen von einander abweichen, sondern dass selbst die beobachteten Facta sich widersprechen.

Apathy nimmt bei den Wirbelthieren ein intracelluläres Nervennetz an, in welchem die von den Protoplasmafortsätzen herkommenden sensiblen Fibrillen endigen, und aus welchen die in den Axencylinder laufenden Fibrillen entspringen. Bethe dagegen bekämpft das Vorhandensein eines intracellulären Nervennetzes; nach seiner Meinung kommen im Protoplasma der Nervenzellen nur unabhängig von einander bestehende Fibrillen vor.

Die fundamentale Thatsache, auf welche sich alle Gegner der Neurontheorie stützen, das ist das Vorhandensein von pericellulären Nervennetzen.

Diese Nervennetze sind zuerst von Golgi und Martinotti mittelst der Chromsilbermethode dargestellt worden. Golgi[15] glaubt, dass sie aus Neurokeratin gebildet sind, und dass sie eine isolirende Kapsel um den Körper der Nervenzellen bilden.

Seit dieser Zeit ist dann ein mehr oder weniger ähnliches Netz von Held, Auerbach, Semi Meyer, Donaggio, Cajal und Bethe beschrieben worden, aber diese Autoren stimmen in ihren Ansichten, sowohl was die Structur als was die morphologische Bedeutung des Netzes betrifft, keineswegs überein.

Nach Held, Auerbach und Semi Meyer setze sich das von ihnen beschriebene Netz aus Axencylinderfortsätzen zusammen. Held und Auerbach glauben, dass es durch Anastomosen von Endverästelungen mehrerer Axencylinderfortsätze gebildet sei, während Semi Meyer annimmt, dass es nur zu einem Neuriten gehört. Nach Held soll es in continuirlichem Zusammenhange mit dem intracellulären Nervennetze stehen. Auerbach und Semi Meyer halten es für unabhängig von letzterem.

Donaggio und Cajal betrachten das pericelluläre Netz als den peripherischen Theil des intracellulären Netzes.

Bethe ist es gelungen, dasselbe am klarsten darzustellen. Er hält das Netz für identisch mit dem von Golgi beschriebenen und schlägt vor, es Golginetz zu nennen. Er meint, dass Auerbach's Angaben nichts als Deutungen undeutlicher Präparate sind und nicht eine unbefangene Beschreibung derselben. Das Gleiche gilt, seiner Meinung nach, von den Angaben Held's.

An den Orten, wo die Nervenzellen sehr entfernt von einander liegen, stehen die Golginetze nicht im Zusammenhang, wenn aber die Zellen nahe bei einander liegen, dann anastomosiren die Golginetze. „Je dichter die Zellenelemente nun aneinander liegen, desto häufiger treten Verbindungen in die Erscheinung, welche dann schliesslich zu diffusen Golginetzen führen."

Ueber die Natur dieser pericellulären Netze hätte Bethe zuerst sich jeder Deutung enthalten, er begnügte sich mit dem Gedanken, dass er von der Antheilnahme von Axencylindern an ihrer Zusammensetzung nicht überzeugt wäre. In einer kürzlich erschienenen Arbeit[28] kommt er auf diese Frage zurück, ohne sie vollkommen entscheiden zu wollen. Er versichert einfach, dass das continuirliche Uebergehen der Axencylinderverästelungen in die pericellulären Netze, das von Meyer, Held und Auerbach angenommen wird, „durch meine Befunde einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit erlangt."

Wenn man diese verschiedenen Theorien prüft, so kommt man zu dem Schlusse, dass die Neurontheorie trotz des gegen dieselbe von verschiedenen Seiten geführten Ansturmes bestehen bleibt. Um diese Theorie zu erschüttern, müsste man den unwiderlegbaren Beweis erbringen, dass die Golginetze gebildet werden von Verästelungen fremder Neurone. Aber diese Thatsache wagt Bethe, der überzeugte Gegner der Neurontheorie, nachdem er Tausende von pericellulären Nervennetzen untersucht hat, nicht mit Sicherheit zu behaupten.

Ich halte also, bis das Gegentheil bewiesen ist, die Richtigkeit der Neurontheorie aufrecht. Was in meinen Augen den besten Beweis für die Richtigkeit dieser Theorie darstellt, das ist nicht die embryologische

Thatsache, dass in der ersten Zeit der Entwickelung die Nervenelemente unabhängig von einander sind, denn einzelne Autoren behaupten, dass die Verwachsung der Nervenelemente erst gegen das Ende der Entwickelung sich vollziehe; es ist auch nicht die anatomische Thatsache, dass man mit der Golgi'schen Methode keine Anastomosen sieht — denn es giebt Autoren, welche dieser Methode jede Beweiskraft absprechen, sie meinen, dass sie die Nervenelemente nicht vollkommen imprägnirt und dass infolgedessen die constatirte Unabhängigkeit nur eine scheinbare ist, da sie nur das Resultat der unvollkommenen Methode darstellt.

Es giebt aber eine pathologisch-anatomische Thatsache, deren Sicherheit niemand bestreitet. Wenn der Axencylinder eines Neurones an irgend einem Punkte seines Verlaufes unterbrochen ist, so sieht man, dass die Waller'sche Degeneration sein peripherisches Ende befällt. Man sieht besondere Veränderungen in der Ursprungszelle eintreten, und unter Umständen sogar beobachtet man, dass diese Zelle atrophirt und verschwindet. Ja diese Degeneration des peripherischen Endes, diese Reaction und Atrophie des Zellkörpers machen genau an der Stelle Halt, wo die Golgi'sche Methode uns die Grenzen des Neurones angiebt. Wenn es in Wirklichkeit Anastomosen, einerseits zwischen den Endverästelungen der Axencylinder verschiedener Neurone, andererseits zwischen diesen Axencylindern und dem Zellkörper gäbe, warum sollten dann sowohl die Degeneration als auch die Atrophie nicht auch benachbarte Nervenelemente befallen?

Veränderungen der Nervenzellen in den verschiedenen functionellen Zuständen.

Wenn man die Nervenzellen vom gleichen Typus mit einander vergleicht, so findet man bezüglich des Grades ihrer Färbung mehr oder weniger tiefgreifende Unterschiede. Diese Thatsache ist schon vor längerer Zeit von Flemming und besonders von Flesch und seinen Schülern constatirt worden. Letztere haben daraufhin die Nervenzellen in zwei Gruppen getheilt: in die chromophilen und chromophoben Zellen. Dieser Unterschied in dem Grade der Färbbarkeit des Zellprotoplasmas tritt mit einer viel grösseren Klarheit hervor, seitdem man sich zur Färbung der basischen Anilinfarben bedient, was besonders durch Nissl festgestellt worden ist. Dieser Unterschied in der Färbbarkeit hängt vollkommen vom grösseren oder geringeren Reichthum der Nervenzelle an chromophiler Substanz ab, und diese ihrerseits steht wiederum in entsprechender Beziehung zum Functionszustande der Zelle.

Nach Nissl[31] kann sich ein und dieselbe Nervenzelle in vierfach verschiedener Gestalt darbieten, welche ebenso vielen functionellen Zuständen entsprechen, er bezeichnet dieselben mit dem Namen des pyknomorphen, apyknomorphen, parapyknomorphen und chromophilen Zustandes.

Eine Zelle befindet sich im pyknomorphen Zustande, wenn die chromophile Substanz sehr reichlich ist und sich in compacter Masse darbietet, so dass das Zellprotoplasma sich stark mit den Anilinfarben färbt.

Eine Zelle befindet sich im apyknomorphen Zustande, wenn die chromophile Substanz in geringer Menge zerstreut im Zellkörper vorkommt.

Die Zwischenstadien zwischen diesen beiden Extremen entsprechen dem parapyknomorphen Zustande.

Wenn die chromophile Substanz sich mehr oder weniger stark im Zellprotoplasma aufgelöst hat in der Weise, dass der ganze Körper der Nervenzelle eine homogene Färbung mit den Anilinfarben annimmt, dann sagt man, dass die Zelle sich im chromophilen Zustande befindet.

Diese Bezeichnungen haben, in functioneller Hinsicht einen bloss relativen Werth, und man ist noch weit entfernt, sicher zu wissen, welchem wirklichen Functionszustande jeder der genannten anatomischen Zustände entspricht. Die Autoren sind im allgemeinen der Ansicht, dass der pyknomorphe Zustand der anatomische Ausdruck des absoluten Ruhezustandes der Nervenzelle ist; der parapyknomorphe und apyknomorphe Zustand sollen den Zustand der Thätigkeit und denjenigen der Ermüdung characterisiren.

Was den chromophilen Zustand anbetrifft, so scheinen die Autoren übereinstimmend der Ansicht zu sein, dass er überhaupt nicht einem Functionszustande entspricht. Man beobachtet ihn vorübergehend im Laufe der Entwickelung der Nervenzelle (van Biervliet) und in der ersten Zeit nach der pathologischen oder experimentell erzeugten Läsion des Axencylinders. Er bildet eins der characteristischen Erscheinungen der Chromolyse, worauf ich später zurückkommen werde.

Das Studium der Nervenzelle in den verschiedenen Functionszuständen ist von einer grossen Zahl von Autoren verfolgt worden. Die einen nehmen dabei Bezug auf die electrische Erregung des Axencylinders der Nervenzellen während verschiedener Zeit (Vas[32], Hodge[33], Lambert[34], Mann[35], Lugaro[36], Pugnat[37], Luxenburg[38], van Durme[39] etc.), die anderen nehmen mehr auf physiologische Bedingungen Bezug, sie untersuchten die Thiere in verschiedenen Zuständen von Ruhe und Ermüdung (Hodge[33], Mann[35], Nissl[40], Demoor[41], Pergens[42], Guerrini[43]); noch andere haben experimentell gearbeitet, aber anstatt mit dem electrischen Strom direkt den Axencylinder der zu studirenden Stelle zu erregen, haben sie den electrischen Strom à distance angewendet: an der motorischen Zone der Hirnrinde, um die Veränderungen der motorischen Zellen des Rückenmarks zu studiren (F. Pick[44]), auf die aufsteigenden Fasern des Rückenmarks, um die Veränderungen der Zellen des Kleinhirns und des Gehirns zu studiren (van Durme[39]). Alle diese Untersuchungen haben übereinstimmende Resultate ergeben. Alle haben gezeigt, dass die Thätigkeit einer Nervenzelle sich äusserlich bemerkbar macht durch sichtbare Veränderungen ihres Protoplasmas und ihres Kernes.

Veränderungen des Zellprotoplasmas. Während der normalen Thätigkeit beobachtet man eine Schwellung des Protoplasmaleibes, die eine Volumsvergrösserung der Zelle herbeiführt, wobei gleichzeitig eine Verminderung in der Menge der chromophilen Substanz eintritt.

Wenn die Thätigkeit bis zur Ermüdung getrieben wird, so sieht man langsam eine Verminderung oder eine Zusammenziehung des Zellprotoplasmas eintreten, welche von einer Vacuolisation und einer Anhäufung von Leucocyten um den Zellleib begleitet ist.

Veränderungen des Kerns. Während der normalen Thätigkeit schwillt der Kern, was sich äusserlich durch eine Vermehrung seines Volumens kenntlich macht.

Wenn die Thätigkeit bis zur Ermüdung getrieben wird, sieht man eine Verminderung des Volumens und eine Umgestaltung des Kernes eintreten, ebenso treten Veränderungen in seiner chromatischen Substanz und gleichzeitig eine Ueberfärbung des Kernkörperchens ein.

Pathologische Anatomie der Nervenzelle.

Das Studium der Nervenzelle in den verschiedenen pathologischen Zuständen kann entweder mittelst der Golgi'schen Methode geschehen, welche uns über die Veränderungen belehrt, die in der äusseren Gestalt der Nervenzelle eintritt, oder mittelst der in der letzten Zeit allgemein gebrauchten Nissl'schen Methode, um uns die Veränderungen vor Augen zu führen, die in der inneren Organisation der Nervenelemente eingetreten sind.

Veränderungen der äusseren Form.

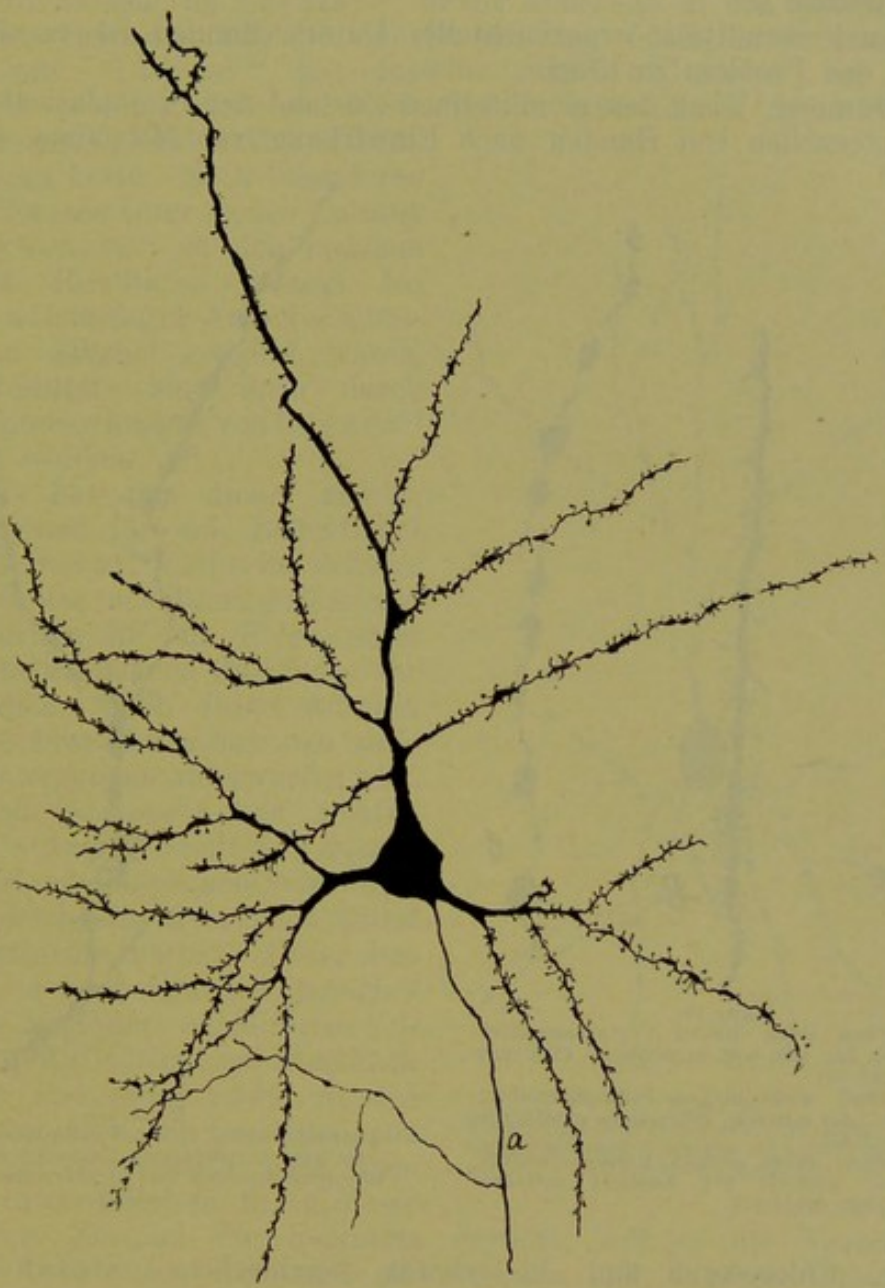
Diese Veränderungen können entweder die Protoplasmafortsätze, oder den Zellkörper, oder den Axencylinder der Nervenzellen betreffen. Am häufigsten und besten studirt sind diejenigen, welche sich in den Protoplasmafortsätzen der Pyramidenzellen der Hirnrinde finden.

Wenn man aufmerksam eine dieser mit Chromsilber imprägnirten Pyramidenzellen untersucht, welche einem gesunden, nicht ermüdeten Thiere angehören, das durch Decapitation getödtet wurde, so sieht man, Fig. 18, dass alle Protoplamafortsätze dieser Zelle mit kleinen Fortsätzen besetzt sind, die unter dem Namen Zähne, Knospen, Stacheln, fadenförmige und birnförmige Sprossen bekannt sind. Diese kleinen Fortsätze fehlen vollkommen dem Axon, dem Zellleib und dem benachbarten Theile der grossen Protoplasmastämme.

In manchen pathologischen und experimentell erzeugten Zuständen fehlen diese kleinen Fortsätze vollkommen (Fig. 19C u. 20). Die Protoplasmafortsätze, anstatt ihre regelmässigen Contouren zu zeigen, sind übersät mit Erweiterungen, Knotenbildungen oder Perlen von mehr oder weniger grösserem Umfange. Diesen Zustand nennen die Autoren bald „état perlé" der Dendriten (Renaut), état moniliforme der Neurone (Demoor), varicöse Atrophie oder Degeneration. Ausser diesen beiden extremen Zuständen trifft man noch ein Zwischenstadium, welches characterisirt ist durch das gleichzeitige Vorkommen der kleinen Fortsätze und durch die Anwesenheit der Knötchenbildung (Fig. 19a).

Dieser varicöse Zustand beginnt gewöhnlich in den feinsten Verästelungen der Protoplasmafortsätze, um allmählich auch die grösseren Aeste zu ergreifen und sich schliesslich über die Dendriten in ihrer ganzen Ausdehnung zu verbreiten (Fig. 19C). Die varicöse Atrophie betrifft nicht immer gleichzeitig alle feinen Verästelungen der Protoplasmafortsätze einer Nervenzelle, oft ergreift sie nur eine begrenzte Zahl von Dendriten, indem die anderen ihr gewöhnliches Aussehen dar-

bieten, oft sogar beschränkt sie sich auf alle Dendriten, welche aus einem einzigen dicken Protoplasmastamme entspringen, während die Dendriten der anderen Protoplasmastämme derselben Zelle normal bleiben. So bemerkte Monti[45], in seinen experimentellen Untersuchungen über die cerebrale Embolie, über Inanition und über Malaria, sehr oft, dass die



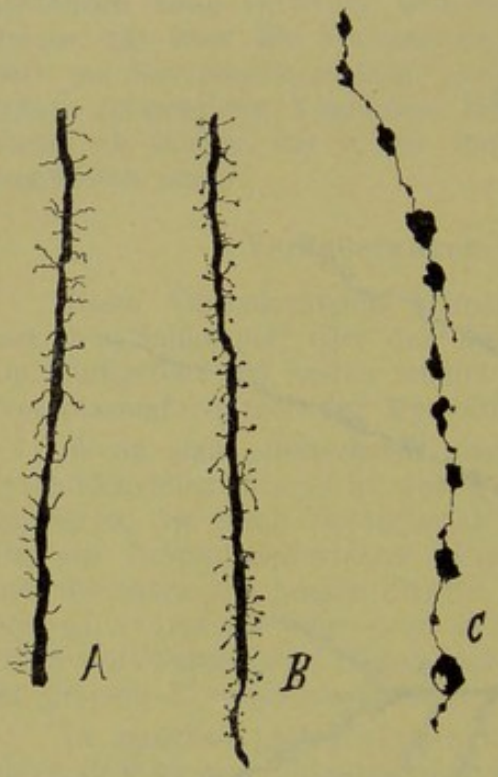
Figur 18.
Kleine Pyramidenzelle der Hirnrinde einer 14 Tage alten Katze. Die Protoplasmafortsätze sind mit birnförmigen Knötchen besetzt. Golgi'sche Methode.

varicöse Atrophie nur einen einzigen Fortsatz einer Nervenzelle, der einem veränderten Gefässe zugekehrt liegt, betroffen hat; und Barbacci[46] hat bei seinen Studien über den Hirnabscess oft gesehen, dass die Nervenzellen in der Nachbarschaft des Abscesses den varicösen Zustand nur in denjenigen Dendriten darboten, welche dem Abscessherde zugekehrt

waren. Der varicöse Zustand der Dendriten an den Rindenzellen ist bei den verschiedensten Affectionen beobachtet worden, bei allgemeinen und localen Ernährungsstörungen, Verletzungen, Vergiftungen, Autointoxicationen, Infectionen, Geisteskrankheiten etc., ohne dass die Autoren darüber einig geworden wären, welcher wirkliche Werth diesen Befunden zuzuschreiben sei.

Auch vermittelst experimenteller Untersuchungen ist es nicht gelungen das Problem zu lösen.

Demoor[47] hat den moniliformen Zustand der Protoplasmafortsätze an Rindenzellen von Hunden nach Einwirkung von Morphium, Chloral-



Figur 19.
A. Ein Theil eines dicken Protoplasmafortsatzes der mit sog. appendices filiformes besetzt ist.
B. Ein Theil eines dicken Protoplasmafortsatzes, der mit sog. appendices pyriformes besetzt ist.
C. Ein Theil eines dicken Protoplasmafortsatzes, welcher den Zustand varicöser Atrophie darbietet.

Figur 19a.
Abschnitt eines dicken Protoplasmafortsatzes im sog. moniliformen Zustande mit fadenförmigen Stacheln und birnförmigen Knötchen besetzt.

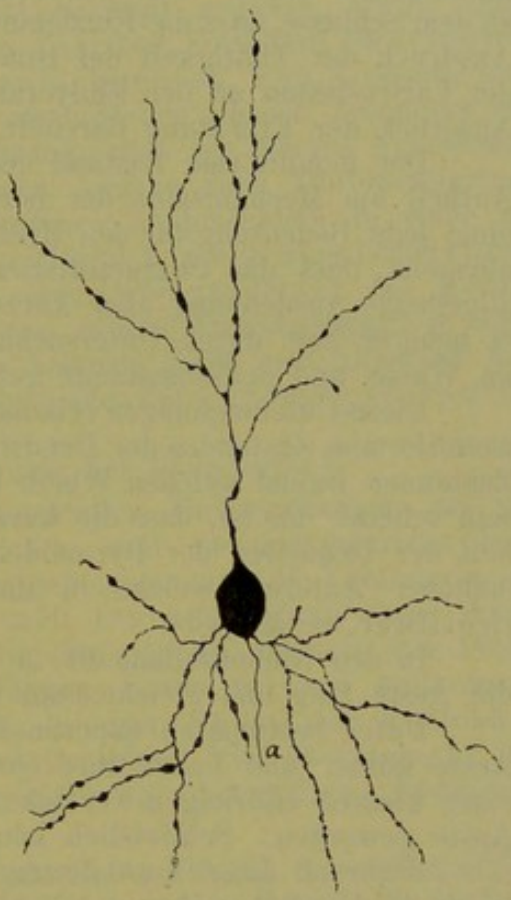
hydrat, Chloroform und Electricität beschrieben. Stefanowska[48] studirte den Einfluss der Aetheranesthesie, der Leuchtgasasphyxie, der directen electrischen Erregung auf die Rindenzellen und stellte fest, dass diese verschiedenen Ursachen nicht nur den moniliformen Zustand der Dendriten, sondern auch den Schwund der kleinen stachelförmigen Fortsätze bewirken. Der état perlé der Protoplasmafortsätze wäre nur die direkte Folge dieses letzteren. Querton[49] sah den Schwund der kleinen Fortsätze und den état perlé der Dendriten in den Rindenzellen von Thieren eintreten, welche durch Einwirkung von Kälte getödtet oder

schmerzhaften und langdauernden Erregungen ausgesetzt worden waren. Er hält indessen die beiden Erscheinungen für unabhängig von einander. Die Stacheln ziehen sich später ein, als der Fortsatz, welcher sie trägt.

Die experimentellen Bedingungen, unter welchen der moniliforme Zustand der Dendriten sich einstellt, scheinen indessen noch nicht sicher festgestellt zu sein, da Azonlay[50] nichts Abnormes in den Rindenzellen einer Maus constatirt hat, die eine Stunde lang der Aetherwirkung ausgesetzt war. Lugaro[51] hat dasselbe negative Resultat bei einem Kaninchen erhalten, welches 2 Stunden in einer durch Injection von Morphium und Chloral bewirkten Narcose gelegen hatte. Nach besonderen Untersuchungen unter meiner Leitung ist Soukhanoff[52] zu den gleichen negativen Resultaten gelangt bei Thieren, welche durch Aether, Chloroform und Alkohol getödtet waren. Diese Resultate sind auch durch neuere Untersuchungen von Lugaro[53] bestätigt worden.

Was hat nun dieser moniliforme Zustand für eine Bedeutung? Mathias Duval[54] und seine Schüler betrachten den moniliformen Zustand der Dendriten für die Folge eines wirklichen amöboiden Zustandes der Nervenzellen. Nach diesen Autoren sollen die Protoplasmafortsätze amöboiden Bewegungen unterworfen sein.

Nach Demoor's und Stefanowska's Ansicht stellt der moniliforme Zustand die specielle Wirkungsart dar, welche die erregenden Mittel auf sie ausgeübt hätten. Unter dem Einflusse der Erregungen jeglicher Art solle sich der moniliforme Zustand in den Rindenzellen allmählich einstellen und zwar zuerst in den Endverästelungen der Dendriten, um sich darauf unmerklich nach dem Zellleibe zu auszubreiten. Indem dieser moniliforme Zustand die Fortsätze ergreift, soll er die Verbindung zwischen bestimmten Neuronen unterbrechen und dadurch Ruhe oder Schlaf herbeiführen.



Figur 20.
Kleine Pyramidenzelle der Hirnrinde. Moniliformer Zustand, Verschwinden der Appendices. Golgi'sche Methode.

Soukhanoff meint, dass der moniliforme Zustand der Dendriten betrachtet werden muss als eine eigenthümliche Läsion der Rindenzellen, als eine Art specieller Degeneration oder Atrophie, welche ihre Ursache in einer Ernährungsstörung hat.

Aus den Untersuchungen von Querton an Murmelthieren und Winterschläfern, welche plötzlich während ihres Winterschlafes decapitirt wurden, ebenso aus Untersuchungen von Soukhanoff und Lugaro ergab

sich, dass bei Thieren, die langsam und ohne Erregung narkotisirt worden sind, die Dendriten der Pyramidenzellen der Hirnrinde weder eine Retraction ihrer kurzen Fortsätze, noch den moniliformen Zustand darbieten. Bei allen diesen Thieren findet man die kurzen Fortsätze der Dendriten weit entfaltet. Der moniliforme Zustand scheint daher vollkommen unabhängig vom Ruhe- oder Schlafzustande zu sein.

Ueberdies haben Querton und Lugaro gefunden, dass das Verschwinden der Fortsätze und der varicöse oder moniliforme Zustand der Dendriten gleichen Schritt mit den Erregungen hat, denen die Thiere unterworfen waren. Daher kommt Lugaro nach seinen Untersuchungen zu dem Schlusse, dass die Einziehung der kurzen Fortsätze der anatomische Ausdruck der Thätigkeit der Rindenzellen ist, während die Erscheinung der Varicositäten an den Endverästelungen der Protoplasmafortsätze den Ausdruck der Ermüdung darstellt.

Der moniliforme Zustand der Dendriten hat nach Lugaro keinen Antheil am Mechanismus der normalen psychischen Thätigkeit. Er ist ohne jede Bedeutung für den Mechanismus des Schlafes. Lugaro glaubt übrigens, dass das Characteristicum der Rindenzellen in der Ruhe die allgemeine Ausdehnung aller kurzen Fortsätze ist. Diese Ergebnisse sind in neuerer Zeit durch Untersuchungen von Goddard[55] an Thieren, die im Wach- und Schlafzustande getödtet wurden, bestätigt worden.

Diese Untersuchungen erlauben uns also nicht, dem Vorhandensein des moniliformen Zustandes der Dendriten in den verschiedenen pathologischen Zuständen irgend welchen Werth beizumessen. Was mir unzweifelhaft zu sein scheint, das ist, dass die kurzen Fortsätze eine normale Beschaffenheit der Dendriten der Pyramidenzellen darstellen entgegen der Ansicht mancher Autoren, welche in ihnen nur Kunstproducte sehen wollen (Kölliker, S. Meyer).

In den Rindenzellen, die in vollkommener Ruhe sich befinden, sind die Aeste lang und gleichmässig dick: Appendices filiformes.

Unter bestimmten experimentell geschaffenen Bedingungen sind die Aeste kürzer und haben ihre Gestalt etwas geändert; sie endigen mit einer kleinen eiförmigen Verdickung: aus fadenförmigen sind birnförmige Aeste geworden. Schliesslich können sie ganz verschwinden.

Während diese Veränderungen in den Aesten vor sich gehen, verlieren die Dendriten ihre regelmässigen Umrisse, um nach und nach den varicösen und dann den moniliformen Zustand anzunehmen.

Was die Frage anbetrifft, ob dieses Verschwinden der kurzen Fortsätze und dieser moniliforme Zustand der Dendriten ihren Grund in activen Bewegungen der Rindenzellen haben (Duval, Demoor, Stefanowska, Querton) oder ob es Veränderungen sind, die aus einer Ernährungsstörung resultiren (Soukhanoff), so ist es unnöthig, diese Frage hier zur Diskussion zu stellen, da nach neueren Untersuchungen von Weil und Frank[55] die Varicositäten Kunstproducte sind, welche einzig durch die benutzte Methode zu Stande kommen (vgl. p. 94).

Veränderungen nach Läsion des Axencylinders.

Diese Veränderungen müssen gesondert studirt werden in den peripherischen und in den centralen Neuronen und ferner in den Neuronen

mit centrifugaler Leitung oder motorischen Neuronen wie in denjenigen mit centripetaler Leitung oder sensiblen Neuronen.

Peripherische Neurone.

Motorische Neurone. Wir wissen, dank den Untersuchungen dieser letzten Jahre, dass auf die Durchschneidung eines peripherischen motorischen Nerven nicht nur die secundäre Degeneration der Fasern des peripherischen Stückes folgt (Waller'sches Gesetz), sondern dass auch mehr oder weniger tief greifende Veränderungen in den Ursprungszellen aller durchschnittenen Fasern eintreten. Zuerst von Nissl bekannt gegeben, wurde diese Reaction der Zellen von einer grossen Zahl von Forschern (Marinesco, Lugaro, Flatau, Colenbrander, van Gehuchten, Foa, Ladame etc.) ebenso gefunden. Sie ist in ihren verschiedenen Phasen besonders von Marinesco[57] und mir[10] an den Ursprungszellen des Nervus hypoglossus studirt worden. Die Zellveränderungen, welche nach Durchschneidung des Nervus hypoglossus eintreten, bestehen hauptsächlich in einer besonderen Veränderung der chromophilen Blöcke, ferner in einer bemerkbaren Aufquellung des Zellkörpers und in einer Ortsveränderung des Kernes. Der Gesammtheit dieser Veränderungen, dessen Ausgangspunkt in einer Auflösung der chromophilen Substanz besteht, giebt man allgemein den Namen der Chromatolyse (Marinesco) oder der Chromolyse (van Gehuchten).

Worin besteht nun die Erscheinung der Chromolyse?

Auf Grund zahlreicher experimenteller Untersuchungen an den Ursprungszellen des Nervus hypoglossus und pneumo-gastricus beim Kaninchen bin ich zu der Ueberzeugung gekommen, dass die Veränderungen, welche in den motorischen Zellen nach Durchschneidung ihres Axencylinders eintreten, ausschliesslich die chromophile Substanz des Protoplasmas betreffen. Diese Veränderungen treten in zwei vollkommen getrennten Phasen in der Zelle auf: in einer Phase der Auflösung der chromophilen Elemente (Reactionsphase von Marinesco) und in einer Phase der Wiederherstellung derselben Elemente (Reparationsphase von Marinesco).

Die erste Phase ist durch die schnelle Auflösung der chromophilen Substanz characterisirt, sie beginnt im Centrum der Nervenzelle und ergreift von hier schnell fast alle chromophilen Elemente.

Diese plötzliche Auflösung führt die Quellung des Protoplasmas nach sich und documentirt sich nach aussen durch eine beträchtliche Volumsvergrösserung der Nervenzelle und durch die passive Verdrängung des Kernes gegen die peripherische Zone (Fig. 21).

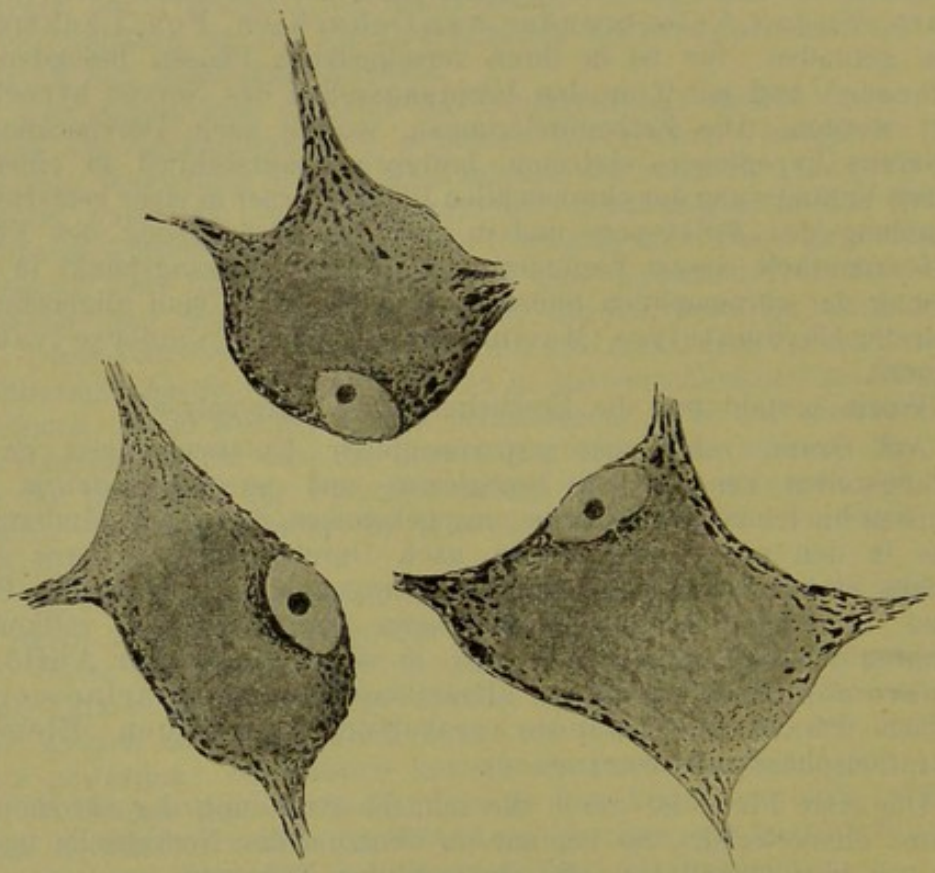
Infolge dieser Auflösung der chromatophilen Substanz im Zellprotoplasma, färbt letzteres sich mehr oder weniger gleichförmig unter der Einwirkung der basischen Anilinfarben und giebt dadurch der Nervenzelle ein besonderes Aussehen, das unter dem Namen der Chromophilie bekannt ist.

Diese Auflösung der chromophilen Substanz befällt nicht immer alle chromophilen Elemente, sie lässt sehr häufig die an der Peripherie gelegenen Blöcke unversehrt.

Diese erste Phase der Zellreaction lässt sich objectiv ungefähr 40 Stunden nach der Durchschneidung des Nerven nachweisen. Sie befällt fast gleichzeitig alle lädirten Zellen und dauert im Mittel 15—20 Tage, um unmerklich in die Phase der Wiederherstellung der chromophilen Elemente oder Reparationsphase überzugehen.

Dieses zweite Stadium ist das längere. Die Arbeit der Wiederherstellung der chromophilen Elemente vollzieht sich langsam. Dieses Stadium ist besonders durch zwei Erscheinungen characterisirt.

Die erste besteht darin, dass die wieder gebildeten chromophilen Elemente nicht nur dicker und voluminöser sind, sondern dass sie auch viel zahlreicher sind als in der normalen Zelle. Daher bieten diese mit



Figur 21.
Motorische Zellen im Zustande der Chromolyse.

Methylenblau gefärbten Zellen ein ganz characteristisches Aussehen dar. Sie zeigen den speciellen Zustand, den man nach Nissl allgemein mit dem Namen des pyknomorphen Zustandes bezeichnet.

Die zweite Erscheinung, welche dieses Reparationsstadium characterisirt, ist die, dass die Nervenzelle langsam in ihrem Volumen abnimmt. Sie ist aufgebläht und gequollen am Ende der Auflösungsperiode (15—20 Tage nach der Durchschneidung); von dieser Zeit an nimmt die Schwellung ab, und die hypertrophische Zelle kehrt langsam zu ihrer normalen Grösse zurück, die sie ungefähr 100 Tage nach der Läsion des Axencylinders erreicht.

Während der ganzen Dauer der Zellveränderungen scheint der Kern intact zu bleiben. Er verändert nur passiv seine Lage im Beginn des Auflösungsstadiums der chromophilen Elemente und kehrt dann unmerklich während des Reparationsstadiums in seine frühere Lage zurück.

Diese Veränderungen, welche in dieser Weise in den Ursprungszellen eines durchschnittenen Nervus hypoglossus abklingen, bestehen nicht immer in den beiden Phasen der Auflösung und Wiederherstellung der chromophilen Elemente, wie ich es soeben beschrieben habe. Für eine kleine Zahl von Nervenzellen scheinen die Veränderungen viel intensiver in der Art zu sein, dass die Zellen am Ende des Reactionsstadiums allmählich atrophiren und verschwinden.

Die Autoren stimmen in ihren Ansichten über die Ursache dieser Atrophie einer gewissen Zahl von Zellen nach Durchschneidung des Axencylinders nicht überein. Ich glaube, dass diese Zerstörung der Zelle nicht als eine normale Erscheinung angesehen werden darf, sondern als eine rein accidentelle. Die Durchtrennung des Axons oder Neuriten führt eine rasche Quellung des Zellprotoplasmas herbei, die eine Verlagerung des Kernes nach sich zieht. Dieser wird einigermassen in die peripherische Zone zurückgedrängt; man beobachtet sogar sehr oft, dass er eine Vorwölbung an der Zelloberfläche bewirkt, oder sich in den basalen Theil eines Protoplasmafortsatzes hineindrängt. Ich glaube, dass bei einer kleinen Zahl von Nervenzellen die Quellung des Zellleibes so plötzlich geschieht, die Verdrängung des Kernes so mächtig sich vollzieht, dass dieser vollkommen aus dem Zellleib herausgetrieben wird. Diese Zellen, welche in solcher Weise gerade ihres Kernes beraubt worden sind, wären es, welche allein der Atrophie verfielen, während alle anderen langsam zur Norm zurückkehrten.

Wodurch ist der Uebergang des Reactionsstadiums in dasjenige der Reparation bedingt? Marinesco meint, dass die Rückkehr der lädirten Zellen zur Norm in engem Zusammenhange steht mit besonderen Erscheinungen, welche sich im Nerven an der Durchschneidungsstelle vollziehen. Diese Rückkehr zur Norm soll einzig die unmittelbare Folge der Verlöthung der beiden Enden und der damit verbundenen Regeneration des Nerven sein. Wenn diese Verlöthung nicht zustande kommt, so atrophirt die lädirte Zelle und verschwindet. Auf diese Weise erklärte er das Verschwinden der Nervenzellen im Vorderhorn, das von einer grossen Zahl von Autoren im Rückenmark von vor langer Zeit Amputirten beobachtet worden ist. Nach meinen Untersuchungen vollziehen sich diese Erscheinungen nicht in der von Marinesco gedachten Art. Bei allen meinen experimentellen Untersuchungen habe ich stets die Zellen zur Norm zurückkehren gesehen, trotzdem eine Verlöthung der beiden Enden des durchschnittenen Nerven nicht eintrat. Diese Rückkehr der lädirten Zellen zur Norm ist meiner Ansicht nach unabhängig von Regenerationserscheinungen, die an der Durchschneidungsstelle eintreten. Ob die Verlöthung der beiden Enden sich vollzieht oder nicht, ob der Nerv sich wieder bildet oder nicht, die Erscheinungen, welche sich in der lädirten Zelle abspielen, durchlaufen stets die beiden Phasen, welche characteristisch für die experimentell erzeugte Chromolyse sind: Die Phase der Auflösung und die Phase der Wiederbildung der chromophilen Elemente.

Die Erscheinungen scheinen indessen einen etwas anderen Verlauf im menschlichen Rückenmark zu nehmen. Es geht in Wirklichkeit aus Untersuchungen von Flatau[58] und von Sano[59] hervor, dass man 3, ja selbst 7 Monate nach Amputation einer Extremität alle lädirten Zellen im Stadium der Chromolyse antreffen kann. Diese Thatsache würde beweisen, dass unter bestimmten Verhältnissen, welche uns noch unbekannt sind, dem Stadium der Auflösung der chromophilen Elemente nicht dasjenige der Neubildung und Wiederherstellung folgt.

Was ist das Endschicksal dieser Nervenzellen?

Was diesen Punkt anbetrifft, so sind die Untersuchungen noch nicht zahlreich genug, um einen allgemeinen Schluss zuzulassen. Ich glaube, dass wenn der Nerv zur Regeneration gelangt, die Ursprungszellen dieses Nerven, die wieder zum normalen Zustand zurückgekehrt sind, es auch auf unbestimmt lange Zeit bleiben. Wenn andererseits diese Regeneration des Nerven nicht eintreten kann, wie man es beispielsweise in Fällen von Amputation beim Menschen beobachtet, so kann man nach mehr oder weniger langer Zeit ein vollkommenes Verschwinden der Ursprungszellen dieses durchschnittenen Nerven eintreten sehen. Dieses Verschwinden, selbst unter diesen speciellen Verhältnissen, trifft doch nicht immer zu. Als Beweis dafür dienen die beiden folgenden Thatsachen:

1. Mit einem meiner Schüler, van Biervliet, habe ich[59a] alle Nerven einer Augenhöhle bei drei Kaninchen durchschnitten und zwar durch Ausräumung aller in der Höhle enthaltener Weichtheile. Die Kaninchen wurden 16, 19 und 21 Monate nach der Operation getödtet. Bei den beiden letzten Kaninchen waren die lädirt gewesenen Zellen fast sämmtlich zur Norm zurückgekehrt; bei dem dritten dagegen waren alle dem durchschnittenen Oculomotorius zugehörigen Zellen verschwunden. In allen drei Fällen indessen fand sich das durchschnittene Ende des lädirten Nerven unter den gleichen anatomischen Bedingungen: es konnte sich nicht regeneriren, da alle ihm zugehörigen Muskeln entfernt worden waren.

2. Mit einem anderen meiner Schüler, C. de Neef, habe ich das Lumbo-Sacralmark eines Mannes untersucht, welcher 12 Jahre nach der Amputation einer unteren Extremität in der mittleren Parthie des Ober-Schenkels gestorben ist. Die Ursprungszellen, welche das Innervationscentrum der Fussmuskeln darstellen, waren normal, während die Zellen, welche das Innervationscentrum für die Muskeln des Unterschenkels bilden, verschwunden waren. Und dabei war die Läsion des Axencylinderfortsatzes dieselbe gewesen für die Innervationszellen der Fussmuskeln, wie für diejenigen der Unterschenkelmuskeln. Ueberdies war die Läsion des Axones unter vollkommen gleichen Bedingungen ausgeführt worden.

Die Erscheinung der Chromolyse tritt nicht nur an einer motorischen Zelle nach der Durchschneidung ihres Axons ein, sondern sie erfolgt auch als Folge einer einfachen Unterbindung, ja selbst eines einfachen Druckes mit einer Pincette. Man beobachtet sie in gleicher Weise nach Reizung des Nerven durch einen electrischen Strom (Vas, Mann, Lugaro etc.), nach einer Functionsstörung, welche am peripherischen Nerven durch Auflegen von Kochsalz-Kristallen bewirkt wird (Nissl), ebenso nach den verschiedensten pathologischen Läsionen (Druck, Entzündung), welche momentweise oder für immer die anatomische oder

functionelle Verbindung des Neurons unterbrechen (Marinesco, Ballet et Dutil, Sano, Soukhanoff etc.).

Die Dauer und besonders die Intensität der Chromolyse scheinen in unmittelbarer Beziehung zum Grade der stattgefundenen Läsion zu stehen.

Wir sahen, dass nach Durchschneidung des Nervus hypoglossus das Stadium der Auflösung der chromophilen Substanz seinen Höhepunkt ungefähr 15—20 Tage nach der Läsion erreicht. Nach blosser einmaliger momentaner Einschnürung des Nerven ist die Erscheinung viel weniger ausgesprochen, die Auflösung der chromophilen Elemente ist unvollständiger und das Stadium der Wiederherstellung beginnt schon neun Tage nach stattgehabtem Trauma.

Wenn andererseits die Läsion des Nerven stärker ist, so sind auch die Reactionserscheinungen der Zelle viel intensiver. Das geht aus den Untersuchungen von Ballet, Marinesco und denjenigen von Foa über die Veränderungen von Zellen hervor, welche als Folge der Ausreissung des Nervus hypoglossus eintraten. Ich habe diese Untersuchungen mit einem meiner Schüler, de Beule[60], nachgeprüft. Nach Ausreissung des Nervus hypoglossus beim Kaninchen ist das Stadium der Auflösung der chromophilen Elemente viel intensiver und viel vollständiger, es betrifft alle chromophilen Blöcke derart, dass zu einer bestimmten Zeit die Zellen sich nur sehr schwach mit basischen Anilinfarben färben: sie sind im Zustande der Achromatose (Marinesco). Ausserdem folgt auf das Stadium der Auflösung nicht dasjenige der Wiederherstellung, sondern, entsprechend den zuerst von Ballet und Marinesco gemachten Beobachtungen, ein vollständiges Verschwinden aller Nervenzellen. Aus meinen mit de Beule gemachten Untersuchungen geht hervor, dass die Zerstörung dieser Zellen ausserordentlich rasch sich vollzieht: 15 Tage nach Ausreissung des Nerven sind mehr als die Hälfte der Zellen verschwunden. Bei einem unserer Thiere, welches 35 Tage nach Ausreissung des Nervus hypoglossus getödtet wurde, blieb nicht eine einzige Nervenzelle im ganzen Bezirk des Hypoglossuskernes bestehen.

Alle diese Untersuchungen, welche ich soeben erläutert habe, beziehen sich auf die Ursprungszellen des Nervus hypoglossus. Eine wichtige, noch zu entscheidende Frage ist die, zu erfahren, wie sich die Ursprungszellen der übrigen motorischen Nerven nach Läsion ihres Axencylinderfortsatzes verhalten.

Ein unbestreitbares Factum ist, dass die Chromolyse immer auftritt in den Ursprungszellen eines durchschnittenen Hirnnerven, welcher es sei. Das geht aus meinen zahlreichen experimentellen Untersuchungen, welche sich auf alle Hirnnerven ohne Auswahl erstreckten, zur vollen Evidenz hervor.

Nicht aber verhält es sich so bei den motorischen Nerven des Rückenmarks. In zahlreichen experimentellen Untersuchungen, welche ich[60a] und De Neef[61] anstellten, haben wir bei einer grossen Zahl von Kaninchen, von Hunden und Meerschweinchen die meisten peripherischen Nerven des Plexus brachialis, lumbalis und ischiadicus durchschnitten oder resecirt, ohne jemals in den entsprechenden Rückenmarkssegmenten Zellen in Chromolyse zu finden. Die Chromolyse war dagegen sehr deutlich

vorhanden, wenn wir statt der einfachen Durchschneidung den Nerven gewaltsam ausrissen.

Dieses Fehlen der Reaction der Zellen nach Durchschneidung eines motorischen spinalen Nerven scheint indessen keine constante Erscheinung zu sein, da eine bestimmte Zahl von Autoren das Phänomen der Chromolyse in den motorischen Rückenmarkszellen eintreten sah (Nissl, Colenbrander, Cajal, Kohnstamm, Marinesco). Ausserdem geht aus Untersuchungen von Sano[59] und aus denen, welche ich in Gemeinschaft mit de Buck[62] und mit Nelis[63] gemacht habe, hervor, dass beim Menschen die Durchschneidung von Rückenmarksnerven immer eine sehr deutliche Zellreaction zur Folge hat.

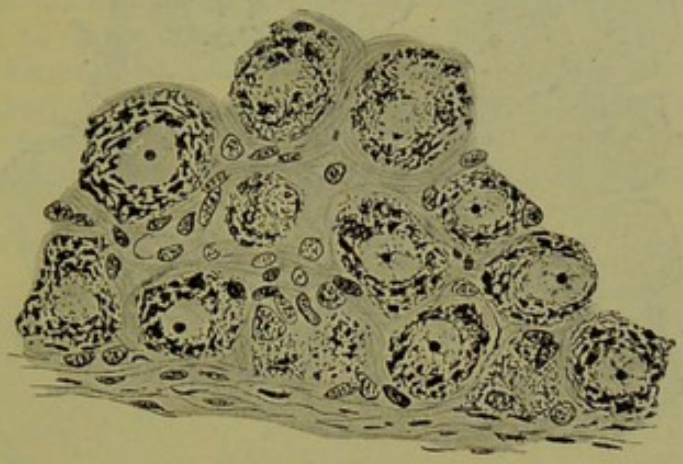
Die Bedingungen aber, unter denen die Erscheinungen der Chromolyse in den peripherischen motorischen Neuronen sich vollziehen, sind noch lange nicht klargestellt. Sie sind nicht nur verschieden bei ein und demselben Thiere bezüglich der cerebralen oder spinalen Neurone, sondern auch für eine gleiche Gruppe von Neuronen scheinen die Bedingungen verschieden beim Menschen und bei den Thieren zu sein.

Sensible Neurone. Wir wollen nunmehr sehen, wie die Ursprungszellen der peripherischen sensiblen Neurone auf die gleichen experimentellen Eingriffe reagiren.

Man muss hier unterscheiden zwischen dem Trauma, welches den peripherischen oder cellulipetalen Fortsatz und dem Trauma, welches den centralen oder cellulifugalen Fortsatz betroffen hat.

Durchschneidung des cellulipetalen Fortsatzes. Wir wissen nach den Untersuchungen von Lugaro, Mering, Fleming und mir, dass die Durchschneidung des peripherischen Fortsatzes in den Zellen der cerebrospinalen Ganglien dieselben Veränderungen hervorruft, wie wir sie bei den motorischen Zellen beschrieben haben: nämlich die Auflösung der chromophilen Substanz, eine unscharfe Quellung des Zellleibes und die Lageveränderung des Kernes. Die verschiedenen Stadien dieser Zellreaction sind kürzlich von Lugaro[64] an den Spinalganglien des Hundes und Kaninchens und von einem meiner Schüler, Nelis, am Ganglion nodosum des Nervus vagus beim Kaninchen studirt worden. Beim Spinalganglion ist das Studium mit ziemlich grossen Schwierigkeiten verbunden wegen der grossen Zahl von Zelltypen, welche man in diesen Ganglien trifft, es ist dagegen viel leichter in dem Ganglion nodosum des Vagus, weil sich hier die Zelltypen nur auf zwei beschränken, auf grosse helle Zellen, bei denen die chromophilen Elemente den ganzen Protoplasmaleib regellos einnehmen und aus kleinen dunkeln Zellen (Fig. 22). Die erhaltenen Resultate sind folgende: Nach Verlauf von 25—30 Stunden sieht man die ersten Veränderungen eintreten, welche in einer Auflösung der chromophilen Elemente des Centrums und in einer Verlagerung des Kernes bestehen. Diese Veränderungen nehmen mehr und mehr zu während der folgenden Tage und erreichen ungefähr 5—6 Tage nach der Durchschneidung ihren höchsten Grad (Fig. 23). Zu dieser Zeit sind die chromophilen Elemente fast vollkommen verschwunden, der Zellleib bietet das Aussehen einer mit Anilin blaugefärbten Blase mit einem an der Peripherie gelegenen Rande, der aus kleinen chromophilen Körnern besteht. Diese Veränderungen sind stärker und intensiver in den kleinen Zellen. Vom 7. Tage an beginnt die Wiederherstellung. Diese fängt bald

im Centrum des Zellleibes, bald in der unmittelbaren Nachbarschaft des Kernes an. Sie markirt sich durch die Wiederherstellung der chromophilen Elemente. Diese Wiederherstellung nimmt an Umfang bis zum 11. Tage zu (Fig. 24); man trifft zu dieser Zeit in zahlreichen Nervenzellen Anhäufungen von chromophilen Blöcken im Centrum, rings um den



Figur 22.
Einige normale Zellen aus dem Ganglion nodosum des N. vagus vom Kaninchen.

Kern oder neben dem Kern, welche intensiv von basischen Anilinfarben gefärbt sind. Von diesem Zeitpunkte an vollzieht sich die Wiederherstellung langsamer; sie besteht im wesentlichen im Auftreten von chromophilen Elementen in den peripherischen Zonen des Protoplasmas.

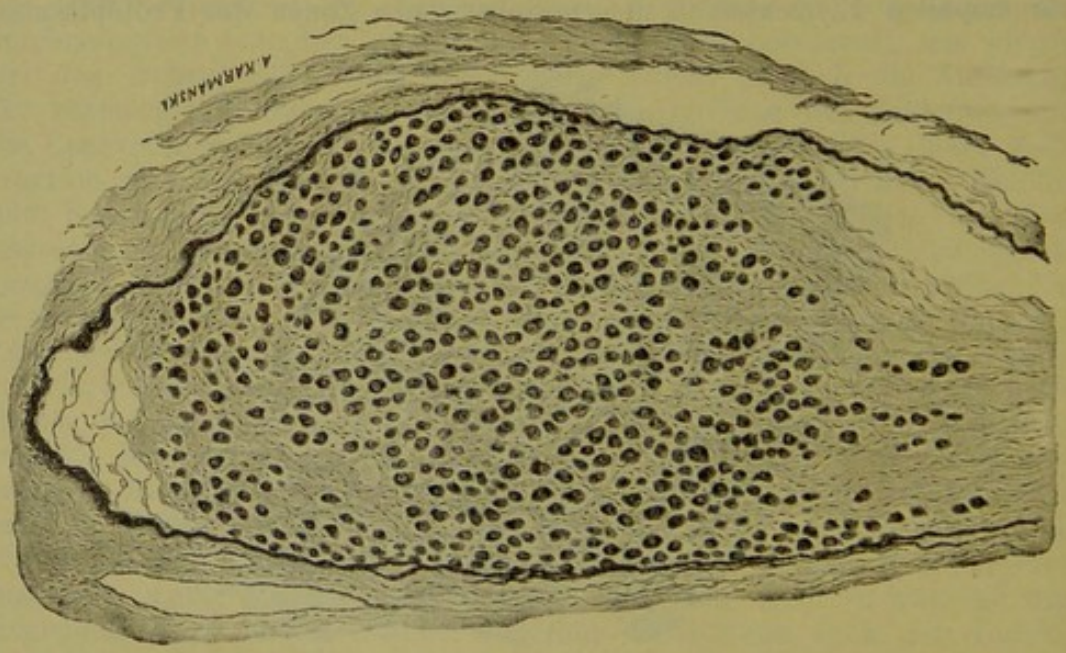
Figur 23.
Aussehen der Zellen des Ganglion nodosum sechs Tage nach Durchschneidung des Nerven.

Eine sehr wichtige zu entscheidende Frage ist die, ob alle Zellen des Ganglion alle Stadien, von demjenigen der Auflösung angefangen, bis zu demjenigen der Wiederherstellung der chromophilen Elemente durchmachen.

Nach Untersuchungen von Lugaro[65] trat 39 Tage nach Durchschneidung des Nervus ichiadicus beim Hunde eine sehr deutliche Verminderung der Zahl der Nervenzellen ein, wobei gleichzeitig eine Vermehrung des Bindegewebes statt-

Figur 24.
Aussehen der Zellen des Ganglion nodosum 11 Tage nach Durchschneidung des Nerven.

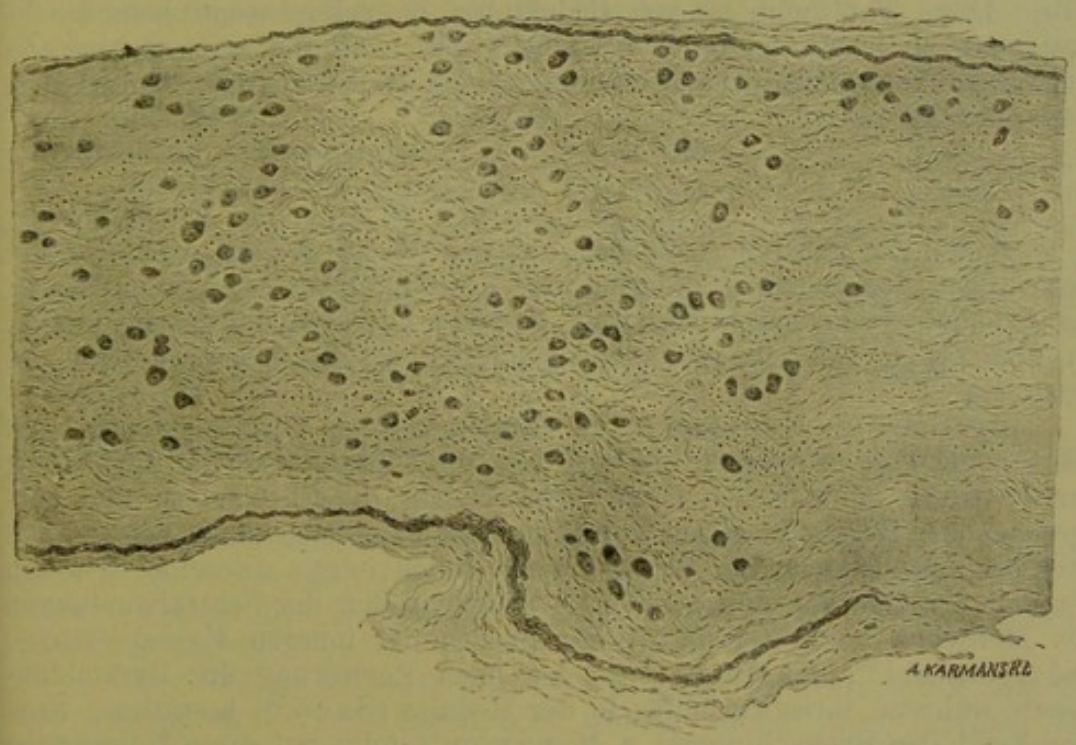
fand. Bei meinen eigenen Untersuchungen,[10] die ich über die Zellveränderungen nach Durchschneidung des Nervus vagus angestellt habe, fand ich, dass bei Kaninchen 83—92 Tage nach der Durchschneidung der grösste Theil



Figur 25.
Längsschnitt eines normalen Ganglion nodosum vom Kaninchen.

der Ganglienzellen des Ganglion nodosum verschwunden ist (Fig. 25 u. 26). Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind von Marinesco[66] bestritten worden. Sechs Monate nach der Durchschneidung des Nervus vagus in

der Halsgegend fand dieser Autor, dass alle Zellen des Ganglion wieder zur Norm zurückgekehrt waren. Cassirer[67] hat diese Ergebnisse nachprüfen wollen. Er hat den Nervus ichiadicus beim Kaninchen durchschnitten. Bei der Untersuchung des Ganglions hat er sich nicht von einem Verschwinden der Nervenzellen überzeugen können; aber nach Behandlung des Rückenmarks mit der Marchi'schen Methode konnte er 20, 23, 30 und 63 Tage nach der Durchschneidung eine partielle Degeneration der Fasern der Hinterstränge feststellen, was unserer Meinung nach dafür zu sprechen scheint, dass eine gewisse Zellenatrophie in den entsprechenden Ganglien stattgefunden hat. Auf meinen Rath hat Nelis diese Untersuchungen über das Ganglion nodosum beim Kaninchen wieder-



Figur 26.
Schnitt aus dem Ganglion nodosum des Kaninchen 90 Tage nach Durchschneidung des N. vagus in der Halsgegend.

holt. Bei Thieren, welche 153—186 Tage nach der Durchschneidung des Nervus vagus in der Halsgegend gelebt hatten, konnte er sich nicht von einer deutlichen Verminderung der Zahl der Nervenzellen überzeugen.

Aus allen diesen Untersuchungen scheint doch hervorzugehen, dass nach der Durchschneidung des cellulipetalen Fortsatzes die Zellen der Spinalganglien denselben Veränderungen unterliegen, wie die Zellen der motorischen Neurone. Meistens folgt der Chromolyse dieser Zellen ihrerseits wieder der normale Zustand. In einigen Fällen folgt aus Gründen, die sich bis jetzt unserer Kenntniss entziehen, der Chromolyse eine Atrophie einer mehr oder weniger grossen Zahl von Nervenelementen.

Durchschneidung des cellulifugalen Fortsatzes. Aus den experimentellen Untersuchungen von Lugaro, van Gehuchten und Nelis geht hervor, dass die Durchschneidung eines peripherischen

Nerven zwischen Ganglion und Rückenmark keine Reaction der Zellen nach sich zieht. Diese Thatsache scheint auch beim Menschen zu bestehen. Die Autoren stimmen vollkommen darin überein, dass in Fällen von Sclerose der Hinterstränge des Rückenmarks die Zellen der Spinalganglien, welche den erkrankten Fasern entsprechen, sich immer als intact erweisen.

Die Zellen der cerebrospinalen Ganglien verhalten sich demnach verschieden, je nachdem man ihren cellulipetalen oder cellulifugalen Fortsatz durchschneidet. Die Durchschneidung des cellulipetalen Fortsatzes führt immer eine starke Chromolyse herbei, die bisweilen von einer Zerstörung entsprechender Zellen gefolgt ist; die Durchschneidung des cellulifugalen Fortsatzes bleibt dagegen ohne Wirkung auf die Ursprungszelle. Diese Thatsache ist von Bedeutung, besonders wenn man sie in Beziehung zu jener anderen Thatsache bringt, dass für das peripherische motorische Neuron die Chromolyse immer nach der Läsion des cellulipetalen Fortsatzes erfolgt.

Centrale Neurone.

Wenn wir uns nun nach der Art und Weise fragen, wie sich die motorischen und sensiblen Neurone der nervösen Centren nach Läsion des Axencylinderfortsatzes verhalten, so sehen wir, dass die Erscheinungen an den Zellen sich etwas anders gestalten, als in den peripherischen Neuronen.

Motorische Neurone. Die experimentellen Untersuchungen von Ballet und Faure[68] haben gezeigt, dass die Durchschneidung der Fasern der centralen motorischen Bahn beim Hunde die Chromolyse der entsprechenden Pyramidenzellen der Hirnrinde nach sich zieht, auf welche bald die vollkommene Zerstörung dieser Zellen folgt. Dieselbe Reaction der Zellen wurde von den grossen Pyramidenzellen der Centralwindungen des Menschen nach Zerstörung der Fasern der inneren Kapsel (Dotto und Pusateri[69], Marinesco[70]) oder nach Zerstörung der Pyramidenfasern während ihres Verlaufes in der Medulla (Sano[71]) bestätigt. Entsprechend den Beobachtungen v. Monakow's folgt auf diese Zellreaction bald ein vollkommenes Verschwinden der Pyramidenzellen. Dasselbe habe ich kürzlich beobachtet an den Zellen des rothen Kerns des Kaninchens nach Durchschneidung der Fasern des Monakow'schen Bündel.

Die motorischen centralen Neurone scheinen sich also ganz anders als die motorischen peripherischen Neurone nach Durchschneidung ihres Axencylinders zu verhalten: letztere gehen aus dem Reactionsstadium in dasjenige der Reparation über, während bei den ersteren auf das Reactionsstadium dasjenige der Degeneration folgt.

Wenn man die motorischen centralen und peripherischen Neurone in Hinsicht auf die Widerstandsfähigkeit mit einander vergleicht, welche sie nach der Durchschneidung ihres Axencylinderfortsatzes zeigen, so sieht man, dass von allen motorischen Neuronen die peripherischen, welche vom Rückenmark entspringen, am meisten widerstandsfähig zu sein scheinen: die Durchschneidung ihres Axons zieht nicht immer eine Reaction in der Ursprungszelle nach sich. Diesen folgen die aus dem Gehirn entspringenden peripherischen Neurone: die Durchschneidung

ihres Axons ist begleitet von einer Auflösung der chromophilen Elemente, aber auf dieses Auflösungsstadium folgt bald ein solches der Wiederherstellung. Die motorischen Rindenneurone scheinen die am leichtesten verwundbaren zu sein: die Durchschneidung ihres Axons genügt, um deren vollständige Zerstörung herbeizuführen.

Sensible Neurone. Das Studium der sensiblen centralen Neurone ist viel schwieriger auszuführen. Ein Punkt, welcher durch die Untersuchungen von Marinesco, Sano und van Gehuchten festgestellt ist, besteht darin, dass nach Druck oder Durchschneidung der Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn die Erscheinung der Chromolyse in den Zellen der Clarke'schen Säule folgt.

Die sensiblen centralen Neurone verhalten sich also anders als die sensiblen peripherischen, da auf die Durchschneidung ihres cellulifugalen Fortsatzes eine deutliche Zellreaction folgt. Ausserdem scheint, nach Beobachtungen von Sano, auf die Chromolyse der Zellen der Clarke'schen Säule eine vollkommene Vernichtung dieser Zellen zu folgen: nach dem Stadium der Auflösung der chromophilen Elemente folgt also nicht dasjenige ihrer Rückbildung, sondern die veränderte Zelle atrophirt und verschwindet. Es handelt sich hier augenscheinlich um eine allgemeine Charactereigenschaft aller centralen Neurone, sowohl der motorischen wie sensiblen: ist das centrale Neuron einmal in seiner anatomischen Integrität lädirt, so atrophirt es und verschwindet, im Gegensatz zu den Vorgängen, welche sich in den peripherischen Neuronen abspielen.

Veränderungen nach Circulationsstörungen, nach Infectionen und Intoxicationen.

Die Veränderungen, welche soeben beschrieben wurden, werden allgemein als secundäre Läsionen der Nervenzellen aufgefasst, d. h. als solche, welche den Zellleib nur infolge der Läsion des Axencylinderfortsatzes ergreifen.

Neben diesen secundären Läsionen kann die Nervenzelle der Sitz von besonderen Veränderungen sein, welche infolge einer direkten Einwirkung des schädlichen Agens auf den Zellkörper selbst eintreten. Nach dem Beispiele Marinesco's bezeichnet man diese Veränderungen mit dem Namen primäre Läsionen.

Diese primären Läsionen der Zellen sind auf experimentellem Wege an den Rückenmarkszellen studirt worden:

1. nach vorübergehender und dauernder Ligatur der Aorta abdominalis (Sarbo, Marinesco, Ballet und Dutil, Juliusburger, Rothmann, Righetti, Jatta, de Buck und de Moor) oder nach localer allgemeiner Anämie (Massaro, Consiglio und Siciliano),
2. nach Inanition (Monti, Schaffer, Tanczek, Jacobsohn, Lugaro und Chiozzi, Ganfini, Daddi),
3. nach langsamer und schneller Asphyxie (Tirelli, Montalti, Dotto),
4. nach experimentell erzeugter Hyperthermie (Goldscheider und Flatau, Marinesco Lugaro, Ewing) und Hypothermie (Mirto),
5. nach Vergiftung mit Arsenik (Nissl, Schaffer, Lugaro, Marinesco, Dexler, Soukhanoff), mit Blei (Nissl, Schaffer, Lugaro, Jacottet), mit Phosphor (Nissl, Sarbo, Rossi), mit Antimon (Schaffer), mit

Quecksilber (Dotto, Tirelli, Brauer, Jacottet), mit Silber (Nissl, Donaggio, Jacottet), mit Aluminium (Döllken), mit Brom (Pandi), mit Kohlenoxyd (Borri), mit Schwefelkohlenstoff (Köster) etc.,

6. nach Vergiftung mit Alkohol (Nissl, Vas, Detrio, Berkley, Trömmer, Marinesco, Jacottet, Stewart, Carrara), mit Chloroform (Vedeschi), Fieschi, Schmidt), mit Antipyrin (Pandi), mit Trional (Trommer, Nissl), mit Aceton (Verdiani) und Malonitril (Goldscheider und Flatau),
7. nach Vergiftung mit Alcaloiden: mit Strychnin (Nissl, Detrio, Manaresi, Goldscheider und Flatau), mit Morphin (Nissl, Sarbo, Saratchoff, Caterina, Mankowsky, Traina, Jacottet), mit Ergotin (Dotto, Jacottet), mit Chinin (Dotto, Holden), mit Nicotine (Pandi), mit Cocain (Pandi), mit Veratrine (Nissl), mit Lathyrismus (Mirto) etc.,
8. nach Vergiftungen mit Blutserum (Berkley, Uhlenbluth und Moxter), mit Urin (Gabbi und Antinori, Bloch und Hirschfeld), mit Neurin (Mirto), mit Schlangengift (Phisalix, Charrin und Claude),
9. nach experimentell erzeugten Autointoxicationen: Urämie (Aquisito und Pusateri, Sacerdotti und Ottolenghi, Donetti, Gabbi), Cholemie (Malfi und Antinori, Barbacci), Coprostase (Cristiani, Alessi), Exstirpation von Nebennieren (Ettlinger und Nageotte, Frisco, Donetti), Thyroidectomie (Traina), Glycosurie (Amenta), Insomni (Daddi, Aqostini),
10. nach den verschiedensten Infectionskrankheiten: Tetanus (Cavazzini, Beck, Nissl, Marinesco, Goldscheider und Flatau, Daddi, Claude, Courmont, Doyon und Pariot, Péchoutre, Babes, Chantemesse und Marinesco, de Buck und de Moor), Hundswuth (Schaffer, Nagy, Golgi, Marinesco, Caterina, Babes, van Gehuchten und Nelis, Crocq), nach Bubonenpest (Lugaro, Babes, Nepven), Botulismus (Marinesco, Kempner und Pollack) etc.

Aus allen diesen experimentellen Untersuchungen ergiebt sich folgende bedeutsame Thatsache: Welche von den soeben genannten Läsionen auch immer eine somatochrome Zelle treffen mag, die Zelle reagirt darauf immer in derselben Weise und zwar mit einer Veränderung ihrer chromophilen Elemente.

Wir haben gesehen, dass in den Fällen von Läsionen des Axencylinders (secundäre Läsionen nach Marinesco) die Zellveränderung im wesentlichen in einer Auflösung der chromophilen Elemente besteht, welche im Centrum des Zellkörpers anfängt, um sich von hier auf die peripher gelegenen chromophilen Elemente auszudehnen; es handelt sich hier um eine wirkliche Chromolyse von verschiedener Ausdehnung, welche bis zu vollständiger Achromatose gehen kann, je nach der Natur des Trauma, welches auf den Axencylinder eingewirkt hat. Diese Chromolyse ist begleitet von einer Quellung des Zellkörpers und einer Verlagerung des Kernes; aber dies letztere sind inconstante und nur nebenbei eintretende Erscheinungen, die plötzlich eintretende Auflösung der chromophilen Substanz macht das Wesentliche des Vorganges aus.

Die Reaction der Zelle in den Fällen, in welchen der Axencylinder eine Verletzung erfahren hat, ist demnach ziemlich einförmiger Natur.

Ganz anders verhält es sich in den Fällen, wo die Nervenzelle direkt getroffen ist (primäre Läsionen nach Marinesco). Die Veränderung der chromophilen Substanz kann in der verschiedensten Weise in die Erscheinung treten.

Veränderungen der chromophilen Substanz.

Das eine Mal constatirt man die Zertrümmerung der chromophilen Elemente, d. h. die Umwandlung der präexistirenden Blöcke in eine beträchtliche Zahl von feinen chromophilen Körnchen, die mehr oder weniger über den Zellleib ausgebreitet liegen. Die Nervenzellen erhalten dadurch ein ganz characteristisches Aussehen: sie sind mit chromophilen Körnchen wie bestreut. Mit dieser Zertrümmerung der Nissl'schen Körperchen ist ein gewisser Grad von Chromolyse oder Auflösung verbunden, da die nicht chromophile Substanz des Zellprotoplasmas sich schwach mit Anilinfarben färbt. Dieser Zustand wird zuweilen als staubiger Zerfall oder granuläre Zertheilung der chromophilen Elemente (Ewing) bezeichnet.

Das andere Mal beobachtet man das reine Verschwinden der Nissl'schen Körperchen, ohne dass sich die achromatische Parthie mit chromophiler Substanz erfüllt. Dieses Verschwinden beginnt im allgemeinen in den peripherischen Zonen des Zellprotoplasmas in der Weise, dass die Zellen, in welchen diese Erscheinung ausgeprägt ist, eine von Nissl'schen Körperchen vollkommen freie peripherische Zone darbieten, die um eine normal structurirte Zone herumliegt. Dieses Verschwinden der chromophilen Parthie ist gleichfalls mit dem Namen der Chromolyse bezeichnet worden, obwohl es sich nicht um eine deutliche Auflösung der chromophilen Substanz handelt. Sie kann von der Peripherie nach dem Centrum zu alle chromophilen Elemente betreffen und demnach zu einem Zustande vollkommener Achromatose führen, der sich von der Achromatose, welcher als Folgezustand starker Läsionen des Axencylinders auftritt, nur durch das Fehlen der Kernverlagerung unterscheidet.

An Stelle des regulären Fortschreitens von der Peripherie des Zellkörpers nach dem Centrum, kann das Verschwinden auch entweder in einer mehr oder weniger diffusen oder localisirten Weise vor sich gehen.

Bei manchen pathologischen Zuständen kann man noch das Zusammenfliessen der chromophilen Elemente zu volumineusen und compacten Blöcken beobachten, welche allgemein den centralen Theil des Zellkörpers einnehmen, wie es bei Tetanus, Tollwuth, Cholemie etc. beschrieben worden ist; oder aber das Zusammenfliessen der chromophilen Elemente ist unvollständig und erzeugt das, was man netzförmige Anordnung der chromatischen Schollen genannt hat, wie das nach Beobachtungen von Münzer und Wiener, Marinesco, Righetti, de Buck und Door in den Zellen des Lumbosacralmarks nach Ligatur der Aorta abdominalis der Fall ist.

In noch anderen Fällen constatirt man wirkliche Auflösung der chromophilen Substanz, welche alsdann den Protoplasmakörper in seiner ganzen Ausdehnung ergreift und sich durch eine mehr oder weniger gleichförmige Färbung des Zellkörpers kenntlich macht (Zustand von Chromophilie). Es ist das eine wirkliche Chromolyse, welche zu-

weilen, aber nicht constant, eine Quellung des Zellkörpers und eine Verlagerung des Kernes mit sich führt, eine Chromolyse, die aber in allen Punkten ähnlich derjenigen ist, welche man nach Läsion des Axencylinders auftreten sieht. Diese Chromolyse kann für sich isolirt bestehen, oder in mehr oder weniger starkem Grade die verschiedenen Veränderungen der chromophilen Elemente, die soeben beschrieben wurden, begleiten.

Alles hängt, wie mir scheint, von der Schnelligkeit der Wirkung und von der Intensität ab, mit welcher eine gegebene Läsion die Nervenzelle beeinflusst. In den Fällen, wo die Giftwirkung langsam und fortschreitend sich vollzieht, sieht man mehr das stellenweise Verschwinden der chromophilen Elemente von der Peripherie nach dem Centrum zu: wie man es z. B. bei der langsamen Vergiftung mit Arsen beobachtet (Lugaro, Soukhanoff etc.). Wenn die Läsion der Zelle schneller vor sich geht, beobachtet man mehr eine Zerstreuung der chromophilen Elemente mit einem gewissen Grad von Auflösung, wie es bei experimenteller Hyperthermie beschrieben wurde. Wenn dagegen die Läsion tiefgreifend und stark ist, wie die Aufhebung der Circulation nach Ligatur der Aorta abdominalis, dann sollen die Zellveränderungen gleichfalls stark sein und man soll eine starke Auflösung der chromophilen Substanz mit Quellung der Zelle und bisweilen mit Verlagerung des Kernes beobachten.

Bei seinen ersten Untersuchungen mit der Nissl'schen Methode war Marinesco erstaunt über den grossen Unterschied, welcher sich zwischen den Zellveränderungen bei Läsionen des Axencylinders oder den secundären Veränderungen der Zellen und denjenigen zeigte, welche man an den Nervenzellen auftreten sieht, bei welchen man den Giftstoff direkt den Zellleib angreifen sieht, d. h. den primären Veränderungen der Zellen. Im ersten Falle beginnt die Auflösung der chromophilen Substanz im Centrum des Zellkörpers, um von hier die peripherischen Zonen zu befallen: die Chromolyse ist central; im zweiten Falle zeigt sich die Chromolyse zuerst in der Peripherie, um von hier auch die centralen chromophilen Elemente zu ergreifen. Die Chromolyse ist peripherisch. Er glaubte einem gesetzmässigen Verhalten gegenüberzustehen, welches ihm gestattete, allein auf Grund histologischer Untersuchung, primäre Zellläsionen von secundären unterscheiden zu können. Die Thatsachen, welche ich vorher beschrieben habe, beweisen, dass diese Unterscheidung nicht in so absoluter Weise, wie es Marinesco ganz zuerst angenommen hat, möglich ist. Denn wenn es auch in Wirklichkeit zutrifft, dass die an der Peripherie beginnende Chromolyse mehr als wahrscheinlich die Reactionsweise einer Nervenzelle bei einer primären Läsion ist, so kann die centrale Chromolyse ebenso als Folge primärer als auch secundärer Schädigung auftreten. Mir scheint es noch richtiger zu sein, wenn man sagt, dass die Chromolyse der peripherischen Zone das characteristische Zeichen einer langsam einwirkenden Schädigung auf die Nervenzelle ist, während die centrale Chromolyse der Reactionsart einer Nervenzelle auf eine plötzlich und stark einwirkende Schädigung ist.

Bedeutung der Chromolyse.

Alle diese experimentellen Untersuchungen haben den Nutzen gehabt, uns über die wahre Bedeutung der Erscheinung der Chromolyse Aufklärung zu verschaffen.

Als Nissl zuerst diese eigenthümlichen Veränderungen des Protoplasmas der Nervenzellen beschrieb, betrachtete er sie als regressive Erscheinungen; später legte Marinesco ihnen die Bedeutung von Degenerationserscheinungen bei und schlug vor, sie mit dem Namen der Nissl'schen Degeneration zu bezeichnen. Ich habe gezeigt, dass diese Zellveränderungen nicht so tiefgehender Natur und nicht von solcher Bedeutung bezüglich der Function der Neurone wären, wie diese Autoren es glaubten. Ich habe sie nur als äussere Erscheinung einer einfachen Zellstörung betrachtet, welche nur die chomophile Substanz betrifft; als eine specielle Art, wie die Nervenzelle auf irgend eine sie treffende Schädigung reagirt. Die neuesten Untersuchungen sind dazu angethan, diese Auffassungsart zu bestätigen. Sie haben deutlich gezeigt, dass trotz des Zustandes der Chromolyse einer Nervenzelle das Neuron doch vollkommen normal functioniren könne. Es folgt daraus, dass selbst die Ausdrücke primäre und secundäre Schädigungen wohl nicht richtige sind, da die Auflösung, die Zertrümmernng, oder das stellenweise Verschwinden der chromophilen Elemente nicht als eine Schädigung des Neurons betrachtet werden kann.

Die Untersuchungen von v. Biervliet über den Zustand der chromophilen Substanz im Laufe der embryologischen Entwickelung haben übrigens gezeigt, dass die Auflösung eines Theiles der chromophilen Substanz eine physiologische Erscheinung ist, welche so lange dauert, bis die Nervenzelle ihre volle Ausbildung erreicht hat. Es existirt also eine wirkliche physiologische Chromolyse. Diese Chromolyse entsteht auch bis zu einem gewissen Grade während der normalen Thätigkeit der Nervenzelle und besonders während einer Thätigeit, die bis zur Ermüdung getrieben wird. Diese physiologische Chromolyse ist schliesslich nichts anderes als der erste Grad der experimentellen Chromolyse.

Indem ich alle bis jetzt bekannten Thatsachen mir vergegenwärtige, halte ich mich für berechtigt, die Erscheinung der Chromolyse, unter welcher Form auch immer sie sich darbieten mag, für eine heilsame Reaction des Neurons anzusehen, eine Reaction, welche jedesmal eintritt, sobald das Neuron in seiner anatomischen Integrität geschädigt ist, und welche bewirkt, dass es besser die erlittene Schädigung überwindet.

Ist die Schädigung leichterer Art, so kann die Zellreaction ausreichend sein, um der Zelle die Wiederherstellung zu ermöglichen. Das geschieht jedes Mal, wo nicht die ganze chromophile Substanz ergiffen worden ist. Wenn die Schädigung tiefgehend ist, so ist auch die Zellreaction intensiver und alsdann kann es geschehen, dass die Masse der chromophilen Substanz, über welche die Zelle verfügt, nicht ausreicht, um der eingetretenen Schädigung gegenüber Widerstand zu leisten. In diesem Fall verwandelt sich die Chromolyse schnell in die Achromatose und letztere führt unausbleiblich zum Tode.

Pigmentdegeneration.

Die chromophile Substanz einer Nervenzelle kann aber nicht nur geringer werden durch ihre Auflösung im Zellprotoplasma, sie kann auch an Menge merklich abnehmen durch tiefgreifende Veränderungen ihrer chemischen Constitution und durch ihre Umwandlung in Pigmentkörner.

Aus den Untersuchungen von Marinesco und von v. Biervliet geht hervor, dass die Pigmentdegeneration der Nervenzellen vor allem den Character der Senilität an sich trägt. Aber neben dieser senilen Degeneration, welcher alle unsere Nervenzellen unterworfen sind, kann man die pigmentäre Degeneration noch unter anderen pathologischen Zuständen beobachten, wo die Senescenz nicht in Frage kommt. Die Ansicht von Bewan Lewis, nach welcher die Pigmentanhäufung nichts anderes sein sollte, als das erste Anzeichen einer functionellen Ueberanstrengung, hat keine Anhänger gefunden.

Die Pigmentdegeneration ist von Colucci[72] bei epileptischer Demenz und bei progressiver Paralyse, von Cristiani[73], Turner und anderen bei verschiedenen Geisteskrankheiten beobachtet worden. Marinesco hat die verschiedenen Phasen dieser Degeneration in den Pyramidenzellen der Hirnrinde nach Schädigung der motorischen Fasern im Bereiche der inneren Kapsel beschrieben. Hunter ist der Ansicht, dass in gewissen Fällen die Ueberladung mit Pigment als eine specielle Form der Chromolyse betrachtet werden kann.

Veränderungen der nicht chromophilen Substanz.

Neben diesen Veränderungen der Zelle, welche den chromophilen Theil des Zellprotoplasma's betreffen, kann man noch andere beobachten, welche im nicht chromophilen Theil stattfinden. Letztere sind im allgemeinen im Hinblick auf die Lebensfähigkeit des Neurons schwererer Natur.

Spalt- oder Spiralförmiger Zustand.

Die häufigste dieser Veränderungen scheint mir diejenige zu sein, welche Nageotte und Ettlinger[74] unter dem Namen des spaltförmigen Zustandes des Protoplasmas beschrieben haben. Dieser Zustand wurde von ihnen beim Hunde in Fällen von experimentell durch Exstirpation beider Nebennieren erzeugter Addison'scher Intoxication und von uremischer Vergiftung mittelst doppelseitiger Nephrectomie beobachtet. Sie haben ihn ebenso bei Meerschweinchen nach Vergiftung mit Jodsalzen, nach Tetanus- und Schlangengift beobachtet. Dieser Spaltzustand soll nach diesen Autoren in dem Hervorbringen von deutlichen, langen, regelmässig gebuchteten Spalten bestehen. Der Spaltzustand wurde auch von Nelis[75] bei Arsen, Trional- und besonders bei Tollwuthvergiftung gefunden. Aber entgegen der Ansicht von Nageotte und Ettlinger sollen diese weissen Stellen nicht Höhlen oder Spalten, sondern einfach eine pathologische Erweiterung des normalen Zustandes sein. In Wirklichkeit geht aus den Untersuchungen von Nelis hervor, dass unter normalen Verhältnissen im Zellprotoplasma ein ungefärbtes, lichtbrechendes Element vorhanden ist, welches sich in Form eines Knäuels darbietet, und welches auch bis in das Innere der Protoplasmafortsätze sich erstrecken kann. Es handelt sich hier um dies ungefärbte Element, welches auch von Holmgren gefunden wurde, und in welchem dieser Autor ein lymphatisches Canalsystem vermuthet. Ich kann diese Auffassung nicht theilen. Gegenwärtig kenne ich noch nicht die wahre Bedeutung dieser Zelltheile.

Die einzige wichtige Thatsache, welche ich hervorheben möchte, ist die, dass dieses specielle Aussehen des Protoplasmas besonders hervortritt bei den Vergiftungs- und Intoxicationszuständen, wo der ganze Zellleib ein derartiges Gepräge erhält, welches Nelis in Ermangelung einer besseren Bezeichnung, als spiralförmigen Zustand bezeichnet hat.

Vacuolisation.

Die Höhlenbildung des Zellprotoplasmas ist auch eine Veränderung der nicht chromophilen Substanz, dessen wirkliche Bedeutung bei dem augenblicklichen Stande unserer Wissenschaft man nicht kennt. Unter den Autoren, welche diesen eigenthümlichen Zustand des Protoplasmas studirt haben, sehen die einen, und zwar die Mehrzahl, darin einen Degenerationsprocess, die anderen einen Leichenzustand resp. ein Kunstproduct, welches durch die Härtung bedingt werde. Diese beiden letzteren Ansichten scheinen mir dem wahren Thatbestande nicht zu entsprechen. Die Leichenveränderungen sind in letzterer Zeit von sehr vielen Autoren studirt worden, die Höhlenbildung des Zellprotoplasmas wird aber hierbei von keinem erwähnt. Vergl. p. 85 und 91.

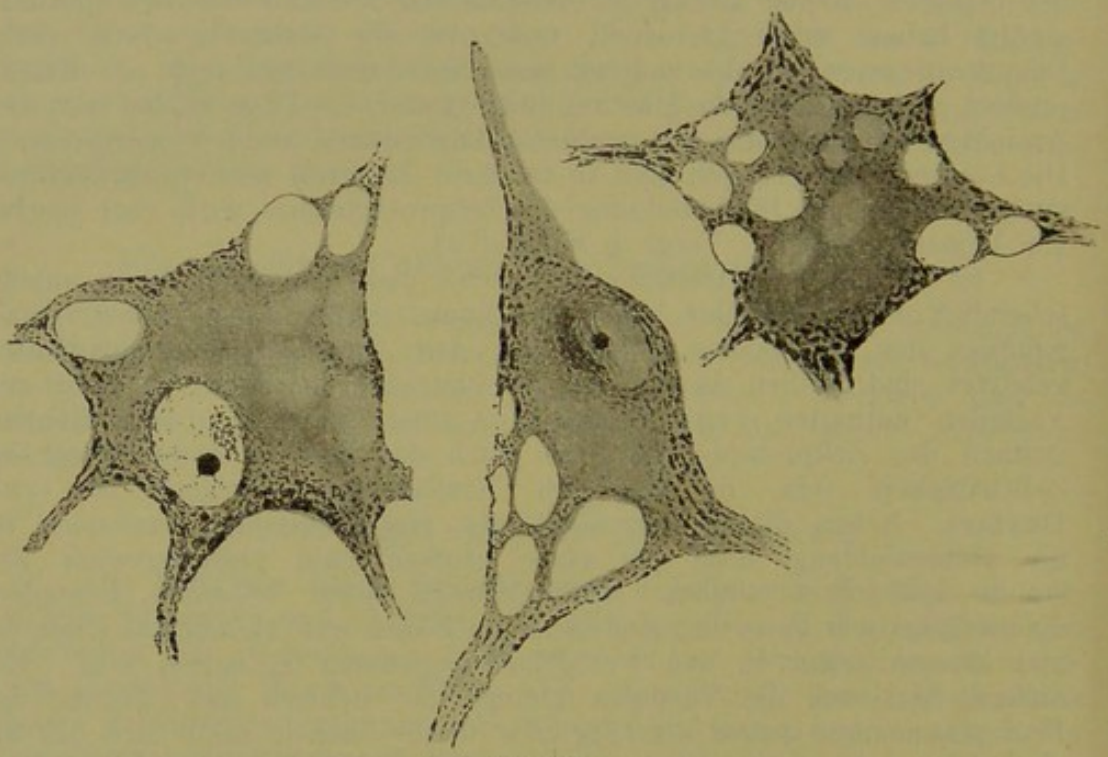
Es ist eine unbestreitbare Thatsache, dass man Vacuolen in augenscheinlich normalen Zellen beobachten kann. So kann man in den Spinalganglien des Kaninchens, welche mit den verschiedensten Reagentien gehärtet sind, Zellen beobachten, welche eine beträchtliche Zahl von Vacuolen enthalten (van Gehuchten und Nelis[75]). Der Höhlenzustand des Zellprotoplasmas kann auch das äussere Kennzeichen der Zellthätigkeit sein, die bis zur Erschöpfung getrieben ist (van Durme). Neben diesen normalen oder physiologischen Zuständen ist die Höhlenbildung noch bei einer grossen Zahl pathologischer Zustände beobachtet worden. Bald nehmen diese Vacuolen besonders die peripherische Zone ein, sind in diesen Fällen von ziemlichem Umfange und können selbst in den Protoplasmafortsätzen enthalten sein. Ein anderes Mal sind die Vacuolen kleiner und nehmen das Centrum der Protoplasmamasse selbst ein (Fig. 27). Jede Vacuole stellt sich dar als eine kleine runde scharf abgegrenzte Höhle. Ihre Zahl ist ausserordentlich verschieden. Neben Zellen, die nur eine oder zwei wenig voluminöse Vacuolen zeigen, kann man andere treffen, deren Protoplasma von kleinen Vacuolen siebartig bis zu 12 und 15 in einer Zelle durchlöchert ist.

Veränderungen des Kernes.

1. Verlagerung des Kernes. Die Verlagerung des Kernes ist eine fast constante Erscheinung bei den Veränderungen, die auf Läsionen des Axencylinderfortsatzes folgen. Man kann sie auch in den Fällen von primären Zellveränderungen treffen, wenn die Nervenschädigung gewaltsam und stark die Ernährung der Nervenelemente stört (bei Ligatur der Aorta abdominalis). Diese Verlagerung des Kernes begleitet stets das Auftreten der Auflösung von chromophiler Substanz. Ich glaube sogar, dass diese Verlagerung des Kernes nur ein passiver Vorgang ist, bedingt durch die plötzliche Auflösung der chromophilen Substanz im Centrum des Zellkörpers und der nachfolgenden Quellung. Diese Verlagerung des

Kernes ist bezüglich der Lebensfähigkeit des Neurones keine ernste Erscheinung. Wenn das Stadium der Auflösung der chromophilen Elemente in dasjenige der Wiederherstellung übergeht, dann kommt unmerklich der Kern in seine erstmalige Lage zurück. In manchen Zellen kann die Verlagerung des Kernes aber mit einer solchen Gewalt vor sich gehen, dass er aus der Zelle herausgestossen sich findet. Dieses Herausstossen des Kernes zieht unvermeidlich den Tod der zugehörigen Zelle nach sich.

Gestaltsveränderungen des Kernes. Die Gestaltsveränderung des Kernes ist in der grössten Zahl der Fälle eine Erscheinung rein beiläufiger Natur, welche am häufigsten mit der Verlagerung vom Centrum nach der Peripherie einhergeht. Wenn die Verlagerung stark ist, so



Figur 27.
Vacuolen im Protoplasma und Chromolyse (Zellen aus dem Lumbo-Sacralmark eines Menschen, der sechs Wochen nach Amputation eines Beines gestorben ist).

kommt der Kern gegen die Zellmembran zu liegen, welche er emporhebt. Er wird dadurch zuweilen zwischen der widerstandsfähigen Zellmembran und dem intracellularen Drucke, der auf ihn wirkt, etwas zusammengedrückt und geht dadurch aus der rundlichen Form in die eiförmige über.

Hyperchromatie oder homogene Degeneration. In einer grossen Zahl pathologischer Zustände nimmt der Kern der Nervenzellen unter dem Einfluss basischer Anilinfarben eine derart intensive Färbung an, dass er homogen erscheint. Dies Phänomen ist ganz zuerst von Sarbo an den Zellen des Lumbosacralmarks nach Ligatur der Aorta abdominalis beschrieben worden. Dieser Autor hielt diese Kernveränderung als characteristisch für acute Necrose; er nannte sie „acute Homogenisirung mit Atrophie". Seit dieser Zeit ist dieser besondere Zustand des Kernes in einer nicht unerheblichen Anzahl anderer pathologischer Zustände

beobachtet worden: bei Vergiftung mittelst Silbernitrat (Donaggio) bei Zuständen von Achromatose der Nervenzelle aus beliebiger Ursache (Marinesco). Diese letztere Thatsache findet ihre Bestätigung in Beobachtungen, die ich mit einem meiner Schüler bei den histologischen Läsionen, welche die Tollwuth verursacht, gemacht habe:[76] bei den meisten im Zustande der Achromatose befindlichen Zellen fixirte der Kern in intensiver Weise die basischen Anilinfarben. Ich habe diesen Zustand als Hyperchromatie des Kernes bezeichnet. Diese Ueberfärbbarkeit des Kernes bedeutet immer eine schwere und nicht wieder auszugleichende Schädigung der Nervenzelle.

Leichenveränderungen.

Die Leichenveränderungen der Nervenzellen sind von Tirelli[77], Colucci[72], Neppi[78], Barbacci und Campacci[79], Levi[80] etc. studirt worden.

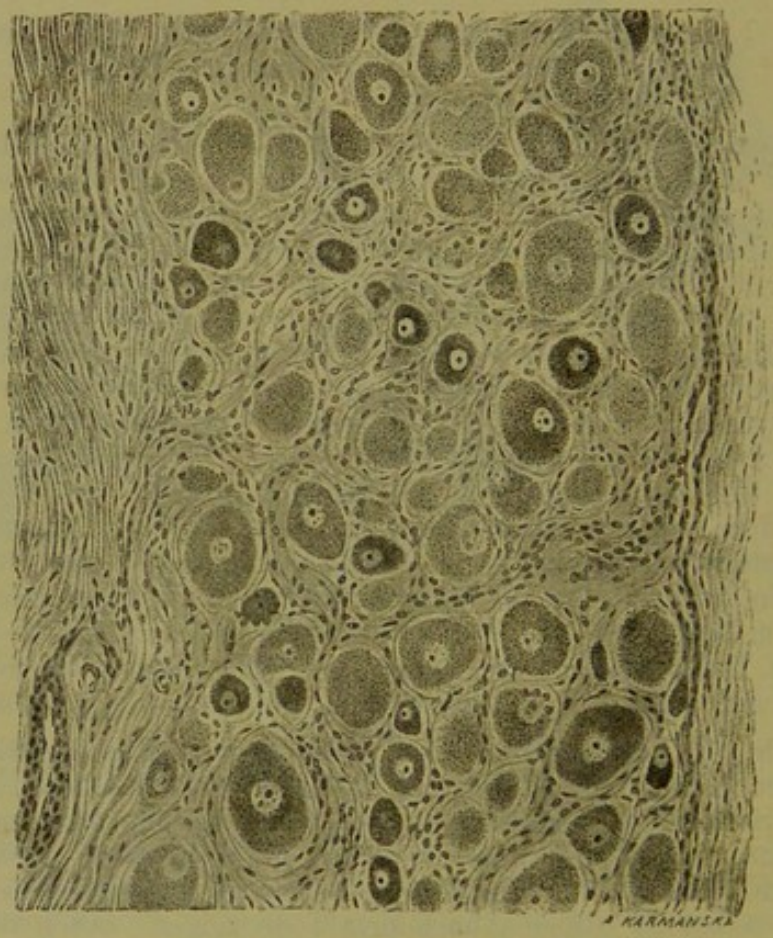
Die ersten sichtbaren Veränderungen erscheinen ungefähr 9 Stunden nach dem Tode, sie bestehen vornehmlich in einer Zerbröckelung der chromophilen Elemente und ihrer Auflösung in die achromatische Substanz des Zellleibes. Später ändert der Kern seine Gestalt und färbt sich in mehr oder weniger gleichförmiger Art. Während diese Veränderungen im Kern vor sich gehen, sieht man, dass der Zellkörper immer granulöser wird, und dass er allmählich seine Verwandschaft für die Farbstoffe verliert und zwar soweit, dass er in eine homogene Masse verwandelt mit Methylenblau nur eine leicht violette Farbe annimmt. Das Kernkörperchen ist der widerstandsfähigste Theil. Nach Untersuchungen von Levi ist das Auftreten der Leichenerscheinungen zeitlich verschieden je nach dem Organe, welches man untersucht. Beim Kaninchen treten die frühesten Veränderungen in den Pyramidenzellen der Hirnrinde und den Purkinje'schen Zellen des Kleinhirns (18—24 Stunden nach dem Tode) auf. In den Zellen der Ganglien erscheinen sie erst deutlich 36—48 Stunden nach dem Tode, während die Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks bis 60 Stunden nach dem Tode normal gefunden werden können.

Nach der Ansicht Ewing's[81] üben die äusseren Verhältnisse einen erheblichen Einfluss auf die Zeit des Erscheinens der Leichenveränderungen aus. Im Sommer bei warmer und feuchter Witterung kann man Leichenveränderung in den Nervenzellen schon 6—8 Stunden nach dem Tode beobachten, während im Winter alle Zellen im allgemeinen ein normales Aussehen selbst 24 Stunden nach dem Tode zeigen. Auch die Todesart, und infolgedessen der besondere Zustand, in welchem das Nervengewebe sich während der letzten Lebenszeit befunden hat, ist von merklichem Einfluss darauf. In Fällen von Septicämie, Pyämie, von Infectionskrankheiten können schon 3—4 Stunden ausreichen, um deutliche Zellveränderungen herbeizuführen. Es ist demnach unmöglich eine sichere Regel aufzustellen, um selbst nur annähernd die Zeit zu bestimmen, von der an man die Zellveränderungen als postmortale betrachten soll. Ewing ist der Ansicht, dass man jede Erscheinung der Zerbröckelung der chromophilen Elemente und jeden Zustand von Chromophilie des Kernes, die in den Nervenzellen beobachtet wird, welche später als 4—6 Stunden nach

dem Tode gehärtet wurden, in dieser Hinsicht für verdächtig halten muss. Siehe auch das Kapitel: Postmortale Veränderungen p. 85.

Reactionserscheinungen.

Bei vielen pathologischen Zuständen atrophirt die Nervenzelle, welche eine Schädigung erlitten hat, und verschwindet. Wie geht dies Verschwinden der Nervenzelle vor sich? Ich glaube, dass dies Verschwinden sich auf zwei deutlich verschiedene Weisen vollziehen kann: das eine Mal tritt die Atrophie der Nervenzelle ohne jegliche Reaction der umliegenden Elemente ein, das andere Mal führt der Tod der Nervenzelle



Figur 28.
Eine Stelle aus einem Spinalganglion eines normalen Hundes.

auch Reactionserscheinungen in den umliegenden Elementen herbei, und man kann unter solchen Umständen ein wahrhaftes Ueberfallensein der lädirten Zelle durch neugebildete Zellen erleben, denen Marinesco den Namen Neuronophagen beigelegt hat.

Das blosse Verschwinden an Ort und Stelle der betroffenen Zelle ohne Reactionserscheinungen der umliegenden Elemente scheint, meiner Ansicht nach, einzutreten, wenn die Atrophie der betroffenen Zelle langsam

fortschreitend erfolgt. Das ist die Art des Verschwindens der motorischen Nervenzelle, welche ich beim Kaninchen habe eintreten sehen nach der Ausreissung des Nervus hypoglossus oder nach der Ausreissung des Nervus ischiadicus. In diesen beiden Fällen bieten die betroffenen Zellen sehr intensive Reactionserscheinungen in ihrem chromophilen Theil dar; letzterer verschwindet vollkommen und hinterlässt einen wahren Zustand von Achromatose, dem ein vollständiger Schwund der betroffenen Zellen ohne Reaction des umliegenden Gewebes, weder der Gefässe, noch der Zellen folgt. Dieselbe Art des Verschwindens der Nervenzellen wurde von mir im Ganglion jugulare des Nervus vagus nach Durchschneidung des Nerven in der Cervicalgegend beobachtet.

Figur 29.
Schnitt aus dem Spinalganglion eines Hundes, der an Hundswuth gestorben ist.

Aber wenn die Schädigung der Zelle tiefgreifender ist, und der Tod der Zelle rascher erfolgt, wie man es allgemein in Fällen von Intoxication und Infection beobachtet, dann ist das Verschwinden der betroffenen Zelle begleitet von erheblichen Reactionserscheinungen des umliegenden Gewebes. Man sieht alsdann neugebildete Zellen sich um den Zellkörper anhäufen, sogar in das Innere seines Protoplasmaleibes eindringen und activ an seiner Zerstörung theilnehmen. Diese neugebildeten Zellen oder Neuronophagen sind ganz zuerst als Leucocyten (Valenza, Pugnat, Turner, Fransa und Athias) betrachtet worden. Man sieht sie heute allgemein mit Krauss, Marinesco, Nissl und Lugaro als zur Neuroglia gehörig an. Besonders bei Tollwuthinfection sind diese Anhäufungen von Rund-

zellen um die Nervenzellen und im Innern des Protoplasmaleibes von Nepveu, Kolesnikoff, Coatz, Babes und anderen erwähnt worden. Aber während diese Erscheinung wenig constant in den Zellen der Nervencentren ist, zeigt sie sich in ihrer ganzen Klarheit und Ausdehnung um die Zellen der cerebro-spinalen und sympathischen Ganglien, wie ich es in Gemeinschaft mit Nelis, einem meiner Schüler, nachgewiesen habe. Wir wissen, dass in diesen peripherischen Ganglien jede Nervenzelle von einer Kapsel endothelialer Zellen umgeben ist (Fig. 28). Bei Tollwuthinfection sind diese Nervenzellen tiefgreifend in ihrem Protoplasma und in ihrem Kern alterirt: Die Achromatose des Protoplasmas und die Hyperchromatie des Kernes sind unbestreitbare Zeichen des Todes der Nervenzelle. Man sieht unter diesen Verhälnissen wie die endothelialen Zellen auf direktem Wege sich vermehren und den Protoplasmakörper einhüllen und erdrücken, und wie dann ein characteristisches Knötchen aus kleinen aufgeschichteten Zellen entsteht, welchem ich den Namen Nodule rabique beigelegt habe. Aus den Untersuchungen von de Buck, Crocq und Marinesco geht hervor, dass diese Knötchen in der Kapsel nicht Besonderheiten der Tollwuthinfection sind, sondern, dass man sie ebenso bei der Diphtherieinfection, beim Krebs, Diabetes etc. beobachten kann.

Die Reactionserscheinungen von seiten der Endothelialzellen der Kapsel sollen bei der Tollwuth nur eine besondere Art von Neuronophagie sein, welche jedes Mal Platz greift, wenn eine Zelle tief und schnell in ihrer inneren Constitution verändert wird.

Litteratur.

1. Lugaro, Sull origine di alcuni Nervi encefalici. Archiv di Oftalmologia. 1894.
2. Van Gehuchten, De l'origine du pathétique et de la racine supérieure du trijumeau. Bull. de l'Académie de Méd. de Belgique. 1895.
3. Cajal, Origines de trigemino. Madrid. 1895.
4. Van Gehuchten, La structure des centres nerveux: la moelle épinière et le cervelet. La Cellule. 1891. — Le bulbe olfactif chez quelques mammifères. La Cellule. 1891. — La structure des lobes optiques chez l'embryon du poulet. La Cellule. 1892.
5. Cajal, Significacion fisiologica de las expansiones protoplasmaticas y nervosas de las celulas de la substancia gris. Revista de Ciencias Medicos de Barcelona. 1891.
6. Held, Beiträge zur Structur der Nervenzellen und ihrer Fortsätze. Arch. f. Anat. und Entwickel. Anat. Abth. 1895.
7. Donaggio, Contributo alla conoscenza dell intima structura della cellula nervosa di vertebrati. Revista sperim. di freniatria. Vol. XXIV. 1898.
8. Lugaro, Sul valore rispettivo della parte cromatica e della acromatica nel citoplasma delle cellule nervose. Rivista di patologia nervosa e mentale. 1896.
9. Cajal, Estructura del protoplasma nervioso. Revista trimestral micrografica. 1896.
10. Van Gehuchten, Anatomie du système nerveux de l'homme. 2. ed. 1896. — L'anatomie fine de la cellule nerveuse. Rapport présenté au XII. Congrès international de Médecine. Moscou. 1897.
11. Marinesco, Pathologie générale de la cellule nerveuse. La Presse médicale. 1897
12. Auerbach, Ueber die protoplasmatische Grundsubstanz der Nervenzelle und insbesondere der Spinalganglienzelle. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. 1898.
13. Bethe, Ueber die Primitivfibrillen in den Ganglienzellen vom Menschen und anderen Wirbeltieren. Morpholog. Arbeiten. 1898.

14. v. Lenhossek, Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen. Berlin. 1895.
15. Golgi, Interno alla struttura delle cellule nervose; Sulla struttura delle cellule nervose dei gangli spinali. Bollettino della Societa Medico-Chirurgico di Pavia. 1898.
16. Veratti, Ueber die feinere Structur der Ganglienzellen des Sympathicus. Anat. Anzeiger. 1898.
17. Nelis, Un nouveau détail de structure du protoplasme des cellules nerveuses (état spirimateux du protoplasme). Bull. de l'Academie des Sciences de Belgique. 1899.
18. Holmgren, Studien in der feineren Anatomie der Nervenzellen. Anat. Hefte. Bd. 15. 1900. — Weitere Mittheilungen über die Saftcanälchen der Nervenzellen. Anat. Anzeiger. 1900.
19. Bochenek, Contribution à l'étude du système nerveux des gastéropodes. Anatomie fine des cellules nerveuses. Le Névraxe. Vol. III. 1901.
20. Marinesco, Etudes sur l'évolution et l'involution de la cellule nerveuse. Revue neurologique. 1899.
21. Van Biervliet, La substance chromophile pendant le cours du développement de la cellule nerveuse. Le Névraxe. Vol. I. 1900.
22. Apathy, Das leitende Element des Nervensystems uud seine topographischen Beziehungen zu den Zellen. Mittheilungen aus der Zoolog. Station zu Neapel. 1897.
23. Held, Beiträge zur Structur der Nervenzellen und ihrer Fortsätze. Arch. f. Anat. und Phys. Anat. Abth. Supplementband. 1897.
24. Auerbach, Nervenendigung in den Centralorganen. Neurolog. Centralbl. 1897.
25. La Villa, Algunos detalles concernientes a la oliva superior y focos acusticos. Revista trimestral micrografica. 1898.
26. Semi Meyer, Ueber die Funktion der Protoplasmafortsätze der Nervenzellen. Abdr. aus dem Ber. mathemath.-phys. Cl. der K. Sächs. Ges. d. Wiss. Leipzig. 1897.
27. Apathy, Bemerkungen zu Garbowski's Darstellung meiner Lehre von den leitenden Nervenelementen. Biolog. Centralbl. 1898.
28. Bethe, Ueber die Neurofibrillen in den Ganglienzellen von Wirbelthieren und ihre Beziehungen zu den Golginetzen. Arch. f. mikr. Anat. 1900.
29. Derselbe, Das Nervensystem von Carcinus Maenas. Arch. f. mikr. Anat. 1897. — Das Centralnervensystem von Carcinus Maenas. Ibid. 1898. — Ueber die Primitivfibrillen in den Ganglienzellen vom Menschen und anderen Wirbelthieren. Morpholog. Arbeiten. 1898. — Die anatomischen Elemente des Nervensystems und ihre physiologische Bedeutung. Biolog. Centralbl. 1898.
30. Nissl, Nervenzellen und graue Substanz. Separatabdr. aus der Münchener Medic. Wochenschrift. 1898.
31. Derselbe, Mittheilungen zur Anatomie der Nervenzellen. Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie. 1894.
32. Vas, Studien über den Bau des Chromatins in den sympathischen Ganglienzellen. Arch. f. micr. Anat. 1892.
33. Hodge, Some Effects of Stimulating Ganglion Cells. American Journal of Psychology. Vol. I et II. 1889. Vol. III. 1890.
34. Lambert, Note sur les modifications produites par l'excitation électrique dans les cellules nerveuses des ganglions sympathiques. Soc. de Biologie de Paris. 1893.
35. Mann, Histological changes induced in sympathetic, motor and sensory nerve cells by functional activity. Journal of Anat. and Phys. 1894.
36. Lugaro, Sulle modificazioni delle cellule nervose nei diversi stati funzionali. Lo sperimentale. 1895.
37. Pugnat, Les modifications histologiques des cellules nerveuses dans l'état de fatigue. Académie des Sciences. 1897.
38. Luxenburg, Ueber morphologische Veränderungen der Vorderhornzellen des Rückenmarks während der Thätigkeit. Neurolog. Centralbl. 1899.
39. Van Durme, Etude des différents états fonctionnels de la cellule nerveuse corticale. Le Névraxe. Vol. II. 1900—1901.
40. Nissl, Die Beziehungen der Nervenzellensubstanzen zu den thätigen, ruhenden und ermüdeten Zellzuständen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1896.

41. Demoor, La plasticité morphologique des neurones cérébraux. Archives de Biologie. 1896.
42. Pergens, Action de la lumière sur les éléments nerveux de la rétine. Bull. de l'Acad. royale de médecine de Belgique. 1896. — Action de la lumière colorée sur la rétine. Annales de la Société royale des Sciences médicales et nat. de Bruxelles. 1897.
43. Guerrini, Delle minute modificazioni di struttura della cellula nervosa corticale nella fatica. Rivista di patologia nervosa e mentale. 1900.
44. Pick, Fr., Ueber morphologische Differenzen zwischen ruhenden und erregten Ganglienzellen. Deutsche Med. Wochenschr. 1898.
45. Monti, Sull' anatomia patologica degli elementi nervosi né processi da embolismo cerebrale. Boll. Soc. med. chir. Pavia. 1895.
46. Barbacci, Sull' istologia patologica dell' ascesso cerebrale sperimentale. Rivista di patologia nervosa e mentale. 1897.
47. Demoor, La plasticité morphologique des neurones cérébraux. Archives de Biologie. 1896. — Le mécanisme et la signification de l'état moniliforme des neurones. Travaux du laboratoire de l'Institut Solvay. 1898.
48. Stefanowska, Les appendices terminaux des dendrites cérébraux et leurs différents états physiologiques. Travaux de l'Institut Solvay. 1897.
49. Querton, Le sommeil hibernal el les modifications des neurones cérébraux. Travaux de l'Institut Solvay. 1898.
50. Azoulay, Psychologie histologique et texture du système nerveux. Année psychologique. 1895.
51. Lugaro, Nuovi dati e nuovi problemi nella patologia della cellula nervosa. Rivista di patologia nervosa e mentale. 1896.
52. Soukhanoff, Contribution á l'étude des modifications que subissent les prolongements dendritique des cellules nerveuses sous l'influence des narcotiques. La Cellule. 1898.
53. Lugaro, Sulle modificazioni morfologische funzionali dei dendriti delle cellule nervose. Revista di patologia nervosa e mentale. 1898.
54. Duval, M., L'amoebisme du système nerveux et la théorie du sommeil. Revue scientifique. 1898.
55. Goddard, An Experiment to test recent theories as to movements of nerve cells. The Journal of comparative Neurology. 1898.
56. Weil, R. and Frank, R., On the evidence of the Golgi methods for the theory of neuron retraction. Archives of Neurology and Psychopathology. 1899.
57. Marinesco, Pathologie générale de la cellule nerveuse. La Presse médicale. 1897. — Pathologie de la cellule nerveuse. Rapport au Congrés de Moscou. 1897.
58. Flatau, Ueber Veränderungen des menschlichen Rückenmarks nach Wegfall grösserer Gliedmassen. Deutsche Med. Wochenschr. 1898.
59. Sano, Les localisations motrices dans la moelle lombo-sacrée. Journal de Neurologie. 1897.
59a. Van Gehuchten et Van Biervliet, Le noyou de l'oculomoteur commun 16, 19 et 21 mois après la résection du nerf. Le Névraxe. Vol. II. 1901.
60. De Beule, Contribution à l' étude des lésions des cellules de l'hypoglosse après l'arrachement du nerf. Le Névraxe. Vol. III. 1901.
60a. Van Gehuchten, A propos du phénomène de chromatolyse. Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belgique. 1898.
61. De Neef, Recherches expérimentales sur les localisations motrices médullaire. Le Névraxe. Vol. II. 1900.
62. Van Gehuchten et De Buck, Contribution à l'étude des localisations des noyaux moteurs dans la moelle lombo-sacrée. Revue Neurologique. 1899.
63. Van Gehuchten et Nelis, La localisation motrice médullaire est une localisation segmentaire. Journal de Neurologie. 1898.
64. Lugaro, Sulla patologia delle cellule dei gangli sensitivi. Rivista di patologia nervosa e mentale. 1900.
65. Derselbe, Sulle alterazioni delle cellule nervose dei gangli spinali in sequito al taglio della branca periferica o centrale del loro prolongamento. Rivista di patologia nervosa e mentale. 1896.
66. Marinesco, Sur les phénoménes de réparation dans les centres nerveux après la section des nerf périphériques. La Presse médicale. 1898.

67. Cassirer, Ueber Veränderungen der Spinalganglienzellen und ihrer centralen Fortsätze nach Durchschneidung des zugehörigen peripheren Nerven. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1898.
68. Ballet et Faure: Atrophie des grandes cellules pyramidales dans la zone motrice de l'écorce cérébrale après la section expérimentale des fibres de projection chez le chien. La Semaine médicale. 1899.
69. Dotto et Pusateri, Sulle alterazioni degli elementi della corteccia cerebrale. Rivista di patologia nervosa e mentale. 1897.
70. Marinesco, Sur les altérations des grandes cellules pyramidales consécutives aux lésions de la capsule interne. Revue Neurologique. 1899.
71. Sano, Contribution à l'étude de la pathologie de la cellule pyramidale et des localisations motrices dans le télencéphale. Journal de Neurologie. 1900.
72. Colucci, Contribuzione alla istologia della cellula nervosa in alcune malatti mentali. Annali di Nevrol. 1897.
73. Cristiani, Le fine alterazioni del cerveletto in relazione a quelle del cervello negli alienati di mente. Annali di Nevrol. 1897.
74. Nageotte et Ettlinger, Lésions des cellules nerveuses au court de diverses intoxications et auto-intoxications. La Presse médicale. 1898.
75. Van Gehuchten et Nelis, Quelques points concernant la structure des cellules des ganglion spinaux. Bull. de l'Acad. de médecine de Belgique. 1898.
76. Dieselben, Les lésions histologiques de la rage chez l'homme et chez les animaux. Le Névraxe. Vol. 1. 1900.
77. Eiselli, Sulla diagnosi differenziale tra alterazioni patologiche e cadaveriche della cellula nervosa. Annali freniatria. 1898.
78. Neppi, Sulle lesioni cadaveriche delle cellule nervose rilevabili col metodo di Nissl. Rivista di patologia nervosa di Nissl. 1897.
79. Barbacci e Campacci, Sulle lesioni cadaveriche delle cellule nervose. Rivista di patologia nervosa e mentale. 1897.
80. Levi, Alterazioni cadaveriche della cellula nervosa studiate col metodo di Nissl. Rivista di patologia nervosa e mentale. 1898.
81. Ewing, Studies on ganglion cells. Archives of Neurology ano Psychopathology. 1898.

IV.

Allgemeine pathologische Anatomie der Nervenfasern

von

Dr. **E. Lugaro**-Florenz.

Allgemeine pathologische Anatomie der Nervenfasern.

Die Thatsache, welche in der Pathologie der Nervenfasern die grösste Wichtigkeit hat, ist die, dass diese Gebilde keine physiologische oder trophische Selbständigkeit besitzen, sondern mit ihren Ursprungszellen innig verknüpft sind, so dass ihre Integrität nicht nur von den eigenen Ernährungsbedingungen abhängt, sondern auch von den trophischen Einflüssen, welche von der Zelle ausgehen.

Nach den neueren Anschauungen über den Bau und über die Zusammenhänge der Nervenelemente soll der Axencylinder der Nervenfasern in seiner ganzen Ausdehnung bis zu den letzten Endverästelungen als ein Ausläufer der Nervenzelle, ähnlich wie die protoplasmatischen Ausläufer, gedeutet werden. Er ist ein wesentlicher Theil eines zelligen Organismus, eines Neurons, dessen Bestandtheile eine fortwährende Wechselwirkung aufeinander ausüben, welche immer eine nothwendige Bedingung der normalen Funktion und oft selbst des Lebens der zelligen Elemente ist.

Die Verstümmelungsversuche an einzelligen Organismen lehren, dass, wenn eine Zelle in zwei Theile zerschnitten ist, deren einer den ganzen Kern enthält, dann nur der kernhaltige Theil lebensfähig ist und die weggenommenen Theile reproduciren kann, während der andere zu Grunde geht. Dasselbe geschieht bei dem Neuron: Jeder Zellausläufer, und deshalb auch der Axencylinder, wenn er von dem kernhaltigen Theil der Zelle getrennt wird, stirbt, während die anderen Theile überleben und versuchen, mit mehr oder weniger glücklichem Erfolge, den Schaden zu ersetzen.

Es ist ein hohes Verdienst Waller's, mit voller Genauigkeit das Hauptgesetz der Degeneration der Nervenfasern auf beweisende Versuche begründet zu haben. Nach diesem Gesetze degenerirt, wenn eine Nervenfaser durchschnitten wird, der peripherische Stumpf derselben, welcher von dem trophischen Centrum gesondert wird, während der centrale Stumpf, welcher mit dem trophischen Centrum in Zusammenhang steht, normal bleibt.[1]

Dieses Gesetz wurde anfangs nur bezüglich des Verhaltens der Degeneration in den peripherischen Nerven statuirt; später aber wurde es in allen Gebieten des Centralnervensystems bestätigt.*) Auf dem

*) Was die Nervencentren anbetrifft, so ist es nöthig zu bemerken, dass die von den Zellen getrennten Faserstümpfe nicht immer peripherwärts gerichtet sind, sondern auch oft centralwärts: Deshalb sind die Bezeichnungen „peripherisch" und „central" nur für den peripherischen Nerven brauchbar; im centralen Nervensystem sollen die beiden Faserstumpfarten als „von der Zelle getrennte" und „mit der Zelle verbundene" bezeichnet werden.

Waller'schen Gesetze konnte sogar eine wirkliche experimentelle Methode begründet werden, nach welcher aus der Entartungsrichtung einer durchtrennten Nervenbahn die relative Stellung des trophischen Centrums, d. h. der Ursprungszellen, und in entgegengesetzter Richtung jene der Endigungscentren abgeleitet werden kann. Besonders in Folge der Anwendung der Marchi'schen Methode der Darstellung der degenerirten Fasern, wurde eine grosse Anzahl unbestreitbarer Kenntnisse über den Verlauf der Nervenbahnen gewonnen.

Während der Axencylinder als ein eigentlicher Bestandtheil des Neurons, und die Markscheide als sekundärer Ausscheidungsstoff desselben betrachtet werden kann, gilt das nicht für die Zellen der Schwann'schen Scheide, welche eine Nebenbildung mesodermaler Herkunft ist und nur in den peripherischen Nerven vorkommt. Jedoch wegen der innigen Beziehungen, in welche diese Zellen mit den eigentlichen Bestandtheilen der Nervenfaser treten, erfahren sie bei der secundären Degeneration erhebliche Veränderungen, welche im ganzen Verlauf des Processes eine grosse Rolle spielen.

Nach Durchschneidung eines Nerven erfährt der Nervenstumpf, welcher in Beziehung mit den Ursprungszellen bleibt, wenigstens in den ersten Tagen, keine wesentliche Veränderung in seinem ganzen Verlaufe; im Gegentheil, nach wenigen Tagen treten am Ende des centralen Stumpfes Regenerationsprocesse ein, welche auf die Wiederherstellung der normalen Verhältnisse hinzielen. Nicht in allen Fällen erreicht jedoch dieser Regenerationsversuch sein Ziel; solche Nervenfasern, welche dann ausserhalb des normalen physiologischen Zusammenhanges bleiben, erleiden mehr oder minder langsame Veränderungen.

Die Nervenfasern können auch primär erkranken, wenn äussere Schädlichkeiten direkt auf dieselben, beschränkt oder generalisirt, oder auch gleichzeitig auf die Ursprungszellen wirken, ohne dass dabei die anatomische Continuität oder die Leitung der trophischen Einflüsse unterbrochen wird. Diese primären Veränderungen der Nervenfasern können jedoch bisweilen sehr weit fortschreiten und zum Schwund des Axencylinders führen. Wenn dieser Schwund wegen stellenweise schwer wirkender Schädlichkeiten oder schlechter Ernährungsbedingungen an einzelnen Punkten im Laufe der Nervenfaser verursacht wird, so gesellt sich in dem distal gelegenen Faserstücke zu den primären Veränderungen der gewöhnliche Process secundärer Entartung. Die primären Veränderungen der Nervenfasern können, wenn die ursachlichen Wirkungen in ihrer Intensität abnehmen oder aufhören, ausgeglichen werden.

Auf den folgenden Seiten werden wir zuerst den Process der secundären oder Waller'schen Entartung in ihren Einzelheiten schildern, darauf die Regenerationsvorgänge nach Durchtrennung der Nervenfasern, drittens die primären Veränderungen derselben und endlich die Veränderungen, welche in den centralen Stümpfen der Nervenfasern hervortreten, wenn dieselben nach Durchtrennung ihre normalen Beziehungen durch Regeneration nicht wieder erlangt haben. Unter den letztgenannten Vorgängen, die unter der Bezeichnung „retrograde Degeneration" vielfach beschrieben worden sind, werden von einigen Autoren verschiedene Processe verstanden, welche nicht richtig gedeutet werden können ohne vorhergehende Kenntniss der anderen pathologischen Vorgänge der

Nervenfasern. Daher haben wir die Beschreibung der Veränderungen der centralen Stümpfe zuletzt angeführt.

Die secundäre oder Waller'sche Degeneration.

Aus dem oben Erwähnten geht hervor, dass die Nervenfasern einer secundären Degeneration unterliegen sollen, nicht nur wenn sie von ihrem trophischen Centrum getrennt werden, sondern auch wenn dieses Centrum zerstört wird. Alle schädlichen Wirkungen, welche die Continuität der Nervenfasern mechanisch trennen oder die Leitung des Nervenstromes durch chemische Veränderungen oder durch Abtödtung einer Stelle der Nervenfaser unterbrechen, oder die centralen Nervenelemente, aus denen die Nervenfasern entspringen, zum Tode führen, verursachen immer eine secundäre Waller'sche Degeneration, welche bis zu den letzten Endverästelungen der betreffenden Fasern fortschreitet. Die experimentelle Waller'sche Degeneration wird gewöhnlich durch Durchschneidung, Quetschung oder durch die lokale Wirkung von physicalischen oder chemischen Agentien hervorgerufen.

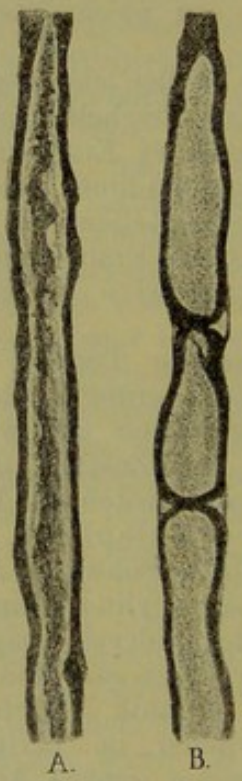
In den peripherischen Nerven besteht die Waller'sche Degeneration aus Vorgängen entgegengesetzter Art: regressive Erscheinungeu in den Axencylindern und in den Markscheiden; progressive Erscheinungen in den Zellen der Schwann'schen Scheide. Selbstverständlich treten in den Nervencentren, da hier in den Nervenfasern keine Zellen der Schwann'schen Scheide vorhanden sind, nur die regressiven Erscheinungen auf; nur das interstitielle Gliagewebe weist progressive Vorgänge auf (s. das nächste Kapitel).

Lange Zeit wurde wegen der unzureichenden Technik die Aufmerksamkeit der Forscher besonders den Veränderungen der Markscheiden zugewendet, und dieselben als die frühesten und wichtigsten Veränderungen betrachtet; die Angaben über den Zustand des Axencylinders waren spärlich und zweifelhaft; die verschiedensten Meinungen herrschten darüber, so dass, während Ranvier[2], Eulenburg, Landois einen Zerfall des Axencylinders bis zum völligen Schwund annahmen, andere Autoren dagegen glaubten, dass der Axencylinder unverändert bleibt, insofern, wenn die beiden durchtrennten Nervenstümpfe durch Naht vereinigt werden, wieder ein Zusammenwachsen stattfindet.

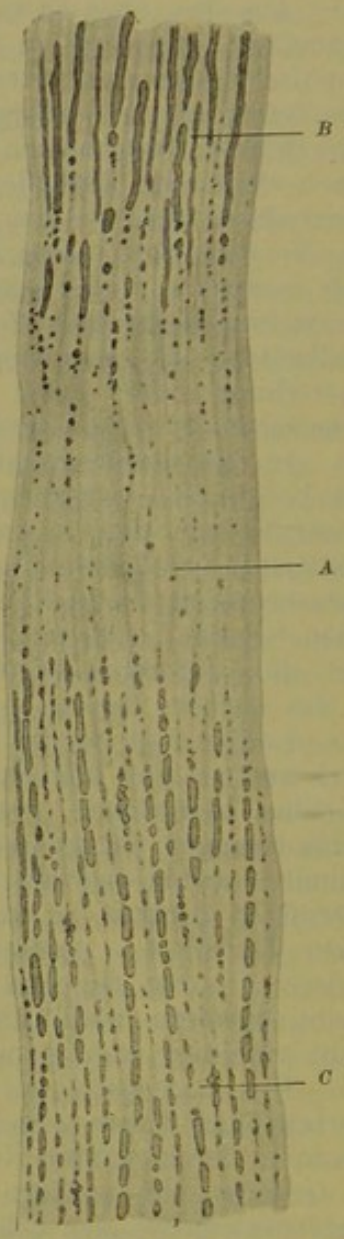
Die neuesten, mit einer verbesserten Technik durchgeführten Forschungen haben gezeigt, dass der Axencylinder im peripherischen Stumpfe durchtrennter Nerven nicht nur in seiner ganzen Ausdehnung zu Grunde geht, sondern dass er sogar der erste von allen Theilen der Nervenfasern ist, der sich verändert. Besonders die neuen Beobachtungen von Mönckeberg uud Bethe[3] klären in allen ihren Einzelheiten den Process auf, welchem der Axencylinder nach seiner Durchtrennung unterliegt. Nach diesen Beobachtungen besteht der Axencylinder aus relativ festen Fibrillen und einer homogenen perifibrillären Substanz, welche die Fibrillen umhüllt und von einander trennt. Die Fibrillen ziehen als einziger Bestandtheil des Axencylinders durch die Ranvier'schen Einschnürungen, die Perifibrillärsubstanz erfährt an diesen Stellen eine totale Unterbrechung. Die Primitivfibrillen bestehen aus zwei Substanzen, einem ohne Zerstörung nicht löslichen Substrate und einer mechanisch oder

chemisch daran gebundenen, besonders in Alkalien leicht löslichen Substanz, welche sich mit basischen Stoffen färbt. Diese letzte Substanz verschwindet zuerst nach Trennung der Nervenfasern; und dieses Verschwinden ist vom Verlöschen der Erregbarkeit begleitet. Das lässt sich beim Frosch wegen der Langsamkeit des Degenerationsprocesses nachweisen. Bei warmblütigen Thieren folgen die Veränderungen beider Substanzen sehr schnell auf einander oder gehen sogar gleichzeitig vor.

Die morphologische Veränderung der Fibrillen kann mit einem Zusammenschmelzen der Fibrillen zu einem Strang beginnen (Fig. 30 A) oder mit einer starken Schlängelung und einem wirren Verlauf der Fibrillen.



Figur 30.
Nervenfasern aus dem Ischiadicus des Kaninchens, 36 Stunden nach Durchtrennung desselben. *A* (aus einem kleinen peripherischen Aste), zeigt das Zusammenschmelzen der Fibrillen zu einem Strange; *B* 4 cm unterhalb der Durchschneidungsstelle, zeigt den körnigen Zerfall des Axencylinders.
Färbung nach Mönckeberg und Bethe.
Vergr. 540 D.



Figur 31.
Nervenfaserbündel aus einem seit vier Tagen umschnürten Ischiadicus eines Kaninchens.
A Schnürungsstelle; *B* Centraler Stumpf; *C* peripherischer Stumpf. Osmiumpräparat.
Vergr. 65 D.

Darauf werden die sonst gleichmässig dicken Fibrillen varikös und erweicht und zerfallen schliesslich in mehr oder weniger reihenförmig angeordnete runde Körner. Diese Körner lösen sich später in feinere Körner auf, die dann der Resorption verfallen. Auch die sonst homogene

Perifibrillärsubstanz zeigt eine körnige Veränderung (Fig. 30 B). Wir haben es also mit einem klassischen, körnigen Zerfall zu thun.

Die Veränderung der Markscheiden folgt der Fibrillendegeneration auf dem Fusse; im allgemeinen sind, wenn die Veränderung der Markscheide beginnt, die betreffenden Axencylinderfibrillen schon in grosse Granula zerfallen. Beim Beginne treten in den Markscheiden Spaltungen auf, von welchen dieselben durchsetzt werden und wodurch sie in cylindrische, ellipsoide oder ovoide Stücke zerfallen (Fig. 31). Später schreitet der Zerfall der Markscheide, die Zerlegung der Ellipsoide in immer kleinere Markkugeln und Tropfen weiter fort.

Obgleich einige Autoren dies leugnen, so ist gewiss, dass das Myelin während dieses Zerfallsprocesses einer chemischen Umwandlung unterliegt, wie das veränderte Verhalten gegen verschiedene Farbsubstanzen und besonders das Erlöschen der Färbbarkeit mit der Weigert'schen Hämatoxylinmethode beweist. Ausserdem, während das normale Myelin nach langem Verharren in Chromsalzlösungen nicht mehr die Osmiumsäure reducirt, bewahrt das Myelin der degenerirten Fasern, wie das Fett, diese Eigenschaft sehr lange. Auf diesem eigenthümlichen Verhalten des degenerirten Myelins beruht bekanntlich die Anwendung der Marchi'schen Methode.

Bezüglich der Art der Resorption des veränderten Myelins sind noch die Meinungen getheilt, besonders in Betreff der Rolle, welche die Leucocyten spielen.

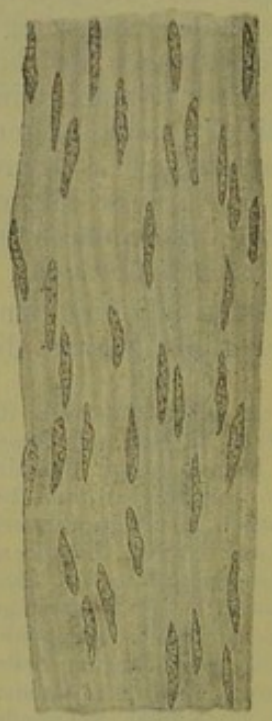
Die Beobachtungen von Ranvier hatten ergeben, dass an der Schnittstelle die Leucocyten das aus den eröffneten Nervenröhren austretende Mark in sich aufnehmen können. Ob auch für den ganzen degenerirenden peripheren Nervenstumpf dasselbe gilt, ist noch zweifelhaft. Viele Autoren nehmen an, dass die mit Marktropfen beladenen Zellen, welche im Innern der Schwann'schen Scheiden liegen, als eingewanderte Leucocyten zu betrachten sind (Hertz, Tizzoni, Koributt-Daskiewicz, Hanken). Dagegen behauptet Neumann, dass im Frühstadium der Degeneration, wo diese Zellen erscheinen, die Schwann'schen Scheiden noch für Leucocyten undurchgängig sind. Ranvier nimmt an, dass die gewucherten Zellen der Schwann'schen Scheiden durch Fetttropfen infiltrirt werden. Nach Stroebe[4] können die gewucherten Zellen der Schwann'schen Scheide nicht nur Marktropfen in sich aufnehmen, letztere in kleinere Tropfen zerspalten und endlich assimiliren, sondern sie können auch nach Schwinden der alten Schwann'schen Scheide in die perivasculären Lymphscheiden der Blutgefässe einwandern und dieselbe Rolle spielen wie die Körnchenzellen bei Degenerationen des Centralnervensystems.

Die Resorption der Marktropfen macht in den ersten Wochen nach Durchschneidung grosse Fortschritte, jedoch die letzten Reste werden sehr langsam resorbirt, so dass z. B. im Ischiadicus des Kaninchens noch nach 100 Tagen einzelne Marktrümmer vorkommen können.

Wie wir schon gesagt haben, bieten die Zellen der Schwann'schen Scheiden während des Entartungsprocesses nur progressive Vorgänge dar. Sie erfahren eine reichliche Protoplasmavermehrung und schon nach dem dritten Tage wuchern sie lebhaft durch Karyokinese. Diese Wucherung erreicht das Maximum während der zweiten Woche und nimmt dann allmählich ab. Nachdem die Markscheiden vollständig geschwunden sind, nehmen die Zellen der Schwann'schen Scheiden eine langspindelige Gestalt an und ordnen sich in Reihen, so dass Spindelzellenbänder im ganzen Verlaufe des degenerirten Nerven entstehen (Fig. 39). Nachdem die Zellen der Schwann'schen Scheide eine solche Gestalt und Anordnung angenommen haben, bleiben sie dauernd in einem vollständigen Ruhezustande, wenn

der Regenerationsprocess durch Hindernisse der Vereinigung der getrennten Nervenstümpfe unmöglich gemacht wird.

Was den Ausbreitungsmodus der Waller'schen Degeneration anbetrifft, so kann man, wenn auch viele Autoren angegeben haben, dass die Entartung gleichzeitig und gleichmässig auf der ganzen peripherischen Nervenstrecke eintritt, auf Grund sorgfältiger Untersuchungen, besonders von Mönckeberg und Bethe, welche die minimalsten Veränderungen der Nervenfibrillen beobachteten, annehmen, dass die degenerativen Veränderungen von der Läsionstelle aus centrifugal im abgetrennten Nervenstumpfe fortschreiten. Während 48 Stunden nach Durchschneidung des Ischiadicus beim Kaninchen die Veränderungen in allen Nervenstämmen sehr fortgeschritten sind, findet man in den kleinsten Endästen in einzelnen Fasern die Axencylinderfibrillen noch unbeschädigt. Ganz ähnlich verhalten sich die Markscheiden. Wie erwähnt, kann man das Fortschreiten der Veränderungen Schritt für Schritt besser bei den Kaltblütern verfolgen, weil bei ihnen der ganze Process sehr langsam vor sich geht.



Figur 32.
Spindelzellenbänder aus dem peripheren Stumpfe des seit 6 Monaten durchgeschnittenen Ischiadicus einer Katze.
Flemming'sche Lösung.
Hämatoxylin-Eosin.
Vergr. 540 D.

Die geschilderten Veränderungen schreiten nicht in allen Fasern mit derselben Schnelligkeit fort: wenn man in den ersten Tagen nach erfolgter Durchschneidung einen Nervenstamm untersucht, so beobachtet man, dass neben den stark veränderten Fasern noch andere vorkommen, welche sehr wenig alterirt oder sogar intact bleiben. Auf Beobachtungen solcher Art stützte sich gewiss die bekannte Hypothese von Friedländer und Krause, nach welcher nur die motorischen Nervenfasern in dem peripherischen Nervenstumpfe eines durchtrennten Nerven degeneriren, während die sensiblen Nervenfasern, welche ihr trophisches Centrum in der Peripherie haben würden, nicht im peripherischen, sondern nur in dem centralen Nervenstumpfe degeneriren. Diese Hypothese ist jetzt ohne Zweifel zu verwerfen, da es vollkommen feststeht, dass die sensiblen Nervenfasern ihr trophisches Centrum in den Spinalganglien haben, und dass dieselben in den peripherischen Nerven nach Durchschneidung in gleicher Richtung wie die motorischen degeneriren. Andererseits lehren die Beobachtungen an durchtrennten Nervenstümpfen, die zu verschiedenen Zeiten nach der Operation untersucht worden sind, dass die noch unbeschädigten Fasern mit der Zeit rasch abnehmen bis zum völligen Verschwinden. Es ist anzunehmen, dass die verschiedenen physiologisch differenzirten Fasern mit verschiedener Schnelligkeit degeneriren. In der That haben die sorgfältigen Untersuchungen von Mönckeberg und Bethe gezeigt, dass die sensiblen Fasern schneller degeneriren als die motorischen.

Auf dem Gebiete des Centralnervensystems sind ähnliche Verschiedenheiten bezüglich der Schnelligkeit der secundären Degeneration

zu bemerken: so beobachtete z. B. Schaffer, und Worotynski bestätigte es, dass die Goll'schen und Löwenthal'schen Stränge früher degeneriren, als die Kleinhirnseitenstrangbahn, und diese wieder früher als die Pyramidenbahn.

Ausserdem ist die Schnelligkeit der Waller'schen Degeneration verschieden in den verschiedenen Thierspecies; besonders zwischen den Kalt- und Warmblütern ist die Verschiedenheit sehr gross. Nach Mönckeberg und Bethe geht die Degeneration beim Winterfrosch mehr als 30 mal langsamer als beim Kaninchen. Bei den Sommerfröschen ist der Process etwas schneller: das zeigt, dass die Schnelligkeit des degenerativen Vorganges in direkter Beziehung zu der Schnelligkeit des Stoffwechsels steht.

Es ist ferner interessant, dass bei Nervenstücken, welche durch zwei an verschiedenen Stellen des Nerven ausgeführte Durchschneidungen isolirt worden sind, die Degeneration schneller fortschreitet. Büngner[5] und Notthafft[6] hatten dies schon beobachtet; Mönckeberg und Bethe fügen hinzu, dass die Degeneration an beiden Enden des isolirten Stückes einsetzt und zur Mitte hin fortschreitet. Auch wenn bei einem isolirten Nervenstücke das Perineurium vorsichtig gespalten wird, geht die Degeneration noch schneller vor sich. Nach diesen Autoren kann man aus der Thatsache, dass die Degeneration an den Schnittenden beginnt, wo die Lymphe zunächst angreift, schliessen, dass der Lymphe eine hervorragende Wirkung beim Degenerationsprocess vielleicht einzuräumen ist.

Die Remak'schen Fasern der sympatischen Nerven sind bei ihren Degenerationsvorgängen viel weniger studirt als die myelinhaltigen Fasern; dennoch geht aus den experimentellen wie aus den anatomo-pathologischen Beobachtungen hervor, dass, abgesehen von dem Fehlen der Myelinscheiden, der Degenerationsvorgang ganz analog wie bei den myelinhaltigen Fasern vor sich geht: der Axencylinder erfährt eine regressive Veränderung bis zum völligen Schwund, während die Zellen der Scheide wuchern, hypertrophiren und zur Zerstörung der Zerfallsproducte des Axencylinders activ beitragen.

Die Waller'sche Degeneration wird von den meisten Autoren als eine echte Nekrose betrachtet, welche in den von ihrem trophischen Centrum getrennten Nervenfasern vorkommt. Andere Autoren sind der Meinung von Ranvier, dass dieselbe von den progressiven Vorgängen der Zellen der Schwann'schen Scheiden abhängt, indem diese Zellen, wenn dieselben den inhibitorischen Einflüssen der trophischen Centren entzogen werden, in einen embryonalen Zustand zurückkommen, wuchern, ihrer Volumzunahme wegen auf Markscheiden und Axencylinder drücken, dieselbe unterbrechen und endlich zerstören. Diese zwei Erklärungen der Waller'schen Degeneration sind nicht unvereinbar, sondern ergänzen sich, da sie zwei verschiedene Seiten des Processes betrachten. Die Degeneration der Nervenfasern kann sicher unabhängig von der activen Wirkung der Zellen der Schwann'schen Scheiden vor sich gehen, wie es im Centralnervensystem feststeht, wo diese Zellen fehlen. Zur Erklärung dieser Thatsache müssen wir annehmen, dass die eigentlichen Bestandtheile der Nervenfasern, d. h. der Axencylinder und die Markscheide, unter der fortwährenden Wirkung des trophischen Einflusses des kernhaltigen Theiles des Neurons einen solchen Stoffwechseltypus erlangt haben, dass der trophische Einfluss ein nothwendiger dynamischer Bestandtheil des-

selben geworden ist: deshalb können die Fasern, wenn durch irgend eine Ursache ihre Leitung unterbrochen wird, ihre chemische Beschaffenheit und ihre morphologische Structur nicht erhalten, und im Kampf um's Dasein, den die histologischen Elemente führen, den zerstörenden Einwirkungen den üblichen Widerstand nicht entgegensetzen.

Die abnorme Thätigkeit der Zellen der Schwann'schen Scheiden kann man als eine secundäre Reaction gegenüber den chemischen Veränderungen des Axencylinders und der Markscheide auslegen; dieselben verhalten sich ganz ähnlich wie die Gliazellen gegen die Veränderungen der centralen Nervenelemente und wie die Bindegewebszellen der verschiedenen Organe gegen die primären Veränderungen der parenchymalen Bestandtheile. Jedoch ist vielleicht anzunehmen, dass die Scheidenzellen, wenn sie einmal in Thätigkeit gerathen sind, eine wirkliche active Wirkung, eine Art zelliger Verdauung auf die Theile der Nervenfasern, welche zu einem selbstständigen Leben unfähig sind, ausüben.

In enger Beziehung zur Waller'schen Degeneration steht die sogenannte traumatische Degeneration, d. h. die Degeneration, welche unter dem direkten Einfluss der Läsion im centralen und peripheren Stumpfe ganz in der Nähe der Läsionsstelle zu Tage tritt. Diese Degeneration im peripherischen Stumpfe setzt sich unmittelbar in die Waller'sche fort; in dem centralen betrifft sie nur die ersten Interannularsegmente oberhalb der Läsionsstelle. Wie bei der Waller'schen Degeneration, beobachtet man progressive Zerstörung des Axencylinders und der Markscheide und Wucherung der Zellen der Schwann'schen Scheiden, nur die Zerfallsproducte verfallen schneller der Resorption. Die Veränderung der Fibrillen schreitet von der Läsionsstelle aufwärts fort.

Nur wenige Fasern des centralen Nervenstumpfes degeneriren weit hin zum Centrum. Unter der Bezeichnung „retrograde Degeneration" werden wir später diese degenerirten Fasern des centralen Stumpfes betrachten; und wir werden demonstriren, dass diese sogenannte retrograde Degeneration nicht mit dem Waller'schen Gesetz unvereinbar ist, nach welchem alle Fasern, welche mit ihrem trophischen Centrum die normalen Beziehungen nicht verloren haben, unverändert bleiben sollen.

Wenn wir nun an das Wesen der secundären Degeneration denken, so werden wir überzeugt, dass die traumatische Degeneration der letzten Segmente der Fasern des centralen Stumpfes eines durchtrennten Nerven nicht von der Waller'schen verschieden ist oder ihr entgegengesetzt, sondern vielmehr der Ausdruck eines und desselben Gesetzes ist.

Es ist leicht verständlich, dass jede traumatische Verletzung eines Nerven von der verletzten Stelle aus auch auf weitere Strecken wirkt, als man nach der äusserlich sichtbaren Beschädigung vermuthen kann, so dass, trotz der scheinbaren Intactheit, der Axencylinder für den trophischen Einfluss in den letzten Segmenten leistungsunfähig geworden sein kann. Wenn dem so ist, so kann man annehmen, dass diese letzten Segmente sich in demselben Zustande befinden wie die Segmente des peripherischen Stumpfes, und deshalb degeneriren. Dass die Entartung der Fibrillen in entgegengesetzter Richtung fortschreitet wie im peripherischen Stumpfe, ist leicht erklärlich, wenn man bedenkt, dass die Degeneration immer von der Stelle der Continuitätstrennung fortschreitet,

und dass ein ascendirendes Fortschreiten der Degeneration auch in dem distalen Ende eines isolirten Nervenstückes beobachtet werden kann.

Die Regeneration der Nervenfasern.

Eine Frage, welche in der Erörterung des Regenerationsprocesses der Nervenfasern zuerst vorliegt, betrifft die von einigen Autoren vermuthete Heilung von Nervenwunden per primam intentionem. Ist es möglich, dass nach Nervendurchschneidung mittelst einer guten Adaptation der Schnittenden die durchtrennten Nervenfasern sich wiedervereinigen, ohne dass im peripherischen Nervenstumpfe die Waller'sche Entartung eintritt?

Auf Grund einiger klinischer Beobachtungen von rascher Wiederherstellung der Sensibilität nach Nervennaht und auf Grund der Auffassung, dass nach Durchtrennung der Nervenfasern der Axencylinder erhalten bleiben kann, haben einige Autoren eine solche Heilung als möglich angenommen. Wir haben schon gesehen, dass eine solche Meinung absolut zu verwerfen ist, da die besten und neuesten Untersuchungen den Untergang des Axencylinders ausser Zweifel gesetzt haben. Auf Grund der sorgfältigen Untersuchungen von Notthafft, Stroebe u. A. kann man dagegen behaupten, dass vor dem ersten Anfange des Regenerationsprocesses die degenerativen Vorgänge sehr weit fortgeschritten sind, so dass, wenn auch die beste Adaptation der Schnittenden vorkommt, die Degeneration sich längs des ganzen peripherischen Nervenstumpfes erstrecken wird.

Was den eigentlichen Regenerationsprocess betrifft, so sind die Meinungen noch getheilt. Abgesehen von einigen ganz abweichenden individuellen Vorstellungen, werden zwei Anschauungen von den meisten Autoren vertreten: die einer discontinuirlichen Neubildung aus den Zellbändern des degenerirten peripherischen Stumpfes, und die einer continuirlichen Regeneration von den erhaltenen Nervenfasern des centralen Nervenstumpfes aus. Diese zwei Anschauungen sind eine Wiederholung ähnlicher Anschauungen über die Histogenese der Nervenfasern.

Es ist wohlbekannt, dass viele Autoren noch jetzt eine discontinuirliche Bildung der embryonalen Nervenfasern annehmen: jede Faser entsteht aus dem Zusammenhang einer Kette von zelligen Elementen nervöser Art, in deren Protoplasma die einzelnen Stücke des Axencylinders und der Markscheiden, welche den einzelnen interannulären Segmenten entsprechen, sich differenziren, und von deren Kernen zuletzt die Kerne der Schwann'schen Scheiden gebildet werden. Die andere, zuerst von Bidder und Kupffer vorgetragene Anschauung wurde später durch die klassischen embryologischen Untersuchungen von W. His bestätigt, und in letzter Zeit hat sie durch die lehrreichen Untersuchungen von Ramon y Cajal, Lenhossek u. A. eine einwandsfreie Demonstration erhalten. Nach dieser Anschauung sind die eigentlichen Bestandtheile der Nervenfaser, ist besonders der Axencylinder (der einzige Theil welcher nicht fehlen kann) als ein echter Ausläufer der Ursprungszelle zu betrachten: im embryonalen Leben verhalten sich diese Ausläufer wie die protoplasmatischen Ausläufer, wachsen aus der Zelle hervor und können Schritt für Schritt in die verschiedenen Nervenbahnen verfolgt werden. Die Myelinscheide ist ein

secundäres Ausscheidungsproduct des Axencylinders; die Schwann'sche Scheide ist eine Nebenbildung; sie besteht aus zahlreichen cellulären Elementen nicht nervösen Ursprungs, welche während der Entwickelung den Nervenfasern anliegen.

In ganz ähnlicher Weise nach der Hypothese von der discontinuirlichen Regeneration bilden sich die einzelnen Segmente der neuen Fasern ausser Zusammenhang mit den alten erhaltenen Fasern des centralen Nervenstumpfes aus den gewucherten und zu Zellbändern angeordneten Zellen der alten Schwann'schen Scheiden. In dem langgestreckten Protoplasma dieser Zellen differenziren sich einzelne Stücke des Axencylinders und der Markscheide, welche später zusammenwachsen, während die Kerne und die Protoplasmareste in den einzelnen Segmenten bleiben.

Nach der Ansicht von der continuirlichen Nervenfasernneubildung entstehen die eigentlichen Bestandtheile der Faser, d. h. der Axencylinder und die Markscheide, fortschreitend in centrifugaler Richtung von den centralen Schnittstümpfen der alten Fasern aus, während die Zellbänder nur den Weg zeigen und nur Zellen der Schwann'schen Scheide bilden.

Von den beiden entgegengesetzten Anschauungen stützt sich nach meiner Meinung nur die zweite auf unbestreitbare Thatsachen und kann alle Phänomene der Bildung und der Neubildung der Nervenfasern erklären, nicht nur in den peripherischen Nerven, sondern auch in den Nervencentren, wo die pluricelluläre Entstehung der Fasern, wegen des Fehlens von Zellketten irgend einer Art im Verlaufe der Nervenfasern, ganz unbegreiflich ist.

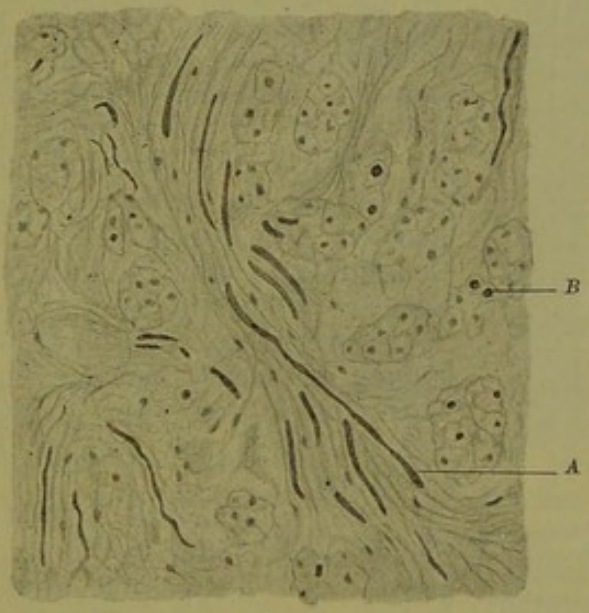
Zuerst ist gewiss, dass, wenn der durchtrennte Nervenstumpf nicht mit dem centralen in Zusammenhang tritt, die Regenerationsvorgänge gänzlich fehlen; die Spindelzellenbänder bleiben unverändert, und niemals kann man in denselben eine Spur von Axencylinder oder Myelinscheide beobachten. Deshalb ist die Anschauung, dass eine selbständige Neubildung von Nervenfasern im getrennten und isolirten Nervenstumpfe zustande komme, absolut zu verwerfen.

Andererseits ist gewiss, dass im centralen Nervenstumpfe niemals eine Neubildung von jungen Nervenfasern in continuirlichem Zusammenhang mit den alten Nervenfasern vermisst wird, sofern nicht starke eitrige Entzündungsprocesse diese Neubildung verhindern. Schon am Ende der ersten Wochen sieht man bei den Warmblütern deutliche Anfänge von Regeneration. Sind die beiden Schnittenden des Nerven gut anliegend, so folgen die neugebildeten Nervenfasern der Bahn des alten Nerven und dringen allmählich zwischen die Spindelzellen ein. Liegen dagegen die Schnittenden sehr weit, oder sind sie durch unübersteigbare Hindernisse getrennt, so nehmen die neugebildeten Fasern einen stark geschlängelten und verworrenen Verlauf und bilden einen mehr oder weniger grossen Knäuel, das sogenannte Amputationsneurom (Fig. 33).

Es ist also unleugbar, dass dem centralen Nervenstumpfe bei dem Regenerationsprocesse eine bedeutende Rolle zukommt, da er einen gewissen Einfluss ausübt, welcher als eine nothwendige Bedingung des Regenerationsprocesses zu betrachten ist. Das ist selbst den Vertretern der Hypothese der discontinuirlichen Neubildung nicht entgangen. Die meisten derselben nehmen an, dass die Regeneration ganz in der Nähe des centralen Stumpfes beginnt und von da centrifugal nach der Peripherie

fortschreitet. Jedoch fehlt es auch nicht an Autoren, welche annehmen, dass trotz dieser Contiguität keine wirkliche Continuität vorkommt; so sollen z. B. nach P. Ziegler[7] die in der Nähe der centralen Faserenden neugebildeten Axencylinder sich zuerst nicht in dieselben fortsetzen, sondern von ihnen durch einen Tropfen von indifferenzirtem Protoplasma getrennt sein und erst später secundär zusammenwachsen. So wird der Einfluss der centralen Faserstümpfe nicht geleugnet, jedoch die Art des Einwirkungsmodus garnicht erklärt.

Sehr richtig hebt Stroebe hervor, dass die Untersucher, welche die discontinuirliche Neubidung der Nervenfasern vertheidigen, solche Tinctionsmethoden angewandt haben, welche keine präcise Tinction der alten und jungen Axencylinder, vor allem keine Differenzirung der

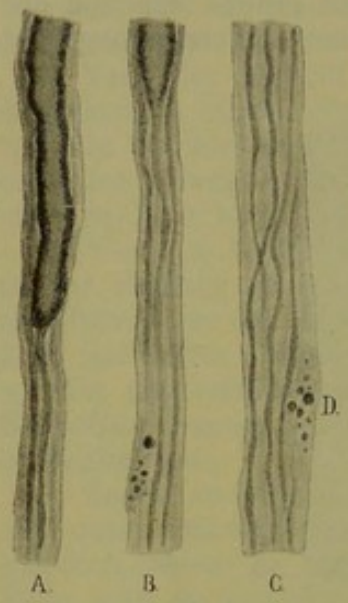


Figur 33.
Schnitt durch das Amputationsneurom am Vagus einer Katze, 80 Tage nach der Durchschneidung. *A* neugebildete Fasern auf der Ebene des Schnittes. *B* querdurchgetrennte neugebildete Fasern. Wucherung des interstitiellen Gewebes. Osmiumpräparat. Vergr. 250 D.

Axencylinder gegenüber dem ihnen dicht anliegenden Protoplasma der gewucherten Zellen der Schwann'schen Scheiden ermöglichen. Mit der von Stroebe angewandten electiven Färbung der Axencylinder beobachtet man deutlich, dass die jungen Fasern sich vom centralen Nervenstumpfe aus durch peripherwärts gerichtetes Auswachsen der alten Axencylinder entwickeln.

Ausserdem haben die neuesten Forschungen, besonders jene von van Biervliet, gezeigt, dass es eine vollkommene Uebereinstimmung der Charaktere giebt, welche die Nervenzellen nach Durchschneidung ihrer Axencylinder erhalten, mit denen der embryonalen Zellen, wenn die Ausbildung ihrer Axencylinder nicht vollendet ist. Deshalb ist es hochwahrscheinlich, dass den Veränderungen der Nervenzellen nach Durchschneidung des Axencylinders die Bedeutung einer embryonalen Rückbildung zukommt, und dass dieselben ein Zeichen der trophischen Thätigkeit der Zelle auf regenerirende Nervenfasern sind.

Nach der Beschreibung der Autoren, welche die continuirliche Regeneration annehmen (Ranvier, Vanlair, E. Ziegler, Stroebe u. A.), wachsen am Ende der ersten Woche nach der Durchschneidung aus den alten Axencylindern ein oder sogar mehrere neue dünne Axencylinder hervor, welche sich zwischen die Elemente der Narbe an der Läsionsstelle hineinziehen. Diese jungen Axencylinder sind gleich bei ihrem ersten Auftreten mit einer sehr dünnen continuirlichen Markscheide bekleidet. Wenn die neugebildeten Fasern den peripherischen Nervenstumpf erreichen, dringen sie in die eventuell noch vorhandenen Nervenröhren, oder zwischen die Spindelzellenbänder der alten degenerirten Nerven. Die zelligen Elemente derselben liegen den neugebildeten Fasern an und umfassen sie röhrenförmig; so entsteht aus denselben die neue Schwann'sche Scheide. In der vierten und fünften Woche treten deutliche Ranvier'sche Einschnürungen auf, und jedes Ranvier'sche interannuläre Segment entspricht einer Zelle der Zellbänder. Mit dem progressiven Wachsthum der Axencylinder schreitet der Regenerationsprocess bis zur Peripherie weiter fort. Wenn dagegen die neugebildeten Nervenfasern sich, eines unübersteigbaren Hindernisses wegen (dicke Narbengewebe, entfernte Lage des peripherischen Nervenstumpfes), im Bindegewebe verlieren, so können die neuen Schwann'schen Scheiden, ohne Anwesenheit der alten Schwann'schen Zellen, wahrscheinlich aus jungen Bindegewebszellen entstehen.



Figur 34.
Regenerirende Nervenfasern am Ende des centralen Stumpfes des Ischiadicus eines Kaninchens, 18 Tage nach der Durchschneidung. In *A* und *B* sieht man die centralen Stümpfe der alten Nervenfasern. In jeder Schwann'schen Scheide sind mehrere neue Nervenfäserchen enthalten. *D* Myelintropfen der alten degenerirten Markscheide. Osmiumpräparat, Vergr. 250 D.

Im allgemeinen glaubt man, dass die Spindelzellenbänder bei dem Regenerationsvorgange nur die passive Rolle einer Leitbahn für die activ auswachsenden jungen Fasern bilden. In allerjüngster Zeit hat Forssman[8] auf Grund lehrreicher Versuche angenommen, dass bei der Bestimmung der Wachsthumsrichtung der jungen Axencylinder chemotropische Erscheinungen eine active Rolle spielen, da die aus der Zersetzung der alten Fasern ausgehenden Substanzen einen positiven Chemotropismus auf die jungen Fasern ausüben. Wahrscheinlich sollen die gewucherten Zellen der alten Schwann'schen Scheiden, zwischen welche die neuen Fasern immer einzudringen geneigt sind, eine ähnliche Wirkung ausüben.

Die Regeneration der Nervenfasern in den Nervencentren erfährt grosse Verschiedenheiten bei den verschiedenen Wirbelthierklassen. Während bei einigen Batrachiern und vielleicht auch bei den Reptilien active Reparationsprocesse zu Tage treten und eine vollkommene Wiederherstellung der Function vorkommen kann, beobachtet man bei den Säugethieren nur einen Anlauf, einen Versuch zur Regeneration der durchschnittenen Nervenfasern. Dieser Regenerationsversuch wird selbst von einigen Autoren auf Grund der Beobachtungen der querdurch-

schnittenen Rückenmarke geleugnet. Die sorgfältigen und jüngsten Forschungen zeigen jedoch, dass der Anlauf einer Regeneration bei vielen Fasern des durchschnittenen Rückenmarks vorkommt; nur die neugebildeten jungen Nervenfasern verlieren sich in dem Narbengewebe, und der Vorgang macht nach kurzer Zeit Halt, ohne dass in irgendeinem Falle eine functionelle Wiederherstellung vorkommt.

Die Erklärung dieses ausgesprochenen Zurückbleibens der Regeneration der centralen Fasern weit hinter der des peripherischen Nerven ist, nach Stroebe[4], nicht in einer überhaupt mangelhaften Regenerationsfähigkeit der centralen Fasern zu suchen, sondern einmal darin, dass die auswachsenden Nervenfasern in der Rückenmarksnarbe keine Leitbahn für eine bestimmte Wachsthumsrichtung finden, wie das in der parallelstreifig gebauten peripheren Nervenstrecke der Fall ist. Ich glaube, dass dieser Erklärungsversuch unzureichend ist; wäre es so, so sollten in den Schnittenden des Rückenmarks ähnliche Neurombildungen sich herstellen wie an den peripherischen Nerven. Vielmehr ist anzunehmen, dass die Regenerationsfähigkeit der centralen Fasern viel geringer als jene der peripherischen ist. Diese Annahme steht in Einklang mit den Verschiedenheiten der Vorgänge, welche in den Ursprungszellen nach Durchschneidung centraler oder peripherischer Fasern hervortreten. Ich habe gezeigt, dass nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln oder der Hinterstränge man niemals in den Zellen der Spinalganglien die charakteristischen Veränderungen, welche nach Durchschneidung peripherischer Nerven auftreten, beobachtet, und welche als ein Verjüngungszeichen zu betrachten sind, welches die Zelle in Bezug auf die Regeneration der von ihr auslaufenden Faser darbietet. Bei vielen centralen Zellen tritt nach Durchtrennung ihres Nervenfortsatzes die Reaction wohl zu Tage, aber es folgen ihr nach kurzer Zeit die eigentlichen Degenerationsvorgänge, welche zu einer secundären Degeneration der abhängigen Fasern führen. Diese Degeneration wird, wie wir später sehen werden, fälschlicher Weise von einigen Autoren als eine „retrograde Degeneration“ aufgefasst.

Von dem Standpunkte der Evolutionslehre aus können wir diesen Unterschied zwischen der Regenerationsfähigkeit der centralen Fasern und jener der peripherischen erklären, wenn wir bedenken, dass die traumatischen Verletzungen der Nervencentren viel schädlicher sind als jene der peripherischen Nerven und entweder den unmittelbaren Tod oder hochgradige Functionsstörungen verursachen, welche wegen des schweren Kampfes ums Dasein in kurzer Zeit zum Tode führen. Deshalb haben im Laufe der Evolution des Lebens die Regenerationsprocesse der Nervencentren, wegen des Todes der verletzten Thiere, keine Gelegenheit gehabt, sich zu verbessern und zu verstärken; vielleicht verlor sich auch die Regenerationsfähigkeit, welche allen Zellen ursprünglich zukommt, fast gänzlich. Bei den peripherischen Nerven kann dagegen die Regenerationsfähigkeit seitens der überlebenden Thiere oft und gut benutzt werden, und deshalb wurde sie bestätigt und verbessert. Es ist noch zu bemerken, dass bei den Nervencentren wegen der Verwickelung der anatomischen Beziehungen eine genaue und deshalb nützliche Wiederherstellung der normalen Verhältnisse immer äusserst unwahrscheinlich ist.

Im Gebiete des Sympathicus studirte Langley[9] physiologisch und histologisch die Regenerationsvorgänge in den prägaglionalen und postganglionalen Nervenbündeln. Er nimmt an, dass eine vollkommene Regeneration der Nerven eintreten kann, und dass, abgesehen von wenigen Ausnahmen, die neugebildeten Nervenfasern durch eine gewisse Anziehungskraft, welche er sich als eine chemotactische vorstellt, geleitet werden und so das ihnen zukommende Endorgan erreichen.

Die primäre Degeneration der Nervenfasern.

Unter der Bezeichnung „primäre Degeneration" versteht man die verschiedenen pathologischen Processe der Nervenfasern, welche nicht durch Zerstörung des trophischen Centrums oder durch Trennung von demselben verursacht werden, sondern durch direkte Einwirkungen, welche die normalen Ernährungs- oder Stoffwechselbedingungen der Fasern stören, entstehen. Diese Einwirkungen können mehr oder weniger beschränkt oder auch ganz diffus die Nervenfasern treffen; ihre Intensität kann die verschiedensten Stufen erreichen. Deshalb giebt es keinen scharfen Unterschied zwischen den Ursachen der secundären Waller'schen und denen der primären Degeneration.

Eine allgemeine Ursache, z. B. ein im Blute kreisendes Gift, kann gleichzeitig auf die Fasern und auf deren centrale Ursprungszellen wirken: wenn diese Zellen wenig widerstehen und zu Grunde gehen, treten als Folge secundäre degenerative Veränderungen in den Fasern auf; wenn dagegen die Zellen wenig oder garnicht angegriffen sind, können andererseits die Fasern eine einfache primäre Degeneration darbieten.

Wirkt eine schädliche Ursache lokal auf eine Faser, aber nicht zu stark und nicht lange Zeit, so kann eine beschränkte primäre Veränderung der Nervenfaser vorkommen; wirkt dagegen die Schädlichkeit stark oder zu lange, so dass die von ihr bedingten Veränderungen weiter fortschreiten und auch der Axencylinder zu Grunde geht, so entsteht eine begleitende Waller'sche Degeneration. Im Allgemeinen kann man behaupten, dass, je stärker oder je mehr lokalisirt eine Schädlichkeit wirkt, desto mehr der primäre Process von einem secundären begleitet ist oder sich in denselben umwandeln kann, je mehr die schädliche Wirkung diffus und leicht ist, desto reiner bietet sich der primäre Entartungsprocess dar.

Zu diesen allgemeinen Sätzen werden wir geführt durch die Ergebnisse der experimentellen Forschungen und der anatomisch-pathologischen Beobachtungen.

Mehrfach wurde die direkte Einwirkung physicalischer oder chemischer Agentien auf die Nervenfasern experimentell studirt (Aether, Alcohol, Chloroform, Ammoniak z. B. wurde in der Nähe der Nerven eingespritzt (Arnozan, Pitres und Vaillard); Ammoniak in kleiner Quantität ins Innere der Arterien eingeführt (Carbone); Erkältung subcutaner Nerven transcutan angewendet (Alonzo); u. s. w.). Bei allen diesen Versuchen waren die erhaltenen Veränderungen kaum mit denen, welche gewöhnlich von den toxisch wirkenden Mitteln verursacht werden, vergleichbar; man beobachtete dagegen an der Stelle der direkten Einwirkung schwere Veränderungen, sogar nekrotischer Art, und im peripherisch gelegenen Nervenstamm eine echte secundäre Degeneration. Diese Degeneration wird regelmässig von einem Regenerationsprocess begleitet, welcher aus den der Läsionsstelle central gelegenen Fasern hervorgeht.

Eine ähnliche Wirkung üben die Injectionen von Mikroorganismen in der Nähe der Nerven oder selbst in denselben aus. Nach den Versuchen D'Abundo's bringen

die Injectionen von Culturen des Pneumococcus Friedländer, des Typhus- und Tuberkelbacillus in der Nähe des Ischiadicus, ausser localer Peri- und Endoneuritis interstitialis, schwere Veränderungen der Nervenfasern hervor, welche sich bis zum peripherischen Ende ausbreiten, niemals centralwärts. Die neuesten Forschungen von Homén und Laitinen[10] über die Wirkung der Streptokokken lehren, dass central von der Injectionsstelle die Veränderungen sich eng an die Localisation der Bacterien anschliessen, und centralwärts mit ihnen vorwärts schreiten.

Mehr diffus treten die Veränderungen bei acuten oder subacuten experimentell erzeugten allgemeinen Intoxicationen und Infectionen auf. So z. B. fand Heller, dass in Folge von Sublimat-Injectionen auch die an der Einspritzungsstelle nicht verlaufenden Nerven mit der Marchi'schen Methode Faserdegeneration darbieten, während keine sicheren Veränderungen in den Nervenzellen zu beobachten sind. Hammer[11] beobachtete bei einigen Meerschweinchen, welche intraperitoneal mit vom Menschen herstammendem tuberkulösem Materiale inficirt wurden und in Folge davon an allgemeiner Miliartuberkulose zu Grunde gingen, dass in vielen Nervenfasern die Markscheide in kleine Schollen zerfallen war, so dass die Nerven wie getüpfelt erschienen. Bielschowsky und Nartowsky beobachteten bei Kaninchen und Meerschweinchen, bei denen in Folge der Einspritzung diphtherischer Toxine nach 10 Tagen beschränkte motorische Paralyse zu Tage trat, in den betreffenden Nerven mit der Weigert'schen Methode Tinctionsausfall einzelner Markscheiden, kugelige und kolbige Anschwellungen, und mit der Marchi'schen Methode Degeneration der Markscheiden in Form von grösseren schwarzen Schollen; bei normalen Conturen zuweilen doch schon braun-schwarzer Farbenton der Markscheide. Auch die Axencylinder boten kugelige und kolbige Anschwellung dar. Aehnliche Veränderungen hatte Stscherbach schon in den peripherischen Nerven bei Paralysen beobachtet, die durch Einspritzung diphtherischen Giftes erzeugt waren.

Die ausschliesslich primäre Natur dieser so rasch entstandenen Veränderungen ist jedoch nicht ganz sicher. Bei den Versuchen von Heller, sowie bei denen von Bielschowsky und Nartowsky und von Stscherbach sind vielleicht die mit der Marchi'schen Methode beobachteten Veränderungen als eine begleitende secundäre Degeneration der zu stark alterirten Fasern anzusehen; Hammer betrachtet in der That die von ihm beobachteten Veränderungen als secundäre, da bei denselben Fällen die Vorderhornzellen miterkrankt waren. Gewiss ist dieser Schluss nicht vollkommen berechtigt, da die echte secundäre Degeneration nur durch den Tod der Zellen hervorgerufen werden kann, und in der That waren die beobachteten Charaktere der Degeneration denen der Waller'schen nicht gleich; jedoch kann man nicht ausschliessen, dass die Erkrankung der centralen Zellen eine Herabsetzung des trophischen Einflusses verursachen kann, und daher können die Fasern gegen die schädlichen Einflüsse minder widerstandsfähig werden.

Sehr lehrreich sind die Resultate der Beobachtungen bei den chronischen Vergiftungen. Bei der chronischen Bleivergiftung beobachtete zuerst Gombault[12] einen besonderen Typus primärer Degeneration, welchen er als „névrite ségmentaire périaxile" bezeichnet. Diese Degenerationsart besteht darin, dass nur einzelne Segmente der Faser erkranken, oder auch sogar Bruchstücke derselben, und die Veränderungen nur die Markscheide betreffen, während der Axencylinder intact bleibt. Die Markscheide zerfällt in Schollen und später in feine Körnchen, ganz wie bei der Waller'schen Degeneration, und die Kerne der Schwann'schen Scheiden sind durch Proliferation vermehrt. Also unterscheidet sich die segmentäre periaxile Neuritis von der Wallerschen Degeneration dadurch, dass die Veränderungen nur die Myelinscheide betreffen und discontinuirlich auftreten.

Die segmentäre periaxile Neuritis wurde später von Letulle an Ratten und Meerschweinchen bei chronischer Quecksilbervergiftung und von Gombault auch am Menschen in Fällen von Bleineuritis und verschiedenen anderen Neuritisarten beobachtet. Wahrscheinlich stellt diese Veränderung die Folge localer Ernährungsstörungen dar, welche vielleicht durch interstitielle oder vasculäre Veränderungen bedingt werden. Wenn der Process weit fortgeschritten ist, wird auch der Axencylinder getroffen und dann entsteht eine begleitende secundäre Degeneration der betreffenden Fasern.

Auf dem Gebiete des Centralnervensystems kann man eine besondere Art von lokalisirter Veränderung der Nervenfasern in den Herden multipler Sklerose beobachten. Diese Veränderung entsteht wahrscheinlich in Folge von Gefässveränderungen und ergreift daher alle Fasern, welche

im Bezirke der erkrankten Gefässe verlaufen. Die Ernährungsstörung, welche die Veränderung bedingt, soll leicht und langsam sein, da die Nervenfasern nicht nur lokal erkranken, sondern auch am Beginne nur in ihren Markscheiden verändert werden, so dass an den Anfangsstadien in einem Herde multipler Sklerose viele Fasern mit verdünnten Markscheiden oder sogar nackte Axencylinder beobachtet werden können, ohne dass in cellulifugaler Richtung eine secundäre Degeneration der betreffenden Nervenfasern entstanden ist. Diese secundären Degenerationen treten nur in fortgeschrittenen Stadien auf.

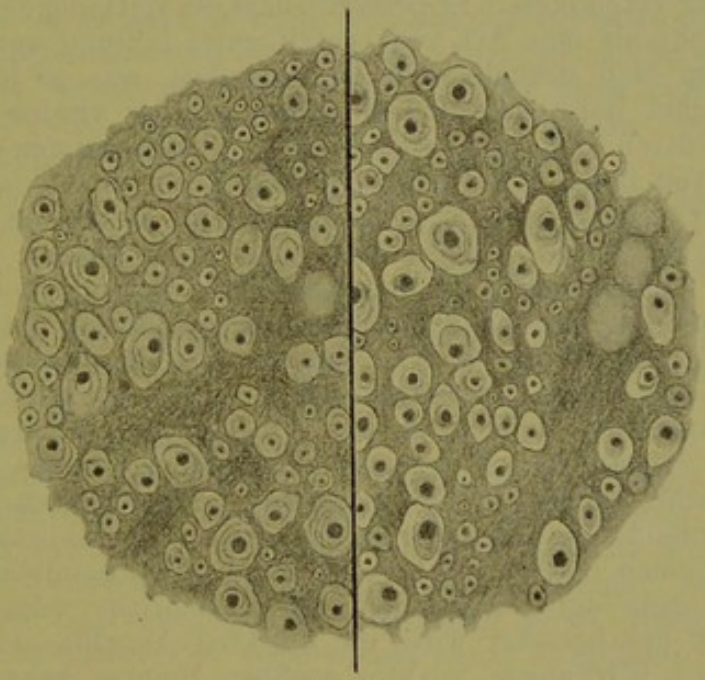
Wenn die schädlichen Ursachen auf den Nerven sehr langsam, leicht und diffus wirken, treten die am besten charakterisirten Formen primärer Entartung auf. Dieselbe besteht aus einer langsamen und progressiven Atrophie der Myelinscheide, welche regelmässig von den peripherischen Endverästelungen nach den Ursprungszellen fortschreitet. Veränderungen im Axencylinder treten nur in den letzten Stadien des Processes auf; sie können lange Zeit ganz fehlen.

Am besten kann man diese Entartungsart in ganz reiner Form in den langen Bahnen des Rückenmarks bei mehreren experimentellen Vergiftungen studiren. Auf diesem Wege hat besonders Vassale[13] diese Veränderungen studirt und ihre eigenen Charaktere und die differentiellen Kennzeichen gegenüber der Waller'schen Degeneration geschildert. Während bei der secundären Degeneration die Marchi'sche Methode die Schollen des chemisch veränderten Myelins schwärzt, giebt dieselbe Methode bei der primären Markscheidenatrophie ganz negative Resultate, da die Myelinscheiden nicht zerfallen und ihre leichte chemische Modification die schwarze Osmiumfärbung nicht zu Stande kommen lässt. Die Atrophie der Myelinscheide kann dagegen mit verschiedenen Färbungen dargestellt werden (Safranin nach Adamkiewicz, Alauncarmin nach Mayer, Nigrosin, Azolitmin u. s. w.). Man beobachtet, dass die Myelinscheiden verschmälert sind, die gewöhnliche concentrische Schichtung nicht mehr darbieten, und die Grenzen des Axencylinders oft unbestimmt werden; der Axencylinder selbst bietet Varicositäten und Verschmälerungen.

Die Veränderung ergreift vorzüglich die Pyramidenbahn und die Hinterstränge, aber immer nur theilweise; dieselbe schreitet von den Endverästelungen der Fasern nach ihrem Zellcentrum fort, so dass die Pyramidenbahn am stärksten in den distalen Theilen afficirt wird und die Degeneration nur sehr selten bis zum Bulbus reicht; die Hinterstränge dagegen sind immer stärker in den proximalen Theilen als in den distalen verändert.

Experimentell wurde schon dieser Veränderungstypus beobachtet bei Arsen-, Phosphor-, Antipyrin-, Silbernitrat-Vergiftung und nach Wegnahme der Tyroidea und der Paratyroiden. Ganz ähnliche Strangdegenerationen wurden beim Menschen beobachtet bei verschiedenen Intoxicationen und Infectionen: Pellagra, Ergotismus, Alkoholismus, Morbus Addisonii, Carcinomcachexie, chronische Urämie (Fig. 35), progressive Paralyse, Diabetes, Leucämie, progressive tödtliche Anämie, puerperale Sepsis, Scharlach, Diphtheritis, Variola, Cholera, Malaria, Typhus, Tuberkulosis, Pneumonie, Tetanus u. s. w. Nicht immer ist jedoch das Bild der primären Degeneration bei diesen Krankheiten so rein, wie bei den experimentellen Vergiftungen, da sehr oft, besonders wenn der Process weiter fortgeschritten ist, sich der primären noch eine secundäre Degeneration der am stärksten getroffenen Fasern beigesellt. Ausserdem sind bei der progressiven Paralyse die Veränderungen der Pyramidenbahn fast immer zum Theil secundärer Natur in Folge des Absterbens vieler Zellen der motorischen Zone der Hirnrinde. Bei der perniciösen Anämie kann man ausserdem wahre Herde disseminirter Myelitis mit Erweichung der nervösen Substanz beobachten (Nonne), ebenso bei Leukämie (Bloch und Hirschfeld).

Es ist hochwahrscheinlich, dass bei der Tabes, bei den verschiedenen Formen familiärer Strangerkrankungen, bei der spastischen Paralyse, bei der amyotrophischen Lateralsklerose, die Nervenfasern der getroffenen Stränge, wenigstens am Anfange des Leidens, diesen Veränderungstypus darbieten. In einigen initialen Fällen von Tabes fand Schaffer,[14] dass der Beginn der tabischen Wurzeldegeneration sowie der paralytischen Hinterstrangdegeneration auf electivsystematischem Wege vor sich geht, da bei diesen Erkrankungen nicht die einzelnen Hinterwurzeln in ihrer Gesammtheit degeneriren, sondern nur gewisse Fasern, welche den fötalen Fasersystemen entsprechen. Das beweist mit voller Sicherheit, dass die Ursache der tabischen Degeneration keine locale ist, sondern eine allgemeine, und die Degeneration nicht secundär einer Wurzelerkrankung folgt, wie einige Autoren meinen. Andererseits sind in der Litteratur einige Fälle von tabischer Hinterstrangdegeneration mit Integrität der Hinterwurzeln bekannt (Nonne, Raymond, Bloch und Onanoff, Marie und Marinesco). In einem Falle beginnender Tabes konnte Marinesco[15] beobachten, dass die initialen Veränderungen der Hinterstrangsfasern nur in den Collateralen des Rückenmarksgrau zu beobachten waren. Bei der amyotrophischen Lateralsklerose kann nur in wenigen Fällen die



Figur 35.
Nervenfasern aus zwei Feldern der Hinterstränge eines Falles von chronischer Urämie. Links normale Fasern, rechts Fasern mit atrophischen Markscheiden. Nigrosin. Vergr. 540 D.

Degeneration der Pyramidenbahnen bis zum intracerebralen Zug verfolgt werden; die Riesenpyramidenzellen bieten zuweilen keine Veränderung dar; in einem Falle beobachtete Marinesco bei denselben die charakteristische Reaction, welche gewöhnlich in Folge der Verletzungen der von den Zellen abhängenden Nervenfasern auftritt.

Andererseits sprechen auch die histologischen Charaktere für eine primäre Degeneration, da in keinem Falle die Marchi'sche Methode die wirkliche Ausdehnung der Degeneration darstellt, und oft, besonders in den beginnenden Fällen, ganz negative Resultate liefert. Wahrscheinlich ist anzunehmen, dass in den positiven Fällen die Marchi'sche Methode nur die nebensächliche secundäre Veränderung einiger Fasern, welche bei den weiter fortgeschrittenen Stadien des Processes wegen der schweren Veränderungen der Axencylinder auftritt, zum Vorschein bringt.

Was das Gebiet der peripherischen Nerven betrifft, so werden wir bei der speciellen Schilderung der einzelnen Formen der Neuritis kennen lernen, dass es eine ganze Reihe von Neuritisarten giebt, bei denen der Process in einer echten progressiven Atrophie der Markscheiden besteht, welche von den Endverästelungen nach dem Centrum weiter fortschreitet

und der sich nur in den letzten Stadien das Zugrundegehen der Axencylinder beigesellt. Diese Veränderungsart kommt zum Vorschein besonders bei leichten, aber fortdauernden toxischen Zuständen verschiedener Art. Das lange Verschontbleiben des Axencylinders wird auch klinisch dadurch erwiesen, dass diese atrophischen Processe lange Zeit fast symptomlos verlaufen.

Ueber das Wesen dieser progressiv cellulipetal verlaufenden Atrophien der Nervenfasern sind die Meinungen noch getheilt, besonders über die Frage ihrer primären oder secundären Entstehung. Besonders Erb[16] hält es für möglich und wahrscheinlich, dass diese Formen der „neurotischen Atrophie", wie er dieselbe bezeichnet, nicht einer direkten Wirkung auf die Fasern selbst, sondern vielmehr rein funktionellen, microscopisch nicht erkennbaren Störungen der trophischen Centralapparate ihre Entstehung verdanken. Er bemerkt, dass die Wirkung der trophischen Centren sich nur als eine Art von centrifugaler Leitung vorstellen lässt; und man kann sich deshalb sehr wohl denken, was ja Rumpf schon längst ausgeführt hat, dass eine Herabsetzung der vitalen Energie der trophischen Centren sich zunächst bemerklich macht an den entferntesten Punkten des von ihnen beherrschten Gebietes.

Diese Hypothese kann zwar nicht absolut verworfen werden; sie ist aber nicht bewiesen. Gewiss kann man nicht absolut die Existenz einer solchen mikroskopisch nicht erkennbaren Störung der Ursprungszellen leugnen, aber man kann noch weniger annehmen, dass eine solche unsichtbare Störung vorhanden ist. Ebenso möglich, ja wahrscheinlicher ist, dass die sichtbaren Veränderungen der Fasern direkt durch die schädlichen Agentien bedingt werden. Gegen die Wahrscheinlichkeit der Erb'schen Hypothese spricht ausserdem die Thatsache, dass leichte oder mittelstarke, jedenfalls gut sichtbare Veränderungen der Nervenzellen, ohne irgend eine Veränderung der von ihnen abhängigen Fasern vorkommen können. Jedoch ist es nicht unwahrscheinlich, dass, wenn die vitale Energie der Nervenzellen durch sichtbare oder unsichtbare Veränderungen herabgesetzt wird, die direkten Angriffe auf die Fasern ihre schädlichen Wirkungen leichter ausüben können, besonders an den entferntesten Endästen.

Wie dem auch sein mag, wir müssen den beschriebenen Veränderungstypus scharf von der Waller'schen Degeneration trennen, welche einen anderen Verlauf und andere histologische Charaktere besitzt; trotz der Möglichkeit einer Einwirkung centraler Einflüsse auf die peripherischen Veränderungen, können wir, bis sichere Gegenbeweise geliefert sind, dieselben als primäre deuten und bezeichnen.

Die sogenannte „retrograde Degeneration".

Das Waller'sche Gesetz besteht aus zwei Sätzen, einem positiven, welcher die Entartung des peripherischen Stumpfes des abgetrennten Nerven betrifft, und einem negativen, nach welchem die Fasern des centralen Stumpfes, welche noch in Verbindung mit ihrem trophischen Centrum sind, unversehrt bleiben. Gegen diesen zweiten Satz wurden vielfach einige scheinbar unvereinbare Thatsachen eingewendet, und jetzt versuchen einige Autoren alle diese Thatsachen unter der gemeinen

Bezeichnung „retrograde Degeneration“ zu sammeln und in einen Gegensatz zur Waller'schen Behauptung zu stellen.

Dreissig Jahre nach den Waller'schen Forschungen beobachteten Krause und Friedländer, dass nach Durchtrennung eines gemischten Nerven auch im centralen Stumpfe Fasern degeneriren, welche durch die Spinalganglien bis zum Rückenmarke verfolgt werden können. Diese Beobachtung wurde zuerst von M. Joseph und hierauf von vielen anderen Autoren bestätigt: heute sind alle Forscher darin einverstanden, dass im centralen Stumpfe eines durchtrennten Nerven immer eine kleine Zahl von Fasern zu Grunde geht.

Um diese Thatsache zu erklären, nahmen zuerst Friedländer und Krause an, dass die im centralen Stumpfe erkrankten Fasern in der Peripherie in den specifischen Endapparaten ihr trophisches Centrum haben. Wenn es so wäre, so sollte die Zahl dieser Fasern immer constant sein und derjenigen Zahl von Fasern entsprechen, welche im peripherischen Stumpfe zuerst verschont bleiben. Das ist aber nicht richtig, und jetzt steht ausser Zweifel, dass die sensiblen Nervenfasern centralwärts, in den Spinalganglien, ihr trophisches Centrum haben.

Eine solche Entartung von Fasern des centralen Stumpfes wurde auch zuerst von Vejas in den vorderen Wurzeln beobachtet, und nach ihm von Darkschewitsch, Marinesco, Bregman, in anderen motorischen Nerven. Die Forschungen an Nerven amputirter Glieder, welche beim Menschen oder experimentell an Thieren von Hayem, Vanlair, Grigorieff, Redlich, Marie, Marinesco u. A. durchgeführt wurden, beweisen, dass bei denselben immer verschiedene Vorgänge degenerativer oder atrophischer Art vorkommen.

Die klassischen Versuche von Gudden zeigten, dass die Verletzungen der Nervenelemente bei neugeborenen Thieren schwerer als bei Erwachsenen verlaufen, so dass die Durchschneidung einer Faser nicht nur den völligen Schwund des Endstückes, sondern auch eine schwere Atrophie oder sogar das Zugrundegehen des centralen (resp. zelligen) Stumpfes und des Zellcentrums selbst verursachen kann. Auf diese Thatsache ist die Gudden'sche Methode der Durchforschung des Nervensystems begründet.

Diesen verschiedenen Veränderungen sind nach Durante[17] noch einige Degenerationen von centralen Bahnen zuzugesellen, welche er als „dégénérescences rétrogrades propagées“ bezeichnet, welche nicht durch eine direkte Verletzung der betreffenden Nervenfasern verursacht werden, sondern von anderen mit ihnen verknüpften Neuronen in einer dem Nervenstrome entgegengesetzten Richtung fortgeleitet werden. Wenn die Vorderhornzellen primär erkranken, kann der von der Pyramidenbahn geleitete Nervenstrom nicht mehr normal abfliessen: wegen dieser functionellen Störung erkranken die Pyramidenfasern progressiv von ihren Spinalendästen nach dem cerebralen Centrum. Analog können die Hinterstränge nach Läsionen der Schleife oder der bulbären Endkerne erkranken.

Fassen wir alle diese Thatsachen zusammen, so müssen wir einsehen, dass diese unter derselben Bezeichnung vereinigten Veränderungen verschiedener Art sind. Die Veränderungen der centralen Nervenfasern eines durchtrennten oder ausgerissenen Nerven verlaufen rasch unter dem Bilde einer schweren, mit der Marchi'schen Methode darstellbaren Degeneration, aber sie treffen nicht alle Fasern, sondern nur eine kleine

Zahl derselben; die nach längerer Zeit sich einstellenden Veränderungen der Nerven amputirter Glieder dagegen sind diffuser und zeigen das Bild einer langsamen Atrophie; die Gudden'schen Degenerationen resp. Atrophien verlaufen sehr rasch in allen betroffenen Elementen; die fortgeleiteten retrograden Degenerationen von Durante beschränken sich lange Zeit auf eine einfache Atrophie der Markscheiden. Ausserdem sind einige dieser Formen nicht beständig und in den einzelnen Fällen nicht von gleicher Schwere und Vertheilung: die acut degenerirenden Fasern variiren an Zahl in den einzelnen Fällen und sind zahlreicher, wenn die Wunden complicirt verlaufen, oder wenn bei den Thieren ein kachectischer Zustand vorkommt: sie machen allerdings immer nur eine kleine Minorität aller Fasern aus; die retrograden fortgeleiteten Degenerationen Durante's bilden ihrer Seltenheit wegen eher eine Ausnahme als eine Regel.

Wenn also diese Veränderungen nicht beständig sind, kann man dieselben nicht als Ausdruck eines allgemeinen Gesetzes betrachten, welches das Waller'sche Gesetz beschränkt oder modificirt; vielmehr ist anzunehmen, dass dieselben verschiedene Typen von einer Neben- oder Nachkrankheit des Neurons darstellen, welche eine verschiedene Pathogenese haben. Deshalb werden wir dieselben gesondert betrachten und den betreffenden Entstehungsmodus zu erklären versuchen.

Eine erste Gruppe besteht aus den Fällen von Neuritis ascendens, bei welchen die Läsion am Beginne einen kleinen Endast trifft, später aufwärts fortkriecht, immer grössere Nervenstämme angreift und bisweilen bis zum Rückenmark aufsteigt. So z. B. kann eine Neuritis durch eine Wunde am Finger zu einer Neuritis des ganzen Plexus brachialis und auch zu myelitischen Phänomenen und zu einer Erkrankung der Nerven der entgegengesetzten Seite führen. In diesen Fällen handelt es sich augenscheinlich nicht um eine retrograde Erkrankung der zuerst getroffenen Neurone, sondern um interstitielle Entzündungen, welche in der Richtung der lymphatischen Wege fortkriechen. Selbstverständlich greifen diese Fälle das Waller'sche Gesetz nicht an, da sie mit demselben nichts zu thun haben.

Eine zweite Gruppe besteht aus den acut verlaufenden Degenerationen, welche nach Durchtrennung einer Nervenbahn in dem centralen resp. cellularen Stumpfe einiger Fasern hervortreten. Es ist höchstwahrscheinlich, dass es sich hier um einen echten secundären Process handelt, welcher durch den Tod der betreffenden Zellen bedingt wird. Das ascendirende Fortschreiten der Degeneration kann leicht erklärt werden durch die Beziehungen der Degenerationsrichtung zur Stellung der Schnittenden, welche Mönckeberg und Bethe klar dargelegt haben (s. oben).

Diese pathogenetische Erklärung wurde zuerst von Forel angenommen; jetzt hat dieselbe eine beweisende Stütze gefunden durch Beobachtungen von Veränderungen, welche in den Nervenzellen nach Durchtrennung ihrer Axencylinder auftreten. Diese Veränderungen haben überhaupt den Werth einer Verjüngung der Zelle, welche die Regenerationsversuche des Axencylinders begleitet. Jedoch können diese reactiven Veränderungen, der verschiedensten schlechten Regenerationsbedingungen wegen, sich in echte degenerative Vorgänge umwandeln, so dass die Zelle stirbt und verschwindet. So können z. B. nach Durchtrennung eines gemischten Nerven, während die meisten Zellen der Vorderhörner und

der Spinalganglien nach einer reactiven Phase in eine Reparationsphase eintreten, einige derselben, welche vielleicht minder widerstandsfähig sind, erkranken und zu Grunde gehen. Selbstverständlich führt der Tod einer Vorderhornzelle die Waller'sche Degeneration einer motorischen Faser des centralen Nervenstumpfes herbei, der Tod einer Spinalganglienzelle die Degeneration einer sensiblen Faser, sowohl im peripherischen Nerven als in dem Hinterstrange.

Es wurde mehrfach beobachtet, dass die Zahl der degenerirten Fasern weit grösser ist, wenn der Nerv nicht durchtrennt, sondern ausgerissen wird. Forel hatte zuerst am Facialis diese Thatsache bemerkt, und jetzt haben die Versuche von Marinesco und von G. Foà gezeigt, dass die Veränderungen der centralen Zellen in Folge der Ausreissung eines Nerven weit schwerer sind, als in Folge einer einfachen Durchschneidung, und dass sie öfter und rascher zum Tode der Zelle führen. Wir können also den Schluss ziehen, dass die Degenerationen, welche man in den centralen Stümpfen und in den Wurzeln durchtrennter oder ausgerissener Nerven beobachtet hat, eine echte Waller'sche Degeneration darstellen, und dass ihnen deshalb die Bezeichnung „retrograde Degeneration" nicht zukommt.

In den Nervencentren sind, wie schon oben bemerkt wurde, die Regenerationsvorgänge viel geringer als in den peripherischen Nerven, und der Regenerationsversuch ist bald erschöpft. Nach übereinstimmender Ansicht ist die Widerstandsfähigkeit der Zellen gegenüber Verletzungen ihrer Axencylinder auch schwach, so dass der Tod dieser Zellen sehr oft eintritt.

Wenn das Rückenmark quer durchschnitten wird, kann man bemerken, dass die Zellen der Clarke'schen Säulen unterhalb der Läsionsstelle nach kurzer Zeit zu Grunde gehen. In Folge von Läsionen der inneren Kapsel wurden in vielen Fällen schwere Veränderungen oder sogar Schwund der Riesenpyramidenzellen in den motorischen Rindenbezirken beobachtet (Monakow, Marinesco). Nach den Forschungen von Thomas erkranken und schwinden in Folge von Kleinhirnverletzungen die Zellen der Kerne, der Brücke und der bulbären Olive; die Degeneration der Fasern des mittleren Kleinhirnschenkels und zum Theil des unteren ist als eine Folge des Todes dieser Zellen, also als eine secundäre Degeneration zu betrachten. Zu dieser Kategorie von Veränderungen gehört wahrscheinlich die Degeneration der Schleife mit Atrophie der Kerne der Hinterstränge in Folge von Läsionen des Hirnstammes, wie Schrader, Schaffer. Dejerine beobachtet haben.

Die Degeneration der Ursprungszellen nach Faserverletzungen und die von denselben abhängende secundäre Degeneration der betreffenden Nervenfasern tritt leichter zu Tage, wenn allgemeine oder lokale Bedingungen die Widerstandsfähigkeit der Zellen vermindern. In diesem Sinne wirken die Eiterungen der Nervenwunden: dieselben, wenn sie auch nicht eine wirkliche aufsteigende Neuritis verursachen, können jedoch toxische Substanzen produciren, welche durch die eigenen Lymphbahnen des Nerven fortgeleitet werden und die Ursprungszelle selbst treffen. So z. B. bringen die Caries des Felsenbeines und die Eiterungen des mittleren Ohres leicht eine Degeneration des centralen Stumpfes des Facialis und ihres centralen Kernes hervor, wie es Darkschewitsch und Tichonow, Bikeles, C. Mayer, Flatau, Juliusburger und Mayer beobachtet haben. Analog wirken die allgemeinen Intoxicationen und Infectionen und die kachectischen Zustände; deshalb kann man in den Nerven kürzlich amputirter Glieder oder in den betreffenden Rückenmarkswurzeln

mit der Marchi'schen Methode frische Degenerationen bemerken. In einem Falle, in welchem ein Carcinom den linken Plexus brachialis ganz zerstörte, konnte L. Jacobsohn die Degeneration bis zu dem gleichseitigen Hinterstrang verfolgen.

Zu einer dritten Kategorie gehörend, muss man jene Veränderungen betrachten, welche langsam in den bleibenden Fasern der centralen Nervenstümpfe auftreten, und am besten in den Nerven von vor längerer Zeit amputirten Gliedern studirt werden können. Dieselben sind nicht mit den frischen, von Redlich studirten Degenerationen zu verwechseln, welche in einigen Fasern nach Amputationen auftreten, also der vorstehenden Gruppe zuzuschreiben sind, da sie rasch zum Schwund der Faser führen. Bei den alten Amputirten machen sich die Veränderungen nur in einer Zahlverminderung der Fasern geltend, wie es Marinesco in den vorderen Wurzeln des Rückenmarks beobachtete.

Lange Zeit nach Amputationen oder Nervenresektionen kann man die Kennzeichen der Waller'schen Degeneration nicht mehr erkennen; man bemerkt dagegen nur je nach der abgelaufenen Zeit eine mehr oder weniger ausgesprochene Atrophie der Markscheiden und bisweilen auch des Axencylinders (Dejerine und Mayor, Reynolds, Homén, Marinesco u. A.).

In jüngster Zeit hat Pilcz[18] neuerdings diese Frage studirt; bei Katzen, bei welchen er gemischte periphere Nerven resecirte und zu verschiedenen Zeiten nach dem Eingriffe untersuchte, fand Pilcz am centralen Stumpfe der Wurzeln und am Burdach'schen Strange eine einfache Atrophie der Nervenfasern, welche aber die Markscheide und den Axencylinder deutlich erkennen liessen. Diese Atrophie tritt sowohl bei erwachsenen wie bei jugendlichen Thieren auf. Sorgfältige Forschungen hat kürzlich Elzholz[19] in den Nerven amputierter Glieder durchgeführt. Er bemerkt, dass in diesen Nerven die dicken Fasern an Zahl von oben nach abwärts zu Gunsten der dünnen markhaltigen und letztere in gleicher Richtung zu Gunsten von dünnen marklosen Fasern abnehmen. Die dünnen Nervenfasern an den distalsten Theilen dieser Nerven wurden schon von einigen Autoren beobachtet und als regenerirende Nervenfasern betrachtet (Hayem und Gilbert, Vanlair). Elzholz meint, dass die dünnen markhaltigen Fasern aus den dicken durch Verschmälerung der Markscheide entstehen, und in gleicher Weise aus den dünnen markhaltigen Fasern die marklosen hervorgehen.

Wir können also annehmen, dass nach Nervendurchschneidung die lange Zeit überlebenden Nervenfasern, bei welchen der Regenerationsprocess nicht zu der Wiederherstellung der normalen Verhältnisse führte, einer langsamen Atrophie unterliegen. Diese Atrophie betrifft besonders die Markscheide und ist in den von dem trophischen Centrum am entferntesten gelegenen Theilen mehr ausgesprochen. Sie entspricht vollkommen dem Typus der primären chronischen neurotischen Atrophie, deshalb muss sie als Ausdruck einer Nachkrankheit des verletzten Neurons, welches wegen der Aufhebung der normalen Verhältnisse funktionslos bleibt, gedeutet werden. Diese Atrophie tritt nicht auf, wenn die regenerirenden Fasern den peripherischen Nervenstumpf erreichen, so dass die normalen anatomischen und physiologischen Verhältnisse wiederhergestellt werden.

Bei dem Studium der Veränderungen der Nerven der amputirten Glieder muss man auch daran denken, dass diese einfache Atrophie der Nervenfasern verschieden complicirt sein kann, da das Wesen der ursprünglichen chirurgischen Affection, welche zur Amputation führte, die Complicationen des post-operativen Verlaufes, die allgemeinen Be-

dingungen, das Einsetzen einer absteigenden Neuritis u. s. w. die Schwere und den Typus der Veränderungen beeinflussen können. Auf solche Weise erklären sich vielleicht die abweichenden Meinungen verschiedener Autoren.

Eine vierte Gruppe besteht aus den Veränderungen nach Verletzungen bei Neugeborenen, d. h. der Gudden'schen Atrophie der Nervenelemente. Diese Veränderungen sind vom pathogenetischen Standpunkte aus jenen ähnlich, welche bei Erwachsenen auftreten, und welche wir schon geschildert haben; nur ihre Eigenheit besteht darin, dass sie weit tiefgreifender sind und rascher verlaufen. Vielleicht ist das der Raschheit des Stoffwechsels und der Lebhaftigkeit der zelligen Lebensvorgänge der jungen Gewebe zuzuschreiben. Aehnlich wie bei den Erwachsenen giebt es einen beträchtlichen Unterschied zwischen dem Verhalten der echten centralen Neurone und dem Verhalten derjenigen, aus welchen die peripherischen Nerven hervorgehen: die ersten besitzen eine sehr geringe Widerstandsfähigkeit und verschwinden vollkommen; die anderen unterliegen wohl einer starken Atrophie, aber persistiren dennoch lange Zeit nach der Verletzung. Es ist noch zu bemerken, dass bei jungen Thieren selbst die Neurone, welche nicht verletzt werden, sondern mit den verletzten in Beziehung treten, eine mehr oder weniger ausgesprochene Atrophie erfahren, welche dem Erlöschen der functionellen Thätigkeit zuzuschreiben ist.

Eine letzte Gruppe besteht aus der sogenannten „retrograden fortgeleiteten Degeneration" von Durante. Aus den von Durante angeführten Thatsachen geht aber nicht klar hervor, dass diese Veränderungen in der functionellen Störung der Fortpflanzung der Nervenströme von einem zum anderen Neuron ihre Ursache finden; ich glaube vielmehr, dass dieselben, wie Pusateri[20] geneigt ist anzunehmen, nichts anderes sind als echte primäre Degenerationen toxischen Ursprungs, welche nichts mit dem Sitz der Läsion und mit dem Functionsdefect zu thun haben.

Die Beobachtungen von Durante betreffen Fälle von Hirnblutung und Hirntumor mit verschiedener Lokalisation, bei denen eine partielle Degeneration der Hinterstränge vorkommt, welche alle Charaktere der primären Atrophie besitzt, da dieselbe in einer auf die Markscheide begrenzten Atrophie besteht, welche weit von dem Zellcentrum beginnt und nach diesem fortschreitet. Es ist zu bemerken, dass in einigen der von Durante angeführten Fälle keine Degeneration der Schleife und ihrer Ursprungskerne vorhanden war: man kann also nicht verstehen, wie die Degeneration in diesen Fällen sich durch ein intactes Neuron fortpflanzte.

Die Degenerationen dieses Typus kommen oft bei den verschiedensten toxischen Krankheiten vor, und wurden auch in den kachectischen Zuständen, welche von bösartigen Geschwülsten abhängen, beobachtet. Es ist leicht verständlich, dass, wenn diese Veränderungen in Folge von nicht im Centralnervensystem gelegenen Tumoren auftreten können, desto mehr auftreten werden, wenn der Tumor im Centralnervensystem gelegen ist. Kirchgässer beobachtete ganz ähnliche Veränderungen der Hinterstränge bei einem Falle von Sarcom des Gehirns und bei einem Magencarcinom. Aehnliche primäre Degenerationen kann man beobachten in den Pyramidenbahnen in Fällen von Hirntumoren, welche sich ausserhalb

der motorischen Regionen befinden. In diesen Fällen ist die Meinung von Ursin ganz gerechtfertigt, welcher annimmt, dass diese Tumoren giftige Substanzen ausscheiden, welche schädlich auf die empfindlichsten Fasersysteme des Rückenmarks wirken. In den Fällen von ausgebreiteten oder multiplen Erweichungsherden des Gehirns, denen die oben geschilderten Degenerationen der Hinterstränge sich beigesellen, kann man, ausser direkter Einwirkung derselben, annehmen, dass die Zersetzungsprodukte des Myelins eine allgemeine giftige Wirkung auf das Nervensystem ausüben. In der That hat Mott Cholin in der Cerebrospinalflüssigkeit gefunden, wenn in dem Centralnervensystem Degenerationen vorhanden waren. Ausserdem können die primären Degenerationen der Hinterstränge der Ausdruck begleitender Intoxicationen sein, oder der schlechten allgemeinen Zustände der letzten Tage vor dem Tode.

Fassen wir alle diese Thatsachen zusammen, so können wir schliessen, dass auch der negative Satz des Waller'schen Gesetzes aufrecht erhalten bleibt, und alle Thatsachen, welche gegen denselben erhoben wurden, zum Theil nach demselben Gesetze erklärbar sind, da sie von Läsionen des trophischen Centrums abhängen, zum Theil nichts mit demselben zu thun haben, da sie von anderen pathogenetischen Momenten abhängen.

Litteratur.

1. Waller, Expériences sur la section des nerfs. Gazette méd. 1856.
2. Ranvier, Leçons sur l'histologie du Système nerveux. 1878.
3. Mönckeberg und Bethe, Die Degeneration der markhaltigen Nervenfasern der Wirbelthiere etc. Arch. f. mikr. Anatomie. Bd. LIV. H. 2. 1899.
4. Stroebe, Experimentelle Untersuchungen über Degeneration und Regeneration peripherer Nerven nach Verletzungen. Ziegler's Beiträge. Bd. 13. 1893.

4a. Derselbe, Die allgemeine Histologie der degenerativen und regenerativen Processe im centralen und peripheren Nervensystem nach den neuesten Forschungen. Centralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anatomie. Bd. VI. 1895.

5. Büngner, Ueber die Degenerations- und Regenerationsvorgänge an Nerven nach Verletzungen. Ziegler's Beiträge. Bd. X. 1891.
6. Notthafft, Neue Untersuchungen über den Verlauf der Degenerations- und Regenerationsprocesse an verletzten peripheren Nerven. Zeitsch. f. wiss. Zoologie. Bd. LV. 1892.
7. Ziegler, P., Untersuchungen über die Regeneration des Axencylinders durchgetrennter peripheren Nerven. Langenbeck's Arch. Bd. 51. 1896.
8. Forssman, Ueber die Ursachen, welche die Wachsthumsrichtung der peripheren Nervenfasern bei der Regeneration bestimmen. Ziegler's Beiträge. Bd. XXIV. H. 1. 1898.
9. Langley, J. N., On the regeneration of pre-ganglionic and of post-ganglionic visceral nerve fibres. Journal of Physiology. Vol. XXII.
10. Homén und Laitinen, Die Wirkung von Streptokokken und ihrer Toxine auf periphere Nerven etc. Ziegler's Beiträge. Bd. 25. H. 1. 1899.
11. Hammer, C., Ein experimenteller Beitrag zur Frage der peripheren degenerativen Neuritis bei Tuberculose. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 12. H. 3 u. 4. 1898.
12. Gombault, Contribution à l'étude anatomique de le névrite parenchymateuse subaiguë et chronique. Névrite segmentaire péri-axile. Archives des Neurologie. 1880—1881.
13. Vassale, G., Sulla differenza anatomo-patologica fra degenerazioni sistematiche primarie e secondarie del midollo spinale. Rivista sperimentale di Freniatria. Vol. 22. fasc. 4. 1896.

14. Schaffer, K., Beiträge zur Histopathogenese der tabischen Hinterstrangdegeneration. D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 13. H. 3 u. 4. 1898.
15. Marinesco, G., Pathologie des collaterales de la moelle épinière. Bull. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris. 6. mars 1896.
16. Erb, W., Bemerkungen über gewisse Formen der neurotischen Atrophie (sog. multiple degenerative Neuritis). Neurol. Centralbl. Bd. 2. No. 21. 1883.
17. Durante, G., Des dégénérescences secondaires du Système nerveux. Dégénérescence Wallérienne et Dégénérescence rétrograde. Paris. 1895.
18. Pilcz, Beitrag zum Studium der Atrophie und Degeneration im Nervensystem. Jahrbücher f. Psych. Bd. XVIII. 1899.
19. Elzholz, A., Zur Histologie alter Nervenstümpfe in amputirten Gliedern. Jahrbücher f. Psych. Bd. XIX. 1900.
20. Pusateri, E., Sulle alterazioni dei cordoni posteriori secondarie a focolai cerebrali. Il Pisani. Vol. XX. fasc. 3. 1899.
21. Mott, F. W., Lectures on degeneration of the neurone. British medical Journal. N. 2060—2062. 1900.

V.

Allgemeine pathologische Anatomie der Neuroglia

von

Dr. **E. Lugaro**-Florenz.

Allgemeine pathologische Anatomie der Neuroglia.

Es ist allgemein wohlbekannt, dass wir unsere heutigen Kenntnisse über Bau und pathologische Veränderungen der Neuroglia der Anwendung der Golgi'schen und Weigert'schen Methoden verdanken. Während einiger Zeit sah es so aus, als ob die Ergebnisse dieser beiden Methoden entgegengesetzt und unvereinbar wären. Nach den Golgi'schen Bildern ist die Neuroglia aus selbständigen Cellularelementen zusammengesetzt, welche einen Zellkörper und viele Ausläufer besitzen, die je nach dem Orte des Centralnervensystems in ihrer Länge, Gestalt und dem Reichthum ihrer Verzweigung sehr verschieden sind. Die Weigert'sche Methode dagegen, welche eine Bestätigung der Ranvier'schen Anschauungen brachte, hat bewiesen, dass die Fasern der Neuroglia glatt, gerade sind, keine Verzweigung oder Anastomosen zeigen, und dass sie die Zellkörper durchlaufen oder denselben nur anliegen, ohne ihre morphologische und chemische Selbständigkeit zu verlieren. Das ist zwar nicht für alle Gliafasern der Fall, aber viele derselben stehen doch in keiner bestimmten räumlichen Beziehung zu den Zellkörpern. Nur die grösseren bläschenförmigen Kerne mit körnigem Chromatin weisen charakteristische räumliche Beziehungen zu den Fasern auf (typische Astrocyten); ausnahmsweise, vielleicht auch gar nicht, thun dies die kleineren Kerne mit dunklerer Färbung. So sind die Gliafasern als eine echte Intercellularsubstanz zu betrachten. Ausserdem sind die Gliafasern in Orten, wo die Golgi'sche Methode viele charakteristische Gliazellen zum Vorschein bringt, sehr selten oder sie fehlen sogar ganz, so z. B. in der Pyramidenzellenschicht der Gehirnrinde, in der Körnerschicht der Kleinhirnrinde u. s. w.[1]

Jedoch durch die neuesten, mit sorgfältiger Vergleichung der Ergebnisse beider Methoden durchgeführten Forschungen, kam man zu dem Schlusse, dass die beiden Thatsachenreihen nicht nur vereinbar sind, sondern auch einander ergänzen. In dem Gebiete der normalen Anatomie sind die Arbeiten von Ramon y Cajal[2], Terrazas[3], Reinke[4], in dem Gebiete der pathologischen die Arbeiten von Stroebe[5], Storch[6], Taylor[7], Eurich[8], Nissl[9] sehr wichtig.

Fassen wir die Ergebnisse aller dieser Forschungen zusammen, so ergiebt sich daraus folgende Anschauung der normalen Verhältnisse der Neuroglia und ihres pathologischen Verhaltens.

Während der embryonalen Entwickelung besteht die Neuroglia aus selbständigen Cellularelementen, welche einen protoplasmatischen Zellkörper und viele Protoplasmafortsätze, aber keine Intercellularsubstanz, d. h. Gliafasern, besitzen. Diese embryonalen Gliazellen entstehen aus den Ependymelementen und sind wanderfähig. Nur wenn ihre Entwickelung beendigt ist, und alle Gliazellen ihre bestimmten Plätze eingenommen haben, scheiden einige derselben, nicht alle, die Gliafasern aus. Letztere werden zu selbständigen Gebilden, von welchen die Gliazellen vollständig sich emancipiren können. Nach der Ausscheidung der Gliafasern unterliegen die Gliazellen einer Art Rückbildung: der Kern wird kleiner und dunkler, die Protoplasmafortsätze und der Zellkörper atrophisch, die Wanderfähigkeit latent.

Man kann oft, nicht nur in den electiven Weigertpräparaten, sondern auch in den Golgi'schen, in der weissen Substanz des erwachsenen Gehirnes eine grosse Menge von Gliafasern bemerken, welche von Zellkörpern unabhängig sind. Allerdings können, wenn selbständige Gliafasern in den Golgipräparaten vorkommen, diese nicht immer als solche gedeutet werden, da immer der Zweifel einer Unvollkommenheit der Silberreaction an dieser Stelle vorliegt.

Nicht alle Zellen scheiden Gliafasern aus und nicht immer alle Theile einer einzigen Zelle; so sind in den Nervencentren des Erwachsenen je nach dem Verhalten der Gliafasern und der Protoplasmaausläufer verschiedene Zelltypen zu unterscheiden; d. h.: a) Zellen mit glatten und sehr langen Ausläufern, die Gliafasern enthalten;

typische Astrocyten und verwandte Formen, welche die weisse Substanz bewohnen, aber auch nicht an Orten fehlen, welche an Fasern und Capillaren reich sind; b) Zellen mit kurzen, federförmigen Ausläufern, die mit dornigen oder lamellären Anhängen versehen sind. Sie enthalten keine Gliafasern, so dass die Weigert'sche Methode nur ihre Kerne darstellt; sie befinden sich im eigentlichen Grau, wo die Protoplasmaausläufer der Ganglienzellen und die Nervenfaserendigungen in reichlicher Menge vorhanden sind; c) Zellen vom gemischten Typus, welche protoplasmatische Ausläufer und auch theilweise Gliafasern besitzen.

In keinem Falle jedoch fehlt gänzlich in den Zellen des Typus a) ein Theil des Zellprotoplasmas, welches in der Nähe des Kernes mehrere Gliafasern zusammenhält; so entsteht mit der schwarzen Silberreaction die Erscheinung, als wären die Ausläufer verzweigt. Ferner ist es sehr wahrscheinlich, dass die glatten Gliafasern von kleinsten Mengen Protoplasma umhüllt sind, welche bei Anwendung der Weigert'schen Methode unsichtbar sind und sich bei Silberimprägnirung als feine Anhänge und Unregelmässigkeiten der Ausläufer darbieten.

Auf Grund dieser Ergebnisse ist die Mechanik der pathologischen Veränderungen der Glia leicht verständlich. Die Gliazelle, wenn sie von einem pathologischen Agens angegriffen ist, erlangt wieder gänzlich oder theilweise ihre verlorene Zellenergie: die Kerne vergrössern sich und wuchern; das Protoplasma wird hypertrophisch, wieder beweglich und bekommt auch phagocytische Fähigkeiten; die Zellen emancipiren sich gänzlich von den schon gebildeten Gliafasern und können andere Fasern bilden; endlich erlangen die Zellen, welche normal keine Fasern besitzen, die Fähigkeit, Intercellularsubstanz zu produciren.

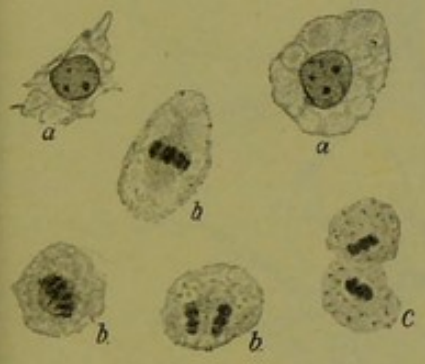
In der Mehrzahl der Fälle werden die Gliazellen durch gestörte Ernährungsbedingungen, welche für die eigentlichen Nervenelemente mehr oder weniger schädlich sind, zu einer vermehrten Zellthätigkeit angeregt. Ein ähnliches Verhalten treffen wir in der Wucherung des Bindegewebes bei Veränderungen der parenchymatösen Elemente der Niere, der Leber u. s. w.

In einigen Fällen kann die Veränderung nur eine secundäre sein, wenn die Nervenelemente einzig und direkt getroffen sind, so z. B. in den echten secundären Entartungen von Nervenbahnen; in anderen Fällen dagegen kann die Noxe so diffus einwirken, dass es unmöglich ist, zu entscheiden, in welchem Grade die Gliaveränderungen von der Entartung der Nervenelemente, und in welchem Grade sie von dem pathologischen Reize direkt abhängig sind. Gewiss gehen unter der Einwirkung grosser und ausgedehnter Schädlichkeiten (wie schwere Traumata, grosse Blutungen, Eiterungen, ischämische Erweichungen) die Glia- ebenso wie die Nervenelemente zu Grunde; jedoch in den meisten Fällen, in denen die Einwirkung der Noxe eine leichte oder langsame ist, bringt die Ernährungsstörung die Gliazellen zu einer ausserordentlichen Vermehrungs- und Wucherungsthätigkeit, wobei dieselbe die Nervenelemente in ausserordentlichem Masse schädigt. Das ist der Fall, wenn toxische Stoffe in den Kreislauf eingetreten sind, oder auch wenn die Gefässe des Nervengewebes langsamen Veränderungen unterliegen.

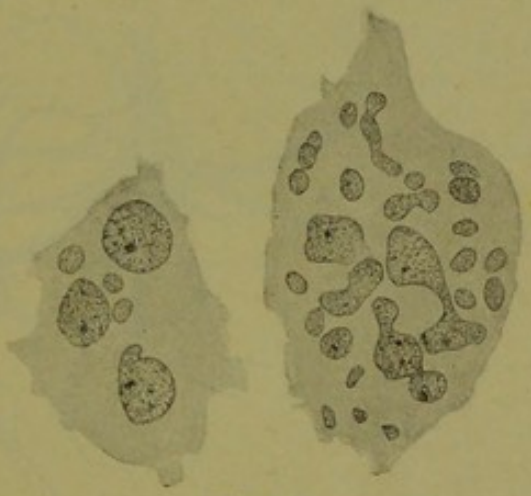
Es ist nicht sicher, ob eine eigentliche primäre Wucherung der Neuroglia durch eine angeborene vermehrte idioplastische Fähigkeit oder durch elective Erregungen auf die Gliazellen stattfinden kann; gewiss ist es jedoch, dass in einigen Fällen, so z. B. bei der Entstehung der Gliome, die Wucherungsursache sich unseren Forschungen fast vollkommen entzieht.

Die häufigste und unmittelbarste Reaction der Gliazellen auf störende Reize besteht in der Quellung des Zellkörpers. In dem normalen Gliagewebe sind um die Gliakerne nur ganz spärliche Spuren von Protoplasma sichtbar; wenn dagegen das Gewebe durch pathologische Einwirkungen erregt wird, erscheint das Protoplasma hypertrophisch und bietet oft ein dickes und gut gefärbtes Wabenwerk dar. Auch die Kerne werden grösser und heller, nehmen sehr verschiedene Gestalten, rund, oval, eckig, wurstförmig, stäbchenförmig an, und erhalten ausserdem ein oder sogar mehrere Kernkörperchen.

Ein ausgesprochenes Reactionszeichen ist die Wucherung der Kerne durch amitotische oder mitotische Theilungen. Der erste Theilungsmodus ist durchaus der häufigste; besonders in den chronischen Processen ist derselbe fast der einzige; jedoch fehlen Beobachtungen von Gliamitosen nicht, z. B. in der Hirnrinde von Paralytikern und Epileptikern. Häufiger sind die mitotischen Theilungen, wenn das Nervengewebe acuten



Figur 36.
Gliazellen aus den Vorderhörnern des Rückenmarks eines Kaninchens, 48 Stunden nach zeitlicher Abklemmung der Bauchaorta: *a* Zellen mit gequollenem Protoplasma; *b* verschiedene Stadien der Mitose; *c* mitotische Theilung. Nissl'sche Färbung. Nach einem Präparate Righetti's. Vergr. 540 D.



Figur 37.
Zwei mehrkernige, riesige Gliazellen aus einem Gliom. Hämateinfärbung. Vergr. 350 D.

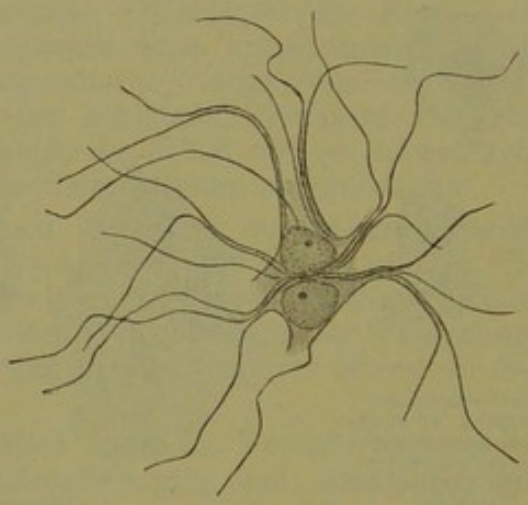
Schädlichkeiten unterworfen ist, wie in der Nähe von Nervenverletzungen, Abscessen, in der acuten nicht eitrigen Encephalitis, im Grau des Rückenmarkes nach Abklemmung der Bauchaorta (Fig. 36).

Die hypertrophischen und gewucherten Gliazellen lösen sich gänzlich von den eventuell schon gebildeten Gliafasern los und werden wanderfähig, so dass sie, durch chemotaktische Reize angezogen, nach dem Orte, von welchem die abnormen Erregungen herstammen, hinwandern können. Gleichzeitig erlangt ihr Protoplasma die Fähigkeit, Zerfallsprodukte in sich aufzunehmen und fortzuschaffen. Wahrscheinlich können die Gliazellen auch eine zerstörende Einwirkung auf die schwer erkrankten Nervenzellen ausüben; die Gliazellen, welche normal in der Nähe der Nervenzellen liegen (sog. Begleiter- oder Trabantzellen) werden hypertrophisch und können den Nervenzellenleib angreifen und selbst in denselben eindringen. So haben, nach Marinesco's Ausdruck, die Gliazellen in pathologischen Zuständen eine neuronophage Funktion.

Damit sind aber noch nicht alle Veränderungen, welche die wanderfähigen Gliazellen darbieten können, erschöpft. Viele Autoren, unter

ihnen Nissl, haben angenommen, dass die sogenannten Körnchenzellen, welche in sich grosse Mengen von dem aus dem Marke der Nervenfasern herstammenden Fette und auch viele Blutzellen aufnehmen können, nichts anderes als fortsatzfreie Gliazellen mit hypertrophischem Zellkörper sind. Ebenso wahrscheinlich ist es, dass die grossen, rundlichen oder viereckigen, plattenförmigen, fortsatzfreien Friedmann'schen Entzündungszellen Gliazellen sind. Ausserdem können durch Wucherungen ohne secundäre Abschnürung des Zellleibes Riesenzellen mit zahlreichen Kernen entstehen (Fig. 37). Die Anwesenheit zweier Kerne in den sogenannten Monsterzellen ist keine Seltenheit (Fig. 38).

Diese mannigfaltigen Gliazellenveränderungen kommen selbstverständlich in verschieden ausgeprägter Weise je nach der Art des Krankheitsprocesses und dem Orte des Centralnervensystems vor. Im Allgemeinen sind die echten secundären Veränderungen der Nervenfasern und -Zellen von geringer Kernvermehrung begleitet; mehr, aber immer



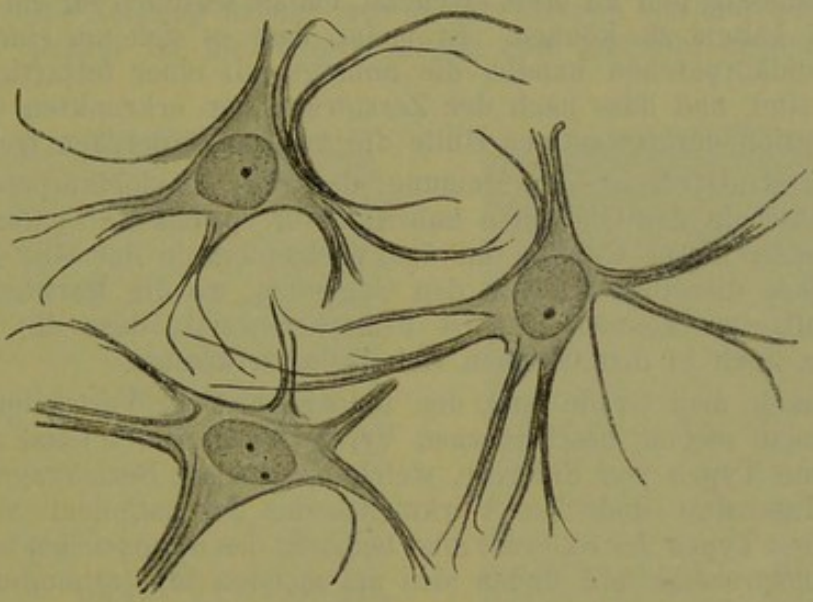
Figur 38.
Eine zweikernige Glia-Monsterzelle aus dem Vorderhorne in einem Falle chronischer Myelitis. Weigert'sche Färbung. Vergr. 540 D.

in schwankendem Maasse, wuchert die Neuroglia in den chronischen Vergiftungsprocessen; am meisten in den eigentlichen Entzündungs- oder Infectionsprocessen, oder, wenn massenhafte Zerfallsprodukte vorkommen. Nach Durchschneidung peripherer Nerven ist, wenn nur einige Vorderhornzellen zu Grunde gehen, die Vermehrung der Gliazellen in den Vorderhörnern fast unbemerkbar; die subacuten und chronischen Vergiftungen können von einer beträchtlichen Gliazellenwucherung begleitet werden; bei der Hundswuth bemerkt man um die erkrankten Nervenzellen sehr häufig eine lebhafte Gliakernvermehrung.

Ebenso wie die reife Gliazelle am Ende ihrer Entwickelung normal Gliafasern bildet, so scheiden die pathologischen Gliazellen neue Gliafasern aus, wenn ihre Wucherung zu Ende ist. Eine Kernvermehrung geht jedoch nicht immer allen Gliafaservermehrungen voraus; in einigen Fällen, wenn die pathologischen Reize relativ leicht oder langsam sind, bemerkt man eine Gliafaser- und keine Kernvermehrung, so dass man annehmen kann, dass die Reize nur die Fähigkeit, Intercellularsubstanz zu bilden, hervorgerufen haben.

Wird diese Faserneubildung bisweilen von einer beträchtlichen Hypertrophie des Zellkörpers und seiner protoplasmatischen Ausläufer begleitet, so entstehen riesige Neurogliaelemente, wahre Monster-Gliazellen, wie sie Weigert nennt, welche einen grossen, bläschenförmigen, oft excentrischen und mit einem grossen Kernkörperchen versehenen Kern besitzen, und durch diese Kennzeichen oft in den Präparaten mit gewöhnlichen Färbungen mit Nervenzellen verwechselt werden können.

Die pathologische Neubildung von Gliafasern kann sich einer langsamen Verschiebung des Zellkörpers zugesellen; indessen dieser letzte bildet neue Fasern in unmittelbarer Contiguität mit den ersten; so entstehen diese dichten, wenige oder keine Kerne enthaltenden Fasermassen,



Figur 39.
Monsterzellen in der Nähe eines kleinen Erweichungsherdes. Weigert'sche Methode. Vergr. 540 D.

welche oft am Rande von Erweichungsherden oder in den gliosen Narben zu treffen sind.

Nachdem aus der Gliazelle die neuen Gliafasern entstanden sind, unterliegt die Zelle einem Rückbildungsprocesse, welcher dem am Ende normaler Entwickelung vorkommenden ähnelt: das Protoplasma wird schmal und oft vacuolisirt, der Kern klein, eckig, dunkel, und es treten in der Zelle Pigmenthaufen auf. Wenn die Gliawucherung sehr beträchtlich war, kann ein grosser Theil der jungen Gliazellen unter regressiven Erscheinungen ganz verschwinden. Den schwersten regressiven Processen unterliegt auch die Glia, wenn die Wucherung selbst oder andere begleitende Bedingungen (Lymphstauung, Gefässveränderungen) zu schwer die Ernährung der neugebildeten Elemente stören. So in den inneren Wänden der syringomyelitischen Höhlen, in den rasch auswachsenden Gliomen u. s. w.

Die Pigmentirung der Gliazellen, welche besonders häufig in der äussersten Molecularschicht der Hirnrinde beobachtet wurde, deutete man oft als Rückbildungszeichen. Diese Pigmentirung, die ihrer schwarzen Färbung wegen mit der Marchi'schen Methode von einigen Autoren als

Fett gedeutet wurde, befindet sich auch in normalen Hirnrinden und immer reichlicher bei vorgeschrittenem Alter (Obersteiner). Es ist wahrscheinlich, dass dieselbe, ebenso wie die Pigmentirung der Nervenzellen, ein schwer aussonderbares Stoffwechselprodukt ist, dass dieselbe unabhängig von pathologischen Zuständen mit dem Lebensalter zunimmt, aber in einigen krankhaften Rückbildungsprocessen ausserordentlich zunehmen kann.

Ausser diesen Pigmentgranula bemerkte Obersteiner[10] bei einigen senilen Gehirnrinden einige stark lichtbrechende, daher hell hervorleuchtende Körperchen von meist rundlicher, aber auch von länglicher Gestalt in wechselnder Anzahl, die sich durch eine dunkle Umrahmung auszeichnen, welche zu unregelmässig und zu breit erscheint, um sie lediglich für ein optisches Phänomen halten zu können. Er meint, dass es sich um eine Bildung von Amyloidkörperchen handle, die anfangs mit einer fettartigen Hülle bekleidet sind, und dass nach der Zerstörung der erkrankten Gliazellen und Resorption der fettartigen Hülle die Amyloidkörperchen frei werden.

Auch Redlich ist der Meinung, dass die Amyloidkörperchen ihre Bildungsstätte in den Gliazellen haben; dafür spricht die Thatsache, dass das Auftreten dieser Gebilde an das Vorhandensein der Glia gebunden ist, und dass dieselben auch in den Gegenden, wo die Markfasern ganz fehlen, auftreten können. Es ist bemerkenswerth, dass die Amyloidkörperchen auch in den Gliomen sich befinden können.

Je nach dem Grade und der topographischen Vertheilung dieser verschiedenen soeben beschriebenen Veränderungen der Glia, entstehen verschiedene Typen von Sklerose, welche bestimmte Beziehungen zu der Art, der Intensität und dem Wirkungsmodus des pathologischen Agens haben. Diese Typen der Sklerose sind beiläufig das Kennzeichen besonderer Erkrankungsprocesse und finden sich am meisten in bestimmten Krankheiten ausgeprägt.

Die Wucherungsprocesse der Glia können in zwei Reihen gesondert werden: Die erste Reihe besteht aus relativ langsamen Processen, welche nur eine Vergrösserung der normalen Bestandtheile verursachen und daher die Kennzeichen der Gliaelemente der einzelnen erkrankten Gegenden wenig verändern. In denselben ist die Vermehrung der Gliazellen sehr spärlich, oder sie fehlt vollkommen; die alten Gliazellen haben nur die verlorene Fähigkeit, Intercellularsubstanz zu bilden, durch pathologische Reize wieder erlangt. Eine andere Reihe umfasst relativ rasch verlaufende Processe, welche zu einer von der Norm vollkommen abweichenden Anordnung und zu morphologischen Veränderungen der Elemente führen und welche von einer beträchtlichen Vermehrung der Gliazellen begleitet werden. Hierbei bieten die Gliazellen lebhafte Theilungsprocesse dar, ferner wandern sie, phagocitiren, bilden neue Fasern und können endlich der Rückbildung unterliegen.

Die erste Reihe findet ihren am meisten typischen Ausdruck bei den gewöhnlichen Gliaveränderungen des Seniums: in allen Gegenden der Nervencentren, und besonders an der Oberfläche der Hirnrinde, in der Nähe der Gefässe, unter dem Ependym und an allen Orten, wo normaler Weise die Glia besonders reichlich ist, werden die Gliafasern zahlreicher und dicker.

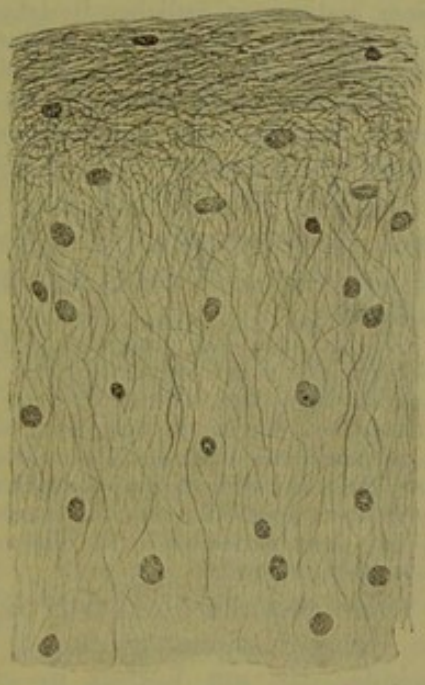
In dem Gebiete der degenerirten Nervenbahnen hatte schon Weigert bemerkt, dass die neugebildeten Fasern die Neigung haben, sich parallel dem Nervenfaserverlaufe anzuordnen. Storch bemerkt, dass bei der Tabes für jeden Bestandtheil der hinteren

Wurzelfasern, welche in ihrem intramedullären Verlaufe zu Grunde gehen, gleich gerichtete Gliafasern oder Faserbündel eintreten, ohne dass eine Vermehrung der Gliazellen nachzuweisen wäre. Daher bezeichnet er diese Sklerose als „isomorphe Sklerose". Aehnliche Veränderungen kann man beobachten nach den secundären Degenerationen, in Fällen von Kleinhirnatrophie u. s. w.

Auch wenn die Nervenfaserdegenerationen diffus vorkommen, kann eine Vermehrung von Gliafasern, welche dieselbe Richtung der degenerirten Nervenfasern darbieten, stattfinden. So z. B. im Gehirnmarke bei Senium, bei Epilepsie, bei progressiver Paralyse. Im Allgemeinen kann man behaupten, dass jeder allmählich vor sich gehenden Nervenfaserdegeneration in Nervencentren eine solche isomorphe Sklerose sich anschliesst.

Dieselbe Neigung drückt sich in den Herden von multipler Sklerose aus; hier jedoch ist die Gliawucherung eine ausgesprochenere, so dass

Figur 40.
Längsschnitt durch ein Bündel eines degenerirten Opticus, 2 Jahre nach Enucleatio bulbi. Isomorphe Sklerose.
Weigert'sche Methode. Vergr. 350 D.



Figur 41.
Oberflächlicher Theil der Molekularschicht der Hirnrinde in einem Falle von Dementia epileptica. Starke Verdickung der oberflächlichen subpialen Glia-Schicht.
Weigert'sche Methode. Vergr. 350 D.

dicke Gliafasermassen entstehen, und daher ist die Abweichung von der Norm viel grösser.

Die oberflächliche Schicht der Gehirnrinde ist sehr oft der Sitz einer Vermehrung der normalen Gliaelemente.

Am besten ist sie in charakteristischer Weise ausgesprochen in einigen Fällen von Epilepsie, wie Chaslin, Féré, Bleuler geschildert haben. Alzheimer[11] hat eine solche Sklerose mit der Weigert'schen Methode studirt und fand, dass die Gliafasern länger, dicker und zahlreicher sind als in der Norm und einen dichten Filz bilden. Hier und da bemerkt man mitotische Theilungen und Kernansammlungen; bisweilen bieten die Gliazellen Rückbildungszeichen, Schrumpfung der Kerne, Fett in den Zellkörpern u. s. w. dar.

In verschiedenen Formen von progressiven Gehirnaffectionen bemerkt man eine Vermehrung der Glia um die Gefässe, besonders wo die Gefässe verändert sind.

Alzheimer[12] hat einige Fälle von diffuser Atrophie der Gehirnrinde, in welchen die Gefässveränderungen deutlich den Ausgangspunkt der perivasculären Gliose zeigten und diese letztere die wichtigsten histologischen Merkmale des Processes darstellte, beschrieben.

Die periependymale, schon normal in beträchtlicher Menge vorkommende Glia, kann in verschiedenen Erkrankungsprocessen stark zunehmen.

So entsteht eine bald diffuse, bald knotenförmige periependymale Sklerose (vulgo Ependymitis). Die periependymale Gliawucherung kann von einem lokalen Reize abhängig sein, so bei Hydrocephalus internus, bei tuberkulöser Meningitis, in der die Wucherungsknoten auch Tuberkelbacillen beherbergen können, in Fällen von Cysticercus der Hirnventrikel; dieselbe kann auch in allgemeinen Processen auftreten, wie z. B. bei progressiver Paralyse, in einigen Fällen von Dementia senilis oder Epileptica.

In den Ependymitisknoten befindet sich eine grosse Menge von Fasern, welche in keiner bestimmten örtlichen Beziehung zu den Gliakernen stehen; ihr Vorhandensein beweist, dass eine fortgesetzte Bildung von Intercellularsubstanz stattgefunden hat. Das Ependymepithel ist sehr oft alterirt oder ganz zerstört.

Zwischen den oben geschilderten Formen der Sklerose und den anderen, welche wir im Folgenden beschreiben werden, besteht kein scharfer Unterschied: die ersten können in den schwersten Fällen zu Anordnungen führen, die von der Norm stark abweichen; umgekehrt nehmen die Gliawucherungen, welche die normale Textur verändern oder sogar zerstören, oft ihren Anfang nur mit einer Ausprägung der normalen Verhältnisse.

Das ist bei der progressiven Paralyse der Fall: in den Anfangsstadien ist in der Gehirnrinde eine Vermehrung der Glia an der oberflächlichen Schicht und um die Gefässe zu bemerken, indem in den fortgeschrittenen Fällen zahlreiche Gliafasern in allen Schichten der Rinde auftreten; und auch in den Stellen, wo normal keine Astrocyten nachzuweisen sind, kann man viele solche und auch mehrere Monsterzellen finden. In der Molecularschicht der Kleinhirnrinde nimmt die Veränderung mit einer Vermehrung der Gliafasern, welche nach Weigert's Beschreibung nur geradlinig und radial von der Oberfläche in die Tiefe strahlen, ihren Anfang; später bilden sich Fasern in allen Richtungen.

Eine besondere Art von Sklerose, welche in normalen Anordnungen keine Uebereinstimmung findet, ist die sogenannte miliare Sklerose der Hirnrinde, die am besten in einigen Fällen von Dementia senilis ausgeprägt ist.

Namentlich in den mittleren Schichten finden sich am Platz zerstörter Nervenzellen kleine Anhäufungen von Gliazellen. Der Zellkörper derselben ist wenig verändert, nur führt er relativ viel Pigment und erscheint vergrössert. Von diesen Zellenanhäufungen geht ein dichtes Flechtwerk feinster Fasern ab.

In der acuten Myelitis und Encephalitis treten die schwersten pathologischen Umwandlungen der Gliazellen zu Tage.

In diesen Erkrankungen kommen die Körnchenzellen, die Friedmann'schen Entzündungszellen und die Riesenzellen oft auch in beträchtlichen Mengen vor, und üben eine lebhafte phagocytische Thätigkeit aus. Wenn diese Erkrankungsprocesse chronisch werden und zu einer relativen Heilung gelangen, führen sie zur Bildung von ganz atypischen Sklerosen, da die gewucherten und eingewanderten Elemente theilweise endgültig zu Grunde gehen, theilweise ihre Intercellularsubstanz unordentlich ausscheiden und den Platz der zerstörten Nervenelemente einnehmen.

Auch um hämorrhagische oder ischämische Erweichungsherde kommen lebhafte Wucherungsprocesse, welche zu Narbenbildung führen, vor. Sind diese Herde sehr ausgedehnt, so findet die Glia selbst die für sie passenden Nahrungsbedingungen nicht und geht zu Grunde; die Wucherung kommt nur an den Rändern vor, und so entsteht

eine mit flüssigem Inhalte gefüllte Höhle, begrenzt durch ein Narbengewebe, welches aus Glia und theilweise auch aus Bindegewebe besteht. Ist der Herd klein, so kann die Bildung einer festen, fast ausschliesslich gliösen Narbe stattfinden.

Aehnliche Gliawucherungen treten um Fremdkörper, Parasiten, Tumoren mit nicht sehr raschem Wachsthum, Solitär-Tuberkeln u. s. w. zum Vorschein, und ihre Entfaltung ist in einzelnen Fällen sehr verschieden.

Es ist leicht zu verstehen, dass die krankhafte Schädigung, wenn sie auf ein junges oder gar embryonales Gehirn einwirkt, eine die normalen Verhältnisse gänzlich verwirrende Gliawucherung hervorrufen kann. In den infantilen Hirnerkrankungen, welche zur Bildung gyraler Atrophie, Microgyrie u. s. w. führen, beobachtet man oft die mannigfaltigsten Gliawucherungsbilder, welche durch den Ersatz der Nervenbestandtheile durch Gliaelemente charakterisirt werden.

Eine der am besten charakterisirten Formen von früher Hirnsklerose ist die tuberöse oder hypertrophische Hirnsklerose (Bourneville).

Macroscopisch bemerkt man viele sklerotische auf den Hirnwindungen zerstreute und leicht über die Hirnoberfläche hervortretende Inseln, deren Konsistenz erheblich vermehrt ist. Microscopisch bestehen dieselben aus Gliageweben mit dichtem Faserfilze; die Nervenelemente sind verschwunden, nur an den Randzonen beobachtet man mehr oder weniger veränderte und abnorm angeordnete Nervenelemente. Kleine Blutextravasate sind in diesen sklerotischen Inseln nicht selten, so dass die Vermuthung berechtigt ist, dass sie Narbenbildungen darstellen, in denen die Gliawucherung nicht innehält und so zu einer absoluten Massenzunahme führt.

Eine der wichtigsten Gliosenarten, über deren Entstehung noch die Meinungen getheilt sind, ist die syringomyelitische Sklerose. Dieselbe wird bekanntlich dargestellt durch einen in die Länge mehr oder weniger ausgedehnten in der Gegend des Centralcanals hervortretenden Gliawucherungsherd, welcher einen bisweilen theilweise mit Ependym bekleideten Höhlenraum in sich einschliesst.

Die neuesten durch die Weigert'sche Methode erhaltenen Befunde sind noch zu spärlich, um die Frage zu entscheiden, ob die syringomyelischen Höhlen einen einzigen und besonderen Ursprung haben, oder ob sie vielmehr als eine Bildung zu betrachten sind, welche von verschiedenen zur Gliawucherung mit Höhlenbildung führenden Ursachen (angeborene Anlage, verschiedene Reize, Traumata, Druck, Blutungen, angeborene oder erworbene Erweiterungen des Centralcanals, intranervöse Lymphstauungen, Gliome mit centralem Zerfall) hervorgebracht wird.

Eine Gliawucherung kann auch mit wechselnder Deutlichkeit um die hydromyelischen Erweiterungen des Centralcanals entstehen, und kann dieselbe bisweilen den echten syringomyelischen Glianeubildungen identisch sein. Daher sind einige Autoren, unter ihnen Schlesinger, zu der Annahme geneigt, dass man nicht einen scharfen Gegensatz zwischen Hydro- und Syringomyelie aufstellen kann; vielmehr bilden diese Affektionen eine continuirliche Reihe. Diese Reihe umfasst mit allmählichen Uebergängen ebenso Höhlungen mit vollkommener Ependymbekleidung wie ausschliesslich aus Glia und Bindegewebe begrenzte Höhlungen. Ausserdem kann man nicht selten atypische Ependymanordnungen und gliomatöse Wucherungen der periependymalen Neuroglia in Rückenmarken finden, in welchen intra vitam keine Veränderung vermuthet werden konnte.

Die Glia-Neubildungen, bei welchen man am wenigsten eine Wucherungsursache erkennen kann, sind die Gliome. Diese Geschwülste bieten eine solche proteusartige morphologische Mannigfaltigkeit dar, dass es unmöglich ist, eine histologische Diagnose auf eine einzige Erscheinungsart der Glia zu begründen; wie z. B. Stroebe[13] sich auf das Vorkommen von Astrocyten stützt.

Gewiss sind einige Gliome aus typischen Gliaelementen, aus Zellen mit wenig entwickeltem Protoplasma und aus faseriger Zwischensubstanz zusammengesetzt. Bei anderen Gliomen bringt dagegen die Weigert'sche Methode keine Intercellularsubstanz

zum Vorschein, und das ist nicht in allen Fällen auf Unsicherheit der Methode, sondern auf wahren Mangel an Gliafasern zurückzuführen. Einige diese Fasern entbehrenden Gliome zeigen sich nichtsdestoweniger, wenn sie nach der Golgi'schen Methode behandelt werden, als aus typischen Gliazellen mit zahlreichen Fortsätzen zusammengesetzt; andere dagegen, wie die Netzhautgliome in den ersten Phasen ihrer Entwickelung, bestehen fast ausschliesslich aus den embryonalen Neuroepithelien sehr ähnlichen Elementen und bieten keine Intercellularsubstanz dar. Das embryonale Wesen dieser Zellen wird durch ihre Anordnung in besondere Gebilde, „Rosetten", die von Eisenlohr entdeckt und von Wintersteiner[14] ausführlich beschrieben wurden, bestätigt. Diese Rosetten sind von epithelioiden Zellen gebildet und haben in den Schnitten das Aussehen eines Drüsenrohres, doch genauer bestehen sie nicht aus Röhren, sondern aus hohlen Kügelchen. Diese Gebilde befinden sich in den jüngsten Geschwülsten und in der Nähe der Gefässe; später kommen dieselben wegen der lebhaften Wucherungsprocesse in Unordnung, und die neugebildeten Elemente gehen theilweise durch Nekrose zu Grunde. Es ist sehr wahrscheinlich, dass, wie Steinhaus[15] annimmt, in fortgeschrittenen Entwickelungsstadien der Netzhaut-Gliome die Geschwulst-

Figur 42.
Längsschnitt durch ein Bündel eines gliomatösen Opticus. Links, am Rande, wirr durcheinanderlaufende und quer durchgeschnittene Glia-Fasern; rechts im Innern des Bündels longitudinale Fasern. Nach einer Beobachtung Righetti's. Weigert'sche Methode. Vergr. 540 D.

zellen ihre embryonalen Kennzeichen einbüssen und sich in echte Gliazellen umwandeln, wie es normalerweise im embryonalen Leben vorkommt. In der That hat in den hochentwickelten Netzhautgliomen die Weigert'sche Methode das Vorkommen von faseriger Intercellularsubstanz enthüllt.

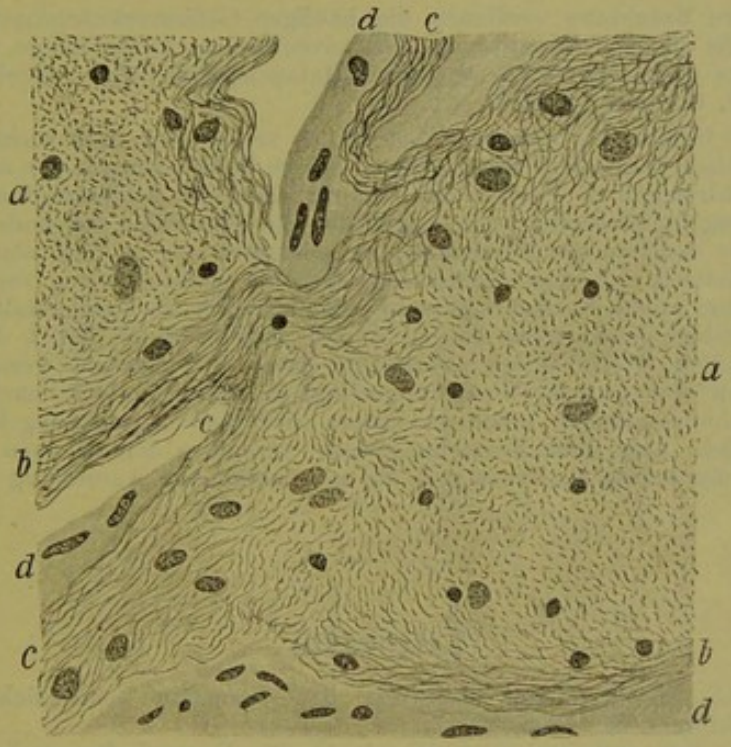
Hochinteressant ist die Beobachtung Storch's, dass den Rosetten der Netzhautgliome ähnliche Gebilde bei einem Rückenmarksgliom und besser bei einem Gliom des Lobus parietalis vorhanden waren. Derartige Beobachtungen von drüsenähnlichen epithelioiden Zellenzapfen hat Babes[16] an Gliomen der Epiphysis, des Rückenmarkes und des vierten Ventrikels gemacht.

Wenn mittelst der Weigert'schen Methode in den Gliomen eine faserige Intercellularsubstanz zum Vorschein gebracht wird, kann dieselbe in keinem Zusammenhange mit den Gliazellen sein, oder so enge Beziehungen zeigen wie in den echten Astrocyten. In einigen Fällen können diese mit Ausläufern versehenen Zellen fast ausschliesslich die Geschwulst bilden. In den Gliomen kommen auch sehr oft riesige Gliazellen vor, Monsterzellen (Fig. 39), welche bisweilen in der gewöhnlichen Färbung

leicht mit den Ganglienzellen verwechselt werden können, sich aber durch die Weigert'sche Methode als echte Gliazellen zeigen, da die meisten ihrer Fortsätze in normale Gliafasern zerfallen. Nach Storch fehlen diese Zellen niemals, aber ihre Lage ist, mit einzelnen Ausnahmen, immer nur auf die Randzone beschränkt.

Obgleich im Allgemeinen die Zellelemente der Gliome eine ausserordentliche Mannigfaltigkeit ihrer Eigenschaften darbieten und viel von den normalen Gliaelementen abweichen, giebt es doch Gliome, deren Zellelemente je nach ihrem Ursprungsorte den für diesen Ort charakteristischen Zelltypus beinahe erhalten. Auch die allgemeine Anordnung der neugebildeten Gliafasern kann der normalen sehr ähnlich sein.

In einem Falle von Gliom der Chiasmagegend strahlte die gliomatöse Wucherung in die beiden Optici ein, so dass dieselben sehr vergrössert waren und an ihrer Ansetzung am Chiasma bis 7 mm massen. Die Untersuchung nach der Weigert'schen



Figur 43.
Querschnitt durch denselben gliomatösen Opticus: *a* centrale quer durchgeschnittene Glia-Fasern; *b* periphere ringförmige Fasern; *c* Faserbündelchen, welche die verschiedenen Bündel vereinigen; *d* Bindegewebe.

Methode liess erkennen, dass trotz der ausserordentlichen Wucherung die Optici ihre Bündelstruktur bewahrten und in den einzelnen Bündeln die Anordnung der Gliafasern der normalen sehr ähnlich war. In den centralen Theilen jedes Bündels hatten die Gliafasern eine vorzugsweise longitudinale Richtung, während sie in den peripherischen Theilen meistens ringsum und mehr oder weniger wellenförmig verliefen (Fig. 42 u. 43). Die verschiedenen Bündel waren stellenweise durch Bündelchen dieser querverlaufenden Fasern vereinigt. Die Gliafasern waren sehr gross und ausserordentlich zahlreich, besonders in der peripherischen Randzone der Bündel; die Kerne waren in den ausgewachsensten Theilen klein und dunkel, in den jüngsten dagegen viel grösser, hell und körnig.

Die grossen Bauverschiedenheiten der einzelnen Gliome sind leicht erklärlich, wenn man sich die Charaktere der embryonalen, der erwachsenen und der pathologischen Gliazellen vorstellt. Das Fehlen der faserigen Intercellularsubstanz ist verständlich, wenn man denkt, dass die Gliome 1) aus embryonalen Gliazellen, welche keine Zwischensubstanz ausgeschieden haben, 2) aus nur mit protoplasmatischen Fortsätzen versehenen Gliazellen, 3) aus Zellen, welche die Zellthätigkeit in rascher Pro-

liferation erschöpfen und keine typische Zwischensubstanz ausscheiden (wie es bei den Bindegewebfasern bei Sarcomen der Fall ist), gebaut werden können. Doch ist es ganz unrichtig, solche Geschwülste als Glio-Sarcome zu bezeichnen, da sie wirklich mit den Sarcomen nichts zu thun haben und aus echten Gliazellen bestehen. Leichter kann man sich erklären, wie in einem und demselben Gliom in verschiedenen Gebieten desselben oder in verschiedenen Entwickelungsstadien die einzelnen Typen sich ändern können, und die Zwischensubstanz, wo sie fehlte, hervortreten und ihre Beziehungen zu den Mutterzellen behalten oder einbüssen kann.

Nur auf die Erwägung aller vorliegenden je nach dem Fall veränderlichen Typen kann die histologische Diagnose der Gliome begründet werden. Ausserdem ist für die Gliome der allmähliche Uebergang des Tumors in das normale Gewebe charakteristisch. Wie Storch annimmt, wächst das Gliom nicht allein dadurch, dass die Tumorzellen in der Richtung des geringsten Widerstandes hin wuchern und das Gesunde infiltriren, sondern auch durch Wucherung sämmtlicher Glia-Elemente in der Randzone und der Umgebung des Geschwulstes.

Besondere Beachtung verdienen die häufigen Gefässveränderungen in Gliomen, sowie die häufig enorme Erweiterung der adventitiellen Lymphräume und auch die Neigung, welche viele Gliome zu regressiver Metamorphose zeigen: Quellung der Gliafasern, Nekrose, Corpora amylacea u. s. w.

Was die Genese der Gliome anbetrifft, so können wir noch nicht darüber eine einheitliche vollbegründete Erklärung geben. Einige Beobachtungen von mit Epithel ausgekleideten Hohlräumen im Inneren des Tumors lassen die Möglichkeit offen, dass eine atypische Bildung von Gliazellen aus versprengten Ependymzellen stattfinde. Die besseren Kenntnisse über den Bau der Netzhautgliome gestatten uns, zu vermuthen, dass sie aus versprengten Keimen entstehen; ferner beweisen die Beobachtungen von Storch und Babes, dass eine solche Entstehungsweise nicht bloss für die Netzhautgliome charakteristisch ist. Jedoch ist es nicht ausgeschlossen, dass in vielen Fällen die Gliome aus normalen Gliazellen, welche durch unbekannte Reize in Wucherung gerathen sind, entstehen. Wegen der grossen Wucherungsfähigkeit, welche die Gliazellen in vielen anderen Krankheitszuständen erkennen lassen, wird diese Anschauung berechtigt. Es ist wahrscheinlich, dass diese Entstehungsweise besonders den Gliomen eigenthümlich ist, bei denen der lokale Zelltypus und die normalähnliche Anordnung der Gliafasern erhalten ist.

Litteratur.

1. Weigert, C., Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia. Frankfurt a. M. 1895.
1a. Derselbe, Zur pathologischen Histologie des Neurogliafasergerüstes. Centr. f. allg. Path. u. path. Anatomie. Bd. 1, No. 23. 1890.
2. Ramon y Cajal, S., Algo sobre la significacion fisiologica de la neuroglia. Revista trimestral micrografica. Vol. II. fasc. 1. Marzo 1897.
3. Terrazas, R., Notas sobre la neuroglia del cerebelo. Revista trimestral micrografica. Vol. II. fasc. 2. 1897.
4. Reinke, F., Ueber die Neuroglia in der weissen Substanz des Rückenmarkes vom erwachsenen Menschen. Arch. f. mikr. Anatomie. Bd. L. H. 1. 1897.
5. Stroebe, Ueber Structur pathologischer Neurogliawucherungen. 68. Vers. d. Ges. d. Naturf. u. Aerzte zu Frankfurt a. M. 1896.
6. Storch, Ueber die pathologisch-anatomischen Vorgänge am Stützgerüst des Centralnervensystems. Virchow's Archiv. Bd. 157. 1899.
7. Taylor, A contribution to the study of the human neuroglia. Journal of experim. Medicine. Vol. II. 1897.
8. Eurich, Studies on the Neuroglia. Brain. 1897.
9. Nissl, Ueber einige Beziehungen zwischen Nervenzellenerkrankungen und gliösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 32. H. 2. 1899.
10. Obersteiner, Zur Histologie der Gliazellen in der Molecularschicht der Grosshirnrinde. Arbeiten aus dem neurologischen Institute. H. VII. Deuticke, Leipzig u. Wien. 1900.

11. Alzheimer, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie. Bd. 4. 1898.
12. Derselbe, Ueber perivasculäre Gliose. Vers. d. Vereins d. Irrenärzte in Heidelberg, 18.—19. Sept. 1896.
13. Stroebe, Ueber Entstehung und Bau der Gehirngliome. Beiträge zur path. Anatomie und zur allg. Pathol. Bd. XVIII. 1896.
14. Wintersteiner, Ueber das Neuro-Epithelioma retinae. Leipzig u. Wien, F. Deuticke. 1897.
15. Steinhaus, Zur Kenntniss der Netzhautgliome. Centralbl. f. allg. Path. und path. Anatomie. No. 8. 1900.
16. Babes, Rapport sur le rôle de la néuroglie dans l'évolution des inflammations et des tumeurs. XIII^{e} Congrès international de médecine. Paris, 2—9 Aout 1900. Masson et C^{ie}. Paris.

VI.

Pathologische Anatomie der Gefässe.

Von

Dr. **Max Nonne**
Oberarzt
am Allgemeinen Krankenhaus,
Hamburg-Eppendorf.

und

Dr. **Hans Luce**
wissenschaftlicher Assistent
am Allgemeinen Krankenhaus,
Hamburg-St. Georg.

Uebersicht des normalen Baues der Gefässwände.

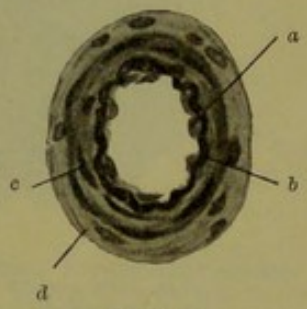
An den **Arterien** unterscheiden wir:

1. Tunica intima,
2. Tunica media,
3. Tunica externa seu adventitia.

In der Intima zeigen die Elemente vorwiegend eine Längsrichtung ihrer Anordnung, in der Media sind sie quergerichtet, in der Adventitia herrscht wieder die Längsrichtung vor.

Der individuelle Bau der Gefässe ist etwas verschieden; er richtet sich je nach der Grösse der Gefässe.

Zu den grossen Arterien rechnet man nur Aorta und Pulmonalis, zu den mittelgrossen Arterien alle Arterien ausser Aorta und Pulmonalis bis zu der Grösse, die sie kurz vor ihrem Uebergang in die Capillaren haben; die Arterien kurz vor dem Uebergang in die Capillaren zählt man zu den kleinen Arterien. Mit letzteren hat man es vorwiegend in der Substanz des Centralnervensystems selbst zu thun, während die Ernährungs-Arterien an der Peripherie des Hirns und Rückenmarks zu den mittelgrossen Arterien zählen.



Figur 44.
Normale Arteriole aus dem Rückenmarks-Querschnitt Weigert's Elastica-Färbung. Eigene Beobachtung.
a Endothelkerne. *b* Elastica. *c* Muscularis (Media) mit Muskelkernen. *d* Adventitia mit Kernen.

a) In den kleinen Arterien, also z. B. den auf einem Rückenmarksquerschnitt oder in einem Stück Hirnrinde sich präsentirenden, zeigt die Intima bei Färbung mit Eosin-Hämatoxylin*) langgestreckte spindelförmige Epithelzellen und darunter eine strukturlose elastische Innenhaut (Elastica interna); diese Elastica interna erweitert sich bei etwas grösseren Arterien zur „membrana fenestrata". Die „membrana fenestrata" liegt dem Endothel nahe an, ist aber nicht mit ihr innig verklebt; sie ist eine elastische Membran, ohne Kerne und ohne zellige Elemente; nur in den Uebergangs-Arterien selbst ist sie nicht zu sehen.

Die Media wird repräsentirt durch eine einfache Lage glatter Ringmuskelfasern. Mit zunehmender Grösse der Arterien wird diese einfache Lage von glatten Muskelfasern zu einer mehrfachen. Je nach dem Grade der Ausbildung der Muscularis ist die Contractilität der Gefässe grösser oder kleiner. Je mehr sich die Arterien den „grossen" Arterien nähern, um so mehr tritt das elastische Gewebe hervor.

Die Adventitia wird gebildet durch feinfaseriges längsverlaufendes Bindegewebe und ein feines Netz elastischer Fasern. Sie setzt sich oft nicht scharf gegen

---

*) Für die histologische Färbung des Gefässsystems sind zu empfehlen: 1. Die Hämatoxylin-Eosin-Methode, 2. die van Gieson'sche Methode, 3. die Weigert'sche elastische Faser-Färbungsmethode, 4. die Unna-Tänzer'sche Orcein-Methode (siehe Kapitel I). Für Bacterienfärbung im Schnitt bedienen wir uns der Unna'schen Methylenblaumethode.

Färben der Schnitte 2—5 Minuten in polychromem Methylenblau (Unna).

Wässern ca. 1 Minute.

Schnitte in Glycerin-Aether für ca. 1 Minute, sorgfältig abspülen in Wasser ca. 10 Minuten (Wasser wechseln!).

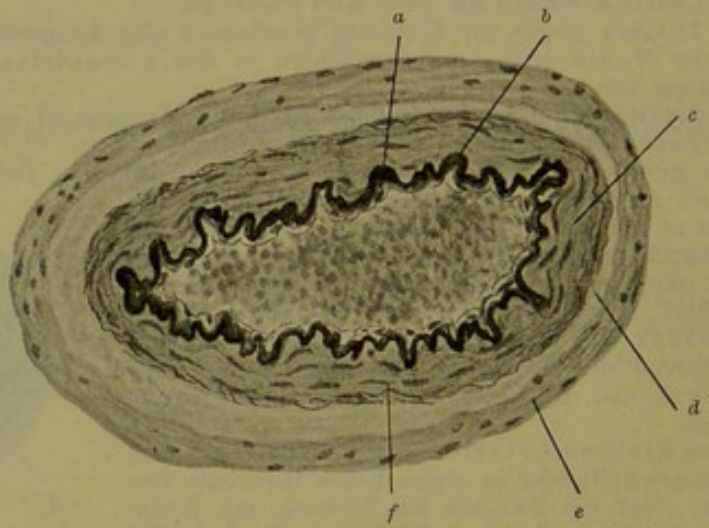
Entwässern in Alcohol; Oel; Balsam.

das umgebende Bindegewebe ab, sondern geht vielfach ohne scharfe Grenzen in dasselbe über.

b) In den mittelgrossen Arterien ist die Intima stärker, indem ihre spindelförmigen Elemente zahlreicher geworden sind, in wieder etwas grösseren Gefässen findet sich unter der Spindelzellenlage eine Bindegewebsschicht mit einem reichen elastischen Fasernetze. Die eigentliche Elastica interna hat sich zu einer wellenförmigen elastischen Lamelle verstärkt, welche die Grenzlinie darstellt zwischen Tunica interna und Tunica media.

In der Media sind die Muskelzellenlagen mehrfach resp. vielfach geworden, die durch dünne Bindegewebsfasern vielfach von einander getrennt sind. Dazu kommen jetzt noch weitmaschige Netze feiner elastischer Fasern, die, wie oben schon gesagt, mit dem Wachsen der Arterien auf Kosten der Muskelelemente immer massiger auftreten.

In der Adventitia gesellen sich zu dem gröber gewordenen Bindegewebe feinere und stärkere elastische Fasern. Diese verdichten sich an der Grenze zwischen Media und Adventicia zu einem stärkeren Fasersystem (Elastica externa). An grösseren Gefässen führt auch die Adventitia vereinzelte Muskelfasern. In der Adventitia und



Figur 45. Normale Arterie aus der Pia mater. Eigene Beobachtung. Weigert's Elastica-Färbung.
a Intima mit Endothel. *b* Elastica (Membrana fenestrat). *c* Media (Muscularis). *d* Intravasculärer — Virchow-Robin — Lymphraum. *e* Adventitia. *f* Elastica externa.

Media verlaufen auch die vasa vasorum oder vasa nutritia, die den Bau der „kleinen Arterien" zeigen.

Da der Typus der grossen Arterien nur durch Aorta und Arteria pulmonalis repräsentirt wird, so können wir an dieser Stelle von der Beschreibung ihres Baues absehen.

Während die Aorta und Pulmonalis exquisite Arterien von „elastischem Typus" darstellen, unterscheidet man auch an den mittelgrossen Arterien solche von elastischem und muskulösem Typus, je nachdem in der Media das Muskelgewebe oder das elastische Gewebe überwiegt.

In den mittelgrossen Arterien ist der Virchow-Robin'sche Raum, zwischen äusserer Grenze der Media und innerer Begrenzung der Adventitia, deutlich darzustellen (s. Figur 45 bei d). Es ist der adventitielle oder „intravasculäre" Lymphraum, im Gegensatz zu dem periadventitiellen oder besser „extravasculären" Lymphraum (s. Figur 45 bei e). Es sind dies Lymphspalträume, aus denen sich die Lymphgefässe entwickeln. Von diesem extravasculären Raume aus sind präformirte Gewebsspalten injicirbar, welche jede Ganglienzelle umgeben und als pericelluläre Lymphräume sich darstellen. Es ist wichtig zu wissen, dass das Lumen dieser Lymphspalten und Lymphräume während der Lebensvorgänge mit dem Wechsel der Grösse des Gefässlumens und mit den physiologischen oder pathologischen Veränderungen der Gefässwände schwankt.

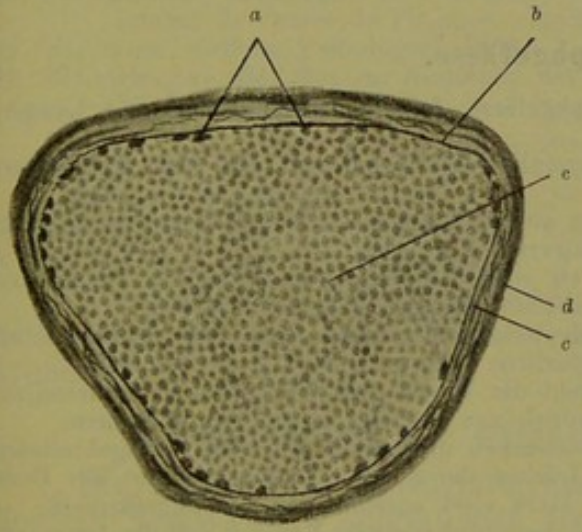
Der perivasculäre Lymphraum ist nach aussen durch eine zarte Membran begrenzt und durch sie gegen die Gehirn- resp. Rückenmarks-Substanz abgesetzt.

Der Inhalt des perivasculären Lymphraums besteht unter normalen Verhältnissen aus einzelnen geformten Bestandtheilen; dazu gehören Fetttröpfchen, Pigmentkörnchen, lymphoide Elemente und auch spärliche rothe Blutkörperchen: Schon hieraus, weitmehr aber noch aus pathologischen Fällen ergiebt sich, dass die perivasculären Lymphräume einen wichtigen Transportweg darstellen.

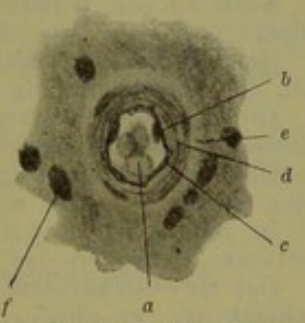
Venen.

Im Ganzen ist die Wandung der Venen bedeutend dünner als die der Arterien; auch ist sie viel weniger elastisch, weshalb das Lumen der Vene, wenn angeschnitten und nicht an die Umgebung fixirt, collabirt. Im Allgemeinen ist das Lumen der Venen grösser als das der entsprechenden Arterien; im Gegensatz zu den Arterien zeigt auch die normale Venenwand oft Unregelmässigkeiten des Lumens, Verengerungen und Erweiterungen, entsprechend dünneren Stellen der Wandung.

Man unterscheidet an den Venen nicht ihren Bau je nach ihrer Grösse, da die Venenwand an verschieden grossen Gefässen denselben Charakter zeigt.



Figur 46. Normale Vene aus der Pia mater des Rückenmarks. Eigene Beobachtung. Weigert's Elastica-Färbung. *a* Intima (Endothelkerne). *b* Elastica. *c* Media. *d* Adventitia. *e* Blutkörperchen.



Figur 47. Normale Pro-Capillare aus dem Gehirn. Eigene Beobachtung. Weigert's Elastica-Färbung. *a* rothe Blutkörperchen im Lumen. *b* Endothelkern. *c* Elastica. *d* einfache Bindegewebslage der Adventitia. *e* extra-adventitieller Raum. *f* Gliakerne im Hirnparenchym.

Auch die Venenwand lässt sich in drei Schichten theilen.

Die Intima besteht aus einer einfachen Lage glatter Endothelzellen von polygonaler Form. Im Gegensatz zu den Arterien sind in der Intima der Venen die Kerne des Endothels weniger regelmässig gestellt und meist mehr rundlich. Das spärliche Bindegewebe der Intima wächst sich selten zu einer eigentlichen Bindegewebsschicht aus.

In der Media ist das Bindegewebe am reichlichsten vertreten; dazwischen finden sich spärliche Muskelfasern und vereinzelte elastische Fasern.

Demgegenüber treten in der Adventitia die Muskel-Elemente wieder etwas mehr hervor und sind hier zahlreicher entwickelt, als in der Adventitia der Arterien. Die eigentliche Grundlage der Adventitia bildet aber auch hier fibrilläres Bindegewebe, dem spärliche elastische Fasern beigemengt sind.

Capillaren.

Die Wand besteht, nachdem die Adventitia feiner geworden ist und schliesslich auch die dünne Lage zellenhaltigen Bindegewebes verschwunden ist, sowie nachdem auch die letzten weitauseinanderstehenden Ringmuskelfasern, die noch die Media repräsentirten, ebenfalls verschwunden sind, nur noch aus der Endothelhaut, welche sich zusammensetzt aus platten, länglichen Zellen, die mit ihren zuweilen ausgezackten Rändern sehr innig aneinander haften. Nach Gegenbaur sind die Capillaren des

Gehirns, neben denen der Netzhaut, die engsten des menschlichen Körpers (0,005 bis 0,006 mm). Neuerdings jedoch wies Lapinsky auch an den feinsten Gehirncapillaren (bis zu einem Minimaldurchmesser von 1 μ) eine Intima und eine Adventitia nach und zeigte, dass jede dieser beiden Häute durch besonders gebildete Kerne ausgezeichnet ist (Bild h).

Die vasa vasorum oder vasa nutritia durchsetzen, meistens schräge, die tunica externa und tunica media und lösen sich in einer der beiden Häute auf; sie reichen nur bis an die Grenzen der Intima; sie dienen zur Ernährung dieser beiden Gefässhäute. Sie haben den Bau der „kleinen Arterien".

Die Intima selbst ist an allen Gefässen gefässlos. Ihre Ernährung geschieht nach Rokitansky und nach Rindfleisch von innen her durch das im Gefäss circulirende Blut. Nach Durante wird die Intima durch Diffusion der die Adventitia und Media versorgenden Flüssigkeiten ernährt.

Die Innervation der Gefässe geschieht durch markhaltige Nervenfasern, die sich in der Media auftheilen und nach Abgabe der Markscheide als marklose Fasern in den glatten Muskelfasern endigen. Die Capillaren werden von marklosen Nervenfasern innervirt.

Lymphgefässe.

Man unterscheidet stärkere Lymphgefässe, feinere Lymphgefässe und Lymphcapillaren.

Auch an den Wandungen der Lymphgefässe kann man drei Schichten unterscheiden.

Die Intima setzt sich zusammen aus Endothelzellen und feineren elastischen Fasern, die eine Anordnung in der Längsrichtung zeigen.

Die Media wird dargestellt durch spärliche längsgestellte Lagen von glatten Muskelfasern, zwischen denen auch vereinzelte elastische Fasern verlaufen.

Die Adventitia zeigt als Grundgewebe feinfaseriges Bindegewebe, dazwischen einzelne elastische Fasern und wieder spärliche längsgerichtete Muskelfasern.

In den Lymphcapillaren besteht die Wand nur aus zarten Endothelzellen. Sie entwickeln sich aus den bereits besprochenen extravasculären Lymphräumen.

Der Subduralraum stellt einen einzigen grossen, in die Fläche ausgebreiteten Lymphsack dar; er communicirt durch Lücken der inneren Endothelschicht der Dura mater mit dem am parietalen Blatt der Dura stark entwickelten Lymphgefässnetz.

Der Subarachnoidalraum steht durch das foramen Magendi und die Aperturae laterales ventriculi quarti mit den Ventrikeln des Gehirns in Verbindung; in ihm circulirt der liquor cerebro-spinalis, der seinen Abfluss in den Lymphbahnen der peripheren Nerven des Hirns und Rückenmarks, vorzüglich des n. opticus und n. acusticus, der Nasenschleimhaut und durch die Arachnoidal-Zotten in die venösen Sinus der Dura mater hat.

Unter dem Subarachnoidalraum, von ihm geschieden durch die Pia mater, liegt der His'sche sogen. epicerebrale Raum, der gegen die eigentliche Hirnsubstanz durch die die Rinde überziehende periphere Glia-Randschicht abgegrenzt ist. Es ist bisher auch experimentell nicht gelungen, das Vorhandensein einer Communication zwischen dem subarachnoidalen und epicerebralen Raum nachzuweisen.

Der His'sche Raum communicirt nun einerseits mit der Pia mater, andererseits münden in ihn die sämmtlichen extraadventitiellen Lymphräume der Rinden-Marksubstanz ein. Während die extravasculären Lymphbahnen gegen das Blutgefäss völlig abgeschlossen sind, wird ihre Aussenwand unmittelbar durch Hirnsubstanz gebildet; in ihr liegen die Mündungen der aus dem Hirngewebe stammenden Lymphbahnen, deren Verlauf sich mit Vorliebe wie kleine Rinnsale an die Gliazellen und ihre Ausläufer hält.

Den hervorragendsten Antheil an der Bildung dieses in die extravasculären Saftbahnen einmündenden Lymphgefässnetzes haben die pericellulären, um eine Ganglienzelle geordneten kleinen Hohlräume, aus denen ein winziges Lymphgefäss die Gewebsflüssigkeit in den extraadventitiellen Raum überführt.

Ausser diesem Lymphsystem hat Kronthal in der Hirnrinde kleinste Capillargefässe beschrieben, deren Lumen so eng (2,5 μ) ist, dass Blutzellen dasselbe nicht passiren können. Dieser Befund und ihre Deutung als innerhalb der Hirnrinde geschlossener Lymphbahnen wurde von Binswanger bestätigt.

Die Existenz eines zwischen die extravasculären und die pericellulären Lymphbahnen eingeschalteten Lymphnetzes ist behauptet, aber noch nicht bestätigt worden.

Litteratur.

1. K. Bardeleben, Ueber den Bau der Arterienwand. Sitzungsber. der Jen. Ges. f. Med. u. Naturwiss. 1878.
2. E. J. Eberth, Von den Blutgefässen. Strickers Handbuch der Lehre von den Geweben. I. 1871.
3. Gegenbaur, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Leipzig, Wilh. Engelmann.
4. Key-Aberg u. Retzius. Beiträge zur Biologie. Stockholm und Leipzig. 1881.
5. Langhans, Beiträge zur normalen und patholog. Anat. der Arterien. Virchow's Archiv 1866. XXXVI.
6. Lapinsky, Ueber den normalen Bau und über pathologische Veränderungen der feinsten Gehirncapillaren. Westphal's Archiv. Bd. 26. 1896.
7. Marchand, Real. Encyclopädie der gesammten Heilkunde von Eulenburg. Bd. I. „Arterien".
8. Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane im gesunden und kranken Zustande. Leipzig und Wien.
9. Stöhr, Lehrbuch der Histologie und der mikroskopischen Anatomie des Menschen.
10. Stroganow, Recherches sur l'existence de canaux lymphatiques dans la tunique interne de l'aorte de l'homme. Arch. du physiol. 1876 III. p. 334.
11. Virchow, Cellular-Pathologie. 1858.
12. Binswanger, Beiträge zur Kenntniss der Lymphcirculation in der Grosshirnrinde. Virchow's Archiv Bd. 152.

Die drei häufigsten Allgemein-Erkrankungen der Gefässe des Nervensystems werden dargestellt durch: die Arteriosklerose, die Syphilis und die Tuberkulose.

Wir besprechen deshalb zunächst, ehe wir auf die einzelnen Krankheiten des Nervensystems eingehen, diese drei Formen der Gefäss-Erkrankung.

Arteriosklerose der Gefässe des Nervensystems.

Die Arteriosklerose (Endarteriitis chronica, nodosa) befällt nach der von Rokitansky aufgestellten Häufigkeitsscala die Gehirn-Arterien an neunter Stelle. Die Hirn-Arterien, vorzugsweise die grossen basalen Gefässe, sind auf kleinere oder grössere Strecken geschlängelt, unregelmässig erweitert, ihre Wandungen unregelmässig verdickt mit consecutiver Verengerung des Lumens. Dieses klafft oft auf dem Durchschnitt, weil die Wand durch Einlagerung von Kalkmassen stellenweise zu einem starren Rohr geworden ist. Die Innenfläche der Gefässwand zeigt rundliche, beetartige, opake oder gelbe, derb elastische oder schwielige Erhabenheiten, vorwiegend an der Theilungsstelle der grossen Gefässe an der Basis oder da, wo kleinere Seitenzweige abgehen.

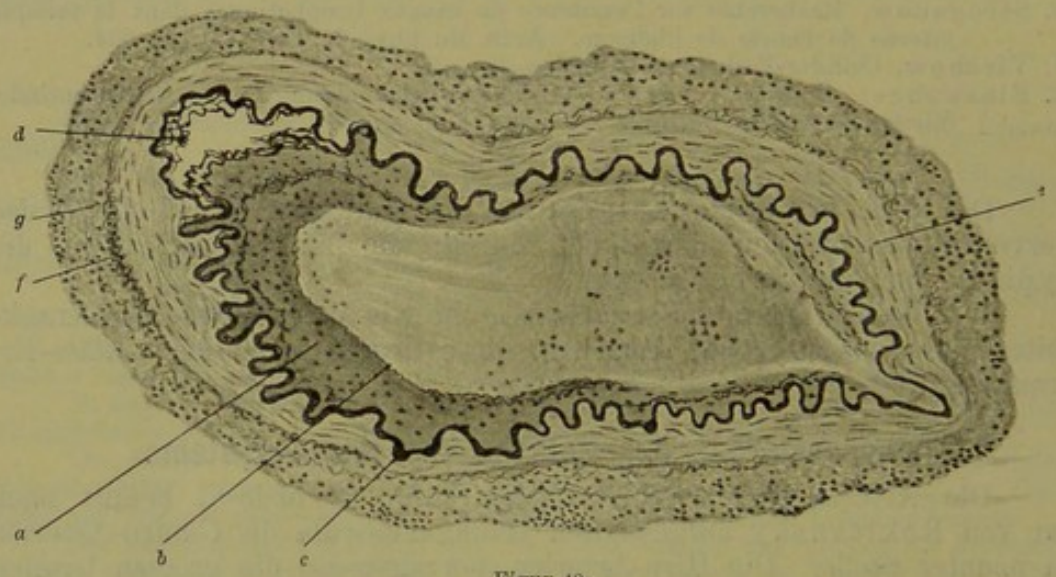
Histologisch charakterisirt sich die Arteriosklerose durch das gleichzeitige Vorhandensein von proliferirenden Prozessen in den drei Wandschichten neben regressiven und echt entzündlichen Prozessen. Die wichtigsten Resultate und schönsten Bilder liefert die hier unentbehrliche Weigert'sche Elastica-Färbung.

Mikroskopisch zeigt sich eine unregelmässige, buckel- und zapfenförmige Verdickung der Intima; zweitens zeigt sich, dass die regelmässige kleinwellige Fältelung der normalen Elastica verloren geht; sie spaltet sich stellenweise und vervielfältigt sich hier und da, sich in eine grössere Anzahl feinster elastischer Lamellen auflösend; diese Abspaltung und Auffaserung erfolgt zunächst dort, wo die Intima gewuchert ist und durchzieht die Intima-Neubildung.

Die Intimawucherung trägt auf ihrer inneren Oberfläche eine Lage einfacher Endothelzellen, die stellenweise in zusammenhängender Schicht abgehoben sein kann und dann frei in die Gefässlichtung hineinflottirt.

Die abgespaltenen Elasticafasern verdichten sich unter dem Endothel der Intimawucherung häufig zu einer Art von secundärer Elastica interna, die bei Anwendung der Weigert'schen Elasticafärbung ein reiches Gewirr feiner und feinster neugebildeter Fasern, von sich ausgehend, zeigt (s. Figur 49). Auch die eigentliche Elastica interna erscheint an solchen endarteriitisch veränderten Gefässen selbst ohne Aufspaltung verändert, in Form von dorniger Zackung und Kerbung.

Die Intimawucherung ist im Allgemeinen nicht sehr kernreich, eigentliche Rundzellen-Infiltrate finden sich in ihr nicht.



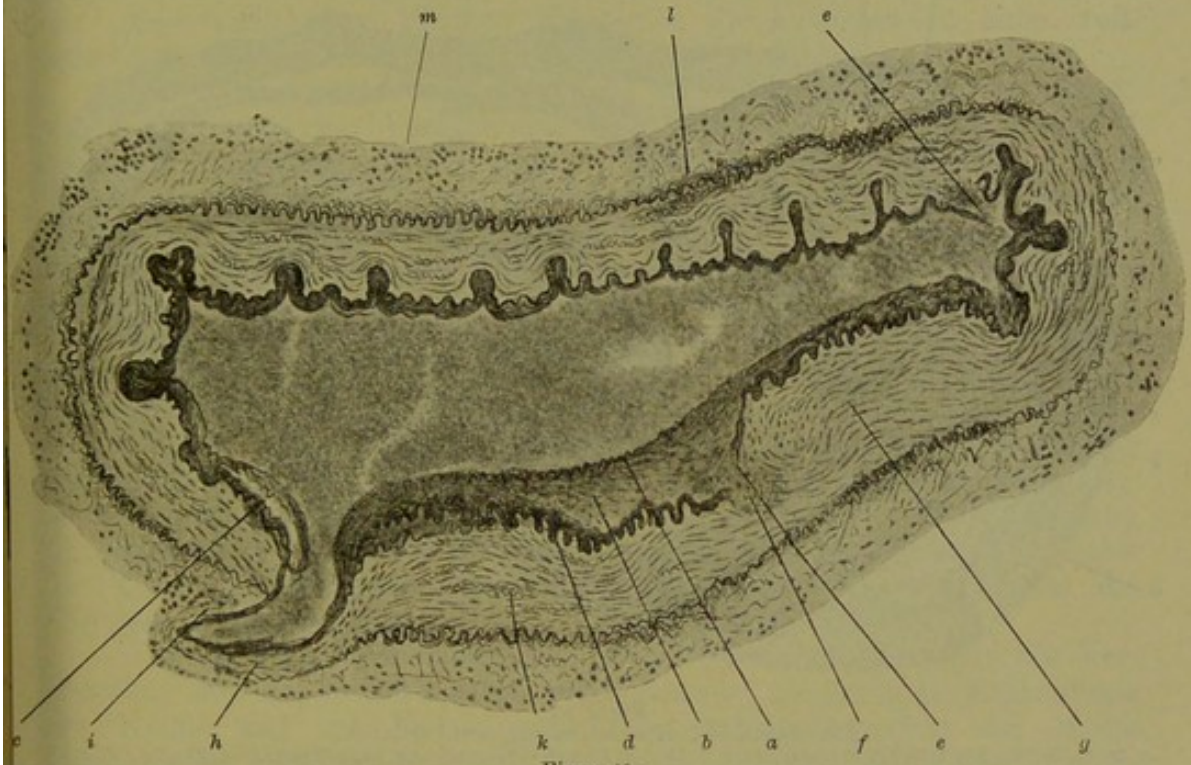
Figur 48.
Arteriosklerosis art. vertebralis. Eigene Beobachtung.
a gewucherte Intima. *b* secundäre Elastica interna. *c* Elastica interna. *d* Büschel von theilweise zu Grunde gegangenen elastischen Fasern, welche aus einer Aufspaltung der Elastica interna hervorgegangen sind. *e* Muscularis mit hypertrophischen und atrophischen Stellen. *f* Elastica externa. *g* Adventitia. Färbung nach Weigert's Elastica-Methode.

Es kommen echte Zerreissungen der Elastica interna vor, ohne gleichzeitige aneurysmatische Ausbuchtung der Gefässwand. Schon 1890 hat Manchot die primären Zerreissungen der elastischen Elemente für die Pathogenese der wahren Aneurysmen verantwortlich gemacht.

Bilder, wie sie die beistehende Figur zeigt, die ein arteriosklerotisches Hirngefäss einer 55jährigen Frau wiedergiebt, beweisen, wie sich durch die durch den Intima-Riss entstandene offene Pforte die Intimawucherung zapfenförmig in die Media hineinschiebt; hier pflegt die Intimawucherung besonders reich zu sein an Bindegewebskernen und neugebildeten feinen elastischen Fasern.

Die Muscularis ist an derartig erkrankten Gefässen theils atrophisch und kernarm, theils hypertrophisch und kernreich; auch in ihr sieht man eine, sowohl diffuse als auch heerdförmige, Neubildung elastischer Fasern und andererseits wieder Atrophie und Schwund der präexistirenden elastischen Elemente (Jores).

In der Adventitia tritt eine Kernvermehrung, und zwar besonders in der äusseren Schicht, hervor. Diese Kernvermehrung bevorzugt bestimmte Localitäten, besonders Astwinkel und Theilungstellen. Der Virchow-Robin'sche — intraadventitielle — Lymphraum ist oft diffus oder mehr umschrieben erweitert; er enthält nicht selten vermehrte zellige Elemente, Pigmentschollen und Fettkörnchenzellen, in apoplectischen Gehirnen können diese Elemente im intravasculären Lymphraum eine grosse Mächtigkeit erlangen. Aber auch in der Adventitia drängt sich dem Untersucher die Zunahme und Neubildung des elastischen Gewebes auf, die sich in einer Vermehrfachung der Elastica externa in der inneren Schicht der Adventitia darstellt.



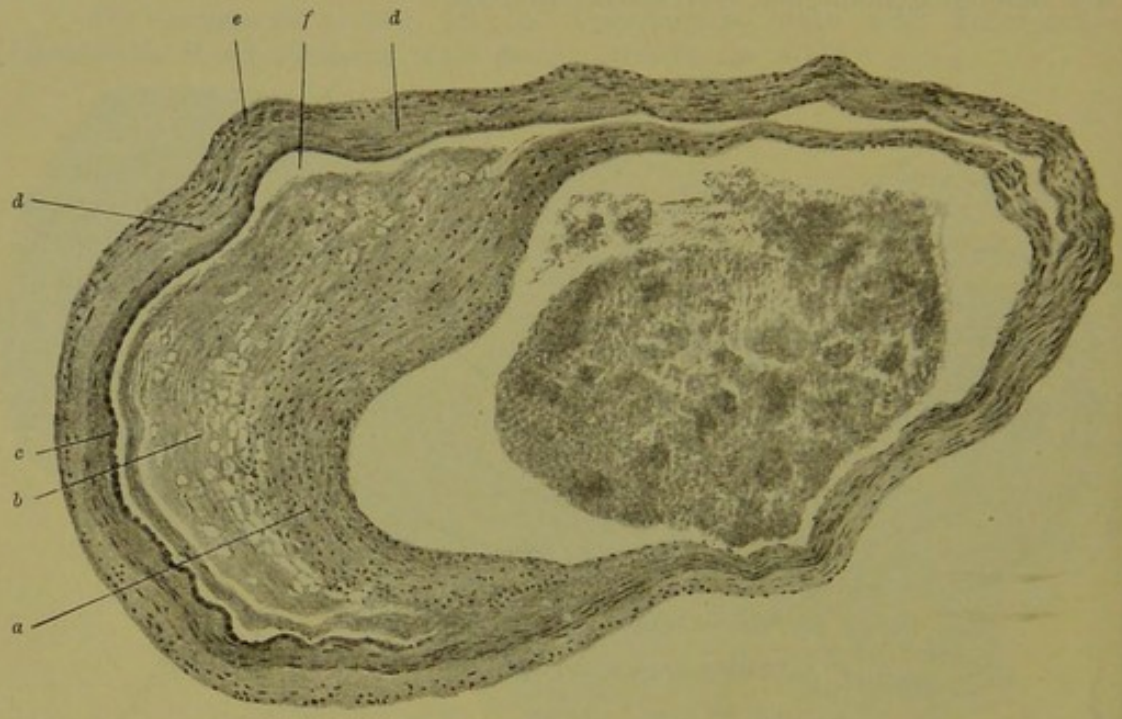
Figur 49.
Arteriosklerosis art. vertebralis mit Aneurysma. Eigene Beobachtung.
a secundäre Elastica interna. *b* gewucherte Intima. *c* neugebildete elastische Fasern in der gewucherten Intima. *d* Elastica interna. *e* Rissstellen der Elastica interna. *f* mesarteriitischer Flecken. *g* hypertrophische Partie der Muscularis. *h* atrophische Partie der Muscularis mit völligem Schwund derselben bei *i*. *k* neugebildete elastische Fasern der Muscularis. *l* Elastica externa mit neugebildeten Fasern. *m* Kernvermehrung der Adventitia. Färbung nach Weigert's Elastica-Methode.

An den Venen ist die häufigste Veränderung die fettige Degeneration und die granulöse Metamorphose der Intima und Media; auch an ihnen bietet die Adventitia zuweilen diffuse und umschriebene Erweiterungen mit und ohne Ausbuchtung des Virchow-Robin'schen Raumes; auch diffuse Phlebectasien sind, besonders in älteren apoplectischen Heerden, häufig. Die Veränderungen an den Venen sind nicht so konstant und meist nicht so hochgradig wie an den Arterien.

Der Lymphgefässapparat ist bei der uncomplicirten Arteriosklerose nicht verändert, nur sind bei Gehirnen mit frischen oder älteren apoplectischen oder malacischen Heerden die extravasculären Lymphräume stark, oft bis auf das vier- und fünffache, erweitert.

Zu den geschilderten Veränderungen gesellen sich progressive und regressive Ernährungsstörungen und echt entzündliche Prozesse an der Intima und der Media hinzu, die man in ihrer Gesammtheit als „Atheromatöse“ bezeichnet.

Die Intimasklerosen erscheinen dann nicht mehr grau oder grauweiss sondern gelblich bis buttergelb; sie sind zunächst von fester Consistenz, werden allmählich weicher und zerfallen häufig zu einer krümligen, breiigen Masse. Der Prozess sitzt entweder in den tieferen Schichten der Adventitia und Intima oder in den oberflächlichen Schichten der letzteren; dann können die Massen mit dem Blutstrom fortgespült werden, und



Figur 50.
Atheromatöse Degeneration der Art. basilaris.
a gewucherte, kernreiche Intima. *b* in fettig-hyaliner Umwandlung begriffene gewucherte Intima. *c* Fragmentation der veränderten Elastica int. *d* Atrophie der in hyaliner Degeneration befindlichen Muscularis. *e* Adventitia. *f* Spaltraum zwischen der Elastica interna und der hyalin degenerirten Intimasklerose. Eigene Beobachtung.

es hinterbleibt die atheromatöse Usur. Diese atheromatösen Substanzverluste kommen an den Hirn- und Rückenmarksgefässen nur selten zur Ausbildung. Mikroskopisch stellt sich dieser Prozess dar als ein Homogen- und Kernlos-Werden der Intimawucherung, die auch ab und zu Vacuolisirungen aufweist.

Den Ausgangspunkt dieser als fettige und hyaline Entartung aufzufassenden Metamorphose bilden die Zellen und die Intercellularsubstanz der Intima, die sich in Fetttropfen verwandeln oder zunächst in eine grosse Körnchenkugel, deren einzelne Fetttröpfchen erst später confluiren, oder auch es treten grössere und kleinere hyaline Ballen und Schollen auf.

Eine zweite Form der regressiven Veränderungen stellt die Verkalkung dar: in allen Schichten der Intima kommt es zu heerdweiser Ablagerung von Kalksalzen, am intensivsten in den mittleren und innersten Schichten; kleinere und grössere Kalkplättchen bilden häufig um das

Gefässlumen ganze Ringe. Fettige Degeneration und Kalk-Imprägnation combiniren sich häufig.

Auch in der Media treten Verfettung und Verkalkung auf; durch letztere kann an diesem Orte die ganze Arterie streckenweise in ein starres Rohr verwandelt werden.

Loewenfeld beschrieb eine „granulöse Degeneration" der Muscularis, durch die es zum vollständigen körnigen Zerfall derselben kommen kann.

Auch alle Stadien der Entzündung können in der Media und Adventitia vorkommen; dieselbe tritt meistens heerdförmig auf, hält sich an die Endausbreitung der Vasa vasorum und dringt nach der Intima vor. Durch fibröse Umwandlung dieser entzündlichen Zell-Infiltration entstehen die „mesarteriitischen Flecke" Köster's, die zuweilen zu einer vollständigen fibrösen Umwandlung der Muscularis führen.

Durch die beschriebenen Vorgänge kommt es zur Verengerung bezw. zu einer excentrischen Verlagerung der Arterienlichtung, in den kleineren Gefässen unter Umständen zu einem vollständigen Verschluss des Lumens. In grösseren Gefässen kann auf dem Boden der Intimasklerose eine autochthone Thrombose sich entwickeln, und durch den bekannten Vorgang der Organisation des Thrombus wird das ganze Gefäss in einen soliden Strang verwandelt.

Was speciell das Verhalten der Capillaren der Rinde und der Marksubstanz des Hirn's angeht, so hat Lapinsky an ihnen trübe Schwellung und körnige Entartung bei normaler Dicke und normaler Weite ihres Lumens festgestellt, ferner eine granulöse und wachsartige Degeneration der Capillarwand mit rosenkranz- und spindelförmigen Anschwellungen und Abschnürungen mit und ohne Obliteration des Lumens, des Weiteren eine faserige Degeneration der Capillarwand. Unter 15 Fällen von Gehirnarteriosklerose fand Lapinsky nur einmal die Capillaren unverändert.

Für die Pathogenese der Encephalomalacie kommt die Verengerung oder der Verschluss der Gefässlichtung, die durch die Erkrankung der Intima und die Verminderung der Arbeits-Capacität der Media (Atrophie der Muscularis) erzeugt werden, in Betracht, für die der Hämorrhagie die durch die degenerativen entzündlichen Prozesse bewirkte Wandveränderuug.

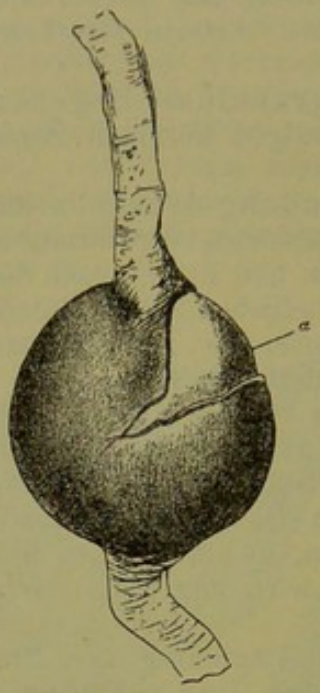
Für die Hämorrhagie im Gehirn spielen nach Charcot-Bouchard die sogenannten miliaren Aneurysmen die grösste Rolle.

Dieselben sind schon mit blossem Auge oder schwacher Lupenvergrösserung sichtbare, hirsekorn- bis stecknadelknopfgrosse, im Verlauf der Arterien sitzende, spindelförmige oder runde oder ovoide Gebilde, welche entweder allein oder zu mehreren hinter und nacheinander an einem Gefässästchen sitzen, sodass dasselbe dadurch ein varicöses Aussehen gewinnt. Ihre Farbe, die abhängig ist von der Dicke der Wandung und der Art des Inhaltes, ist hellroth, violettroth oder auch bei Imbibition der Wandung mit Blutfarbstoff rothbraun, ockerfarben oder auch orangefarben.

Die Festigkeit der Aneurysmen ist abhängig von der Dicke der Wandungen; sie wechselt von beim leisesten Druck platzender bis zu sandkornharter Consistenz.

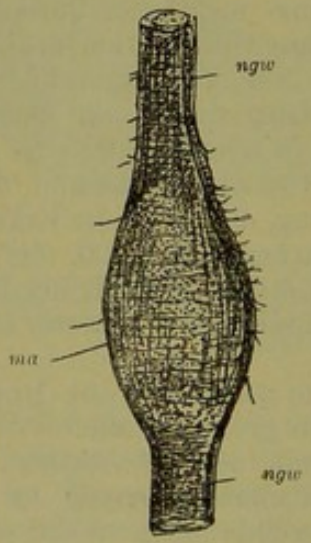
Nach Eichler finden sie sich in grösserer oder kleinerer Menge in allen Theilen des Gehirns, jedoch nicht an allen Stellen in gleich grosser Zahl. Bald findet man im ganzen Gehirn mit grösster Mühe nur einzelne wenige, bald finden sie sich zu Tausenden, am weitaus häufigsten in den Seh-Streifenhügeln, nach Charcot-Bouchard in absteigender Häufigkeit in den Gehirnwindungen, Brücke, Kleinhirn, Centrum semiovale, Pedunculi ad corpora quaedrigemina et cerebri, medulla oblongata.

Charcot u. Bouchard nehmen Vasa vasorum an den Miliaraneurysmen an, Eichler hat bei der Untersuchung von über 300 Miliaraneurysmen nie solche gesehen.



Figur 51.
Miliaraneurysmen der kleinen Hirnarterien nach Charcot. Bei *a* ist die Adventitia geborsten.

Figur 52.
20fache Vergrösserung.



Figur 53.
Ampullenförmiges Miliaraneurysma eines Seitenastes der striolenticulären Arterie. 50fache Vergrösserung. *ma* ampullenartige Erweiterung der Gefässwand. *ngw* normale Gefässwand.

Figur 54.
Miliaraneurysmen in einer Arteriae des Sehhügels.

(Figur 51—54 nach v. Monakow.)

Die mikroskopischen Wandveränderungen dieser Miliaraneurysmen sind nach Loewenfeld ausserordentlich verschiedenartige. Zunächst finden sich solche, deren Wandung, abgesehen von der Ausbauchung, normal ist. Dieselben sind identisch mit den ampullären Ectasien,

welche Virchow schon vor langer Zeit an der Pia und ihren Fortsätzen zwischen die Hirnwindungen beschrieben und deren normale Structurverhältnisse er ausdrücklich hervorgehoben hat. In andern Fällen findet sich eine mehr minder weit fortgeschrittene Atrophie der Muscularis, welche am Scheitel der aneurysmatischen Ausbuchtung am ausgeprägtesten zu sein pflegt.

In der Intima zeigen sich die Endothelkerne entweder verschmälert und geschrumpft oder bei ausgeprägter heerdförmiger Intimawucherung vermehrt.

Bei einer weiteren Gruppe von Miliar-Aneurysmen findet sich in Intima und Media die granulöse Degeneration (Loewenfeld), die sich hauptsächlich in einem grobkörnigen Zerfall der Muscularis kennzeichnet. An wieder anderen Miliar-Aneurysmen ist die Intima und Media in mehr oder weniger ausgedehntem Maasse fettig oder colloid degenerirt, besonders da, wo gleichzeitig endarteriitische Plaques vorliegen. In solchen Fällen werden die gesammten Wand-Bestandtheile durch eine einzige Haut dargestellt, die brüchig ist und leicht berstet. Die Wand der Miliar-Aneurysmen ist häufiger mit gelöstem Blutfarbstoff diffus imprägnirt, und im Adventitialraum findet man vielfach Hämatoidin-Krystalle. Die von einem Miliar-Aneurysma abführenden Gefässe oder deren Verzweigungen können mit Zerfallsproducten unter Umständen bis zur Undurchgängigkeit angefüllt sein.

Die von Charcot-Bouchard als Miliar-Aneurysma beschriebenen Veränderungen sind übrigens keine andern als die schon von Virchow beschriebenen ampullären, sackförmigen und rosenkranzförmigen Ectasien an den feinsten und etwas stärkeren Arterienstämmchen; schon Virchow wies auch mikroskopisch an den Wandungen dieser ectatischen Gefässe die partielle und totale Atrophie und die Verfettung nach.

Eine andere Kategorie der Erkrankung der kleinsten Hirngefässe stellen — was auch schon Virchow dargelegt hat — die sogenannten „Aneurysmata spuria“ oder die „dissecirenden Ectasien“ (Virchow) dar; hier ist die Adventitia streckenweise von der Media abgehoben durch eine dünnere oder dickere Lage Blut. Nicht selten findet die Abhebung der Adventitia in Kugel-, Ei- oder Sackform statt. Den Inhalt dieser Abhebung bilden rothe und weisse Blutkörperchen, Pigmentmassen, Detritus und Fibrin. Loewenfeld fand in solchen Fällen fettige Degeneration der Intima und Media sowie eine bis zu totalem Schwund fortschreitende Atrophie der Media: durch eine minimale Continuitäts-Unterbrechung oder per diapedesin erfolgt dann der Uebertritt des Inhalts des Gefässes in den Virchow-Robin'schen Raum mit dem Endeffect der adventitiellen Ectasie.

Eine weitere Quelle für das Auftreten multipler miliarer Hirnblutungen bildet nach Weber die hyaline Entartung der Hirngefässe. Sie entsteht durch Degeneration der vorher gewucherten Gefässwandzellen, vielleicht unter Mitwirkung von Blutsubstanzen, und tritt diffus an den Gefässen mittleren und kleinsten Kalibers auf. Der Prozess führt im weiteren Verlaufe zu einer Auffaserung der erkrankten Gefässwand, wodurch die Blutungen zu Stande kommen, andererseits kann eine völlige Obliteration einzelner Gefässe erfolgen. Die hyalin degenerirten Gefässwände nehmen Bestandtheile des Blutfarbstoffes auf, und zwar einmal einen eisenfreien, der ihnen eine gelbe bis braune Färbung verleiht, ferner einen eisenhaltigen, aber an sich farblosen Bestandtheil des Hämoglobins.

Die beschriebene Entartung findet sich selten bei reinen progressiven Paralysen, häufiger bei Fällen von chronischem Alkoholismus oder durch Potatorium complicirter seniler Demenz.

Die Lehre von Charcot-Bouchard, dass die Miliar-Aneurysmen bei Gehirnblutungen die erste Rolle spielen, hat durch die neueren Untersuchungen von Loewenfeld und von Stein eine Einschränkung erfahren: Stein fand in sechs apoplectischen Gehirnen trotz genauer Durchsuchung nicht ein einziges Mal Miliar-Aneurysmen.

Keineswegs immer correspondiren die Wandveränderungen der Miliar-Aneurysmen mit diesen aneurysmatischen Ausbuchtungen selbst, denn es kommen zahlreiche Miliar-Aneurysmen vor, deren Intima keine Spur von Arteriosklerose oder Atheromatose zeigt, wie ja auch an den grossen und kleinen Gefässen oft genug hochgradige Atheromatose ohne Ausbauchung vorkommt. Die Arteriosklerose ist überaus launisch in ihrem Auftreten. Besonders hervorgehoben sei, dass die Ausdehnung der atheromatösen Veränderungen an den intracerebralen Gefässen unabhängig ist von dem Zustande der grossen basalen Hirngefässe, d. h. bei beträchtlicher Atheromatose der intracerebralen Gefässe sind die Basalgefässe normal gefunden worden und umgekehrt: trotz hochgradiger basaler Arteriosklerose lassen sich nicht selten an den intracerebralen Gefässen analoge Veränderungen nur in geringem Umfange nachweisen.

Für die Gruppe von Miliar-Aneurysmen ohne Wandveränderungen müssen vasomotorische Einflüsse in Betracht kommen und vor Allem der Zustand des Gewebes, in welchem die Gefässe eingebettet liegen; denn es ist zu bedenken, dass jede Parenchym-Atrophie naturgemäss ein Sinken des Seitendruckes der in ihm liegenden kleinen Gefässe zur Folge hat, und dass ein örtlicher Parenchymschwund auch eine örtliche Ectasie der ihm anliegenden Gefässe hervorruft. Mit dieser Anschauung stimmt es auch gut überein, dass die diffusen Gefässectasien mit Vorliebe an den Gefässen bejahrter Individuen zur Beobachtung kommen, also zu einer Zeit, wo auch endogene und exogene Involutionsprozesse im Parenchym aufzutreten pflegen.

Litteratur.

1. Charcot et Bouchard, Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale. Archives de Physiol. norm. et pathol. Paris 1868.
2. Eichler, Zur Pathogenese der Hirnhämorrhagie. Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 22.
3. Eppinger, Pathogenesis der Aneurysmen. Langenbeck's Archiv Bd. 35.
4. Friedländer, Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1876. No. 4.
5. Jores, Zur Kenntniss der Regenerations-Neubildung elastischen Gewebes. Ziegler's Beiträge. Bd. 27, Heft 3.
6. Köster, Die Entstehung der spontanen Aneurysmen und die chron. Mesarteriitis. Berl. klin. Woch. 1875. No. 23.
6a. Derselbe, Endarteriitis und Arteriitis. Berl. klin. Woch. 1876. No. 31.
7. Lapinsky, Zur Frage über den Zustand der kleinen Capillaren der Gehirnrinde bei Arteriosklerose der grossen Gefässe. Neurol. Centralbl. 1896. S. 921.
8. Loewenfeld, Studien über Aetiologie und Pathogenese der spontanen Hirnblutungen. Wiesbaden. 1886.
9. Manchot, Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen. Virchow's Archiv, Bd. 121.

10. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie.
11. Rokitansky, citirt nach v. Schrötter. Erkrankungen der Gefässe. Nothnagel. Bd. XV.
12. Stein, Beitrag zur Aetiologie der Gehirnblutungen. Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. VII.
13. Virchow, Ueber Erweiterung kleiner Gefässe. Virchow. Bd. 3.
14. Zenker, Tagebl. d. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Leipzig. 1872.
15. Ziegler, Lehrbuch der pathol. Anatomie.
16. Weber, Neurol. Centralbl. 1901. S. 1063.

Von den miliaren Aneurysmen der intracerebralen Arterien abgesehen, finden sich Aneurysmen der Hirnarterien, unter der Zahl der Aneurysmen überhaupt, nicht ganz selten. Meist sind es echte sackförmige, selten dissecirende, gelegentlich findet sich eine allgemeine aneurysmatische Erweiterung an den Hirngefässen, namentlich an der Vertebralis und Basilaris.

Sie finden sich am häufigsten an der Basis, in der Umgebung des circul. arter. Willisii, und zwar häufiger im Gebiet der Carotis als der Vertebralis, vor allem in der art. fossae Sylvii, und hier viel häufiger links als rechts. Von den übrigen Arterien zeigt die Art. basilaris die zahlreichsten Aneurysmen. Zuweilen finden sich an demselben Individuum mehrere Gehirnarterien-Aneurysmen, auch die Sackform, die Spindelform und die diffuse Arterien-Dilatation kommen bei einem Individuum vor, wie es besonders schön sich in Manchot's Fall zeigte.

Die Grösse der Aneurysmen schwankt zwischen der einer Erbse und einer Nuss, zuweilen sind sie auch grösser. Ihre Gestalt ist meist rund oder oval, die Oberfläche roth und glatt. Auch an den kleinsten Rückenmarksgefässen trifft man gelegentlich miliare Aneurysmen (Hebold).

Die Ruptur des Aneurysma erfolgt nach Gowers in mehr als der Hälfte der Fälle. Wenn eine solche stattgefunden hat, so liegt das Aneurysma in dichten Cruormassen eingebettet. Das Blut entweicht mit Vorliebe zunächst in die grossen subarachnoidalen Lymphräume an der Basis sowie in den epicerebralen Raum und erstreckt sich von hier aus nach allen Richtungen in den subarachnoidalen Lymphmaschen der Gross- und Kleinhirnhemisphären, des Hirnstammes und des Rückenmarks bis tief hinunter zu den letzten Ausläufern der cauda equina, auf diese Weise oft das ganze Central-Nervensystem mit einem Blutkuchen dicht umscheidend. Durch das Foramen Magendi nimmt das ausgebrochene Blut aus den Subarachnoidalräumen seinen Weg in die Seitenventrikel, den 3. und 4. Ventrikel und den Aquaeductus Sylvii, die man manchmal von Blut total vollgelaufen antrifft. In andern Fällen wählt das Blut sich zunächst einen Weg in die Hirnsubstanz hinein und bricht erst secundär vom Marklager der Hemisphären oder vom Hirnstamm aus in die Ventrikel durch. In solchen Fällen muss der Verlauf der Blutung ein langsamer sein, weil das nervöse Gewebe allmählich in der Richtung des geringsten Widerstandes infiltrirt wird.

Gowers beobachtete, wie ein Aneurysma am Anfang der hinteren Hirnarterie barst und den Pons infiltrirte, ehe das Blut nach aussen austrat. In einem anderen Falle erstreckte sich ein schmaler Fistelgang von einem Aneurysma der mittleren Hirnarterie zum Seitenventrikel hin.

Auch der Durchbruch einer derartigen subarachnoidalen Blutung in den Subduralraum ist uns aus eigener Erfahrung bekannt. Mikroskopisch finden wir bei solchen Aneurysmen eine, in allen möglichen arteriosklerotischen Variationen veränderte Gefässwandung, verbunden mit Zerreissung einer grösseren oder kleineren Zahl elastisch-muskulöser Elemente. Manchot hat in dem oben erwähnten Falle eines sackförmigen Aneurysma der A. basilaris in der Media derselben Zerreissungen der Elastica int. und ext. mit dem charakteristischen Peitschenschnurförmigen Aufgerolltsein der Rissenden beschrieben und abgebildet Seit wir im Besitz der vortrefflichen Weigert'schen elastischen Faserfärbemethode sind, lässt sich dieser Nachweis technisch viel leichter und anschaulicher zur Darstellung bringen.

Die im vorigen Abschnitt abgebildete Figur 49 stellt ein solches Aneurysma der Art. vertebralis dar, welches bei einer 55jährigen Frau sich entwickelt und zu einer tötlichen basalen Meningeal-Hämorrhagie geführt hatte. Wir fanden zufällig auf Serienschnitten dieses miliare Aneurysma, das grade eben bei Lupenvergrösserung noch zu sehen war. Mikroskopisch fand sich an der Vertebralis neben ausgedehnten arteriosklerotischen Prozessen nahe dem einen Ende des Gefässes die ziemlich beträchtliche Intimawucherung plötzlich an einer Stelle scharf durch eine Oeffnung unterbrochen.

Die Sackwandungen zeigen nicht eine Spur mehr von Intimasklerose, die Intimawucherung erlischt scharf abgerissen am Eingang zum Kanal, dessen Wandbekleidung, der Elastica unmittelbar aufliegend, durch eine einfache Lage der bekannten Endothelzellen gebildet wird.

Die secundäre Elastica interna ist mit der ursprünglichen E. i. im Bereich des Sackes zu einer einfachen Elastica verschmolzen, die Media ist von da ab, wo der Kanal in die Adventitia eintritt, hochgradig atrophirt, auf der rechten Seite des Sackes sogar total verschwunden, Vasa vasorum sind im Bereich der aneurysmatischen Ausbuchtung nicht zu sehen. Da, wo die Elastica externa mit der interna in Folge Schwundes der Muscularis zu einer einfachen Elastica verschmolzen ist, wird der Grund des Aneurysma ausschliesslich von der eine einfache Endothellage tragenden Elastica und der ebenfalls stark atrophirten Adventitia gebildet. Nur wenige Schnitte von diesem Schnittniveau entfernt, fanden wir die Adventitia und namentlich die Media stark atrophirt, die Elastica interna im Bereich des Winkels zerrissen und ihre zackigen zugespitzten Rissenden frei im Gefässlumen flottirend.

In der Aetiologie der Aneurysmen stehen die primären Rupturen der elastischen und muskulösen Elemente der Media an allererster Stelle. Manchot konnte dieselben nicht nur in den wahren Aneurysmen, sondern auch an den diffusen Dilatationen nachweisen. Diese Zerreissung kommt nach der alten Recklinghausen'schen Ansicht zu Stande in Folge zu starker Belastung der Gefässwand und in Folge von Steigerung des arteriellen Blutdrucks. Alle Momente, welche geeignet sind, die Widerstandsfähigkeit der Gefässwandung zu schwächen, werden die Entstehung solcher Rupturen begünstigen müssen. Dahin gehören degenerative Prozesse an der Muscularis, die Endarteriitis chron. deformans, endo- und mesarteriitische Heerde, die auf embolischem oder infectiösem Wege zu Stande gekommen sind, ferner auf traumatischem Wege entstandene Blutungen in die Gefässwandungen oder in die Gefässscheide. Auch ist mit Eppinger an eine angeborene Schwäche der mittleren Gefässhaut zu denken, wie sie dieser Autor für die Periarteriitis nodosa Kussmaul's wahrscheinlich gemacht hat. Weichselbaum hat zuerst das Vorkommen dieser merkwürdigen Arterienkrankheit auch an den Gehirnarterien beschrieben. Es kommt hierbei zur Entwickelung von zahlreichen stecknadelknopf- bis erbsengrossen weissgrauen Knötchen, welche bald im

Laufe des Gefässes, bald am Abgang kleinerer Aeste entweder ganz gleichmässig oder mehr excentrisch aufsitzen.

Mikroskopisch fand Eppinger am Eingang zum Aneurysma eine Zerreissung der Media und der Elastica. Im Bereich des Sackes fehlt die Media absolut, die unveränderte Adventitia legt sich unmittelbar der verdickten Intima an.

Eppinger greift bei dem jugendlichen Alter, in welchem diese multiplen Aneurysmen meist zur Beobachtung kommen, auf eine angeborene Schwäche der Elastica zurück, die selbst unter physiologischen Verhältnissen unter diesen Umständen einreissen kann. Die Thatsache, dass die Aneurysmen im Gehirn mit Vorliebe an den Gabelungsstellen der Gefässe sich vorfinden, erhält dadurch eine Beleuchtung, dass die Anordnung des elastischen Gewebes an den Theilungsstellen der Gefässe eine gewisse Selbstständigkeit dieses Bezirks, einen relativ lockeren Zusammenhang mit den elastischen Fasern des Hauptstammes bekundet (Manchot). Ferner sehen Köster und Kraft darin, dass an den Gefässabgängen die Vasa vasorum reichlicher vorhanden sind, eine Bedingung zu einem locus minoris resistentiae. Schliesslich bleibt noch die Möglichkeit des Vorkommens einer angeborenen Dünne der Gefässwände zu berücksichtigen, auf welche Eulenburg nach dem Vorgang von Virchow für die Aetiologie der multiplen Gehirnarterienaneurysmen zurückgriff.

Es unterliegt jedoch keinem Zweifel, dass ausser den erwähnten ätiologischen Momenten für die Entstehung der Hirngefässaneurysmen die Embolien viel häufiger eine Rolle spielen als man dies früher geglaubt hat. Ponfick beschrieb 1873 als erster embolische Verstopfung kleiner Hirngefässe bei recurrirender verrucöser Endocarditis; er stellte sich vor, dass kleine kalkhaltige Fragmente von den Herzklappen in die Arterien gelangten und auf dem Wege der Wanddurchbohrung die Entstehung eines traumatischen Aneurysma veranlassten. Eppinger wies 1887 nach, dass bei mykotischen Erkrankungen der Herzklappen mikrococcenhaltige Thromben in kleine Arterien gelangen könnten, dort an gabelförmigen Theilungsstellen hängen blieben, locale Entzündungen und weiterhin Zerstörungen der Arterienwand veranlassten. Neuerdings sind diese Untersuchungsbefunde von Simmonds bestätigt und erweitert worden. Simmonds hat über sieben Fälle berichtet, wo meist Kinder oder jüngere Individuen im Verlauf einer verrucösen Endocarditis an Hirnblutungen zu Grunde gegangen waren. Die Section und die histologische Untersuchung lieferten einwandsfrei den Nachweis, dass es sich in all diesen Fällen um durch mykotische Embolie entstandene Aneurysmen gehandelt hatte, welche den Ausgangspunkt für die Hirnblutung abgegeben hatten.

Nach Obigem erübrigt es sich, das Verhalten der Gefässe bei einer Gehirnblutung zu beschreiben. Erfolgte die Blutung in Folge Berstung eines erkrankten Gefässes, so zeigt die makroskopische und mikroskopische Betrachtung der Gefässe jene soeben ausführlich geschilderten Bilder; waren die Gehirngefässe normal und erfolgte die Blutung in Folge eines abnorm starken Druckes im Gefässsystem oder auch in Folge einer abnorm geringen, aber morphologisch sich nicht bekundenden Widerstandsfähigkeit der Gehirngefässe, so constatirt man eben nur den Blutaustritt ins Gewebe mit consecutiver Zerstörung desselben. Dafür, dass es zur Bildung der apoplec-

tischen Cyste oder der apoplectischen Narbe komme, wird die Thätigkeit der Lymphbahnen, im Speciellen der Gefässscheiden, energisch herangezogen. In ihnen schwemmt der Lymphstrom die zertrümmerten Gewebstheile fort: Myelinschollen, Fetttröpfchen, die theils einem direkten Zerfall der Nervenfasern und Ganglienzellen entstammen, theils vom Zerfall der Körnchenzellen herrühren, die sich s. Z. mit freigewordenen Fetttröpfchen beladen hatten; in den Lymphscheiden werden auch die geschrumpften und zerfetzten Blutkörperchen und ihre Trümmer in Gestalt von Pigmentkörnchen und Hämatoidin-Crystallen abgeführt. Soweit durch den vorliegenden und die Ursache der Hirnblutung darstellenden pathologischen Prozess an den Gefässen die Lymphscheiden also nicht zerstört oder obliterirt oder mit der Adventicia und Media resp. mit der allein restirenden Intima verschmolzen sind, sehen wir sie erweitert und mehr weniger mit Gewebstrümmern vollgepackt.

Ein ähnliches Bild bietet uns der Vorgang der Encephalomalacie: Weil nach dem Verschluss eines Gefässes, der Ursache einer „Erweichung", die Blutgefässe im intracerebralen Ausbreitungsbezirk collabiren, werden die dieselben umscheidenden Lymphräume sich erweitern müssen, da sie mit dünner Membran an das umgebende Parenchym an ihrer Peripherie geheftet sind. Dadurch saugen sie Cerebrospinalflüssigkeit an und es kommt das Bild der ödematösen Durchtränkung des Gewebes zu Stande, d. h. wir sehen die Nervenfasern varicös gequollen, Myelin in Tropfen auftreten, die bindegewebigen Häute und die Zellen der Glia ödematös aufgetrieben, jedes Färbemittel nur unklar und verwaschen aufnehmend.

Die später zerfallenden und vorwiegend sich fettig auflösenden Elemente werden auch hier von den Lymphscheiden aufgenommen, um auf diese Weise nach Abfuhr der nekrotischen Massen das Zustandekommen einer Cyste oder einer Narbe zu ermöglichen.

Es verdient hervorgehoben zu werden, dass es bei Erweichungsheerden in Folge der Verminderung der Consistenz des betreffenden Gehirntheils und auch in Folge reactiver echt entzündlicher Wandveränderungen der in dem Heerd selbst oder in seiner unmittelbaren Nachbarschaft liegenden Gefässe nicht ganz selten zu secundären kleinen Blutungen kommt, sodass sich in dem mikroskopischen Bilde dann eine Anhäufung von zersetzten Blutkörperchen entstammenden Pigmentschollen in den Gefässscheiden, in dem veränderten „erweichten" Gewebe und in den Gefässwandungen selbst vorfindet.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

Figur 1.
Arteriosklerotische Encephalomalacie. Eigene Beobachtung.
Das Gefäss ist thrombotisch verschlossen; in der bindegewebig degenerirten Media und in der Adventitia ebenso wie in dem extravasculären Lymphraum und in dem benachbarten Hirn-Gewebe findet sich reichliches altes Pigment, als Residuum von Blutungen.

Figur 2.
Leicht arteriosklerotisches Gefäss in einem encephalomalacischen Heerd. Eigene Beobachtung. Weigert's Elastica-Färbung.
a Intima mit Endothelkernen. *b* Elastica (Membrana fenestrata). *c* Media mit neugebildeten elastischen Fasern. *d* Adventitia mit vermehrten elastischen Fasern. *e* Pigmentschollen, Leukocyten und Erythrocyten im enorm erweiterten perivasculären Lymphraum. *f* Oedematöses Hirngewebe.

Fig. 1

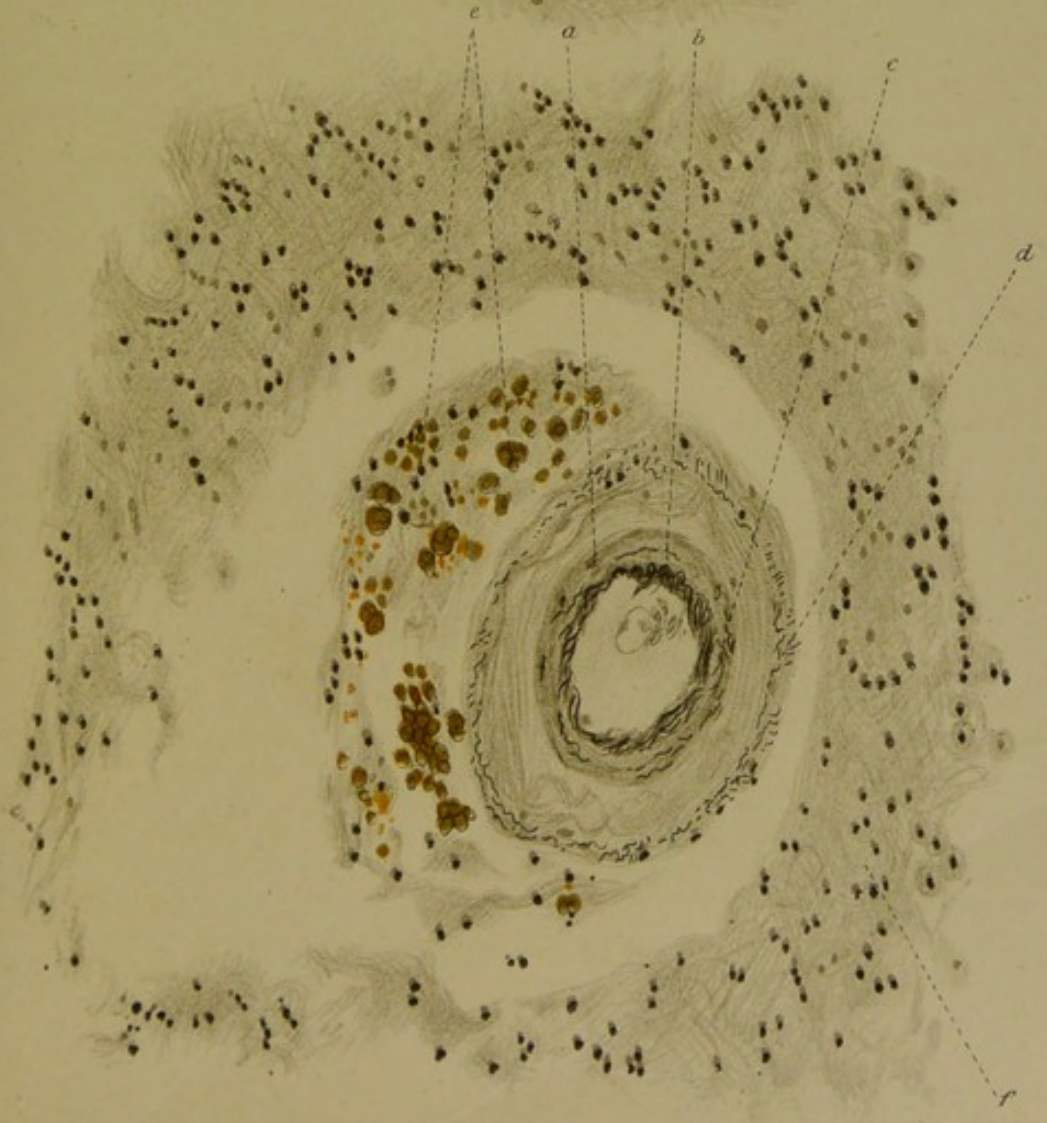


Fig. 2

Nonne.

L. J. Thomas, Lith. Inst., Berlin S. 53

Verlag von S. Karger in Berlin NW 6.

Litteratur.

1. Eulenburg, Virchow's Archiv. Bd. 24.
2. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Bd. II. 1892.
3. Hebold, Aneurysmen der kleinsten Rückenmarksgefässe. Archiv f. Psychiatrie. Bd. XVI.
4. Krafft, Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen. Bonn 1877. Inaug.-Diss.
5. Kussmaul u. Maier, D. Arch. f. klin. Med. Bd. I. S. 484.
6. Weichselbaum, citirt nach v. Schrötter. Nothnagel's Spec. Pathol. Bd. XV.
7. Simmonds, Ueber Hirnblutung bei verrucöser Endocarditis. D. med. Wochenschr. 1901. 22.

Die Syphilis an den Gefässen des Nervensystems.

Dass die Blutgefässe des Nervensystems bei der Syphilis sehr oft befallen werden, ist schon lange bekannt. Die erste wichtige Beobachtung verdanken wir Virchow.

Es handelt sich um Thrombose der einen Art. carotis cerebralis, die bei einem Syphilitischen mit käsiger gummöser Pachymeningitis zu Stande gekommen war. Die Carotis war in das syphilitisch veränderte Gewebe ganz eingebettet, ihre Wandungen sehr verdickt und ihre Lichtung von einem ziemlich festen Blutgerinsel verstopft, welches sich in die art. fossae Sylvii und corporis callosi erstreckte.

Man darf sagen, dass von dieser Beobachtung Virchow's das eingehendere Studium der Gefäss-Erkrankungen bei Syphilis des Nervensystems ausgeht. Die Gefässe können rein mechanisch durch die Meningealverdickung oder die gummösen Tumoren comprimirt werden, wodurch es dann zur Verlegung des Lumens von aussen oder zur Thrombosirung kommt (Gildemeister, Hoyack, von Gräfe).

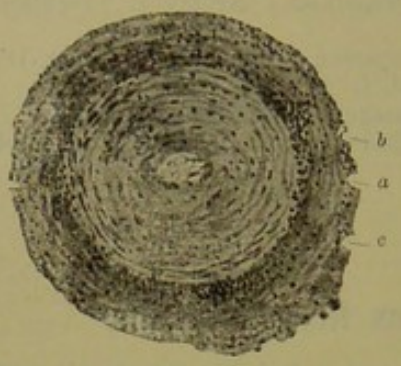
Passavant (1862) beschrieb eine starke Verdickung der Wände der art. basilaris, ohne dass diese in das an anderer Stelle lokalisirte Exsudat eingeschlossen war. Dies war wieder ein Fortschritt, doch wurde die Bedeutung dieses Befundes noch nicht erkannt. Erst Steenberg's Arbeit fand grössere Beachtung, indem dieser dänische Forscher an der Hand eines grösseren Materials nachwies, dass die Arterien bei Hirnsyphilis häufig an sich der Sitz krankhafter Veränderungen seien. Steenberg zeigte, wie häufig die Hirn-Arterien verdickt im Lumen, verengt und verlegt seien, sowie dass diese Veränderungen an den grösseren Stämmen und auch an den Verästelungen vorkämen.

Ein fernerer Fortschritt war es, als zuerst an den Gefässen selbst specifisch gummöse Neubildungen im Sinne Virchow's nachgewiesen wurden.

Die erste Untersuchung, die diese Erkenntniss brachte, müssen wir Weber und Lancereaux zuschreiben. Später haben Baumgarten, Rumpf, Marchand, Greiff, Schütz, Gowers, Gajkiewicz u. a. Syphilome in den Arterien-Wandungen nachgewiesen.

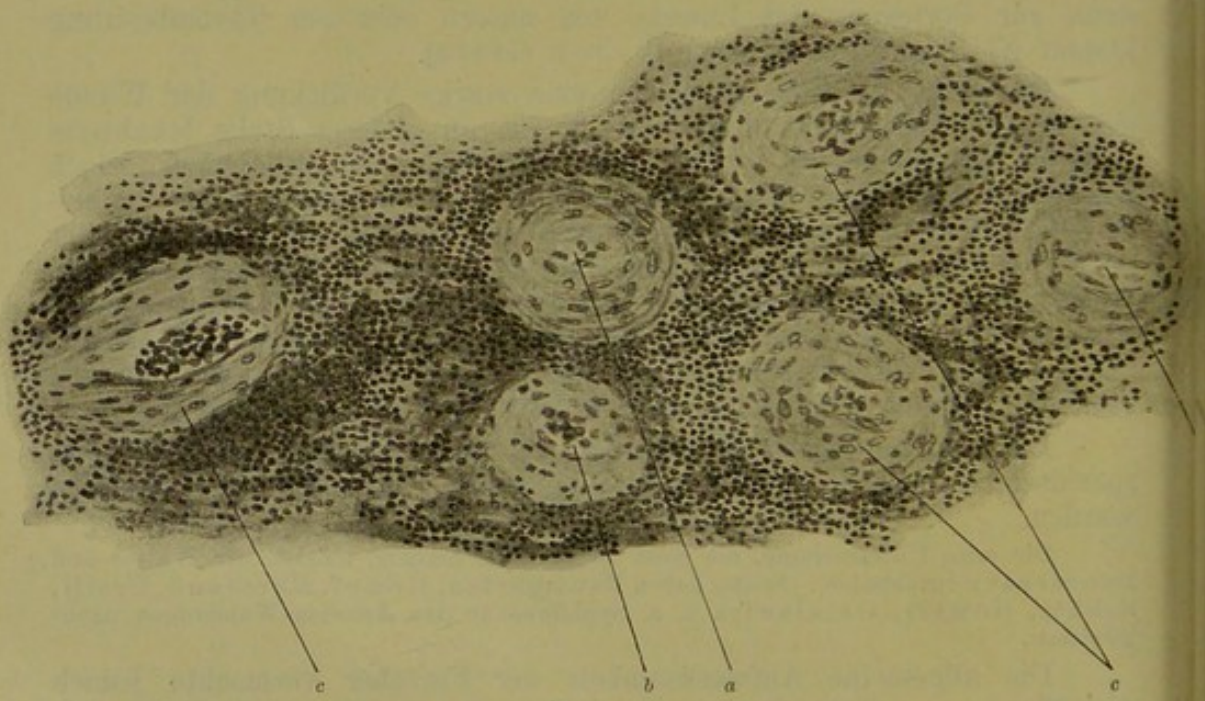
Die allgemeine Aufmerksamkeit der Forscher vermochte jedoch erst Heubner auf das Studium der Gefässerkrankungen zu lenken. Seit Heubner's grosser Arbeit: „Die luetische Erkrankung der Hirn-Arterien" (1874) ist die Erkenntniss Allgemeingut der Aerzte geworden, dass bei der Syphilis des Nervensystems die Erkrankung der Gefässe ungemein häufig ist.

Heubner's Lehre gipfelt in dem Satze: das infectiöse Agens der Syphilis bringt primär einen Reiz der Hirngefäss-Endothelien hervor; die Wucherung dieser Gefäss-Endothelien beginnt den ganzen Prozess; erst später geht der Reiz auf die vasa nutritia über, und es kommt dann erst zum echten Entzündungsprozess des adventitiellen Bindegewebes, welcher die Intima-Neubildung mit Wanderzellen bevölkert. Erst hierdurch wird dieselbe einem syphilitischen Granulationsgewebe ähnlich. Im weiteren Verlauf kann die Endothelwucherung als solche bestehen bleiben, sie kann sich aber auch in gewöhnliches Bindegewebe umwandeln; zur Verkäsung, Verfettung und Verkalkung kommt es nicht. Der Prozess der Intimawucherung führt zur Verengerung und eventuell Obliteration des Gefässlumens.



Figur 55.
Heubner'sche Gefäss-Erkrankung.
(Nach Heubner.)
Infiltration der Adventitia, Media, Intima. Starke Wucherung der Intima.
a Adventitia. *b* Media. *c* Intima.

Heubner betonte, dass diese Gefäss-Erkrankung auch schon bei ganz jugendlichen Individuen vorkomme. Von der Arteriosklerose unterschieden sich die von ihm beschriebenen Veränderungen nicht nur hierdurch, sondern auch rein anatomisch durch das erwähnte Fehlen regressiver Metamorphosen. Ferner hob er das überwiegend heerdartige Vorkommen des syphilitischen Prozesses gegenüber der mehr allgemeinen Verbreitung der Arteriosklerose hervor, endlich sei die letztere vorwiegend an den grossen Arterien, jene „Arterio-Syphilis" vorwiegend an den mittleren Arterien lokalisirt.



Figur 56.
Partie aus einem Gummi an der Hirnbasis. Hämatoxylin-Färbung.
In sämmtlichen Gefässen ist das Lumen stark verengt, bei *a* obliterirt; in dem Lumen der anderen Gefässe findet sich noch etwas Blut (*b*) (rothe Blutkörperchen). Die Verengerung des Lumens kommt auf Rechnung der Proliferation der Intima (*c*). Media und Adventitia sind von gleichmässig entzündlich infiltrirtem Gewebe — das an dieser Stelle noch nicht nekrotisch ist — verdeckt.
Eigene Beobachtung.

Heubner erklärte die Gefäss-Erkrankung für eine der Syphilis eigenthümliche Form. Es war klar, dass der durch Virchow's und Wagner's Lehre bis dahin acceptirten Anschauung über die Natur der constitutionellen syphilitischen Erkrankung diese Auffassung entgegenstand: denn während letztere grade in der Hinfälligkeit, dem schnellen Zerfall der Zellen das Hauptmerkmal des syphilitischen Prozesses erblickten, zeichnete sich der von Heubner beschriebene Vorgang grade durch eine „hohe formative Leistungsfähigkeit" aus.

Eine der ersten Bestätigungen erfuhr Heubner's Lehre durch Baumgarten, dann durch Eichhorst und Leyden, durch Birch-Hirschfeld und Hock im Jahre 1876, durch Vogel im Jahre 1877. Dann aber griffen bald nach einander Köster und Friedländer die Darlegung Heubner's an. Nachdem 1872 Cornil und Ranvier schon nachgewiesen hatten, dass in Wunden, in Geschwüren, in Entzündungen eine zur Verengerung und Verschliessung des Gefässes führende Endarteriitis vorkomme, welche anatomisch gleichwerthig sei mit der nach Ligatur sich einstellenden obliterirenden Gefässentzündung, behauptete 1875 Köster, die Heubner'sche Endarteriitis syphilitica habe nichts Specifisches. Nach Köster hängt die Verdickung der Intima stets zusammen mit Entzündungs-Heerden in der Media, die von den vasa vasorum ausgehen. Endarteriitis komme nur an Gefässen vor, die von vasa nutritia versorgt würden, im Gehirn sei die Endarteriitis deshalb so häufig, weil eben im Gehirn noch minimal kleine Arterien mit vasa vasorum versehen seien.

Entgegen Heubner behauptete Köster, dass der ganze Prozess die Arterienwand von aussen nach innen angreife, nur so sei es zu erklären, dass man die früheste Zellinfiltration der Intima immer in der Tiefe, nahe der Muscularis, sähe und dass erst später, wenn sich in der Tiefe bereits organisirtes Bindegewebe befände, die zelligen Elemente als nach dem Endothel vorgerückt constatirt würden. Von diesen Capillaren aus durchbrechen dann wieder entzündliche Wucherungen die Muscularis und die Elastica nach innen und nach aussen. Nach Köster kann ein Theil der mächtigen Verdickung der Intima auch durch Behinderung der Abfuhr von Ernährungs-Material zu Stande kommen, da die intravasculären Lymphbahnen — Virchow-Robin'scher Raum — durch entzündliche Wucherungen vielfach verlegt auch ganz zu Grunde gegangen seien.

Friedländer hatte nachgewiesen, — was von Köster bestätigt wurde — dass bei Tumoren, nämlich Fibromen und Sarkomen, aber auch schnell wachsenden Tumoren wie Carcinomen, ferner bei Elephantiasis, bei allen möglichen chronischen Ulcerationsprozessen, bei tuberkulösen Entzündungen, besonders häufig bei der chronischen Lungentuberkulose eine Endarteriitis vorkommt, die den Bildern Heubner's durchaus ähnlich ist.

Baumgarten kam dann auf Grund weiterer Studien ebenfalls zu der Auffassung, dass die Heubner'sche Endarteriitis nichts specifisch Luetisches habe und erklärte, dass jede in die capillaren End-Apparate der Gefässwand eingreifende abnorme Gewebs-Reizung eine zur Bildung einer Intima-Verdickung von typischer Structur führende Proliferation des Gefäss-Endothels anzuregen vermag; erst durch die voraufgehende entzündliche Wucherung in der Adventitia und Media bekomme das Endothel einen Anstoss zur Wucherung seinerseits, sodass man ein Fortschreiten des Prozesses von aussen nach innen annehmen müsse.

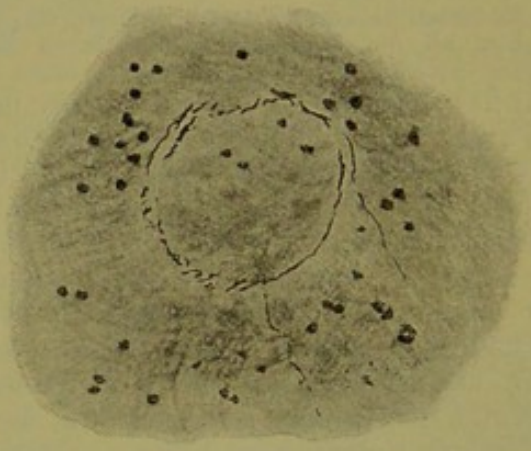
Bei der Syphilis lokalisirt sich die Entzündung innerhalb der Capillar-Territorien der Gehirn-Arterien. Diese Ansicht hat auch Cornil in seinen: „leçons sur la syphilis" 1879 präcisirt.

Die überaus zahlreichen Autoren, die seither Untersuchungen von Gefässveränderungen bei Nervensyphilis angestellt haben, haben sich in ganz überwiegender Mehrzahl auf den Cornil-, Ranvier-, Köster-,

Friedländer-, Baumgarten'schen Standpunkt gestellt, dass die Endarteriitis Heubner's für Lues nicht specifisch charakteristisch sei, dass die Intima-Wucherung im Wesentlichen eine secundäre sei und dass die Entzündung von den Vasa vasorum ausgehe. Die wichtige Rolle der letzteren hat Rumpf besonders eingehend untersucht.

Greiff, der sich ebenfalls auf den Standpunkt von Köster und Friedländer stellte, meinte auf Grund seiner Präparate, dass, nachdem die einmal secundär erkrankte Intima den Anstoss zur Wucherung erhalten habe, sie auch weiter selbstständig erkranken könne.

Greiff ist auch der Erste, der eine obliterirende Phlebitis beschrieben hat, ohne dass thrombosirende Vorgänge vorlagen; es handelte sich um einen, unter gleichmässiger, allmählich zunehmender Verdickung und Zellen-Infiltration der ursprünglichen Venenwand eintretenden Verschluss des Venenlumens. Seitdem sind diese Venenveränderungen im syphilitisch afficirten Nervensystem oft, vor wenigen



Figur 57.
Rest einer Vene (Phlebosklerose). Im nekrotischen Gewebe sieht man nur noch einige ringförmig angeordnete elastische Fasern. Eigene Beobachtung.
Färbung nach Weigert's Elastica-Methode.

Jahren erst wieder von Lamy und Rosin, beschrieben worden; auch Gummata in der Venenwand fand Raymond.

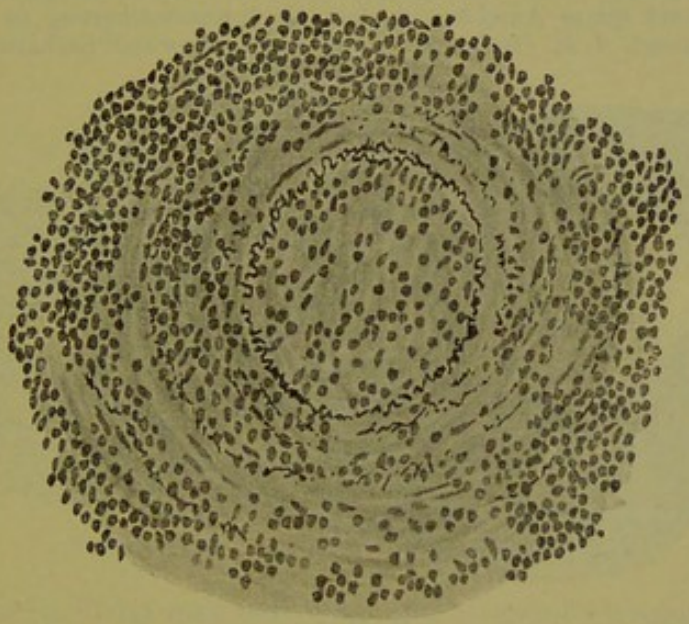
Ein erhöhtes Interesse haben die Erkrankungen der Venen gefunden, seitdem Rieder in mehreren Arbeiten, ausgehend von der anatomischen Untersuchung eines Falles excidirter syphilitischer Mastdarm-Strictur, ausgedehnte und intensive Erkrankungsprozesse grade an den Venen und den Lymphgefässen fand.

Rieder beschrieb, auf die damals noch ganz neue Weigert'sche Elastica-Methode gestützt, eine einfache entzündliche Endophlebitis, bedingt durch Wucherung der Intimazellen und häufig combinirt mit einer Peri- und Mesophlebitis. Er zeigte auch, dass die Intima intact sein kann und nur eine Meso-Periphlebitis oder auch eine Periphlebitis allein vorliegen kann. Ferner wies Rieder mittels der Weigert'schen Elastica-Faser-Methode nach, dass das entzündliche Zell-Infiltrat der Umgebung in die Venenwand, sie von aussen nach innen durchbrechend, hinein und durch sie hindurch bis ins Lumen wachsen kann.

Als zweite Form der Venen-Erkrankung demonstrirte Rieder die von ihm sog. Venosclerosis, d. h. eine Form der Venen-Veränderung, bei der das stratum subepitheliale Intimae in eine dicke fibröse Schicht umgewandelt ist an Venen, die von sonstigen entzündlichen oder anderweitigon pathologischen Veränderungen frei sind.

Von prinzipieller Wichtigkeit erschien Rieder die Thatsache, dass er bei Untersuchungen von Primär-Affecten, dorsalen Lymphsträngen und Inguinalbubonen diese Veränderungen nur an den Venen — und analog an den Lymphgefässen — fand, gegenüber meist ganz intacten oder oft nur einfach arteriosklerotisch veränderten Arterien, die er oft nur durch eine Zellwucherung von aussen comprimirt, nicht durch eigene Productionsthätigkeit der Intimazellen obliterirt fand.

Derartige Bilder einer durch neugebildetes entzündliches Gewebe bis zur Unkenntlichkeit überwucherten Vene, deren frühere Existenz nur noch durch das, in Folge seiner Resistenzfähigkeit erhaltene, elastische Fasergewebe angezeigt wird, haben wir in einem Hirn-Gummi gesehen und bringen zwei einschlägige Abbildungen: Figur 57 und 58. Innerhalb eines Zellhaufens sieht man hier noch einen Kranz elastischer Fasern, von sonstigen Gefäss-Wand-Elementen ist nichts mehr zu sehen.



Figur 58.
Vene aus einer Partie eines Präparates von Meningo-Encephalitis luetica (gummosa). Das Lumen des Gefässes ist obliterirt durch Granulationsgewebe; die Intima und Media sind zu Grunde gegangen und durch junges Bindegewebe ersetzt; ebenso hat sich an Stelle der Adventitia entzündliches Gewebe gesetzt; auf ein früheres Gefäss deutet nur noch die erhaltene und zum Theil verdoppelte resp. aufgesplitterte Elastica interna und externa hin. Eigene Beobachtung. Färbung nach Weigert's Elastica-Methode.

Im Uebrigen ist die Venosklerose Rieder's ebenso wie das von Rieder beschriebene Intactsein der arteriellen Gefässe für die syphilitische Erkrankung des Centralnervensystems nicht charakteristisch; es wird dies auch begreiflich, wenn man bedenkt, dass die Rieder'schen Befunde der Stelle, die das syphilitische Virus als Eingangspforte benutzt hat, sowie den allerersten Strassen, auf denen es seine Weiter-Wanderung in den Körper begonnen hat, entstammen.

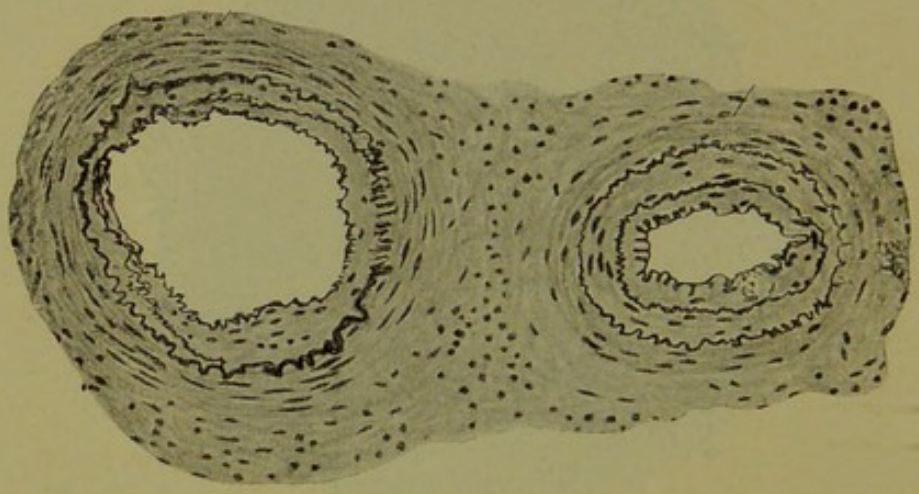
Die Arterien erkranken, auch nach Rieder, wenn der chronische Entzündungsprozess an und um die Venen und Lymphgefässe herum bei genügend langer Dauer und genügend starker Intensität nicht unmittelbar auf die Wandungen der Arterien übergreift, erst nach geschehener Allgemein-Infection, und eine solche hat ja, wo das Nervensystem syphilitisch afficirt ist, bereits stattgefunden.

Schon Heubner, nach ihm Marchand, Rumpf, Pick und Andere haben beschrieben, dass bei der in Rede stehenden Endarteriitis zwei und mehrfache Lumina entstehen können.

Die Erklärung derselben ist eine verschiedene: während nach Heubner und Marchand die Theilung des Gefässlumens durch Gegeneinanderwachsen von Bindegewebswucherungen von der verdickten Intima aus zu Stande kommt und sich dann eine Intima mit Endothel wieder differencirt, es also nach diesen zwei Forschern zur Neubildung eines „Arterioms" (Heubner) kommt, meint Rumpf auf Grund eigener Untersuchungen, dass man es mit von der Media aus neugebildeten Gefässen zu thun habe.

Des Weiteren differiren die Anschauungen über das Zustandekommen der oft bei syphilitischen Gefässveränderungen zu constatirenden Verdoppelung resp. Vermehrfachung der Elastica.

Während Heubner die zweite Elastica als ein Product der gewucherten Intima erklärt, entsprechend seiner Anschauung, dass die Intimawucherung zu einer Differencirung als „Arteriom", d. h. einem, die normale Arterienwand nachahmenden Gebilde



Figur 59.
Mehrfache Elastica-Ringe an Arterien. Eigene Beobachtung.
Färbung nach Weigerts Elastica-Methode.

führt, und während Baumgarten und Obermeier dieselbe Anschauung, dass die zweite Elastica eine neugebildete sei, vertreten, hat schon Cornil, dann Rumpf, später Pick die Ansicht geäussert, dass sie einer Auffaserung der ursprünglichen Elastica ihre Entstehung verdanken, also als nur „abgehoben" zu betrachten sei.

Unsere eigenen Präparate zeigen, dass offenbar beides vorkommt, sowohl die von Cornil, Rumpf, Pick etc. behauptete Spaltung, als auch die in der ganzen Circumferenz des Gefässes durchgeführte Verdoppelung der Elastica.

Gerade die Elastica-Methode Weigerts hat uns in früher nicht gekanntem Grade in den Stand gesetzt, die Elastica bis in ihre feinsten Details zu verfolgen, und da sieht man in gummösen Producten regelmässig Bilder, wie sie Figur 59 zeigt.

Diese stellt Gefässe dar, wie sie in einem Gummi der Hirnbasis (Chiasmagegend) sich präsentirten: nach einwärts von der ursprünglichen membrana fenestrata hat die Intima-Wucherung Heubner's stattgefunden; es hat sich von neuem eine Elastica gebildet, und derselbe Vorgang hat sich noch einmal wiederholt; an anderer Stelle sehen wir die ursprüngliche Elastica sich gewissermassen unabhängig machen, um dann wieder von sich aus eine dritte Elastica abzuspalten.

Mehr als wir früher, an der Hand der älteren Methoden, wussten, wissen wir heute, dass eine massenhafte Neubildung von elastischen Faser-Elementen bei der Gefäss-Syphilis oft zu Stande kommt, sowohl in der Weise, dass neue Fasern und Ringe gebildet werden, als auch in der andern Form einer hochgradigen Verdickung und Hypertrophie der ursprünglichen membrana fenestrata: den ersteren Modus zeigt Figur 59, den andern die Figur 60.

Im Uebrigen hat auch die Elastica der Arterien im Allgemeinen eine grosse Widerstandsfähigkeit: bei gänzlich verödeten Gefässen weisen, wie bei den Venen, nicht selten nur noch Elastica-Reste darauf hin, dass man die Umwandlungs-Producte eines früheren Gefässes vor sich hat:

Die Figur stellt eine derartig verödete Arterie dar, die — Weigert's Elastica-Färbung — nur noch an dem Kranz elastischen Gewebes als solche zu diagnosticiren ist.

Figur 60.
Weigert's Elastica-Färbung. Eigene Beobachtung.

Andererseits findet man partiellen und totalen Untergang der Elastica oder eine Zerreissung derselben bei der Durchmusterung syphilitischer Gefässe in nicht ganz seltenen Fällen.

Es verdient besonders hervorgehoben zu werden, dass, da dieselbe Massenhaftigkeit der Neubildung von elastischen Membranen und Fasergewirren auch bei der Arteriosklerose vorkommt, sie für Syphilis nicht als charakteristisch betrachtet werden darf (s. das Capitel über Arteriosklerose).

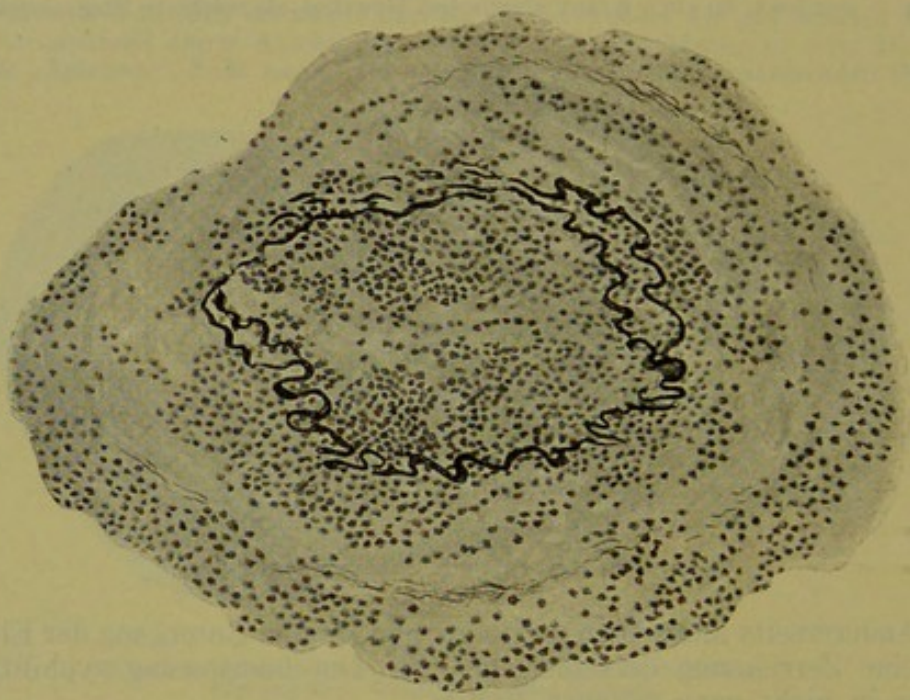
Ein wichtiges Capitel ist des Weiteren die Frage nach der Arteriosklerose bei Syphilitischen. Hierüber ist viel verhandelt worden. Thatsache ist, dass ungewöhnlich häufig die Arteriosklerose nach syphilitischer Infection bei jugendlichen Individuen gefunden wird, also bei solchen, die das Alter von 45 Jahren, das man als die ungefähre Grenze für den Anfang von arteriosklerotischen Veränderungen im Gefässsystem zu betrachten übereingekommen ist, nocht nicht erreicht haben. Um diese Arteriosklerose mit einer früheren Syphilis in ursächlichen Zusammenhang zu bringen, ist es natürlich nöthig, die anderen bekannten Schädlichkeiten auszuschliessen.

Schon 1867 war von Virchow auf das ungewöhnlich frühzeitige Auftreten von atheromatöser Degeneration der Aorta bei syphilitisch inficirt Gewesenen aufmerksam gemacht worden, bald darauf von Hertz, aber Beide drückten sich über den causalen

Zusammenhang noch sehr vorsichtig aus, ebenso vorsichtig waren auch die Engländer in der Deutung der auch ihnen sich aufdrängenden Thatsache der Häufigkeit der Arteriosklerose bei Syphilitischen (Curré).

Seitdem hat die Macht der Zahlen gesprochen, und sind wir heute berechtigt, wenn wir bei jugendlichen Individuen, ohne dass eins der anderen ursächlichen Momente in Frage kommt, eine schwere Arteriosklerose finden, in erster Linie an Syphilis zu denken.

Bis heute kennen wir aber noch keinen durchgreifenden Unterschied zwischen dieser auf Syphilis folgenden und der ohne die Concurrenz von Syphilis entstandenen Arteriosklerose. Jedenfalls ist zu bemerken, dass weder die Localisation noch die Ausdehnung der Atheromatose mit zwingender Sicherheit sich für eine



Figur 61.
Obliterirte Arterie aus einer Meningitis basalis luetica.
Die gespaltene Elastica (Weigert's Elastica-Methode) ist allein erhalten. Eigene Beobachtung.

syphilitische Genese verwerthen lässt: sie kann generell und kann auf einzelne Gebiete localisirt sein, kann sogar gürtelförmig scharf abschneiden in den grossen sowohl wie in den mittleren und kleinen Gefässen.

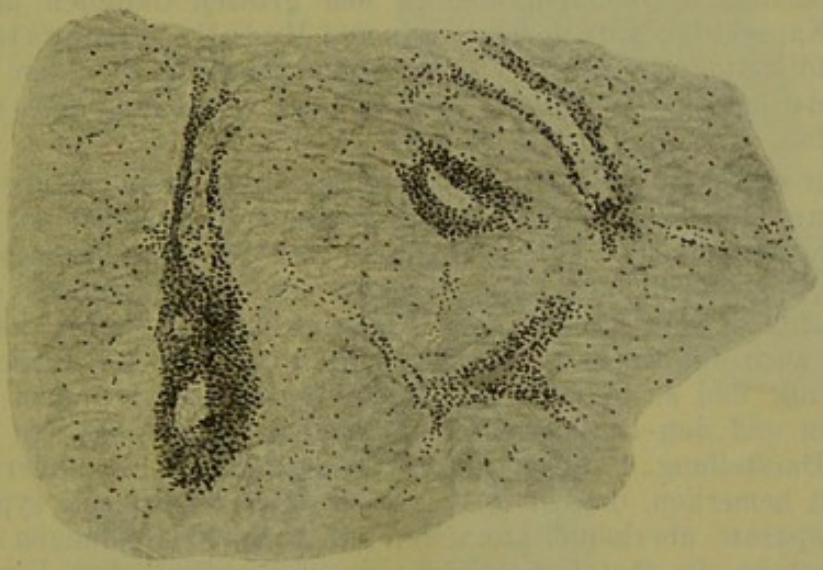
Wir können heute noch nicht weiter gehen in der Auffassung des Verhältnisses der Arteriosklerose zur Syphilis als wie es noch jüngst Beneke that, und können nur sagen: „Die Syphilis ruft in der Gefässwand ähnliche Schwächezustände der Zelle hervor, wie sie es in andern Organen thut, die unter dem Einfluss der Syphilis an nicht specifisch-syphilitischen Affectionen erkranken. Diese Schwächezustände der Zelle der Gefässwand sind dann die Ursache dafür, dass die Wand selbst auch relativ geringen Schädigungen gegenüber leichter degenerirt, als bei nicht syphilitischen Individuen" (Beneke). Auch der von Lapinsky an den feinsten Gehirn-Capillaren bei Syphilitischen erhobene Befund unterscheidet sich principiell nicht von der Arteriosklerose:

Lapinsky fand die Intima der feinen Capillaren verdickt, ihre Kerne vermindert und sogar verschwunden, die Adventitia faserig verdickt, die Elastica häufig in beiden Häuten zerstört und dadurch die Gefässe in toto brüchig.

Um das über die Manifestation der Syphilis an den Gefässen des Nervensystems Gesagte zusammenzufassen, so sehen wir: die Gefässe können bei der Syphilis rein mechanisch durch deren Producte an den Meningen und im nervösen Gewebe selbst leiden; dieser Modus war der am frühesten erkannte.

Sie können zweitens von dem syphilitischen Prozess in der Nachbarschaft per contiguitatem befallen werden, d. h. der gummöse oder einfache Entzündungsprozess greift auf die verschiedenen Arterienhäute über, und so können die Gefässe das Bild einer Peri-, Meso- und Panarteriitis bieten.

Ferner können die Gefässe unter dem Einfluss des syphilitischen Virus in der Weise erkranken, dass die durch den specifischen



Figur 62.
Von kleinzelligen Infiltrationen umgebene kleine Gefässe in einem Hirn-Gummi. Hämatoxylin-Färbung. Eigene Beobachtung.

Reiz producirte Entzündung der Gefäss-Capillaren zu einer entzündlichen Erkrankung der Wände führt und zwar in erster Linie der Media und Adventitia; secundär erkrankt die Intima, und man hat dann das Bild der Heubner'schen Endarteriitis mit der Verengerung und Obliteration des Lumens vor sich. Diese Form der Erkrankung ist die häufigste.

Zu dieser Form kann sich eine Einlagerung von echten Gummata hinzugesellen.

Endlich disponirt die Syphilis zu einer atheromatösen Degeneration der Gefässe, welche sich von der ohne Einfluss von Syphilis entstandenen auch mikroskopisch nicht mit Sicherheit differenziren lässt.

Von den genannten Gefäss-Erkrankungen ist wirklich charakteristisch für Syphilis nur die gummöse Form, soweit sie sich von der Tuberkulose unterscheiden lässt.

Die geschilderten Veränderungen der Gefässe haben nun sämmtlich eine Einengung des Gefässlumens zur Folge, und häufig kommt es zur völligen Verlegung desselben, sei es durch Thrombosirung, sei es durch Obliteration; das bedeutet die Aufhebung der Circulation in dem Gefäss und somit eine schwere Ernährungsstörung für das dem kranken Gefäss zugehörige Territorium, in dem es zu nekrotischer Erweichung kommt. Obgleich die Gefässe im Hirn an der Convexität ebensowohl wie an der Basis krank sein können, so sind doch Erweichungen in der Rinde, dem darunter liegenden Marklager und dicht unter der Oberfläche der Basis viel seltener als im Innern des Hirns. Nicht nur weil an der Basis besonders häufig der circulus arteriosus Willisii, die art. fossae Sylvii und die art. basilaris entweder selbst erkranken oder durch die basale Meningitis geschädigt werden, sondern auch weil die Centralarterien des Gehirns Endarterien im Sinne Cohnheim's sind, werden wir es verstehen, wenn wir in den von ihnen abhängigen Gebieten, also in den grossen Ganglien und in der inneren Kapsel einerseits und in Pons und Medulla oblongata andererseits Prädilectionsstellen für die Erweichungsheerde zu sehen haben: in der Rinde besteht noch die Möglichkeit der Ausbildung eines Collateral-Kreislaufs.

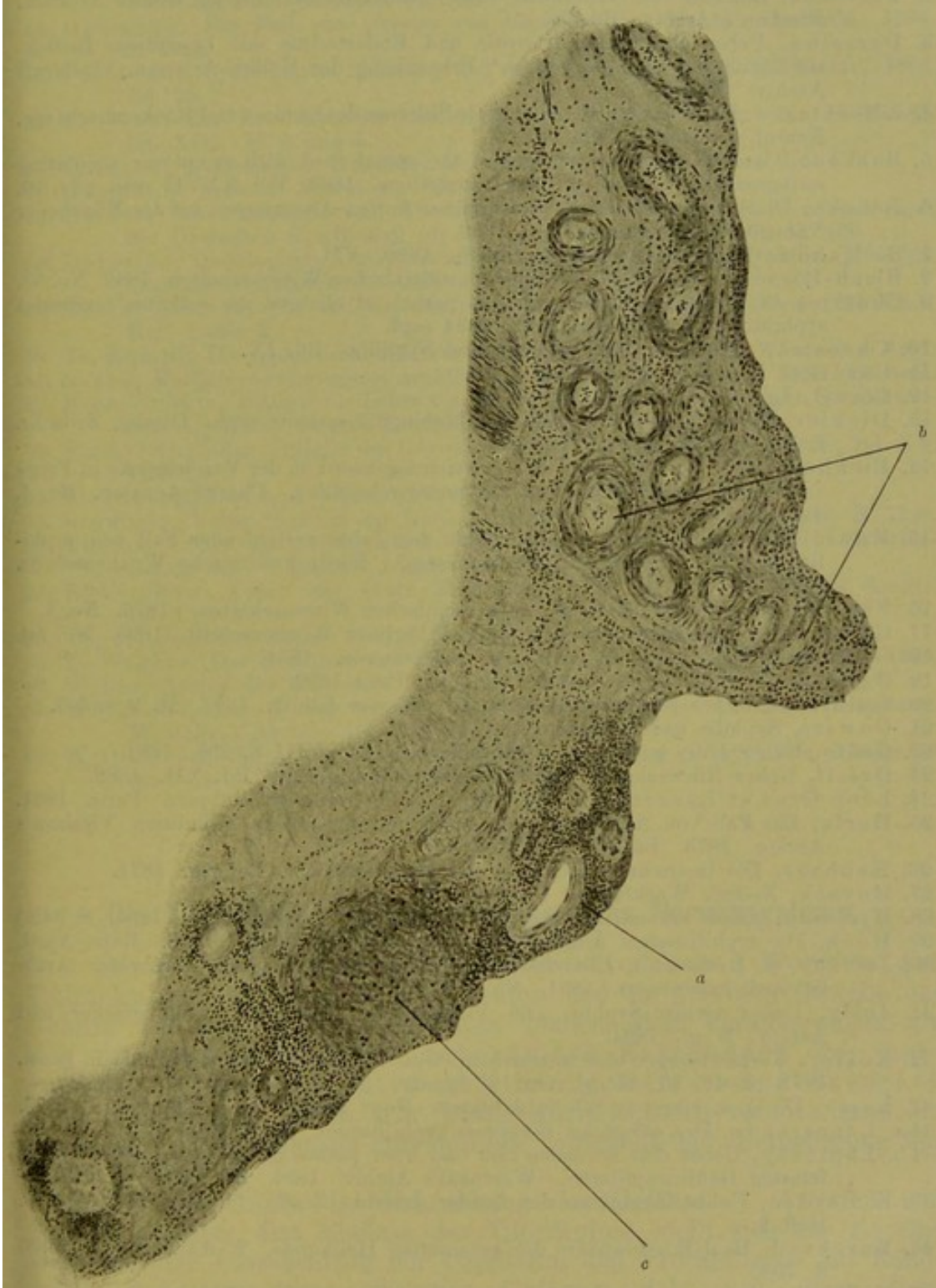
Eine zweite Folge der Gefäss-Erkrankung sind Zerreissungen und secundäre Blutungen. Die Zerreissungen kommen mit und ohne das Bindeglied einer Aneurysmabildung vor. Wo das elastische Gewebe stark reducirt oder ganz untergegangen ist, die Muscularis der Media durch weniger widerstandsfähiges Bindegewebe ersetzt ist, kann dieses letztere, auch ohne dass es durch Ausbuchtung von der Intima her zur Verdünnung und schliesslichen Atrophie gekommen ist, dem Blutdruck nachgeben und den Blutaustritt ermöglichen. Diese Vorgänge haben wir bei der Darstellung der Arteriosklerose ausführlich geschildert. Es ist jedoch zu bemerken, dass man erstens bei Durchmusterung syphilitischer Gefässpräparate überhaupt nur selten auf Aneurysmabildungen stösst und dass zweitens die fast immer vorhandenen entzündlichen Verdickungen der Adventitia und des dem Gefäss benachbarten Gewebes einen weiteren Schutzwall gegen den Austritt des Blutes bilden.

Im Innern des Gehirns sind die Blutungen nicht häufig, weil die Gefässe im Innern des Hirns nur selten selbst erkranken, immerhin sind eine ganze Reihe derartiger Beobachtungen gemacht und veröffentlicht (Léon Gros und Lancereaux, Steenberg, Chvostek, Greiff, Rumpf, Gowers).

Dem grossen Material von Naunyn entnehmen wir, dass unter 300 Fällen von Gehirn-Syphilis, die intra vitam Symptome von Apoplexie geboten hatten, 69 mal eine Hämorrhagie nachgewiesen werden konnte.

Jedenfalls ist die Blutung bei der Gefäss-Erkrankung der Syphilitischen ungleich seltener, als bei der gewöhnlichen Atheromatose.

Zum Schluss geben wir noch die Abbildung eines Falles von Meningitis basalis syphilitica, den wir gegenwärtig untersucht haben: Man sieht in diesem Falle (Hämatoxylin-Färbung) verschiedene Stadien und verschiedene Formen der Erkrankung der Blutgefässe der Meningen bei Syphilis.



Figur 63.
Leptomeningitis cerebralis luetica. Entzündliche Infiltration der weichen Häute *(a)* und der Wandungen der pathologisch vermehrten Gefässe *(b)*, bei *(c)* Gummata. Färbung mit Hämatoxylin. Eigene Beobachtung.

Litteratur.

1. Baumgarten, Archiv der Heilkunde. 1875. S. 452 ff.
2. Derselbe, Ein Fall von verbreiteter obliterirender Entzündung der Gehirn-Arterien. Virchow's Archiv. Bd. 76.
3. Derselbe, Ueber chronische Arteriitis und Endarteriitis mit besonderer Berücksichtigung der sog. „luetischen" Erkrankung der Gehirn-Arterien. Virchow's Archiv. Bd. 73.
4. v. Bechterew, Ueber syphilitische multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks etc. Neurol. Centralbl. 1896. S. 92.
5. Beevoor, Case of syphilitic tumours of the spinal cord with symptoms simulating syringomyelia. Clinical societys transactions. 1893. Vol. XXVII read. nov. 10.
6. Beneke, Discussion zu Heller's Vortrag über Aorten-Aneurysmen auf der Münchener Naturforscher-Versammlung. 1899.
7. Bieljakow, Wjestnik psich. i. nevropath. 1890. VII.
8. Birch-Hirschfeld, Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1882. No. 33.
9. Charrier et Klippel, Étude anatomo-pathol. et clinique des artérites cérébrales syphilitiques. Revue de méd. 1894 sept.
10. Chvostek, Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. IX.
11. Cornil et Ranvier, Handbuch. 1872.
12. Cornil, Leçons sur la syphilis. 1879.
13. Dinkler, Tabes dorsalis incipiens und Meningitis spinalis syph. Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893. III.
14. Eichhorst, Ein bemerkenswerther Erweichungsheerd in der Varolsbrücke in Folge von syphilitischer Entartung der arteria basilaris. Charité-Annalen. Bd. I. Jahrgang 1874.
15. Ewald, Ein unter dem klinischen Bilde der Tabes verlaufender Fall von syphilitischer (?) Rückenmarks-Erkrankung. Berliner klinische Wochenschrift. 1893. No. 12.
16. Friedländer, Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1876. No. 4.
17. Gerhardt, Ueber Rückenmarks-Syphilis. Berliner Wochenschrift. 1893. No. 50.
18. Gildemeester, Nederl. Weekbl. vor Geneeskunde. 1854.
19. Gajkiewicz, Syphilis du système nerveux. Paris 1892.
20. Goldflam, Ueber Rückenmarks-Syphilis. Wiener Klinik. 1893. H. 2 und 3.
21. Gowers, Syphilis und Nervensystem. 1893.
22. Gräfe, Ueber Iritis gummosa. Gräfe's Archiv. Bd. VIII S. 295. 1861.
23. Greiff, Ueber Rückenmarks-Syphilis. Westphal's Archiv. Bd. XII. 1882.
24. Léon Gros et Lancereaux, Des affections nerveuses syphilitiques. Paris. 1861.
25. Hertz, Ein Fall von Aneurysma der Aorta und Pneumonia syphilitica. Virchow's Archiv. 1873. Bd. 57.
26. Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirn-Arterien. Leipzig. 1874.
27. Hoyack, Nederl. Weekbl. vor Geneeskunde. 1854.
28. Hjelman, Akad. afhandl. Helsingfors 1892. (Hsfor. Neurol. Ctbl. 1884. S. 342.)
29. Hock, Die syphilitischen Augenkrankheiten. Wiener Klinik. 1876. März, April.
30. Joffroy et Létienne, Contribution à l'étude de la syphilis cérébrale. Arch. de med. expériment. 1891. No. 3.
31. Jolly, Ueber Gehirn-Syphilis. 66. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte. Wien. 1894.
32. Köster, Verhandlungen der niederrhein. Ges. für Natur- und Heilkunde in Bonn. 1875. S. 15, 16. Sitzg. vom 19. Januar.
33. Lamy, De la méningo-myélite syphilitique. Nouv. iconogr de la Salpêtrière. 1893.
34a. Lancereaux, Des affections nerveuses syphilitiques. Paris. 1861.
34b. Lapinsky, Ueber den normalen Bau und über pathologische Veränderungen der feinsten Gehirncapillaren. Westphal's Archiv. 1894. Bd. 26.
35. E. Leyden, Ueber Thrombose der Basilar-Arterie. Ztschr. für klin. Med. Bd. V. Heft 2.
36. Marchand, Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde. 2. Aufl. Bd. I. 1885. S. 708.
37. Mills, Some phases of syphilis of the brain. Med. news. 1895 Dec. 7.
38. Marinesco, Ueber einige durch Syphilis hervorgerufene Veränderungen des Nervensystems. Wiener med. Wochenschrift. 1891. No. 51 und 52.
39. Obermeier, Zur pathologischen Anatomie der Hirnsyphilis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1892.

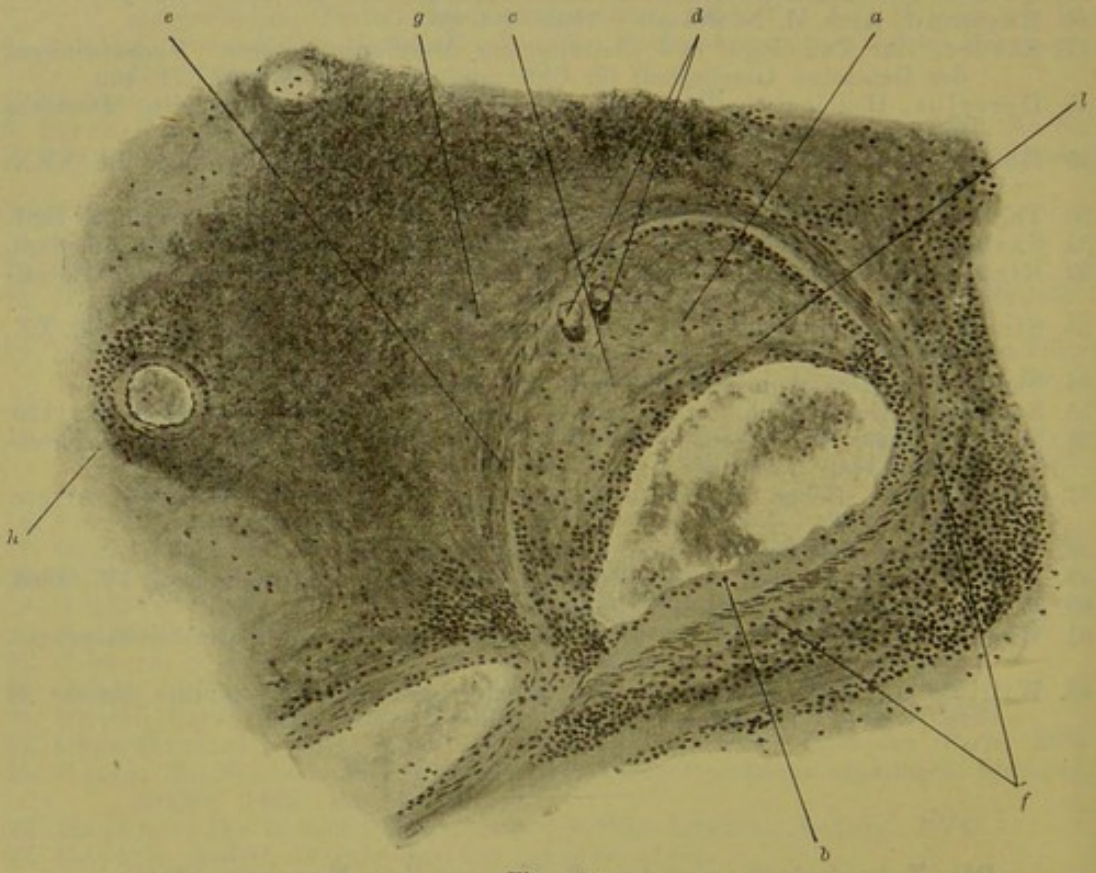
40. Oppenheim, Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des centralen Nervensystems. Berlin. 1890.
41. Derselbe, Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. Nothnagels specielle Pathologie und Therapie. Bd. IX.
42. Orlowsky, Ein Fall von Gumma des Rückenmarks. Neurol. Centralbl. 1896 S. 1055.
43. Passavant, Syphilitische Lähmung und deren Heilung. Virchow's Archiv. 1862. Bd. 25.
44. Fr. Pick, Zur Kenntniss der cerebrospinalen Syphilis. Ztschr. für Heilkunde. Bd. XIII. H. 4 und 5.
45. Quincke, v. Ziemssen's Handbuch der Pathologie und Therapie. Bd. IV.
46. Raymond, Arch. d. Neurologie. 1894. Bd. 26.
47. Rieder, Zur Pathologie und Therapie der Mastdarmstricturen. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 26. Congress 1897. II. 400.
48. Derselbe, Histologische Untersuchungen im Primärstadium der Syphilis. Deutsche medicin. Wochenschrift. 1898. No. 9.
49 Rosin, Akute Myelitis und Syphilis. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XXX. Heft 1 und 2.
50. Th. Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden. 1887.
51. Sachs, Multiple cerebro-spinal syphilis. New-York med. journal. 1891, 19. Sept.
52. Rich. Schulz, Beitrag zur Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems. Neurol. Centralblatt. 1891. No. 19.
53. Siemerling, Zur Syphilis des Centralnervensystems. Westphal's Archiv. Bd. XX. Heft 1.
54. Steenberg, Den syph. Hjirnelideloefs. Copenhagen. 1860.
55. Stowbell, Ueber Syphilis der Rückenmarkshäute. Neurol. Ctbl. 1898. S. 1120.
56. Thoma, Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterien-Intima etc. Virchow's Archiv. Bd. 93 u. 95.
57. R. Virchow, Ueber die akute Entzündung der Arterien. Virchow's Archiv. Bd. I. 1847.
58. Vogel, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XX.
59. E. Wagner, Das Syphilom des Nervensystems. Archiv d. Heilkunde. IV. 1863.
60. Weber, Archiv der Heilkunde. Jahrgang 7.
61. Weygandt, Ein Beitrag zur Histologie der Syphilis des Centralnervensystems. Westphal's Archiv. Bd. XXVIII.
62. Williamson, Spinalthromboses and haemorrhage due to syphilitic disease of the vessels. The Lancet. 1894, 7. July.

Die Tuberkulose an den Gefässen des Nervensystems.

Die Gefässe zeigen bei den verschiedensten Formen der Tuberkulose, die sich an den Häuten und im nervösen Gewebe des Gehirns und Rückenmarks localisiren können, stets Veränderungen, die sich scheiden lassen in die tuberkulöse Entzündung der verschiedenen Wandschichten und in die Gefässwand-Tuberkel. Während die erste Form sehr häufig allein auftritt, vermisst man bei der zweiten Form niemals eine weitere „entzündliche" Betheiligung der Gefässwände.

Die erste Stufe der Erkrankung der Gefässe — Arterien und Venen — unter dem Einfluss der Tuberkulose stellt sich dar als eine mantelförmige Umscheidung der Capillaren und Procapillaren mit Rundzellen; bei den etwas grösseren Gefässen sieht man, dass diese Rundzellen gleich nach aussen von der Adventitia liegen; in weiteren Stadien ist die Adventitia selbst von dem entzündlichen Granulationsgewebe befallen. Die Adventitia kann allein befallen sein; in andern

Gefässen sieht man auch die Media, wieder in andern die Media und die Intima unterhalb des Endothels mit mehr oder weniger dicht gedrängten Rundzellen erfüllt. In der Media verdrängt das Granulationsgewebe die Muskelzellen, es wandelt sich aber nicht in Bindegewebe um, sondern verändert sich häufig käsig. Während in vielen Gefässen die Intima nicht oder nur wenig verdickt ist, wuchert sie häufig unter dem Reiz der von aussen sie bedrängenden und der in ihr selbst angesiedelten Rundzellen, und es kann zu tumorartiger Neubildung in ihr kommen

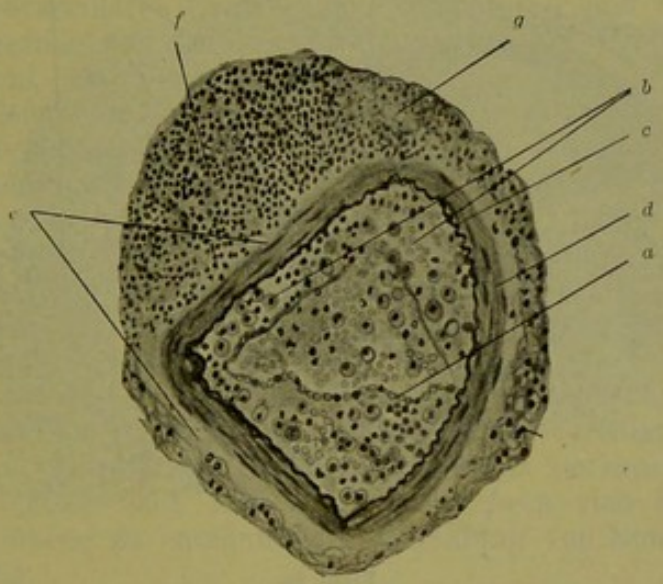


Figur 64.
Gefässveränderung in der Pia mater bei Leptomeningitis tuberculosa cerebralis (Fossa Sylvii). Hämatoxylinfärbung. Eigene Beobachtung.
a die Intima erscheint tumorartig verdickt, ist zum Theil entzündlich infiltrirt, (*b*) zum grösseren Theil nekrobiotisch verändert (*c*) und zeigt im nekrotischen Gewebe Riesenzellen (*d*). Die Media ist überall sehr schmächtig, fast atrophisch bei *e*. Die Adventitia ist zum Theil noch entzündlich infiltrirt, indem sich die entzündliche Infiltration der Umgebung auf sie fortsetzt (*f*), zum Theil in nekrotisch-käsiges Gewebe aufgegangen (*g*).

(s. Fig. 64). Diese Wucherung betrifft durchaus nicht immer gleichmässig die ganze Circumferenz, sondern stellt sich oft halbmond- oder sichelförmig dar. Auch diese Intima-Neubildung kann käsig degeneriren; es kann zu hochgradiger Verengerung, ja zur völligen Verödung der Gefässe auch bei der Tuberkulose kommen, und von dem ganzen Gefässquerschnitt bleibt zuweilen — wie es besonders prägnant sich auch in Hoche's zwei Fällen von tuberkulöser Myelitis zeigte —, wenn die Panvasculitis eine hochgradige ist, nichts nach als ein von spärlichen elastischen Fasern durchsetzter Zell-Infiltrationshaufen. Dass die Gefässlumina bei Pia-Tuberkulose zuweilen auch durch echte Langhans'sche Riesenzellen verstopft werden können, wies Baumgarten schon 1879 nach.

Bei der entzündlichen Affection der Media leidet nicht selten auch das elastische Gewebe: nicht nur, dass die elastischen Lamellen von den vorrückenden Zellhaufen durchbrochen werden können, sondern man sieht auch daran die elastischen Fasern erkranken, dass sie die specifische Färbung nicht oder nur unvollkommen annehmen; auch eine Auffaserung kommt vor; bei den letzten Stadien der Obliteration der Gefässe können sie auch gänzlich resorbirt sein, so dass man, allerdings in Ausnahmefällen, vergebens nach ihnen als den Wegweisern durch die Anordnung der Gefässwände sucht.

Vereinzelt sieht man das Endothel der Intima abgehoben und zwischen ihr und den übrigen Schichten der Intima ein mehr weniger massiges Exsudat gelagert; das letztere kann auch in Gestalt amorpher krümliger Massen ringförmig in mehr weniger dicker Schicht nach innen von der Media auftreten, das Lumen verengern (s. Fig. 65).



Figur 65.
Gefässe bei Leptomeningitis tuberculosa spinalis. Weigert's Elastica-Färbung.
a Die abgehobene Endothelmembran. *b* weisse und rote Blutzellen. *c* Membrana fenestrata. *d* Muscularis. *e* Intravasculärer Lymphraum. *f* beginnende Tuberkelbildung, bei *g* bereits eingetretene Nekrobiose. *h* Adventitia, entzündlich infiltrirt.

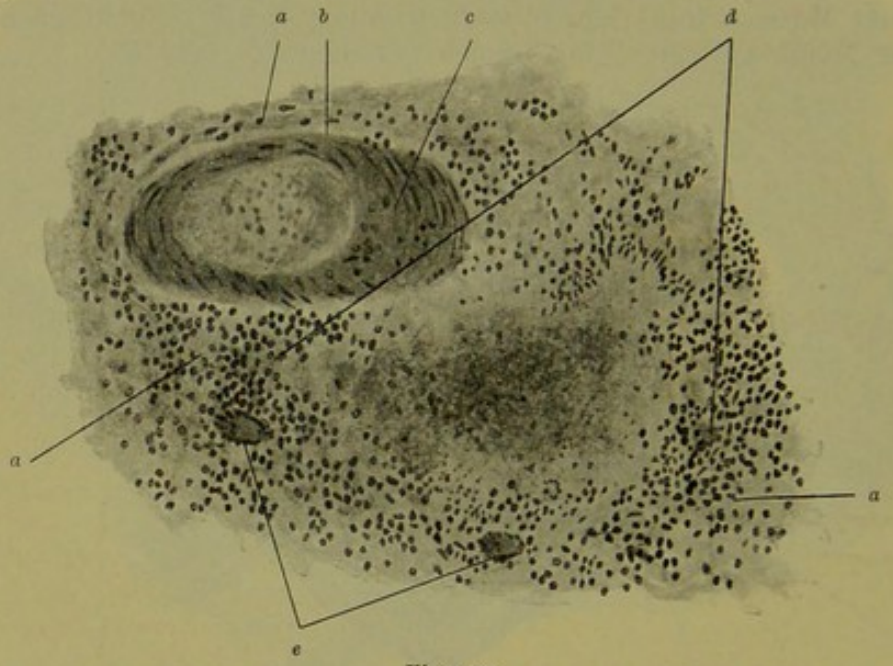
Diese Verhältnisse zeigten uns mit Hülfe der Hämatoxylin- und der Weigert'schen Elastica-Färbung besonders deutlich je ein Fall von Meningo-Encephalitis tuberculosa bei einer 34jährigen, nicht syphilitischen Frau, ein weiterer Fall von Leptomeningitis tuberculosa der Gegend der Fossa Sylvii bei einer 40jährigen, ebenfalls nicht syphilitischen Frau und endlich ein Fall von Meningitis tuberculosa spinalis bei einem 6jährigen Kinde.

Wenn Baumgarten s. Z. sagte, dass man nach einem derartigen Gefässverschluss „wohl vergeblich in wirklich und ausschliesslich tuberkulösen Hirngefässen suchen wird", so kann diese Behauptung heute nicht mehr aufrecht erhalten werden, auch glauben wir an der Hand unserer Präparate beweisen zu können, dass das Endothel öfter und stärker proliferirt als dies Baumgarten in seiner citirten Arbeit annimmt, wenn

er sagt: „in den meisten Fällen ist an der Mehrzahl der genannten Gefässe das Endothel intact, oder es zeigt nur ganz geringgradige Proliferationsphänomene".

Es ist selbstverständlich, dass man eine besondere Aufmerksamkeit darauf richten muss, ob im jeweils vorliegenden Falle etwa eine Complication mit arteriosklerotischen Zuständen das Bild trübt und durch diese letzteren die endarteriitische Wucherung zu Stande kommt. Vor einer Verwechselung wird man sich schützen, wenn man sich vor Augen hält, dass die Arteriosklerose die von uns bei der Schilderung derselben besprochenen Rückbildungsprozesse — Verfettung, Verkalkung — zeigt und dass vor Allem die sich bei ihr als charakteristischer Befund oft stark vordrängende erhebliche Neubildung elastischer Elemente bei der Tuberkulose der Gefässe vermisst wird.

Eine häufige Form der Gefäss-Tuberkulose stellen die Wand-Tuberkel dar. Ihr klassischer Fundort sind die Pia-Gefässe bei der Meningitis tuberculosa.



Figur 66.
Gefässwand-Tuberkel. Eigene Beobachtung. Hämatoxylinfärbung.
a Adventitia, mit geringer entzündlicher Infiltration. *b* Virchow-Robin'scher Raum. *c* Media, stellenweise leicht entzündlich infiltriert. *d* Tuberkel, in der entzündlich veränderten Adventitia sich entwickelnd, in der Mitte nekrobiotisch, bei *e* 2 Riesenzellen zeigend.

Die Piagefäss-Tuberkel sind äusserst feine, sandkorn- bis mohnkorngrosse, häufig nur mikroskopisch sichtbare Knötchen. Sie entwickeln sich mit Vorliebe in der Adventitia, durchbrechen nicht selten die Elastica externa und ziehen die Media in Mitleidenschaft. Aber auch in der Intima kann man typische Tuberkel finden, die, wenn sie in den kleinen und kleinsten Arterien sitzen, durch Vorbuchtung der Intima gegen das Lumen zu dieses erheblich einengen können. Dies beschrieb Kiener zuerst ausführlich.

Nach Benda ist die ausschliessliche Localisation der Tuberkel in der Intima keine seltene; Benda sah auch diese Intima-Tuberkel bisweilen sich unmittelbar in einen kleinen zellhaltigen Thrombus fortsetzen. Auch wenn sie völlig innerhalb der Intima sitzen, ist die Media wenigstens dicht an der Elastica mit Zellen infiltrirt, während sie weiter nach aussen hin frei ist.

Benda beschrieb auch eine tuberkulöse Erkrankung der Intima allein, die sich nicht unter der Form des Tuberkels präsentirt, sondern als eine auf die Intima ausschliesslich beschränkte tuberkulöse „Endangitis" sich darstellt. Benda fasst diese

Intima-Erkrankung als eine „tuberkulöse Metastase in den Gefässwänden“ auf. Diese „Endangitis tuberculosa“, die Benda am Ductus thoracicus, in Lungen-Venen, in der Aorta und am Endocard der Aortenklappe nachgewiesen hat, ist in den Gefässen des Centralnervensystems bisher noch nicht beschrieben worden.

Die Tuberkel der Gefässwände zeigen den bekannten Bau der Tuberkel, d. h. in käsigem, nekrotischem, sich schwach oder nicht mehr färbendem, amorphem Gewebe, das keine Kerne mehr erkennen lässt, liegen hier und da Riesenzellen, einzeln oder in Conglomeraten. An der Grenze des Käseheerdes sieht man epitheloide Zellen, und als Umwallung des Ganzen zeigt sich ein chronisch-entzündliches Granulationsgewebe.

Noch häufiger sitzen die Tuberkel auf den Lymphscheiden auf, in den extravasculären Lymphraum hineinragend.

Das nicht verengte oder mehr weniger verengte Lumen der Gefässe ist häufig durch feinkörnige, an der Peripherie von Zellen und Kernen umsäumte Massen verstopft, oder auch das Lumen enthält normale Blutkörperchen oder auch es ist leer.

Die extravasculären Lymphräume können leer und enge, durch das ausserhalb lagernde und herandrängende tuberkulöse Granulationsgewebe comprimirt sein, oder aber sie sind erweitert und vollgepackt mit lymphoiden Elementen und auch vereinzelten rothen Blutzellen.

Die Tuberkelbacillen kann man in den Granulationszellen der Adventitia finden, schon ehe es zu Verkäsung oder zu Tuberkelbildung gekommen ist, sie werden natürlich auch in den Tuberkeln und auch in käsig-nekrotischen Parthien der Gefässwände gefunden; auch frei in den Lymphscheiden (extravasculären Lymphräumen) findet man die Tuberkelbacillen zwischen den Lymphzellen; so können sie als Träger des Virus die Infection von Gefäss zu Gefäss weiter tragen.

Man muss annehmen, dass die Gefässveränderungen durch die Tuberkelbacillen angeregt werden, die durch die Circulation selbst verbreitet werden. Die Bacillen gelangen vom Blut aus durch die Wandung der kleinen Gefässe nach aussen, sie vermehren sich in den Lymphscheiden und führen zu entzündlicher Anhäufung von Rundzellen und zu Tuberkelbildung.

Es ergiebt sich aus dem über die tuberkulöse Gefäss-Erkrankung Gesagten und aus dem Vergleich der Abbildungen, dass die tuberkulöse Arteriitis (und Phlebitis) der syphilitischen sehr ähnlich sein kann: Im Anfang bei beiden Prozessen die einfache Infiltration der Adventitia oder ihrer nächsten Umgebung, dann das Ergriffenwerden der Mittel- und Innenhaut in Form von Granulations-Wucherung, Proliferation der Intima und secundärem Zugrundegehen der Media, schliesslich kommt es in weit vorgeschrittenen Fällen bei beiden Prozessen entweder zu einer Panvasculitis oder zu einer Verengerung bezw. Obliteration des Lumens.

Auch die regressive Metamorphose der Verkäsung kommt bei beiden Prozessen vor. Dazu kommt, dass die Gummata auch in miliarer Form in den Gefässscheiden vorkommen können und dass das histologische Bild keinen principiellen Unterschied bietet, weil auch im Gummi Riesenzellen vorkommen können und andererseits nicht in jedem Tuberkel Riesenzellen gefunden werden.

In der That lässt sich in einzelnen Fällen nur auf Grund des Nachweises von Tuberkelbacillen die Differencialdiagnose stellen; es macht sich hier jedoch wieder störend die Thatsache geltend, dass diese nicht immer gefunden werden. In diesem Falle muss dann das Gesammtbild des Falles entscheiden.

Diese Erfahrung machten auch: Williams, Fr. Schultze, Rumpf, Hoche, Leimbach, Rob. Müller, Schlesinger, Schamschin, Böttiger u. A. bei ihren Arbeiten über Tuberkulose resp. Syphilis des Nervensystems und bei ihrem Bemühen, differencial-diagnostische Kriterien zwischen syphilitischen und tuberkulösen Veränderungen am Gefässapparat zu finden.

Litteratur.

1. Arnold, Jul., Beiträge zur Anatomie des miliaren Tuberkels. Virchow's Archiv. Bd. 88.
2. Baumgarten, Ueber gummöse Syphilis des Gehirns und Rückenmarks, namentlich der Gehirngefässe, und über das Verhältniss dieser Erkrankungen zu den entsprechenden tuberkulösen Affectionen. Virchow's Archiv. Bd. 86.
3. Benda, Ueber acute Miliar-Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1899, No. 26, 27, 29.
4. Derselbe, Casuistische Mittheilungen über Endangitis tuberculosa. Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft II.
5. Böttiger, Beitrag zur Lehre von den luëtischen Rückenmarkskrankheiten. Westphal's Archiv. Bd. 26.
6. Le Boeuf, Tubercule de la moëlle épinière. Journ. de médecine, de chir. et de pharmakol. 1895. No. 26.
7. Chiari, Wanderversammlung des Vereins für Psychiatrie und Neurologie in Wien, gehalten zu Prag, October 1895..
8. Gerhardt, Ein Fall von Rückenmarkstuberkel. Berlin. klin. Wochenschrift. 1895. 3. Juni. Verein der Charité-Aerzte.
9. Herter, A contribution to the study of tumours of the spinal cord. The Journ. of nerv. and ment. diseases. 1886.
10. Hoche, Zur Lehre von der Tuberkulose des Centralnervensystems. Westphal's Archiv. Bd. XIX.
11. Kiener, De la tuberculose dans les séreuses etc. Arch. de physiol. normale et pathologique. 1880. Novbr. Decbr.
12. Kohts, Ueber Rückenmarkstumoren im Kindesalter. Wiener med. Blätter. 1885.
13. Leimbach, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. I.
14. Lionville, Contribution à l'etude anatomo-pathol. de la méningite tuberc. Arch. de phys. 1870.
15. Mader, Ein Fall von Tuberkulose des Halsmarkes. Wien. med. Presse. 1879. No. 33.
16. Mügge, Ueber das Verhalten der Blutgefässe der Lunge bei dissem. Tuberkulose. Virchow's Archiv. Bd. 76.
17. Müller, Rob., Dtsche Ztschr. für Nervenheilkunde. Bd. X.
18. Obolonsky, Ueber einen Fall von Rückenmarkstuberkulose u. s. w. Prager Zeitschrift für Heilkunde. 1888.
19. Pontick, Ueber die Entstehung und Verbreitungswege der acuten Miliar-Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschrift. 1877.
20. Raymond, Des différentes formes de leptomyélites tuberculeuses. Revue de médecine. 1886.
21. Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden. 1887.
22. Sachs, A Contribution to the pathology of solitary tubercle of the spinal cord. The Journ. of nervous and ment. diseases. 1890.

22a. Sudeck, Ein Fall von Tuberkelbildung im Rückenmark. Jahrbücher der Hamburgischen Krankenanstalten. 1896. Bd. IV.

23. Schamschin, Beiträge zur patholog. Anatomie der Tuberkulose des Centralnervensystems. Ztschr. für Heilkunde. 1895. Bd. 16.
24. Schiff, Ueber zwei Fälle von intramedullären Rückenmarkstumoren. Arbeiten aus dem Institut für Anat. und Physiol. des Centralnervensystems an der Wiener Universität. Herausgegeben von Prof. Obersteiner. 2. Heft.
25. Schlesinger, Ueber centrale Tuberkulose des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. VIII. 1896.
26. Schultze, Zur Symptomatologie und pathologischen Anatomie der tuberkulösen und entzündlichen Erkrankungen u. s. w. Deutsch. Archiv für klin. Medicin. Bd. XXV.
27. Weigert, Ueber Venentuberkel und ihre Beziehungen zur tuberkulösen Blutinfection. Virchow's Archiv. Bd. 88.

Gefässveränderungen bei einzelnen Erkrankungen des Nervensystems.

Wenn wir von der akuten Encephalitis die thrombotischen und embolischen Erweichungen sowie die secundären Veränderungen des

Nerven-Parenchyms in der Nähe von Neubildungen abscheiden, so bleiben im Wesentlichen nur die Prozesse zurück, die wir auf eine Infection oder Intoxication zurückführen müssen.

Es ist die Poliencephalitis, die sich im Gebiete der grauen Kerne, vom Oculomotoriuskern abwärts bis in die untersten Abschnitte der medulla oblongata hinunter lokalisirt und welche als Polio-Encephalo-Myelitis auch die motorischen grauen Regionen des Rückenmarks betheiligen kann, und es ist die sogenannte primäre hämorrhagische Encephalitis, welcher grade durch das Verhalten der Gefässe ein entzündlicher und zwar hämorrhagisch-entzündlicher Charakter aufgeprägt wird.

Dass diese gleiche Form der Encephalitis auch bei der Meningitis cerebro spinalis epidemica, bei der Influenza, bei Endocarditis ulcerosa vorkommt, haben schon Leichtenstern u. A. gezeigt und ist neuerdings von E. Fränkel auch für Pneumonie und Milzbrand nachgewiesen worden.

Mikroskopisch stellt sich die Encephalitis nicht selten unter dem Bilde der „rothen Erweichung" dar: massenhaft kleine, „flohstichähnliche" und grössere Blut-Extravasate, die in nicht wenigen Fällen auch zu ausgedehnten Blutlachen confluiren können, bedingen den „hämorrhagischen" Charakter der Affection, der in E. Fränkel's Fall von Milzbrand-Invasion ganz besonders hochgradig in die Erscheinung trat.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Typus Wernicke-Thomsen findet man die Gefässe, die arteriellen sowohl wie die venösen, stark dilatirt; am stärksten erweitert pflegen die Capillaren zu sein; sie sind mit rothen Blutkörperchen prall gefüllt, ebenso sind die extravasculären Lymphscheiden stark ausgedehnt durch die pralle Anfüllung mit Blutkörperchen, auf diese Weise einen concentrischen rothen Ring um die Gefässe herum bildend; um die Scheiden herum finden sich ebenfalls reichliche und oft massige Schichten von rothen Blutzellen, unregelmässig ins Gewebe sich hineinschiebend, sobald sie nicht mehr durch die Gefässscheiden zusammengehalten sind. Auch mehr oder weniger reichliche Leukocyten liegen in der Umgebung der Gefässe.

Den Befund an den Gefässwänden hat in dankenswerther Weise Bödeker bis 1895 zusammengestellt, und haben die seither veröffentlichten einschlägigen Arbeiten etwas Neues nicht hinzuzufügen vermocht. Danach ergiebt sich, dass stärkere krankhafte Veränderungen der Gefässwände selbst überhaupt nur selten gefunden wurden, trotzdem die Thatsache der zahlreichen Blutungen und der Reichthum von kleinsten Blutgefässen a priori dies voraussetzen liess. Eine Erkrankung der grossen Basal-Arterien gehört nicht zum anatomischen Befund der Encephalitis. An den kleinen Gefässen und Capillaren fand sich ausser der bereits erwähnten starken Erweiterung hin und wieder „Schwellung und ungewöhnliche Grösse der Endothelzellen", das war Alles. Eine geringe durchgehende Verdickung der Gefässwände fand Kojewnikoff. Thomsen konnte nicht nur hier und da aneurysmatische Erweiterungen nachweisen, sondern fand auch ein geplatztes Aneurysma, aus dem der Austritt des Blutes direkt nachgewiesen werden konnte; ebenso sah Eisenlohr Rupturen der Gefässwände in seinem Fall. In Bödeker's Fall waren die Wandungen der Gefässe erheblich verdickt, zum grossen Theil mit Kalk infiltrirt, die Elastica war verdickt, in den Gefäss-Wandungen war ausserdem Blut neben Pigmentkörnern abgelagert; auch um gefüllte Gefässe herum lag ein Kranz von Pigmentkörnern. Diese chronischen Veränderungen waren in diesem Fall auf Rechnung des vorliegenden Alcoholismus zu setzen und nicht etwa ein Ausdruck der Encephalitis.

Auch Schüle fand die Gefässe gradliniger und starrer als normal, sie hatten ihre normale Elasticität eingebüsst, die Wände waren ebenfalls verdickt, in der Adventitia liessen sich hier und da Rundzellen-Infiltrationen nachweisen; auch hier stellt der nachgewiesene Alcoholismus die Ursache der chronischen Gefässwand-Entartungen dar.

Einen analogen Befund stellt der Fall Kalischer's dar.

Stärkere Veränderungen von „acutem“ Charakter zeigte der Befund beim Typus Leichtenstern-Strümpell, der heute durch eine grössere Reihe beweisender Beobachtungen — Fürbringer, Nauwerck, Königsdorf, Freyhan etc. — gestützt ist.

Leichtenstern und Strümpell und Leichtenstern's Schüler Bücklers fanden in ihren Fällen, die sie als primäre akute hämorrhagische Encephalitis beschrieben, und in deren Aetiologie bereits Leichtenstern, wie wir schon oben erwähnten, die Influenza und die epidemische Cerebrospinalmeningitis eingeführt hat, übereinstimmend: In der Hirn-Rinde Erweiterung der Capillaren und Umscheidung derselben mit Rundzellen; in der weissen Substanz dichte Anhäufungen von ausgewanderten Rundzellen um die Gefässe, Erweiterung der Lymphscheiden und Ansammlung von Rundzellen auch in ihnen, Blutungen in die Lymphscheide hinein nach Zerreissung der überdehnten Gefäss-Wände und capilläre Blutungen frei ins Gewebe; überall die Procapillaren und Capillaren mit Blutkörperchen dicht ausgestopft und zum Theil aneurysmatisch erweitert. In etwas länger bestehenden Fällen findet man an den Blutungen nicht nur die bekannten Veränderungen der Blut-Elemente, sondern auch die Zeichen einer reactiven Entzündung um die älteren Blut-Heerde herum, die sogar zu einer förmlichen Einkapselung derselben führen können. In diesen Fällen findet man nicht nur rothe Blutkörperchen und Lymphzellen in den perivasculären Scheiden, sondern auch Pigment-Schollen und reichliches körniges Zerfalls-Material.

Theilweise Verfettung der Gefässwände und Venenthrombosen fand Nauwerck, hyaline Thromben in Arterien und Venen, diese ganz oder theilweise obturirend, wurden von Eichhorst beschrieben.

Da bei dieser Form der Encephalitis die Hirnhäute meistens ebenfalls entzündlich afficirt sind, wie schon Leichtenstern besonders hervorgehoben hat, wie es später von vielen andern Autoren gefunden und auch von Oppenheim in seiner Monographie über Encephalitis betont worden ist — es muss dies gegenüber einer neueren Arbeit von Eichhorst gesagt werden —, so finden wir an deren Gefässen die beim Abschnitt „Meningitis“ erwähnten Vorgänge, auf die hier nur verwiesen werden kann.

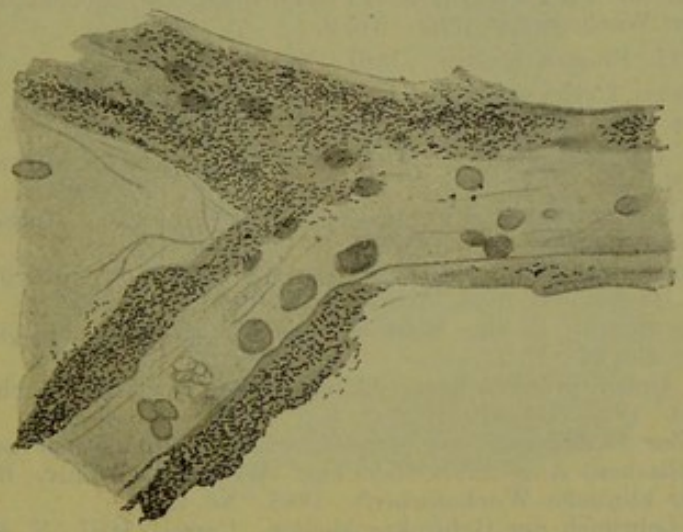
Seitdem von Nauwerck und Pfuhl und auch in zwei Fällen von E. Fränkel der Influenza-Bacillus im Gehirn nachgewiesen ist, ist auch die Frage nach dem Verhalten der Bacillen zu den Gefässen untersucht worden.

Pfuhl konnte bei einer Influenza-Meningitis die Bacillen vereinzelt in der Neuroglia, in Häufchen in Lymphspalten und im Zwischengewebe nachweisen; er constatirte sie aber auch in den perivasculären Lymphräumen, ferner als embolische Verstopfungen der Lymphcapillaren oder als Häufchen in Blutcapillaren und kleineren Arterien. Demgegenüber fand Fränkel die Influenza-Bacillen nur innerhalb der eigentlichen Exsudatschicht, theils extra- theils intracellulär gelagert, niemals in den Lymph- und Blutgefässen.

In einem Fall, in dem der Pneumonie-Erreger, der Diplococcus lanceolatus, zu einer Meningo-Encephalitis geführt hatte, deren mikroskopisches Bild, was das Verhalten der Gefässe betrifft, nicht von dem üblichen, wie es oben von uns geschildert wurde, abwich, fand Fränkel die Bakterien im Innern der Lymphscheiden kleiner Arterien lokalisirt, diese über grössere Strecken des Verlaufs mantelförmig umgebend. Einen analogen Befund hatte bereits vorher Hermenau beschrieben.

E. Fränkel ist der Meinung, dass die Bakterien, in geringer Anzahl in die Lymphscheiden verschleppt, sich in loco vermehrt haben.

Ein wieder anderes Verhalten eines weiteren Krankheits-Erregers gegenüber den Gefässen hat uns ebenfalls E. Fränkel mitgetheilt: in einem Fall von Milzbrand-Meningo-Encephalitis steckten die Milzbrand-Bacillen in den Gefässwänden selbst. Durch ihre Anwesenheit schädigen sie nach Fränkel die Gefässwände und ermöglichen dadurch die Blut-Extravasation; innerhalb des ausgetretenen Blutes sollen sich die Milzbrandbacillen dann üppig vermehren und zu einer Auslaugung der rothen Blutkörperchen und zur Zerstörung des frei gewordenen Blutfarbstoffs mit Umwandlung in gelbbraunes Pigment, wie es in Fränkel's Fall so massenhaft und ausgedehnt sich fand, führen.



Figur 67.
Meningo-Encephalitis durch Diplococcus lanceolatus (Fall von Eugen Fränkel, dem auch die Abbildungen entnommen sind).
In dem erweiterten extravasculären Lymphraum sitzen, mantelförmig das Gefäss umkleidend, die Pneumonie-Erreger.
Die Rein-Cultur von Diplococcus lanceolatus repräsentirt sich in Individuen. Im Gefässlumen rothe und weisse Blutkörperchen.

Während Fränkel die Milzbrand-Bacillen also nur in den Wandungen der Gefässe finden konnte, sah Curschmann sie in einem einschlägigen Falle auch im Gefässlumen liegen.

Unsere Erfahrungen über das Verhalten der Erreger der verschiedenen Formen der infectiösen Encephalitis gegenüber dem Gefäss-Apparat sind noch zu sehr im Anfang, als dass wir bereits ein abschliessendes Urtheil abgeben können; für's Erste gilt es nur die neu hinzugekommenen Erfahrungen zu registriren.

Litteratur.

1. Bödeker, Zur Kenntniss der akuten alkoholischen Ophthalmoplegie. Westphal's Archiv. Bd. 27. H. 3.
2. Bücklers, Zur Kenntniss der akuten primären hämorrhagischen Encephalitis. Westphal's Archiv. Bd. 24. 1892.
3. Curschmann, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1886. S. 468.

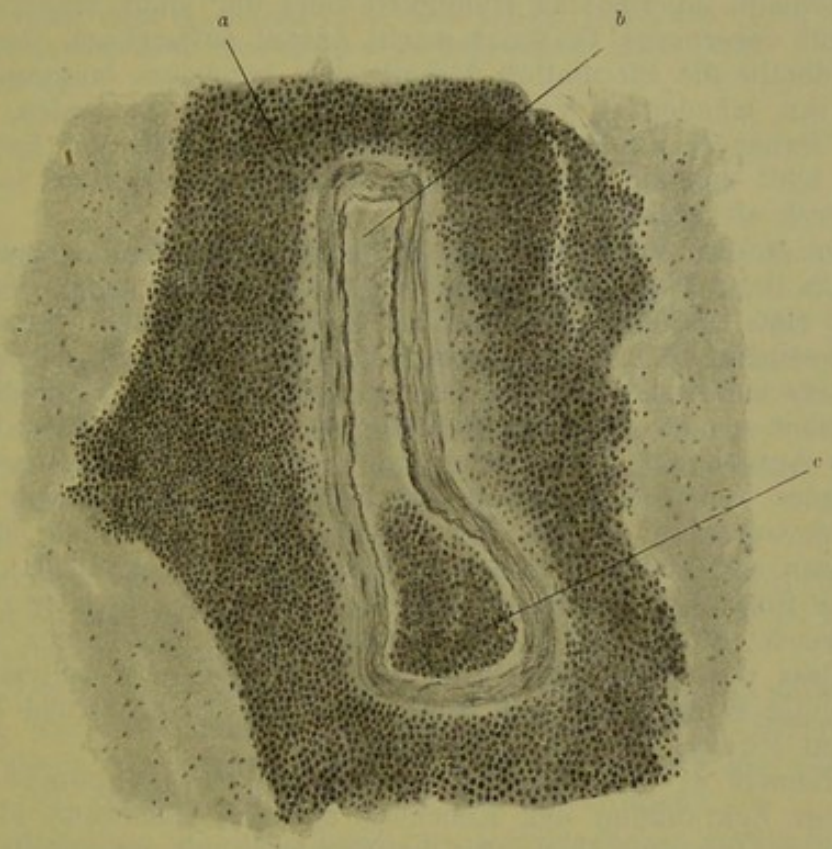
4. Eichhorst, Ueber Meningo-Encephalitis hämorrhagica. Virchow's Archiv. Bd. 151. 1898.
5. Eisenlohr, Ein Fall von akuter hämorrhagischer Encephalitis. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892. No. 47.
6. E. Fränkel, Beitrag zur Lehre von den Erkrankungen des Central-Nervensystems bei acuten Infectionskrankheiten. Ztschr. für Hygiene und Infectionskrankheiten. 1898. Bd. 27.
7. Freyhan, Ueber Encephalitis hämorrhagica. Deutsche medic. Wochenschr. 1895. No. 39.
8. Fürbringer, Zur Kenntniss schwerer organischer Hirnleiden im Gefolge von Influenza. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892. No. 3.
9. Kalischer, Ein Fall von subacuter nucleärer Ophthalmoplegie und Extremitätenlähmung mit Obductionsbefund (Polio-Mesencephalo-Myelitis subacuta). Deutsche Ztsch. für Nervenheilk. 1895. Bd. IV.
10. Königsdorf, Ein neuer Fall von acuter hämorrhagischer Encephalitis etc. Deutsche medicin. Wochenschr. 1892. No. 9.
11. Kojewnikoff, Progrès médical. 1887. No. 36 u. 37.
12. Leichtenstern, Ueber primäre acute hämorrhagische Encephalitis. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892. No. 2.
13. Nauwerck, Influenza und Encephalitis. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1895. No. 25.
14. Oppenheim, Die Encephalitis und der Hirn-Abscess. Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie. Bd. IX.
15. Pfuhl, Influenza und Encephalitis. Berliner klinische Wochenschrift. 1892. No. 39 u. 40. Deutsche medicin. Wochensehr. 1895. No. 29.
16. Schüle, Ein Beitrag zu den akut entstehenden Ophthalmoplegien. Westphal's Archiv. Bd. 27. H. 1.
17. Strümpell, Ueber primäre acute Encephalitis. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1891. Bd. 47.
18. Thomsen, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der acuten completen (alkoholischen) Augenmuskellähmung. Westphal's Archiv. Bd. 19. H. 1 und Berliner klinische Wochenschrift. 1888. No. 2.
19. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Cassel. 1881. S. 47.

Beim Hirnabscess zeigen die Gefässe und ihre Lymphscheiden diejenigen Veränderungen, welche einerseits einer Entzündung entsprechen, andererseits können sie, je nach ihrer Lage, durch die Abscessmasse comprimirt sein. Da sehr häufig auch eine begleitende Meningitis vorhanden ist, so werden wir natürlich auch in den entzündlich infiltrirten Hirnhäuten die uns bereits bekannten entzündlichen Erscheinungen an den Hirnhautgefässen antreffen.

Aber auch ohne einen Zusammenhang mit der Pia aufzuweisen, zeigen sich die kleinen und kleinsten Gefässe in der Nähe des Abscesses häufig mit einem dichten, in anderen Fällen nur mit einem dünnen Mantel von entzündlicher Infiltration umscheidet, ohne dass sonst an ihren Wandungen selbst eine Erkrankung sich nachweisen lässt.

Andererseits ist zu betonen, dass in einer Reihe von Fällen die Gefässe ganz normale Bilder zeigen. Es wird auch sehr wohl im Auge zu behalten sein, ob der Abscess aus einer rothen Erweichung, einer „hämorrhagischen Encephalitis" durch secundäre Infection hervorgegangen ist, ob es sich um einen metastatischen Abscess handelt auf Grundlage eines

anderswo im Körper sich abspielenden akuten oder chronischen Eiterungsprozesses oder ob es sich um eine direkte Fortleitung einer Eiterung



Figur 68.
Hirn-Abscess (metastatisch). Färbung mit Hämatoxylin. Eigene Beobachtung.
Das Gefäss selbst erscheint normal; der Eiter drängt von aussen von allen Seiten bis an die Lymphscheide heran (*a*); im Gefässlumen findet sich neben der thrombotischen Blutmasse (*b*) auch Eiter (*c*).

aus der näheren oder entfernteren Nachbarschaft handelt: der Charakter des vorliegenden Grund-Prozesses wird sich nicht selten in dem Verhalten der Gefässe wiederspiegeln.

In den Hirn-Venen und Hirn-Sinus kommt es zu Gerinnung, wenn entweder der Zustand des Blutes und der Gesammt-Circulation ein abnormer ist oder wenn eine Erkrankung der Nachbarschaft sich auf die Sinus fortsetzt. Im ersteren Falle haben wir es zu thun mit einer primären Thrombose, deren Ursache zu allermeist eine allgemeine Abschwächung der Circulation ist: es handelt sich dann um eine marantische Thrombose. Weil die Herzkraft geschwächt und dadurch die Circulation verlangsamt ist, oder auch wohl, weil das Blut leichter gerinnbar ist resp. die Blutmenge (profuse Diarrhoen) herabgesetzt ist und sich die Sinuswandungen in Folge ihrer Anheftung nicht zusammenziehen können, kommt eine Thrombosirung des Blutes zu Stande. Es ist auch

daran zu erinnern, dass die Sinus-Lumina von bindegewebigen Trabekeln durchquert werden, wodurch ebenfalls eine Thrombusbildung begünstigt wird.

Der häufigste Sitz der primären Sinus-Thrombose ist der Sinus longitudinalis superior; an Häufigkeit folgt der sinus transversus, dann der sinus cavernosus, Gowers macht darauf aufmerksam, dass im sinus longitudinalis die Circulation deshalb eine besonders langsame ist, weil die in ihn mündenden Venen senkrecht auf ihn zu laufen, weil diese Venen ferner zu ihm in die Höhe steigen und somit der hydrostatische Druck fehlt und die Bewegung des Blutes in diesem Sinus lediglich von der Herzkraft abhängt.

In diesem Falle primärer Sinusthrombose findet man die Sinus selbst in ihren Wandungen nicht verändert, an den einmündenden Venen ist nur eine Dilatation zu constatiren. Der adhärente Thrombus zeigt, je nach seinem Alter, sich dunkelroth und weich, bröckelig oder geschichtet. Sehr verschieden ist die Ausdehnung des Thrombus, entweder nur auf einen kleinen oder grösseren Theil der Sinus beschränkt oder ihn in seiner ganzen Ausdehnung füllend und sogar auf eine oder mehrere der einmündenden Venen übergreifend. Im benachbarten Hirngewebe sehen wir als Folgezustände Oedem, Erweiterung und strotzende Füllung der Capillaren und kleinen Venen sowie, nach Platzen derselben, kleinere und grössere Blutungen auftreten; auch multiple kleine, zuweilen zu grösseren confluirende Erweichungsheerde kommen nicht selten zur Ausbildung.

Dass diese Folge-Erscheinungen am Nerven-Parenchym nicht zur Ausbildung kommen müssen, beweist ein Fall Nonne's und ein späterer Fall von Phear.

Handelt es sich um eine secundäre Sinusthrombose, sei es, dass eine Erkrankung des Knochens auf die Sinuswand übergegriffen hat, sei es, dass eine Meningitis der Nachbarschaft auf dieselbe sich fortgepflanzt oder dass eine solche von weiter her durch eitrige oder septische Erkrankungen innerhalb oder ausserhalb des Schädels bis zu dem Sinus gelangt ist, so bieten die Sinus-Wandungen die Charaktere der Entzündung dar. Dann hat entweder die Entzündung der Wand zur Gerinnung des Blutes im Lumen geführt oder die Thrombose im Sinus ist eine direkte Fortsetzung der noch in der Vene ausserhalb desselben durch einen Entzündungsvorgang zu Stande gekommenen Thrombose. Eine direkte Compression (Tumor, Fremdkörper) wird nur sehr selten eine Thrombosirung eines Sinus erzeugen. In vielen derartigen Fällen von eitriger oder septischer Thrombose sind die Meningen im akuten Entzündungszustand.

Die Organisation des Thrombus und die dementsprechende Veränderung der Sinus-Wand kommt wohl kaum zur anatomischen Beobachtung, da die Fälle viel zu schnell ablaufen, als dass zu diesem chronischen Vorgang die Zeit vorhanden wäre.

Litteratur.

1. Gibson und Stewart, Lancet 1896. S. 938.
2. Gläser, Caries des Keilbeins aus unbekannter Ursache mit eitriger Thrombose des Sinus cavernosus. Meningitis purulenta. Deutsche medicin. Wochenschrift. 1897. No. 51 und 52.

3. Göbel, Inaugural-Dissertation. 1893. München.
4. Nonne, Ein Beitrag zur klinischen Symptomatologie der Hirn-Sinus-Thrombose. Mittheilungen aus den Hamburgischen Staats-Krankenanstalten 1896/97.
5. Oestreich, Deutsche medicin. Wochenschrift. 1894. S. 18.
6. Phear, Cerebral sinus thrombosis. Brit. med. journal. 1897, Oct. 16. S. 1089.
7. Proby, De la thrombose veineuse chez les chlorotiques. Paris. 1889.

Die verschiedenen Formen der akuten Meningitis, die sich an der Dura mater und Pia mater cerebralis und spinalis abspielen, können wir zusammen abhandeln, da die Erscheinungen seitens der Gefässe dieselben, nämlich die der akuten „Entzündung“ sind. Dazu kommt, dass die akute Entzündung an der Dura mater nur selten auf das eine Blatt beschränkt bleibt und dass die akute Pachymeningitis interna fast immer auch die Pia mater betheiligt und umgekehrt bei einer akuten Leptomeningitis nur ausnahmsweise das innere Blatt der Dura nicht ergriffen wird.

Für unsern vorliegenden Zweck haben wir zu berücksichtigen die Leptomeningitis acuta purulenta, die Leptomeningitis tuberculosa und die luëtische Form der Leptomeningitis.

Das Verhalten der Gefässe bei der tuberkulösen und syphilitischen Entzündung der Pia mater haben wir eingehend in der Besprechung der tuberkulösen und syphilitischen Erkrankung der Gefässe dargelegt, und können wir deshalb auf diesen Abschnitt verweisen.

Es verdient hier nur noch besonders hervorgehoben zu werden, dass die Erweichungen im Hirn-Parenchym selbst bei der tuberkulösen Meningitis nicht nur sehr multipel, sondern zuweilen auch sehr ausgedehnt sind. Dies wird man verstehen, wenn man erstens bedenkt, dass die specifischen Gefässveränderungen mit der Pia sich überall tief ins Hirn einsenken und zweitens, dass die Obliterationen häufig weit verbreitet sind und zuweilen auch die mittelgrossen Gefässe befallen.

Bei der syphilitischen Meningitis haben wir es vorwiegend zu thun mit der Peri-, Meso- und Panarteriitis; dazu kommt, wenn auch seltener, die gummöse Form der specifisch-syphilitischen Gefäss-Erkrankung, und häufig finden wir neben diesen Formen der Erkrankung der Meningeal-Gefässe die grossen Basal-Gefässe von der Heubner'schen Form der Endarteriitis befallen.

Bei der akuten eitrigen Leptomeningitis haben wir es im ersten Stadium zu thun mit einer ausgesprochenen Hyperämie: die Arterien und Venen erscheinen erweitert, speciell die kleinen Venen sind stark dilatirt und mit Blutkörperchen prall gefüllt.

Da es frühe zu einer, wenn auch theilweisen, Verklebung der Pia mit der oberflächlichsten Schicht der Hirn-Rinde kommt, so resultirt daraus eine Stauung in andern Abschnitten des epicerebralen Raumes, und weil dieser, wie wir früher nachgewiesen haben, mit den übrigen Lymphräumen in continuirlichem Zusammenhang steht, eine Stauung in den extra- und intravaskulären Lymphräumen. Dementsprechend erscheint

nicht nur der epicerebrale Raum an vielen Stellen stark erweitert und die Pia-Maschen von der Hirn-Rinde abgehoben, sondern auch die die Gefässe umgebenden Lymphscheiden und der Virchow-Robin'sche Raum vielfach ausgedehnt.

Ist es bereits zu Exsudat-Bildung gekommen, so umscheiden Zellmassen die Gefässe der Pia in dichten Schwärmen resp. compacten Haufen. Zunächst und am häufigsten findet eine kleinzellige Infiltration der Adventitia statt, d. h. es kommt zur Bildung einer akuten Periarteriitis. Erst später und immer in geringerem Masse wird auch die Media von dieser Zell-Infiltration ergriffen, die Intima bleibt, soweit unsere Präparate uns lehren, fast immer frei. Häufig werden die Gefässe sammt ihren Lymphscheiden von den sie bedrängenden Exsudat-Massen comprimirt und es kommt zur Bildung von lokalisirter und auch ausgedehnterer Thrombose. Auch Blutungen begegnet man im Bereich der entzündlich

Figur 69.
Eine entzündliche Infiltration umgiebt mantelförmig die Gefässe im Marklager in einem Falle von Meningitis acuta purulenta (metastat.). Hämatoxylinfärbung. Eigene Beobachtung.

infiltrirten, stark oedematös durchtränkten und dadurch weit von einander abgehobenen Pia-Maschen.

Ab und an gelingt es, die Ruptur eines derartigen kleineren arteriellen Gefässes zu sehen. Man hat den Eindruck, dass die übermässig gedehnte Gefässwand an einer Stelle dem Drucke nachgegeben und das Blut hat frei austreten lassen; irgend welche regressive Metamorphose an den verschiedenen Schichten der Wand kommt nicht zur Beobachtung.

Es soll besonders hervorgehoben werden, dass auch die im Innern der grauen Rinde sowie der oberflächlichen Schichten des Marklagers sich vertheilenden Gefässe noch von einer mantelförmigen kleinzelligen Infiltration umgeben sind, sodass sich die Meningitis nach diesem Bilde zu urtheilen, auch bis ins Innere der Hirnsubstanz selbst fortsetzt.

Die geschilderten Veränderungen der Gefässe und des mit ihnen zusammenhängenden lymphatischen Apparates sind auch die Ursache für einen Theil der an den nervösen Parthien zu constatirenden Alterationen, in specie des Oedems der Nerven-

fasern, der Erweiterung der pericellulären Räume und der punktförmigen und auch grösseren Hämorrhagien sowie der multiplen kleinen Erweichungsheerde.

Wenn Wernicke (Lehrbuch der Gehirnkrankheiten) die Ursache dieser heerdförmigen Erweichung in einer rasch ablaufenden Endarteriitis obliterans sieht, so können wir diese Ansicht an der Hand unserer Präparate nicht bestätigen, sondern sehen sie vielmehr als Folge-Erscheinung der Compression und Thrombose kleinerer Arterien an.

Unter den verschiedenen Formen der chronischen Meningitis verdient an dieser Stelle nur die Pachymeningitis interna hämorrhagica oder das „Hämatom der dura mater" einer besonderen Erwähnung.

Als Hämatom der dura mater bezeichnet man eine Affection, welche eine Neubildung von dünnen bindegewebigen Schichten darstellt, zwischen denen sich Derivate von Blutungen befinden.

Diese membranösen Gebilde liegen innerhalb der Dura mater, zwischen dieser und der Arachnoidea; sie erstrecken sich meistens über einen grossen Theil einer oder beider Hemisphären. Die Anzahl der über einander gelagerten Schichten ist verschieden, meistens sind sie mehrfach. Die Membranen sind gewöhnlich röthlich oder rostbraun gefärbt. Dies rührt theils von einer Neubildung kleiner Gefässe, theils vom Blutaustritt aus solchen her, indem das Blut dann die bekannten Veränderungen eingeht.

Die Ansichten über die Genese dieses Vorgangs sind verschieden. Vornehmlich stehen sich zwei Anschauungen gegenüber: auf der einen Seite die eines primären Entzündungs-Vorganges, auf der andern Seite die einer primären Blut-Extravasation.

Nachdem Heschl schon der Ansicht der älteren Autoren — Houssard, Baillarger u. A. — entgegengetreten war, dass die Blutung das Primäre sei und behauptet hatte, dass das Primäre die Membranen seien, die er als eine Neubildung von Bindegewebe bezeichnet, welches sich durch eine grosse Reichhaltigkeit von Blut führenden Gefässen auszeichne, wurde diese Ansicht Heschl's vor Allem von Virchow aufgenommen. Virchow's Lehre ging dahin, dass die Pachymeningitis hämorrhagia mit einer hämorrhagischen Entzündung der Dura beginnt in Gestalt von Erweiterung der Arterien und Capillaren, deren Weite die gewöhnlicher Capillaren um das drei- bis vierfache übertreffe. Zwischen den Gefässlücken entstände ein aus sternförmig gestalteten Bindegewebszellen bestehendes Gewebe. Diese Neubildung gehe aus von der subepithelialen Schicht der Dura mater; die Gefässsporen sendeten Wanderzellen nach aussen, welche das lockere bindegewebige Parenchym lieferten, d. h. eine zarte, oft kaum Spinnewebend dicke, von reichlichen Gefässen durchzogene Auflagerung. Aus diesen Gefässen kommen secundär intercurrente Blutungen, welche zum anatomischen Bilde der Pachymeningitis gehören. Diese Blutungen bedingen dann wieder ihrerseits neuen Zuwachs membranartiger Gebilde, die wiederum zu weiteren Blutungen Veranlassung geben.

Demgegenüber griff Huguenin wieder auf die ursprüngliche Ansicht zurück, dass die Blutung das primäre sei, und erst secundär es zur Bildung einer Neomembran käme, welche sich mit dem Innenblatt der Dura

einerseits und der Arachnoidea andererseits verwebe. Huguenin kam zu dieser Ueberzeugung, weil er niemals Spuren einer initialen Entzündung an der Dura finden konnte, weil er das Epithel der Dura immer intact fand bis zur Vollendung der Gefässbildung in der Neomembran und der Etablirung des Blutstromes in derselben, weil er drittens als allererstes Stadium der Pachymeningitis nicht Bindegewebe, sondern ein einfaches flächenhaftes Blutextravasat fand, welches die gewöhnlichen Gerinnungsvorgänge durchmachte und dadurch aus sich die neue Organisation lieferte.

Betreffs der späteren intercurrenten Blutungen aber schliesst sich Huguenin der Ansicht an, dass sie aus den Gefässen der neugebildeten Membranen stammen.

H. fand die Venen, welche von der Hirn-Oberfläche in die Dura hineinführen, oft erweitert, varicös, ihre Wand verdünnt und zerreisslich, oft in fettiger Degeneration begriffen, nicht selten mit älteren Thromben erfüllt.

Litteratur.

1. Huguenin, v. Ziemssen's Handbuch der Pathologie und Therapie. Bd. XI. I.
2. Derselbe, Die acuten und chronischen Entzündungen des Gehirns und seiner Häute.
3. Virchow, Geschwülste.

Auch das pathologisch-anatomische Bild der Commotio spinalis weist Beziehungen zum mikroskopischen Bild der Myelitis auf, weshalb diese Zustände an dieser Stelle besprochen werden sollen.

In den letzten zehn Jahren sind auch dem Verhalten der Blutgefässe im Nervensystem in solchen Fällen Studien gewidmet worden, in denen ein schweres Trauma auf das Hirn oder Rückenmark eingewirkt hatte, und zwar haben wir hier zu unterscheiden zwischen solchen Fällen, in denen nur das klinische Bild vorlag, welches wir noch als „Commotio cerebri“ und „commotio spinalis“ zu bezeichnen gewöhnt sind, und andererseits solchen, in denen schwere organische Degeneration direkt durch das Trauma ausgelöst wurde, die zwar zu Lähmungssymptomen und anderen Folgezuständen, nicht aber direkt zum Tode geführt hatte.

Während man früher bei der Gehirn- und Rückenmarks-Erschütterung materielle, mikroskopisch nachweisbare anatomische Veränderungen nicht annahm, haben zuerst Beobachtungen von Sperling und Kronthal sowie von Bernhardt und Kronthal uns belehrt, dass eine ausgedehnte Erkrankung der Gefässe im Centralnervensystem die anatomische Grundlage der klinischen Symptome sein kann.

Sperling und Kronthal fanden bei einem 42jährigen Mann, bei dem sich im Anschluss an einen Eisenbahnunfall das Bild entwickelt hatte, was Oppenheim s. Z. als „traumatische Neurose“ bezeichnet hatte, und der vier Jahre nach dem Trauma unter den Zeichen einer Herz-Arteriosklerose starb: die Capillaren des Hirns und Rückenmarks auffallend weit, Auflagerungen auf der Aussenseite, die Wand selbst starr und undurchsichtig. Am gesammten Circulus arteriosus Willisii fanden Sperling und Kronthal eine ziemlich starke Arteriosklerose. Sie konnten den Befund dahin zusammenfassen, dass es sich um eine hochgradige Sklerose mit stellenweiser hyaliner

und fettiger Degeneration des gesammten Arteriensystems, mit besonders starker Betheiligung der Hirn- und Rückenmarksgefässe handelte. Da alle die anderen bekannten ursächlichen Bedingungen für Arteriosklerose bei dem vor dem Unfall durchaus gesunden Individuum fehlten, so nahmen Sperling und Kronthal das Trauma für diese Gefäss-Erkrankung in Anspruch.

Einen analogen Befund beschrieben Bernhardt und Kronthal im Jahre darauf: Bei einem 30jährigen früher stets gesunden Mann, bei welchem sich im Anschluss an ein Unterleibs-Trauma der Symptomen-Complex der Neurasthenie und Hysterie ausgebildet hatte nnd der durch Suicidium zu Grunde ging, fanden sich im Rückenmark die Gefässwandungen verdickt und starr, mehr oder weniger atheromatös entartet; diese Erkrankung der Gefässwandungen fand sich in allen Gebieten der weissen Substanz. Auch in diesem Falle lagen sonstige ätiologische Momente für die Gefäss-Erkrankung nicht vor; trotzdem macht Bernhardt das Trauma nur mit Reserve dafür verantwortlich.

Sehr bemerkenswerth sind zwei Arbeiten Friedmann's, die die Frage nach der pathologisch-anatomischen Grundlage der klinischen cerebralen Symptome der „Traumatischen Neurose" behandeln:

In einem Fall, in welchem im Anschluss an eine Kopfverletzung Kopfschmerzen, Schwindel, taumelnder Gang etc. aufgetreten waren und bei dem später paroxysmenartige Anfälle von Kopfschmerz sich entwickelten und der unter dem Bilde von Gedächtnissschwäche und Apathie ein Jahr nach dem Unfall tödtlich endete, fand Friedmann im Gehirn eine diffuse allgemeine Hyperämie in Gestalt von Erweiterung und praller Füllung der Gefässe, frische capilläre Blutungen um die Gefässe, auch aneurysmaartige Erweiterungen; die abgehobenen und ausgedehnten Gefässscheiden enthielten Blut-Pigment und Conglomerate von gewucherten endothelialen und adventitialen Zellen sowie Körnchenzellen. Die Gefässwände waren zum Theil mit Lymphzellen infiltrirt und mit Blutpigment imbibirt; auch in der Nähe der Gefässe, ausserhalb der Scheiden, fanden sich Rundzellen. Die Wände der Capillaren waren oft homogen, stark gefärbt, verdickt, structurlos. Diesen Gefässveränderungen gegenüber waren die Ganglienzellen und die Neuroglia-Elemente normal.

In einem zweiten Fall, in dem sich ebenfalls nach einer Kopfverletzung entwickelte: Kopfschmerz, Schwindel, später Abnahme der geistigen Funktionen, konnte Friedmann analoge Gefäss-Veränderungen constatiren.

Auf Grund dieser zwei Fälle und auf Grund der Beobachtungen von Sperling und Kronthal und Bernhardt und Kronthal hält sich Friedmann zu dem Ausspruch berechtigt, dass eine reine „Commotio", d. h. der reine Effect moleculärer Erschütterungen dauernde Gefässveränderungen setzen kann, und dass das Gefässsystem der einzige Gewebsbestandtheil sein kann, welcher nach einem Trauma, das das Central-Nervensystem betroffen hat, einen morphologisch nachweisbaren bleibenden Schaden davonträgt.

In einer zweiten Arbeit berichtete Friedmann dann über einen analogen Fall.

Auch hier hatte sich nach einer Kopfverletzung bei dem bis dahin gesunden Manne entwickelt: psychische Intoleranz, Gedächtnissschwäche, Arbeitsunfähigkeit, Schwindel, Kopfschmerz etc. Neben einer Arteriosklerose der art. vertebralis und basilaris fand sich eine diffuse Degeneration der kleinen Arterien und Capillaren, deren Wände eine mässige Verdickung und hyaline Umwandlung zeigten. An den kleinen Arterien fand sich neben der hyalinen Umwandlung in der Adventitia auch Rundzellen-Infiltration und scholliges Blut-Pigment. Auch die Gefässscheiden waren mit Rundzellen erfüllt.

Friedmann glaubt, dass das Trauma, welches das Centralnervensystem betroffen hat, in letzterem eine Disposition zu häufigen Fluxionen, also eine Schwächung der vasomotorischen Regulirung im Gehirn hervorruft, und dadurch eine Störung der Ernährungsverhältnisse und der Resistenzkraft der Gefässwände erzeugt.

Die Lehre von den anatomischen Veränderungen der Rückenmarks-Erschütterung bekam erst eine festere Basis durch die Arbeiten von Schmaus. Schmaus bewies auf experimentellem Wege, dass, wenn die Commotio spinalis nicht unmittelbar tödtlich endigt, sondern sich eine erst später zum Tode führende spinale Erkrankung an das Trauma anschliesst, der anatomische Befund nicht selten positiv ist, und zwar zeigte Schmaus, dass Strang-Degenerationen, Myelitis, Erweichungen, Hydromyelus, Syringomyelie sich einstellen können.

Es ist hier nicht der Ort, auf die Streitfrage einzugehen, ob die Degenerationen im Centralnervensystem, die sich in solchen Fällen finden, als selbständige „traumatische Degenerationen" aufzufassen sind oder secundär aus einer traumatischen Blutung entstehen, wie es s. Z. v. Leyden urgirte und auch neuerdings noch aufrecht erhält, ebenso wie Kocher diese Ansicht vertritt und sogar vorschlägt, statt des Namens „Commotio spinalis" zu setzen „Hämatomyelie", oder ob endlich beide Ansichten zu Recht bestehen, wie neuerdings A. Westphal und Lax und Müller an der Hand einschlägiger Fälle behauptet haben. Für uns handelt es sich nur darum, nachzuweisen, dass in diesen traumatisch bedingten Erkrankungs-Prozessen auch die Gefässe erkrankt gefunden werden. Es braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden, dass in solchen Fällen, in denen der Exitus in kurzer Zeit nach der Verletzung erfolgte, und in denen es sich um bis dahin gesunde, noch nicht im Arteriosklerose-Alter stehende Individuen handelte, die Gefässe normale Verhältnisse boten, aus dem einfachen Grunde, weil nicht die nöthige Zeit gegeben war zur Ausbildung pathologischer Veränderungen; so lagen z. B. die Verhältnisse im Westphal'schen Fall.

In den Fällen jedoch, in denen wenigstens Monate zwischen dem Trauma und dem Tode lagen, zeigten sich die Gefässe stets alterirt.

So beschreibt Schmaus in seinem ersten Fall Rundzellen-Infiltrate in der Umgebung der Gefässe, vermischt mit amorphem Pigmente und kleinen frischen Blutungen, die Arterien-Wandungen verdickt, die Venen ausgedehnt, in den spinalen und meningealen Gefässen reichliche Thromben. In den Partien des nekrotischen Gewebes, die bereits beginnende oder vorgeschrittene Organisation zeigten, zeigte sich vor allem eine deutliche Neubildung der Gefässe, die Wände erschienen ausserhalb des Endothels verdickt, von eigenthümlicher glasiger Beschaffenheit; durch Abhebung der wie gequollen aussehenden Wand von der Intima documentirte sich dieser Theil der Gefässwand, der stets verdickt war und keine besondere Farben-Reaction mehr zeigte, als der Mittel- und Aussenhaut anhörig. Diese Veränderungen fanden sich lediglich in dem alterirten Nervengewebe, während die Gefässe in dem normal gebliebenen oder nur eine geringe Anschwellung der Nervenfasern zeigenden Partien ein durchaus normales Verhalten zeigten.

Auch Schmaus fand Residuen von Blutungen in den Querschnittsbildern, er fasste dieselben aber als secundär auf, von der Vorstellung ausgehend, dass die ausgedehnten, durch das Trauma zu Wege gebrachten Erweichungen Gefässstörungen hervorrufen, welche Blutaustritt zur Folge haben. Auch eigentlich entzündliche Erscheinungen fand Schmaus hier und da an den Gefässen, und auch diese fasste er ebenso wie die in solchem Falle auch constatirte „Myelitis" als einer dem einfachen Zerfall folgenden „reactiven Entzündung" entstammend auf.

Oppenheim konnte in seinem Fall, in dem es sich um eine traumatische Erkrankung des Conus medullaris handelte, von Seiten der Gefässe nur eine reichliche Neubildung constatiren. Dasselbe fand auch Bruns in seinem sehr eingehend untersuchten Fall von traumatischer Zerstörung des Halsmarks. In den Inseln des kernlosen und keine Farbe mehr aufnehmenden, d. h. nekrotischen Gewebes, hatten die stellenweise zahlreich neugebildeten Gefässe verdickte Wandungen, und um sie herum

und mitten im Gewebe, lokal unabhängig von ihnen, fanden sich von Blutungen herrührende Extravasations-Reste.

Kirchgässer sowie Lax und Müller thun bei der Beschreibung ihrer Fälle der Gefässe keine besondere Erwähnung.

Litteratur.

1. Bernhardt und Kronthal, Ein Fall von sogenannter traumatischer Neurose mit Sectionsbefund. Neurolog. Centralblatt. 1890. S. 103 ff.
2. Bickeles, Zur pathologischen Anatomie der Hirn- und Rückenmarkserschütterung. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems der Wiener Universität, herausgeg. von Obersteiner. 3. Heft. 1895.
3. Bruns, Ueber einen Fall totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarks an der Grenze zwischen Hals- und Dorsalmark etc. Westphal's Archiv. Bd. XXV. 1893.
4. Friedmann, Ueber eine besondere schwere Form von Folgezuständen nach Gehirn Erschütterung und über den vasomotorischen Symptomen-Complex bei derselben im Allgemeinen. Westphal's Archiv. Bd. XXIII. 1892.
5. Derselbe, Ueber einen weiteren Fall von nervösen Folgezuständen nach Gehirn-Erschütterung, mit Sectionsbefund. Deutsche Ztschr. für Nervenheilkunde. Bd. XI. 1897.
6. Kirchgässer, Experimentelle Untersuchungen über Rückenmarks-Erschütterung. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XI. 1897.
7. Kocher, Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. Bd. I. Heft 4.
8. Lax und Müller, Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der traumatischen Rückenmarks-Erkrankungen. Dtsche Ztschr. für Nervenheilkunde. Bd. XII. 1898.
9. Oppenheim, Ueber eine sich auf den Conus terminalis beschränkende traumatische Erkrankung. Westphal's Archiv. Bd. XX. 1889.
10. Schmaus, Zur Casuistik und pathologischen Anatomie der Rückenmarks-Erschütterung. Langenbeck's Archiv. Bd. XLII. Heft. 1.
11. Derselbe, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarks-Erschütterung. Virchow's Archiv. Bd. 122.
12. Sperling und Kronthal, Eine traumatische Neurose mit Sectionsbefund. Neurol. Centralblatt. 1889. S. 325 ff.
13. Westphal, A., Ueber einen Fall von traumatischer Myelitis. Westphal's Archiv. Bd. XXVIII. H. 3.

Die Anschauungen über die Bedeutung von Erkrankungen des Gefässapparats bei der progressiven Paralyse haben sich in den letzten Jahren sehr wesentlich verändert. Während sich früher die Frage darauf zuspitzte, ob die Arterien und Venen primär oder secundär erkrankt seien, mit anderen Worten, ob es bei der Dementia paralytica sich um einen interstitiellen oder parenchymatösen Entzündungsprozess handle, hat man neuerdings erkannt, dass die Veränderungen an den arteriellen und venösen Gefässen weit zurückstehen müssen hinter denjenigen am Lymphapparat. Diese Erkenntniss verdanken wir den gründlichen Untersuchungen Binswanger's.

Die chronisch entzündliche Verdickung der weichen Hirnhäute bei der Paralyse involvirt zugleich mit der schwieligen Verdickung der sub-

arachnoidalen Blätter eine starke Ausweitung der subarachnoidalen Lymphräume und dementsprechend eine starke venöse Hyperämie.

Der epicerebrale Raum ist in Folge von Wucherungsvorgängen seitens des der Innenfläche der Piasepten aufliegenden Endothels theilweise obliterirt, andererseits zeigt er als Folgeerscheinung der durch die Verwachsung bedingten Lymphstauung klaffende Hohlräume zwischen der Pia und der epicerebralen Glia-Schicht, die vielfach mit geronnener Lymphe mit spärlichem Leukocyteneinschluss erfüllt sind. Die Gefässwandungen in der Pia sind häufig streifig verdickt. Die in die Rinde eindringenden Gefässe sind von einer Fortsetzung der inneren Grenzmembran der Pia trichterförmig umscheidet und die so gebildeten Spalträume gleichfalls mit geronnener Lymphe gefüllt.

Schon frühzeitig kommt es zur hyalinen Degeneration von Arteriolen und Capillaren, die Gefässe werden in ihrer Wandung verdickt, dadurch in ihrer Lichtung verengt, während totale Obliteration derselben sich sehr gewöhnlich bei alten, aber nicht bei frischen Fällen vorfindet. Auch die Kerne der Adventitia zeigen lebhafte Wucherungsvorgänge, namentlich an den Venen. Diese Kernwucherungen greifen auf die Pia mater über und geben hier zu anfänglich heerdförmigen hyperplastischen Veränderungen Anlass.

Die intra- und extravasculären Lymphgefässbahnen in der Rinde sind schon frühzeitig um das 3—4fache erweitert, die intravasculären jedoch viel weniger als die extravasculären und auch nur streckenweise. In dem so ausgeweiteten Virchow-Robin'schen Raum sieht man rothe und weisse Blutzellen, geronnene Lymphe, amorphes scholliges und feinkörniges Blutpigment in wechselnder Menge, nur selten massige Infiltrate liegen, Blutextravasate finden sich am häufigsten in der Nachbarschaft von Gefässen mit Wanddegeneration. Das extraadventitielle Lymphsystem ist überall einschliesslich der perigangliönären Räume stark erweitert und zeigt dieselben Einschlüsse.

In den pericellulären Räumen besteht keine wesentliche Vermehrung der lymphoiden Elemente.

Die pathogenetische Bedeutung dieser Veränderungen beruht nach Binswanger darin, dass durch die Verwachsung der Endotheladventitia mit der Glia-Hülle die Abflussöffnungen des extravasculären Saftkanalsystems verlegt und dadurch eine vermehrte Flüssigkeitsstauung, besonders in den Lymphräumen der Glia-Hülle, aber auch in den tiefer gelegenen Abschnitten der Rinde hervorgerufen werden. Die pathologisch vermehrte und veränderte Lymphflüssigkeit bewirkt die Umwandlung abgestorbener Gewebsbestandtheile zu coagulations-nekrotischen Massen.

Indessen sind diese Befunde am Lymphgefässapparat keineswegs für die Paralyse obligatorisch, wie Warda's Untersuchungen zeigen. Dieser Autor fand in den Rinden-Capillaren häufig eine hyaline Degeneration und Hand in Hand damit eine Vermehrung der Kerne der Adventitia und namentlich der Endothelien. Es kommt zu eigenartigen Kernwucherungen an den Gefässen, bei welchen der Kern eigenthümlich gebuckelt und gekrümmt wird und knospenartige lappige Hervortreibungen aufweist. Neben dieser Kernfragmentation geht an den Kernen der Endothelien ein Kernzerfall einher, über welch letzteren jedoch die Acten,

ob derselbe eine degenerative Veränderung oder ein postmortaler Vorgang sei, noch nicht geschlossen sind.

Litteratur.

1. Binswanger, Die pathol. Histologie der Grosshirnrindenerkrankung bei der allgemeinen progressiven Paralyse. Jena. 1893.
2. Warda, Beiträge zur Histopathologie der Grosshirnrinde. D. Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. VII.

Das Verhalten der Gefässe bei Compressionszuständen am Hirn und Rückenmark handeln wir ebenfalls gemeinsam ab, weil für beide Abschnitte des Centralnervensystems, wie sich aus dem Folgenden ergeben wird, eine Reihe gemeinsamer Gesichtspunkte sich geltend machen.

Bei dem Studium der Veränderungen am Blut- und Lymphgefäss-Apparat bei Compression des Hirns und Rückenmarks hat man diese wohl auseinanderzuhalten von der in späteren Stadien nicht seltenen Complication mit activen und reactiven Entzündungsprozessen, sowie mit Gefäss-Erkrankungen (Thrombose) einfacher und tuberkulöser Art.

Durch Kahler und neuerdings Schmaus ist es ausgemacht, dass im Experiment die nächste Folge der Compression ein lokales Stauungsödem des Rückenmarks ist. Dem Experimente stehen aus der menschlichen Pathologie vergleichsweise am nächsten Fälle von ausgedehnter subduraler oder subarachnoidaler Blutung, z. B. aus einem Aneurysma, welche eine enorme Erschwerung des Blutzu- und noch mehr des Blutabflusses, vor allen Dingen aber eine erhebliche Stauung des Liquor cerebrospinalis zur Folge haben müssen. Im Princip ist hier der Effect der gleiche wie bei der intraduralen Injection im Experimente, nur dass in solchen Fällen das Compressionsmittel einen physiologisch-adäquaten Charakter hat.

Luce fand in einem Falle von aus einem geplatzten Aneurysma der art. vertebralis stammender subarachnoidaler Blutung, wo der bereits ca. 3 Wochen bestehende Blutkuchen über der Hirnconvexität eine Mächtigkeit von 2—4 mm erreicht hatte, dass an den entsprechenden Stellen die Hirnsubstanz bei schwacher Vergrösserung ein wie siebartig durchlöchertes Verhalten zeigte, welches sich von zahlreichen geraden und gewundenen, feinern und gröberen, netzartig angeordneten Kanälen herleitete. Innerhalb dieser Kanäle waren meistens excentrisch die Querschnitte bezw. die Längsschnitte von Gefässen gelegen. Diese siebnetzförmige Structur der Hirnsubstanz ist am schärfsten in der Rinde, etwas schwächer in der Marksubstanz ausgeprägt.

Diese Löcher und Kanäle sind die oft um das 4—6 fache des Gefässkalibers ausgedehnten extravasculären Lymphräume.

Die Lumina der arteriellen und venösen Gefässe selbst sind völlig verstrichen und nur an den grössten Gefässen der Rinde ab und zu an einem schmalen Saum zelligen Gefässinhalts noch zu erkennen. Mit anderen Worten: es besteht eine schwere Anämie der Rindenmarksubstanz mit Oedem.

Die extravasculären Lymphscheiden selber sind leer, hier und da ein farbloses, homogenes, feinkörniges Material, nur ganz selten einkernige Leukocyten aufweisend. Um die in den Lacunen der Hirnsubstanz sich

präsentirenden Gefäss-Quer- und Längsschnitte herum sieht man nicht selten kleine gruppenförmige Blutaustritte.

Sehr bemerkenswerth ist, dass in vielen extravasculären Räumen vereinzelte feinste Fädchen sichtbar sind, welche die Aussenwand derselben mit der Gefäss-Adventitia, in deren Gewebe sie verschwinden, wie ein Strebepfeiler verknüpfen.

Bei starker Vergrösserung ist weiter eine beträchtliche Erweiterung der perigangliönären Räume in der Rinde in die Augen fallend. Auch hier bemerkt man, wie vereinzelte feinste Fädchen von der Aussenwand des pericellulären Raumes zur Ganglienzelle hinüberstrebend an ihr inseriren.

Eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Capillaren lässt eine heerdförmige oder mehr confluirende hyaline Wanddegeneration in Form von Kugeln und Tropfen erkennen, in einzelnen grösseren Venen- und Arterienstämmchen der Rinden-Marksubstanz finden sich häufig die ersten Ansätze einer hyalinen Thrombose.

Auch der epicerebrale Raum ist stark erweitert; zum Theil hat sich Blut in ihn hineinergossen, der weitaus grösste Theil des ausgetretenen Blutes liegt jedoch im Subarachnoidal-Raum.

Die meningealen Gefässe zeigen ebenfalls vereinzelt degenerative hyaline Wandveränderungen, was mit den Untersuchungsresultaten Holschewnikoff's gut übereinstimmt, demzufolge dieselben auftreten sollen sei es in Folge irgend welcher Dyskrasie, sei es in Folge intracranieller Drucksteigerung.

Für die ersten Stadien der reinen uncomplicirten Rückenmarkscompression, welche wir hier ausschliesslich im Auge haben, müssen analoge histologische Verhältnisse vorliegen.

In den späteren Stadien der Rückenmarkscompression, z. B. durch Geschwülste mit Abplattung oder Erweichung kleinerer oder grösserer Markabschnitte, treten besonders Veränderungen der Füllung der Gefässe hervor. Namentlich unmittelbar ober- und unterhalb der Compressionsstelle sind die Gefässe und ihre extravasculären Lymphscheiden mächtig erweitert, die Gefässe mit normalem Inhalt strotzend gefüllt, während die Compressionsstelle selber oft blutarm gefunden wird. An der Hyperämie betheiligen sich vornehmlich Venen und Capillaren, während nach Heymann im arteriellen Gebiet oft eine auffallend geringe Blutmenge vorhanden ist. Grössere und kleinere perivasculäre Blutungen sind keine Seltenheit (Cassirer).

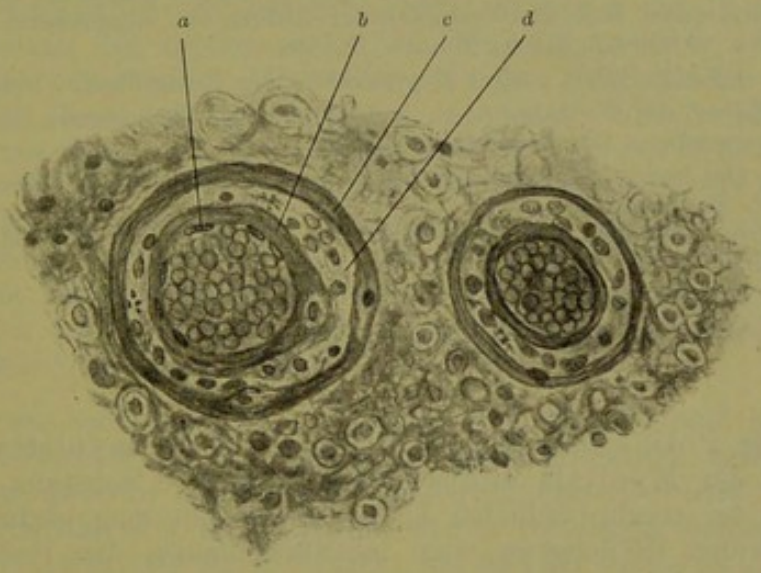
In weiteren Stadien kommt es zu Wandveränderungen, zur Einengung des Gefässlumens und zur Wandverdickung durch endo- und periarteriitische proliferirende Prozesse, zur einfachen Aufquellung und Verdickung der Gefässwände mit schliesslicher hyaliner Degeneration, ferner zu Thrombosen in Markarterien, wahrscheinlich ebenfalls auf degenerativ-hyaliner Grundlage (Dinkler), zu Thrombosen in Markvenen, die durch die ganze Länge des Rückenmarkes verbreitet sein und von hier aus auf Pia-Venen übergreifen können. Die intravitale Entstehung solcher Thrombosen wies erst neuerdings Wyss durch den histologischen Character der Thrombosen selbst an einem Falle nach, in dem die Venen-Thrombose durch Compression eines intramedullären Tumors zu Stande gekommen war.

Diese Blut- und Lymphstauung spielt jedenfalls eine grosse Rolle für das Zustandekommen der schliesslich erfolgenden Myelomalacie.

Hoche erblickte in der keilförmigen Anordnung der Degenerationsheerde geradezu einen Hinweis darauf, dass durch die Compression bedingte Vorgänge der Gefässverschliessung die Ursache der Degeneration sind, und zwar Verschluss arterieller, vom Rand her eindringender Gefässe; die korkzieherartige Erweiterung der kleinen intraspinalen Gefässe, die er in seinem Falle von pachymeningitischer Compression beobachtete, verdankt nach ihm einem früheren Stadium venöser Stauung ihren Ursprung.

Wir hatten Gelegenheit, in zwei Fällen von lang andauernder Compression des Rückenmarks die mikroskopische Untersuchung vorzunehmen.

In dem einen Falle hatte in Folge einer syphilitischen starken Pachymeningitis cervicalis zwei Jahre hindurch eine Compression des Halsmarks bestanden. Die



Figur 70.
Gefässe in einem Fall von Compression des Rückenmarks nach Fractur der Wirbelsäule. Färbung nach van Gieson. Eigene Beobachtung.
a Die Intima ist normal. *b* und *c* Media und Adventitia sind in einen homogenen starren Ring verwandelt. *d* Der intravasculäre (Virchow-Robin) Lymphraum ist stark erweitert und enthält Lympho- und vereinzelte Erythrocyten.

klinischen Symptome waren dann völlig zurückgegangen, der Kranke lebte noch fünf Jahre lang und ging dann an einer Tuberkulose zu Grunde.

Bei der Section fand sich noch eine Pachymeningitis externa und interna cervicalis in Gestalt derber bindegeweblicher Schwielen, Inseln nekrotischen Gewebes in den Hintersträngen und Randdegeneration im Halsmark, die intraspinalen Gefässe zeigten sich stark erweitert, mit Blutkörperchen prall gefüllt — Arterien, Venen und Capillaren —, stellenweise, besonders in den Hintersträngen, vermehrt und in ihren Wandungen erheblich verdickt und zu einer homogenen, sich mit Carmin und Eosin gleichmässig färbenden Masse verschmolzen.

In einem zweiten Fall hatte in Folge einer Fractur der mittleren Dorsal-Wirbelsäule 5 Jahre lang eine Lähmung der unteren Extremitäten bestanden. Der Tod erfolgte in Folge einer Pneumonie. Hier fanden sich in dem ausserordentlich stark reducirten Querschnitt des Rückenmarks, auf dem nekrotische Parthien dicht neben einander lagen, die Gefässe — arterielle und venöse — absolut und relativ vermehrt, in ihren Wandungen stark verdickt; an Gieson-Präparaten liess die Media der Arterien keine Muscularis mehr erkennen, sondern zeigte nur die rothe Bindegewebs-Reaction. Besonders auffallend war die durchgehends starke Dilatation des intravasculären Lymphraums, in dem zellige Elemente — rothe

und weisse Blutkörperchen, Lymphocyten — und Pigmentkörner mehr oder weniger zahlreich zu sehen waren. Der extravasculäre Lymphraum war nicht nennenswerth erweitert, oft kam er garnicht zu Gesicht.

Litteratur.

1. Cassirer, Ueber Compressionsmyelitis. Zus. Ref. Central-Blatt f. Allgem. Pathol. Bd. IX. 1898.
2. Dinkler, Ueber die anatomische Grundlage einer anscheinend falschen Segmentdiagnose. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. Bd. XI.
3. Heymann, Beiträge zur pathol. Anatomie der Rückenmarkscompression. Virchow, Bd. 149.
4. Hoche, Ueber secundäre Degeneration, speciell des Gowers'schen Bündels, nebst Bemerkungen über das Verhalten der Reflexe bei Compression des Rückenmarks. Archiv f. Psych. Bd. 28. S. 510.
5. Holschewnikoff, Ueber hyaline Degeneration der Hirngefässe. Virchow, Bd. 112.
6. Kahler, Ueber die Veränderungen, welche sich im Rückenmark in Folge einer geringgradigen Compression entwickeln.
7. Schmaus, Die Compressionsmyelitis bei Caries der Wirbelsäule. Wiesbaden 1890. J. F. Bergmann.
8. Wyss, Ueber acute hämorrhagische Myelitis. Ref. im neurol. Central-Blatt. 1898. S. 431.

Bei der Polioencephalomyelitis, der Poliomyelitis anterior acuta und der Myelitis acuta giebt die graue Substanz, wo immer sie auch in der cerebro-spinalen Achse gelegen sein mag, ob in der Rinde, ob im centralen Höhlengrau oder im Rückenmark, den Boden ab, auf welchem vornehmlich und fast ausschliesslich die eingedrungene entzündliche Noxe ihre Wirksamkeit entfaltet. Hier ist der Gefässapparat thatsächlich an allererster Stelle und vorwiegend an dem entzündlichen Vorgang betheiligt. Schon makroskopisch bekundet sich die Antheilnahme der Gefässe durch eine Veränderung des Farbentons der grauen Substanz. Dieselbe ist grauröthlich, röthlich, violett oder dunkelgrauroth gefärbt. Mit dem blossen Auge kann man oft schon eine Reihe feinster Blutpünktchen in derselben erkennen, die erweiterten Gefässchen entsprechen. Diese Hyperämie ist entweder auf einen mehr minder grossen Abschnitt des Centralnervensystems beschränkt oder sie erstreckt sich auf das gesammte Organ sowie auf seine Hüllen und auf die Plexus chorioidei. Die Blutleiter, die Arterien und die Venen der Pia sind strotzend gefüllt. Makroskopische Veränderungen an den Arterien wurden bisher nicht beobachtet.

Die Hyperämie ist häufig vergesellschaftet mit punktförmigen bis stecknadelkopfgrossen und noch grösseren Blutungen. Die Hyperämie und die Hämorrhagien können eine derartige Massenhaftigkeit und räumliche Ausdehnung gewinnen, dass dadurch schon makroskopisch das Bild des Rückenmarkinfarctes sich präsentirt. So war es in dem Fall von Schiff in der Höhe des Hauptheerdes einer Myelitis acutissima:

Die Gefässe zeigten sich enorm erweitert und ihre Wandungen durchsetzt von rothen Blutkörperchen. Das Blut war in die angrenzenden Gewebe extravasirt, deren Structur vollständig verdeckend. Von diesem Hauptheerd erstreckte sich die Hyperämie mit allmählich abnehmender, hier und da in irregulärer Form sich wieder verstärkender Intensität nach auf- und abwärts in der Achse des Rückenmarksgraues. Vorder- und Hinterhörner waren von zahlreichen, um das drei- bis vierfache erweiterten, mit Blut gefüllten Gefässen durchsetzt, welche, netzartig die graue Substanz durchziehend, schon bei schwacher Vergrösserung hervorleuchteten.

Wie in der Längenausdehnung, so variirt diese active Hyperämie im Einzelfalle je nach dem Grade und der ursächlichen Grundlage der Entzündung auch im Querschnitt des Rückenmarks oder des Hirnstammes innerhalb weiterer oder engerer Grenzen (Kaiser, Kalischer); mit Vorliebe ist sie an der Basis der Vorderhörner ausgebildet; hier kann sie localisirt bleiben oder die gesammten Vorderhörner befallen oder auch auf die Hinterhörner sich ausbreiten, und in den ganz schweren Fällen greift die entzündliche Hyperämie und Extravasation auf die angrenzende weisse Substanz des Rückenmarks oder Hirnstamms über. Immer aber hält sich die entzündliche Hyperämie an das Gefässgebiet der Arteria sulci, wie es besonders offensichtlich in einem Falle Goldscheider's zum Ausdruck kam. An der Grenze zwischen grauer und weisser Substanz, dort wo die Capillargebiete der vasa corona und der Gefässe des Rückenmarks mit einander in Austausch treten, wo ausserdem die Versorgung dieser Grenzschicht aus dem einen oder andern Gefässgebiet individuellen Schwankungen unterliegt, greift auch die Hyperämie je nachdem von der grauen auf die weisse Substanz, im Einzelfall stärker oder schwächer ausgeprägt, über.

In etwas späteren Stadien der akuten Krankheit sind die grossen Gefässe im Bereich des Heerdes ganz ausserordentlich erweitert, prall gefüllt, ohne dass ihr Inhalt eine Veränderung erkennen liesse. Während Intima und Media aber noch Veränderungen vermissen lassen, findet sich die Adventitia bereits stark verdickt, sie und der extravasculäre Lymphraum sind dicht mit Rundzellen infiltrirt. Rissler spricht sogar von einer Wucherung der Gefässwände, Dauber fand die Verdickung der Adventitia nicht nur durch eingelagerte Rundzellen, sondern zum Theil durch länglich geformte, manchmal in eine kleine Spitze auslaufende Zellen hervorgebracht. Sehr selten ist auch einmal an den Capillaren eine homogene Wandverdickuug mit oder ohne Schwellung von Endothelkernen zu constatiren.

Die extravasculären Lymphräume sind ganz enorm erweitert und im Entzündungsbezirk prall gefüllt mit Rundzellen; rothe Blutkörperchen finden sich in der Nachbarschaft des entzündlichen Heerdes und in grösseren oder kleineren, im extravasculären Lymphraum gelegenen Gruppen zusammenliegend und von hier aus zapfenförmig oder mehr in Masse auf das Nachbargewebe übergreifend. Körnchenzellen sind in diesem Stadium meist nicht zu sehen. Uebrigens finden sich auch solche extravasculäre Lymphrauminfarcte bei Gefässen, deren Adventitia ausschliesslich mit Rundzellen infiltrirt ist. Der Inhalt dieses Lymphraumes ist nicht immer ein rein zelliger, vielmehr ist das Exsudat zuweilen serös, oder die Lymphscheiden sind von einer glasartigen, mit Karmin und Fuchsin tingirbaren Masse oder einem hyalinen Exsudat ausgefüllt.

Auch die Pia mater betheiligt sich mit ihren Gefässen in Gestalt von Infiltration der Gefässwände und Umscheidung mit Blutungen. Besonders ausgeprägt ist in solchen Fällen die Antheilnahme der Meniux vasculosa in dem im vorderen Längsspalt gelegenen Fortsatz mit seinen Gefässen.

In mehrere Monate alten Fällen sind die Gefässe innerhalb der poliomyelitischen Heerde an Zahl vermehrt, ihre extravasculären Lymphräume sind erweitert und mit Leukocyten und Körnchenzellen vollgepfropft (v. Kahlden); in ganz alten, d. h. mehrere Jahre alten Heerden sind die Gefässe nicht zahlreicher und nicht weiter als gewöhnlich. Eine Zellenanhäufung in ihren Wänden ist nicht nachweisbar, dagegen sind auch hier oft noch die Lymphscheiden mit einer grossen Anzahl von Körnchenzellen erfüllt (Rissler), doch können selbst diese Spuren einer überstandenen Entzündung sich verwischen (Leyden).

Auch bei frischesten Fällen konnten bisher Bakterien im Schnitt im Bereich der Gefässe nicht demonstrirt werden.

Bei der akuten Myelitis, der disseminirten sowohl wie der transversalen, sind in den ersten Stadien die Venen, Arterien und Capillaren stark erweitert, strotzend mit Blut gefüllt, an den Venen mehr ausgesprochen als an den Arterien. An den grösseren Gefässchen ist die Adventitia, an den kleineren und den Capillaren die ganze Wand zellig infiltrirt; die extravasculären Lymphräume, mehr weniger ausgedehnt, sind mit zelligem Material, ein- oder mehrkernigen Rundzellen und Zellen von mehr epitheloidem Character und auch von rothen Blutkörperchen (Hochhaus) ausgefüllt. Je älter der Prozess, um so zahlreicher stellen sich unter den zelligen Elementen von verschiedenster Provenienz auch die Körnchenzellen in der Lymphscheide ein, oft ist der Verlauf solcher Gefässe dann durch eine dichte Schicht continuirlicher Körnchenzellen markirt. In ähnlicher Weise können selbstverständlich rothe oder weisse Blutkörperchen die Strasse eines Gefässchens mantelartig umscheiden.

Je nach der Art und Virulenz der stattgehabten Infection oder Intoxication ist der Charakter der Extravasation ein leukocytärer oder ein erytrocytärer. Je akuter und schwerer der Prozess ist, umsomehr ist der hämorrhagische Character des Extravasats accentuirt, und bei den foudroyanten Fällen von Myelitis acutissima, wie in dem von Schiff, findet sich eine hämorrhagische Infarcirung des Rückenmarks innerhalb des am meisten betroffenen Bezirks, in den angrenzenden Bezirken eine ganz enorme Gefässerweiterung und strotzende Gefässfüllung, verbunden mit extravasculären Blutungen, und ebenso durch das ganze übrige Rückenmark vollkommen regellose kleine frische Blutungen in den extravasculären Lymphbahnen. (S. Tafel II Figur 1 und 2.)

Erklärung der Abbildungen auf Tafel II.

Figur 1.
Querschnitt an der Grenze des 4. und 5. Cervicalsegments (Färbung mit Hämatoxylin und Rubin.)

Figur 2.
Vorder- und Hinterhorn der linken Seite in der Höhe des 5. Dorsalsegments (Färbung mit Hämatoxylin und Rubin).
Die zwei Abbildungen zeigen den Fall von Schiff (Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 67. S. 194): „Myelitis haemorrhagica acutissima transversalis bei Typhus abdominalis".

Fig. 1.

Fig. 2.

nach Schiff.

J. J. Thomas, Lith. Inst., Berlin, S. 53.

Verlag von S. Karger in Berlin NW 6.

Sehr häufig ist eine strenge Gruppirung der myelitischen disseminirten Heerde sowohl wie auch da, wo der ganze Querschnitt betroffen ist, um ein dergestalt infiltrirtes Gefäss zu erkennen. Von einem solchen Heerde gehen oft nach dem gesunden Gewebe Streifen von Degeneration aus, und zwar längs der Gefässe (Nageotte).

Nicht selten finden sich diffuse Veränderungen in den Meningen in Gestalt von hauptsächlich um die Gefässe angeordneten, stellenweise mächtigen Rundzelleninfiltrationen, häufiger ist am Orte der stärksten Veränderungen die vordere mediane Arterie gleichfalls stark infiltrirt.

Wenn die meningitischen Erscheinungen bei der akuten Myelitis grösseren Umfang angenommen haben, so kann es in den infiltrirten Gefässen zur Thrombose kommen.

Unter Umständen können diese finalen Venenthrombosen, ausgegangen von den grösseren Venenstämmen des hinteren Rückenmarksabschnittes, sich in grosser Ausdehnung continuirlich über einen grösseren Abschnitt des Rückenmarks, z. B. das Sacral-Lumbalmark erstrecken (Petrén); dieselben sind meistens die Fortsetzung einer Thrombose aus einem myelitischen Erweichungsheerde, können aber auch in einer schweren Allgemeinintoxication begründet sein (Leberabscess in dem Fall von Petrén), wobei dann eine hyaline Degeneration der Venenwände nicht zu fehlen pflegt.

Die infectiösen und die toxischen Formen der akuten Myelitis weisen die gleichen Gefäss-Anomalien auf. Nur quantitativ schwanken selbstverständlich diese pathologischen Erscheinungen am Gefässapparat innerhalb weitester Grenzen.

Für die infectiösen Myelitisformen ist es bisher noch nicht in einwandsfreier Weise gelungen, Bakterien im Schnitt in Beziehung zu den Gefässen, wie dies bei der Encephalitis der Fall ist, zu demonstriren.

In etwas anderer Form nun präsentiren sich die Veränderungen am Gefäss-Apparat bei solchen Fällen von akuter Myelitis, die einige Monate nach Einsetzen der Krankheit zur Section kommen. Nach Pfeiffer, der einen solchen Fall eingehend untersucht hat, sind an den arteriellen Gefässen der erheblich verdickten Pia mater die Lumina durch eine Endo-Periarteriitis proliferans beträchtlich verengert, bei kleineren Aestchen beinahe bis zu völligem Verschluss, ohne dass es gelungen wäre, eine vollkommene Obliteration mit Sicherheit nachzuweisen. Die Hauptveränderungen spielen sich jedoch an den Pia-Venen ab.

Hier findet sich eine allgemeine oder partielle Vermehrung des Kernreichthums der verdickten Adventitia; der extravasculäre Lymphraum ist mehr minder dicht mit Körnchenzellen, vereinzelten rothen und weissen Blutkörperchen, mit Hämosiderinkrystallen angefüllt; auch die Media betheiligt sich mit Auflockerung und Verdickung. In den der Adventitia unmittelbar benachbarten Lagen finden sich unregelmässig geformte Spalträume, ein System kleiner, mit abgeplatteten kernhaltigen Zellen ausgekleideter Kanäle vor, Blutkörperchen, spärliche Körnchenzellen und ganz vereinzelte Leukocyten enthaltend. An einzelnen Stellen der Intima springen zapfenförmige solide Fortsätze in das Lumen hinein, die isolirt bleiben oder durch Verschmelzung mit gegenüberliegenden Sprossen Bänke bilden, sodass auf diese Weise ein Lacunensystem entsteht, das auf seiner Innenfläche einen, übrigens nicht continuirlich verfolgbaren, Endothelsaum trägt. In seltenen Fällen kommt es hierbei zu einem völligen Schwund des Lumens. Nach Pfeiffer's Schilderung folgt der nur leicht verdickten Adventitia ein blasser, relativ kernarmer, von zahreichen, mehr rundlich oder concentrisch verlaufenden Spalträumen durchsetzter Ring, dann schwindet jede normale Structur und an ihre Stelle tritt ein aus Kernen, Hämosiderinablagerungen, Körnchenzellen und körniger Detritusmasse zusammengesetztes Conglomerat. In den abgelaufenen Fällen findet sich meistens auch eine Neubildung von Gefässen.

Während Pfeiffer über die Natur der Venenveränderungen ein non liquet fällt, glauben wir, dass aus seiner Beschreibung sowie aus den der Arbeit beigegebenen Abbildungen mit Sicherheit hervorgeht, dass das beschriebene intravenöse, z. Th. endothelbekleidete Lacunen-System als aus theils entzündlich obliterirten, theils dilatirten Virchow-Robin'schen Räumen hervorgegangen, angesprochen werden muss. Die mit der chronischen Leptomeningitis im Subarachnoidalraum verbundene Lymphstauung reflectirte sich retrograd in den mit demselben communicirenden intravasculären Lymphgefässsystem; durch eine Combination dieser Lymphangiektasien mit entzündlichen Prozessen an der Grenze von Media und Adventitia resultiren dann die vielfach unentwirrbaren mikroskopisch-histologischen Bilder, deren einwandsfreie Deutung und Klarstellung künftigen Untersuchern bei Anwendung von Weigerts elastischer Faser-Färbung wohl gelingen wird.

Litteratur.

1. Dauber, Zur Lehre von der Poliomyelitis anter. acuta. D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. IV.
2. Goldscheider, Ueber Poliomyelitis. Zeitschr. für klin. Medicin. Bd. 23.
3. Hochhaus, Ueber Myelitis acuta. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XV.
4. Kalischer, Ein Fall von subacuter Ophthalmoplegie und Extremitäten-Lähmung mit Obductionsbefund. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. VI.
5. Kayser, Zur Kenntniss der Polioencephalomyelitis acuta. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. VII.
6. Leyden-Goldscheider, Nothnagel's Spec. Pathol. Bd. X.
7. Nageotte, Deux cas de Myélite transverse aigue. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. I.—VIII. citirt nach Redlich.
8. Petrén, Ein Fall von acuter Infectionskrankheit mit Thrombosen in den pialen Gefässen des Rückenmarkes. Ref. im Neurol. Centralblatt. Bd. 17 1898.
9. Pfeiffer, Ein Beitrag zur pathol. Anatomie der acuten Myelitis. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. VII. 1895.
10. Redlich, Neuere Arbeiten über akute Myelitis. Zus. Ref. Centralblatt f. Allg. Pathol. und pathol. Anatomie. 1898. Bd. IX.
11. Rissler, Zur Kenntniss der Veränderungen des Nervensystems bei Poliomyelitis ant. acuta citirt nach v. Kahlden. Neuere Arbeiten über Poliomyelitis anterior acuta. Zus. Ref. Centralblatt f. Allgem. Pathol. und pathol. Anatomie. 1894. Bd. V.
12. Schiff, Myelitis hämorrhagica acutissima transversalis bei Typhus abdominalis. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 67.

Wie der Rückenmarks-Abscess ein sehr seltenes pathologisches Vorkommniss darstellt, so sind auch Hämorrhagien in der Substanz des Rückenmarkes selten.

Es ist dies eine Thatsache, die hervorgehoben zu werden verdient, weil im Gehirn die Blutungen ein überaus häufiges Vorkommniss darstellen. Die Autoren haben darauf aufmerksam gemacht, dass das Verständniss für die Seltenheit der Rückenmarks-Apoplexie durch die anatomischen Verhältnisse gegeben wird: während ins Gehirn die Blutwellen in grossen Gefässen graden Weges eintreten, wird das Rückenmark von

kleineren Gefässen gespeist, die noch dazu im rechten Winkel abtreten müssen, um in die Rückenmarkssubstanz selbst zu gelangen; dadurch wird die Kraft des an und für sich schon nicht starken Stromes noch mehr abgeschwächt. Zweitens hält die weiche Haut das Rückenmark straff umschlossen und bedingt dadurch, dass auf die intraspinalen Gefässe ein starker Seitendruck ausgeübt wird, somit eine Erschwerung für einen Blut-Austritt aus denselben bedingend. Drittens endlich ist die Gefäss-Arteriosklerose, die überaus häufige Veranlassung der Gehirnblutung, im Rückenmark selten.

Nichtsdestoweniger darf es als ausgemacht gelten, dass es eine Apoplexia spinalis giebt und zwar auch bei im Uebrigen gesundem Rückenmark. Dies muss heute gegenüber den älteren Autoren aufrecht erhalten werden, die der Meinung waren, dass nur in eine bereits kranke Rückenmarkssubstanz, die nicht mehr den normalen Seitendruck auf die Gefässwände auszuüben im Stande sei, eine Hämorrhagie erfolgen könne.

Für die Rückenmarksblutung charakteristisch ist die Bevorzugung der grauen Substanz; dies war schon Ollivier bekannt, wurde von Levier besonders hervorgehoben und anschaulich geschildert, von Eichhorst, Leyden und besonders von Minor eingehend gewürdigt und seither als Thatsache allgemein anerkannt.

Ebenso wies Schultze in tödtlich geendeten Fällen von Spinal-Apoplexie nach, dass die Hauptmassen der Blutung in der vorderen und hinteren grauen Substanz sassen, während die weisse Substanz nur wenig betroffen war.

Die Ursache für diese bemerkenswerthe Thatsache wird allgemein darin erblickt, dass die graue Substanz besonders reich an Gefässen ist und diese Gefässe ein relativ grosses Caliber haben, dass das Gewebe in ihr lockerer ist als in der weissen Substanz, das Glia-Stützgewebe nicht so straff sich ausspannt. Andererseits betont Leyden, dass man gerade in dem reich entwickelten dichten Filz-Netz der grauen Substanz nichts sehen könne, was eine Längsblutung begünstigen könne.

Goldscheider und Flatau stellten auch experimentell die Prädilection der Blutung für die hintere graue Substanz fest.

Goldscheider sah als Erklärung für die Verschonung der vorderen grauen Substanz die Reichlichkeit der sie durchflechtenden stärkeren vorderen Wurzelfasern an, die gewissermassen gegen die hintere graue Substanz eine Barrière bilden sollen.

Benda sah in der besonderen Feinheit der Neurogliafaserung der hinteren grauen Substanz die anatomische Bedingung für die Prädilection des Ergusses einer Blutung grade in diese Region. Uebrigens hat Leyden betont, dass auch eine multiple, auf graue und weisse Substanz sich erstreckende irreguläre Blutungsform im Rückenmark vorkommt.

Ist die Blutung eine umfangreichere, so bleibt sie nicht auf die — vordere oder hintere resp. vordere und hintere — graue Substanz beschränkt, sondern durchbricht deren Grenzen und erstreckt sich auf die weisse Substanz; besonders häufig scheint hier wiederum die Kuppe der Hinterstränge befallen zu werden.

Bei einer Rückenmarks-Blutung drängt sich das Blut zwischen die Nervenfasern, comprimirt diese und zerstört sie entweder allmählich direkt oder erzeugt erst eine reactive Myelitis; ausserdem wirkt die Stauung im Lymphsystem ebenfalls noch deletär auf die Nervenfasern ein. Sickert das Blut weiter, so arbeitet es sich auf der Bahn des geringsten, Widerstandes, d. h. nach unten weiter, und es kommt zur Röhrenblutung wie dies Levier zuerst geschildert und benannt hat.

Lax und Müller fanden in einem frischen traumatischen Falle die Blutung in der grauen Substanz der Vorder- und Hinterhörner und zwar im fünften und sechsten Halssegment.

Eine Umschau in der Litteratur ergab, dass die Höhe des 5.—7. Halssegments eine Prädilectionsstelle für die traumatische Rückenmarksblutung darstellt (Hutin, Ollivier, Minor, Thorburn, Parkins, Kocher). Die Ursache für diese Thatsache sehen Lax und Müller nach Kocher's Vorgang darin, dass die untere Halswirbelsäule der beweglichste Theil der ganzen Wirbelsäule ist, dass dort also die stärkste Verschiebung zwischen den einzelnen Wirbeln zu Stande kommt und dass bei momentanen Gewalt-Einwirkungen es gerade dort leicht zur Zerreissung von Gefässen umschriebener Markabschnitte kommen wird.

Ausserdem bildet die Lumbal-Anschwellung einen Prädilectionsort, offenbar, weil hier die graue Substanz eine besondere Massen-Entwickelung besitzt.

Mikroskopisch fand Schultze die Blutgefässe dilatirt, stark gefüllt mit rothen Blutkörperchen, ihre Wandungen normal. In den Lymph-Räumen fand Schultze nur rothe Blutkörperchen und Derivate von solchen, sonst keine Anomalie. Die Blutungen waren nur um grössere Arterien und Venen, nicht um die Capillaren herum localisirt.

In einem Fall, der drei Jahre nach dem Anfall, welcher unter den klinischen Symptomen einer Rückenmarksblutung verlief, zur Obduction kam, fanden Lax und Müller keine Residuen mehr von Blutung.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass bei den sogenannten accessorischen kleinen Blutungen, die da sich einstellen, wo Stauungsprozesse im Körper bestehen, oder wo chronische oder stärkere akute Respirationsstörungen vorliegen oder wo schwere Infectionsvorgänge sich im Organismus abspielen, die Gefässe von frischen unveränderten Blutkörperchen umscheidet sind.

Handelt es sich um eine traumatische oder eine spontane — Dystokie, körperliche Anstrengungen, psychische Erregungen, Fluxionen auf collateralem Wege bei Unterdrückung habitueller Blutflüsse — Blutung stärkeren Grades, so ist das betreffende Gewebe von Blut überschwemmt und zerstört. Die Gefässe selbst sind nicht weiter verändert, hier und da wird es gelingen, eine Rupturstelle an ihren Wandungen nachzuweisen und so den Austritt der Blutzellen direkt ins Gewebe zu verfolgen. Der Austritt ins Gewebe wird dadurch möglich, dass auch die Lymphscheide eingerissen ist.

Handelt es sich um secundäre Hämorrhagien, wie sie bei Entzündungsprozessen, bei Tumorbildung, bei Hohlräumen im Rückenmark vorkommen, so pflegen die Erscheinungen weniger stürmisch zu sein, und wir sehen in solchen Fällen nicht selten die Lymphscheiden dicht angefüllt mit den rothen Blutkörperchen, durch dieselben ausgeweitet, und erst dann zerrissen, wenn die Vollpackung derselben den Grad ihrer Elasticität überschritten hat.

Ist der Fall älter, so erscheinen die Blutkörperchen geschrumpft und zerfallen; schliesslich sieht man nur noch Haufen gelbrothen Pigments mit einzelnen eingestreuten Hämatoidin-Krystallen. Die Gefässwände selbst sind dann belegt mit Körnchenzellen, Fettzellen und Pigmentkörnchen.

Litteratur.

1. Eichhorst, Beiträge zur Lehre von der Apoplexie in der Rückenmarkssubstanz. Charité-Annalen. Bd. I. 1874.
2. Goldscheider und Flatau, Experimentelles über Hämatomyelie. Deutsche medicin. Wochenschr. (Vereins-Bericht). 1896. S. 138 u. 144.
3. Hutin, citirt von Ollivier.
4. Kocher, Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. Bd. I. Heft 4.
5. Lax und Müller, Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der traumatischen Rückenmarkserkrankungen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XII.
6. Levier, Beiträge zur Lehre von der Rückenmarks-Apoplexie. Inaugural-Dissertation. Bern. 1864.
7. Minor, Centrale Hämatomyelie. Westphal's Archiv. Bd. 24. 1892.
8. Derselbe, Klinische Beobachtungen über centrale Hämatomyelie. Westphal's Archiv. Bd. 28. 1896.
9. v. Leyden, Deutsche medicin. Wochenschr. 1896. S. 173. Vereins-Beil.
10. Ollivier, Ueber das Rückenmark und seine Krankheiten. 1874. 3. Auflage.
11. Parkins, Guy's hospital reports. 1892. Bd. 48.
12. Schultze, Fr., Ueber Befunde von Hämatomyelie und Oblongatablutung mit Spaltbildung bei Dystokieen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1896. Bd. VIII. Heft 1.

Beim Rückenmarksabscess ist nach Schlesinger in der Mehrzahl der Fälle eine eitrige Meningitis vorhanden. Dementsprechend sind die meningealen Gefässe sowie ihre extravasculären Scheiden mit Leukocyten infiltrirt und dilatirt (Redlich).

Im Bereich des Abscessgewebes sind die Gefässe, soweit sie sich hier differenziren lassen, oder soweit sie in dem nekrotisch gewordenen Abscessgewebe noch erhalten sind, stark infiltrirt zu sehen. Nach Schlesinger haben diese Blutgefässe eine sehr dünne Wandung und ein grosses Lumen, während in den Meningen die Gefässe auffallend dickwandig erscheinen.

Alle Gefässe innerhalb der an den Abscess angrenzenden myelitischen Partien sind stark erweitert, ihre Wandungen sind mit Rundzellen, die extravasculären Lymphbahnen dicht mit Leukocyten, Pigment- und Körnchenzellen infiltrirt. Am Rande des zerfallenen Infiltrats stehen die Gefässe so dicht bei einander, dass daraus ein zunderartiges Aussehen des Gewebes resultirt. Der Inhalt der Gefässe ist oft ein rein leukocytärer oder stark mit Leukocyten vermischter. Häufig finden sich kleine oder auch umfangreichere perivasculäre Blutungen (Schlesinger).

Ferner sind nicht so selten die in der Umgebung verlaufenden Gefässe in allen drei Wandschichten verdickt und gewuchert, in vereinzelten grösseren Gefässen ist Thrombosirung eingetreten.

Litteratur.

1. Redlich, s. unter Myelitis.
2. Schlesinger, Ueber Rückenmarksabscess. Arbeiten aus Professor Obersteiner's Laboratorium. Heft II. 1894.
3. Derselbe, Zur Lehre vom Rückenmarksabscess. D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. X. 1897.

Wenn die Meinungen über die Stellung der „Landry'schen Paralyse“ auch immer noch getheilt sind, wie vor Kurzem erst Göbel und Hartogh wieder in einem historischen Ueberblick festgestellt haben, so reihen wir doch, da das klinische Bild und auch manche anatomische Details auf einen akut im Parenchym sich abspielenden Prozess hinweisen, einen kurzen Hinweis auf diese Krankheitsform hier ein.

Neuerdings hat Wappenschmidt die Litteratur über Landry'sche Paralyse zusammengestellt, und daraus ergiebt sich, dass eine essentielle Bedeutung dem Gefäss-Apparat bei den reinen Fällen dieser Krankheit nicht zukommt; in den meisten Fällen der Litteratur wird der Gefässe überhaupt keine Erwähnung gethan, in einer andern Kategorie von Fällen, als deren Repräsentant wir Göbel's genau untersuchten Fall citiren, werden sie ausdrücklich als normal bezeichnet. Da, wo entzündliche Erscheinungen sich am Nerven-Parenchym fanden, da fand sich auch an den Gefässen diese Entzündung wiedergespiegelt in Gestalt von Dilatation und starker Füllung der Gefässe, verbunden mit perivasculärer oder vasculärer Infiltration; diese fand sich dann vorwiegend im Endoneurium peripherer Nerven und der Rückenmarkssubstanz sowie der Pia mater des Rückenmarkes; auch Blutungen fanden sich vereinzelt und zwar vorwiegend im Gebiet der art. spinalis anterior. In der grauen und angrenzenden weissen Substanz wurde des Oefteren eine starke Hyperämie mit erheblicher Erweiterung der perivasculären Lymphräume constatirt. In solchen Fällen fanden sich auch Blutungen in den perivasculären Lymphräumen, und zwar in der vorderen und hinteren grauen Substanz in ganzer Ausdehnung. Sie setzten sich auch von den perivasculären Lymphräumen in das Gewebe hinein fort.

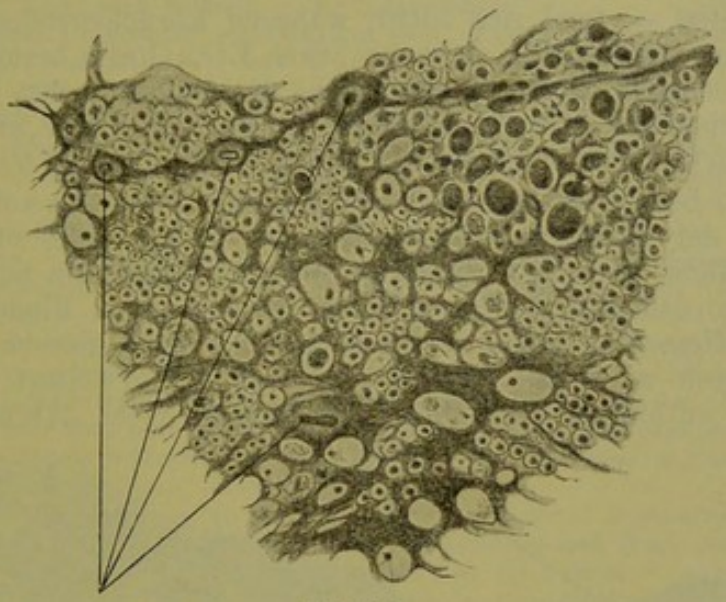
Litteratur.

1. Göbel, Ueber Landry'sche Paralyse. Münchener medicinische Wochenschrift. 1898. No. 32.
2. Wappenschmidt, Ueber Landry'sche Paralyse. Deutsche Ztschr. für Nervenheilkunde. Bd. 16. 1900.
3. Hartogh, Beitrag zur Aetiologie der Landry'schen Paralyse. Mitteil. a. d. Hamburg. Staatskrankenanstalten 1900/1902.

Wir schliessen die Besprechung des Verhaltens der Gefässe bei den letalen Anämien hier an, weil die isolirten Heerde sowohl als auch die confluirt ausgedehnten Veränderungen, die sich in späteren Stadien durch die ganze Länge des Rückenmarks ausdehnen und eine oft weitgehende Aehnlichkeit mit Strang- resp. System-Erkrankungen aufweisen, mikroskopisch das Bild der „Myelitis“ zeigen.

Es ist bekanntlich das Verdienst Lichtheim's, zuerst darauf hingewiesen zu haben, dass bei perniciöser Anämie ausgedehnte Rückenmarks-Veränderungen vor-

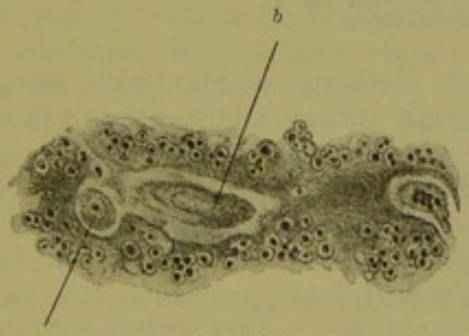
kommen. Lichtheim sah in seinen zwei Fällen die Degenerationen nur im Hinterstrang; mit scharfem Blicke präcisirte er gleich die Characteristica dieser Hinterstrangs-Veränderung und differenzirte sie von derjenigen der Tabes dorsalis. Seither hat sich, nachdem v. Noorden und Eisenlohr je einen einschlägigen Fall publizirt hatten, besonders im Anschluss an die Arbeiten von Minnich und von Nonne ein grosses Interesse diesem Arbeitsfeld zugewandt, und bald wurde es klar, dass diese Form der



Figur 71.
„Myelitischer" Heerd um ein Gefäss herum bei Anaemia perniciosa.
Borax-Carmin-Färbung. Eigene Beobachtung.

Rückenmarks-Erkrankung eine durchaus nicht seltene ist. Nachdem in der Mehrzahl der Fälle neben Erkrankungen der Hinterstränge auch solche der Seitenstränge und — seltener — der Vorderstränge gefunden waren, wurde die Frage ventilirt, wie diese Spinal-Erkrankung aufzufassen sei.

Minnich und Nonne erklärten, an der Hand ihrer ersten Untersuchungen, dass die Gefässe nicht normal seien, und da ausserdem die Heerde, die den Charakter



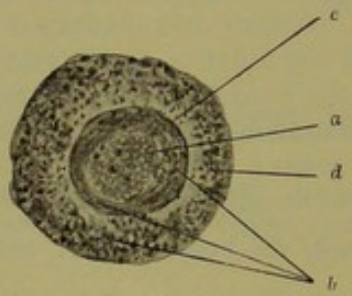
Figur 72.
Gefäss-Veränderung in einem älteren Fall von Anaemia perniciosa.
Borax-Carmin-Färbung. Eigene Beobachtung.
a Gefässwand-Verdickung. *b* Detritus im erweiterten extravasculären Lymphraum.

der „Myelitis nach Gefässverschluss", d. h. „myelitischer" Erweichungen trugen, sich in überzeugender Weise — wie besonders das Studium der initialen Fälle lehrte — um die Gefässe herum gruppirten und ihrem Verlaufe folgten, so erklärten diese zwei Autoren, dass es sich um eine von den Gefässen abhängige, zunächst heerdförmig auftretende und dann confluirende „Myelitis" handle. Diese Ansicht hat Nonne in einer Reihe einschlägiger Arbeiten weiter vertreten.

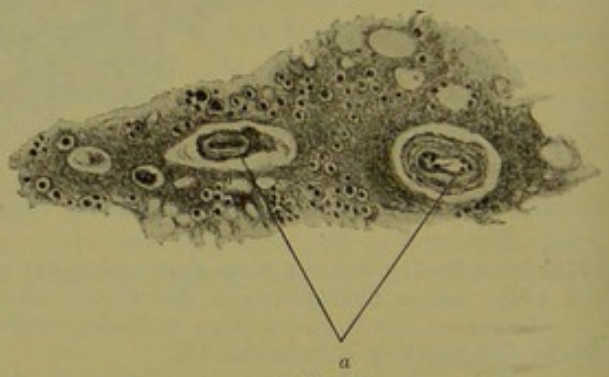
Die Gefäss-Veränderungen, die Minnich und Nonne und nach ihnen Arning, Petrén, Taylor, Bödeker und Juliusburger, Teich-

müller u. A. gefunden haben, sind nicht ganz gering. Die Gefässe waren zum Theil dilatirt, mit Blutkörperchen stark gefüllt, die Wände verdickt, und zwar hatten Media und Adventitia an Mächtigkeit zugenommen, während die Intima normal geblieben war; eine eigentlich entzündliche Veränderung — Kern-Infiltration der Wände, periadventitielle Anhäufung von Rundzellen — fand sich nicht, während Körnchenzellen im Gewebe öfter gefunden wurden, wie sie auch schon Lichtheim beschrieben hatte. Sehr in die Augen fällt nur eine starke Erweiterung der Lymphräume, die viele weisse und rothe Blutzellen führen, vor Allem aber mit Zell-Detritus, Markschollen und Fetttröpfchen sich angefüllt zeigen.

Da wo bereits ein späteres Stadium des Prozesses vorlag, war die Verdickung der Media und Adventitia eine hochgradige, oft zeigte sich die Media allein, aber auch zusammen mit der Adventitia homogen hyalin verändert, so dass von den specifischen Muskel- resp. Bindegewebs- und elastischen Elementen nichts mehr zu sehen war; in diesem vorgerückten Stadium waren auch die Lymphräume weniger erweitert und weniger vollgepackt, enthielten aber auch noch abnorm viele „Abfuhrstoffe".



Figur 73.
a Blut. *b* Gefässwand. *c* Adventitia. *d* Mit Zellen und Detritus angefüllter extravasculärer Lymphraum. Eigene Beobachtung.



Figur 74.
a hyalinveränderte verdickte Gefässwand.

An den meisten Gefässen zeigten sich die Lumina verengt und Nonne konnte auch eine völlige Obliteration von Gefässen in einzelnen Fällen nachweisen.

Ein nicht häufiger Befund ist ferner der von Blutungen in die Rückenmarkssubstanz. Man findet dieselben dann meistens unmittelbar um die grösseren Gefässe herum, selten entfernt von solchen.

Minnich fand kleinere Hämorrhagien fast in allen seinen Fällen, ebenso fand sie Teichmüller, Rothmann und v. Voss vielfach auch in ausgedehnterem Maasse. Die anderen Autoren, Nonne, Petrén, Bastianelli, Göbel etc. nur vereinzelt oder vermissten sie auch ganz (Eisenlohr, v. Noorden, Arning). Eine ätiologische Bedeutung für die spinalen Degenerationen wollte nur Teichmüller diesen Blutungen vindiciren. Diese Ansicht darf heute als definitiv widerlegt gelten.

Ganz normal fand keiner der vielen anderen Untersucher die Gefässe; mehrere Autoren wie Bastianelli und Rothmann, fanden eine Alteration derselben nur in vorgeschrittenen Fällen. Aber auch mehrere derjenigen, die Gefäss-Anomalien — und zwar die eben beschriebenen — in Frühfällen feststellten, wie z. B. Bastianelli, von Voss, Göbel sahen auch hierin nur secundäre Folgen des Degenerations-Prozesses im Nervenparenchym, resp. dem Untergang des nervösen Ge-

webes coordinirte Vorgänge. Von ihnen fassten wieder eine Anzahl die pathologischen Rückenmarks-Bilder als den Ausdruck einer combinirten Strang-Erkrankung auf.

Der Hauptvertreter dieser Ansicht ist Rothmann, dem sich auf Grund von Untersuchungen eines eigenen grösseren Materials nächst von Voss vor Allem Dana und später — wenn auch bedingt — Bruns anschloss.

Die letzten Untersucher einschlägiger Fälle, Jacob und Moxter, stellen sich auf den Standpunkt von Minnich und Nonne, dass die Erkrankung mit der Bildung perivasculärer Heerde beginnt, und Sander äusserte sich jüngst brieflich Nonne gegenüber, nach Durchsicht von einschlägigen Präparaten, in demselben Sinne, nämlich dass es sich offenbar um vasculäre Erweichungen oder um „Myelitis" im Sinne der älteren Autoren handle. Auch Rheinboldt sprach sich noch letzthin in diesem Sinne aus. Nonne modificirte seinen Standpunkt insofern, als er nicht für alle Fälle eine wirkliche Erkrankung der Gefässe mehr postulirt, aber daran festhält, dass der Noxe, welche gemeinsam — nach der schon ursprünglich von Lichtheim ausgesprochenen Anschauung — die letale Anämie und die Rückenmarks-Degeneration producirt, ihr Weg durch die Blutbahn vorgezeichnet wird und somit die Lokalisation und Ausdehnung der Degenerationen vom Blutgefäss-Apparat und nicht von einem primär parenchymatösen Erkrankungsprozess abhängig ist. Nonne meint, dass ein längerer Contact dieses hypothetischen Toxins mit den Gefässwandungen diese alterirt, und dass nun ihrerseits wieder diese Gefäss-Erkrankungen zur Schaffung eines circulus vitiosus beitragen dadurch, dass sie zu Thrombosen und somit zu weiteren „ischämischen Erweichungen" führen.

Zu dieser Modification, die auch von Risien Russel angenommen wurde, kam Nonne, weil er bei der Fortsetzung seiner Untersuchungen fand, dass in einzelnen Frühfällen die Gefässe im Centrum der Heerde sich als normal — abgesehen von den Zeichen einer Hyperämie — erwiesen, dass auch in vorgeschrittenen Fällen mitten im kranken Gewebe noch einzelne normale Gefässe angetroffen werden können, und dass nicht immer der Grad der Erkrankung des Parenchyms dem der Gefässe entsprach.

Während die Gefässveränderungen sowohl wie die spinalen Degenerationen bei einfachen letalen Verblutungs-Anämien bisher — Nonne — nicht gefunden wurden, gelang es neuerdings Ranschoff, sie in einem Fall von tödtlicher Blasenblutung nachzuweisen. Es muss hervorgehoben werden, dass der typische klinische und anatomische Symptomen-Complex der „perniciösen Anämie" nicht nöthig ist, um die geschilderten Gefässveränderungen und die Parenchym-Erkrankung hervorzubringen, sondern dass auch einfache idiopathische letale Anämien mit jener Rückenmarks-Veränderung einhergehen können.

Die bisher bei Carcinose — Lubarsch, E. Meyer — gefundenen Rückenmarks-Degenerationen zeigten keine integrirenden Gefäss-Veränderungen, ebensowenig wie die bei Lungen-Tuberkulose von von Kahlden, bei Addison'scher Krankheit von Tizzoni und von Fleiner, bei Diabetes mellitus von Leichtentritt, Williamson, Leyden und Kalmus beschriebenen degenerativen Rückenmarksprozesse.

Litteratur.

1. Arning, Ein Fall von perniciöser Anämie mit Degenerations-Erscheinungen in den Hintersträngen. Inaugural-Dissertation. Leipzig. 1894.
2. Bastianelli, Le sclerosi combinate del midallo spinale nelle anemie perniciose. Bullet. della R. academia medica di Roma. 1895/96.
3. Bödeker und Juliusburger, Ueber Rückenmarksveränderungen zweier Fälle, die unter dem Bilde schwerer spinaler Erkrankungen und progressiver Anämie letal verliefen. Neurol. Ctbl. 1896. No. 7.
4. Bruns, Ueber einen Fall von combinirter Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarkes. Neurolog. Centralblatt. 1899. S. 520/521.

5. Burr, The spinal cord lesions and symptoms of pernicious anaemia. University medical magazine. 1895.
6. Dana, Subacute ataxic paralysis and combined sclerosis — a form of spinal disease associated with letal anaemia and toxaemia. Medical record. 1899 june 24.
7. Derselbe, Progressive spastic ataxia and the combined sclerosis of the spinal cord. The medical record. Juli 1887.
8. Eisenlohr, Ueber primäre Atrophie der Magen- und Darmschleimhaut und deren Beziehungen zu schweren Anämien und Rückenmarks-Erkrankungen. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892. No. 49.
9. Fleiner, Ueber die Veränderungen des sympathischen und cerebrospinalen Nervensystems bei zwei Fällen von Addison'scher Krankheit. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. II.
10. Göbel, Rückenmarksveränderungen bei perniciöser Anämie. Jahrbücher der Hamburgischen Staatskrankenanstalten. Jahrgang 1897/1898.
11. Jacob und Moxter, Rückenmarkserkrankungen und Veränderungen bei tödtlich verlaufenden Anämien. Deutsche medicinische Wochenschr. 1898. No. 31. Vereinsbeilage.
12. v. Kahlden, Ueber Addison'sche Krankheit. Neurol. Ctbl. 1891. S. 412.
13. Kalmus, Beitrag zur Kenntniss der Rückenmarkserkrankungen bei Diabetes mellitus. Ztschr. für klinische Medicin. 1896. Bd. XXX.
14. Leichtentritt, Inaugural-Dissertation. Berlin. 1893.
15. Leyden, Balneologen-Congress. 1893.
16. Lichtheim, Zur Kenntniss der perniciösen Anämie. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1887.
17. Lubarsch, Ueber Rückenmarksveränderungen bei Carcinomatösen. Zeitschrift für klinische Medicin. 1897. Bd. XXXI.
18. Meyer, Ernst A., Ein Fall von systematischer Erkrankung der Seitenstränge bei Carcinose, klinisch unter dem Bild der spastischen Spinalparalyse verlaufend. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XVI.
19. Minnich, Zur Kenntniss der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinal-Erkrankungen. Deutsche Zeitschrift für klinische Medicin. I. Theil 1892. II. Theil 1893.
20. Nonne, Beitrag zur Kenntniss der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinal-Erkrankungen. Westphal's Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1893. Bd. XXV H. 2.
21. Derselbe, Weitere Beiträge zur Kenntniss der im Verlaufe letaler Anämien beobachteten Spinal-Erkrankungen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. 1895. Bd. VI.
22. Derselbe, Weiteres zum Capitel der Rückenmarksbefunde bei letalen Anämien. Neurol. Ctbl. 1896. No. 3.
23. Derselbe, Rückenmarksuntersuchungen in Fällen von perniciöser Anämie, von Sepsis und von Senium etc. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. 1899. Bd. XIV.
24. v. Noorden, Untersuchungen über schwere Anämien. Charité-Annalen. 1890.
25. Petrén, Bidrag till kännedomen an ryggmägsförändringar vid perniciös anämi. Nord. med. ark. 1896. No. 7.
26. Ranschoff, Ueber Veränderungen im Centralnervensystem in einem Fall tödtlicher Blasenblutung. Deutsche Ztschr. f. Nervenheilkunde. 1900. Bd. 17 H. 5 u. 6.
27. Rheinboldt, Ueber einen Fall von combinirter Systemerkrankung des Rückenmarks mit leichter Anämie. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 35.
28. Rothmann, Die primären combinirten Strang-Erkrankungen des Rückenmarks. Deutsche Ztschr. f. Nervenheilkunde. 1895. Bd. VII H. 3 u. 4.
29. Risien Russell, The relationship of some forms of combined degenerations of the spinal cord to one another and to anaemia. Lancet. 1898, July 2.
30. Taylor, Nervous symptoms and morbid changes in the spinal cord in certain cases of profound anaemia. Brit. med. journal. 1895.
31. Teichmüller, Ein Beitrag zur Kenntniss der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinal-Erkrankungen. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. VIII. H. 5 u. 6.
32. Tizzoni, Ziegler's Beiträge. 1889. Bd. VI.

33. v. Voss, Anatom. und experim. Untersuchungen über die Rückenmarksveränderungen bei Anämie. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1897.
34. Williamson, Changes in the posterior column of the spinal cord in diabetes mellitus. Brit. med. journal. 1894. p. 398.

Durch die sich schnell mehrenden Erfahrungen auf dem Gebiet der Pathologie und pathologischen Anatomie der Rückenmarkskrankheiten hat kein Gebiet eine solche Einschränkung erfahren wie das der Myelitis. Wir stellen uns auf den gegenwärtig von der Mehrzahl der Forscher acceptirten Standpunkt, wenn wir von der chronischen Myelitis ausnehmen: erstens die multiple Sklerose.

Zweitens die einfachen und combinirten Strang-Erkrankungen. Wenngleich Leyden und Goldscheider diese auch heute noch zur chronischen Myelitis rechnen, so haben sich doch andere moderne Forscher, von denen wir nur als Autoren der neuesten Lehrbücher Oppenheim und Schultze nennen wollen, von dem Begriff der combinirten Strang-Erkrankungen nicht losgesagt, sondern betrachten diese Krankheitszustände als etwas Eigenartiges, weil sie das Absterben gewisser Neurone, einen primären Parenchymschwund von derselben Function dienenden Fasern repräsentiren.

Drittens nehmen wir alle Folgezustände von Compression und Trauma aus, da man erkannt hat, dass die Compression seitens der Wirbelsäule (Caries, Tumor), seitens eines Exsudats (Tuberculose), seitens eines Tumors und die Folgezustände eines Traumas (Schmaus) nicht eine „Entzündung“, sondern Oedem und Nekrose zu Stande bringt.

Endlich trennen wir die secundären Degenerationen von der chronischen Myelitis, weil es sich hier nicht um ein Fortschreiten des Entzündungsprozesses von den Piafasern auf das Neurogliagewebe, sondern um eine einfache Wucherung der Neuroglia handelt, welche die durch den Untergang der Nervenfasern entstandenen Lücken ausfüllt.

Wie weit die Ansichten über die Stellung der Myelitis noch auseinandergehen, mag man daraus entnehmen, dass Leyden ursprünglich zum Capitel der Myelitis chronica die Tabes, die symmetrische Seitenstrang-Sklerose und die anderen combinirten Strang-Erkrankungen sowie die multiple Sklerose rechnete, wovon er jetzt nur die Tabes ausnimmt, dass andererseits Pierre Marie den Begriff der Myelitis chronica überhaupt nicht kennt, sondern in seinem Buch „Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarks“ der „chronischen Myelitis“ überhaupt kein Capitel widmet.

Wir begreifen unter „Myelitis chronica“ eine entweder heerdförmig oder diffus sich darstellende, ohne Rücksicht auf die einzelnen Systeme oder auf bestimmte anatomisch oder functionell abgegrenzte Abtheilungen des Rückenmarks lokalisirte Rückenmarks-Erkrankung von chronischem Charakter, soweit sie den Charakter eines noch nachweislichen oder abgelaufenen Entzündungs-Prozesses trägt. Es werden aber nicht selten Fälle übrig bleiben, in denen der Anatom allein die Entscheidung, ob

eine „Myelitis“ vorliegt, nicht treffen kann, sondern in denen wir das klinische Moment der Aetiologie, d. h. ob eine Infection oder eine Intoxication vorgelegen hat, werden heranziehen müssen.

Es geht hieraus hervor, dass eine chronische Myelitis den Restzustand einer früheren „Myelitis acuta“ vorstellen kann, das, was Erb schon 1878 als das dritte Stadium der Myelitis, nämlich die Vernarbung, bezeichnete, dass sie ferner einen von vorne herein chronisch beginnenden und langsam fortschreitenden Prozess darstellen kann, dass sie endlich chronisch beginnen und auch langsam abheilen kann (Schultze).

Die chronische Myelitis kann als einziger Heerd — mehr oder weniger transversal — auftreten, sie kann mehrere Heerde erzeugen, die entweder disseminirt bleiben oder diffus — in der Längsachse oder im transversalen Durchmesser — werden können.

Da zur primären Myelitis die secundäre — aufsteigende und absteigende — Degeneration hinzukommt, da ferner zur System-Erkrankung auch entzündliche Affectionen hinzutreten können, so kommt es nicht selten zu bunten Combinationen.

Das Verhalten der Gefässe ist nun, um es kurz vorwegzunehmen, nicht ein derartiges, dass wir danach die Classification vornehmen können, denn ein prinzipieller Unterschied lässt sich an ihnen gegenüber den genannten anderen Formen der chronischen Rückenmarks-Erkrankungen nicht feststellen. Während, wie wir früher auseinandergesetzt haben, bei der acuten Myelitis der Gefäss-Apparat an erster Stelle an dem entzündlichen Vorgang sich betheiligt, ist hiervon bei der chronischen Myelitis nichts zu finden.

Einige Monate nach dem Beginn einer acuten Myelitis fand Pfeiffer, wie wir auch bereits oben dargelegt haben, in den Lymphscheiden noch Conglomerate von Kernen, Hämatoidin, Körnchenzellen, Detritus; er fand Neubildung von Gefässen und eine Endo-Periarteriitis proliferans mit secundärer Verengerung des Gefäss-Lumens.

In späteren Stadien, wo es zur chronischen Myelitis gekommen ist, haben wir ein weniger reiches Bild vor uns. Vor Allem sind die Gefässe vermehrt; dies ist oft der einzige Ausdruck für die frühere acute Entzündung im Rückenmark. Sehr wohl zu unterscheiden von dieser wirklichen Vermehrung der Gefässe ist ihre anscheinende Vermehrung: Durch zu Grunde gehende Nervenfasern, Wucherung der Neuroglia und Auftreten von wirklichem welligem Bindegewebe mit secundärer Schrumpfung kann der ganze Rückenmarksquerschnitt verkleinert und dadurch die Gefässe einander näher gerückt werden.

Die Wandungen der Gefässe sind durchweg verdickt. Die Verdickung kommt weniger auf Rechnung der Media als der Adventitia; viel seltener zeigt auch die Intima eine Verbreiterung, doch kommt dies zweifellos vor. Sehr oft gelingt eine Abgrenzung der Media und Adventitia von einander nicht, indem wir das Lumen nur von einer homogenen, starren, ringförmigen Wandung eingeschlossen sehen, an dessen Aussenseite sich sofort das pathologisch veränderte Nervengewebe oder die Reste eines solchen anfügen. Eine Kern-Infiltration der Wandungen ist in geringem Grade nicht selten, in stärkerem Grade aber nur selten zu constatiren; ist sie stärker, so betrifft sie meistens die Adventitia und lässt sich dann auch im umgebenden Gewebe nachweisen.

So fand Henneberg noch in einem neuerdings beschriebenen Fall von chronischer Myelitis hier und da um die Gefässe Kern-Ansammlungen, er fand die

Gefässe stark gefüllt, die Adventitia zeigte stellenweise eine starke, mit zahlreichen Kernen durchsetzte Wucherung.

In der Intima finden sich in einzelnen Fällen auch entzündliche Kern-Anhäufungen, ihre Endothelzellen sind vermehrt und gewuchert, und durch Bildung einer streifigen Substanz hat sich ihr Volumen nach der Mitte des Gefäss-Lumens zu vergrössert. Die elastischen Elemente, überhaupt nicht sehr zahlreich in den kleinen Gefässen des Rückenmarks-Querschnitts, sind, wie sich an Orcein-Präparaten*) nachweisen lässt, meistens an Mächtigkeit reducirt; eine Verdoppelung oder Vermehrfachung, eine Aussplitterung der Elastica ist uns niemals zu Gesicht gekommen.

In den häufigen Fällen, in denen die Media allein oder die Media und Adventitia gemeinsam in eine homogene, oft hyaline Masse verwandelt sind, lässt sich die Elastica nicht mehr unterscheiden, auch die gewellte Schicht an der Grenze der Intima und Media war in vielen dieser Fälle nicht mehr zu erkennen, in anderen war sie nur noch an einzelnen Stellen in Resten sichtbar. In nicht wenigen Fällen sieht man in der Adventitia auch noch Fettkörnchen, häufiger Pigmentkörner.

Diese selben Elemente, Fettkörnchenzellen, Kerne, Kern-Reste, dazu weisse Blutzellen, Detritus und amorphe krümlige Massen bilden auch den, meist recht spärlichen, Inhalt der extravasculären Lymphscheiden; diese selbst sind zuweilen erweitert, zuweilen sehr enge und ganz verdeckt durch das dicht an die Adventitia herandrängende und oft mit ihr ein untrennbares Ganze darstellende gliöse Gewebe oder fibrilläre Bindegewebe. Die intravasculären Lymphräume sind nur selten zu sehen und bieten dann nichts Aussergewöhnliches.

Das Lumen der Gefässe ist verengt, wenn die Intima in der oben beschriebenen Weise an Masse zugenommen hat, oder auch, wenn diese, wie meistens der Fall, unbetheiligt ist, können durch die nach innen zu an Masse zunehmende Mittel- und Aussenhaut die Gefäss-Lumina enger werden. In der Litteratur finden sich hier und da auch Obliterationen beschrieben, wir haben völlige Obliterationen nicht gesehen.

In den Fällen, in denen man anstatt des nervösen Gewebes eine Narben-Structur vor sich hat, in denen der eigentlich entzündliche Charakter: Auswanderung weisser Blutkörperchen, Auftreten von Zerfallsprodukten kleinzelliger Infiltration verschwunden ist und nach Resorption der zerstörten Nervenfasern nur ein gewuchertes und verdicktes Glianetz und reichliches, oft rein fibrilläres und gewelltes Bindegewebe, mit und ohne Vermehrung von Gliazellen, Spinnenzellen und Bindegewebskernen nachgeblieben ist resp. sich gebildet hat, constatirt man von Seiten der Gefässe nur noch Vermehrung derselben, starre Gefässwandungen, an denen sich nur selten noch die einzelnen Schichten von einander differenciren lassen, die Lumina meistens verengt, zuweilen aber weit klaffend. Einen irgendwie specifischen Charakter stellt dieser Befund, wie bereits gesagt, nicht dar, sondern dieselben Gefässbilder kann man in allen chronischen Rückenmarksprozessen, den Folgezuständen primär-entzünd-

*) Die Weigert'sche Elastica-Färbung haben wir nicht vornehmen können, da während der Monate, die uns zur Abfassung dieser Abhandlung zur Verfügung standen, ein passender Fall von Myelitis chronica sich uns nicht bot. Wir recurrirten deshalb auf unsere früheren Fällen entstammenden Orcein-Präparate.

licher Vorgänge, den secundären Degenerationen und den primär-parenchymatös-degenerativen Veränderungen constatiren.

Es decken sich unsere Feststellungen über die Gefäss-Erkrankung bei der chronischen Myelitis mit den Beschreibungen der Lehrbücher, die von Verdickung der Wandungen, gelegentlicher hyaliner Degeneration derselben, Verengerung und stellenweise Obliteration des Lumens, Zunahme des interstitiellen Bindegewebes und Anhäufung von reichlichen Kernen um die Gefässe herum sprechen.

Litteratur.

1. Bruns, Myelitis. Eulenburg's Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde.
2. Erb, Handbuch der Krankheiten des Nervensystems. 1878. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.
3. Henneberg, Ueber einen Fall von chronischer Meningomyelitis mit Erkrankung der Spinalganglien etc. Westphal's Archiv. Bd. 31. 1899.
4. Derselbe, Beitrag zur Kenntniss der combinirten Strang-Degenerationen sowie der Höhlenbildung im Rückenmark. Westphal's Archiv. Bd. 32. 1899.
5. Leyden-Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Nothnagel, Specielle Pathologie und Therapie. Bd. X. 1897.
6. Marie, Pierre, Vorlesungen über Krankheiten des Rückenmarks. 1895.
7. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
8. Schultze, Fr., Bibliothek des Arztes. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1898.

Der Betheiligung des Gefässapparates an dem die multiple Sklerose ausmachenden anatomischen Prozess haben die Autoren stets eine wesentliche, zum Theil als von prinzipieller Bedeutung hingestellte Rolle zugesprochen, und mit der Deutung der an demselben sich abspielenden Veränderungen steht und fällt die Auffassung dieser Krankheit als einer primären parenchymatösen heerdförmigen Myelitis oder als einer primären heerdförmigen interstitiellen Entzündung. Zweifelsohne giebt es grade auch frische Formen, welche jede Betheiligung des Gefässapparates an dem „parenchymatös entzündlichen" Heerde vermissen lassen (Cramer, Probst, Taylor, neuerdings Sander), wenngleich die Fälle, bei welchen im Ganzen übereinstimmende Befunde an den Gefässen constatirt wurden, in der Ueberzahl sich befinden.

Die positiven Befunde differiren, je nachdem es sich dabei um acute oder chronische Heerde handelt. Begreiflicher Weise können zur Entscheidung dieser Frage eigentlich nur die frischen Formen verwerthet werden, weil man für die Auffassung der chronischen Formen mit der Thatsache zu rechnen hat, dass eben in jedem chronisch entzündeten oder narbigen Gewebe die Gefässe mit ihren Wandungen sich zu betheiligen pflegen. Aber sicher geht aus allen vorliegenden Beschreibungen hervor, dass die acuten sowohl wie die chronischen Heerde, wo überhaupt Gefässveränderungen vorhanden sind, eine unverkennbare Gruppirung um eben diese Gefässe herum bekunden.

Rossolimo konstatirte ausdrücklich in seinem Falle, dass der Heerd im Hirnstamm dem anatomischen Versorgungsgebiet der Gefässe in der Oblongata, verglichen

mit Injectionspräparaten, entsprach; andererseits hebt Taylor für seine Beobachtungen besonders hervor, dass die Heerde nicht immer in Beziehung zu den Gefässen stehen und dass die Gefässe in ausgeprägt sklerotischen Partien oft keine wesentlichen Veränderungen zeigten.

In frischen Heerden sah Goldscheider die in den Rückenmarkssepten zum Heerd verlaufenden Blutgefässe strotzend gefüllt, von grossen Massen von Körnchenzellen und fettigem Detritus umgeben; innerhalb des ersichtlich um die Gefässe gruppirten Heerdes waren vielfach kleinere Gefässdurchschnitte sichtbar, welche einen einfachen oder mehrfachen Kranz von Rundzellen aufwiesen. Am frischen Rückenmark kommt dies Verhalten der Gefässe in der grauröthlichen Farbe der Heerde zum Ausdruck. Ribbert fand in fast allen Heerden ein grösseres Gefäss, welches dieselben central durchsetzte, und konnte an zwei Stellen mit grosser Wahrscheinlichkeit eine arterielle Thrombose nachweisen.

In älteren Sklerosen verhalten sich die Gefässe verschieden, entweder sind sie erweitert, ihr Inhalt ist dabei ein normaler, ihre extravasculären Lymphbahnen sind mit ein- und zweikernigen Leukocyten, Körnchenzellen und Myelin-Massen, die das Gefäss „wie eine Muff umgeben" (Rossolimo), ausgefüllt; an den grösseren Gefässen sind Elastica und Media intact, ab und zu finden sich in der Intima einige hyperplastische Endothelkerne, oder die Capillaren sind häufig verdickt, doppelt contourirt, mehr oder weniger hyalin degenerirt, oder die Gefässe sind in ihren Wandungen verdickt, zeigen einen vermehrten Kerngehalt und können sich auch in eine derbe kernreiche fibrilläre Structur umwandeln. Sie sind dadurch verengt, stellenweise bis zu vollständigem Verschluss, zeigen hyaline Degeneration und, wie schon erwähnt, nach Ribbert Pfröpfe von weissen Blutkörperchen. Venen und Arterien sind gleichmässig von diesen Veränderungen betroffen.

Die Gefässe sind in den Heerden meist reichlich entwickelt.

Adamkiewicz, Schuster und Bielschowsky sprechen von einer reichlichen Gefässneubildung, wobei die Wand dieser Gefässe sich allmählich verdickt. Borst macht speciell darauf aufmerksam, dass die grossen Gefässe neben dem Centralkanal verdickt sind.

Ausdrücklich soll jedoch noch einmal hier betont werden, dass dazwischen immer wieder ganz normale Gefäss-Befunde vorkamen.

Neben diesen Veränderungen am Blutgefäss-Apparat ist nun in neuester Zeit von Borst in einer gediegenen Arbeit nachdrücklich auf pathologische Veränderungen am Lymphgefäss-Apparat hingewiesen worden, die er hinsichtlich der Pathogenese der multiplen Sklerose als von schwerwiegendster Bedeutung erachtet.

Borst nimmt eine Abhängigkeit der multiplen fleckweisen Degenerationen seines Falles zu den mit den Gefässalterationen in einigem Zusammenhang stehenden Störungen der Lymphcirculation mit ihren Folge-Erscheinungen an.

Er fand nämlich in den frischen Heerden der Oblongata um fast alle grösseren, verdickten resp. obliterirten Gefässe, die den Mittelpunkt der Heerde bildeten, Hohlräume, die einen ein- oder mehrschichtigen Belag von schön ausgebildeten cubischen Zellen haben, die manchmal eine leicht streifige, membranöse Begrenzung zeigen, innerhalb deren hier und da endothelartige glatte Kerne angetroffen werden. Die Heerdsubstanz selber besteht aus einem Gewirr feinster Fäserchen; dieselbe erhält eine fein poröse Beschaffenheit dadurch, dass zwischen den Fasern kleinste mit Detritus von nervöser Substanz angefüllte Räume liegen. In den sonst normal aussehenden Hirnpartien ist bemerkenswerth das Auftreten von perivasculär gelegenen, lückenartig durchbrochenen Partien, in welchen die Maschenräume der Neuroglia anscheinend durch vermehrte Transsudation erweitert sind und das Faserwerk der Glia auseinandergedrängt

erscheint. Auch innerhalb dieser Stellen sind die Markfasern ohne Myelin, die Gefässwände verdickt, kernreich. Sehr auffallend ist es, dass sich mit Vorliebe im Centrum der erwähnten porösen Heerde, innerhalb deren eine Zerreissung der Glia-Fasern sich kenntlich macht, Gefässe finden, deren intra- und extravasculäre Lymphräume obliterirt sind.

Borst sieht in diesen Heerden mit Recht das Product einer Lymphostasis und Hyperlymphosis und findet diese Anschauung auch dadurch noch gestützt, dass die perigangliönären Räume grösstentheils erweitert sind und dass sie nicht selten in Verbindung mit erweiterten perivasculären Lymphräumen angetroffen werden.

Schliesslich beschreibt Borst in der Marksubstanz der Hemisphären und des Hirnstammes disseminirte, kleine, rundliche, ovale, deutlich umschriebene Flecken, innerhalb deren eine Rarefication von Marksubstanz bei Erhaltensein der Axencylinder sowie eine Neubildung von Glia-Gewebe mit mächtiger Hyperplasie von Glia-Zellen zu bemerken ist. Diese von ihm sogenannten Lichtungsbezirke denkt Borst sich so entstanden, dass bei hochgradig gestörten Circulationsverhältnissen die angestaute Lymphe aus den erweiterten, dem erhöhten Druck nicht Stand haltenden extravasculären Safträumen sich ausserhalb dieser Räume weitere Wege bahnt, die Glia-Nervenfasernetze auseinanderdrängt und vor allem das dem Druck gegenüber empfindliche Nervenmark zum Zerfall bringt, während die Glia-Zellen zu mächtigen Gebilden unter dem Einfluss der Hyperlymphosis anschwellen und Gliafasern neu gebildet werden.

In der Obliteration des Centralkanals, in einer Glia-Wucherung um den Centralkanal herum und in einer Verdickung der grossen Gefässe neben dem Centralkanal und Verwachsung ihrer Lymphscheiden sah Borst des Weiteren Veränderungen, die besagen wollen, dass der Abfluss der Lymphe des Marks in den Centralkanal, in die epispinalen und subarachnoidalen Räume auf Schwierigkeiten mit Nothwendigkeit stossen muss, da in einem sklerosirten Gefäss eine Lymphcirculation innerhalb des Virchow-Robin'schen Raumes nicht mehr bestehen kann. Er findet darin eine Bestätigung seiner Anschauung, dass für die Pathogenese der multiplen Sklerose die Lymphstauung eine wichtige Rolle spielt.

Litteratur.

1. Adamkiewicz, Ueber multiple Sklerose. Berl. klin. Woch. 1886. S. 892.
2. Borst, Zur pathol. Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarkes. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie. 1897. Bd. 21. Mit ausgedehnter Litteraturangabe.
3. Cramer, Beginnende multiple Sklerose und acute Myelitis. Archiv f. Psych. Bd. 19.
4. Goldscheider, Ueber den anatomischen Prozess im Anfangsstadium der multiplen Sklerose. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 30.
5. Probst, Zur multiplen Heerdsklerose. Dt. Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. XII.
6. Ribbert, Ueber multiple Sklerose des Gehirns- und Rückenmarkes. Virchow. Bd. 90.
7. Rossolimo, Zur Frage über die multiple Sklerose und Gliose. Dt. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XI.
8. Sander, Hirnrindenbefunde bei multipler Sklerose. Monatsschrift f. Psych-Neurol. 1898. Bd. IV.
9. Taylor, Zur pathol. Anatomie der multiplen Sklerose. Dt. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. V. 1894.

Dem anatomischen Bilde der Myelitis chronica am nächsten kommt die in den letzten Jahren in einer Reihe von Arbeiten behandelte Arterio-

sklerose des Rückenmarks, deren Haupt-Repräsentant das Greisen-Rückenmark darstellt.

Wir haben in der Sklerose des Greisen-Rückenmarks den Typus einer vasculären Sklerose vor uns. Wir selbst haben 10 derartige Fälle untersucht; es handelte sich um Individuen von 78—86 Jahren, und in allen Fällen haben wir denselben Befund an den Gefässen erhoben. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine erhebliche Vermehrung und Wucherung der Glia, die sich zunächst an die Gefässe anschloss respective von diesen auszugehen schien. Diese selbst schienen an Zahl vermehrt zu sein, ihre Wandungen waren im Ganzen verdickt, und zwar zeigten meistens Adventitia und Media diese Verdickung, die einen homogenen compacten Ring darzustellen schienen. Aber auch die Intima nahm zuweilen an der Verdickung Theil, schien sogar in einzelnen Fällen resp. an einzelnen Stellen den Haupt-Antheil an der Zunahme des Durchmessers der Gefässwandung darzustellen. Die elastischen Fasern schienen durchweg stark reducirt resp. ganz verschwunden zu sein. Eigentlich entzündliche Erscheinungen fehlten, man konnte nur constatiren, dass das Bindegewebe in der Umgebung der Gefässe dichter, zellenreicher wird und eine Umwandlung in fibrilläres Bindegewebe eingeht, so dass man den Eindruck gewinnt, dass es sich um ein direktes Weiterkriechen des Prozesses handelt, wie dies auch Redlich beschrieben hat. Die Lymphräume um die Gefässe herum waren bis auf wenige Ausnahmen leer und comprimirt. Auch im Nervengewebe fanden sich keine Anzeichen von „Entzündung", sondern es liess sich nur einfache Atrophie der Nervenfasern constatiren, die durch die gewucherte Glia und secundär entstandenes Bindegewebe mit reichlichen Kernen erdrückt wurden, indem sie die Axencylinder und das Mark verlieren.

Unsere Untersuchungen bestätigen die Resultate gleicher Untersuchungen, die zuerst von Démange angestellt wurden. Démange kam zu dem Schlusse, dass es eine sklerosirende Endo- und Periarteriitis der Rückenmarksgefässe auf der Basis einer allgemeinen Atheromatose gäbe, die zu einer disseminirten Sklerose führe.

Als weitere Untersucher auf diesem Gebiet sind in erster Linie Redlich, Fürstner, Ketscher, Campbell, Hunt, Sander und Nonne zu nennen. In der Beschreibung der Gefäss-Veränderungen selbst finden wir keinen principiellen Unterschied bei den genannten Untersuchern.

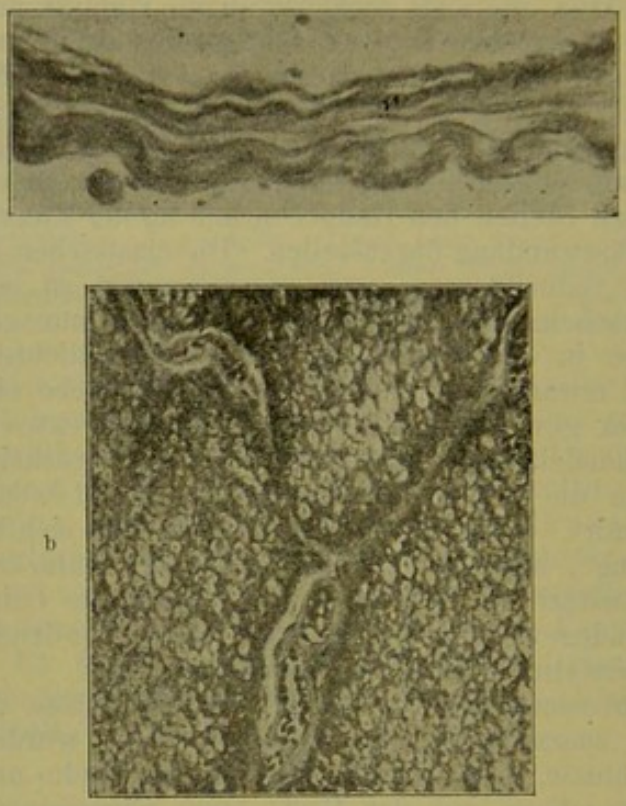
In allerneuester Zeit hat Sander die Veränderung der Gefässe im senilen Rückenmark an der Hand der neueren Methoden wieder zum Gegenstand einer eingehenden Studie gemacht; besonders interessant und neu sind seine Befunde akuter Erkrankung an den Gefässen bei den von ihm sogenannten präsenilen Formen.

Sander hat als Folgen schwerer arteriosklerotischer Erkrankung resp. der durch diese bedingten Thrombosen Degenerations-Heerde in der Rückenmarkssubstanz gefunden, die nach seiner Beschreibung in ihrer Lokalisation und in ihrer Morphologie mit den myelitischen Heerden bei den Anfangsfällen der letalen Anämien Aehnlichkeit haben.

Die Veränderung der Rückenmarks-Gefässe war durchaus nicht immer im Grade proportional der sonstigen Arteriosklerose.

Diese Veränderungen unterscheiden sich, wie man sieht, nicht von den bei der chronischen Myelitis gefundenen, abgesehen davon, dass, wie

besonders „Anfangsfälle“ zeigen, die Lokalisation um die Gefässe herum der Rückenmarks-Erkrankung einen exquisit vasculären Charakter aufprägt. Die nähere Betrachtung darüber, in welchen Abschnitten des Rückenmarksquerschnitts diese Degenerationen am regelmässigsten und stärksten sich finden, gehört nicht in diesen nur der Betrachtung der Gefäss-Erkrankungen gewidmeten Abschnitt dieses Werkes (vergl p. 104).



Figur 75a u. b.
Gefäss-Erkrankung im senilen Rückenmark. (Nach Sander.)
a Längsschnitt eines vom Centrum nach der Peripherie verlaufenden stark stenosirten Rückenmarksgefässes. Schlängelung des Gefässes, Auffaserung der Elastica, starke Wucherung der Intima, die an einigen Stellen fast zum Verschluss geführt hat.
b Starke perivasculäre Gliose.

Die Gefäss-Erkrankungen des senilen Rückenmarks sind dieselben wie sie bei der Paralysis agitans gefunden werden, und wenn einzelne Autoren in den unzweifelhaften Gefäss-Erkrankungen des Rückenmarks etwas für die Schüttellähmung Charakteristisches sehen wollen, so muss man darauf hinweisen, dass es sich in solchen Fällen um alte Individuen gehandelt hat. Nonne hat schon früher und vor Kurzem noch einmal dieser Ueberzeugung Ausdruck gegeben.

Litteratur.

1. Campbell, Journal of mental science. 1894, october.
2. Démange, Das Greisenalter. Deutsch von Spitzer. Wien. 1887.
3. Fürstner, Westphal's Archiv. Bd. 30. Heft 1.
4. Hunt, Journal of nervous and mental diseases. 1896.
5. Ketscher, Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XIII.

6. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten.
7. Nonne, Rückenmarksuntersuchungen in Fällen von perniciöser Anämie, von Sepsis und von Senium etc. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XIV. S. 228. 1899.
8. Derselbe, On the spinal cord changes in Paralysis agitans. American journal of the medical science. 1900, june.
9. Pfeiffer, Ein Beitrag zur Patholog. Anatomie der acuten Myelitis. Deutsche Ztschr. für Nervenheilkunde. Bd. VII. 1895.
10. Redlich, Ueber eine eigenthümliche, durch Gefäss-Degenerationen hervorgerufene Erkrankung der Rückenmarkshinterstränge (aus dem Laboratorium von Prof. Obersteiner in Wien).
11. Sander, Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. 1898.
12. Derselbe, Untersuchungen über Altersveränderungen im Rückenmark. Deutsche Ztschr. für Nervenheilkunde. Bd. XVII.

Was die Geschwülste des Centralnervensystems anbetrifft, so gilt es für uns festzustellen, ob der Blut- und Lymphgefässapparat des Centralnervensystems in seiner Gesammtheit Veränderungen erleidet bei Vorhandensein von umschriebenen oder diffusen Tumoren innerhalb desselben, und zweitens zu ermitteln, welcher Wege namentlich die bösartigen Geschwülste sich bedienen zum Zwecke regionärer Ausbreitung, nach dem sie einmal ihren Einzug in das Centralnervensystem gehalten haben.

Die Infection der nervösen Centralorgane mit bösartigen Geschwulstkeimen erfolgt wohl fast ausschliesslich auf dem Blutwege und zwar sowohl auf arteriellen wie auf venösen Bahnen, sei es durch frei im Blutstrom schwimmende Geschwulstzellen, sei es durch Losreissung von kleinen Partikelchen von in und durch die Gefässwand gewucherten Geschwulstthromben. Bei dem Transport solcher Keime stellt das venöse System wohl keine häufig benutzte Zufuhrstrasse dar, und wir benöthigen hierzu, um uns den Modus dieser doch eigentlich auf paradoxem Wege zu Stande kommenden Ueberschwemmung des Gehirns und Rückenmarks mit Geschwulstzellen plausibel erscheinen zu lassen, für unsere Vorstellung des vor langer Zeit schon von Recklinghausen aufgestellten Begriffes des „retrograden Transportes".

Nur so wird es verständlich, warum im Verzweigungsgebiet der oberen und unteren Hohlvene gelegene Krebse mit Umgehung und Freilassung des Lungenfilters zur Metastasenbildung im Hirn und Rückenmark führen können. Ausserdem lassen die doppelsinnigen anatomischen Beziehungen, in welchen die Sinus der Dura mater einerseits zu den meningealen Venen, andererseits zu den Knochen-Diploe-Venen des Schädel-Rückgratkanals stehen, es begreiflich erscheinen, warum das eine Mal eine streng auf die Pachymeninx (Hellendall), das andere Mal eine streng auf die Leptomeninx (Saenger) beschränkte heerdförmige Metastase zur Beobachtung kommt.

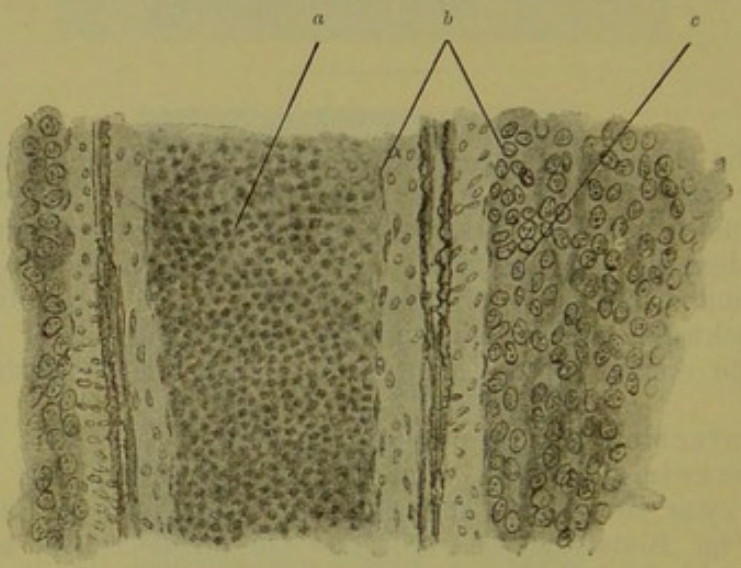
Es erscheint neuerdings ausgemacht, dass thatsächlich eine primäre Ansiedlung des verschleppten Keimes in der Rindenmarksubstanz vorkommt, mit Freilassung der Leptomeninx (Siefert).

In einem Fall, wo das primäre Sarkom am Fussrücken lokalisirt gewesen war, fanden wir eine Metastase, welche nur im Niveau von wenigen Rückenmarksegmenten

im Bereich des Pia-Fortsatzes im vorderen Längsspalt auf die Vorderhörner und Seitenstränge übergegriffen hatte.

Die weitere Ausbreitung des metastatischen Keim's im Nervensystem selbst erfolgt auf dem Wege der Lymphbahnen. Das gilt für die metastatischen Carcinome und Sarkome ebenso wie für die Gliosarkome, deren Mutterboden die nervöse Substanz bildet.

Selbst innerhalb des in der Rinden-Substanz gelegenen Krebsknotens erscheinen die Metastasen strenge gebunden an die extraadventitiellen Lymphräume. An Weigertpräparaten mit elastischer Faser-Färbung sieht man mitten durch den Krebs hindurch und von ihm wie von einer Muff dicht umscheidet grössere Gefässe ziehen, bei welchen die Krebsmassen



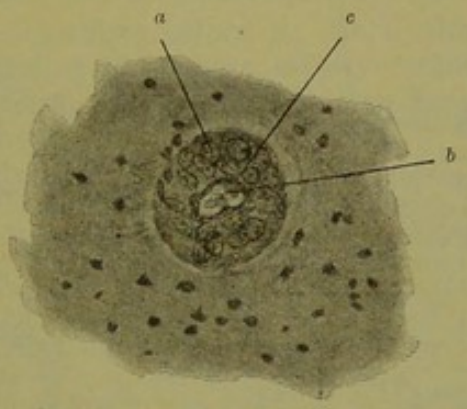
Figur 76.
Gefäss durch einen metastatischen Carcinomknoten ziehend (Gehirn, Marksubstanz). Eigene Beobachtung. Weigert's Elasticafärbung.
a Blut im Gefässlumen. *b* normale Gefässwandungen. Der Virchow-Robin'sche Raum ist nicht zu sehen. *c* das Carcinom füllt die extravasculäre Lymphscheide und setzt sich von dieser aus unmittelbar ins umgebende Parenchym fort. An der Aussenfläche der Adventitia macht das Carcinom Halt.

den extravasculären Lymphraum völlig ausfüllen und von ihm aus einerseits nach aussen in das Hirngewebe hineinwuchern, andererseits als ob ihrem Vordringen daselbst ein unüberwindliches Bollwerk gesetzt sei, an der Endotheladventitia absolut scharf mit fast geometrischen Linien sich begrenzen. Den Virchow-Robin'schen Raum der Gefässe fanden wir meist angedeutet vorhanden, aber stets frei von Krebszellen, die Gefässwandungen selber nicht pathologisch verändert. Nicht so selten sieht man an der Peripherie der Krebsknoten, im Abstand von ca. 50—100 μ und von ihnen durch normales Hirngewebe getrennt, sichtbare kleinste Krebsperlen auftauchen. Eine stärkere Vergrösserung ergiebt, dass es sich dabei allemal um einen enorm ausgedehnten, mit Krebszellen vollgestopften extraadventitiellen Lymphraum eines kleinen Gefässes handelt, ein weiterer Beweis für die Ausbreitung des Krebses im Gehirn auf dem Wege der extraadventitiellen Lymphbahnen.

Die Gefäss-Lymphraum-Natur documentirt sich durch das Vorhandensein der normalen oder auch erkrankten Elastica interna in Weigertpräparaten. Bei derartigen Krebsperlen liegt das stark comprimirte, oft

verstrichene Gefässlumen meist excentrisch, wie an die Wand gedrückt, oft ist von Gefässwandbestandtheilen auch bei starker Vergrösserung nicht das Geringste mehr zu sehen, sondern Alles ist in Carcinommasse aufgegangen.

Häufiger konnten wir, wie auch Siefert, ein direktes Uebergreifen des Krebses aus dem extraadventitiellen Lymphraum in das anstossende Hirngewebe beobachten, aber auch in den Leptomeningen halten sich die bösartigen Metastasen mit Vorliebe an die präexistirenden Lymphräume, die Subarachnoidalräume sind dicht mit Krebs infiltrirt, der epicerebrale Raum ist erweitert und enthält heerdförmige Krebswucherungen, und grade hier lässt sich oft sehr schön verfolgen, wie das Carcinom aus dem epicerebralen



Figur 77.
Carcinom im Lymphraum einer Hirn-Capillare. (Hämatoxylin.)
a Carcinom im extravasculären Lymphraum. *b* Lumen mit rothen Blutkörperchen. *c* Gefässwand. Die Carcinomzellen (*a*) liegen frei in der extraadventitiellen (extravasculären) Lymphscheide. Die in ihrem Innern rote Blutkörperchen (*b*) zeigende Arteriole giebt sich durch die Elastica (*c*) zu erkennen. Die mit Carcinomzellen erfüllte Lymphscheide setzt sich gegen das umgebende gesnnde Hirn-Gewebe scharf ab.
Weigert's Elasticafärbung. Eigene Beobachtung.

Raum den in die Rinde eintretenden Gefässen innerhalb ihrer extraadventitiellen Scheiden in ihrem Verlauf in das Hirngewebe hineinfolgt und in dasselbe schrankenlos einbricht.

Man erhält aus allen diesen Bildern den Eindruck, dass das Carcinom anfänglich in den Lymphräumen der Leptomeningen sich ausgebreitet und erst von hier aus die Hirnsubstanz secundär inficirt hat.

Es liegt auf der Hand, dass die elective Bevorzugung des Lymphgefässapparates bei der Ausbreitung bösartiger Metastasen innerhalb des Centralnervensystems in Folge der durch sie bedingten Lymphstauung und Ernährungsstörung und des veränderten Gewebsstoffwechsels der parenchymatösen Elemente ungezwungen einen Theil der klinischen Erscheinungen zu erklären vermag, wo sonst hypothetische Carcinomtoxine herhalten mussten, um die klinische Symptomatologie dem Verständniss näher zu rücken.

Besonders anschaulich kommt dieses Verhältniss bei den von den Autoren (Besold, Nonne u. a.) als Peritheliom beschriebenen und zur Klasse der Angiosarkome gehörigen Geschwulstformen zur Geltung, bei welchen das Endothel des perivasculären Lymphraumes den Mutterboden der Neubildung darstellt. Die extraadventitiellen Lymphbahnen sind stark erweitert und vollgepfropft mit Zellen, welche grosse bläschenförmige Kerne mit kleinem Protoplasmaleib (Nonne) aufweisen oder cylindrische und kubische Formen zeigen. In Besold's Fällen waren

die der Adventitia unmittelbar aufsitzenden Zellindividuen hohe, langcylindrische, palissadenartig aufgereihte Gebilde, welche an Gefässquerschnitten wie eine Corona radiata die Lichtung der Gefässe umrahmten.

Zwar verhalten sich, wie schon summarisch gesagt, die metastatischen Sarkome in Bezug auf das Circulationssystem im Allgemeinen fast ebenso wie die Carcinome, doch infiltrirt das Sarkom mehr direkt das leptomeningeale Gewebe und zeigt seine Ausbreitung innerhalb der präformirten lymphatischen Wege nicht so unmittelbar wie das Carcinom. Die Media und Intima der Gefässe bleiben nach unsern Präparaten wohl stets von

Figur 78.
Gefässe in einem primären Glio-Sarkom des Hirns. Eigene Beobachtung.
Färbung mit Hämatoxylin.
Die Gefässwandungen zeigen stellenweise eine geringe kleinzellige Infiltration (*a*), sind sonst normal. *b* die extravasculären Lymphscheiden sind hochgradig erweitert, und in ihnen finden sich massenhaft *c* die Gliosarkomzellen *d* dünnwandige neugebildete Gefässe im Lymphraum.

Geschwulstinfection verschont, während die Adventitia (und der Virchow-Robin'sche Raum?) eine sarcomatöse Umwandlung erfährt.

Bei den Gliosarkomen beherbergt der Lymphraum neben den specifischen Gliosarkomzellen eine Anzahl feinster dünnwandiger, offenbar neugebildeter Gefässe, welche in gleicher Weise wie das Hauptgefäss von gruppenförmig zusammenliegenden Sarkomzellen umlagert werden (Angiosarkome).

In der unmittelbaren Nachbarschaft eines Hirntumors kommt es zur venösen Hyperämie, allenfalls zu Thrombosen, zu perivasculären Blutungen, zur Erweiterung der extravasculären Lymphscheiden, dies

Alles als die direkte Folge der mechanischen Druckwirkung des Tumors. Seltener entwickelt sich eine Endarteriitis obliterans, wie sie Friedländer beschrieben hat.

Eine Allgemeinwirkung des Tumors auf den Blut-Lymphgefäss-Apparat der Schädel-Rückgratshöhle äussert sich einmal in einer starken Erweiterung der extraadventitiellen Lymphscheiden, die so stark sein kann, dass das Gefäss manchmal völlig comprimirt und lichtungslos in Form eines schmalen Stranges in der Mitte liegt. Sodann kann die endocranielle Drucksteigerung eine ausgedehnte hyaline Degeneration der Capillaren und der Wandungen grössserer Gefässe, namentlich der Venen zur Folge haben. Einen in dieser Beziehung sehr reinen Fall von Tumor der hintern Schädelgrube hat Holschewnikoff beschrieben.

Innerhalb der Geschwülste selber ist die hyaline Degeneration der Gefässwände und die hyaline Thrombose selbstverständlich ein sehr häufig zu beobachtender Vorgang, so namentlich bei den Sarkomen (von Hippel, Schüle).

Wir verzichten an dieser Stelle auf eine Darlegung der Gefässverhältnisse bei den infectiösen Granulationsgeschwülsten (Tuberkel, Gummi), bei den gutartigen Geschwülsten (Fibrome, Osteome, Psammome, Enchondrome, Cysten), den verschiedenen Formen der Angiome, von denen die im Centralnervensystem vorkommenden echten Angiosarkome (Besold) und das Angioma arteriale racemosum (Kalischer, Emanuel, Karewski, Steinheil, Heine), neuerdings wieder eine eingehende Bearbeitung gefunden haben, bei den parasitären Geschwülsten (Cysticerken, Aktinomykose), theils weil ihre Darstellung bereits in der Beschreibung anderer Abschnitte dieses Werkes enthalten ist, theils weil ihr Verhalten sich in nichts von demjenigen zu unterscheiden pflegt, wie wir es in andern Gegenden und Organen des Körpers zu sehen gewohnt sind.

Litteratur.

1. Arnold, Virchows Archiv. Bd. 51. S. 441.
2. Besold, Ueber zwei Fälle von Gehirntumor (Haemangiosarkom, oder sogenanntes Peritheliom). D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 8. S. 49. 1896.
3. Bruns, Geschwülste des Nervensystems.
4. Emanuel, Ein Fall von Angioma arteriale racemosum des Gehirns. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 14. S. 288. 1899. S. daselbst weitere Litteratur.
5. Eppinger, Pathogenesis der Aneurysmen. Langenbeck's Archiv Bd. 35.
6. Nonne, Ueber diffuse Sarkomatose der Pia mater des ganzen Centralnervensystems. D. Ztschr. f. Nervenhlkde. Bd. 21.
7. Hellendall, Ueber Pachymeningitis carcinomatosa neurol. Central-Bl. 1900: No. 14.
8. von Hippel, Ein Fall von multiplen Sarkomen des gesammten Nervensystems und seiner Hüllen. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 2. S. 388. 1893.
9. Kretschmann, Ueber das angioma arteriale racemosum. Diss. Halle 1881.
10. Saenger, Neurol. Central-Bl. 1900. No. 4.
11. Schüle, Zur Lehre von den Spalt-Tumorenbildungen des Rückenmarks. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 11. S. 192. 1897.
12. Steinheil, Ueber einen Fall von Varix aneurysmaticus im Bereich der Gehirngefässe. Diss. Würzburg 1895.
13. Siefert, Ueber multiple Carcinomatose des Centralnervensystems. Münch. med. W. 1902. No. 20.

Die combinirten System-Erkrankungen haben auch heute noch ein Recht, für sich gesondert betrachtet zu werden, trotzdem einzelne

Forscher, besonders Leyden und seine Schüler, diese Rückenmarks-Erkrankung in dem Begriff der chronischen Myelitis untergehen lassen wollen und Andere (Déjerine, Ballet, Minor, Grasset) in diesen Krankheitsformen Complicationen von Tabes sehen.

So viel dürfte heute wohl als gesicherte Thatsache erscheinen, dass die Friedreich'sche Krankheit als eine primäre combinirte Strang-Erkrankung anerkannt ist, dass die centralen motorischen Rückenmarks-Neurone mit oder ohne gleichwerthige Bulbär-Neurone systematisch erkranken können, dass zur reinen Tabes dorsalis jeweils eine Erkrankung der Seitenstränge hinzutreten kann, dass bei der amyotrophischen Lateralsklerose eine Erkrankung der Goll'schen Stränge vorkommt und dass es eine Combination von primärer Entartung einzelner Partien der Seiten- und Hinterstränge giebt. Ergreift die pathologische Tendenz nicht nur die Nerven-Elemente, sondern neben ihnen auch das interstitielle Gewebe, zeigt dies letztere auch ausserhalb der speziell erkrankten Bahnen bedeutende Veränderungen, so haben wir das Recht, von einer chronischen Myelitis zu sprechen. Derartige Uebergangsfälle sind nicht selten, zu diesem Resultat kamen auch Gowers und Schultze in ihren Lehrbüchern, während andererseits gerade durch eine Reihe neuer Arbeiten — Arnold, Hochhaus, Jakob, Wagner, Luce — wieder das Vorkommen wirklich systematisch begrenzter Strang-Erkrankungen dargethan wird.

Bei den primären System-Erkrankungen zeigen die Gefässe nur geringe oder auch keine Veränderungen; die von den Autoren angeführten Alterationen bestehen nur in einer Verdickung der Wände; diese betrifft die Media oder die Adventitia oder beide zusammen; die bindegewebigen Elemente in ihnen haben zugenommen, die Muskulatur der Media ist reducirt, ebenso die elastischen Elemente vermindert und zuweilen fast ganz verschwunden; in der Adventitia ist das Bindegewebe derber und oft kernreicher geworden; die Intima ist nicht verändert, nur ausnahmsweise zeigt sie sich etwas verbreitert. Dies sind die Befunde in den älteren Grund legenden Arbeiten und in den Arbeiten der oben angeführten Autoren aus den letzten Jahren.

Endzündliche Veränderungen geringen Grades finden wir von Arnold und Jakob erwähnt.

Jakob fand „die Blutgefässe zahlreich, stark erweitert, die Gefässwände ziemlich verdickt, rings um dieselben kleinzellige Infiltrationen". Die Gefässe fanden sich in ähnlicher Weise verändert auch in den angrenzenden Partien, d. h. da wo die Nervenfasern nicht primär degenerirt und nur secundär durch diese Gefäss-Alterationen geschädigt waren.

Jakob sucht nach einer Erklärung für diese entzündlichen Erscheinungen und findet sie darin, dass es bei dem allmählich fortschreitenden Faserschwunde zu einer functionellen Ueberanstrengung der noch leistungsfähigen Bahnen kommt, die ihrerseits auf die Blutzufuhr nicht ohne Einfluss sein kann. Auch die in Folge der Degeneration auftretenden Zerfalls-Producte können nach Jakob mechanisch und vor allem chemisch entzündungserregend auf die Umgebung wirken. Jedenfalls gehören diese entzündlichen Erscheinungen aber nicht zum gewöhnlichen Bilde des Verhaltens der Gefässe bei den primären Strang-Erkrankungen des Rückenmarks.

Da an den Gefässen in der Regel nur eine Mit-Erkrankung der Wände zu konstatiren ist, die in einer einfachen Wucherung der Mittel- und Aussenhaut, ohne regressive Veränderungen und ohne Auftreten und wieder Resorbirtwerden entzündlicher Producte besteht, so werden auch die intra- und extravasculären Lymphbahnen sich unverändert zeigen, ebenso wie die Venen lediglich in Gestalt von bindegewebiger Zunahme ihrer Wandschichten auf den primär-parenchymatösen Degenerationsprozess reagiren.

Litteratur.

1. Arnold, Ueber „combinirte" Erkrankung der Stränge des Rückenmarks. Virchow's Archiv. Bd. 127.
2. Gowers, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
3. Hochhaus, Ueber combinirte System-Erkrankung des Rückenmarks. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. IV. 1893.
4. Jakob, Ein anatomischer Beitrag zur Lehre von den combinirten System-Erkrankungen des Rückenmarks. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. VI. 1895.
5. Kahler und Pick, Ueber combinirte System-Erkrankungen des Rückenmarks. Archiv für Psychiatrie. Bd. VIII.
6. Leyden, Ueber chronische Myelitis und die System-Erkrankungen des Rückenmarks. Westphal's Archiv. Bd. 24. S. 285—289. 1892.
7. Luce, Ueber einen Fall von combinirter System-Erkrankung im Kindesalter. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1898.
8. Schultze, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
9. v. Strümpell, Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Westphal's Archiv. Bd. XI.
10. Wagner, Ueber zwei Fälle von primärer combinirter Strang-Erkrankung des Rückenmarks. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. XI.
11. Westphal, Ueber strangförmige Degeneration der Hinterstränge mit gleichzeitiger fleckweiser Degeneration des Rückenmarks. Westphal's Archiv. Bd. IX S. 389.

Bei den secundären Degenerationen spielen die Blutgefässe keine Rolle. Die secundären Degenerationen, die sich strenge an bestimmte Systeme halten und über das betreffende Neuron nicht hinübergreifen, bilden den Typus des parenchymatösen Untergangs der Nervenfasern; hier wuchert die Neuroglia secundär, die Lücken ausfüllend, welche durch den Untergang der Nervenfasern entstanden sind. Zugleich mit dieser Glia-Wucherung tritt eine Verdickung und Sklerosirung der Gefässwände auf, die auch hier die Media und Adventitia betrifft, die an ihren specifischen Elementen, Muskelfasern, elastischem Gewebe und feinfaserigem Bindegewebe verarmen, entsprechend der geringeren Inanspruchnahme ihrer nutritiven Function seitens des weniger Ernährungs-Material beanspruchenden einfach sklerotischen Gewebes. Diese gleichmässige Verdickung und homogene Veränderung betrifft die Capillaren und kleinen Arterien ebenso wie die venösen Gefässe und die Lymphbahnen.

Es soll jedoch noch erwähnt werden, dass Leyden in Fällen von secundärer Degeneration zu der einfachen Atrophie der Nervenfasern zuweilen noch weitere Veränderungen hinzutreten sah, welche mehr einem chronisch entzündlichen Vorgang entsprachen, und in solchen Fällen sah er die Gefässwände und auch ihre adventitiellen Scheiden mit Körnchenzellen besetzt.

Wir schliessen hier die verschiedenen chronischen Erkrankungsformen der spinalen grauen Axe an. Bei der Poliomyelitis anterior chronica handelt es sich insofern um eine System-Erkrankung, als bei ihr fast ausschliesslich die vordere graue Substanz, die „motorische

Provinz des Rückenmarks“ κατ' ἐξοχήν, ergriffen wird. Dass die unmittelbar an die seitlichen Partien der grauen Vorderhörner angrenzenden Abschnitte der weissen Substanz einen gewissen Faserverlust zeigen, — ein Ausdruck der secundären Degeneration kurzer Bahnen, welche Vorderhorn-Partien verschiedener Höhe mit einander verbinden — sowie dass in den Goll'schen Strängen eine leichte Faser-Rarefication zum Ausdruck kommt, thut dieser Thatsache keinen principiellen Abbruch.

Bei der Poliomyelitis anterior chronica, von der erst wenige reine Fälle untersucht sind, — die ersten Fälle publicirte Oppenheim 1888 und Nonne 1889 — findet man neben der Atrophie und dem völligen Schwund der Ganglienzellen und der Rarefication und dem Zerfall des Netzes der markhaltigen Nervenfasern entweder keine Veränderungen an den Gefässen, oder es handelt sich um Verdickungen der Gefässwandungen von Media und Adventitia mit geringen entzündlichen Kernanhäufungen. Oppenheim hebt in seinem Fall besonders hervor, dass keine abnorm starke Vascularisation sich vorfand und dass keine auffällige Veränderung an den Gefässen constatirt werden konnte; ebenso lag die Sache in dem ersten Fall Nonne's und in Nonne's zweitem Fall, in dem sich eine klinisch wohl charakterisirte chronische Poliomyelitis anterior bei einer Frau, die seit ca. 8 Jahren an schwerem Diabetes mellitus litt, entwickelt hatte.

Pierre Marie (leçons des maladies de la moelle épinière) erwähnt die Gefässe nicht besonders; ebensowenig kann Strümpell (Lehrbuch der Nervenkrankheiten) bei der anatomischen Beschreibung der Poliomyelitis anterior chronica etwas Besonderes über das Verhalten der Gefässe sagen.

Schultze (Lehrbuch) erwähnt, dass die chronische Vorderhorn-Erkrankung bei längerem Bestehen sich gewöhnlich nicht nur mit Veränderungen an der Glia, sondern auch mit solchen an den Gefässen verbindet. Er hält es auch für möglich, dass in erster Linie das Gefäss- oder das Lymphbahnensystem der vorderen Central-Arterien erkrankt, sodass in Folge dieser Veränderungen sowie in Folge verringerter Durchlässigkeit der Gefässe oder vermehrter Wanddicke derselben sich allmählich ein Schwinden der Ganglienzellen einstellt. Nur J. B. Charcot beschrieb eine entzündliche Alteration der intramedullären Gefässe, die sich als Endo-Periarteriitis darstellte; in Schuster's Fall waren die Veränderungen an den Gefässen so gering, — starke Gefässfüllung und Verdickung der Gefässwände — dass Schuster gerade an der Hand seines Falls als Anhänger der primären Zell-Atrophie auftritt.

Dehnt sich der chronisch-atrophische Prozess über die ganze Länge des Rückenmarks aus, hat man somit das Bild der progressiven spinalen Amyotrophie vor sich, so zeigen die Gefässe damit kein anderes Verhalten; ebenso wenig, wenn gewisse Bulbärkerne ergriffen werden, und dasselbe gilt für die „motorische Tabes“, d. h. für die Erkrankung, die sich in der gesammten motorischen Bahn des Centralnervensystems abspielt und noch als amyotrophische Lateralsklerose bezeichnet wird. Werdnig und Hoffmann fanden in ihren Fällen hereditärer progressiver Muskelatrophie an den spinalen Blutgefässen keine nennenswerthen Anomalien.

In den Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose, die von Goldscheider, Wolff, Nonne-Kaes, Lannois et Lemoine, Anton, Hoche anatomisch untersucht wurden, fand sich an den Gefässen nichts für das anatomische Bild der Krankheit Characteristisches.

In allen diesen verschiedenen Formen der spinalen Muskelatrophien, deren klinische Ausdrucksweise nicht selten Uebergangsformen zeigt und die auch, wie Cramer in einem umfassenden Referate über die pathologische Anatomie der progressiven Muskelatrophie und vor Kurzem erst wieder Göbel in einem sorgfältigen kritischen Referat „Progressive spinale Muskelatrophien" gezeigt hat, anatomisch sich durchaus nicht scharf von einander trennen lassen, spielen die Gefässveränderungen keine nennenswerthe Rolle. Man kann kurz zusammenfassend sagen, dass in den Fällen, die den Charakter eines primären Ganglienzellenschwunds tragen, die Gefässwände keine weitere Anomalien erkennen lassen als eine mehr oder weniger hochgradige Verdickung ihrer Wände, stellenweise Erweiterung, oft auch Verengerung des Lumens, dass andererseits in den Fällen, in denen die interstitielle Veränderung über die Vorderhorn-Ganglienzellen-Erkrankung zu überwiegen scheint, auch an den Gefässen noch ein geringer entzündlicher Vorgang in Gestalt von Kern-Infiltration aller drei oder einzelner Gefässhäute und Anhäufung von Körnchenzellen, Kernen und Kern-Resten in den Gefässscheiden sich feststellen lässt.

Litteratur.

1. Anton, Gehirnbefund bei amyotrophischer Lateralklerose. 68. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Neurolog. Centralblatt. 1896. No. 20.
2. Charcot, J. B., Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire progressive. Arch. de médecine expérimentale. 1895. S. 441.
3. Cramer, Die pathologische Anatomie der progressiven Muskelatrophie. Zusammenfassendes Referat. Centralblatt für allgemeine Pathologie. 1895. VI.
4. Erb, Ueber Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1897.
5. Göbel, Progressive spinale Amyotrophien. Zusammenfassendes Referat über die seit 1893 erschienenen Arbeiten. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. 1898. Bd. III—IV.
6. Goldscheider, Ein Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. Charité-Annalen. 1894.
7. Hoche, Zur Pathologie der bulbär-spinalen spastisch-atrophischen Lähmungen. Neurol. Ctbl. 1897. No. 6.
8. Hoffmann, J., Ueber chronisch-spinale Muskelatrophie im Kindesalter auf familiärer Basis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893. Bd. III.
9. Lannois et Lemoine, Sur un cas de sclérose des cordons latéraux, avec sclérose du bulbe et atrophie des nerfs optiques. Arch. de méd. experim. 1894. VI.
10. Mott, The pathology of a case of amyotrophic lateralsclerosis. British med. journal. 1894. II.
11. Nonne, Ueber Poliomyelitis anterior chronica als Ursache einer chronisch-progressiven atrophischen Lähmung bei Diabetes mellitus. Berliner klinische Wochenschrift. 1896. No. 10.
12. Nonne, Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von Poliomyelitis anterior chronica. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 1. Heft 1.
13. Nonne-Kaes, Ueber amyotrophische Lateralsklerose. Neurolog. Centralblatt. 1894. S. 393.
14. Oppenheim, Ueber die Poliomyelitis anterior chronica. Westphal's Archiv. Bd. 19.

15. Derselbe, Ueber einen Fall von syphilitischer Erkrankung des centralen Nervensystems, welche vorübergehend das klinische Bild der Tabes dorsalis vortäuschte. Berliner klinische Wochenschrift. 1888. No. 53.
16. Raymond, Contribution à l'étude de la syphilis. Arch. de neurologie. No. 83 u. 84.
17. Schmauss, Zur Kenntniss der Rückenmarkssyphilis. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1889. Bd. 44.
18. Schuster, Poliomyelitis anterior chronica mit Betheiligung der hinteren Wurzeln und Burdach'schen Stränge. Neurol. Centralblatt. 1897. No. 8.
19. Werdnig, Die frühinfantile progressive spinale Amyotrophie. Westphal's Archiv. XXVI. 1894.
20. Wolff, Sogenannte amyotrophische Lateralsklerose. Zeitschr. f. klinische Medicin. 1894. Bd. XXV.
21. Ziehen, Aerztliches Gutachten über einen forensischen Fall von progressiver Muskelatrophie. Vierteljahrsschrift f. gerichtliche Medicin. VIII. 1894.

Die Tabes dorsalis, die Syringomyelie und die multiple Sklerose verdienen jede für sich eine gesonderte Besprechung in diesem nur der pathologischen Anatomie der Gefässe gewidmeten Abschnitt dieses Werkes, weil bei jeder dieser genannten drei Krankheiten die Frage nach der Bedeutung der Blutgefässe für die Histo-Pathogenese in der Discussion einen breiten Raum eingenommen hat.

Bei der Tabes dorsalis sind die Gefässe in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht normal. Man findet an ihnen die Zeichen einer chronischen Affection. Vergleicht man eine Reihe von Präparaten, so sieht man, dass ihre Wandungen im Ganzen dicker als normal sind; die Dicken-Zunahme kommt fast ausschliesslich auf Rechnung der Media uud Adventitia, während das Endothel und die ihm zunächst gelegene Intima keine nennenswerthe Zunahme der Mächtigkeit und auch keine qualitative Veränderung ihrer Structur erkennen lässt. Ausnahmsweise sieht man übrigens auch in der Intima eine Kernwucherung und eine Verdickung der dünnen Bindegewebsfaserlagen. Die Media ist breiter geworden, die Elemente der Musculatur erscheinen wie auseinandergedrängt, hier und da finden sich kleinzellige Infiltrationen in ihr; die Adventitia ist ebenfalls massiger, das Bindegewebe erscheint daneben grobfaseriger als normal, mit Kern-Infiltrationen versehen. Nicht selten finden sich auch Pigment-Anhäufungen in der Media und Adventitia. Häufig ist die Media allein oder Media und Adventitia zusammen in eine homogene, glasige, hyaline Masse verwandelt, in der sich weder die Muskel-Elemente noch bindegewebigen Massen als solche mehr erkennen lassen. Der Virchow-Robin'sche Raum ist nur selten zu erkennen; da wo er sich abhebt, zeigt er Pigmentschollen und ab und zu spärliche lymphoide Elemente als Inhalt.

Regressive Veränderungen in Gestalt von Verfettung oder Verkalkung gehören nicht zum Bilde der Gefäss-Veränderungen bei Tabes dorsalis. Die Orcein-Färbung und die Weigert'sche Elastica-Färbung zeigt den inneren elastischen Ring erhalten, meist etwas verdickt, hier und da aber auch atrophisch, in der Media und Adventitia nicht selten eine geringe Vermehrung der elastischen Elemente. Das dicker und

massiger gewordene Bindegewebe der Adventitia setzt sich in die Umgebung fort, strahlt sternförmig ins umgebende Gliagewebe aus, das sich ebenfalls derber, breiter und kernreicher zeigt. So erscheinen die Gefässe oft wie von einem starren Ring umgeben und bilden häufig für das betrachtende Auge das Centrum eines Spinnennetz-ähnlichen Gewebes dicker, breiter Glia- und Bindegewebs-Züge. Die extravasculäre Lymphscheide ist durch diese perivasculäre Sklerose meistens verdeckt und kommt nicht zu Gesicht. In Fällen, wo die perivasculäre Bindegewebsvermehrung geringer ist oder fehlt, erscheint die extravasculäre Lymphscheide nicht abnorm und ist entweder leer oder führt spärlichen Detritus, Pigmentkörnchen und weisse Blut-Elemente. Die Lumina der Gefässe sind durch die Verdickung der Media und Adventitia, die sich wegen der Vermehrung und Verdickung der Glia und der allgemeinen Atrophie des Volumens der Hinterstränge nur centripetal ausdehnen können, häufig verengt, auch ohne dass die Intima gewuchert ist.

Diese Gefäss-Veränderungen stellen den Typus der bei allen chronisch-degenerativen Rückenmarks-Prozessen vorkommenden Gefässveränderungen dar. Im allgemeinen sind die Gefäss-Veränderungen dort am stärksten ausgesprochen, wo der tabische Prozess am weitesten vorgeschritten ist, auch sind sie in den Hintersträngen, dem eigentlichen Sitz der tabischen Erkrankung, am deutlichsten zu sehen. Es ist jedoch zu beachten, dass erstens auch in Initialfällen diese Gefäss-Alterationen nicht ganz selten bereits gefunden werden, und dass zweitens in den von der Degeneration noch verschonten Partien der Hinterstränge die Gefässe schon in der geschilderten Weise ergriffen sein können. Andererseits ist es bemerkenswerth, dass unzweifelhaft auch in weiter vorgeschrittenen Fällen die Gefässe nicht in obiger Weise erkrankt sein müssen, sondern — wenngleich nur ausnahmsweise — normale oder fast normale Verhältnisse bieten können.

Die Gefässveränderungen sind oft am stärksten im Lendenmark, entsprechend der auch dort in der Regel am stärksten ausgesprochenen Erkrankung, und hier wieder ist die Gegend um die hintere Fissur herum diejenige, in der die beschriebene Gefäss-Sklerose meistens die stärksten Grade zeigt.

Die obige Beschreibung, die wir der Untersuchung einer grossen Reihe eigener Tabesfälle aus verschiedenen Stadien entnommen haben, deckt sich mit der Darstellung der gangbarsten Lehrbücher:

Nach Erb sind „die Gefässe zumeist verdickt, ihre Wandungen kernreich, in späteren Stadien sklerotisch". Während von Strümpell und Oppenheim in ihren Lehrbüchern bei der Beschreibung des anatomischen Befundes der Tabes dorsalis der Gefässe keine Erwähnung thun, sagt Schultze in seinem Lehrbuch: „Die Blutgefässe sind mässig verdickt in gleicher Art wie bei sekundärer Degeneration." Etwas ausführlicher drückt sich Gowers aus: „Die Gefässwandungen sind in der Regel verdickt, zuweilen in hohem Grade. Die dem Endothel am nächsten liegende Schicht kann verdickt sein und viele Kerne enthalten; in den meisten Fällen wird die äusserste Schicht in der Adventitia verdickt. Von den verdickten Wandungen gehen kleine Bälkchen in das benachbarte Gewebe hinein." Ferner sagen Leyden-Goldscheider: „Die Gefässe zeigen bei vorgerückten Prozessen im Bereiche der Degeneration fast immer verdickte Wandungen; namentlich ist die Adventitia verbreitert, fibrillär, mit mehr oder weniger reichlichen Kernen und granulirten Zellen, Pigmentkörnern und auch Fettkörnchen und Körnchenzellen besetzt. Gelegentlich sieht man hyaline Degeneration der Gefässwandung. Auch die Capillaren zeigen eine Dicken-Zunahme und sind öfter von hyaliner Beschaffenheit; das Endothel jedoch ist unverändert."

In den Fällen von Tabes, in denen ein akuter Nachschub stattgefunden hat, resp. wo eine bis dahin stationäre Tabes, die nur durch objektive Symptome dem Untersucher als solche sich zu erkennen gab, in akuter Weise die klassischen Symptome zeitigte und schnell durch Paraplegie, Cystitis mit ihren Folge-Erscheinungen und Decubitus zum Tode führte, findet man auch „akutere“ Veränderungen an den Gefässen, die sich denjenigen, wie wir sie für die akute Myelitis beschrieben haben, nähern. Wir waren in der Lage, zwei derartige Fälle zu untersuchen.

In dem einen Fall handelte es sich um einen 40jährigen Herrn, der 10 Jahre lang eine spinale Myosis und nur ab und an schwache Attacken lancinirender Schmerzen gehabt hatte, und bei dem dann ganz akut eine schwere Ataxie, die innerhalb einer Woche zu ataktischer Paraplegie führte, hereinbrach, der rasch eine Blasenlähmung mit consecutiver Cystitis folgte. Fünf Monate nach dieser Katastrophe ging der Kranke an einer Pneumonie zu Grunde. Hier fanden sich Kern-Anhäufungen in der Media und Adventitia, beide Häute waren geschwollen und verdickt, auch in der Intima waren spärliche abnorme Kern-Infiltrationen, um die Adventitia herum fand sich ebenfalls eine Kern-Wucherung, an die sich eine Wucherung und Verbreiterung des gliösen Bindegewebes anschloss. Eine hyaline Degeneration der Mittel- und Aussenhaut fehlte, hingegen fanden sich in beiden Häuten Fettkörnchen und Körnchenzellen. Der adventitielle Lymphraum war stellenweise erweitert und mit zahlreichen scholligen Elementen, Lymphocyten und spärlichen rothen Blutkörperchen, hingegen wieder mit mehr Pigmentkörnchen erfüllt.

In einem zweiten Falle, welcher sich klinisch dadurch auszeichnete, dass, nachdem schon zwei Jahre hindurch das Westphal'sche Zeichen, reflectorische Pupillenträgheit und Impotenz bestanden hatte, ein akuter Schub unter Ataxie, lancinirenden Schmerzen, Sphincterenschwäche sich einstellten, erhoben wir einen gleichen Befund, und fiel hier noch besonders in den intravasculären Lymphräumen der Reichthum an Fettkörnchenzellen auf. —

Wie sich aus unserer Beschreibung sowie aus der Uebersicht der Befunde früherer erfahrener Autoren ergiebt, unterscheiden sich die Veränderungen an den Gefässwänden bei der gewöhnlichen Form der Tabes dorsalis principiell nicht von denjenigen, wie sie sich bei den secundären Degenerationen finden. Da letztere bestimmt nicht „entzündlicher“ Natur sind, so haben wir auch durchaus keinen Grund, die Gefäss-Veränderung bei Tabes als „entzündliche“ anzusehen.

Wir dürfen aber auch heute es als ausgemacht betrachten, dass die Gefäss-Veränderungen bei Tabes dorsalis secundäre sind und nicht primäre Veränderungen, die, sei es durch Uebertragung von Entzündungs-Erregern auf das Nerven-Parenchym, sei es durch rein mechanischen Druck die tabischen Hinterstrangs-Erkrankungen hervorbringen.

Früher stand man auf entgegengesetztem Standpunkt: Ordonnez nahm die Veränderungen in den kleinen Gefässen des Hinterstrangs als Ursache der Tabes an. Da er in den Gefässwandungen selbst oder auch in der Umgebung der Gefässwandungen häufig Fettkörnchenzellen antraf, glaubte er, dass durch deren Gegenwart der Blutstrom leide und dadurch die Ernährung der Nerven geschädigt würde, sodass diese der Atrophie verfielen. Mit dieser Anschauung ebenso wie mit der von Friedreich, Frommann, Cyon vertretenen, dass das Primäre im tabischen Prozess eine entzündliche Wucherung des Zwischengewebes sei, die sekundär zum Untergang der nervösen Elemente führe, räumte Leyden auf, der es 1863 unumwunden aussprach, dass die Hinterstrangs-Erkrankung der Tabes eine primäre Erkrankung der nervösen Elemente sei. Leyden fasste die Gefäss-Erkrankung in dem Sinne auf, dass der dem primären Untergang des Nervenparenchyms folgende, Lücken ausfüllende Sklerosirungs-Prozess des interstitiellen Gewebes sich auf die Gefässwandungen fortsetze. Während diese Ansicht damals die herrschende wurde, versuchte Adamkiewicz noch einmal, für die Abhängigkeit der Lokalisation des Tabes-Prozesses von den Gefässen einzutreten, indem er behauptete, die sklerotischen Partien in den Hintersträngen zeigten eine Anordnung

und Anlehnung an das Bindegewebe der Gefässe, und die chronische Degeneration des Bindegewebes krieche fort mit dem arteriellen Blutstrom.

Durch die anatomische Gefässvertheilung wollte Adamkiewicz auch die Thatsache, dass die Hinterstränge auch sonst die am leichtesten toxischen Angriffen unterliegende Partie des Rückenmarks seien, erklären; doch gelang es ihm nicht, die Auffassung von dem primären parenchymatösen Charakter der Tabes-Degeneration, die durch die neue Lehre von den combinirten Strang-Erkrankungen — Flechsig, Westphal, Kahler-Pick, Stümpell — noch mehr an Boden gewann, umzustossen.

Später hielt Adamkiewicz seine Auffassung nur noch für die von ihm als „interstitielle" bezeichnete Form der Tabes aufrecht, blieb jedoch auch hiermit allein. Rumpf fand in einem tabischen Rückenmark Verdickung der Gefässe — deren Beschreibung im Uebrigen mit den oben angeführten übereinstimmt — und Compression von Nervenfasern durch die verdickten Gefässe; ausserdem fand dieser Autor auch in nicht sklerotischen Partien des Rückenmarks Wucherung des perivasculären Bindegewebes und beträchtliche Vermehrung der Kerne mit Compression von Nervenfasern. Danach bezeichnete Rumpf die Frage nach der Beziehung der Gefäss-Veränderungen zur tabischen Degeneration als „noch nicht gelöst".

In zwei gründlichen Arbeiten wies Krauss an der Hand von 15 anatomisch untersuchten Fällen zunächst jene oben beschriebenen und referirten Gefäss-Veränderungen ebenfalls nach, dann zeigte auch er, dass die Gefäss-Veränderungen in einer Reihe von Tabesfällen fehlen können, sowie dass sie andererseits auch in den sonst intakten Partien des Rückenmark-Querschnitts vorhanden sein können. Endlich kam auch er zu dem Resultat, dass die Veränderungen der Gefässe bei Tabes sich qualitativ von den bei der sekundären Degeneration zu constatirenden nicht unterscheiden, wenngleich sie bei der Tabes im Allgemeinen quantitativ stärker ausgebildet seien. Vor Allem wies aber Krauss in vielen seiner Fälle normale Nervenröhren in unmittelbarer Umgebung der erkrankten Gefässe nach. Dies alles war nicht geeignet, die Anschauung Adamkiewicz's zu stützen.

Krauss's Befunde wurden von Nonne, später von Redlich bestätigt.

Wir können an der Hand unserer Präparate aber auch nicht der Anschauung Derjenigen beitreten, die meinen (s. o.), dass der interstitielle Wucherungs-Prozess sich auf die Gefässwandungen fortsetzt und dass hierdurch die Gefässwand-Erkrankung erzeugt wird. Dagegen scheint uns, ebenso wie sich diese Meinung Redlich aufgedrängt hat, die Thatsache zu sprechen, dass erstens auch wir durchaus nicht selten normale Gefässe in sklerotischen Partien und zweitens nicht unerhebliche Sklerose der Gefässwandungen in intakten Partien des Rückenmarks-Querschnitts gesehen haben.

Wir fassen vielmehr die Gefäss-Veränderungen bei der Tabes dorsalis als Folge einer Constitutions-Veränderung auf, die auch Vorbedingung für das Zustandekommen der Tabes ist. Dabei muss nicht diese constitutionelle Erkrankung zu Tabes und Gefäss-Veränderung führen, aber sie thut es meistens. Da in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle tabische Individuen früher syphilitisch gewesen sind, so liegt es nahe, in der Gefäss-Erkrankung der Tabes eine Folge-Erscheinung der früheren syphilitischen Durchseuchung zu sehen, wobei wir ausdrücklich darauf hinweisen, dass jeder specifisch-syphilitische Charakter der hier in Rede stehenden Gefäss-Erkrankung fehlt.

Jedenfalls ist es Thatsache, erstens dass Arteriosklerose bei syphilitisch gewesenen Individuen im vor-arteriosklerotischen Alter häufig ist, zweitens dass Tabiker ungewöhnlich häufig arteriosklerotisch sind und drittens, dass die Gefässwand-Erkrankung der Tabiker von denjenigen Gefäss-Veränderungen, wie sie bei allgemeiner Arteriosklerose und im Senium sich am Rückenmark finden, principiell nicht verschieden ist.

Wir haben eine Reihe von Tabes-Rückenmärken untersucht, deren Träger nicht arteriosklerotisch waren, und andererseits solche, deren Träger im vor-arteriosklerotischen Alter von erheblicher Arteriosklerose ergriffen waren, und haben dieselbe Gefäss-Alteration im Rückenmark gefunden.

Da nun keineswegs jeder früher syphilitisch Inficirte arteriosklerotisch wird, da ferner die Arteriosklerose zwar häufig universell, häufig aber auch nur lokalisirt im Organismus auftritt, so darf uns die Thatsache nicht Wunder nehmen, dass die Gefäss-Veränderungen bei Tabes zuweilen gering sind und auch fehlen können, sowie dass sie auch in von der tabischen Degeneration freien Rückenmarks-Partien auftreten können.

Es verdient besonders hervorgehoben zu werden, dass ein Unterschied in der Gefässwand-Veränderung nicht bestand, je nachdem die Anamnese des Tabikers frühere Syphilis ergab oder nicht ergab. Dies deckt sich mit der Thatsache, dass auch die ohne Concurrenz von Syphilis zu Stande gekommene Arteriosklerose ausserhalb des Centralnervensystems von derjenigen, die wir mit einer früheren Lues nach dem ganzen Charakter des Falles ätiologisch verknüpfen müssen, anatomisch nicht zu unterscheiden ist.

Litteratur.

1. Adamkiewicz, Die feineren Veränderungen in den degenerirten Hintersträngen eines Tabeskranken. Westphal's Archiv. Bd. X.
2. Derselbe, Die anatomischen Prozesse der Tabes dorsalis. Sitzungsberichte der Akademie der Wissenschaften. 1884. Bd. XC. Abth. III.
3. Derselbe, Die Rückenmarksschwindsucht. Wien. 1885.
4. Derselbe, Die heilbare und die stationäre Form der syphilitischen Rückenmarksschwindsucht und die Beziehungen beider zu den Gefässen. Wiener medicin. Wochenschr. 1896.
5. Derselbe, Die Kreislaufstörungen in den Organen des Centralnervensystems. Wien. 1899.
6. Erb, Handbuch der Krankheiten des Nervensystems. I. Leipzig. 1878. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.
7. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Bd. I.
8. Krauss, Zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. Neurol. Ctbl. 1885.
9. Derselbe, Beiträge zur Lokalisation des Patellar-Sehnen-Reflexes nebst Bemerkungen zur Degeneration des Hinterhorns bei Tabes dorsalis. Neurol. Ctbl. 1886.
10. Derselbe, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. Westphal's Archiv. Bd. 23. 1892.
11. Leyden-Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Wien. 1897. Specielle Pathologie und Therapie, herausgeg. von Nothnagel.
12. Leyden, Eulenburg's Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde, Artikel Tabes.
13. Nonne, Anatomische Untersuchung von zehn Fällen von Tabes dorsalis. Jahrbücher der Hamburg. Staatskrankenanstalten. Jahrgang 1889.
14. Ordonnez, Note sur les altérations athéromateuses des capillaires du cerveau et de la moëlle. Compt. rend. de la société de biologie. 1862.
15. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin. 1902.
16. Redlich, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangs-Erkrankung. Jena. 1897.
17. Derselbe, Ueber eine eigenthümliche durch Gefässdegenerationen hervorgerufene Erkrankung der Rückenmarkshinterstränge. Ztschr. f. Heilk. Bd. XII.
18. Rumpf, Th., Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden. 1887.
19. Schultze, Fr, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Bd. I. Stuttgart. 1898. (Bibliothek des Arztes.)
20. v. Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Bd. II. Krankheiten des Nervensystems.

Das Interesse für die Syringomyelie wurde in Deutschland durch die Beobachtungen von Leyden und Kahler und Pick, hauptsächlich aber durch Schultze's Arbeiten hervorgerufen, und in einer das bis dahin bekannte und schon grosse Litteratur-Material zusammenfassenden und kritisch beleuchtenden Arbeit mehrte J. Hoffmann im Jahre 1893 durch neue klinische und werthvolle anatomische Beiträge unsere Kenntnisse dieser Rückenmarkskrankheit, die bisher als selten gegolten hatte und deren relative Häufigkeit man jetzt anerkennen musste. In den früheren Beobachtungen war dem Verhalten der Gefässe auch schon Aufmerksamkeit geschenkt worden, und die älteren Beobachter hatten bereits chronische Gefäss-Veränderungen gefunden; wir wollen hier nur Schaffer und Preisz erwähnen, welche eine „derb fibröse und verstärkte Adventitia" constatirten, die auch manchmal „glasig homogen" sich darstellte (Fall I); in ihrem vierten Fall sahen die erwähnten Autoren hyaline Wand-Degeneration und organisirte Thromben in den arteriellen und venösen Gefässen.

Stärkere Veränderungen beschrieb erst Hoffmann. In seinem Fall IX schilderte er, wie die in der Glia-Membran liegenden Gefässe an Zahl und Kaliber zugenommen haben, zum Theil Verdickung der adventitiellen Wandungen aufweisen; in der Höhle selbst fand Hoffmann Inseln, die aus mehreren Blutgefässen zusammengesetzt waren, deren Lumen theils verengt, theils ganz aufgehoben war, während ihre Wandungen beträchtlich verdickt und auch hie und da hyalin degenerirt sich zeigten; zusammengehalten waren die Blutgefässe durch Reste von Gliagewebe.

Besonders da, wo die pathologisch gewucherte Gliasubstanz homogen, kernarm war und einen embryonalen Character aufwies, zeigten sich die Gefässe vielfach obliterirt; die Verdickung der Wandung kam auch hier hauptsächlich auf Rechnung der Adventitia, die zudem oft glänzend und wellig war. Diese Veränderung der Adventitia erreichte an manchen Stellen in der gliösen Höhlenwand einen solchen Grad, dass die hellen glänzenden Scheiden der obliterirten Blutgefässe zum Theil von den dicken, welligen, kernarmen, hellglänzenden Gliafaserzügen schwer zu unterscheiden waren.

In den Anfangsstadien der beginnenden Gliawucherung fand Hoffmann diese Gefässveränderungen nicht, andererseits vermisste er sie nicht in älteren Fällen, da wo das Gliagewebe schon in tumorartiger Wucherung begriffen war. Es ist bemerkenswerth, dass die Gefässneubildungen und Gefäss-Veränderungen sich in der Peripherie dieses Gliagewebes fanden, also da, wo dasselbe seine grösste Wachsthums-Energie entfaltete. Es fehlten diese Veränderungen niemals da, wo die Höhlenbildung zurückzuführen war auf einen Zerfall der Gliose, einen Modus der Entstehung der Höhle, der auch in der grossen Monographie Schlesinger's als der häufigste anerkannt und schon von Erb in seinem Handbuch der Rückenmarkskrankheiten angeführt wird.

Hoffmann schliesst aus den angeführten Thatsachen, dass der Process der Syringomyelie mit einer Entzündung nichts zu thun hat, sondern dass die spätere Gefäss-Neubildung in Analogie zu setzen ist mit einer eben solchen in anderen Neubildungen, welche eben zu ihrer Grössenzunahme eines Plus von Ernährungs-Material bedürfen.

Die spätere Erkrankung der Gefässwände und die Verengung resp. Obliteration ihres Lumens erzeugt durch chronische Unterernährung den nekrotischen Zerfall des Gewebes, und nach Resorption der zerfallenen Massen restirt eine Höhle.

Zu erwähnen sind auch noch die nicht seltenen Blutungen im Gewebe; man findet theils noch frische Blutkörperchen, theils lokalisirte Pigmentirungen jüngeren Datums, theils diffuse ältere Pigmentirungen im gliösen Gewebe verbreitet: die kranken Gefässe haben eine abnorme

Brüchigkeit, es kommt zu Zerreissungen und Blut-Austritt aus ihnen; auch in den Gefässwandungen finden sich alte Pigment-Reste als Ausdruck stattgehabter Blutungen, theils in die Adventitia hinein verschleppt, theils im intravasculären (Virchow-Robin) Lymphraum, theils — und das ist häufiger — in den extravasculären Lymphscheiden.

Fürstner und Zacher fanden ebenfalls Veränderungen an den Gefässen. Sie sahen die Adventitia stark verdickt, eine concentrirte Streifung zeigend, nicht selten auch wieder verwaschen und nahezu structurlos, auf den Schnitten gleichförmig glänzend; auch die Media fanden sie verbreitert, oft homogen und glasig. Was Fürstner und Zacher noch besonders auffiel, war der schnelle, schon auf kurzen Distanzen nachweisbare Wechsel des Calibers der Gefässe, der sich ihnen an Längsschnitten enthüllte. Auch Fürstner und Zacher sahen, ebenso wie A. Bäumler auch schon vor Hoffmann, oft Blutungen frischeren und älteren Datums, meistens in der Nähe der veränderten Gefässe, aber auch entfernter von solchen im Gewebe selbst.

Schlesinger nahm in seiner bekannten Monographie die Untersuchungen Hoffmann's wieder auf und konnte dieselben in allen wesentlichen Punkten bestätigen. Schlesinger betont noch mehr als Hoffmann es gethan hat, die Häufigkeit der Gefäss-Erkrankung bei der centralen Gliose und der aus ihr hervorgegangenen Syringomyelie. Er sah auch schon in Frühstadien der Gliabildung die Gefässe vermehrt, ihre Lumina erweitert und strotzend mit Blut gefüllt, in den weiter vorgeschrittenen Fällen fand auch er die Vermehrung der Blutgefässe und die stärkste Veränderung derselben in der Peripherie, nach dem Höhlenrand zu nur gering oder fehlend; sehr anschaulich schildert Schlesinger in einem Fall, wie die Gefässe verengt, thrombosirt und obliterirt sind, nicht mehr bis zu dem centralen Abschnitt der Glia-Neubildung hinreichen, sondern auf halbem Wege von der Peripherie her enden, im Weiteren nur noch dargestellt durch einen bindegewebigen Faden oder einen Haufen hyaliner Schollen. Hyaline Veränderungen hat Schlesinger überhaupt oft gesehen und fand auch in den Scheiden von noch durchgängigen und nur wenig erkrankten Gefässen Ablagerungen hyaliner Massen. Ausserdem hat Schlesinger häufig gesehen, dass ein kernarmes, sich schlecht färbendes Fasergewebe die veränderten Gefässe begleitet.

In den Fällen, in denen sich das Gliagewebe um einen einfach erweiterten Centralkanal herumbildet, d. h. da wo es sich um jenen von Leyden und Virchow als Entstehungs-Modus beschriebenen Hydromyelus, auf congenitaler abnormer Disposition wurzelnd, handelt, sind die Gefässe normal. In der anderen Kategorie der Fälle aber, die wir mit Simon, Schultze und Hoffmann, denen sich auch Schlesinger angeschlossen hat, als durch secundären Zerfall der gliösen Neubildung entstanden betrachten, nicht als zu Stande gekommen durch eine myélite cavitaire (Joffroy und Achard) oder durch Druck (Langhans, Kronthal) ansehen, findet man die beschriebenen Gefässveränderungen.

Noch energischer als Hoffmann betont Schlesinger, dass die Erkrankungen der Gefässe mit der consecutiven Ernährungsstörung des Gewebes die Ursache der regressiven Veränderungen der Neubildung und ihrer schliesslichen Erweichung sind. Uebrigens sind für den vasculären Ursprung der syringomyelitischen Höhle auch Redlich und Raymond eingetreten.

Was die sonstigen anatomischen Veränderungen im Rückenmark von Syringomyeliekranken betrifft, so findet man in der vorderen und

hinteren grauen Substanz die Zeichen einer secundären Atrophie, ebenso in den Seitensträngen das Bild der secundären Degeneration; demgemäss tragen die Gefässe den für diese Erkrankungen charakteristischen Stempel. Dasselbe ist zu sagen über die von Jegorow, Eisenlohr, Nonne zuerst und später öfter beobachtete und 1898 von Schlesinger zusammenfassend bearbeitete Erkrankung der Hinterstränge bei der Syringomyelie.

Die Ansicht von Joffroy und Achard, dass in der grauen Substanz primär die Gefässwände sich verdicken, die Lumina veröden, dadurch nekrotische Herde im nervösen Gewebe entstehen, die resorbirt werden und so zu einer Cystenbildung Veranlassung geben, eine Ansicht, der sich Critzmann und Eischolt angeschlossen haben, können wir nicht theilen.

Auf diese Ansicht kommt Schlesinger, nachdem er zunächst sich ebenfalls gegen die Auffassung der zwei französischen Forscher und seiner Anhänger ausgesprochen hat, doch zurück, wenn er am Schlusse seines Ueberblicks sagt, dass in einer Reihe von Fällen die von ihm und Anderen beschriebenen Gefässveränderungen sogar primär entstehen können; in derartigen Fällen entstanden Höhlen in nicht gliös entartetem Gewebe, die primäre Erkrankung der Gefässe riefe im Bereiche gewisser Abschnitte des Rückenmarks eine chronische Unterernährung hervor, welche von Ablagerung hyaliner Massen in der Substanz des Rückenmarks begleitet wäre; dann zerfiele dies Gewebe central, würde resorbirt, es entstände ein Hohlraum ohne Glia-Wucherung oder es trete doch nur ein dünner, secundär gebildeter Glia-Ring auf.

Von den seit dem Erscheinen der Schlesinger'schen Monographie publicirten Arbeiten über Syringomyelie wollen wir nur einige hervorheben:

So fanden F. Müller und Meder in einem Fall von Syringomyelie ganz besonders hochgradige Gefäss-Veränderungen und zwar nicht nur in der Peripherie der Gliose, sondern auch in ihrem centralen Abschnitte.

Während Media und Adventitia vorwiegend erkrankt waren, zeigte sich stellenweise auch die Intima verdickt und mit Kernen infiltrirt. Die Mittel- und Aussenhaut waren stark verdickt, glasig gequollen und homogen. Die Gefässe waren an vielen Stellen stark vermehrt und wurden nicht selten in dicht gedrängten Gruppen angetroffen. Auf Längsschnitten zeigten sie sich vielfach gewunden, ihre Lumina unregelmässig, häufig stark verengt und auch ganz obliterirt. Die Lymphscheiden waren verödet. Auf diese hochgradigen Gefäss-Veränderungen, die sich nicht nur in pathologisch gewuchertem gliösen Gewebe, sondern auch in der grauen Substanz und in der weissen Substanz vorfanden, führen Müller und Meder die Erweichungen der Gliose und damit die Höhlenbildung zurück. Die Erkrankung betraf die Arterien, Venen und Capillaren.

Gleichartig ist auch der Befund Schüle's, welcher in einem Falle von centraler Gliomatose angiomatöse Neubildungen von Gefässen fand, und zwar waren diese neugebildeten ebenso wie die ursprünglichen Gefässe im Bereiche der gliomatösen Wucherung hyalin, dickwandig, homogen; das Lumen einzelner Gefässe zeigte sich verschlossen, während es an zahlreichen Gefässen nur erheblich verengt war.

Endlich sah auch Korb die Gefässe durchweg verengt durch die nicht unerheblich verdickten Wandungen. Im Uebrigen bringt auch er die Spaltbildung mit der Gefäss-Erkrankung in ursächlichen Zusammenhang, indem er ebenfalls auf das Missverhältniss in den Ernährungsbeziehungen zwischen Blutgefässen und Gewebe, so dass letzteres dem Untergang verfällt, recurrirt. Schliesslich fand auch Korb zahlreiche Spuren von Blutungen, frische und zersetzte rothe Blutkörperchen und Hämatoidin-Krystalle. Er meint, dass derartige capilläre Blutungen bei der Entstehung oder wenigstens Vergrösserung der Hohlräume eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen.

In jüngster Zeit ist A. Pick noch einmal auf das von ihm und von ihm und Kahler gemeinsam bearbeitete Thema zurückgekommen und hat mit Rücksicht auf die neuerlichen Streitfragen ein grösseres Material publicirt. Es sei daraus hier nur hervorgehoben, dass er in einem Fall „eine ganz auffällige Vermehrung an verschieden starken und zum Theil in ihren Wandungen hochgradig verdickten, mehr oder weniger stark erweiterten Gefässen" fand. Die stark verdickten Wandungen der grösseren Gefässe zeigten eine feine concentrische Streifung mit spärlichen Kernen, an den kleineren Gefässen fand sich ein mehr homogener hyaliner Charakter; das Endothel erschien normal. In diesem Fall sah auch Pick das Zustandekommen der Höhlen-

bildung als durch eine Einschmelzung vom Gliagewebe bedingt, an, die eine Folge der Erkrankung der Gefässe sei.

Dass nicht auf alle Fälle von Syringomyelie diese Erklärung passt, hoben wir schon oben hervor.

Unsere eigenen Untersuchungen beziehen sich auf drei Fälle; in zwei Fällen handelte es sich um eine centrale Gliose, welche durch Zerfall zur Syringomyelie geführt hatte; in einem Fall erstreckte sich die Höhle vom unteren Ende der medulla oblongata (Höhe des Vaguskerns) bis ins mittlere Dorsalmark, im anderen Fall von der Höhe der Pyramidenkreuzung bis ins untere Dorsalmark.

Im dritten Fall handelte es sich lediglich um einen Hydromyelus im Sinne Virchow-Leyden's. In diesem Fall konnten wir keine Gefäss-Anomalien sehen; in den zwei ersten Fällen hingegen fiel zunächst der grosse Gefässreichthum auf, der einer erheblichen Neubildung von Gefässen entstammte. Die Gefässe waren überall zahlreich; auch noch dicht am inneren Rande der Gliose, der die pathologische Höhle nach aussen abschloss, fanden sich zahlreiche Gefässe. Diese selbst waren durchweg abnorm; an allen war die Waud in toto aufs Zwei- bis Dreifache verdickt; die Verdickung kam vorwiegend auf Rechnung der Media, in zweiter Linie erst zeigte sich die Adventitia massiger; eine abnorme Kern-Infiltration der Mittel- und Aussenhaut konnte nicht nachgewiesen werden, wohl aber zeigte sich die Media vielfach homogen, wie glasig verändert, so dass von der eigentlichen Muscularis nichts zu sehen war. Eine Neubildung von elastischen Fasern konnten wir an den Orcein-Präparaten nicht nachweisen; Weigert-Präparate standen uns leider nicht zur Verfügung.

Die Orcein-Präparate gestatteten aber auch genügend festzustellen, dass die Intima nicht wesentlich afficirt war, und dass die Verengung des Lumens, die fast ausnahmslos bestand, durch die Volumszunahme der beiden anderen Gefässhäute zu Stande kam.

Hier und da fanden sich die Gefäss-Lumina auch obliterirt. Wo die Gefässe schräg und längs getroffen waren, zeigten sie vielerorts korkzieherartige Windungen und einfache Schlängelungen, und sah man, dass das Lumen an Weite sehr wechselte: neben abnormer Stenosirung des Lumens fanden sich auch abnorme weite Lichtungen. Nicht selten war auch der Befund an frischeren und älteren Blutungen in der Nähe der Gefässe und auch ohne nachweisbaren lokalen Zusammenhang mit solchen. In der secundär veränderten grauen Substanz und in den Partien der secundären Degeneration in den Seitensträngen fanden wir die bei Abschnitt „secundäre Degeneration" beschriebenen Veränderungen.

Litteratur.

1. Bäumler, Anna, Ueber Höhlenbildung im Rückenmarke. Inaugural-Dissertation. Zürich 1887.
2. Critzman, Essai sur la syringomyélie. Paris 1892.
3. Eikholt, Ein Beitrag zur Lehre von der centralen Sklerose. Westphal's Archiv Bd. X.
4. Fürstner und Zacher, Zur Pathologie und Diagnostik der spinalen Höhlenbildungen. Westphal's Archiv. Bd. 14.
5. Hoffmann, J., Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. III. 1893.

6. Joffroy et Achard, Un cas de maladie de Morvan avec autopsie. Arch. de médic. expériment. et d'anat. pathol. 1890. No. 4.
7. Dieselben, De la myélite cavitaire. Arch. de physiologie. 1887.
7a. Dieselben, Syringomyélie et maladie de Morvan. Société médic. des Hospitaux de Paris. 1890.
8. Kahler und Pick, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Westphal's Archiv. Bd. X.
9. Korb, Ueber einen Fall von Syringomyelie mit Sectionsbefund. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. VIII. 1896.
10. Kronthal, Zur Pathologie der Höhlenbildungen im Rückenmarke. Neurol. Centralblatt. 1883.
11. Langhans, Ueber Höhlenbildung im Rückenmark in Folge von Blutstauung. Virchow's Archiv. Bd. 85.
12. Leyden, Hydromyelus und Syringomyelie. Virchow's Archiv. Bd. 68. 1876.
13. F. Müller und Meder, Ein Beitrag zur Kenntniss der Syringomyelie. Ztschr. für klinische Medicin. Bd. XXVIII. 1895.
14. Pick, A., Beiträge zur Lehre von den Höhlenbildungen im menschlichen Rückenmark. Westphal's Archiv. Bd. 31. 1899.
15. Raymond, Notes sur un cas d'hydromyélie. Arch. de physiol. 1888.
16. Redlich, Zur pathologischen Anatomie der Syringomyelie und Hydromyelie. Prager Zeitschr. für Heilkunde. 1891.
17. Schaffer und Preisz, Ueber Hydromyelie und Syringomyelie. Westphal's Archiv. Bd. XXIII. 1892.
18. Schlesinger, Die Syringomyelie. Eine Monographie. Leipzig und Wien. 1895.
19. Schüle, Zur Lehre von den Spalt- und Tumorenbildungen des Rückenmarks. Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. XI. 1897.
20. Schüppel, Ueber Hydromyelus. Archiv für Heilkunde. Bd. V. 1865.
21. Schultze, Klinisches und Anatomisches über Syringomyelie. Ztschr. für klin. Medicin. Bd. 13.
22. Derselbe, Weiterer Beitrag zur Lehre von der centralen Gliose des Rückenmarks mit Syringomyelie. Virchow's Archiv. Bd. 102.
23. Derselbe, Ueber Spalt-, Höhlen- und Gliombildung im Rückenmark in der medulla oblongata. Virchow's Archiv. Bd. 87.
24. Simon, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Westphal's Archiv. Bd. V.

Bei den Krankheiten der peripheren Nerven fällt den Gefässen nur in den wenigsten Fällen eine Rolle zu. Es scheiden die verschiedenen Krampf- und Lähmungsformen aus unserer Besprechung aus, weil bei ihnen keine Gefäss-Anomalie vorliegt. Ebenso verhält sich auch bei den verschiedenen idiopathischen Neuralgien, soweit die spärlichen vorliegenden anatomischen Befunde ein Urtheil gestatten, der Gefässapparat normal. Speciell von der Trigeminus-Neuralgie sei hervorgehoben, dass Saenger in fünf Fällen, die er mikroskopisch zu untersuchen Gelegenheit hatte — in vier Fällen war von Krause das Ganglion Gasseri exstirpirt, in einem Fall waren die peripheren Aeste resecirt — das normale Verhalten der Gefässe besonders hervorhebt. Nur Dana hat — entgegen den anderen Autoren, die wir nach Saenger citiren: Wagner und Carnschan, Podrazky und Laveran, Romtey, Allan, Sharp, Horsley, Putnam, Rose, Antonio d'Antona — an resecirten Quintus-Aesten Veränderungen an den Gefässen gesehen, die die Nerven begleiten, und bringt die Neuralgie mit diesen Gefäss-Veränderungen in Zusammenhang.

Somit bleibt für unsere Besprechung der pathologischen Anatomie der Gefässe der peripheren Nerven nur die Neuritis der peripheren Nerven übrig.

Von den vasomotorischen Neurosen haben wir nur zwei Formen abzuhandeln, bei denen eine Erkrankung der Gefässe von der Mehrzahl der Untersucher gefunden und zum Theil auch in ursächlichen Zusammenhang mit der Erkrankung gebracht ist, d. i. die symmetrische Gangrän (Raynaud) und die Erythromelalgie.

Die allgemeinen Neurosen haben mit einer Erkrankung des Gefässapparates des Nervensystems nichts zu thun in dem Sinne, dass pathologische Veränderungen an den Blut- oder Lymphgefässen sich constatiren lassen, welche entweder die Ursache oder die Folge der Neurose darstellen oder welche ein constanter Befund bei der Neurose wären.

Die Akromegalie, die Sclerodermie sowie die chronische hereditäre Chorea, drei Krankheitsformen, bei denen Gefäss-Erkrankungen — wenngleich in dem oben angezogenen Sinne ohne pathogenetische Bedeutung — gefunden worden sind, werden an anderen Stellen dieses Werkes besprochen werden.

Bei der Neuritis der peripheren Nerven haben wir anatomisch zu unterscheiden die akute und die chronische Form und, je nachdem im Nerv selbst oder in dem ihn umgebenden Gewebe die Erkrankung sich abspielt, eine Neuritis oder eine Perineuritis; endlich kann im Nerv selbst die „Entzündung“ wieder eine parenchymatöse oder interstitielle sein.

Es steht fest, dass man der Art der anatomischen Erkrankung es nicht ansehen kann, ob ein Nerv durch einen toxischen Einfluss, als deren häufigsten und praktisch wichtigsten Repräsentant wir den Alkohol anzusehen haben (s. die Zusammenstellung über die Alkohol-Neuritis durch Schulz und Bernhardt) — oder durch eine Infection, wie sie die Infectionskrankheiten darstellen, oder endlich durch eine Allgemein-Schädlichkeit, wie sie die „Erkältung“ darstellt, erkrankt ist.

Jedes dieser verschiedenen ätiologischen Momente kann zu einer akuten, subakuten und chronischen Erkrankung der Nerven führen, und giebt es auch zwischen der eigentlich entzündlichen und der degenerativen Form der Alteration der Nervenfasern selbst die verschiedensten Uebergänge.

Wie diese ätiologisch verschiedenen Formen der Neuritis sich mikroskopisch nicht von einander unterscheiden lassen, so gilt das Gleiche auch von den kachectischen Formen der Neuritis, wie sie bei Tuberkulose, Carcinose etc. (v. Leyden, Vierordt, Rosenheim, Oppenheim und Siemerling) gefunden sind. Speciell im Verhalten der Gefässe finden wir kein scheidendes Princip für die verschiedenen akuten und chronischen Formen der Neuritis, die wir nur nach klinisch-ätiologischen Gesichtspunkten zu sondern vermögen.

Bei allen acuten Formen der Neuritis sind die Gefässe betheiligt in Form von Dilatation und praller Füllung mit Blut. Zuweilen, nicht immer, sind die Gefässwandungen selbst mit eingewanderten Kernen bevölkert und sind auch mehr oder weniger verdickt. In den Lymphscheiden, die erweitert sind, sieht man weisse Blutzellen, die auf dem Wege der Auswanderung dorthin gelangt sind, auch rothe Blutkörperchen. Ist der Entzündungsgrad ein stärkerer, so finden sich mehr oder weniger zahlreiche Anhäufungen um die Gefässscheiden herum, ebenso wie sich dann frische kleinzellige Infiltration, die „akute interstitielle" Neuritis darstellend, im Perineurium einfindet. Schon makroskopisch kann ein solcher Nerv durch die Dilatation und den Blut-Reichthum der Gefässe sowie durch Blut-Austritt aus denselben als hyperämisch und wie mit Blut gesprenkelt erscheinen.

Bei den chronischen Formen, bei denen wir es im Nerven-Parenchym selbst mit einfachen degenerativen Prozessen, im Wesentlichen mit einem einfachen Schwund von Axencylinder und Markscheide zu thun haben, sehen wir eine Bindgewebs-Neubildung zwischen den Nervenbündeln mehr oder weniger mächtig zum Ausdruck kommen, in der die Gefässe verdickte Wandungen zeigen. Diese Wandverdickung kommt vorwiegend durch eine Wucherung der bindegewebigen Elemente der Adventitia auf Kosten der Media zu Stande, wie uns besonders schön die Färbung nach van Gieson zeigt, aber auch die Media und auch die Intima kann verdickt sein.

Dies sind die Befunde, die wir an einer Reihe von Fällen von Polyneuritis alcoholica acuta und chronica, von Beri-Beri, an einem Fall von schnell verlaufender „Neuritis multiplex infectiosa" aus unbekannter Ursache, an einem Fall acuter Neuritis multiplex bei Miliar-Tuberkulose und an mehreren Fällen von chronischer Kachexie bei Lungen-Tuberkulose und bei Carcinose erhoben haben.

Eine Litteratur-Uebersicht über das verschiedene Verhalten der Gefässe bestätigt im Wesentlichen unsere Befunde: So fand Eichhorst in seinem sehr acut verlaufenden Fall — bei unbekannter Aetiologie — die Gefässe im Perineurium sehr stark gefüllt, dilatirt, geschlängelt; die Gefässwände erschienen verdickt und eigenthümlich matt glänzend, ihre Kerne waren vermehrt, die perivasculären Lymphräume waren dicht erfüllt mit lymphoiden Zell-Elementen; vielerorts war es durch Einriss der Gefässwand zu Blutungen in das nächstgelegene Gewebe gekommen.

Ebenso fand v. Leyden in seinem Falle eine reichliche Production von Zellen verschiedener Art sowie Ansammlung von Pigment als Ausdruck einer früher bestandenen blutigen Infiltration in der Umgebung der Gefässe.

Eine Verdickung der Gefässwände beschrieb Vierordt, ebenso Oppenheim. Auch Rosenheim schilderte strotzend gefüllte und geschlängelte Gefässe und um dieselben herum starke Kern-Vermehrung.

Minkowski beschrieb eingehend Verdickung der Gefässwandungen, besonders der Intima mit bindegewebigen Auflagerungen und stark gequollenen Endothelien, wodurch das Lumen stellenweise verschlossen erschien; verdickt war in seinem Fall auch die Adventitia und Kern-infiltrirt.

Gleichartige Befunde wie Rosenheim erhob Senator in seinem Fall an den Nerven und Muskeln, die ebenfalls, coordinirt mit den Nerven-Alterationen, „myositisch" erkrankt waren, ebenso wie Scheube in seinen Beri-Beri-Fällen.

Eine stärkere Erkrankung wieder, die sich in einer entzündlichen Infiltration der Wandungen und einer hier und da bis zur Obliteration führenden Verdickung derselben documentirte, stellten Joffroy und Achard fest.

In einem eingehend untersuchten Falle von auf Erkältungs-Basis entstandener multipler peripherischer Neuritis fand Lorenz eine ausgedehnte und hochgradige Erkrankung der kleineren Arterien in Form von Hyperämie, Zell-Infiltration der Wände

und starker Intima-Wucherung. Lorenz zieht auch die älteren Fälle von Kussmaul und Maier heran und weist nach, dass diese hierher gehören. In diesen Fällen fanden die genannten zwei Autoren: Verdickung der Media durch Wucherung der Muskelkerne und Ansammlung freier Kerne zwischen ihnen, Erkrankung der Adventitia in Form von Auflockerung des Gewebes, Neubildung runder und spindelförmiger Körper und Kern-Anhäufung. Das Lumen der kleineren Arterien zeigte abwechselnd Verengerungen und Erweiterungen; an vielen Stellen liessen sich Media und Adventitia nicht von einander differenciren.

Es muss andererseits gesagt werden, dass in einer nicht geringen Anzahl von Fällen von Neuritis subakuten und chronischen Verlaufes sowie toxischen und infectiösen Herkommens, das normale Verhalten der Gefässe besonders hervorgehoben wird.

So viel ist aber sicher, dass sehr häufig, ja meistens die Gefässe Anomalien aufweisen, dass entweder sämmtliche Schichten der Gefässwand in der oben referirten Weise erkrankt sind oder dass nur oder vorwiegend Adventitia und Media oder Adventitia und Intima oder Media und Intima, auch die Intima allein sich afficirt zeigt.

Als eine Theil-Erscheinung des die peripherische Nerven- und die Muskel(Senator)-Erkrankung bedingenden Prozesses haben wir die echt entzündlichen Producte, die Ansammlung von Rundzellen um die Gefässe herum in mehr oder weniger grossen und ausgebreiteten Heerden, zu betrachten, während die Erkrankung der Gefässwand selbst als ein selbständiger coordinirter Erkrankungsprozess neben der Erkrankung der Nerven und Muskeln aufzufassen ist.

Dass die Gefäss-Erkrankung eine primäre und nicht vom Nervensystem abhängige ist, geht aus Fällen wie den von Kussmaul und Maier beschriebenen deutlich hervor, in denen auch in anderen Organen, ausserhalb der Nerven, die gleiche Gefäss-Erkrankung gefunden wurde.

Wenn aber Kussmaul und Maier sowie Minkowski und ebenso Joffroy und Achard in der Gefäss-Erkrankung die direkte Ursache für die Nerven- und Muskel-Degeneration sehen, so können wir uns dieser Ansicht ebensowenig wie Lorenz anschliessen.

Wir halten die Erkrankung der Gefässe für eine coordinirte, und zwar deshalb, weil dieselben Gefäss-Veränderungen bei allen entzündlichen und acut-degenerativen Erkrankungen auch anderer, d. h. nicht nervöser Organe zur Beobachtung kommen, und weil zweitens diese Gefäss-Erkrankungen, wie bereits hervorgehoben, in einer grösseren Anzahl von Fällen, die im Uebrigen klinisch, und, soweit sie die Befunde an den Nerven betreffen, anatomisch gleichartig waren, fehlten.

Wie die oben erwähnten Autoren betont haben, dass zuweilen die Noxe, sei es ein infectiöses Agens oder eine toxische Substanz, die centralen und peripherisch-motorischen Bahnen gemeinsam oder nach einander befällt, wie ferner Senator zuerst anatomisch gezeigt hat, dass gleichwerthig neben den Nerven auch die Muskeln erkranken können, so hat Lorenz hervorgehoben, dass das gleiche Virus „gleichzeitig oder nach einander nicht nur Nerven und Muskeln, sondern auch die Gefässe“ krank machen könne, „wobei die Intensität der Erkrankung des einen oder anderen Systems ganz unabhängig von den übrigen wechseln kann, sodass vollständiges oder fast vollständiges Fehlen der Gefäss-Erkrankung in seltenen Fällen nicht auszuschliessen ist.“ Es soll aber noch einmal

betont werden, dass, wie die Uebersicht der vorliegenden zahlreichen Erfahrungen und eigene Untersuchungen uns gelehrt haben, in der Mehrzahl der Fälle jene Form und jener Grad der Gefäss-Erkrankung bei der peripherischen Neuritis zur Beobachtung gelangt, die wir oben zu schildern uns bemüht haben.

Litteratur.

1. Bernhardt, Ueber die multiple Neuritis und Myositis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 15. S. 68.
2. Duménil, Contribution pour servir à l'histoire des paralysies périphériques et spécialement de la névrite. Gaz. hebdom. 1866. 4—7.
3. Eichhorst, Neuritis acuta progressiva. Virchow's Archiv. 1877. Bd. 69.
4. Eisenlohr, Ueber progressive atrophische Lähmungen, ihre centrale oder periphere Natur. Neurol. Centralbl. 1884. No. 7 u. 8.
5. Joffroy et Achard, Névrite périphérique d'origine vasculaire. Arch. de méd. expériment. etc. 1889. No. 2.
6. Kussmaul u. Maier, Ueber eine bisher nicht beschriebene eigenthümliche Arterien-Erkrankung etc. . . . Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. I. 1866.
7. Leyden, Die Entzündung der peripheren Nerven etc. Berlin. 1888.
8. Derselbe, Ueber Poliomyelitis und Neuritis. Zeitschr. f. klin. Medicin. 1880, Bd. I.
9. Lorenz, Beitrag zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. Zeitschr. f. klinische Medicin. Bd. 18. 1891.
10. Minkowski, Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis. Mittheil. aus der medicin. Klinik zu Königsberg. Leipzig. 1888.
11. Oppenheim, Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis und Alkohollähmung. Zeitschr. für klinische Medicin. Bd. XI. 1886.
12. Oppenheim und Siemerling, Beitr. zur Pathol. der Tabes dorsalis und der peripherischen Nerven-Erkrankung. Westphal's Archiv. Bd. 18.
13. Remak, Artikel Neuritis in Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde. 2. Aufl.
14. Rosenheim, Zur Kenntniss der acuten infectiösen multiplen Neuritis.
15. Saenger, Zur pathologischen Anatomie der Trigeminusneuralgie. Neurol. Centralbl. 1895. No. 19.
16. Scheube, Die japanische Kak-Ke. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 32.
17. Schulz, Beitrag zur Lehre der multiplen Neuritis bei Potatoren. Neurol. Centralblatt. 1885. S. 432.
18. Senator, Ueber acute und subacute multiple Neuritis und Myositis. Zeitschr. f. klinische Medicin. Bd. 15.
19. Strümpell, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 35. 1884.
20. Vierordt, Beitrag zum Studium der multiplen degenerativen Neuritis. Westphal's Archiv. Bd. 14. 1883.
21. Rumpf u. Luce, Zur Klinik u. patholog. Anatomie der Beri-Beri-Krankheit. D. Ztschr. f. Nervenhlkde. Bd. 18.

Anhangsweise gehen wir mit wenigen Worten auf die von den Autoren erst als Pseudotrichinose (Hepp), dann als Polymyositis acuta beschriebene akute Muskel-Erkrankung ein. Wir verdanken die Kenntniss dieser Krankheit in erster Linie Hepp, Unverricht und E. Wagner, dann Strümpell und Jollasse.

Während Hepp von Seiten der Gefässe nichts Krankhaftes erwähnte, auch Unverricht bei den schwer parenchymatös veränderten Muskeln nur eine starke Hyperämie der Gefässe mit stellenweisem Austritt von Blut ins Gewebe fand, und E. Wagner sich lediglich dahin ausspricht, dass an ganz einzelnen Stellen die Adventitia der Arterien und Venen etwas reichlichere Kerne enthielt, waren in Strümpell's Fall die

Gefässe reichlich mit Blut gefüllt und um sie herum fanden sich hier und da Anhäufungen von Rundzellen und auch Hämorrhagien.

Der, soweit uns bekannt, letzte Autor auf diesem Gebiet, Jollasse, thut des Verhaltens der Gefässe keine Erwähnung, woraus wir bei der Gründlichkeit, mit der der Autor seinen Fall beobachtet und untersucht hat, schliessen dürfen, dass er an ihnen nichts Abnormes constatiren konnte.

Das Resultat lautet demnach, dass bei der Polymyositis acuta idiopathica der Gefäss-Apparat, soweit unsere heutigen Erfahrungen reichen, intact bleibt und — wenn wir Strümpell's Fall ausnehmen — die „Entzündung" des Muskelparenchyms eine primäre, nicht von den Gefässen abhängige ist.

Litteratur.

1. Hepp, Ueber Pseudo-Trichinose, eine besondere Form von acuter parenchymatöser Polymyositis. Berliner klinische Wochenschrift. 1887. No. 18.
2. Jollasse, Ueber acute primäre Polymyositis. Mittheilungen aus den Hamburgischen Staats-Krankenanstalten. Bd. V. 1895/96.
3. Strümpell, Zur Kenntniss der primären acuten Polymyositis. Deutsche Ztschr. für Nervenheilk. 1891. Bd. I.
4. Unverricht, Polymyositis acuta progressiva. Ztschr. für klinische Medicin. Bd. XII. 1887.
5. Wagner, E., Ein Fall von acuter Polymyositis. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1887. Bd. 40.

Von der Erythromelalgie (Weir-Mitchell) nehmen wir heute, nach dem Vorgang von Eulenburg, Lewin und Benda an, dass es sich keineswegs um eine genuine und selbständige Erkrankung, sondern nur um einen Symptomencomplex handelt, der bei verschiedenen, meist centralen (cerebralen und spinalen), jedoch auch bei peripherischen Nerven-Erkrankungen vorkommen und der auch eine Theilerscheinung der allgemeinen Neurosen, Hysterie und Neurasthenie sein und endlich auch als Reflex-Erscheinung auftreten kann (Eulenburg). Mit der Annahme einer einfachen Neurose des vasomotorischen Apparates und zwar in der Form einer Angioparalyse, muss man jedoch vorsichtig sein, seitdem die Untersuchungen von Dehio, Mitchell und Spiller, Auerbach, Sachs und Wiener an den Gefässen Veränderungen festgestellt haben.

Dehio untersuchte in einem Fall Theile vom nerv. ulnaris und von der art. ulnaris; in der Arterie fand er Veränderungen der membrana elastica und starke Verdickung der Intima.

Mitchell und Spiller fanden in einer amputirten Zehe neben Degeneration von Nerven eine Erkrankung der arteriellen Gefässe in Gestalt von proliferirender Endarteriitis, deren Genese sie als neurotische — es offen lassend, ob central oder peripher bedingt — auffassen.

Auerbach, der als bisher Einziger eine vollständige Autopsie machte, constatirte an den Gefässen der kranken Theile eine Verdickung der Intima, keine Veränderungen an den Nerven, hingegen eine Erkrankung der hinteren Wurzeln — das Rückenmark ist allerdings Tabes-verdächtig —, so dass er hiernach die Frage nach einer Beziehung der in den hinteren Wurzeln verlaufenden vasomotorischen Nerven zur Arteriosklerose aufwirft, ohne jedoch zu bindenden Schlüssen zu kommen.

Der Fall von Sachs und Wiener, in dem die Erythromelalgie als unabhängige und selbständige Krankheitsform auftrat, war complicirt durch ein Geschwür auf dem Fussrücken und eine Gangrän einer Zehe, doch fanden die Verfasser in den Gefässen

der am Oberschenkel amputirten Extremität — nicht nur am Fuss —, in der art. tibialis antica sowie der art. poplitea und ihren Verzweigungen eine theilweise bis zur Obliteration führende Verdickung der Intima, neben einer mässigen Verdickung der Venenwandungen; daneben bestand auch eine Entartung einzelner Nervenfasern.

Die Bedeutung der Gefäss-Erkrankung für die Erythromelalgie beleuchten Sachs und Wiener durch die Thatsache, dass ein gleichartiger Symptomcomplex hier und da bei allgemeiner Arteriosklerose zur Beobachtung gelangt; es liegt aber der Einwand für den Fall dieser zwei Autoren sowohl wie für die Fälle von Dehio, Mitchell-Spiller und Auerbach nahe, dass es sich eben um eine primäre Arteriosklerose mit secundären vasomotorischen und Gangrän-Zuständen gehandelt habe.

Die heute geltende Auffasung dürfte die sein, dass „Erythromelalgie" in uncomplicirten Fällen nicht auf eine primäre arteriosklerotische Erkrankung der peripheren Arterien respective auf eine primäre obliterirende Endarteriitis zurückzuführen ist.

Litteratur.

1. Auerbach, Ueber Erythromelalgie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XI. S. 143.
2. Dehio, Ueber Erythromelalgie. Berliner klinische Wochenschr. 1896. No. 37.
3. Eulenburg, Artikel Erythromelalgie. Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde. III. Auflage.
4. Derselbe, Ueber Erythromelalgie. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1893. No. 50.
5. Lewin und Benda, Ueber Erythromelalgie. Berliner klinische Wochenschrift. 1894. No. 3.
6. Mitchell und Spiller, American journal of the medical sciences. 1899 january.
7. Weir-Mitchell, Philadelphia medical times. 1872. S. 81.
8. Sachs und Wiener, Die Erythromelalgie, eine klinisch-anatomische Besprechung Deutsche Ztschr. für Nervenheilk. 1899. Bd. 15.

Auch bei der „symmetrischen Gangrän" der Extremitäten, die als Raynaud'sche Krankheit bezeichnet wird, findet man Erkrankungen der Blutgefässe. Auch dieser Symptomencomplex kann selbstständig für sich auftreten oder eine Theil-Erscheinung bei andern neurotischen Affectionen darstellen (Syringomyelie, Tabes etc.) (Hochenegg, Scheiber).

Es darf als sicher angenommen werden, dass die Vorstadien der Krankheit, die als „locale Syncope" und „locale Asphyxie" bezeichnet werden, nur den Ausdruck eines Angiospasmus darstellen. Verschiedene Untersucher, von denen wir nur Dehio nennen wollen, fanden in den amputirten Extremitäten-Theilen eine fibröse Endarteriitis und Endophlebitis, die Arterien waren stärker afficirt als die Venen, das Lumen zeigte sich verengt, stellenweise nur noch als ganz minimaler Spalt; einzelne Lumina waren ganz verschlossen durch mehr oder weniger organisirte Thromben, wobei noch die gleichzeitig vorhandene fibröse Entartung der Intima deutlich zu erkennen war. In Dehio's Fall waren

an den Digital-Nerven nur noch vereinzelte Axencylinder und Markscheiden zu erkennen, die meisten waren ersetzt durch bindegewebige Verdickung des Endoneuriums und Perineuriums.

Einen analogen Befund erhoben wir in einem Falle von symmetrischer Gangrän der Finger, welche ein 26jähriges Mädchen betraf, bei der Syphilis auszuschliessen war; hier fand sich in zwei amputirten Fingern neben einer geringen degenerativen Neuritis mit secundärer Wucherung des Endo- und Perineuriums eine mehr oder weniger hochgradige Endoarteriitis und Endophlebitis.

Wie in Dehio's Fall, so befanden sich aber auch in unserem Falle — wie auch in den übrigen Fällen der Litteratur — die untersuchten Theile noch dicht an dem mumificirten resp. nekrotisch zerstörten Gewebstheile. Nun wissen wir aber, (Cornil und Ranvier, Baumgarten, Thoma) dass in Amputationsstümpfen die Gefässe durch eine Wucherung der Intima verengt sind und dass auch eine langdauernde Eiterung an der Demarcationslinie absterbender Extremitäten-Theile an sich schon eine Erkrankung der zum Bezirke der Eiterung hinführenden Gefässe bewirken, ebenso wie wir seit Friedländer's Untersuchungen wissen, dass bei jeder chronischen Entzündung und in der Umgebung von Hautgeschwüren eine chronische Endarteriitis und Endophlebitis zur Ausbildung kommen kann.

Es ist somit sehr wahrscheinlich, dass da, wo bei der Untersuchung in vivo amputirter Stücke die beschriebene Gefäss-Erkrankung constatirt wird, sie eine Folge der Gangrän ist; dass die Gangrän umgekehrt eine Folge der anatomischen Gefäss-Erkrankung ist, ist für einzelne Fälle in der Litteratur (z. B. Dehio l. c.) höchst unwahrscheinlich, in denen es sich um eine sehr schnelle Entwickelung der Gangrän nach vorausgegangenem psychischem Trauma handelt.

Aber selbst wenn die Sklerose der Gefässe der Gangrän in einzelnen Fällen vorausgegangen sein sollte, so dürfen wir in derselben nur ein Hülfsmoment und keineswegs die alleinige Ursache der Gangrän erblicken; sicher ist die ursprüngliche Erkrankung der Gefässe als eine Neurose zu betrachten, ob es sich jedoch um eine reine vasomotorische Neurose oder um eine durch Nervenbahnen vermittelte trophische Störung handelt, lässt sich bei dem heutigen Stande der Erkenntniss noch nicht entscheiden. Abweisen lässt sich aber wohl mit Sicherheit die von Pitres und Vaillard, Hochenegg u. a. aufgestellte Behauptung, dass die Gangrän und die „ihr zu Grunde liegende" Gefäss-Erkrankung bedingt sei durch eine peripherische Neuritis der zu den kranken Theilen ziehenden Nervenstämme. Diese peripherische Nerven-Affection, die wir, wie oben bereits gesagt, auch in unserm Falle fanden, erklärt sich in ungezwungener Weise als eine secundäre Theil-Erscheinung der chronisch entzündlich-nekrotischen Veränderung der betroffenen Gewebstheile.

Litteratur.

1. Baumgarten, Ueber chronische Arteriitis und Endarteriitis etc. Virchow's Archiv. Bd. 73.
2. Dehio, Ueber symmetrische Gangrän der Extremitäten (Raynaud'sche Krankheit). Deutsche Ztschr. für Nervenheilk. Bd. 4. H. 1. 1893.

3. Friedländer, Centralblatt für die medicinische Wissenschaft. 1876. No. 4.
4. Hochenegg, Ueber symmetrische Gangrän und locale Asphyxie. Medicinische Jahrbücher. 1885. S. 569.
5. Pitres und Vaillard, Archives de physiologie. Série III. Bd. V. 1885.
6. Raynaud, Asphyxie locale et gangrène symmétrique des extrémités. Thèse de Paris. 1862.
7. Scheiber, Ein Fall von symmetrischer Asphyxie. Wiener medicin. Wochenschr. 1892. Nr. 39—42.
8. Thoma, Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterien-Intima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufes. Virchow's Archiv. 1883 und 1884. Bd. 93 und 95.
9. Weiss, Ueber symmetrische Gangrän. Ztschr. für Heilkunde. Bd. III. 1882.

Benutzte Handbücher.

a) der pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie: von Ziegler, Orth, Birch-Hirschfeld, von Recklinghausen;
b) der speciellen Pathologie: von Ziemssen, Nothnagel, Eulenburg (Real-Encyclopädie);
c) der Neurologie: Erb, Leyden, Gowers, Strümpell, Oppenheim, Schultze;
d) der Anatomie: Gegenbaur, Koellicker, Edinger, Obersteiner, Stöhr.

VII.

Krankhafte Veränderungen der knöchernen Kapsel und der Hüllen des Gehirns

(ausschliesslich Geschwülste, tierische Parasiten und Gefässerkrankungen)

von

Dr. **H. Stroebe,**

Prosektor am städtischen Krankenhaus I zu Hannover.

Inhaltsübersicht.

Entwickelungsgeschichtliche und normal anatomische Daten Seite 305.
Knöcherner Schädel 305. — Dura mater 306. — Leptomeninx 308.

I. Erkrankungen des Gehirnschädels, des Pericraniums und der Dura mater 310.

Schädelformen, anthropologische Craniometrie 310. — Asymmetrieen 310. — Abnormitäten der Nahtverbindungen, Schaltknochen 311. — Congenitale Schädeldefekte 311. — Meningocele spuria traumatica 312. — Schädelmissbildungen bei verschiedenen Missbildungen des Centralnervensystems 312.

Accommodative Atrophie und Hypertrophie der Schädelknochen, accommodative Vergrösserung und Verkleinerung der Schädelkapsel 313. — Schädel bei Hydrocephalus internus chronicus congenitus 315. — Einwirkung von Tumoren auf die Schädelkapsel 317. — Entstehung von Hirnhernien 318. — Senile Atrophie 319. — Neurotische Atrophie 320.

Nanocephalie 320. — Mikrocephalie 320. — Frühzeitige Nahtsynostosen 321. — Schädel der Cretinen 321. — Beeinflussung der Schädelform durch Nahtsynostosen 322.

Chondrodystrophia (Rachitis) foetalis 323. — Osteogenesis imperfecta 323. — Rachitis 324. — Osteomalacie 326. — Puerperales Osteophyt 327. — Senile Osteomalacie 327.

Hyperostose 327. — Ostitis deformans 328. — Leontiasis ossea 329. — Akromegalie 329.

Verletzungen 330.

Intrauterine Verletzungen, Geburtstraumen 330. — Hieb- und Stichwunden 330. — Frakturen des Schädeldachs 331. — Frakturen der Schädelbasis 333.

Regeneration, Heilung von Knochendefekten und Frakturen des Schädels 335.

Periostale, durale, myelogene Knochenneubildung am Schädel 335. — Heilung von Knochenbrüchen 336. — Anheilung losgesprengter Knochenstücke 337. — Knochentransplantation 337. — Heilung von Knochendefekten 337. — Störungen der Frakturheilung 338.

Circulationsstörungen 339.

Anämie, Hyperämie 339. — Blutungen 339. — Kephalhämatom 339. — Blutung in den Subduralraum 341. — Blutungen aus der Arteria meningea media, extradurales Hämatom 341. — Einfache Sinusthrombose 341.

Entzündung, Eiterung des Pericraniums, der Dura mater und der Schädelknochen 342.

Pachymeningitis haemorrhagica chronica interna 342. — Ossificierende Periostitis, Osteophyt 345. — Ossificierende Ostitis, Osteosklerose 346. — Eitrige Periostitis und Pachymeningitis 346. — Extraduraler Abscess 346. — Eitrige Osteomyelitis und Ostitis 347. — Osteomyelitis variolosa 348 — Infectionswege zum Schädel und seinen Häuten 348. — Eiterungen in der Felsenbeinpyramide, Otogene Eiterungen 349. — Cholestatom des Mittelohrs 351. — Infectiöse Thrombophlebitis der venösen Sinus der Dura 352.

Tuberkulose der Schädelknochen und ihrer Häute 354.

Otogene Schädeltuberkulose 354. — Perforierende Schädeltuberkulose 355. — Tuberkulose der Atlantooccipitalverbindung 356.

Syphilis der Schädelknochen und ihrer Häute 356.

Rareficierende Ostitis, Osteoporose 357. — Ossificierende Periostitis und Ostitis, Sklerose der Diploë 357. — Tophi syphilitici 357. — Gummöse Pachymeningitis und Ostitis 358. — Knochennekrosen, Sequester 359. — Hyperostose, Exostosen 360. —

Erkrankung der Schädelknochen bei congenitaler Syphilis 360. — Heilung der Syphilis der Schädelknochen und ihrer Häute 361.
Aktinomycose der Schädelknochen und ihrer Häute 362.
Schimmelmycose 362.
Erkrankungen der Dura mater (soweit vorstehend nicht berücksichtigt) 362.
II. Erkrankungen der weichen Hirnhaut 364.
Veränderungen im Subduralraum 364. — Abplattung der Gehirnoberfläche bei Hirndruck 364. — Ikterus 364.
Circulationsstörungen 365.
Anämie der weichen Hirnhaut 365. — Hyperämie der weichen Hirnhaut 365. — Blutungen 366. — Vermehrung des Liquor cerebrospinalis 367. — Hydrops ex vacuo 367. — Hydrocephalus externus 368. — Stauungsoedem, Hydrops meningeus 368. — Gallertkugeln der Plexus chorioidei 369.
Entzündung, Eiterung der weichen Hirnhaut 369.
Entzündliche Hyperämie 369. — Meningitis serosa 369. — Acute eitrige Leptomeningitis 370. — Infectionswege zur Leptomeninx 370. — Meningitis cerebrospinalis epidemica 371. — Meningoencephalitis 373. — Meningitis ventricularis 374. Entstehung von Drucksteigerung im Schädelinnern, Hirndruck 374. — Heilung der acuten Leptomeningitis, Entstehung von Hydrocephalus internus und von serösen Cysten der Leptomeninx 375. — Chronische Leptomeningitis und Meningoencephalitis 375.
Tuberkulose der weichen Hirnhaut 377.
Infectionswege 377. — Leptomeningitis tuberculosa 377. — Ependymtuberkel 378. — Meningoencephalitis tuberculosa 379. — Conglomerattuberkel 380.
Syphilis der weichen Hirnhaut 381.
Einfache Entzündungen der Leptomeninx auf syphilitischer Basis 382. — Gummöse Leptomeningitis 382. — Heilung 383. — Gummöse Neuritis der basalen Hirnnerven 383. — Syphilitische Meningoencephalitis 384. — Solitäre Gummata 384. Differentialdiagnose zwischen syphilitischen, tuberkulösen und anderen Erkrankungen der Leptomeninx 386. — Syphilitische Leptomeningitis bei hereditärer Syphilis 387.
Aktinomycose der weichen Hirnhaut 387.
Streptotricheen, Soorpilz 388.
Leukämische Erkrankung der weichen Hirnhaut 388.

Entwickelungsgeschichtliche und normalanatomische Daten.

Die knöcherne Schädelkapsel sowie die harte und die weiche Hirnhaut differenzieren sich aus der mesodermalen bindegewebigen Hülle des embryonalen Gehirns, aus dem häutigen Primordialcranium. In der äusseren Schicht dieser Hülle entwickeln sich die Schädelknochen, und zwar treten beim Menschen die basalen zunächst an der Chorda dorsalis gelegenen Teile vor der Entwickelung von Knochensubstanz in ein knorpeliges Vorstadium (knorpeliges Primordialcranium), während bei den Knochen der Schädelwölbung direkter Uebergang aus dem häutigen bindegewebigen in den knöchernen Zustand stattfindet. Sowohl bei den Knochen mit bindegewebiger Anlage (Stirnbein, Scheitelbein, Nasenbein, Thränenbein, Pflugscharbein, Schläfenbeinschuppe, Paukenring, innere Lamelle des Flügelfortsatzes am Keilbein, oberer Teil der Hinterhauptschuppe [Interparietale], Gaumenbein, Jochbein, Ober- und Unterkiefer), als bei den Knochen mit knorpeliger Vorstufe (Siebbein mit Muscheln, Felsenbeinpyramide mit Warzenfortsatz, Hammer, Ambos, Steigbügel, Keilbein, Hinterhauptsbein ausser dem oberen Schuppenteil) erfolgt die Ossification etwa vom 3. Fötalmonat an von einzelnen Ossificationscentren, den Knochenkernen aus. Als Reste der knorpeligen Anlage bleiben zwischen den knorpelig präformierten Knochen Knorpelfugen stehen; an der Knorpelknochengrenze dieser Fugen geht das Knochenwachstum nach dem Typus der endochondralen Ossification unter Bildung von Knorpelzellensäulen vor sich. Mit der Verknöcherung dieser Knorpelfugen ist an ihnen das Knochenwachstum sistiert, kann allerdings unter pathologischen Umständen auch schon vor der Verknöcherung aufhören. Die intersphenoidale Knorpelfuge (zwischen dem vorderen und hinteren Abschnitt des Keilbeinkörpers) beginnt zur Zeit der Geburt zu verknöchern, die sphenobasilare Fuge (zwischen Keilbeinkörper und Pars basilaris des Occipitale) im 12. bis 13. Lebensjahre.

An der Aussenfläche besitzt die entwickelte Schädelkapsel ihr besonderes Periost, (Pericranium), während innen die Dura mater, insbesondere ihre äussere, dem Knochen anliegende Schicht, die Bedeutung des inneren Schädelperiosts übernimmt. Das Pericranium ist beim Erwachsenen leicht von den platten Schädelknochen ablösbar und pflegt dort nur über den Suturen fester zu sitzen; im Senium haftet es im ganzen fester am Schädel. Die Dura mater hängt im frühen Kindesalter sehr fest mit dem Knochen zusammen, ist beim Erwachsenen dagegen normalerweise vom Schädeldach leicht abziehbar, während sie an der Schädelbasis weniger lose sitzt; im Senium ist sie auch am Schädeldach wieder fester adhärent.

Knöcherne Vereinigung von Nähten pflegt zuerst an der Stirnnaht einzutreten, welche zusammen mit der Stirnfontanelle am Ende des 2. Lebensjahres oder schon nach $1^1/_2$ Jahren geschlossen ist. Das gezähnte Ineinandergreifen der Nahträndер und damit das festere Zusammenhalten der Nähte bildet sich im 3. Lebensjahre aus, doch haben die Nähte noch längere Jahre nicht die feste Verzahnung wie am erwachsenen Schädel. Erst im 10. Jahre etwa entstehen an den einfachen Zacken der Naht feinere Zähne erster Ordnung und im 25. Jahre etwa seitlich an letzteren Stiftchen zweiter Ordnung; so entsteht auf der Aussenfläche des Schädels eine eichblattähnliche Verzahnung (Benedikt.[9]) Bald darauf beginnt an den Stiftchen zweiter Ordnung eine Rückbildung. Eine Verknöcherung der Nähte mit Schwund derselben kann etwa im 40. Jahre an der Coronarnaht beginnen.

Die Schädelkapsel des Erwachsenen ist an Stellen mittlerer Stärke etwa 3—4 mm dick (Henle[63]), am Schädeldach 5—7 mm, an der Protuberantia occipitalis externa 15 mm, an der Schläfenschuppe 2 mm; die individuellen Schwankungen der Dicke sind sehr gross.

Die Dicke der beiden compakten Knochenschichten der Schädelkapsel (Tabula externa und interna s. vitrea) und der zwischen beiden gelegenen spongiösen Substanz (Diploë) und das Dickenverhältnis zwischen den beiden Tabulae und der Diploë schwankt in weiten Grenzen. Am Schädel des Neugeborenen ist eine Differenzierung dieser Knochenschichten noch nicht eingetreten; die Knochenplatten zeigen noch zugeschärfte Ränder und auf der Oberfläche radiäre, vom Ossificationscentrum ausgehende Streifung. Im 20. Lebensjahre ist das Dickenwachstum des Schädels vollendet; die Diploë erreicht ihre vollkommenste Entwickelung im 3. und 4. Decennium und schwindet im Alter wieder etwas, wobei der Schädel selten seine frühere Dicke beibehält, sondern meist durch Zusammenrücken der äusseren und inneren Tafel etwas dünner wird.

Die Grösse und Ausdehnung der Luftzellen im Stirnbein, Siebbein und Keilbeinkörper zeigt grosse individuelle Verschiedenheiten. Die beiden mit den Nasenhöhlen communizierenden Stirnhöhlen, welche durch eine häufig nicht genau mediane Scheidewand getrennt sind (Steiner[165]), erstrecken sich beim Erwachsenen seitlich bis etwa zur Grenze des inneren und mittleren Drittels des Supraorbitalrandes und nach oben bis etwa 4 cm über die Nasenwurzel. Hinten buchten sich die dünnen knöchernen Vorderwände der ebenfalls mit der Nasenhöhle communizierenden Siebbeinzellen gegen die mediane Partie der Stirnhöhlen vor. Die paarige Keilbeinhöhle ist ebenfalls in offener Verbindung mit der Nasenhöhle.

Die Capacität der Schädelhöhle des Erwachsenen beträgt im Mittel für die mitteleuropäische Rasse beim Mann 1500 ccm, bei der Frau 1300 ccm; die obere Grenze liegt bei 1750 ccm bezw. 1550 ccm, die untere bei 1200 ccm bezw. 1100 ccm.

Die arterielle Blutversorgung der Schädelwölbung geschieht von aussen durch tiefe Aeste der in der Kopfschwarte verlaufenden Arterien; diese Aeste verzweigen sich im Pericranium und dringen in die Tabula externa und in die Diploë ein. Auf der Innenfläche kommt als hauptsächliche Blutquelle für Dura und Knochen die Arteria meningea media in Betracht, welche von ihren in der Dura verlaufenden Aesten zahlreiche Zweigchen in den Knochen hineinschickt, vorzüglich zur Diploë. Die arteriellen Gefässe der Diploë gehen entweder in das Netz der weiten Diploëvenen über, oder ihr Blut strömt frei in das Markgewebe der Diploë aus, von wo es sich dann wieder in dem erwähnten Venennetz sammelt, dessen Lumina mit den als Blutbahn dienenden Gewebsspalten des diploëtischen Knochenmarkes in offener Verbindung stehen. Der Abfluss des venösen Blutes der Schädelkapsel findet statt nach aussen nach den Venen des Pericraniums und so nach den äusseren Venen des Kopfes, nach innen nach den Venen der Dura; ausserdem sammelt sich das venöse Blut in den an Zahl und Anordnung sehr schwankenden in der Diploë selbst verlaufenden Venae diploëticae (Breschet'sche Venen); die letzteren communizieren in ihrem Verlaufe vermittelst Oeffnungen im Knochen mit den Venen des Pericraniums und der Dura und münden schliesslich in äussere Kopfvenen, auch in den Sinus longitudinalis superior, Sinus transversus und cavernosus (Merkel[113]).

Die Lymphgefässe der Schädelknochen stehen mit denjenigen der Dura in Verbindung, vielleicht auch mit den Lymphgefässen der äusseren Weichteile des Kopfes.

Das Pericranium, welches mit der Kopfschwarte durch eine Schicht ganz lockeren verschieblichen weitmaschigen, an Lymphspalten reichen Bindegewebes (Supraperiostalraum) verbunden ist, enthält zahlreiche sensible Nerven (Merkel[113]).

Die Hirnhäute entwickeln sich aus der inneren, vom Cranium umschlossenen Schicht der mesodermalen Gehirnhülle. Zwischen harter und weicher Hirnhaut vollzieht sich eine vollständige Trennung, indem sich zwischen beiden ein enger spaltförmiger Lymphraum, der Subduralraum ausbildet, welcher nur durch die durchtretenden Blutgefässe und Nerven des Gehirns und durch die Pacchioni'schen Granulationen durchquert wird. Die Dura schlägt sich nun völlig zum knöchernen Schädel, während die Leptomeninx zur eigenen bindegewebigen gefässführenden Hülle des Gehirns wird.

Die Dura mater ist auf der dem Subduralraum zugewandten Fläche von einem platten Endothel überzogen. Sie besteht aus dichtem derbfaserigem fibrillärem Bindegewebe mit elastischen Fasern, ausserdem ist sowohl auf der äusseren dem Knochen anliegenden Fläche als auf der Innenseite subendothelial eine elastische Grenzmembran vorhanden (Melnikow-Raswedenkow[110]). Zwischen den Bindegewebsbündeln liegen Lymphspalten, welche mit dem Subduralraum communizieren. Die Dicke der Dura beträgt etwas über 0,5 mm. Die grösseren Blutgefässe verzweigen sich in der äusseren dem Knochen anliegenden Schicht und bilden dort ein feines Gefässnetz, dieses steht in Verbindung mit dem reich entwickelten Capillarnetz, welches sich in

der inneren subendothelialen Schicht der Dura ausbreitet. Die arterielle Blutversorgung wird geliefert durch die paarigen Arteriae meningeae ant., med. und post.; die ersteren kommen aus den Art. ethmoidales und verzweigen sich auf der Innenfläche der Stirnbeine und im vorderen Teil der Falx magna; die letzteren kommen aus den Art. occipitales durch das Foramen mastoideum oder jugulare in den Schädel herein, oder sie zweigen von den Art. vertebrales ab; sie breiten sich in der hinteren Schädelgrube aus. Praktisch vorzugsweise wichtig und zugleich am mächtigsten sind die Art. meningeae mediae, welche aus dem Boden der mittleren Schädelgrube vom Foramen spinosum gegen die Naht zwischen grossem Keilbeinflügel und Schläfenschuppe emporsteigen. Die Art. meningea med. teilt sich oft schon nahe am Foramen spinosum am Boden der mittleren Schädelgrube, manchmal auch höher im Verlaufe entlang der Temporosphenoidalnaht, in einen vorderen am Scheitelbein aufwärts strebenden und einen hinteren über die Schläfenschuppe nach hinten ziehenden Ast. Die Zweige der Art. meningea media haben unter sich und mit den Arterienästen der anderseitigen Durahälfte reichliche Anastomosen. Stamm und Verzweigungen der Arterien springen über die äussere Fläche der Dura hervor und liegen daher in individuell verschieden tiefen Furchen des Schädelknochens eingebettet. Bei Abreissen der Dura vom Schädelknochen erscheinen die von den duralen Arterien zum Schädelknochen abgegebenen feinen Zweige als kurze im Verlauf der Arterien aufgereihte fadenförmige Anhänge der äusseren Durafläche.

Die Arterien der Dura sind von Venen begleitet. Unabhängig von diesen Begleitvenen ist das System der venösen Sinus der Dura, welche nicht dem eigenen Kreislauf der Dura dienen, sondern das venöse Gehirnblut abführen, ausserdem auch Venenäste der Schädelknochen aufnehmen. Eine Verbindung der Begleitvenen und des Sinussystems findet statt durch den Sinus sphenoparietalis, welcher unten parallel und hinter der Coronarnaht als Begleitvene des vorderen Astes der Art. meningea media verlaufen kann, während er oben mit dem Sinus longitudinalis superior bezw. dessen seitlichen Ausbuchtungen (Lacunae laterales) communiziert (Merkel [113]).

Die venösen Sinus oder Blutleiter sind zum teil in Knochenfurchen eingebettete, in die Substanz der Dura selbst eingelagerte Canäle, welche nur die endotheliale Auskleidung, nicht aber die eigene Wandung anderer Venen besitzen. Das Gewebe der Dura selbst bildet ihre starre Wandung, sie sind klappenlos. Die Hauptmenge des aus dem Innern des Gehirns, aus der Tela und den Plexus der Seitenventrikel kommenden venösen Blutes tritt aus durch die paarigen Venae cerebri internae, welche zur Vena magna Galeni vereinigt aus dem grossen Querschlitz des Gehirns heraus in das vordere Ende des im Schnitt des Tentoriums und der Falx magna verlaufenden Sinus rectus einmünden. Die paarige Vena cerebri media, aus der sylvischen Grube kommend, senkt sich in den Sinus cavernosus, zahlreiche kleinere Venen der Gehirnoberfläche münden in die verschiedenen Sinus ein, so die Venae cerebrales superiores (von den oberen Teilen der Grosshirnoberfläche) in den Sinus longitudinalis superior bezw. in dessen divertikelartige Recessus laterales, die Venae cerebrales inferiores (von den tieferen Teilen der Gehirnoberfläche) in den Sinus transversus, petrosus superior und cavernosus.

Das Blut der Sinus verlässt die Schädelhöhle hauptsächlich durch den Sammelcanal des Sinus transversus, welcher, rechts meist stärker entwickelt und tiefer in seine Knochenfurche eingegraben, als Sinus sigmoideus dem Foramen jugulare und der Vena jugularis interna zuströmt. Die Communication der vorderen Sinus mit denjenigen der hinteren Schädelgrube wird geliefert durch die Sinus petrosi sup. et. inf., welche den Sinus cavernosus mit den Sinus transversi verbinden. Der Sinus longitudinalis sup. wird durch die Venen der äusseren Grosshirnoberfläche, besonders die Vena cerebri media (s. o.) und die Vena anastomotica Sylvii (zum sinus petrosus. sup.) mit den Blutleitern der Basis verbunden (Macewen [105]). Neben dem Hauptabflussweg durch das Foramen jugulare vermitteln eine Anzahl zumteil inconstante Emissarien die venöse Circulation zwischen Schädelinhalt und Aussenteilen; constanter sind das Emissarium mastoideum und condyloideum posterius, welche den Sinus sigmoideus mit den extracraniellen Venen des Hinterhaupts bezw. den tiefen Nackenvenen verbinden; ferner nimmt der Sinus sigmoideus zahlreiche feine Venenästchen aus der Paukenhöhle, dem Antrum mastoideum und den Mastoidzellen auf. Emissaria parietalia verbinden den Sinus longitudinalis sup. mit den äusseren Venen am Scheitel (Merkel [113]). An der Protuberantia occipit. liegt das Emissarium occipitale. Die Sinus an der Circumferenz des Foramen magnum, Sinus occipitalis und Plexus basilaris, verbinden sich mit dem hinteren bezw. vorderen Venenplexus des Wirbelcanals. Die in den

Sinus cavernosus einmündende Vena ophthalmica schafft eine Verbindung mit den Orbitalvenen; andere kleine Venen bedingen eine Verbindung des Sinus cavernosus mit dem Plexus pterygoideus und (entlang der Carotis) mit der Vena jugularis interna. Das Vorderende des Sinus longitudinalis superior steht bei jugendlichen Individuen manchmal durch eine kleine, das Foramen coecum ossis frontis passierende Vene mit den Venenplexus der Nasenhöhle in Verbindung. Ueber Varietäten in der Gefässanordnung s. bei Merkel l. c.

Die Dura mater besitzt zahlreiche Nervenzweige: Drei Rami recurrentes, von den drei Aesten des Trigeminus beim Austritt derselben aus der Schädelhöhle abgehend, der eine im Tentorium verzweigt, die beiden anderen zumteil mit der Art. meningea media verlaufend; auch der Vagus entsendet von seinem Ganglion jugulare einen Ramus recurrens zur Dura nach dem Sinus transversus; ferner treten Nervenfäden des Sympathicus in die Dura ein.

Die früher übliche Scheidung der weichen Hirnhaut (Leptomeninx) in eine Arachnoides und Pia mater erscheint weder durch die Entwickelungsgeschichte noch auf Grund der normal- oder pathologisch-anatomischen Verhältnisse gerechtfertigt. Bei der alten Nomenclatur war ausserdem noch der Missstand vorhanden, dass unter Arachnoides von verschiedenen Autoren verschiedene Dinge verstanden wurden, so wollten Einige, abweichend von dem sonst üblichen Sinne des Wortes, mit Arachnoides einen hypothetischen serösen Lymphsack bezeichnen, dessen äusseres Blatt die Innenfläche der Dura und dessen inneres Blatt die Aussenfläche der Leptomeninx überziehen sollte, dessen Lumen also dem Subduralraum entspricht.

Die weiche Hirnhaut bildet ein zusammengehöriges Ganzes in embryologischer, physiologischer, normal- und pathologisch-anatomischer Beziehung. Sie besteht aus einer äusseren und inneren Grenzlamelle und einem zwischen beiden Lamellen liegenden Lymphraum, durch welchen sich ein feines lockeres an den beiden Grenzlamellen aufgehängtes Maschenwerk aus bindegewebigen, mit Endothel überzogenen Platten und Strängen ausspannt. Die beiden aus dichtem fibrillären Bindegewebe bestehenden Grenzlamellen passen sich in ihrer Form ihren Nachbargebilden an.

Die äussere gefässlose Grenzlamelle der Leptomeninx (früher Arachnoides) wiederholt im Wesentlichen die Form der Dura mater, von welcher sie durch den an der Gehirnconvexität sehr engen, nur capillaren, an der Basis etwas weiteren Subduralraum getrennt ist; sie ist auf ihrer Aussenfläche gegen den Subduralraum hin mit einem platten Endothel überzogen. Der Raum communiziert durch das Foramen occipitale frei mit dem Subduralraum des Rückenmarks, hat aber keinerlei Communication mit dem eigenen Lymphraum der Leptomeninx zwischen den beiden Grenzlamellen. (Arachnoidealraum, s. u.) Der Abfluss der sehr spärlichen subduralen Flüssigkeit findet wohl durch die Subduralräume der Arachnoidealzotten (s. später) in die Venensinus der Dura statt.

Die innere Grenzlamelle (früher Pia mater) folgt der Configuration des Gehirns bis auf den Grund der Furchen und bildet einen mit der nervösen Substanz eng verbundenen Ueberzug, der sich jedoch von der Gehirnoberfläche abziehen lässt; ein spaltförmiger Lymphraum zwischen beiden (Epicerebralraum, His) scheint nicht vorhanden zu sein.

Da die äussere Grenzlamelle alle Vertiefungen der Gehirnoberfläche überbrückt, gewissermassen immer in der Tangente der gekrümmten Aussenflächen des Gehirns verläuft, so liegen auf der Höhe der Windungen beide Grenzlamellen nahe zusammen, während sie sich über Furchen und Vertiefungen weit von einander entfernen. Der zwischen beiden Lamellen gelegene eigene Lymphraum der Leptomeninx, welchen man wegen des ihn durchziehenden spinnenwebartig feinen Netzwerks zweckmässig Arachnoidealraum (früher Subarachnoidealraum) nennen kann, während das Netzwerk selbst als arachnoideales Maschenwerk bezeichnet werden kann, ist daher auf der Höhe der Windungen sehr schmal, über den Furchen tiefer, über grösseren von der Aussenlamelle überbrückten Vertiefungen der Hirnoberfläche besonders weit. Solche Erweiterungen des Arachnoidealraumes (Cisternen nach Key und Retzius[87]) finden sich besonders an den stark profilierten basalen Gehirnteilen von der Kleinhirnunterfläche und der Medulla oblongata an bis zum Chiasma, ferner auch in der Fossa Sylvii; sie haben zumteil die Tiefe von 1 cm und bewirken, dass das Gehirn gewissermassen in Flüssigkeit schwimmt oder auf einem Flüssigkeitspolster aufruht.

Der Arachnoidealraum enthält den Liquor cerebrospinalis, welcher von den Plexus chorioidei in die Gehirnventrikel secerniert wird; aus letzteren tritt er in den

Arachnoidealraum über, vom Seitenventrikel durch eine langgezogene Spalte im Unterhorn über dem Gyrus hippocampi, welche sich in die Cisternen an der Basis öffnet (Merkel), vom vierten Ventrikel durch die Apertura inferior (Foramen Magendii) an der hinteren Spitze und durch die beiden Aperturae laterales an den seitlichen Ecken der Rautengrube, welche sich alle drei in die tiefen grossen arachnoidealen Cisternen zwischen Kleinhirnunterfläche und Medulla oblongata öffnen. Durch diese Oeffnungen findet ein Ausgleich der Druckdifferenz zwischen der Ventrikelflüssigkeit und der Flüssigkeit des Arachnoidealraumes statt. Es handelt sich dabei nicht um eigentliche Löcher in der Gehirnwand, sondern um Lücken, in welchen die nervöse Substanz auf das Ependymepithel reduciert geblieben, und dieses Ependymepithel durch den eintretenden Plexus in den Ventrikel hineingestülpt worden ist (s. u. bei Plexus, S. 310). Der vom Ependymepithel überzogene Plexus stopft somit einerseits diese Lücken, während er anderseits den Austausch von Flüssigkeit gestattet. Nach Kocher[90a]) secernieren auch die Blutgefässe der Gehirnhäute an der Hirnoberfläche Liquor.

Der Liquor cerebrospinalis besitzt demnach in den Ventrikelräumen und im Arachnoidealraum ein einziges zusammenhängendes einheitliches Stromgebiet, während gegen den Subduralraum der Arachnoidealraum abgeschlossen ist (Key und Retzius, l. c.). Seinen Abfluss findet der Liquor (abgesehen von dem breiten Weg zum Arachnoidealraum des Rückenmarks) wohl durch Lymphgefässe, welche mit den Riechnerven durch die Lamina cribrosa nach dem Lymphgefässnetz der Nasenhöhle ziehen, ferner in die mit dem Arachnoidealraum communizierenden Lymphräume der perineuralen Gehirnnervenscheiden, ferner nach dem perilymphatischen Raum des Ohrlabyrinths. In dem von der Fortsetzung der weichen Hirnhaut gebildeten Teil der Opticusscheide reicht der Arachnoidealraum bis zum Bulbus. Weiter stehen in Verbindung mit dem Arachnoidealraum die perivasculären Lymphscheiden der grösseren Blutgefässe: Carotis, Vertebralarterien und Vena jugularis interna sind von Lymphbahnen begleitet, welche in der weichen Hirnhaut entspringen und zu den tiefen Halslymphdrüsen an der Scheide der tiefen grossen Halsgefässe ziehen (Macewen, l. c.). Nach Hill, Ziegler[194], v. Bergmann[13] findet eine Resorption des Liquor in ausgedehntem Masse nach der Blutbahn hin statt durch die Wände der feinsten Blutgefässe des Gehirns selbst, zu welchen der Liquor auf dem Wege der perivasculären Scheiden vordringt.

Der wichtigste Abflussweg der Cerebrospinalflüssigkeit geht jedoch durch die Arachnoidealzotten (sog. Pacchioni'sche Granulationen) in das Blut der venösen Sinus der Dura. Diese Zotten sind als sinuöse Ausstülpungen der harten und weichen Hirnhaut in das Lumen venöser Räume, vorzugsweise der Sinus, aufzufassen. Der Kern der Zotten besteht aus weicher Hirnhaut, und zwar aus arachnoidealem Maschenwerk, dessen Räume mit dem Arachnoidealraum der Leptomeninx direkt communizieren; die Hülle wird gebildet durch eine innere Schicht, die ausgestülpte Fortsetzung der äusseren Grenzlamelle der Leptomeninx, und durch die äussere bruchsackartige Ausstülpung aus verdünnter Dura; zwischen beiden liegt ein dem Subduralraum entsprechender Spalt, welcher jedoch mit dem Subduralraum nicht in freier Verbindung steht, da der Hals der arachnoidealen Zotte in der duralen Bruchpforte ringsum dicht anschliesst. Da die Cerebrospinalflüssigkeit unter höherem Druck steht, als das Venenblut, so erfolgt ihr Uebertritt in das letztere (durch den abgeschlossenen Subduralspaltraum und den duralen Bruchsack hindurch) auf dem Wege der Diffusion.

Die Zotten sind meistens entlang der grossen Sinus (S. longitudinalis, vorzüglich an dessen Recessus laterales, und Sinus transversus) entwickelt, am zahlreichsten auf Scheitelhöhe; doch finden sich auch Zotten am Sinus cavernosus, sphenoparietalis, petrosus und rectus, ferner in Beziehung zu den grösseren Stämmen der Venae meningeae in der Tiefe der mittleren Schädelgrube und (vereinzelt) zu verschiedenen Diploëvenen der Stirn- und Scheitelgegend. Die zu Knochenvenen und Sinus gehörigen Zotten liegen manchmal in tiefen, das Schädeldach fast perforierenden Knochengruben. Die Grösse, Anzahl und Ausbreitung der Zotten ist individuell sehr variabel; bei Kindern sind sie noch sehr klein, aber schon bei Neugeborenen vorhanden.

Die weiche Hirnhaut ist die Trägerin der zum und vom Gehirn verlaufenden Blutgefässe, deren Stämme und Aeste im Arachnoidealraum verlaufen, aufgehängt an den Balken des arachnoidealen Maschenwerkes. Die feineren Aeste breiten sich in der inneren Grenzlamelle der weichen Haut aus, gehen mit dieser Lamelle auch in die Tiefe der Furchen und dringen schliesslich in die Gehirnsubstanz selbst ein, wobei sie von der weichen Haut her Ueberzüge, perivasculäre Lymphscheiden, mit in das Gehirn hineinnehmen; diese Lymphscheiden öffnen sich in den Arachnoidealraum. Eine eigene

Capillarität besitzt die Leptomeninx nicht. Von Nerven scheinen ihr nur die an den Blutgefässen verlaufenden sympathischen Fasern zuzukommen.

Die Tela chorioidea und die Plexus chorioidei im 3. und 4. Ventrikel und in den Seitenventrikeln sind entwickelungsgeschichtlich als Einstülpungen der Gehirnblasen nebst deren weicher Haut nach den Ventrikelräumen des Gehirns aufzufassen; dabei bleibt der nervöse Teil der eingestülpten Partie als undifferenziertes Neuralrohrepithel dauernd erhalten und überzieht als hohes Cylinderepithel die ventriculare zottige Oberfläche der Plexus; unter dem Epithel liegt die eingestülpte innere Grenzlamelle der weichen Haut, während die eigentliche Substanz der Tela und Plexus gebildet wird von gefässreichem arachnoidealem Maschenwerk, dessen Maschen und Räume direkt in die der Leptomeninx übergehen und mit den basalen Cisternen communicieren. Im Arachnoidealraum der Tela chorioidea zwischen den beiden Platten der eingestülpten inneren Grenzlamelle verläuft die Vena magna Galeni (zum Sinus rectus). Die Tela chorioidea begiebt sich oberhalb der Vierhügel durch den grossen Querschlitz des Gehirns (Fissura magna transversa) an die Unterfläche des Balkens und Gewölbes, bildet zunächst das Dach des 3. Ventrikels und setzt sich jederseits durch das Foramen Monroi als Plexus des Seitenventrikels fort. Am 4. Ventrikel stülpt sich der Plexus chorioideus medialis an der hinteren Spitze der Rautengrube (Foramen Magendii) unter dem Unterwurm des Kleinhirns ein, während zwei kleinere Plex. chor. laterales nahe den seitlichen Ecken der Raute in der Gegend der Striae acusticae eintreten.

I. Erkrankungen des Gehirnschädels, des Pericraniums und der Dura mater.

Die Form des Gehirnschädels variiert schon normalerweise in weiten Grenzen; bei verschiedenen Menschenrassen und auch bei Angehörigen derselben Rasse treten grosse Differenzen der Form, Capacität und des Gewichtes des knöchernen Schädels auf, mit deren Studium und methodischer Messung sich die anthropologische Craniometrie beschäftigt. Aus den am lebenden Individuum durch „Kephalometrie" erhaltenen Massen werden durch Umrechnung vermittelst empirisch festgestellter Verhältniszahlen die entsprechenden Masse des knöchernen Schädels gewonnen. Die Craniometrie hat eine Anzahl fester Messpunkte am Schädel aufgestellt, deren gegenseitige Entfernung und Lage im Raum zumteil mittelst complicierter Instrumente gemessen wird. Als Hauptmasse für das Cranium gelten (Benedikt[9]):

1. Sein grösster Längsdurchmesser, gemessen in der Medianebene von der Mitte der Glabella oder der Mitte zwischen den Stirnhöckern zum entferntesten Punkt des Occipitale (beträgt bei erwachsenen deutschen Männern 17,5—18,5 cm).

2. Die grösste Breite, die Verbindungslinie derjenigen 2 Punkte des Schädels, welche nach rechts und links am weitesten von der Medianlinie abstehen; ihre Lage im Schädel ist sehr verschieden, sie beträgt 13,6—14,6 cm.

3. Die grösste Höhe; wird gemessen von einem Punkt an der vorderen Circumferenz des Foramen magnum bis zum höchsten Punkt des Scheitels; sie beträgt 12,0—15,0 cm.

Das Verhältnis der Länge (L = 100 gesetzt) zur Breite und zur Höhe bildet den Längenbreiten- bezw. Längenhöhenindex. Der Längenbreitenindex liegt für dolichocephale Schädel unter 75, für brachycephale über 80; zwischen beiden liegen die mesocephalen Schädel. Der Breitenhöhenindex (Breite = 100) liegt für orthocephale Schädel bei 70—75; beträgt dieser Index unter 70, so heisst der Schädel platycephal, geht er über 75, so ist er hypsocephal.

Die Versuche, von den Formverhältnissen des Schädels auf Zustände des Gehirns oder gar der Psyche schliessen zu wollen, müssen mit äusserster Reserve aufgenommen werden, besonders auch die Bestrebungen, welche verschiedene Schädeldeformitäten als charakteristisch für Entartung (Geisteskrankheit, Verbrechen) hinstellen wollen.

Abgesehen von den Asymmetrien, welche durch Verschiebung der Kopfknochen beim Geburtsakt hervorgerufen werden und sich bald wieder auszugleichen pflegen, können auch thatsächliche **Asymmetrien beider Schädelhälften** angeboren sein; geringfügige derartige Asymmetrien bilden einen häufigen Befund. Die Asymmetrien können während des Schädelwachtums erhalten bleiben und sich am ausgewachsenen Schädel fixieren, doch ist auch eine Rückbildung derselben

möglich, wie denn andererseits durch äussere mechanische Momente, welche den wachsenden Schädel treffen, Deformitäten desselben erzeugt werden können. Mit den angeborenen Asymmetrien des Schädels kann eine Störung der symmetrischen Entwickelung beider Gehirnhälften verbunden sein, z. B. eine Porencephalie. Auch bei Störungen der Gehirnentwickelung im jugendlichen Lebensalter, die stärkere Form- und Volumdifferenzen beider Gehirnhälften nach sich ziehen, kann sich eine Asymmetrie beider Schädelhälften entwickeln.

In seltenen Fällen sind **abnorme Nähte** congenital vorhanden; so kann das Scheitelbein in horizontaler oder schräger Richtung in zwei oder mehr Teile gespalten sein (Cautley[28]). Im Verlauf der Lambdanaht, weniger in der Coronar- und Sagittalnaht, liegen manchmal durch besondere Nahtlinien ganz umgrenzte **Schaltknochen** (Worm'sche Knochen), welche von besonderen Occificationspunkten aus sich entwickeln; in der grossen Fontanelle können sich besondere derartige „Fontanellenknochen" ausbilden; selten findet sich ein von einer Naht umgrenzter Schaltknochen mitten in einem sonst normalen platten Schädelknochen eingelagert. Solche Schaltknochen können, indem sie die Nähte auseinanderdrängen, zu Hervorwölbungen einzelner Schädelpartien führen, z. B. zu stärkerer Prominenz der Hinterhauptschuppe; auch können Asymmetrien (Schiefköpfe) hervorgerufen werden, wenn das Kreuz an dem Treffpunkt der Kranznaht mit der Stirn- und Pfeilnaht infolge eingelagerter Schaltknochen so verschoben wird, dass die Pfeilnaht und die erhaltene Stirnnaht nicht mehr aufeinander treffen (Virchow[180]).

Am kindlichen Schädel der ersten Lebensjahre ziehen horizontale Nähte von etwa 1,5 cm Länge von den Seitenfontanellen (am Zusammenstoss von Schläfen-, Scheitel- und Hinterhauptbein) horizontal in die Hinterhauptschuppe hinein; sie trennen den mit besonderem Ossificationspunkt ausgestatteten oberen Teil der Hinterhauptschuppe (Os Incae) vom unteren. Von der Spitze der Hinterhauptschuppe des Neugeborenen schneidet eine 0,5 cm lange Spalte nach abwärts in den Knochen ein. Die Kenntnis dieser Nähte ist forensisch wichtig (Verwechselung mit Frakturen!)

Manchmal fehlen normale Nähte, sei es, dass sie infolge abnormer Lage der Ossificationscentren überhaupt nicht zur Entwickelung kommen, oder dass sie im Laufe des Lebens vollständig verknöchern und verstreichen; so kann die eine Hälfte der Coronarnaht ganz fehlen. Auch die Emissarien können im Alter immer mehr schwinden, indem sie sich allmählich knöchern schliessen.

Ueber Nahtsynostosen und ihre Wirkung auf die Schädelform s. S. 321 ff.

Angeborene Defecte in den Schädelknochen treten bei gehemmter Ossification auf, wo die im ganzen sehr dünnen platten Knochen von „falschen Fontanellen" durchbrochen sein können. Derartige Defecte treten gerne im Scheitelbein nahe der Pfeilnaht auf, ferner im Stirnbein, seltener in der Hinterhauptschuppe (Marion[109]); manchmal gruppieren sich die länglichen Knochenlücken radiär um ein Ossificationscentrum eines platten Knochens. Die Hemmung der Ossification scheint in manchen Fällen auf hereditärer Syphilis zu beruhen, doch kommt die Defectbildung auch bei Neugeborenen ohne Syphilis vor. Die Knochenlücken können sich schliessen oder auch am heranwachsenden und ausgewachsenen Schädel erhalten bleiben.

Congenitale Knochendefecte können zu **Bruchpforten für die angeborenen Hirnbrüche** (Encephalocelen und Meningocelen) werden; in diesem Falle sitzen die lochförmigen Defecte, soweit sie das Schädeldach betreffen, meist in der Mittellinie (v. Bergmann[13]); am Hinterhaupt ist es die Gegend über der Protuberantia occipitalis oder unterhalb derselben, wobei im ersten Falle Communication des Loches mit der kleinen Fontanelle, im zweiten Fall (seltener) mit dem Foramen magnum eintreten kann; an der Nasenwurzel liegt die Spalte für den Austritt des Bruches meistens in einer Siebbeinhälfte, von wo sie trichterförmig nach der Nase oder Orbita läuft (Klien[90]). Basale Encephalocelen (Tauber[169]) treten manchmal durch Spalten in der Gegend der Fissura orbitalis aus und können mit Gaumen- und Lippenspalten compliziert sein.

Nach Geburtstraumen und nach Schädeltraumen im jugendlichen Alter, vor allem in den drei ersten Lebensjahren, entwickeln sich im Anschluss an Knochenfissuren an verschiedenen Stellen auch ausserhalb der Mittellinie Knochenlücken, Dehnungsspalten des Schädels, welche, wenn gleichzeitig auch die Dura zerrissen wurde, zur Entstehung der **Meningocele spuria traumatica** Anlass geben. Der Bluterguss an der Bruchstelle, die Ablösung des Pericraniums und der Dura an den Bruchrändern, die mangelhafte ossificatorische Fähigkeit der Schädelknochen, Atrophie und Resorption der Bruchränder, schliesslich der Innendruck des wachsenden Gehirns sind die Ursachen dieser Dehnungsspalten, die aus Frakturen des wachsenden Schädels entstehen (Chiari[31]). Die traumatischen Dehnungslücken des knöchernen Schädels, welche im Laufe der Wachstumsjahre erhebliche Ausdehnung gewinnen können, sind durch eine derbe fibröse Narbenmembran verschlossen, deren innerste Schicht von der oft ebenfalls narbig veränderten Dura gebildet wird. Manchmal wird der Verschluss auch einfach von der an der Rissstelle wieder verheilten Dura gebildet. Schliesst sich an den offen bleibenden Durariss eine mit seröser Flüssigkeit gefüllte bruchsackartige Meningocele spuria traumatica an, so ist ihre Wandung nicht von Hirnhäuten, sondern von extracraniellem Bindegewebe gebildet.

Die mannichfachsten congenitalen Defecte und **Missbildungen des Gehirnschädels,** übrigens auch des Gesichtsschädels, treten bei den verschiedenen Missbildungen des Gehirns auf. Im allgemeinen ist dabei die Schädelbasis das constantere Gebilde, während von den Seitenwänden und dem Schädeldach mehr oder minder grosse Teile fehlen.

Bei partieller oder totaler Anencephalie ist manchmal nur die Schädelbasis entwickelt, oder es können bei fehlendem Dach die rudimentären Seitenwände nach der Basis zu eingebogen und dicht auf sie herabgedrückt sein (Acranie); das Gehirnrudiment liegt dann frei zu Tage auf der Schädelbasis, und ein Cavum cranii ist nicht vorhanden; der Schädel ist oberhalb der Orbitalbogen abgestutzt, und da gleichzeitig die Augen stark hervortreten, so ergiebt sich die als „Krötenkopf" bekannte Kopfform. Oder es findet sich auf dem stark eingedrückten, abgeflachten Schädeldach ein breiter oder mehr spaltförmiger Knochendefekt, aus welchem Teile des Gehirnrudiments hervortreten können (Cranioschisis mit Exencephalie). Der Schädeldachdefekt ist häufig ver-

bunden mit Spaltung der Wirbelsäule (Rachischisis), und zwar kann sich die Schädelspalte durch das Foramen magnum direkt in den hinteren Spalt der Halswirbelsäule fortsetzen; bei dieser Missbildung pflegt der Kopf stark in den Nacken zurückgebeugt und der Hals äusserst kurz zu sein. Bei Cranioschisis und Acranie ist auch die Schädelbasis manchmal verkümmert und häufig beträchtlich deformiert, der von den Keilbeinen und Felsenbeinen mit der Medianebene gebildete Winkel ist verändert, die Schädelgruben sind abgeflacht und verengert, einzelne Knochenteile können hyperostotisch sein. Als Ursache für diese Schädeldachdefecte ist congenitaler Hydrocephalus internus angenommen worden; nach Ackermann[2] handelt es sich dagegen in manchen Fällen um primäre Ossificationsdefecte. Neugeborene mit Acranie können eine Lebensdauer von wenigen Tagen erreichen.

Bei Synotie (Defect des Unterkiefers und der unteren Gesichtshälfte mit Zusammenrücken der beidseitigen Ohrläppchen in der Medianlinie) ist die Schädelbasis stark deformiert.

Verbildungen und Defecte im Bereiche des Siebbeins finden sich bei der als Cyclopie (Arrhinencephalie) bezeichneten Missbildung; gleichzeitig sind häufig Spaltbildungen im Gaumen vorhanden, wie überhaupt Defectmissbildungen des Gehirnschädels häufig mit Spaltbildungen und anderen Missbildungen des Gesichtsschädels und der Weichteile des Gesichts vergesellschaftet sind.

Bei der als Acephalie bezeichneten Missbildung fehlt der Schädel vollständig; bei zweiköpfigen Doppelmissbildungen (Dicephalus, Kephalopagus, Janiceps) finden sich entweder zwei vollständig getrennte Köpfe mit getrennten Schädeln, oder es sind bei partieller Vereinigung der Köpfe verschiedene Grade der Verschmelzung beider Schädel in Grund und Dach entwickelt, wobei manche Teile doppelt, manche nur einfach entwickelt sein können (Alexander[4a], Burckhard[22a]).

Die Ursachen der erwähnten Schädelmissbildungen sind mit denjenigen der gleichzeitig vorhandenen Missbildungen am Centralnervensystem eng verknüpft (s. d. Abschnitt dieses Handbuches „Entwickelungsanomalien des Gehirns etc.“). Literatur bei Ahlfeld[4], Ziegler[191], v. Monakow[115a].

Sowohl der wachsende Schädel wie das sich entwickelnde Gehirn trägt die Grundbedingungen für seine spätere definitive Ausgestaltung als selbständige Wachstumstendenz in sich; beide Teile können sich aber gegenseitig in der Entwickelung ihrer Form beeinflussen, sie stehen in dieser Hinsicht in einem Wechselverhältnis (Virchow, v. Gudden[55]). Der kindliche und der in seinem Wachstum noch nicht abgeschlossene jugendliche Schädel wird durch andauernde Veränderung im Druck und Volumen des Schädelinhaltes leicht derart in seiner Form beeinflusst, dass er sich dem veränderten Inhalt allmählich bis zu einem gewissen Grade **accommodiert** (v. Gudden[55]). Vermehrung des Schädelinhaltes, zumal wenn dieselbe unter höherem Innendruck stattfindet, kann zunächst auf der Innenfläche der Schädelknochen Knochenschwund (durch lacunäre Resorption und Bildung perforierender Canäle) und damit Verdünnung, Druckatrophie der Knochen bewirken. Diese Atrophie kann, besonders wenn der höhere Druck, wie bei intracraniellen Tumoren, hauptsächlich auf circumscripte Stellen der Schädelinnenfläche wirkt, zu

vollständigem Schwund der knöchernen Wandung und zu Lückenbildung im Schädel führen. Oder es kann neben der fortschreitenden Resorption an der Innenfläche Knochenneubildung an der Aussenfläche der betreffenden Stelle einhergehen; dadurch resultiert eine umschriebene Erweiterung, Vorwölbung des Schädels, und man kann, wenn die Resorption durch Neubildung von Knochengewebe nicht compensiert wird, von lokaler, excentrischer, accommodativer Atrophie des Schädels sprechen. Wirkt der Druck mehr gleichmässig auf die ganze Schädelkapsel, so geht neben der verhinderten Knochenneubildung und fortschreitenden Resorption an der Innenfläche eine mehr weniger gleichmässig über die Aussenfläche der Schädelwölbung verteilte Knochenapposition einher; so entsteht eine totale Erweiterung der Schädelkapsel, und da die Knochenneubildung meist hinter der Resorption zurückbleibt, eine totale excentrische accommodative Atrophie des Schädels.

Verkleinerungen des Schädelinhaltes infolge von totalen oder partiellen Hemmungen der Gehirnentwickelung oder von Schrumpfungen oder atrophischen Processen im Gehirn können eine Verkleinerung der Schädelhöhle nach sich ziehen. Entwickelt sich aber bei Volumverminderung des Gehirns ein raumausgleichender Hydrops ex vacuo im Schädel, so kann die Verkleinerung der Schädelhöhle ausbleiben. Die Raumverminderung, sei sie eine lokale, partielle oder eine allgemeine Verengerung, geschieht beim ausgewachsenen Schädel durch Knochenapposition auf der Innenfläche des Schädels, vor allem an der Schädelwölbung im Stirn- und Scheitelbein, sodass sich unter Umständen eine Verdickung und Sklerose (concentrische accommodative Hypertrophie) des Knochens, zunächst ohne wesentliche Veränderung der äusseren Schädelform, entwickeln kann. Bei einem Zurückbleiben des Gehirnvolumens im Ganzen oder in einzelnen Abschnitten, während der Schädel noch im Wachstum begriffen ist, kann das innere Relief der Schädelkapsel den kleinen Formen des zurückgebliebenen Gehirns angepasst bleiben. So sah Chiari[29] vorzugsweise bei Idioten mit hypoplastischem Gehirn eine beträchtliche Hyperostose vorwiegend der Schädelbasis, welche sich wahrscheinlich erklärt durch Ausbleiben der Knochenresorption an der Innenseite, während an der Aussenseite das Knochenwachstum seinen selbständigen Weg weiterging. In anderen Fällen kann gleichzeitig Knochenresorption auf der Aussenfläche und damit eine lokale Abflachung oder ein Einsinken einer Schädelpartie oder eine Verkleinerung der ganzen Schädelwölbung eintreten. Solche Einengungen können vorkommen über porencephalischen Defecten, Schrumpfungen nach Polioencephalitis; auch über alten, stark geschrumpften, grossen Erweichungsherden (z. B. nach Embolie einer Art. fossae Sylvii). Bei Schrumpfung des einen Stirnhirns z. B. nach encephalitischen Processen im Kindesalter kann sich der zugehörige vordere Schädelabschnitt unter Entwickelung beträchtlicher Hyperostose einseitig verengen. Nach Verlust des Bulbus verkleinert sich allmählich die knöcherne Orbita.

In manchen Fällen wird die Raumverminderung ganz vorwiegend durch die innere Tafel der Schädelknochen besorgt; diese rückt über den lufthaltigen Knochenzellen der vorderen und mittleren Schädelgrube allmählich concentrisch ins Schädelinnere vor, wobei die Luftzellen eine enorme

Erweiterung erfahren können. Bei manchen Fällen von progressiver Paralyse mit starker Schrumpfung des Frontalhirns geht die Erweiterung der Luftzellen des Stirn-, Sieb- und Keilbeins (s. S. 306) soweit, dass die vorderen Schädelgruben auch über den Orbitae weit seitwärts von der Mittellinie einen vollständigen doppelten lufthohlen Boden besitzen, dessen lufthaltiger Zwischenraum bis 1 cm tief sein kann; auch kann die senkrechte Partie des Stirnbeins über den Supraorbitalrändern nach oben und seitwärts in grosser Ausdehnung doppelwandig und lufthohl sein. Die nach dem Cavum cranii sich vorwölbende Tabula interna zeigt in solchen Fällen manchmal einen scharfen, tiefen Abdruck der anliegenden Gehirnoberfläche; den Windungen entsprechen Vertiefungen, während in die Furchen sich scharfe und spitze Knochenleisten hineinlegen. So kann durch diese concentrische accommodative Atrophie des Knochens ein ähnliches Bild der Knocheninnenfläche erzeugt werden, wie bei der excentrischen Atrophie infolge von Hirndruck (s. S. 318).

Besonders bei älteren Individuen bleibt eine nennenswerte accommodative Verengerung des knöchernen Schädels überhaupt leicht aus, es wird der Verlust an Gehirnvolumen durch Ansammlung seröser Flüssigkeit in der Schädelhöhle (Hydrops ex vacuo) ausgeglichen, und zwar entwickelt sich dabei hauptsächlich der sog. Hydrocephalus externus oder meningeus, Ansammlung seröser Flüssigkeit im Arachnoidealraum der Leptomeninx. Ueberhaupt kommt nach völligem Abschluss des Schädelwachstums und nach definitiver fester Verzahnung der Nähte die Anpassung des Schädels an seinen Inhalt weniger leicht zustande, insbesondere nicht die stärkeren totalen Erweiterungen und Verengerungen, wogegen lokale accommodative Ausbuchtungen oder Einengungen des Schädelraums sich nicht allzu selten auch bei Erwachsenen entwickeln. Selten durchbrechen intracranielle Tumoren die Dura und den Schädel; intracerebrale Geschwülste usurieren und zerstören manchmal die über ihnen liegende Leptomeninx.

Nach alledem besitzt also der knöcherne Schädel auch noch beim Erwachsenen eine gewisse Modellierfähigkeit; die Formveränderung wird allerdings nicht durch Biegen und Ummodellieren der einmal vorhandenen Knochensubstanz erzeugt, sondern durch Schwund von Knochensubstanz an der einen, durch Anbildung an der anderen Stelle; diese Combination von Knochenresorption mit Knochenneubildung ist ein Vorgang, welcher ganz allgemein bei pathologischen Processen am Skelet zur Beobachtung kommt (Litteratur bei M. B. Schmidt[154]). Der Schädel teilt mit anderen platten Knochen die Eigenschaft, dass pathologische Processe häufig sich nicht auf eine Seite beschränken, sondern leicht beide Aussenflächen und die ganze Dicke des Knochens in Mitleidenschaft ziehen.

Einzelne accommodative Veränderungen des Gehirnschädels nach der Seite des Plus und des Minus hin verdienen besondere Besprechung:

Beim **Hydrocephalus internus chronicus congenitus** entwickelt sich die Dehnung der Schädelkapsel in besonders charakteristischer Weise und so stark, dass der hydrocephalische Schädel leicht ein Geburtshindernis werden kann; manchmal platzt er intra partum und entleert seine Flüssigkeit (Ahlfeld[4]). Die unter hohem Druck stehende und stetig langsam zunehmende Ansammlung von Ventrikelflüssigkeit lässt die Nähte und Fontanellen nicht nur nicht zum Schluss kommen, sondern

bedingt, auch schon im intrauterinen Leben, eine beträchtliche, nach der Geburt fortschreitende Erweiterung derselben, sodass grosse Abschnitte des Schädeldaches der knöchernen Bedeckung entbehren. Zwar sucht das Flächenwachstum der platten Schädelknochen mit der Vergrösserung des Kopfes Schritt zu halten, die platten Knochen erlangen eine oft weit über die Norm gehende Ausdehnung; trotzdem kommt in den progressiven Fällen ein knöcherner Verschluss der Schädelkapsel nicht zustande, sondern die Diastase der Knochen nimmt stetig zu. So bleiben besonders auf der Höhe des Schädeldaches und in der Gegend der Fontanellen breite Strassen rein häutig und wölben sich stärker vor, während die Ränder der Knochen sehr dünn zugeschärft sind. Innerhalb der einzelnen Knochenplatten finden sich häufig stark verdünnte Stellen oder auch vollständige Knochendefekte, während in den breiten Nähten und Fontanellen sich besondere Schaltknochen ausbilden können. Die Schädelbasis nimmt an der Vergrösserung relativ nur wenig Anteil, daher sitzt die vergrösserte Schädelkapsel als mächtige nach allen Seiten überstehende Kugel auf einem verhältnismässig kleinen dreieckigen Gesichtsteil; die Stirnbeine bilden in schweren Fällen eine nach vorn stark über das Gesicht vorspringende mächtige gewölbte Stirn, die Supraorbitalränder sind nach unten convex, ebenso die Orbitaldächer, daher ist der Raum der Orbita verengt. Die äusseren Ohröffnungen sehen nach unten, die Schuppenteile der Schläfenbeine und des Hinterhauptbeins laden mit starker Wölbung weit nach den Seiten bezw. nach hinten aus und nähern sich mehr der horizontalen Lage. Die Flüssigkeitsansammlung im Schädel, welche bei Hydrocephalus gleich nach der Geburt manchmal schon 200—300 gr beträgt, kann einige Liter erreichen; der Kopfumfang am Ende des 1. Lebensmonates (normal beim Neugeborenen 37 cm) kann schon 50 cm betragen, und später kann die Schädelgrösse des Kindes diejenige eines Erwachsenen weit übersteigen.

Während hohe Grade von Hydrocephalus tötlich verlaufen, kann bei geringen Graden die Flüssigkeitsansammlung und die Dehnung des Schädels zum Stillstand kommen. Solche Individuen sind lebensfähig; es kann noch ein knöcherner Schluss der Nähte zustande kommen; manchmal entwickelt sich mit dem Zurückgehen des Schädelinhalts eine raumausgleichende concentrische Hyperostose der Schädelknochen. Im Ganzen bleibt die Schädelform auch bei den zu Stillstand und Rückbildung gelangten Fällen eine abnorme. (Litteratur über Hydrocephalus bei Heubner[66], Fr. Schultze[155a]).

Bezüglich der Ursachen des angeborenen Hydrocephalus ist hinreichende Klarheit nicht vorhanden. Solovtzoff[161] will denselben, sowie die meisten Missbildungen des Centralnervensystems, auf congenitale Syphilis zurückführen; diese Erklärung mag zwar für manche Fälle, aber wohl nicht in der von diesem Autor angenommenen Allgemeinheit zutreffen. Von Anderen werden intrauterine und Geburtstraumen, welche chronisch meningitische Veränderungen nach sich ziehen, als ursächliches Moment angeführt; auch sollen schwere Schädeltraumen mit Gehirnerschütterung und chronisch meningitischen Prozessen noch im späteren Leben zu Hydrocephalus internus führen können. Wahrscheinlich können in einzelnen Fällen chronisch entzündliche Prozesse an Meningen und Plexus die freie Circulation des Liquor zwischen den Ventrikelräumen und dem Arach-

noidealraum hemmen durch Verlegung der normalen Communicationsöffnungen (s. S. 309); eine Verdickung und Verwachsung der Leptomeninx im grossen Querschlitz des Gehirns mag in manchen Fällen ausserdem gleichzeitig durch Compression der Vena Galeni eine Transsudation in die Ventrikel hervorrufen. Vielleicht kann durch ventilartigen Verschluss im engen Aquaeduct der Liquor in den Grosshirnventrikeln gestaut werden (Boenninghaus). In vielen Fällen tritt der Hydrocephalus auf zusammen mit anderweitigen Missbildungen am Centralnervensystem, so mit einem Hirnbruch oder mit Hydromyelie, Spaltbildungen der Wirbelsäule, Myelocystocele, Cyclopie; die Ursache des Hydrocephalus ist dann mit derjenigen der anderen Missbildung verknüpft. Manchmal fehlt bei Hydrocephalus die Falx magna, der Balken und das Grosshirn zeigen verschiedenartige anderweitige Missbildungen. Familiäres und hereditäres Vorkommen ist beobachtet. Czerny hat bei Hydrocephalus Hypoplasie der Nebennieren gesehen.

Die gleichen Schädelveränderungen, wie beim angeborenen Hydrocephalus, können sich entwickeln, wenn eine beträchtliche Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit bei Kindern erst einige Zeit nach der Geburt einsetzt, sei es dass ein geringer schon bei der Geburt bestehender, aber anfänglich nicht bemerkter Hydrocephalus erst später zunimmt, sei es dass später eintretende Erkrankungen, wie überstandene Meningitiden oder vielleicht auch luetische Veränderungen der Meningen, erst die Wasseransammlung herbeiführen (Hydrocephalus internus chronicus acquisitus).

Bei manchen Fällen von congenitalem Hydrocephalus internus, bei welchen das Gehirn auf einem sehr niedrigen blasenartigen Entwickelungszustand verharrt, kann der Gehirnschädel abnorm klein und dabei stark deformiert bleiben, wenn die Wasseransammlung in den Ventrikeln nicht progredient ist (Hydromikrencephalie).

Zu unterscheiden vom hydrocephalischen Schädel ist der gewöhnliche vergrösserte rachitische, welcher nie so gross wird und viereckig gestaltet ist, übrigens auch Knochenlücken aufweisen kann (s. S. 324). Virchow[179] erwähnt Hypertrophien des Gehirns (wahrscheinlich auf Hyperplasie der interstitiellen Gewebsteile beruhend), bei rachitischen und skrophulösen Kindern, bis zum Gehirngewicht von 1900 gr bei einem dreijährigen Kind; diese Vergrösserungen des Gehirns bedingen eine der hydrocephalischen ähnliche Erweiterung der Schädelkapsel.

Andauernd erhöhter Innendruck wird in der Schädelhöhle (abgesehen vom angeborenen Hydrocephalus) vorzugsweise durch **intracranielle Tumoren** erzeugt, entweder durch die Volumsvermehrung des nicht flüssigen Schädelinhalts oder wohl hauptsächlich durch den zur Geschwulst hinzutretenden secundären Hydrocephalus internus; bei Kindern und jugendlichen Individuen entwickelt sich bei solchem dauernden allgemeinen Hirndruck die hydrocephalische Erweiterung des Schädels; ausserdem können Tumoren lokale Knochenausbuchtungen am Schädeldach, Erweiterungen der von ihnen occupierten Schädelgrube (Beneke[10]), Asymmetrien des Schädels hervorrufen; nach Bruns[20] werden vielleicht in seltenen Fällen schon geschlossene Nähte wieder gesprengt und so Spaltbildungen erzeugt. Auch beim ausgewachsenen Schädel erzeugt bei dauerndem allgemeinem Hirn-

druck das gegen den Knochen angepresste Gehirn eine Atrophie der knöchernen Innenfläche des Schädels, welche zunächst infolge von lacunärer Knochenresorption rauh wird, dann ihre Tabula interna verlieren kann. Das Schädeldach und die weniger starken Partien der Schädelbasis können auf diese Weise bis zur äussersten Transparenz verdünnt, in seltenen Fällen auch durchbrochen werden, die Schädelgrösse kann zunehmen. Die Knochenresorption ist häufig am stärksten auf der Höhe der Gehirnwindungen, sodass sich dieselben auf der Innenfläche der Schädelkapsel abdrücken, während entsprechend den Gehirnfurchen Knochenkämme stehen bleiben können; das Tegmen tympani kann bis zur Entstehung von Defecten verdünnt, der Türkensattel durch Tumoren der Hypophysis stark erweitert und usuriert werden (vgl. S. 314, excentrische Atrophie).

Bei länger dauerndem starkem Hirndruck können kleinere Teilchen der Gehirnrindenoberfläche ohne Zerreissung der Leptomeninx zwischen die feinen Leisten der Durainnenfläche und in die Spalten der Dura hineingepresst werden und schliesslich nach Durchbrechung der Dura sogar zu grübchenförmigen Usuren der Schädelknochen führen; solche Gruben, in welche kleine **Hirnhernien** hineingepresst sind, können das Schädeldach oder die Basis an den verschiedensten Stellen völlig perforieren, wie dies manchmal unter normalen Verhältnissen einfache Pacchioni'sche Granulationen thun. In seltenen Fällen scheint bei Hirndruck Gehirnmasse der Rindenoberfläche ins Innere von Arachnoidealzotten hineingedrückt zu werden (Beneke[10]).

Intracranielle Geschwülste, welche an der Schädelbasis median liegen, können, wenn sie im Stirnhirn oder im 3. Ventrikel sitzen, das Siebbein ausbuchten, usurieren und durchbrechen. Geschwülste des Infundibulums und der Hypophysis führen zu Erweiterung und Usur der Sella turcica und zum Schwund der Knochenvorsprünge, welche die Sella turcica begrenzen; dabei können Sinus cavernosus, Carotis interna und die zur Orbita ziehenden Gefässe comprimiert werden. Geschwülste der Brücke können in die Pars basilaris des Occipitale und in den Keilbeinkörper breite muldenförmige Vertiefungen eindrücken. Tumoren des Acusticus können Impressionen des Petrosum in der Gegend des Porus acusticus herbeiführen. Echinokokken und Aneurysmen der basalen Gehirnarterien können ebenso wie Geschwülste wirken.

Extracranielle Tumoren können den Schädel von aussen her zur Usur und Perforation bringen; so können die Fibrosarkome des Nasenrachenraumes die Schädelbasis perforieren. Eiterungen der Stirnhöhle mit Retention des eiterigen Inhaltes können die Stirnhöhle erweitern und schliesslich die hintere innere Knochenwand der Höhle nach dem Cavum cranii hin durchbrechen. Wahrscheinlich ist es bei Geschwülsten nicht der mechanische Druck allein, welcher den Knochen zum Schwund bringt, sondern als wesentlicher Faktor für die Knochenresorption kommen häufig noch die an der Grenze wachsender Geschwülste sich abspielenden entzündlichen Reizungen der Gewebe in Betracht.

Maligne extra- und intracranielle Tumoren greifen nicht selten die Schädelkapsel nicht auf dem Wege der Druckusur an, sondern durchwachsen infiltrativ die Knochensubstanz, wobei letztere durch lacunäre Resorption und Halisterese verloren geht und das Knochenmark schwindet. So können Epitheliome der Kopfhaut, Sarkome oder Carcinome des Ober-

kiefers, Sarkome der Schädelbasis in die Schädeldecke bezw. Basis hinein- und hindurchwachsen und dann auf das Gehirn selbst übergreifen. Nicht gerade häufig kommt es dabei vor, dass von derartigen malignen Geschwülsten grössere Bezirke der Schädelknochen, so z. B. ein grosser Teil der Schädelbasis, fast ganz durch Geschwulstgewebe substituiert werden, wobei zunächst, da die Dura nicht gleich durchbrochen zu werden braucht, die ursprüngliche Knochenform, abgesehen von mässiger Verdickung und etwas plumperer Gestaltung, im ganzen erhalten sein kann. Die durch Geschwulstgewebe substituierten Knochen sind weich (carcinomatöse oder sarkomatöse Osteomalacie).

Im Greisenalter oder bei schweren, langeandauernden marantischen Zuständen, wo am gesammten Skelet sich starke Atrophie entwickeln kann, atrophieren auch die Schädelknochen (Virchow[183]); ganz besonders sind von der **marantischen und senilen Atrophie** die Scheitelbeine betroffen. Hier handelt es sich wohl nur zum geringsten Teil um lokale accommodative Atrophie, sondern vorzugsweise um Processe, welche vom Gesammternährungszustand abhängen (Kouwer und van Walsem[94]). Die Knochenbälkchen der Diploë und die beiden Tabulae können dünner werden, ohne dass dabei vorerst die Gesammtdicke des Schädeldachs nennenswert abnimmt, die Diploë schimmert dann bläulich durch die Aussenfläche des Schädels durch, und der Knochen geräth so in den Zustand seniler Osteoporose und Osteopsathyrosis (Knochenbrüchigkeit). Häufiger führt die Resorption der Knochensubstanz zu einer starken Verdünnung der Diploë, bis zu ihrem völligen Schwunde, wo dann die äussere und innere Tafel dicht aneinander liegen; derartige dünne Schädel ohne Diploë sind sehr unelastisch und spröde, sie erleiden sehr leicht Frakturen.

In schweren Fällen kann die Tabula externa, selten die ganze Dicke des Schädelknochens bis zur Lückenbildung stellenweise schwinden; die Aussenfläche des Schädels wird dabei matt, rauh, zeigt feinste Poren, manchmal auch grössere Gefässkanäle. An den Scheitelbeinen führen die schwereren senilen Atrophien manchmal zu einem beidseitigen symmetrischen Einsinken der Knochenaussenfläche in Form von beinahe handtellergrossen, länglichen stark transparenten, nur noch von der Tabula interna gebildeten flachen Gruben im Bereich der Scheitelhöcker. Nächst dem Scheitelbein atrophieren im Senium noch die Hinterhauptschuppe, seltener das Stirnbein. Die Schädelkapsel kann sich manchmal bei der senilen Atrophie im ganzen etwas verkleinern, die Sinus frontales können sich im höheren Alter sowohl im horizontalen wie im vertikalen Teil des Stirnbeins erweitern (concentrische accommodative Atrophie, s. S. 314); auf der Innenfläche des Schädels treten dabei manchmal neugebildete Knochenauflagerungen in Form dichtstehender feiner spitzer Osteophyten oder mehr breiter Knochenplättchen auf.

Die senile und marantische Knochenresorption und -Atrophie kommt zustande durch die sog. lacunäre Resorption vermittelst Osteoklasten und durch Bildung der sog. perforierenden Canäle; sie ist zu unterscheiden von der senilen Osteomalacie, bei welcher der halisterische Knochenschwund die Grundlage der Consistenzveränderung bildet (s. S. 327).

Nach Pommer ist die Altersatrophie der Knochen auf regelmässigen Fortgang der normalerweise am Skelet immer stattfindenden lacunären Resorption bei gleichzeitigem Aufhören der (vor dem Senium ebenfalls normalen) ständigen Knochenapposition durch Osteoblasten zurückzuführen.

Bei jugendlichen Individuen oder Erwachsenen mittleren Lebensalters findet man manchmal ein sehr dünnes (1—2 mm starkes) durchscheinendes Schädeldach, welchem die Diploë fast ganz fehlt, sodass die äussere und innere Tafel sich fast berühren oder vereinigt erscheinen; eine Ursache für die geringe Knochenentwickelung ist meist nicht anzugeben. Solche Schädel und auch weniger dünne mit sklerotischer Diploë (Papierschädel, Glasschädel) sind sehr spröde und brechen leicht; die Gruben der Arachnoidealzotten entbehren an ihnen manchmal der knöchernen Bedeckung.

Eine wahrscheinlich auf Nerveneinfluss (Störungen im Quintus, Virchow, Mendel[111]; oder Sympathicus, Seeligmüller[156], Jendrassik[75]) beruhende **„neurotische" Atrophie** der Schädelknochen findet sich bei der Hemiatrophia facialis, welche zuerst Haut und Weichteile, dann die Knochen einer Gesichtshälfte betrifft und schliesslich während ihres sehr chronischen Verlaufs auch die Schädelknochen der erkrankten Kopfhälfte ergreifen kann; besonders am Stirnbein kann eine Abflachung vorkommen.

Bei **allgemeinem Zwergwuchs** mit im wesentlichen proportionierten Körperformen (Nanosomie) kann auch der Schädel eine annähernd proportionierte Verkleinerung des normalen darstellen und zum übrigen verkleinerten Körper annähernd in normalem Grössenverhältnis stehen.

Einzelne Fälle von Zwergwuchs sind durch einen relativ besonders kleinen Kopf ausgezeichnet **(Nanocephalie)**, sie bilden den Uebergang zur **Mikrocephalie,** bei welcher das Missverhältnis des sehr kleinen Kopfes, und besonders des gering entwickelten Hirnschädels zu dem übrigen nicht notwendigerweise zwerghaften Körper noch viel stärker hervortritt. Nicht zur eigentlichen Mikrocephalie gehört die abnorme Kleinheit des Schädels bei schweren Gehirnmissbildungen (Encephalocele, Anencephalie, Cyclopie, manche Fälle von Hydrocephalie), vielmehr ist unter Mikrocephalie im engeren Sinne (Marchand[107, 108]) die abnorme Kleinheit eines Schädels zu verstehen, dessen Gehirn im ganzen in Entwickelung und Grösse mehr oder weniger zurückgeblieben, aber frei von grösseren Deformitäten und Defekten ist (Mikrencephalie).

Die Verkleinerung des mikrocephalen Schädels, dessen Capacität auf 300—400 ccm (statt 1500 ccm beim Mann und 1300 ccm bei der Frau) herabgesetzt sein kann, und dessen Horizontalumfang statt 520 (♂) oder 500 (♀) mm Werte bis zu 360 mm herab aufweist, betrifft vorzugsweise die platten Knochen des Schädeldachs, welches sehr niedrig und wenig gewölbt ist. Die Schädelbasis ist im ganzen relativ weniger verkleinert, in der Breite noch mehr als in der Länge; daher die auffallende Verschmälerung der Schädeldecke zwischen beiden Lineae semicirculares temporales, zwischen welchen die vordere Scheitelpartie leistenförmig vorspringen kann. Infolge der geringen Wölbung flieht die Stirn dicht über den Augenbrauenbogen stark zurück, letztere treten intensiv hervor; Tubera frontalia sind nicht entwickelt. Da das Gesichtsskelet relativ kräftig entwickelt ist (Prognathismus), so gewinnt der Schädel Aehnlichkeit mit dem eines Raubtiers oder anthropoiden Affen; das Gesichtsprofil wird infolge der Prominenz der Nase vogelähnlich.

Nicht selten ist der mikrocephale Schädel asymmetrisch. Seine Nähte können, wie beim normalen Schädel, sämmtlich ausgebildet und erhalten sein, es ist sogar Persistenz der Frontalnaht beobachtet worden. Synostose einzelner Nähte kommt aber vor, nicht selten an der Sagittalnaht. Die frühere Annahme, dass die Mikrocephalie auf grobmechanische Weise durch eine prämature Synostose von Nahtverbindungen zustande komme, ist in dieser Allgemeinheit nicht aufrecht zu erhalten, weil ihr die beobachteten Thatsachen widersprechen. Einzelne Fälle von Kleinheit der Schädelkapsel können allerdings auf frühzeitiger Verknöcherung von Nähten beruhen.

Der mikrocephale Zustand des Schädels kann angeboren sein; der Schädel bleibt dann auch bei der weiteren Entwickelung immer weiter in seinem Wachstum zurück und steht frühzeitig ganz stille.

Ueber die Ursache der Mikrocephalie ist nichts sicheres bekannt. Wenn auch Mikrocephalie in Gegenden des endemischen Kretinismus häufiger vorzukommen scheint, so sind beide Krankheiten doch von einander zu trennen. Die Frage, ob eine primäre Störung in der Entwickelung des Gehirns oder des Schädels oder beider zugleich vorliegt, wird verschieden beantwortet. Nach Marchand (l. c.) handelt es sich um primäre, von den Eltern übertragene hinsichtlich ihrer Ursache nicht klargestellte mangelhafte Anlage des Gehirns; diese Anlage, und damit die Mikrocephalie ist unter Umständen weiter vererbbar (Mikrocephalie bei Eltern und Kindern und bei mehreren Geschwistern). Intrauterine traumatische Einwirkungen, Enge der Eihäute kommen ursächlich für die eigentliche Mikrocephalie wohl nicht in Betracht. Für einzelne nicht typische Fälle von Mikrocephalie mit beweglichen Schädelknochen nimmt Ahlfeld als Ursache eine frühere Hydrocephalie an, deren Flüssigkeitsansammlung geschwunden ist, sodass nun dem anfänglich gehemmten Gehirn wieder etwas Wachstum gestattet wird (Mikrohydroencephalie, Cruveilhier); bei solchen Fällen ist wohl ein in seiner Entwickelung durch Hydrocephalie reduciertes Gehirn massgebend für das Kleinbleiben des Schädels.

Frühzeitige Verknöcherung von Nahtverbindungen, welche schon im intrauterinen Leben oder im Kindesalter erfolgen kann (normale Verhältnisse s. S. 305), führt zu Abweichungen von der normalen Schädelform. Der Schädel pflegt in der zum Verlauf der Naht senkrechten Richtnng in seiner Ausdehnung zurückzubleiben und wird daher in dieser Richtung verengt (partielle Kraniostenose). So entstehen mehr oder minder starke Abweichungen vom Schädeltypus einer Rasse (s. S. 322) oder auch ganz abnorme Schädelformen. Synostose vieler oder aller Nähte kann allgemeine Verkleinerung des Schädels (allgemeine Kraniostenose) und damit eine Art der Mikrocephalie, allerdings nicht die eigentliche Mikrocephalie im engeren Sinne (s. S. 320) hervorrufen.

Virchow[181, 182] welcher den Einfluss der Synostosen auf die Schädelform kennen lehrte, machte auf die ursächliche Bedeutung der frühzeitigen sphenooccipitalen und intersphenoidalen Synostose für die Verkürzung der Schädelbasis beim **Schädel der Kretinen** aufmerksam, ohne jedoch das Fehlen der betreffenden Knorpelfugen als notwendige Bedingung für die Bildung des Kretinenschädels zu erklären (cf. Normales S. 305). Nach Langhans[101] fehlt bei demselben die sphenooccipitale Synostose sehr häufig, die Knorpelfuge ist erhalten.

Beim Kretinismus stellen sich postfötale Entwickelungsstörungen des Körpers, vornehmlich des Skelets ein, welche wahrscheinlich auf einer an territoriale Bedingungen gebundene Aufhebung der Schilddrüsenfunktion beruhen; Zusammenhang des endemischen Kretinismus mit con-

genitaler Syphilis oder mit Rachitis wird zwar von mancher Seite angenommen, ist aber nicht sicher gestellt. Der Schädel partizipiert an diesen Störungen des postfötalen Wachstums in hohem Masse. Die Einziehung der Nasenwurzel und das Zurücktreten der ganzen Nasengegend des Gesichts, die Hauptmomente für den bekannten kretinistischen Gesichtsausdruck, finden ihre Erklärung durch eine Verkürzung der Schädelbasis in sagittaler Richtung; diese Verkürzung ist in manchen Fällen auf die erwähnte frühzeitige Verknöcherung der Knorpelfuge zwischen vorderem und hinterem Keilbeinkörper und zwischen letzterem und der Pars basilaris des Occipitale zurückzuführen. Wenn bei vielen Kretinen diese Knorpelfugen nicht frühzeitig verknöchern (Langhans), so kann vielleicht eine mangelhafte Bildung ossificationsfähigen Knorpels an den Ossificationsgrenzen der Fugen zu der Verkürzung der Knochen der Schädelbasis geführt haben. Einziehung der Gegend der Nasenwurzel kann ausserdem zustande kommen ohne Verkürzung der Schädelbasis durch geringe Entwickelung der Knochen des Nasen- und vorderen Oberkieferskelets.

Die Knochen des Schädeldaches können bei Kretinen dicker, der Schädel im ganzen hyperostotisch sein; es kommen bei ihnen makrocephale, mikrocephale und synostotische Schädel mit longitudinaler, querer und schräger Verengerung vor. Störungen des normalen Gehirnbaues und Idiotie sind häufig, aber nicht immer mit kretinistischem Schädelbau verbunden; in Gegenden des endemischen Kretinismus finden sich nicht selten Individuen mit ausgesprochenem kretinistischem Habitus, die keine Idioten sind.

Wenn nach frühzeitiger Nahtverknöcherung eine Volumzunahme des Schädelinhaltes durch normales Gehirnwachstum oder Bildung pathologischer Produkte im Schädelinnern stattfindet, so kann eine compensatorische Erweiterung des Schädels mit stärkerer Ausdehnung und Wölbung an anderen Stellen eintreten, wo keine Nahtobliteration hemmend entgegentritt, so z. B. bei halbseitiger Obliteration einer Naht in der Gegend der symmetrisch gelegenen nicht obliterierten Nahtpartie der anderen Schädelseite. Auf diese Weise kommen nach Virchow[180] zahlreiche pathologische Schädelformen zustande, ein schräg verengter (schiefer), ein quer verengter (langer, schmaler) oder ein längs verengter (kurzer, breiter) Schädel. Die beiden letzteren Formen correspondieren mit den von Retzius aufgestellten normalen Typen des dolichocephalen und des brachycephalen Rassenschädels; die Dolichocephalie bezw. Brachycephalie ist für eine Rasse eine pathologische, wenn sie beträchtlich über die empirisch festgestellten Masse des dolichocephalen oder brachycephalen Schädels der Rasse hinausgeht (s. S. 310).

Virchow [180] giebt mit Bezugnahme auf die in der Anthropologie gebräuchliche Einteilung der Rassenschädel folgendes System der charakteristischen pathologischen Schädelformen:

1. Einfache Makrocephali:
   a) Wasserköpfe, Hydrocephali.
   b) Grossköpfe, Kephalones.
2. Einfache Mikrocephali: Zwergköpfe, Nanocephali.
3. Dolichocephali, Langköpfe:

a) Obere mittlere Synostose: Einfache Dolichocephali (Synostose der Pfeilnaht); Keilköpfe, Sphenocephali (Synostose der Pfeilnaht mit compensatorischer Entwickelung der Gegend der grossen Fontanelle).

b) Untere seitliche Synostose: Schmalköpfe, Leptocephali (Synostose der Stirn- und Keilbeine); Sattelköpfe, Klinocephali (Synostose der Scheitel- und Keil- oder Schläfenbeine).

4. Brachycephali, Kurzköpfe:

a) Hintere Synostose: Dickköpfe, Pachycephali (Synostose der Scheitelbeine mit der Hinterhauptschuppe); Spitz- und Zuckerhutköpfe, Oxycephali (Synostose der Scheitelbeine mit den Hinterhaupt- und Schläfenbeinen und compensatorische Entwickelung der Fontanellgegend).

b) Obere vordere und seitliche Synostose: Flachköpfe, Platycephali (ausgedehnte Synostose von Stirn- und Scheitelbeinen); Rundköpfe, Trochocephali (partielle Synostose von Stirn- und Scheitelbeinen in der Mitte der Hälfte der Kranznaht); Schiefköpfe, Plagiocephali (halbseitige Synostose von Stirn- und Scheitelbeinen).

c) Untere mittlere Synostose: Einfache Brachycephali (frühzeitige Synostose von Grund- und Keilbein).

Bei den fötalen Skeleterkrankungen, welche als **Rachitis fötalis,** richtiger als Chondritis oder **Chondrodystrophia fötalis** (Kaufmann[84,85]), Mikromelia chondromalacica (Marchand[89]) bezeichnet werden, kommen Deformitäten des Schädels vor. Es handelt sich bei der Chondrodystrophie um Ossificationsstörungen mit hyperplastischer Wucherung, Erweichung oder fibröser Umwandlung des Knorpels an den knorpelig präformierten Teilen des Skelets. Am Schädel betrifft die Abnormität besonders das Tribasilare; der Clivus steht sehr steil, die Knochen des Schädelgrundes sind zumteil verdickt und sklerotisch, verharren zumteil auch in knorpeligem Zustand, die Schädelbasis bleibt verkürzt, wahrscheinlich weil an der intersphenoidalen und sphenobasilaren Knorpelfuge die Knorpelwucherung und damit das Knochenwachstum stillsteht oder diese Fugen frühzeitig verknöchern (s. S. 306 Normales). Infolge der Verkürzung der Schädelbasis entsteht starke Einziehung der Nasenwurzel oder Zurücktreten der ganzen Nasengegend (kretinistische Gesichtsbildung); selbst bei prämaturer Synostose der Fugen kann übrigens die Einziehung der Nasenwurzel durch stärkere Knochenentwickelung am Gesichtsschädel compensiert werden, wie anderseits durch geringe Entwickelung des Nasen- und vorderen Oberkieferskelets auch ohne Verkürzung der Schädelbasis eine Einziehung der Nasenwurzelgegend hervorgerufen werden kann. Die Schädelknochen sind häufig dick und sklerotisch, der Schädel ist manchmal, aber nicht immer verkleinert (Litteratur bei M. B. Schmidt[154]). Für die Krankheitsgruppe der fötalen Chondrodystrophie, deren Ursachen nicht feststehen, ist eine Zugehörigkeit weder zur eigentlichen Rachitis noch zum Kretinismus oder zur thyreopriven Kachexie bezw. dem Myxoedem sichergestellt. Die Knochenveränderungen der Rachitis und des Kretinismus setzen im postfötalen Leben ein. Die mikroskopischen Störungen der endochondralen und periostalen Ossification sind bei der Chondrodystrophie andere als bei echter Rachitis. Ob überhaupt echte Rachitis intrauterin vorkommt, ist noch eine Streitfrage (Mori[118]).

Zu trennen von der Chondrodystrophie sind die Fälle von **Osteogenesis imperfecta** der Neugeborenen (Stilling[167]), bei welchen infolge

von stark verminderter Anbildung der gesammten Tela ossea (einfacher Aplasie bezw. Hypoplasie) eine starke Brüchigkeit der Knochen verhanden ist (Fragilitas ossium, Klebs). Die platten Knochen des Schädels, an welchen sich die Erkrankung besonders gerne und intensiv entwickelt, sind in grosser Ausdehnung rein häutig, weiche bindegewebige Membranen ohne Knochen oder mit nur spärlichen eingelagerten manchmal fracturierten Knochenplättchen (Harbitz[61a]). Die Schädelbasis ist zumteil verknöchert, zumteil noch knorpelig, im ganzen brüchig. Im Gegensatz zur Chondrodystrophie trifft die Ossificationshemmung hier stärker die durch periostale Ossification entstandenen platten Belegknochen der Schädeldecke, weniger die endochondrale Ossification der Schädelbasis.

Die **Rachitis** ist, da sie an sich sehr häufig vorkommt und gerade die Schädelknochen mit Vorliebe befällt, eine der gewöhnlichsten Ursachen für Abnormitäten des knöchernen Schädels und in dieser Hinsicht von weit grösserer Bedeutung für Schädeldeformitäten, als die zuletzt erwähnten selteneren Erkrankungen. Hauptsächlich werden von der rachitischen Wachtumsstörung die bindegewebig präformierten periostal ossifizierenden Knochen des Schädelgewölbes stark verändert, während sich die Störung der endochondralen Ossification an den knorpelig präformierten Knochen der Basis weniger geltend macht.

Die rachitische Störung des Knochenwachstums, welche im 1. und 2. Lebensjahre, manchmal schon in den ersten Lebenswochen (Schmorl) einsetzt, sich aber auch in das 3. Jahr, in seltenen Fällen bis gegen das 10. Lebensjahr erstrecken kann, besteht einmal in Resorption fertig ausgebildeten Knochens, welche mikroskopisch durch Osteoklasten und Bildung Howship'scher Lacunen an den Rändern der Knochenbälkchen sowie durch Bildung sog. perforirender Canäle zur Anschauung gelangt. Besonders an den platten Schädelknochen bildet sich durch diese lacunäre Resorption eine beträchtliche Verdünnung der Diploëknochenbälkchen und ein Poröswerden der äusseren und inneren Tafel aus, die beiden Tafeln können sogar als compakte Schichten ganz aufgehoben sein, sodass der Durchschnitt durch den Knochen nur mehr aus dünnbalkiger Spongiosa besteht; der Knochen wird durch diese Resorptionsprozesse weicher.

Ausserdem tritt schon im Beginn der Rachitis eine schwere Störung der Knochenneubildung durch mangelnde Ablagerung von Kalksalzen ein; infolgedessen wird weniger Knochengewebe neu produziert, und die nicht verkalkte Vorstufe des Knochengewebes, das sog. osteoide Gewebe (= Knochengewebe minus Kalksalze) bleibt länger als solches unverkalkt bestehen. Dieses osteoide Gewebe formiert Balken von der Form der Knochenbalken und besteht aus knochenkörperchenähnlichen Zellen, die in einer mit neutralem Carmin stark färbbaren, faserigen geflechtartigen Zwischensubstanz eingebettet sind. Dazu kommt noch, dass das osteoide Gewebe in abnorm reichlicher Menge gebildet wird. Diese Störungen treten sowohl bei der periostalen als bei der endochondralen und der myelogenen Knochenneubildung auf. Man findet mikroskopisch statt fertiger Knochenbälkchen reichliche und stark entwickelte Bälkchen ganz aus osteoidem Gewebe, oder auch Bälkchen, welche in ihren centralen Teilen aus fertigem altem Knochen bestehen, während sie aussen mit einer Schicht von osteoidem Gewebe belegt sind; die letzteren Bilder werden von manchen Autoren im Sinne einer Entkalkung fertigen Knochens an der Peripherie der Bälkchen gedeutet. Das Knochenmark ist ebenfalls verändert, reich an Spindelzellen und an gefüllten Blutgefässen. Ebenso wie die Resorption des fertigen Knochens, bewirkt auch die mangelhafte oder in schweren Fällen ganz fehlende Verkalkung des noch dazu häufig im Uebermass produzierten osteoiden Gewebes eine abnorme Weichheit des rachitischen Knochens, und ausserdem kann durch die Ueberproduktion eine beträchtliche Dickenzunahme, besonders an den platten Schädelknochen, hervortreten, wogegen an den endochondralen Ossificationsgrenzen sich breite weiche Zonen von osteoiden Balken mit blutreichen Markräumen einschieben (s. bei Ziegler[191]).

Die rachitischen Schädelknochen sind zwar gegen Druck noch ziemlich widerstandsfähig, dabei aber kautschukartig weich und mit dem Messer leicht schneidbar. Auf Durchschnitten sind sie verdickt und zeigen ein feucht schwammiges blutiges Aussehen. Besonders unter dem Schädelperiost finden sich flache schwammige Auflagerungen aus osteoidem Gewebe auf porös gewordener Tabula externa, während die Tabula interna noch verhältnismässig lange hart und fest bleibt; zieht man das Pericranium vom Schädelgewölbe ab, so bleibt an demselben ein feines weiches osteoides Osteophyt hängen, dasselbe kann über den Ossificationscentren der Knochen (den Tubera) sitzen, lässt aber nicht selten die Tubera frei.

Folge der Resorption und der herabgesetzten Neubildung des Knochens ist das längere Offenbleiben der Fontanellen und Nähte, besonders der Coronarnaht; an rachitischen Schädeln findet sich die grosse Fontanelle mit der Coronarnaht (statt nach $1^1/_2$—2 Jahren knöchern geschlossen zu sein) noch im 3. oder 4. Lebensjahr mehr oder wenig häutig und offen, sie kann sich sogar im Verlauf der Rachitis wieder weiter öffnen.

Bei schwerer Rachitis kann sich eine gleichmässige starke Verdünnung des ganzen knöchernen Schädeldachs entwickeln; in anderen Fällen bilden sich am Schädeldach papierdünne Stellen aus, besonders über der Höhe der gegen den Schädel andrängenden Windungen des wachsenden Gehirns; diese dünnen Stellen, welche auf örtlicher Resorption und mangelhafter Neubildung des Knochens beruhen, sind leicht eindrückbar und geben das Gefühl des Pergamentknitterns. Der Knochen kann hier schliesslich ganz schwinden und an seiner Stelle nur eine dünne häutig weiche Schicht aus osteoidem Gewebe übrig bleiben. So entstehen rundliche, ovale oder mehr eckige Lücken im Knochen, die manchmal in grösserer Anzahl vorhanden sind und zu grösseren knochenlosen Bezirken am Schädel zusammenfliessen können. Solche grösseren häutig weichen Knochenbezirke entwickeln sich vorzugsweise am Hinterkopf (weicher Hinterkopf, Elsässer[40]), wahrscheinlich begünstigt durch den Druck der Unterlage auf den liegenden kindlichen Kopf. Bei diesen grossen knochenfrei gewordenen Bezirken schwindet stellenweise auch das osteoide Gewebe, lässt sich indess meist noch irgendwo im Bereich des Knochendefektes nachweisen.

Aehnliche Lückenbildungen im Schädel entstehen auch bei der Möller-Barlow'schen Krankheit oder bei der Osteotabes infantum (Ziegler[193]), über deren Beziehung zur Rachitis zur Zeit Discussion herrscht.

Die hintere Schädelgrube zeigt am rachitischen Schädel in manchen Fällen eine mässige Abflachung, wobei der Clivus weniger steil, mehr der Horizontalen genähert verläuft. Wahrscheinlich wird der Boden der hinteren Schädelgrube durch das Eigengewicht des Kopfes von dessen Unterstützungspunkt, der Wirbelsäule, etwas nach dem Schädelinnern vorgetrieben, wobei infolge der leicht vornüber geneigten Haltung des schweren Kopfes die vor dem Foramen magnum gelegenen Teile (Clivus) durch die Wirbelsäule am meisten hineingedrückt werden (Virchow[182], Hermann v. Meyer[115]).

Wendet sich die rachitische Ernährungsstörung zur Heilung, so erfolgt nachträglich die Verkalkung der im Uebermass gebildeten osteoiden Balken von ihrer Mitte gegen den Rand hin und damit eine Verknöcherung

des verdickten rachitischen Knochens, welcher auf diesem Wege meist sehr dick und plump und häufig abnorm dicht, hart, sklerotisch wird; die Markräume zwischen den Knochenbalken sind oft so eng, dass sich der Knochen im Zustande der Eburneation befindet. In leichteren Fällen kann sich die Verunstaltung der Knochen wieder zurückbilden vermöge der dem Knochen eigentümlichen accommodativen Modellierfähigkeit (s. S. 315). Asymmetrien des Schädels erhalten sich nicht selten dauernd. Nach schwerer Rachitis bleibt der Hirnschädel häufig dauernd relativ gross gegenüber dem Gesichtsschädel, und ausserdem bleibt nicht selten eine dauernde Veränderung der Form bestehen, das sog. „Caput quadratum", welches durch starke Prominenz der Tubera frontalia und parietalia zustande kommt; ist gleichzeitig die Gegend der grossen Fontanelle und der Sagittalnaht (seltener auch der Coronarnaht) eingezogen, so entsteht die „Vierhügelform" des Schädels (Hochsinger). Steht die Breitenentwickelung der Stirngegend erheblich hinter der Distanz der Tubera parietalia und der Breitenentwickelung des Hinterhauptes zurück, so entsteht eine dreieckige Kopfform, „Trigonocephalie".

Die Prominenz der Tubera bei diesen eckigen rachitischen Schädelformen ist bedingt durch Verdickung und Sklerose der Tubera, welche eben infolge der frühzeitigen Sklerosierung die aus einer früheren Zeit der Ossification stammende, dem jüngeren Schädel entsprechende stärkere Wölbung noch beibehalten, während die Knochen an den Nahträndern mehr in Form flacher Platten weiterwachsen und dadurch die eckigen Tubera excentrisch verschieben.

Intensive Rachitis kann ein Zurückbleiben und einen frühzeitigen Stillstand des gesammten Knochenwachstums herbeiführen (rachitische Zwerge). An der Schädelbasis tritt in solchen Fällen manchmal eine mässige Verkürzung ein mit Kleinbleiben aller basaler Knochen, manchmal auch frühzeitige Synostose (vor allem der spheno-occipitalen Knorpelfuge).

Der bei rachitischen Kindern nicht selten auftretende mässige Hydrocephalus internus bewirkt eine Vergrösserung der ganzen Schädelkapsel, welche auch nach Ausheilung der Rachitis persistieren kann.

Der echten **Osteomalacie** liegt im wesentlichen eine Entkalkung fertig ausgebildeter Knochensubstanz (Halisterese) zugrunde, welche am einzelnen Knochenbälkchen vom Markraum her, an compakten Knochenbezirken auch von den gefässführenden Canälen aus in die Knochensubstanz vordringt.

Am Rande der Knochenbalken entstehen so kalkfreie Säume von osteoidem mit neutralem Carmin stark färbbarem Gewebe, welche bei Stillstand der Erkrankung durch Ablagerung von Kalksalzen wieder zu Knochen werden können, bei dauernd progressiver Erkrankung sich auflösen und so eine Verschmälerung der Knochenbälkchen und Erweiterung der Markräume herbeiführen. An der Grenze des erhaltenen und des entkalkten Knochens hat v. Recklinghausen[142] eigentümliche, durch besondere Methoden darstellbare feine Gitterfiguren entdeckt. Manche Autoren räumen dem halisterischen Knochenschwund bei der Osteomalacie nur eine unbedeutende Rolle ein und wollen die Veränderungen hauptsächlich aus einer Neubildung osteoiden Gewebes erklären, deren Vorkommen und nicht unbeträchtliche Bedeutung beim osteomalacischen Process festgestellt ist. Lacunäre Resorption und perforierende Canäle scheinen nach mikroskopischer Untersuchung bei der echten Osteomalacie keine grosse Rolle zu spielen. Durch halisterischen Knochenschwund und Neubildung kalklosen Knochens kann ein vollständiger innerer Umbau des alten Knochens herbeigeführt werden. Die Neubildung osteoider Balken kann unter Umständen so reichlich sein, dass die Mark-

räume verengert werden; tritt bei Stillstand der Osteomalacie an solchen dicht gewordenen Stellen der Spongiosa Verkalkung ein, welche vom Centrum der Balken aus gegen den Rand hin zu erfolgen pflegt (Ribbert[144]), so entstehen sklerotische Knochenpartien, ähnlich wie bei der Rachitis. (Literatur bei Laufer[101a].)

Während der osteomalacische Process im Gange ist, wird der betroffene Knochen infolge des Verlustes an kalkhaltigem Knochengewebe biegsam und weich, mit dem Messer leicht schneidbar, das Knochenmark pflegt sehr blutreich zu sein. Der Schädel ist besonders bei den nicht puerperalen Formen der Osteomalacie nicht selten beteiligt; die Deformitäten der erweichenden Schädelknochen können sich je nach der Consistenz der Knochen und der Einwirkung des Muskelzuges an den knöchernen Insertionen verschieden gestalten. Bei dauernder Bettlage können sich durch den Druck der Unterlage Abflachungen platter Knochen und Asymmetrien ausbilden. Meistens bleiben die compakteren Knochen der Schädelbasis noch längere Zeit fester. Doch kann schliesslich auch infolge des gegenseitigen Druckes zwischen der Wirbelsäule und dem auf ihr ruhenden Kopf die Schädelbasis eleviert werden; der Clivus verliert an Steilheit, die Umgebung des Foramen ovale kann wallartig in das Cavum cranii vorspringen, der Clivus rinnenartig vertieft sein.

Die echte Osteomalacie betrifft Individuen in jugendlichen oder mittleren Jahren, ganz vorwiegend Frauen, und hauptsächlich solche, die mehrfach geboren haben; manchmal steigert sich der im allgemeinen progressiv verlaufende und meist, wenn auch erst nach vielen Jahren tötlich endende Process während jeder Gravidität und steht zwischen den einzelnen Schwangerschaften still. v. Recklinghausen[141] beschreibt infantile Osteomalacie mit Veränderungen am Hinterhaupt und an der Schädelbasis. Als Ursache der Osteomalacie werden ausser den Vorgängen der Gravidität und des Puerperiums (Abgabe von Kalk an den Fötus, übermässig lange Lactation?) mangelhafte Hygiene in Nahrung, Kleidung und Wohnung genannt; es handelt sich hier wohl bloss um Hilfsursachen. Morpurgo[119, 120] giebt an, bei weissen Ratten durch Infection mit einer Diplokokkenart osteomalacieartige Processe erzeugt zu haben. Fehling führt die Osteomalacie auf vasomotorische Störungen zurück, welche von den Ovarien ausgelöst werden.

Bei gesunden Frauen bildet sich etwa vom 3. Monat der Schwangerschaft an auf der Innenfläche des Schädeldachs neben dem Sinus longitudinalis und im Bereich der Art. meningea med. eine feine zunächst sammtartige Auflagerung, die zuerst aus osteoidem Gewebe besteht, später in fertigen kalkhaltigen Knochen übergeht **(puerperales Osteophyt,** Virchow[176]). Nach Hanau[60] hängt dieses Osteophyt mit osteomalacieartigen Processen im Skelet sonst gesunder Schwangerer zusammen; diese Processe gehören in die Breite des Normalen. Das puerperale Osteophyt kommt, wenn man hier von den Knochen des Rumpfes (Becken!) absieht, am Kopfe auch an der äusseren Schädelfläche, ferner an verschiedenen Gesichtsknochen (Nasenbein, Oberkiefer) vor (Virchow).

Zu trennen von der echten Osteomalacie ist das als **senile Osteomalacie** bezeichnete Weichwerden der Knochen bei manchen alten Leuten. Diese Form, welche Wirbelsäule, Rippen und Becken oft sehr intensiv, den Schädel weniger auffällig betrifft, hat weniger Tendenz zur Neubildung von osteoidem Gewebe, sondern beruht hauptsächlich auf Entkalkung fertigen Knochens. Es finden sich daher bei ihr schmale Knochenbalken mit osteoiden Säumen bei weiten Markräumen. Von dieser senilen Osteomalacie ist manchmal kaum zu trennen, weil Combination von Halisterese und lacunärer Resorption vorhanden, die einfache Atrophie und Osteoporose des Schädels im Alter (s. S. 319).

Hyperplastische Processe an den Schädelknochen, welche zu **Hyperostose** führen, kommen bei Rachitis, Kretinismus, ferner als Folge entzündlicher Erkrankungen der Knochen (Syphilis, Actinomycose s.

S. 357, 362) vor. Nicht zu erörtern sind hier (s. d. Abschn. „Tumoren des Gehirns") die ins Gebiet der echten Geschwülste gehörenden, mehr oder minder flächenhaft ausgedehnten Verdickungen der Schädelknochen, besonders des Schädeldachs, welche als Osteosarcome oder Osteofibrome zu bezeichnen sind, ferner die mehr circumscripten periostalen Osteosarcome mit Stachelskelet und die verschiedenen Formen der Osteome und Exostosen. Nicht selten fällt die Entscheidung sehr schwer, ob eine flächenhafte Verdickung der Schädelgewölbeknochen zu jenen flächenhaften ossificierenden Sarcomen oder Osteofibromen zu zählen ist, oder ob es sich um eine Hyperostose anderen, etwa entzündlichen Ursprungs, handelt.

Bei der Gruppe von Erkrankungen, welche als **Ostitis deformans** (Paget[134]), Ostitis fibrosa, allgemeine Ostitis, Osteosklerose, condensierende Ostitis bezeichnet werden, entsteht neben Verdickungen anderer Skeletteile (lange Röhrenknochen der unteren Extremität) auch Verdickung und Sklerose der Schädelknochen (Craniosklerose). Die Erkrankung, welche meist Individuen jenseits der 40iger Jahre betrifft, steht anatomisch in mancher Beziehung der Osteomalacie nahe, indem in den früheren Stadien die Verdickungen der Knochen weich und schneidbar getroffen wurden; beim gleichen Falle können sklerotische und weiche Verdickungen der Schädelknochen neben einander bestehen, und die Verdickungen können eigenartige Cystenbildungen einschliessen; manchmal ist nur sklerotische Hyperostose vorhanden. Die Unterscheidung von flächenhaft ausgebreiteten, langsam wachsenden, wenig voluminösen Osteosarcomen oder Osteofibromen, welche am Schädel multipel vorkommen können, kann Schwierigkeiten machen (v. Recklinghausen[142], Stilling[168]); es scheint, dass in dem späteren Verlauf einzelner Fälle sich die Hyperostose nach Art eines Knochensarcoms weiter entwickeln und Zeichen von Malignität (Generalisierung) zeigen kann.

Die Verdickung betrifft bei der Ostitis deformans einzelne Abschnitte des Schädeldachs (Stirnbein, Hinterhauptschuppe, einzelne Regionen des Scheitelbeins) oder auch das ganze Schädeldach und kann 2—3 cm stark werden; sie ist wesentlich eine excentrische, ohne Verengerung des Schädelraums. Die Knochen der Basis können auch mit erkranken, zunächst weicher werden, und es kann sich Elevation der Schädelbasis einstellen, jedoch bleiben die Knochenlöcher in der Basis frei und offen.

Die äussere Fläche der Verdickungen ist höckerig, rauh, auf dem Durchschnitt können sklerotische Schichten und Bezirke mit spongiösen abwechseln, die Dura kann sehr fest am Knochen anhaften. Der Knochen zeigt einen sowohl vom Periost wie vom Knochenmark ausgehenden völligen inneren Umbau seiner Structur, eine abgegrenzte Tabula externa und interna ist nicht mehr vorhanden. An den Knochenbalken findet sich lebhafte lacunäre Resorption mit Osteoklasten, ausserdem ist eine reichliche, zunächst vom Periost ausgehende, später überall im Knochenmark auftretende Neubildung von spongiöser Substanz vorhanden, welche zunächst aus osteoiden Balken besteht, später sich durch Aufnahme von Kalksalzen in teils spongiösen, teils dichten sklerotischen Knochen umwandelt. Das Knochenmark wandelt sich in den stärker veränderten Partien in gefässreiches faseriges Bindegewebe um mit sehr wechselndem Gehalt an zelligen Elementen (Ostitis fibrosa, Stilling, v. Reckling-

hausen). Die Aetiologie der Ostitis deformans ist nicht aufgeklärt; manche Autoren wollen auf Störungen des Nervensystems zurückgreifen.

Der Gesichtsschädel pflegt bei der Ostitis deformans (Paget) frei zu bleiben, während bei der **Leontiasis ossea** (Virchow[175], Hale White[59], Scheier[150]) neben enormer flächenförmig ausgebreiteter Hyperostose und Sklerose der Gehirnschädelknochen eine ebenso langsam progrediente Hyperplasie der Gesichtsknochen auftritt, von welch' letzterer der Name der Erkrankung hergenommen ist. Die Knochenneubildung und der innere Umbau des Knochens kann bei der Leontiasis an der äusseren und inneren Fläche des Schädels einsetzen, sodass hier auch eine Verengerung des Cavum cranii und der Knochenlöcher der Schädelbasis mit schweren nervösen Störungen durch Druck auf das Gehirn und die Hirnnerven beobachtet wurde. In den Gruben und Löchern zwischen den neugebildeten aufgelagerten Knochenmassen liegt mehr oder weniger kernreiches Bindegewebe. Die Knochenverdickung kann enorm werden; im Falle Forcade's (cit. bei Virchow) wog der macerierte Schädel $8^1/_4$ Pfund; meist ist die Verdickung symmetrisch, kann jedoch auch lange Jahre auf eine Schläfengegend, einen grossen Keilbeinflügel, einen Oberkiefer beschränkt bleiben. Die Erkrankung betrifft nur das Kopfskelet und kann auch im früheren Lebensalter einsetzen.

Als Ursache der Leontiasis ossea werden Schädeltraumen genannt; in anderen Fällen scheinen häufig wiederkehrende Kopferysipele (Virchow) in Betracht zu kommen; die Deformität der Knochen entspringt dann wohl aus einer chronischen, durch die Erysipele erregten und immer wieder angefachten diffusen produktiven Periostitis ossificans. In das gleiche Gebiet gehören Fälle, bei welchen sich über Teilen des Schädeldachs im Anschluss an eine Infectionskrankheit (Influenza) eine chronische Periostitis ossificans mit enormen grubig höckerigen Knochenauflagerungen auf der Knochenaussenfläche entwickelt (Faulhaber[43]); ferner auch das Entstehen starker höckeriger Knochenauflagerungen aussen auf dem Schädeldach von Kindern, bei welchen ein stark constringierendes Gummiband, das Wochen und Monate lang um den horizontalen Kopfumfang getragen wurde, der Anlass für eine chronische Periostitis productiva ossificans des Pericraniums ward.

In anderen Fällen, bei welchen die diffuse Hyperostose des Schädels schon in der Kinderzeit beginnt, muss an die Möglichkeit einer Entwickelungsstörung gedacht werden (M. B. Schmidt[154]).

Manche Fälle von diffuser Hypertrophie der Gesichts- und Schädelknochen sind grobanatomisch und histologisch von flächenhaften Osteofibrosarcomen kaum zu unterscheiden und vielleicht thatsächlich als diffuse Sarcomatose dieser Knochen zu deuten, welche sich ebenfalls symmetrisch entwickeln kann (Le Dentu et Baudon[102]).

Buhl[22] beschreibt Hyperostose der Gesichts- und Schädelknochen in einem Falle von allgemeinem Riesenwuchs.

Die **Akromegalie** hat im Gegensatz zur Ostitis deformans mit der Leontiasisgruppe gemeinsam, dass sie auch bei jüngeren Individuen sich entwickelt. Neben den Deformitäten am übrigen Skelett zeigt bei der Akromegalie der Gesichtsschädel besonders eine Vergrösserung seiner Teile, während das Verhalten des Gehirnschädels bei verschiedenen Fällen ein wechselndes ist. Wenn ein Hypophysistumor die Akromegalie be-

gleitet, so ist der Türkensattel stark erweitert und deformiert, seine knöchernen Wände können usuriert sein. Die Schädelknochen sind bei manchen Fällen nicht wesentlich verändert angegeben; bei anderen fand sich ein grosser weiter Gehirnschädel mit verdicktem und fest am Knochen haftenden Pericranium, die Schädelknochen zeigten beträchtliche diffuse Hyperostose und Sklerose, stellenweise (aussen und innen) Exostosen, ferner Synostose einzelner Nahtverbindungen (Arnold [5]). Häufig sind die lufthaltigen Räume an der Schädelbasis stark erweitert; die Supraorbitalränder und Stirnhöcker prominieren daher stark. Die Ansatzstellen für die Muskeln und für das Lig. nuchae können beträchtlich verstärkt sein. (Literatur bei Schütte [155b].)

Verletzungen des Gehirnschädels und seiner Häute.

Verletzungen des kindlichen Schädels im intrauterinen Leben sind selten; es kommen Impressionen und Frakturen der Schädelknochen vor bei schweren Traumen der Mutter, z. B. nach Fall aus grosser Höhe oder nach Einwirkung schwerer direkter Gewalt auf das Abdomen.

Die Verschiebungen der platten Kopfknochen, welche sich intra partum je nach der Lage des kindlichen Kopfes und der Form des mütterlichen Beckenringes verschieden zu entwickeln pflegen, geben nur selten bei sehr hochgradiger Verschiebung Anlass zu intracraniellen Blutungen; meist treten die über einander oder seitlich an einander verschobenen Knochenränder in 1—2 Tagen nach der Geburt wieder in ihre normale Stellung zurück. Bei sehr starker Verschiebung kann die häutige Nahtverbindung einreissen (in der Sagittal-, Schuppen- oder Kranznaht).

Nicht selten **entstehen intra partum Verletzungen der Schädelknochen;** die leichteren bestehen in abnorm gestalteter Wölbung eines Scheitelbeins durch Druck des Promontoriums oder der Symphyse. Ebenfalls durch Druck des Promontoriums, seltener des horizontalen Schambeinastes, entstehen vorzugsweise auf der Scheitelbeinfläche rinnen- oder muldenförmige oder auch tiefere trichterförmige Impressionen. Die Zange kann durch direkten Druck ihrer Löffel oder beim Durchziehen des abnorm stehenden Kopfes und Anpressung desselben gegen den Beckenring auf Scheitel- oder Stirnbein solche Impressionen hervorrufen. Tiefere derartige Dellen weisen meist gleichzeitig Frakturen oder Fissuren des Knochens auf, welche gerne in der Richtung der radiären Strahlung der kindlichen Knochenoberfläche von den Nähten gegen die Ossificationspunkte hinlaufen, seltener die Strahlung durchqueren. Zerreissungen der Dura mater, Blutungen auf und in die Gehirnsubstanz und Zertrümmerung der letzteren schliessen sich nicht selten an die Geburtstraumen des Schädels an; aus solchen Verletzungen kann sich eine Meningocele spuria traumatica entwickeln (s. S. 312). Ueber Kephalhaematoma s. S. 339.

Wird der Schädel eines Kindes oder Erwachsenen von einem scharfen schneidenden Instrument (z. B. Säbel) vertikal getroffen, so können linear über den Schädel hinlaufende **Hiebwunden** entstehen, welche den Knochen penetrieren und in das Gehirn eindringen. Am spröden Schädel

des Erwachsenen können bei linearer äusserer Knochenwunde innen ausgedehnte Splitter von der Tabula interna abgesprengt sein. Wird die dünne Knochenstelle einer Pacchioni'schen Grube z. B. auf der Höhe des Scheitels getroffen, so genügt schon eine relativ geringe Gewalt (Schlägermensur) zur Eröffnung des Schädelinnern oder des Sinus longitudinalis. Von den Enden der Hiebwunden ziehen nicht selten Fissuren im Schädelknochen weiter. Bei Beilhieben pflegen ausgedehnte Fissuren von der eigentlichen direkten Knochenverletzung in die Umgebung auszulaufen. Trifft ein Säbelhieb mehr flach auf, so können Lappenwunden des Knochens erzeugt werden; es kann eine Calotte des Schädels ganz abgeschlagen werden (Aposkeparnismos).

Penetrierende **Stichwunden** erzeugen ebenfalls gerne Splitterung der knöchernen Wundränder, besonders an der Tabula interna; diese innern Splitter können sich aufrichten und in das Gehirn eindringen. Abgebrochene Messerspitzen bleiben nicht selten im Knochen stecken.

Sowohl bei Knochenwunden mit scharfen Instrumenten, als auch bei stumpf wirkender Gewalt können die direkt getroffenen Knochenpartien eine Quetschung und Durchsetzung mit Blutungen erleiden; durch diese Knochencontusion werden häufig die Ränder der Knochenwunde ausser Ernährung gesetzt, sterben ab und lösen sich vom lebenden Knochen los. Es können sogar nach starken Contusionen des Schädels ohne Durchtrennung der Weichteile flache derartige Sequester, welche die Externa und Teile der Diploë umfassen, sich von der Schädeloberfläche ablösen. Diese Knochennekrosen bilden ein Hindernis für eine glatte Heilung von Knochenwunden (s. Regeneration S. 338).

Die **Frakturen des Schädels** sind zumteil auf das Schädeldach beschränkt, häufig betreffen sie gleichzeitig die Basis und das Schädeldach, seltener die Basis allein.

Die knöcherne Schädelkapsel ist elastisch; sie kann durch äussere Gewalteinwirkungen momentane Formveränderungen erleiden, ohne dass sie dabei, wenn die Grenze der Elasticität nicht überschritten wird, brechen muss. Wird diese Grenze überschritten, so entstehen infolge von Durchbiegung des Schädels an einer mehr umschriebenen Stelle Biegungsbrüche (vorzugsweise am Schädeldach), durch Compression des ganzen Schädels vermittelst sehr breit mit ebener Fläche einwirkender Gewalt Berstungsbrüche (von Wahl). Im einzelnen Fall combinieren sich häufig beide Formen.

Die **Brüche des Schädeldaches** können einfache Fissuren mit oder ohne Diastase sein; solche entstehen ganz vorwiegend durch direkte Gewalt an der Stelle des Traumas oder doch im Zusammenhang mit dem Angriffspunkt des Traumas; nur selten entstehen Fissuren durch indirekte Gewalt infolge von Aufplatzen des durch Trauma comprimierten Schädels an Stellen, die dem Angriffspunkt des Traumas etwa diametral gegenüber liegen (Contrafissuren, Verletzungen durch Contrecoup). Nicht selten setzen sich die Fissuren des Schädeldachs herab in die Basis fort, wobei sie die Nähte kreuzen oder streckenweise Nähten folgen, indem sie dieselben sprengen. An penetrierende Fissuren schliesst sich häufig eine Fortsetzung an, welche nur die innere Tafel allein betrifft.

In nicht klaffende Fissuren findet man nicht selten Kopfhaare, Lappen der zerrissenen Dura mater, Teile vom Zeug der Kopfbedeckung, Kugelfragmente eingeklemmt; diese Gegenstände sind in die Fissur ein-

getreten im Momente des Klaffens bei ihrer Entstehung und sind dann in der sich wieder schliessenden Fissur stecken geblieben, als der Schädel vermöge seiner Elastizität aus der momentan erlittenen Gestaltsveränderung (Compression in der Ebene der Gewaltwirkung, Erweiterung in der darauf senkrechten Ebene) wieder in die frühere Form zurückschnellte.

Die Fissuren können einzeln oder in der Mehrzahl, geradlinig, gebogen, unregelmässig zackig sein. Umzieht eine Fissur einen Schädelbezirk ringsum, sodass ein Knochenstück ganz herausbricht, so spricht man von Stückbruch; durchkreuzen sich mehrere Fissuren, so brechen zahlreiche Fragmente aus dem Schädel aus (Splitterbrüche, Comminutivfracturen). Die letzteren sind nicht selten Sternbrüche, derart, dass ein Teil der Fissuren von der Angriffsstelle der Gewalt etwa sternförmig ausstrahlt und der Stern zugleich von anders gerichteten Fissuren durchkreuzt wird. Sind die Fragmente unter das frühere Niveau der Schädeloberfläche herabgedrückt (z. B. durch einen eckigen Gegenstand trichter- oder kegelförmig in den Schädelraum eingestülpt), so spricht man von einer Depressionsfraktur.

Bei Stück- und Splitterbrüchen ist meist die Tabula interna in weiterem Umfang abgebrochen als die externa; bei Splitterbrüchen pflegt die Zahl der Splitter der Tabula interna grösser zu sein, als an der externa; die Glastafel neigt so sehr zur Zersplitterung, dass sie nicht nur bei nicht penetrierenden Frakturen der Externa meist schwerer und ausgedehnter betroffen ist, als diese, sondern manchmal betrifft (z. B. bei Verletzung durch eine matte Kugel) der Bruch bei nicht gebrochener Externa nur die Vitrea allein, deren abgesplitterte Stücke sich gegen das Schädelinnere kegel- oder trichterförmig aufrichten können, während die Externa intakt erscheinen kann oder an Stelle der Gewaltwirkung einen unbedeutenden Eindruck oder auch nur eine feine kurze Fissur zeigen kann. Selten wird die Tabula externa allein (z. B. durch Hammerschlag, Streifschuss) gebrochen und in die Diploë hineingetrieben; meist ist gleichzeitig die Vitrea gesplittert. Die Durchbiegung der Schädelwölbung ruft ebenfalls in erster Linie ein Auseinanderreissen und Springen der Interna hervor, während die Externa zusammengeschoben werden kann (vgl. das Aufsplittern eines über eine Kante gebrochenen Stabes an der freien nicht vom Auflegepunkt berührten Seite).

Perforierende Kugelschüsse des Schädels können einen einfach lochförmigen der Grösse des Projectils entsprechenden Einschuss erzeugen, welcher sich von der Externa zur Interna etwas trichterförmig erweitert, in letzterer also etwas grösser ist und ohne nennenswerte Splitterung zu sein braucht (Lochbruch); nicht selten ist jedoch am Einschuss Splitterung, besonders an der Interna, vorhanden, und es werden leicht Knochensplitter durch die Kugel in den Schusskanal des Gehirns mit fortgerissen. Ist eine Ausschussöffnung vorhanden, so ist umgekehrt an dieser meist der Knochendefekt an der Externa grösser als an der Interna; der Ausschuss im Schädel pflegt im Vergleich zum Einschuss grösser und weniger regelmässig rund zu sein; er kann eckig und der Mittelpunkt strahlenförmiger Fissuren sein. Manchmal ziehen eine oder mehrere Fissuren vom Einschuss zum Ausschuss; bei den mit den modernen kleinkalibrigen Handfeuerwaffen erzeugten sog. Spreng- (oder Explosiv-) schüssen (Dum-Dum-Kugeln!) kann infolge der plötzlichen Drucksteigerung im Cavum cranii beim Eintritt des Projectils der ganze Schädel in zahlreiche kleine Fragmente auseinandergeplatzt und das Gehirn zu Brei zermalmt sein; die weichen Bedeckungen können dabei ebenfalls auseinandergerissen sein, halten sie noch zusammen, so fühlt sich der Kopf an, wie ein Sack voll Scherben. Es kann auch bei Nahschüssen, welche entlang der Gehirnbasis den Schädel perforieren, das

Gehirn in toto fast unverletzt aus dem geplatzten Schädel herausgeschleudert werden (Krönlein, Henne[64]). Auf die theoretische Erklärung dieser Sprengschüsse des Schädels kann hier nicht eingegangen werden (s. P. v. Bruns[21], v. Coler und Schjerning[34]). Streifschüsse erzeugen rinnenförmige Knochendefekte.

Aus klaffenden Spaltbrüchen oder aus Lochbrüchen kann bei gleichzeitiger Zerreissung der Dura Liquor cerebrospinalis aussickern und Gehirnmasse prolabieren. Zerreist die Dura im Bereich der Frakturen des Schädeldachs, so können venöse Blutleiter der Dura eröffnet und durchrissen werden; manchmal ist nur die äussere dem Knochen anhaftende Wand des Sinus angerissen. Durchrissene Venen und Arterien der Dura können ebenfalls Anlass zu Blutungen werden (s. Circulationsstörungen, Blutungen aus der Art. meningea media S. 340).

Im Gegensatz zu den Brüchen des Schädelgewölbes entstehen die **Basisfracturen** ganz vorwiegend durch indirekte Gewalt, indem am Dach oder Gesichtsteil des Schädels einwirkende Gewalten Sprünge erzeugen, welche sich in die gegen direkte Gewaltwirkung geschützte Schädelbasis fortsetzen. Die Brüche der Basis, welche meist Fissuren ohne beträchtliche Diastase, zumteil sogar äusserst feine (und von feinen Gefässfurchen des Knochens vorsichtig zu unterscheidende!) Spalten sind, können je nach Art, Richtung, Intensität und Angriffspunkt der einwirkenden Gewalt sehr verschiedenen Verlauf haben, doch kehren gewisse Verlaufsrichtungen mit einiger Regelmässigkeit immer wieder (v. Bergmann[14]). Die von der unmittelbar getroffenen Stelle des Schädeldachs ausgehenden Sprünge ziehen meistens ziemlich direkt herab zur Basis, wobei sie ihre Richtung nach den dünnknochigen schwächeren Zwischenräumen zwischen den als Verstärkung der Schädelbasis fungierenden Pfeilern nehmen; als solche verstärkende Pfeiler dürfen gelten die Crista frontalis, der Zusammenstoss der distalen Enden des grossen und kleinen Keilbeinflügels, die Felsenbeinpyramide und die Crista occipitalis.

Trifft die Gewalt die Stirne, so ziehen die Sprünge meist neben der medianen Crista frontalis ein- oder doppelseitig durch die Mitte des Supraorbitalrandes in den Boden der vorderen Schädelgrube herab, wobei das Dach der Orbita, die Siebbeine und das Keilbein zerbrochen und die Sinus frontales, die Sieb- und Keilbeinhöhlen eröffnet werden können. Aus der äusseren Nasenöffnung kann in solchen Fällen ausser Blut auch Liquor cerebrospinalis und Gehirnmasse austreten. Häufig teilt sich die Fissur mehrfach, wodurch zahlreiche, manchmal dislocierte Fragmente entstehen. Durch die Lamina cribrosa hindurch kann die Fissur auf das anderseitige Orbitaldach übergreifen. Manchmal geht der Bruch durch das Foramen opticum oder die Fissura orbitalis superior auf die mittlere Schädelgrube über, er kann sogar durch das Foramen ovale und rotundum zur Felsenbeinpyramide gelangen, diese durchqueren und in die hintere Schädelgrube ausstrahlen, also von der Stirne aus alle drei Schädelgruben einer Seite durchsetzen.

Bei Einwirkung der Gewalt auf den Scheitel oder die Seitenteile des Schädels zwischen distalem Ende der Keilbeinflügel und Felsenpyramide ziehen die Sprünge in die dünnknochige mittlere Schädelgrube herab und können bei starker Gewalt quer durch den Keilbeinkörper (Türkensattel) in die mittlere Schädelgrube der anderen Seite auslaufen. Die Brüche der mittleren Schädelgrube gehören zu den häufigsten; sie verlaufen entweder neben und parallel der vorderen Felsenbeinkante in das Foramen lacerum, können auch die Felsenbeinpyramide der Länge nach spalten und dabei das Mittelohr eröffnen, oder sie ziehen mehr vorne im grossen Keilbeinflügel zur Fissura sphenoorbitalis. Der Sprung kann der Reihe nach durch das Foramen

spinosum, ovale, rotundum, weiter vom gleichseitigen Foramen opticum zu dem anderseitigen ziehen; dabei können die kleinen Keilbeinflügel, die Processus klinoidei ant. et. post. des Türkensattels abgesprengt und die durch die erwähnten Foramina ziehenden Gefässe und Nerven verletzt werden. Das Abbrechen der Proc. klinoidei ant. und der Sattellehne ist möglicherweise bedingt durch den Zug des mit diesen Punkten fest verbundenen Tentoriums, welches durch die Deformation des Schädels im Momente der Gewaltwirkung in starke Spannung gerät. Aehnlich erklärt sich vielleicht das Abbrechen der Spitze der Felsenbeinpyramide durch den Zug sehr straffer Bandmassen, welche von dieser Spitze zum Keilbeinkörper ziehen.

Die in die mittlere Schädelgrube ziehenden Knochensprünge zerreissen leicht den Stamm der Arteria meningea media, entweder schon beim Foramen spinosum oder im weiteren Verlauf in der Grube oder weiter oben die Aeste nach eingetretener Teilung des Stammes; so geben diese Brüche Anlass zu grossen subduralen Hämatomen (s. Circulationsstörungen S. 340). Sprünge durch die Felsenbeinpyramide eröffnen leicht den Sinus transversus dicht hinter der Paukenhöhle im Sulcus sigmoideus; abgesehen von Blut kann bei solchen Brüchen auch Liquor cerebrospinalis und Gehirnsubstanz aus dem äusseren Gehörgang austreten.

Fissuren, welche bei Gewalteinwirkung auf das Occiput nach unten ziehen, laufen extramedian zwischen Crista occipitalis und Felsenbeinpyramide durch die hintere Schädelgrube; häufig setzen sich diese Brüche nach der mittleren Schädelgrube fort quer durch die Felsenbeinpyramide, welche an einer weniger starken Stelle zwischen Foramen jugulare und spinosum quer durchbricht oder seltener an ihrer Basis abgebrochen wird.

Besonders geartete und besonders schwere Gewalteinwirkungen können ausgedehnte und unregelmässige Zertrümmerungen der Schädelbasis mit ungewöhnlichem Verlauf der Sprünge nach sich ziehen.

Reine Contrafissuren, d. h. solche, die ohne Zusammenhang mit den vom Angriffspunkt der direkten Gewalt ausstrahlenden Fissuren etwa diametral dem Angriffspunkt gegenüber infolge der momentanen traumatischen Deformation des Schädels (s. S. 331) entstehen, scheinen an der Schädelbasis selten zu sein; bei Schussverletzungen des Schädeldachs scheinen solche Contrafissuren im Orbitaldach, seltener in der mittleren Schädelgrube vorzukommen.

Durch eine kreisförmige Frakturlinie um die vordere und seitliche Circumferenz des Foramen magnum werden in symmetrischer Weise die beiden Hinterhauptscondylen mit den Partes laterales des Occipitale hinten von der Schuppe desselben abgebrochen und im Zusammenhang mit den Spitzen der Felsenbeine, mit der Pars basilaris des Occipitale und dem hinteren Abschnitt des Keilbeinkörpers herausgesprengt. Diese Fraktur entsteht durch direkte Gewalt, indem bei Fall auf den Kopf aus beträchtlicher Höhe die Schwere des nachdrückenden Körpers vermittelst der Wirbelsäule den erwähnten das Foramen magnum umgebenden Knochenring herausprengt und in den Schädel hinein dislociert. Derselbe Effekt tritt ein bei Fall auf die Füsse oder Kniee aus grosser Höhe; hier wirkt der Nachstoss des Kopfes gegen die beim Auffallen des Körpers plötzlich in ihrer Bewegung gehemmte Wirbelsäule.

Die Fissuren ziehen symmetrisch vom Foramen magnum hinter den Condylen beginnend in das Foramen jugulare, durchsetzen die Felsenbeinpyramide zum Foramen caroticum und vereinigen sich von beiden Seiten her im Türkensattel. Die Fraktur ist nicht selten mit anderweitigen Brüchen des Schädels vergesellschaftet oder auch einerseits unvollständig entwickelt.

Infolge eines Falles auf das Kinn kann die Cavitas glenoidalis für den Unterkiefer durch dessen Gelenkfortsatz durchgestossen werden und letzterer in die mittlere Schädelgrube eintreten; manchmal wird nicht die Schädelbasis durchstossen,

sondern der Gelenkfortsatz durch die Hinterwand der Gelenkpfanne in den äusseren Gehörgang getrieben.

Bei Frakturen, deren Fragmente eine nennenswerte Diastase oder Dislocation zeigen, reisst die Dura mater leicht im Bereich der Fraktur ein. Die Durarisse bilden sich, auch bei nicht klaffenden Fissuren, leichter an der Schädelbasis, weil hier die Dura fester am Knochen haftet als am Schädeldach, wo auch bei Diastase Ablösung der Dura vom Knochen ohne Einriss vorhanden sein kann. Geringe Naht-Diastasen können, ebenso wie nicht klaffende Fissuren, ohne Durariss sein.

Die Brüche der Schädelbasis haben trotz ihrer versteckten Lage, und auch dann, wenn äusserliche Verletzungen nicht sichtbar sind, in vielen Fällen nicht den Verlauf einfacher Frakturen, sondern die Eröffnung der mit Nase bezw. Rachen communizierenden Lufthöhlen des Stirn-, Sieb-, Keilbeins, der Paukenhöhle und des äusseren Gehörgangs schafft Wege, auf welchen Infectionserreger leicht Zutritt zur Fraktur und durch diese zu den Meningen und dem Gehirn erhalten. Daher erhalten die durch indirekte Gewalt entstehenden Basisbrüche gleichwohl leicht den Charakter und Verlauf complizierter Frakturen.

Durch direkte Gewalt entstehen nicht selten complizierte Frakturen des Daches der Orbita. Durch einen schief nach oben in die Orbita oberhalb des Auges hineingestossenen stabförmigen oder spitzigen Gegenstand oder durch Fall auf einen solchen wird das dünne Orbitaldach durchstossen und erleidet einen Lochbruch, der nicht selten von einem Kranz ausstrahlender Fissuren umgeben ist, und dessen Knochenränder trichterförmig nach dem Schädelinnern eingestülpt sind. Die Stirnhöhle wird bei diesen Brüchen nicht selten mit eröffnet.

Von den Nasenlöchern aus kann durch einen Stock das Siebbein bis ins Gehirn direkt durchstossen werden. In beiden Fällen genügen manchmal geringe Gewalten zur Perforation der Knochen, und es sind bei der direkten Fraktur des Orbitaldachs durch lange dünne Gegenstände (Regenschirmspitzen, Spazierstöcke) die äusseren Weichteilverletzungen oft sehr unscheinbar.

Regeneration, Heilung von Schädeldefecten und Frakturen.

Die Fähigkeit der Schädelknochen, nach Verletzungen oder Defecten Knochengewebe neu zu bilden, ist hinsichtlich des Volumens dieser Neubildung eine verhältnismässig geringe; so starke Callusmassen, wie an langen Röhrenknochen oder auch an den Wirbeln auftreten können, pflegen sich am Schädel nicht zu entwickeln. Nach v. Bergmann rührt diese Minderleistung bei Frakturen nicht von einer primären geringeren Regenerationsfähigkeit der Schädelknochen her, sondern ist auf die unverrückbare Ruhigstellung der Schädelfragmente zurückzuführen, welchen der sonst durch die gegenseitige Reibung und Verschiebung der Bruchenden gelieferte Reiz zur reichlichen Callusbildung abgeht.

An dem regenerativen Ersatz und überhaupt an **der Neubildung von Knochengewebe unter pathologischen Verhältnissen** beteiligen sich beim Schädel drei Quellen: das äussere Schädelperiost (Pericranium), die Dura mater, welche die Rolle des inneren Schädelperiosts spielt, und das Mark der Schädelknochen selbst.

Die dem Schädelknochen zugewandte Keimschicht des Pericraniums und der Dura (s. Normales S. 305 ff.) zeigt an der Stelle einer Fraktur oder sonstigen Verletzung des Knochens zunächst acut entzündliche Erscheinungen und produciert dann schon von den ersten Tagen nach der Verletzung an eine Lage von zell- und gefässreichem jungem Bindegewebe, innerhalb dessen sich bald (unter Bildung reichlicher Intercellularsubstanz) Bälkchen aus osteoidem Gewebe differenzieren, welche sodann durch Aufnahme von Kalksalzen in ihre Intercellularsubstanz sich in Knochenbalken umwandeln. Durch appositionelle Knochenneubildung vermittelst Anlagerung von Osteoblasten können sich die jungen Knochenbälkchen vergrössern. Neben der Anbildung von Knochengewebe findet sich fast immer stellenweise lacunäre Knochenresorption durch Osteoklasten im Bereich des von dem Neubildungsprozess ergriffenen Bezirkes. Manchmal können sich in dem wuchernden Periost zunächst knorpelige Inseln bilden, welche später ossificieren; doch ist am Schädel dieses knorpelige Vorstadium seltener als an anderen Knochen (Koller, Hanau[91]). Im allgemeinen ist die Knochenneubildung von seiten der Dura lebhafter und reichlicher als vom Pericranium; die aus den beiden Quellen stammende Neubildung pflegt sich nicht auf den Knochendefect und dessen Ränder zu beschränken, sondern sie stellt sich in ziemlich weitem Umkreis der lädierten Stelle ein: man findet bei frischeren Fällen zwischen dem Knochen einerseits und den Pericranium bezw. der Dura anderseits eine mit der Entfernung vom Defectrande an Dicke abnehmende Schicht von blutreicher periostaler Wucherung mit neugebildeten erst osteoiden, später knöchernen Bälkchen, welche dem Schädelknochen anhaften (Osteophyt).

Das frische Osteophyt hängt nur lose mit dem Schädel zusammen, ist weich, sammtartig, rötlichgrau und nur teilweise knöchern, zumteil noch osteoid. Später verdicken sich die Knochenbalken durch Knochenanlagerung vermittelst Osteoblastensäumen, die Zwischenräume zwischen den Balken werden enger und die nun vollständig verkalkten Knochenbalken wachsen fest am Schädel an. So wird das Osteophyt mehr grauweiss, dicht oder auch blätterig, stachelig, stalaktitenartig; manchmal auch sklerotisch, elfenbeinhart oder auch spongiös. Die junge Knochenauflagerung kann sich als knöcherne Schicht der alten Knochenoberfläche angliedern, zu Hyperostosen und Exostosen führen. Unter Umständen wird aber das ganze Osteophyt resorbiert.

So erzeugen Dura und Pericranium bei Frakturen die beiden äusseren Calluslager; da sich aber die von den Keimschichten der Knochenhäute gelieferte Wucherung auch zwischen die Knochenränder eines Defecten hineinziehen kann, beteiligen sich die Häute auch am inneren Callus. Letzterer ist jedoch am Schädel vorwiegend endostalen, myelogenen Ursprungs. Aus den Markräumen der lebenden Knochenränder einer Knochenläsion wächst ein gefäss- und zellreiches junges Bindegewebe in den Defect hinein und füllt ihn aus; in diesem Bindegewebe vollzieht sich die Differenzierung osteoider Balken und ihre Umwandlung in Knochenbalken, die Verstärkung des Callus an der einen Stelle durch Osteoblastenapposition, die lacunäre Resorption an anderen Stellen in derselben Weise, wie bei der periostalen Knochenneubildung. Die aus den verschiedenen Quellen stammenden neugebildeten Knochenmassen fliessen zusammen. Das junge Bindegewebe zwischen den neugebildeten Knochenbalken kann sich in Knochenmark umwandeln.

Einfache **Fissuren der Schädelknochen** können glatt knöchern vereinigt werden; falls keine Dislocation (Depression) bestand, kann auf der Aussen- und Innenfläche des Schädels jede Spur eines Sprunges verwischt sein; nach Ablauf genügender Zeit kann sogar nicht einmal mehr eine geringe Sklerose der Diploë an der Stelle des Sprunges zur Beobachtung kommen. In anderen Fällen bleiben Unebenheiten der Knochenfläche übrig, zumal nach Dislocation der Fragmente, sei es bei einfacher Depression, oder wenn losgesprengte Knochensplitter durch eine genügende Dura- oder Periostbrücke oder durch ausreichende Weichteilverbindung ernährungs- und lebensfähig bleiben und so an der

Frakturstelle knöchern anheilen. Derartige Splitter produzieren selbst Callus. So kann ein Wagner'scher Haut-Periost-Knochenlappen ringsum knöchern in die operative Schädellücke einheilen. Ganz aus ihren Verbindungen losgerissene Knochensplitter werden leicht nekrotisch und heilen meist nicht als solche knöchern ein. Sie können schwere Störungen der Frakturheilung veranlassen (s. S. 338) oder mit der Zeit resorbiert werden, wenn sie nicht zu gross sind; oder es kann eine scheinbare knöcherne Anheilung ganz abgetrennter Knochenstücke vorkommen: das nekrotisch gewordene Knochenstück wird vom Callus ummauert, und in dem Masse, als der nekrotische Knochen vom Rande her der (nach Marchand[108a] nicht lacunären, unmittelbaren) Resorption verfällt, wird er durch neugebildeten Knochen von Seiten des Callus her durchwachsen und schliesslich völlig ersetzt. Unter Umständen kann der Wert einer Knochentransplantation beruhen in einer provisorischen Deckung eines Schädeldefektes, durch welche der Knochenneubildung an den Defekträndern der Weg zum allmählichen definitiven knöchernen Schluss der Lücke durch successiven Ersatz des eingepflanzten Stückes gewiesen wird (Barth[6a], Marchand[108a]). Vielleicht erhalten in einzelnen Fällen kleinere vollständig losgetrennte Schädelfragmente secundär wieder neue Gefässverbindungen aus ihrer Umgebung und können so, ohne nekrotisch zu werden, z. B. in der äusseren Weichteilsnarbe einheilen, oder es können auch dislocierte Splitter der Vitrea an der innern Schädelfläche in einiger Entfernung von der Fraktur knöchern fest anwachsen (v. Bergmann).

Wenn Einheilung dislocierter Fragmente und Splitter erfolgt, so werden die besonders prominenten Spitzen und Kanten derselben im Laufe der Zeit durch Resorption abgerundet und abgeglättet, während die Spalten und Furchen zwischen den Fragmenten mehr oder weniger durch Knochenmasse ausgefüllt werden, sodass sie am macerierten Schädel etwa wie mit Kitt oder Cement verstrichen aussehen. Dislocierte Fragmente werden unter sich oder mit dem alten Knochen durch neugebildete knöcherne Streben, Säulen, zackige Spangen oder Platten fest verbunden. Häufig wird der Knochen an alten Bruchstellen sklerotisch. So kann sich, zumal auch stark prominierender überschüssiger Callus wieder resorbiert werden kann, die ganze Knochenform auch nach schwerer Deformation allmählich wieder der normalen immer mehr nähern, indem sowohl vom Callus wie von den Fragmenten gerade diejenigen Teile dauernd der Resorption entgehen, welche eine der mechanischen und statischen Funktion des Knochens am besten entsprechende Form liefern. Doch können schwere traumatische Deformitäten dauernd bestehen, so z. B. Depressionen des Schädeldachs oder abgesprengte Splitter der Vitrea, welche sich gegen das Schädelinnere aufgerichtet haben, an der Knocheninnenfläche knöchern festgewachsen sind und nun als scharfe Knochenzacken oder -Leisten in das Gehirn stechen. Manchmal werden solche Fragmente der Ausgangspunkt für knorrige, zackige oder plättchenförmige Exostosenbildungen auf der Innenfläche des Schädels.

Grubige nicht penetrierende **Defekte der Schädelknochen** traumatischen oder anderen Ursprungs (nach Eiterung, Tuberkulose, Syphilis) können sich, auch wenn das Periost über ihnen fehlt, wieder durch

eine von der Diploë aus gebildete, compakte Knochenlage, welche einen Ersatz der verlorenen äussern oder innern Tafel bildet, mehr oder weniger ausfüllen und abglätten; meist bleibt mässige lokale Osteosklerose zurück.

Bei vollständigen, durch die ganze Dicke der Schädelknochen reichenden Defekten (Hofmeister[70]), hängt der Grad des Wiederersatzes einer knöchernen Decke vor allem davon ab, wie weit das Pericranium und die Dura im Bereich des Defekts erhalten geblieben sind. Entsteht nach Schädelresection oder Trepanation ein Defekt, in dessen Grund die Dura mater erhalten ist, so kann von der Dura aus wieder ein knöcherner Verschluss der Lücke erfolgen (Chipault et Bérészowsky, Cornil[32]); auf der im Grunde der Lücke liegenden Dura erscheint eine Knochenneubildung zunächst in Form eines feinsandigen Belags, welcher dann zu einer zusammenhängenden Knochenplatte auswachsen kann. Fehlt die Dura und das Periost, so tritt bei grösseren Defekten kein vollständiger knöcherner Verschluss ein. Wenn durch Periostitis und Ostitis syphilitica oder durch Verbrennung (Cange[27]) grössere Bezirke der platten Schädelknochen abgestorben sind, sich von dem granulierenden äussern und innern Periost gelöst haben und ausgestossen worden sind, so kann sich der Defekt allmählich wieder knöchern schliessen (Küster[96]), indem in den zellig gewucherten Periostschichten eine vom Rande des Defekts gegen die Mitte allmählich vorrückende Knochenneubildung auftritt, welche anfänglich aus dünnen Knochenspangen und -Plättchen besteht, die allmählich im Verlauf von Monaten zu einer mehr oder weniger vollkommenen knöchernen Decke zusammenfliessen. Bedingung für einen derartigen guten regenerativen Ersatz ist günstige Heilung der Weichteilerkrankung. Sind die Knochendefekte sehr gross (Ausstossung eines total nekrotischen Stirnbeins bei Lues, grosse Lochfrakturen), so pflegen in der meist rauhen unebenen neugebildeten Knochendecke einzelne häutige Lücken für längere Zeit oder dauernd zurückzubleiben; diese Lücken sind mit sehnig derbem fibrillärem Bindegewebe überspannt.

Störungen der knöchernen Frakturheilung werden erzeugt durch Zwischenlagerung von Weichteilen zwischen die Bruchränder. Im Greisenalter oder bei marantischen Zuständen kann statt einer knöchernen Vereinigung der Bruchspalten eine bindegewebige eintreten. Ueber die zur Meningocele spuria traumatica führenden Frakturen s. S. 312.

Bedingung für ausgiebige Knochenneubildung ist aseptischer Verlauf der Verletzung. Tritt eitrige Infection der Fraktur ein, oder handelt es sich um Heilung von Knochendefecten, welche durch eitrige, tuberkulöse, syphilitische Erkrankungen gesetzt wurden, so kann die Knochenneubildung eine unzureichende sein; bei progressiven eitrigen Processen kann sie so gut wie ganz ausbleiben, und es können infolge der Eiterung die Bruchränder der Nekrose verfallen. Diese Randnekrosen demarkieren sich und stossen sich ab (s. bei eitriger Osteomyelitis S. 347), ebenso auch die infolge von starken Knochencontusionen (s. S. 331) abgestorbenen Bruchränder. Die freigewordenen Sequester bilden ebenfalls ein Hindernis für die glatte Frakturheilung, da sie als Fremdkörper eitrige Entzündung unterhalten.

Bei eitrigen, tuberkulösen und syphilitischen Processen am Schädel

kommt ein genügender regenerativer Ersatz des zerstörten Knochens erst nach Rückgang und Stillstand der Grunderkrankung zustande; allerdings stellt sich schon während des progressiven Stadiums derselben eine lebhafte Knochenbildung in der Umgebung der Herde ein in Gestalt eines flächenhaft ausgedehnten periostalen Osteophyts auf der Aussen- oder Innenfläche der Schädelknochen. An den erhaltenen alten Knochen in der Umgebung solcher Herde pflegt gleichzeitig lacunäre Resorption an den Knochenbalken aufzutreten, welche den Knochen atrophisch, porös macht. Manchmal bilden sich jedoch auch in der Umgebung von Herden sklerotische Knochenbezirke aus. Dieselben progressiven und regressiven Knochenveränderungen finden sich nebeneinander in der Umgebung von Geschwülsten der Schädelknochen.

Circulationsstörungen in den Schädelknochen und ihren Häuten.

Bei allgemeiner **Anämie** ist die Diploë sehr blass; bei **venöser Hyperämie** infolge von Stauung im Venengebiet des Kopfes ist sie blutreich, manchmal dunkelrot, mag es sich dabei um lokale Stauung z. B. infolge von ausgedehnter Sinusthrombose, Compression der Sinus an der Basis durch Tumoren, oder um allgemeine Stauung im Gefolge von Herz- oder Lungenkrankheiten handeln. Senkungshyperämie entsteht postmortal in der Diploë der hinteren tiefen Teile der Schädelknochen bei Rückenlage der Leiche. Die Schädelknochen und die Dura der Neugeborenen sind meist infolge der Beeinflussung der Circulationsverhältnisse des kindlichen Kopfes durch den Geburtsakt stark hyperämisch. Bei asphyktischen Neugeborenen treten Blutungen im Knochen und in der Dura auf.

Lange anhaltende starke venöse Hyperämie kann zu Verdickung und festerer Adhärenz der Knochenhäute am Knochen, Bildung eines feinen Osteophyts auf der Knochenoberfläche und zu Sklerose der Diploë führen, und es nimmt dabei der Gehalt des Knochenmarks an Fettzellen ab, während der Zellgehalt des Markes im ganzen zunimmt.

Entzündliche Hyperämie der Knochenhäute und der Diploë findet sich bei Entzündungsherden des Periosts und Knochens und in ihrer Umgebung. Bei chronischen congestiven Hyperämien der Dura mater (z. B. bei chron. Alkoholismus) kommt ebenfalls feine Osteophytenbildung auf der Schädeloberfläche und mässige Sklerose und Hyperostose vor (Sacki [147]).

Bei Sinusthrombose können sich die Thromben in die Venen des Knochens hinein fortsetzen; anderseits kann auch Thrombose der Knochenvenen (ausgehend von Frakturen, entzündlichen Knochenherden) sich in die Sinus hinein fortsetzen und Anlass zur Sinusthrombose werden.

Blutungen sind in der Diploë, wenn sie geringfügig sind, mit blossem Auge oft nur unsicher von Hyperämie zu unterscheiden; sie kommen vor im Anschluss an Contusionen, Frakturen des Knochens, ferner in der Umgebung entzündlicher Herde und bei den verschiedenen Formen hämorrhagischer Diathese, auch bei Leukämie.

Das **Kephalhämatoma** ist eine Blutansammlung, welche sich intra partum zwischen einem platten Schädelknochen und dessen abgelöstem äusseren Periost entwickelt, vorzugsweise über dem bei der Geburt

vorliegenden Scheitelbein. Druck des Beckenrings oder der Zangenlöffel (Druckmarken auf der Kopfhaut!) sind von ursächlicher Bedeutung, doch kommen wohl noch andere besonders zur Blutung disponierende Momente in Betracht, da nicht immer eine besonders schwere Kopfgeburt die Bedingung für die Entstehung des Hämatoms ist. Die Blutung, welche intra partum mit der Ablösung des Pericraniums vom Schädel und der Zerreissung der vom Pericranium in den Knochen gehenden Blutgefässe beginnt und in den folgenden Tagen bis zu einer mehrere Centimeter dicken Blutbeule zunimmt, findet im allgemeinen ihre Grenze an den Nahträndern des Knochens, über dem sie entstanden ist, da am Schädel des Neugeborenen jeder platte Knochen noch gewissermassen in einer bindegewebigen Periosttasche steckt. Liegt das Hämatom über zwei benachbarten Knochen, so ist es durch die dazwischen liegende Naht, welche sich als tiefe Einziehung der Schwellung markiert, unterbrochen. Selten sind Fissuren an dem unter dem Hämatom liegenden Knochen vorhanden. Findet infolge von Mitverletzung des Knochens gleichzeitig eine umfangreichere Blutansammlung zwischen Dura und Knochen (Kephalhämatoma internum) statt, so kann in seltenen Fällen das aus seinen beiderseitigen Ernährungsverbindungen gelöste Knochenstück nekrotisch werden (Virchow [173]); übrigens sind umfangreiche derartige innere Blutergüsse, welche das Gehirn comprimieren können, bei Neugeborenen selten.

Das äussere Kephalhämatom wird allmählich resorbiert, und es tritt, falls nicht Vereiterung desselben nach Eiterung in einer Druckmarke der Haut oder nach Aufplatzen der gespannten Blutbeule sich einstellt, vollständige Heilung ein. Das abgehobene Periost produciert neuen Knochen zunächst in Form eines ringförmigen, die Blutbeule umziehenden Knochenwalles, dann aber auch in Form einer mehr oder weniger vollständigen, die Blutung überdeckenden Knochenschale. Wenn das sehr lange Zeit flüssig bleibende Blut nach Wochen resorbiert ist, so kann sich die junge subperiostale Knochenschale an den Schädelknochen anlegen und mit ihm verschmelzen (Virchow [173]).

Zu unterscheiden ist von dem Kephalhämatom die gewöhnliche **Kopfgeschwulst** (Caput succedaneum) der Neugeborenen, welche in einem manchmal etwas blutigen Oedem der Kopfschwarte an dem von Druck freien und von einem Druckring umschlossenen vorliegenden Teil des Kopfes besteht und nicht durch die Nähte begrenzt wird.

Blutungen auf die äussere Oberfläche der Schädelknochen werden bei Erwachsenen meist weniger voluminös als das Kephalhämatom der Neugeborenen. Sie breiten sich oft in weiter Umgebung der ursprünglichen Blutung in den Schichten der Weichteile aus. Sie können sich ausserhalb des Periosts in dem lockeren maschigen Bindegewebe zwischen Periost und Galea („Supraperiostalraum") in einer Schicht von mehreren Millimetern Dicke und in sehr breiter Fläche ausdehnen und dort längere Zeit flüssig bleiben. Sie können auch die Galea durchsetzen und in die fetthaltige Subcutis gelangen.

Nach penetrierenden Schädelverletzungen entstehen leicht grössere **Blutextravasate zwischen den Schädelknochen und der Dura mater.** Quelle solcher Blutung kann sein die durch Fraktur eröffnete Diploë oder zerrissene Venen, venöse Blutleiter oder Arterien der Dura. Die Wandungen der Sinus und Arterien können leicht durch eindringende Instrumente verletzt werden (besonders der exponierte Sinus longitud. superior,

der Sinus transversus und die Aeste der Art. meningea media); sie können durch losgesprengte Knochenfragmente angerissen oder einfach durch einen Knochensprung eröffnet werden, wobei nur die dem Knochen anliegende Seite der Gefässwand einzureissen braucht. Verletzungen der Venensinus können schon intra partum infolge von sehr starker Verschiebung der Ränder der Kopfknochen eintreten; dabei können auch Zerreissungen der vom Gehirn in die Sinus übertretenden Venen (besonders am Sinus longitudinalis sup.) entstehen und zu **Blutungen in den Subduralraum** Anlass geben, welche sich um das ganze Gehirn herum ausbreiten und manchmal längere Zeit ungeronnen bleiben können. Bei Erwachsenen entstehen durch Schädeltraumen ebenfalls Blutungen in den Subduralraum; abgesehen von Verletzungen der Knochen, der Dura und ihrer Gefässe können solche auch aus oberflächlich zertrümmerter Gehirnsubstanz entspringen. Sind solche subdurale Blutungen nicht tötlich und sind sie zu reichlich, um resorbiert zu werden, so werden sie von der Dura aus organisiert; es bleiben dann noch lange gelbbraune Verdickungen oder ganz flache Pigmentflecken auf der Innenfläche der Dura übrig (cf. Pachymeningitis hämorrhagica S. 342).

Von den Arterien der Dura kommt in erster Linie die **Arteria meningea media als Quelle traumatischer Blutungen** in Betracht bei Frakturen der Schädelbasis oder der Seitenteile des Schädels über den mittleren Schädelgruben; verletzt kann sein der Stamm der Arterie am Foramen spinosum oder im Verlauf am Boden der mittleren Schädelgrube, oder es kann ihr vorderer oder hinterer Ast in seinem Verlauf am Scheitelbein getroffen sein. Manchmal wird, wie bei den Sinus, nicht die Arterie in ihrer ganzen Dicke durchrissen, sondern nur die in einer Knochenfurche eingebettete Seite der Arterienwand; oder es kann nur ein in den Knochen eintretender Ast der Arterie abgerissen sein. Die Extravasate zwischen Dura und Knochen können sehr umfangreich werden, indem die Dura über grosse Strecken hin durch das unter Druck stehende Blut abgelöst wird. Nicht selten ist im Bereiche der seitlichen oberen Teile einer Schädelhälfte die Dura in der Ausdehnung einer Handfläche durch eine mehrere cm dicke Blutschicht von 200 ccm und mehr in den Schädel vorgedrängt. Solche grossen **extraduralen Hämatome** verursachen eine starke meist tötliche Compression des Gehirns, welches abgeplattet oder eingedellt wird. Wenn, wie nicht selten, der vordere Ast der Arteria meningea media durch die Schädelfractur zerrissen wird, so entwickelt sich das Hämatom über den motorischen Rindenpartien (v. Bergmann). Mit der Lage der Hämatome beschäftigt sich eingehend Krönlein[95a]. Geringere Blutungen können resorbiert werden, und es kann, falls nicht Vereiterung eintritt, durch Wiederanlegung der Dura an den Knochen Heilung eintreten.

Die Carotis cerebralis kann durch Stichverletzungen, welche die knöcherne Orbitalwand hinten in der Orbita durchdringen, seltener auch durch Basisfracturen, eröffnet werden. Wenn sie innerhalb ihres Verlaufes im Sinus cavernosus getroffen wird, so entwickelt sich ein traumatisches arteriovenöses Aneurysma mit pulsierendem Exophthalmus (durch Vermittelung der Vena ophthalmica).

Thrombose der venösen Blutsinus der Dura kann sich einstellen ohne sichtbare vorhergehende herdförmige Erkrankung der Sinus-

wandungen oder Schädelknochen. Die Blutleiter sind wegen der geringen Stromgeschwindigkeit ihres Blutes zu Gerinnungen disponiert; daher entwickeln sich Thrombosen in den Sinus bei herabgesetzter Circulation infolge von Herzschwäche, sei es im Senium oder nach erschöpfenden Krankheiten, bei Kindern nach heftigen mit Bluteindickung verbundenen Diarrhöen, bei Erwachsenen mit venöser Stauung nach chronischen Herz- und Lungenkrankheiten, ferner bei Erschöpfungszuständen infolge von Typhus, Lungentuberkulose, Puerperium, malignen Tumoren, bei Aenderungen der Blutbeschaffenheit durch Gravidität, bei chlorotischen jungen weiblichen Individuen. Möglicherweise wird in manchen Fällen eine Embolie mit retrogradem Transport der Ausgangspunkt einer Sinusthrombose (Arnold[6]).

Diese selteneren **marantischen Sinusthrombosen** befallen im Gegensatz zu den häufigeren, sich an lokale Sinuswand- oder Knochenerkrankungen anschliessenden entzündlichen, zur Phlebitis tendierenden Thrombosen (s. S. 352) vorwiegend zunächst den Sinus longitudinalis superior und die in ihn einmündenden Venen der harten und weichen Hirnhaut; es handelt sich um einfache nicht zum eitrigen Zerfall neigende Thrombosen zunächst ohne Phlebitis. Die erweiterten Sinus sind mit dicken dunkelroten oder abwechselnd roten und grauroten geschichteten Thromben prall gefüllt, welche anfänglich der Sinuswand nicht anhaften, später rotbraun bis rostfarben werden und an der Wand festhaften. Die Venen der Gehirnoberfläche können ebenfalls erweitert und mit derben dunkelroten Thromben prall ausgefüllt sein. Die Thrombose kann vom Sinus longitudinalis auch auf andere Sinus, z. B. auf die Sinus transversi, weitergreifen. Ist der venöse Collateralkreislauf des Gehirns durch die Ausdehnung der Thrombose gestört, so entwickelt sich ein manchmal blutiges Oedem der weichen Hirnhaut und weiterhin Oedem und Blutungen der Gehirnsubstanz. Wenn die Thrombose nicht so ausgedehnt ist, das die Circulationsstörung tötlich wirkt, so kann die Organisation der Thromben erfolgen, indem durch den Reiz des Thrombus eine produktive Entzündung der Sinuswand erzeugt wird und junges gefässreiches Bindegewebe von der Sinuswand in die Thrombusmassen hineinwächst. Die Thrombosen schrumpfen sodann und werden stellenweise durch zahlreiche neue Wege für das Blut canalisiert; andere Partien der Sinus können ganz obliterieren (Macewen[105]). Nach Jahren bleiben bei solchen Fällen geheilter Sinusthrombose als Residuen der Thromben bräunlichgelbe fibröse Verdickungen der Sinuswand zurück, in welchen das zerfallene Blut in Form von eisenfreiem und eisenhaltigem Blutpigment (Hämatoidin und Hämosiderin) liegen bleibt (Literatur bei Gutheil[57]).

Wenn auch bei diesen einfachen Sinusthrombosen ein infectiöses Entstehungsmoment zunächst nicht auf der Hand liegt (Reinhold[141]), so ist doch nicht ausgeschlossen, dass doch auch bei manchen dieser Fälle bakterielle Erkrankungen, vielleicht mit minder virulenten Erregern, eine ursächliche Bedeutung haben (Schulz[155]).

Ueber Sinusphlebitis s. S. 352. Bezüglich anderweitiger Gefässerkrankungen s. d. Abschn. „Patholog. Anatomie der Gefässe".

Entzündung, Eiterung des Pericraniums, der Dura mater und der Schädelknochen.

Als **Pachymeningitis hämorrhagica chronica interna** bezeichnet man eine mit einem gewissen selbständigen anatomischen Bilde aus-

gestattete Erkrankung, deren Zugehörigkeit zu den Circulations- oder zu den entzündlichen Störungen vielfach discutiert wurde. Im frühesten Stadium der Erkrankung sieht man auf der Innenfläche der harten Hirnhaut mit blossem Auge äusserst zarte leicht rötlich gefärbte, oder auch deutlich blutig tingierte feuchte häutchenförmige Auflagerungen von sehr wechselnder Ausdehnung, welche auf der Dura leicht verschieblich und abziehbar sind. Etwas später können die Häutchen leicht bräunlich aussehen, infolge von Bildung von Blutpigment. Die Auflagerungen können in einer, häufig in beiden Schädelhälften auftreten, liegen mit Vorliebe auf der Dura des Schädeldachs und dort über den Scheitellappen, können aber auch an der Basis, besonders in der mittleren und hinteren Schädelgrube auftreten. Meist sind multiple Auflagerungen vorhanden, die confluieren können und an den Rändern meist dünner sind als in der Mitte; neben frisch blutigen Stellen liegen häufig ältere bräunlich gelbe. Später erfolgen mehr oder weniger reichliche Blutungen in diese Membranen, welche so zu blutigen Auflagerungen auf der Durainnenfläche von mehreren Millimetern oder auch Centimetern Dicke anwachsen und dann das Gehirn comprimieren können. Diese massigen Blutungen können sich als eine Blutschale über die ganze Convexität einer Grosshirnhälfte legen und diese abplatten; sie haften der Dura fest an, zeigen auf Durchschnitten ein Maschenwerk, in dessen Lücken teils flüssiges, teils geronnenes Blut eingeschlossen ist, und dessen Stränge und Fäden selbst zunächst aus Fibrin, später auch aus einwachsendem Bindegewebe bestehen; manchmal finden sich neben dem Blut zartwandige cystische Räume mit gelbem serösem Inhalt (Hygrom der Dura mater, Hydrocephalus pachymeningiticus partialis).

Vor Virchow wollte man die Pachymeningitis hämorrhagica aus einer primären Hämorrhagie auf die Innenfläche der Dura erklären, und einzelne Autoren thun dies jetzt noch, so glaubt Huguenin [72], dass diese Blutung stamme aus der Ruptur degenerierter brüchiger Gefässe (z. B. bei Paralyse, Alkoholismus), welche vom Gehirn in die duralen Blutleiter ziehen. Virchow [174] zeigte, dass die Bildung von Membranen der Blutung vorausgeht. Die Versuche von Sperling [162a]) wurden später wieder im Sinne der primären Blutung verwertet. Nach Ziegler [182], Schmaus [153], Ribbert [144] ist die Erkrankung in ihrem Anfang eine echt entzündliche und beginnt, wie bei den Entzündungen der serösen Häute, mit einem zarten, körnigen leukocytenhaltigen Fibrinbelag auf der Durainnenfläche, welcher sodann von der Dura aus mit jungen Bindegewebszellen (Fibroblasten) und neugebildeten Gefässen durchwachsen, organisiert wird. Nach Jores [76, 77] soll es sich nicht um einen primär entzündlichen Process handeln, sondern um eine primäre Gefässneubildung in der inneren subendothelialen an Capillaren reichen Schicht der Dura; aus diesen neugebildeten Gefässen sollen sodann die Blutungen erfolgen.

Die Blutungen, welche in der Dura eine chronische produktive Entzündung anregen, werden wiederum durch einwachsendes junges Bindegewebe und junge Gefässe von der Innenschicht der Dura her mehr oder weniger vollständig organisiert. Während dessen zerfallen die Reste des Blutes in körniges und krystallinisches, eisenfreies oder eisenhaltiges Pigment (Hämatoidin oder Hämosiderin), welches zumteil frei, zum teil in Zellen eingeschlossen liegt. Da die bei der Organisation des Blutextravasates einwachsenden jungen Blutgefässe dünnwandige, weite, manchmal mit varicösen Erweiterungen versehene Capillaren ohne höhere Entwickelung sind, so erfolgen aus ihnen immer von neuem wieder schubweise Blutungen in die Membranen, zumal das Auftreten eines neuen Extravasats immer wieder andere von den zarten Blutgefässen aufreisst. Die dem Gehirn zugewandte Innenfläche der blutigen Membran

ist häufig mit Endothel überzogen, welches am Rande der Auflagerung in das Endothel der Dura übergeht, doch kann auch etwas Blut frei in den Subduralraum austreten. Manchmal können stärkere Blutungen eine Membran so auflockern, dass sich innerhalb derselben gänseeigrosse blutHaltige Räume bilden, welche durch starken Druck auf das Gehirn die schwersten Störungen veranlassen. Solche Hämatome können auch durch Platzen nach dem Subduralraum tötlich werden (Apoplexia cerebri meningea oder intermeningea, Virchow). Tritt nach Resorption des Blutes in den erwähnten cystischen Räumen gelbes Serum auf, so entsteht das erwähnte Hygrom der Dura mater.

Treten neue Blutungen nicht mehr auf, so kann das ganze Extravasat bindegewebig organisiert werden; ein Teil der neugebildeten Gefässe obliteriert, und es bleibt eine unbedeutende bräunlichgelb pigmentierte bindegewebige Verdickung auf der Innenfläche der Dura übrig. Im allgemeinen hat aber der Process wenig Neigung zur völligen Ausheilung. Das zerfallende Blut bewirkt auf der Dura eine chronische entzündliche Reizung, und selbst nach Resorption und Organisation des Extravasates pflegen in den Membranen wieder neue Blutungen aufzutreten, oder es beginnt der Process an bisher intakten Stellen der Dura ganz frisch. Wenn sich in bindegewebig organisierten Extravasaten, welche manchmal zu derben Schwarten von ansehnlicher Dicke werden können, wieder frische Blutungen einstellen, so kann ein eigentümlicher geschichteter Bau der Membranen sich entwickeln, indem die alten bindegewebigen Schwarten immer wieder durch neue Blutungen von der Dura abgelöst oder auch in einzelne Schichten auseinander geblättert werden; es wechseln dann weiche Schichten aus wenig oder nicht organisiertem dunkelrotem oder rotbraunem Blutextravasat mit derberen helleren rötlichgrauen oder hellbraunen bindegewebigen Schichten ab. Auch massigere Blutungen können manchmal in pigmentierte bindegewebige Schwarten umgewandelt werden, welche aber noch lange Reste von Blut und Fibrin einschliessen, manchmal verkalken oder verknöchern (Elsner[40a]), auch Verwachsungen und Gefässverbindungen mit der weichen Hirnhaut eingehen.

Die Pachymeningitis hämorrhagica tritt meist unabhängig von Erkrankungen der Nachbarschaft auf, kann jedoch auch fortgeleitet sein von entzündlichen Affectionen der Schädelknochen. Sieht man von den nicht hierher gehörigen traumatischen Blutungen (s. S. 341) ab, so sind die Ursachen der eigentlichen Pachymeningitis häm. in vielen Fällen nicht sicher klarzustellen. Die Erkrankung entwickelt sich nicht selten bei chronischem Alkoholismus; bei Geisteskranken ist sie ein nicht seltener Befund; ferner bei Phthise (König[92a]); manchmal ist vielleicht die Syphilis (s. S. 359, 361) von ätiologischer Bedeutung (Litteratur bei Oppenheim, Die syphilit. Erkrankungen des Gehirns, in Nothnagels Handbuch, IX. Bd., 2, S. 38). Senium disponiert dazu. In manchen Fällen, bei diversen acuten Infectionskrankheiten, ist wohl in der Ablagerung und Ansiedelung entzündungserregender, im Blut kreisender Bakterien in der subendothelialen Capillarschicht der Dura die Ursache der initialen Entzündungserscheinungen der Pachymeningitis zu suchen. Membranbildungen mässigen Umfangs finden sich nicht selten bei chronischen Erkrankungen des Herzens mit starker Stauung und bei chronischen Nierenerkrankungen. Chronisch entzünd-

liche Veränderungen der Meningen geben manchmal den Boden ab, auf welchem sich eine hämorrhagische Pachymeningitis entwickelt (z. B. bei manchen Geisteskrankheiten). Von Gehirnveränderungen sind es die Gehirnatrophie und -Degeneration bei progressiver Paralyse und die senile Atrophie, in deren Gesellschaft die Pachymeningitis nicht selten auftritt; vielleicht bildet das Bindeglied zur Pachymeningitis die bei diesen Erkrankungen vorhandene syphilitische bezw. arteriosklerotische Gefässerkrankung.

Die bei perniciöser Anämie, Leukämie, Purpura, Skorbut und anderen Erkrankungen mit hämorrhagischer Diathese gefundenen blutigen Auflagerungen auf der Dura gehören nicht zur eigentlichen Pachymeningitis hämorrhagica, sie sind die Folge der bei jenen Erkrankungen vorhandenen abnormen Durchlässigkeit der Blutgefässe. Wenn zahlreiche sehr kleine Blutungen auf der Dura stattfanden, so kann eine diffuse gelblich-rötliche Verfärbung ihrer Innenfläche entstehen.

Nach Jores[76,77] zeigen die nach Schädeltraumen auf der Durainnenfläche auftretenden Blutungen (s. S. 341) ein von der eigentlichen Pachymeningitis abweichendes Verhalten, sie können zwar ebenfalls bindegewebig organisiert und gegenüber dem Gehirn abgeschlossen und abgekapselt werden, indem sich ihre freie Fläche mit einer von der Dura aus neugebildeten bindegewebigen Haut überzieht (van Vleuten[184]), aber die Organisation vollzieht sich durch weniger gefässreiches Bindegewebe und ohne die bei der Pachymeningitis zu beobachtenden entzündlichen Reizungen der Dura; auch soll der traumatischen Blutung die Neigung zu Recidiven fehlen, eine Ansicht, welcher Buss[23] widerspricht.

Bei Kindern im ersten Lebensjahre kommen schon membranöse, von Blutungen durchsetzte Auflagerungen vor (Herter[65]); dieselben sind wohl meist auf Geburtstraumen zurückzuführen (Döhle und Heller, Salomon[148]).

Ein der Pachymeningitis interna analoger Process auf der Aussenseite der Dura, zwischen ihr und dem Schädelknochen ist wohl äusserst selten; die sog. „Pachymeningitis haemorrhagica externa“ ist, soweit es sich nicht um traumatische Blutungen handelt (s. S. 340 ff.), von entzündlichen Erkrankungen der benachbarten Schädelknochen (Eiterungen, Tuberkulose, Syphilis), seltener von Erkrankungen der venösen Blutleiter oder des Schädelinnern abhängig.

Entzündliche Reize mässiger Intensität erzeugen im Pericranium und in der duralen Periostschicht des Schädels Hyperämie, Bildung mässigen flüssigen serösen Exsudats mit Austritt einer mässigen Menge von Leucocyten aus den Gefässen; hieran kann sich bei längerem Andauern des Reizes eine leichte zellige Wucherung der knochenbildenden Schichten der Knochenhäute anschliessen, und im Gefolge dieser an die Entzündung sich anschliessenden Gewebsneubildung (produktiven Entzündung) entwickelt sich ein feines Osteophyt zwischen Knochenhaut und Knochen in der bei Besprechung der Regeneration (s. S. 336) beschriebenen Weise. Solche **produktive ossificierende Periostitis** findet sich als Folge der syphilitischen Infection, wahrscheinlich auch bei anderen Infectionskrankheiten, ferner in der Umgebung von schweren entzündlichen Herderkrankungen, Frakturen oder von Tumoren, und es ist dann die Grenze zwischen einfach regenerativer und entzündlicher Knochenneubildung oft nicht leicht zu ziehen.

Frischere mässige Entzündungsreize bewirken Hyperämie der Diploë mit mässiger flüssiger und zelliger Exsudation in die Markräume und gefässführenden Kanäle der äusseren und inneren Tafel; mit dem blossen Auge glaubt man im Wesentlichen hyperämische Knochenstellen zu sehen. Das Mikroskop zeigt frühzeitig

stellenweise lacunäre Resorption des Knochengewebes, an anderen Stellen appositionelles Wachstum durch Osteoblastenauflagerungen auf die Ränder der Knochenbalken.

Unter dem Einfluss chronischer mässiger Entzündungsreize überwiegt häufig die Knochenapposition, und es entwickelt sich im Knochen selbst eine **condensierende Ostitis,** welche zur **Osteosklerose** führt. Folge solcher Ostitis und Periostitis sind sklerotische Hyperostosen des Schädels (s. S. 339, 329 bei „chronischer venöser Stauung“ und „Leontiasis ossea“).

Zwischen den Knochenbalken einer solchen Hyperostose, welche sich an eine abgelaufene ossificierende Periostitis und Ostitis angeschlossen hat, findet sich anstatt von Knochenmark häufig ein dichtes Spindelzellengewebe mit fibrillärer Zwischensubstanz, und es werden solche mit dauernden Hyperostosen endigenden Entzündungen unter Umständen schwer zu unterscheiden sein von flachen Osteofibromen oder Osteosarkomen des Schädels.

Sind die Entzündungsreize von solcher Art und Intensität, dass die Entwickelung des flüssigen und zelligen Exsudats bis zur eitrigen Infiltration oder sogar zur Vereiterung des Knochens und seiner Häute kommt, so bleiben zunächst die Knochenneubildungsprozesse im Bereiche des eigentlichen schweren Entzündungsherdes zurück oder ganz aus. Periost und Dura mater sind dann hyperämisch, verdickt, stellenweise mit zelligem eitrigem Exsudat und auch mit fädigem Fibrin durchsetzt und belegt; die sonst spiegelnde Innenfläche der Dura wird trübe, matt, rauh oder körnig **(eitrige oder eitrig-fibrinöse Periostitis und Pachymeningitis);** dabei kann die Dura gelblich, grau, braun oder grünlich verfärbt und sehr brüchig, morsch sein, manchmal auch eitrig oder gangränös zerfallen. Die Blutgefässe thrombosieren zum Teil im Bereich der Eiterung. Zwischen dem Schädelknochen und seinen Häuten sammelt sich Eiter an und bewirkt eine Lostrennung des Knochens von seinen Ernährungsgefässen. Zwischen Dura und Schädelknochen kann sich infolge einer solchen **Pachymeningitis purulenta externa** eine nicht unbeträchtliche Eiteransammlung bilden, welche die Dura nach dem Schädelinnern vorwölbt **(extraduraler Abscess)** und nach dem Subduralraum hin platzen kann. Die eitrig-fibrinöse Entzündung, welche die ganze Dicke der Dura durchsetzen kann, führt manchmal auf der Innenfläche der Dura zur Entwickelung einer **Pachymeningitis interna purulenta oder fibrinosa** und so zur Infection des Subduralraums, wobei sich auch Exsudat auf der Aussenfläche der weichen Hirnhaut ablagern und so das von der weichen Haut umschlossene Gehirn ringsum von einer dünnen eitrigen oder eitrig-fibrinösen Schicht umzogen sein kann. Es kann stellenweise fibrinöse Verklebung, später Verwachsung der Dura mit der weichen Hirnhaut und Fortpflanzung der Entzündung durch die äussere Grenzlamelle der weichen Hirnhaut auf den Arachnoidealraum (Leptomeningitis) oder lokale Oberflächeneiterung des Gehirns entstehen. In anderen Fällen schliesst sich an eine solche Verklebung eine anscheinend discontinuierliche Fortsetzung der Eiterung in der Tiefe der benachbarten Gehirnsubstanz (Gehirnabscess) an, wobei oft nicht klar ist, ob die Einfuhr der Eitererreger in die Tiefe der Gehirnsubstanz vor sich geht auf dem Wege der perivasculären Lymphscheiden der Gehirngefässe, oder vielleicht durch eine in die Tiefe fortgepflanzte Thrombophlebitis oder Thromboarteriitis der Gehirngefässe.

Ergreift die Pachymeningitis die Wandung eines venösen Blutleiters

der Dura, so kann eine unter Umständen eitrige, zunächst lokale Thrombophlebitis des Sinus sich entwickeln, welche Neigung hat, sich weiter in den Bahnen der Sinus auszubreiten (s. S. 352). Nicht selten wird umgekehrt eine z. B. von Eiterung im Felsenbein ausgehende Sinusphlebitis zum Ausgangspunkt einer Pachymeningitis.

Als Ursache dieser eitrigen Entzündungen kommen vor Allem die eitererregenden Bakterien, hauptsächlich die Staphylokokken, Streptokokken und Pneumokokken in Betracht, welche in den Exsudaten nachweisbar sind. Nicht selten nehmen die Entzündungen einen jauchigen Charakter an, wenn mit den Eitererregern noch fäulniserregende Bakterien zur Ansiedelung gelangen.

Kommt die Pachymeningitis zum Stillstand und zur Abheilung, so bleibt meist fibröse Verdickung und abnorm feste Adhärenz der Dura am Schädelknochen und nicht selten eine lokale bindegewebige Verwachsung zwischen Dura und Leptomeninx übrig. Die freie Innenfläche der verdickten Dura bleibt nach schweren Entzündungen rauh, narbig und kann unregelmässige flachbuckelige Erhabenheiten tragen; manchmal schliesst die Dura ausgedehnte Verkalkungen ein.

An die Periostitis und Pachymeningitis schliesst sich leicht eine **eitrig-fibrinöse Osteomyelitis und Ostitis der Schädelknochen** an, indem sich die Entzündung entlang der Gefässe direkt auf den Knochen fortpflanzt. Es kommt dann zu dichter eitriger Infiltration und Vereiterung des Knochenmarkes, in welchem sich üppige Ansiedelungen der eitererregenden Bakterien finden; weiterhin werden im Gebiete der Eiterung die Spongiosabalken und die äussere und innere Tafel nekrotisch. Wenn durch Eiteransammlung auf dem Knochen (s. Periostitis und Pachymeningitis purulenta) die Knochenhäute von der Knochenoberfläche beiderseits abgelöst werden, so kann das ausser hinreichende Ernährung gesetzte und meist mit in die Entzündung hineinbezogene zwischenliegende Knochenstück in seiner ganzen Dicke nekrotisch werden. Bei Ablösung der Knochenhaut nur auf einer Seite bildet sich manchmal eine plättchenförmige Knochennekrose, welche nur die äussere oder innere Tafel des Schädels mit Teilen der anliegenden Diploë umfasst. (Vgl. auch die Nekrosen der Bruchränder der Schädelknochen S. 338.) Infolge der Ostitis und Nekrose entstehen trübe gelbe, eitrig infiltrierte Bezirke im Knochen, welche manchmal von einem roten hyperämischen Hof umgeben sind.

An der Grenze der Knochennekrosen entwickelt sich eine demarkierende Entzündung mit lebhafter lacunärer Resorption an den Verbindungsstellen von totem und lebendem Knochen. Die rauhe Knochennekrose kann schliesslich frei in einem Knochenabscess liegen oder sie wird durch eine Schicht von knochenfreiem Granulationsgewebe ganz vom lebenden Knochen getrennt und ist gegen diesen beweglich. Derartige Sequester erhalten die Entzündung weiter im Gange und können nach aussen durch die Weichteile hindurch ausgestossen werden. Die Osteoporose innerhalb und um die entzündlichen Herde (oder auch Geschwulstherde u. dgl.), welche an der Grenze von Knochennekrosen bis zur völligen Lösung der knöchernen Verbindungen fortschreitet, wird nicht erzeugt durch den Eiter; der Eiter bezw. seine Zellen zehren nicht etwa den Knochen auf, sondern die Auflösung des Knochens erfolgt durch lacunäre Resorption vermittelst der aus dem Knochenmark stammenden Osteoklasten, ferner

durch Bildung perforierender Kanäle, manchmal auch durch halisterischen Knochenschwund (Ziegler[191]). Das fertig entwickelte Knochengewebe und die Knochenkörperchen verhalten sich also bei derartigen Prozessen im Wesentlichen passiv. (Litteratur über die feineren Vorgänge bei M. B. Schmidt[154].) Thrombosieren im Bereich des Knochenherdes die Venae diploëticae, so kann sich diese Thrombose in die venösen Sinus der Dura hinein fortsetzen und so zu einer Thrombose oder auch Phlebitis der Sinus Veranlassung geben.

Ueber die Heilung der durch Osteomyelitis und Periostitis gesetzten Knochendefekte s. beim Capitel Regeneration S. 337.

Als primäre hämatogene Infectionskrankheit entwickeln sich Eiterungen im Schädelknochen und seinen Häuten unter dem Bilde der vorwiegend durch Staphylokokken, aber auch durch Streptokokken veranlassten **acuten eitrigen Osteomyelitis und Periostitis,** welche allerdings weit häufiger die langen Röhrenknochen jugendlicher Individuen, als den Schädel befällt (Fröhner[51]). Indes ist z. B. an der Schläfenschuppe und am Scheitelbein eine primäre Osteomyelitis mit Bildung eines subperiostalen Abscesses beobachtet, in deren Gefolge sich eine Meningitis oder ein Gehirnabscess in den darunter liegenden Hirnpartien entwickelte (v. Bergmann[18], Terillon[172], Fischer[45]).

Bei Variola fand Chiari[30] in der Spongiosa und in den Markräumen verschiedener Skeletteile zahlreiche graue und gelbe, manchmal hämorrhagisch umsäumte bis halberbsengrosse knötchenförmige Herde, in welchen Entzündung und Nekrose des Knochenmarks eingetreten war. Diese acute Osteomyelitis variolosa, welche nach Chiari ätiologisch auf den Erreger der Variola zurückzuführen ist, kann über das ganze Skelett hin ausgebreitet sein (Mallory[106]); einmal fanden sich solche Herde in grosser Anzahl in der Diploë des Schädeldachs bei einem Pockenkranken.

Bei manchen Infectionskrankheiten kommen metastatische eitrige Entzündungen der Schädelknochen wahrscheinlich durch Infection auf dem Blutwege zustande, so bei den septisch-pyämischen Erkrankungen, bei Typhus abdominalis, Influenza (Felix Franke[48]); bei den zwei letztgenannten sind möglicherweise manchmal die spezifischen bakteriellen Erreger für die Ostitis verantwortlich. Manchmal kommt es nicht zur Eiterung, sondern nur zu herdförmiger seröser oder produktiver Periostitis und Ostitis (z. B. bei Influenza in Form flachknotiger Anschwellungen des Knochens).

Secundär entstehen ferner eitrige Entzündungen der Schädelknochen und ihrer Häute, wenn eitererregende Mikroorganismen Zutritt erhalten zu der Stelle einer Contusion oder Fraktur der Knochen, entweder durch die lädierten äusseren Weichteile des Schädels hindurch oder von den in die Verletzung einbezogenen lufthaltigen Knochenhöhlen der Schädelbasis. Die Eiterung kann successive von der einen Knochenhaut auf den Knochen selbst und von diesem auf die Knochenhaut der anderen Fläche übergehen, oder es kann von einer Fissur aus sofort der Knochen sammt seiner äusseren und inneren Haut infiziert werden. Ebenso kann zu einer syphilitischen oder tuberkulösen Erkrankung des Schädels Secundärinfection mit Eitererregern und damit eitrige Entzündung hinzutreten; die Eintrittspforte für die Eitererreger kann in solchen Fällen durch Geschwüre der Kopfhaut, der Nasen- und Rachenschleimhaut gebildet werden. Auch ohne vorhergehende Knochenläsionen kann von infizierten Weichteilswunden, Phlegmonen, phlegmonösen Erysipelen am Kopf sich die Eiterung auf die Schädelknochen

fortpflanzen, wobei neben der Ausbreitung auf dem Lymphwege ganz besonders eine von den Weichteilen durch den Knochen bis in die Dura und manchmal in ihre Sinus sich fortsetzende Thrombophlebitis der Knochen- und Duravenen in Betracht kommt. Ehe sich eine eigentliche Sinusphlebitis entwickelt, können perisinuöse Eiterungen zwischen Knochen- und Sinuswand auftreten. Am Schädeldach erreicht die Thrombophlebitis am leichtesten den Sinus longitudinalis sup., wobei die parietalen Emissarien und die Pacchioni'schen Granulationen mit ihren Knochengruben (s. Normales S. 309) die Vermittelung übernehmen können. Eiterungen an der Aussenfläche der Schädelbasis, ausgehend von der Nasenhöhle, den Tonsillen, dem Pharynx (Retropharyngealabscesse) können, manchmal auf dem Wege der venösen Plexus pterygoidei, in den Schädel eindringen. Furunkel, Milzbrandpusteln des Gesichts ziehen nicht selten eine bis in die Venen der Augenhöhle fortgesetzte Thrombophlebitis nach sich; durch Vermittelung der Vena ophthalmica kann sich die Thrombose und Phlebitis auf den Sinus cavernosus fortleiten. Die gleiche Wirkung können Phlegmonen der Orbita haben, ferner Alveolarperiostitis am Oberkiefer nach Zahnextraction oder Wurzelperiostitis (Riese [145]), bei welcher ebenfalls durch eine Thrombophlebitis oder eine Eiterung in der Kieferhöhle der Process zum Schädelknochen übergeleitet werden kann. Bei einer Panophthalmie kann (nach Schmidt-Rimpler sehr selten) die Entzündung durch den Scheidenraum des Opticus direkt auf die weiche Hirnhaut übergreifen. Eiterungen in der Stirnhöhle (Steiner [165]) können durch die Orbitalplatten des Stirnbeins auf die Dura der vorderen Schädelgrube übergehen, ebenso Eiterungen in den Siebbeinzellen durch die Siebbeinplatte; in beiden Fällen erkrankt gerne der Sinus cavernosus, seltener der Sinus longitudinalis superior. Eine Thrombophlebitis des Sinus cavernosus kann auch umgekehrt venöse Stauung und Eiterung in der Orbita im Gefolge haben; ferner tritt gerade nach Erkrankung dieses zu zahlreichen Nerven und Gefässen in Beziehung stehenden Sinus leicht Leptomeningitis ein (v. Bergmann). Auch von der Keilbeinhöhle kann eine Eiterung nach dem Schädelinnern vordringen und den Sinus cavernosus ergreifen. Die Knochenwände, durch welche die erwähnten Höhlen gegen den Schädel abgeschlossen werden, können durch den Eiterungsprocess verdünnt und perforiert werden. Manchmal geben Knochensprünge von Frakturen, welche diese Höhlen durchsetzen, den Weg zur Dura mater für die Eiterbakterien ab.

Von besonderer Bedeutung für die Fortpflanzung entzündlicher Processe nach dem Schädelinnern sind die **Eiterungen in der Felsenbeinpyramide und in den Mastoidzellen,** welche von **Eiterungen im Mittelohr** ihren Ausgang nehmen (Körner [93]; Grunert [54]). **Acute** Eiterungen der Paukenhöhle, des Antrum mastoideum und der Mastoidzellen entwickeln sich im Anschluss an Erkrankungen im Nasenrachenraum: bei verschiedenen Formen von Angina, Influenza, Scharlach, Masern, Diphtherie, Typhus abdominalis, Variola. Es handelt sich dabei entweder um eine Einpressung infectiösen Secretes in die Paukenhöhle auf dem Wege der Tuba Eustachii beim Husten, Würgen, oder um eine vom Rachen durch die Schleimhaut der Tuben fortgeleitete Schleimhauterkrankung des Mittelohres (z. B. bei manchen Diphtherie-

fällen, Macewen). Bei manchen der genannten Infectionskrankheiten kann wohl auch eine direkte hämatogene Erkrankung der Schleimhaut der Paukenhöhle vorliegen.

Schliesslich kann Infection der Paukenhöhle durch den äusseren Gehörgang, vor allem nach Perforation des Trommelfells, stattfinden. Die Schleimhaut des Mittelohrs ist bei der acuten Otis gerötet, geschwollen, im mikroskopischen Bilde kleinzellig infiltriert, und an Stelle der Luft erfüllt serös-schleimiges oder eitriges Exsudat die Höhlen. Die acuten Eiterungen der Paukenhöhle haben weniger die Neigung, sich nach dem Schädelinnern fortzupflanzen, als die chronischen; doch kommt bei heftigen Eiterungen und besonderer Virulenz der Eitererreger auch eine von der Paukenhöhlenschleimhaut fortgeleitete Thrombose und Phlebitis vor, welche die Bakterien durch die Venenverbindungen im Knochen (s. Normales S. 306 ff. u. S. 352) zur Dura und ihren venösen Sinus weiterleiten kann, oder die Eitererreger können sich in der perineuralen Scheide des Facialis, dessen knöcherner Kanal bei Kindern noch weniger gegen die Paukenhöhle abgeschlossen ist (Macewen [105]), nach der Leptomeninx hin ausbreiten. Nicht selten geben Frakturen des Felsenbeins, welche die lufthaltigen Räume desselben durchsetzen und eröffnen, Anlass zur Einwanderung der Eitererreger durch die Fissur nach der Dura, woraus sich eitrige Pachymeningitis, Sinusphlebitis und Leptomeningitis oder Gehirnabscess entwickeln kann.

Die Bakterien, welche als Erreger der acuten eitrigen Otitis media am häufigsten beobachtet werden, sind der Diplokokkus pneumoniae (Fränkel-Weichselbaum), Streptokokkus pyogenes, Staphylokokkus albus und aureus, Bacillus pneumoniae (Friedländer) und Bac. pyocyaneus. Nicht selten finden sich beim gleichen Falle mehrere der genannten Bakterien.

Häufiger werden die **chronischen** Erkrankungen des Felsenbeins, welche sich oft an die erwähnten acuten Mittelohrerkrankungen anschliessen, der Ausgangspunkt einer Infection der Meningen und des Gehirns, und zwar kann noch von ganz alten anscheinend zur Ruhe gekommenen Otitisfällen aus eine Infection des Schädelinnern ausgehen, wenn neuerdings stark virulente Eitererreger in die alte cariöse Knochenhöhle gelangen. Selten wird ein ulceriertes Carcinom des Mittelohrs der Ausgang. Die chronische Entzündung der Mittelohrschleimhaut, welche selbst dabei eitrig zerfällt, pflanzt sich leicht direkt auf die Knochenwand der Paukenhöhle, des Antrum mastoideum und der Mastoidzellen fort und führt zu einer Nekrose und Resorption, im ganzen zu einer cariösen Zerstörung des Knochens an manchen Stellen, während an anderen Stellen Sklerose und Eburneation auftritt.

Die Caries, welche sich auch auf die Gehörknöchelchen erstrecken kann, führt nicht selten zu einer Erweiterung der lufthaltigen Räume, wenn sich dieselben nicht, wie es häufig der Fall ist, mit polypösen Granulationen (Ohrpolypen) füllen; sie kann auch den knöchernen Canal des Facialis in seinem Verlauf entlang der Paukenhöhle eröffnen. Der Processus mastoideus kann in seinem Innern vollständig ausgehöhlt werden und zusammen mit der erweiterten Paukenhöhle, manchmal mit der in toto ausgehöhlten Felsenbeinpyramide, einen grossen Hohlraum bilden. In anderen Fällen sklerosiert der Processus mastoideus derartig, dass seine Luftzellen auf ein Minimum reduciert sind. Nekrosen grösserer Knochenpartien sind nicht allzuhäufig, doch kommen Sequesterbildungen vor am Promontorium der Paukenhöhle, Canalis facialis, Tegmen tympani nahe der Fissura petro-squamosa, oder in der Fossa sigmoidea

am Knie des Sinus sigmoideus oder etwas tiefer (Macewen[105]); ferner im Processus mastoideus und am knöchernen äusseren Gehörgang; auch einzelne Teile des knöchernen Labyrinths oder das ganze Labyrinth können sich nekrotisch losstossen.

Der cariöse Knochen des Felsenbeins und die Ränder der gebildeten Knochendefecte des Petrosum zeigen bei der chronischen Otitis eine schwarzbraune oder schwarzgrüne Verfärbung und sind stellenweise mit schmierigem, missfarbigem, übelriechendem Eiter belegt. Andere Knochenteile erscheinen nur stark getrübt, rauh, oder käsig-eitrig verändert, ohne dass deswegen etwa Tuberkulose im Spiele sein muss. Die thrombosierten und entzündeten Venen des Erkrankungsherdes, sowie die etwa mitergriffene anliegende Dura mater und ihre Sinus zeigen oft dieselbe dunkelbraune oder -grüne Verfärbung (wohl infolge von Blutzerfall und Bac. pyocyaneus). Auch auf der Oberfläche des anliegenden Schläfenlappens oder des Kleinhirns über dem Sinus sigmoideus und seiner Umgebung kann sich diese Verfärbung „abdrücken".

An Stelle der zerstörten Schleimhaut und ihres Cylinderepithels kann sich durch das perforierte Trommelfell ein Ueberzug von Plattenepithel aus dem äusseren Gehörgang über die granulierenden Wandungen des Mittelohrs ausbreiten. In den erweiterten Binnenräumen des Felsenbeins kann sich eine sog. Perlgeschwulst (Cholesteatom) entwickeln. Diese eigentümliche Bildung, welche aus perlmutterglänzenden, schichtweise angeordneten, sehr dünnen, eingetrockneten, verhornten Plattenepithelien besteht, ist wahrscheinlich weniger als eigentliche Geschwulst, denn als Retention eigenartiger abgeplatteter abgestossener Epithelmassen aufzufassen. Sie ist häufig von jauchigen Eiterungen im Felsenbein begleitet und kann den Knochen bis zur Dura durchbrechen. Gerade die Eiterungen des Mittelohres, welche mit Cholesteatom verbunden sind, führen häufig zur Entwickelung eines Hirnabscesses. Selten bildet sich ein solches Cholesteatom in einer vereiterten Stirnhöhle (Habermann[58]).

Auch ohne Cholesteatombildung kommt es infolge der Caries zu Durchbrechungen des Knochens, z. B. durch die Hinterwand des knöchernen äusseren Gehörganges oder an der Aussenfläche der Pars mastoidea, bei Kindern durch die dort noch offene Sutura mastoideo-squamosa (Macewen); diese Durchbrüche nach aussen führen leicht zu Abscessen über dem Warzenfortsatz und auf der Schläfenschuppe. Nach dem Schädelinnern führen die Durchbrüche vom Warzenfortsatz in die Fossa sigmoidea; sie erreichen den Sinus sigmoideus. Nicht selten wird das Tegmen tympani im Kuppelraum der Paukenhöhle oder Antrum mastoideum durchbrochen. Weniger häufig ist der Durchbruch nach dem Canalis caroticus oder der Incisura jugularis, woran sich eine Thromboarteriitis bezw. -Phlebitis des betr. grossen Gefässes und im zweiten Falle eine von der Erkrankung der Jugularis interna ausgehende embolische Verschleppung infectiöser Thromben (Pyämie) anschliessen kann.

Die Durchbrüche an dem Tegmen tympani führen zu extraduraler Eiteransammlung und eitriger Pachymeningitis an der Vorderfläche der Felsenbeinpyramide in der mittleren Schädelgrube, die Durchbrüche in die Fossa sigmoidea zu den gleichen Processen in der hinteren Schädelgrube und im Anschluss an die perisinuöse Eiterung ausserdem leicht zu Phlebitis des Sinus sigmoideus; erfolgt weitere Fortpflanzung der Infection auf das Gehirn, (s. bei Pachymeningitis S. 346) so entwickelt sich im ersten Falle eine vom Schläfenlappen, im zweiten Falle eine vom Kleinhirn der erkrankten Seite ausgehende eitrige Leptomeningitis, oder ein Abscess im einen oder anderen der erwähnten Gehirn-

teile. Die rechtsseitigen Mittelohreiterungen scheinen mehr zum Uebergreifen der Entzündung auf das Schädelinnere zu neigen, vielleicht weil der Sinus sigmoideus rechts breiter entwickelt und seine Knochenfurche besonders am Sinusknie tiefer in das Schläfenbein eingedrückt, daher der Sinus nur durch eine schwächere dünnere Knochenwand vom Mittelohr getrennt ist (Macewen[105]) Im Gebiet der Knochenperforationen kann die Aussenschicht der Dura mater lebhaft granulieren und polypöse Fortsätze aus Granulationsgewebe durch die neugeschaffenen Knochenlöcher in die Paukenhöhle oder in die Mastoidzellen hineinschicken (Ohrpolypen).

Das Uebergreifen der Entzündung vom Felsenbein auf die Dura und das Schädelinnere kann auch eintreten ohne penetrierende pathologische Knochendefekte. Abgesehen davon, dass von nicht perforierten, eitrig entzündeten Knochenpartien aus direkt die Infection der anliegenden Dura (oder der Wandung eines venösen Sinus) erfolgen kann, vermögen ferner in die Breite des Normalen gehörige Lückenbildungen im Tegmen tympani oder die im Kindesalter noch nicht geschlossene Sutura petrosa-squamosa den Durchtritt der Entzündungserreger zu gestatten. Ferner kann eine Thrombose und Phlebitis sich aus dem Felsenbein heraus zur Dura fortsetzen; die Wege solcher Phlebitis bilden kleine Venen, welche auch beim Erwachsenen noch durch die Fissura petroso-squamosa ziehen; ferner Venen, die aus der Paukenhöhle durch das Tegmen tympani in den Sinus petrosus superior, andere die aus der Pars mastoidea und den Warzenfortsatzzellen in den Sinus sigmoideus einmünden. Vom Ohrlabyrinth führt ein Infectionsweg durch den Aquaeductus vestibuli unter die Dura an der Hinterfläche der Felsenbeinpyramide; in den Canalis caroticus ziehen von der Paukenhöhle die gefäss- und nervenhaltigen Canaliculi caroticotympanici. Die perineurale Scheide des über die Paukenhöhle laufenden Nervus facialis wurde S. 350 erwähnt; gleiche Bedeutung als Infectionsweg hat die Scheide des Facialis-Acusticus bei Erkrankung des knöchernen Porus acusticus internus; in den beiden letzten Fällen wird die Infection zur Leptomeninx übergeleitet. Ueber weitere Communicationen der Paukenhöhle mit ihrer Umgebung s. bei Macewen[105].

In umgekehrter Richtung kann das innere Ohr auf dem Wege der Nervenscheide des Facialis-Acusticus vom Gehirn aus in Entzündung versetzt werden und schliesslich veröden, so z. B. bei Meningitis cerebrospinalis epidemica. Bei einer Reihe von Infectionskrankheiten (Typhus, Variola, Pyämie) wurden kleine Blutungen im Labyrinth gefunden.

Usur und Perforation eines Schädelknochens kann auch von innen nach aussen durch einen im Gehirn vorhandenen Abscess zustande kommen; so kann ein Gehirnabscess in seltenen Fällen durch das Schläfenbein nach aussen durchbrechen.

Die Wege, auf welchen entzündlich-eitrige Prozesse von dem Schädel zur Dura mater und damit auch an die Wand der venösen Blutleiter gelangen, wurden vorstehend (S. 346—352) erörtert. An derartige entzündlich-eitrige oder auch gangränöse Wanderkrankungen eines Sinus schliesst sich eine **Thrombose und Thrombophlebitis des Sinus** an (Macewen[105], v. Bergmann[13]); es ist diese an entzündliche Herderkrankungen der Sinuswand sich anschliessende **entzündlich-infectiöse Sinusthrombose** zu trennen von der einfachen (marantischen) Thrombose (s. S. 341).

Zwischen einem Eiterherd im Schädelknochen und der Wand eines venösen Sinus der Dura kann sich zunächst eine Ansammlung von Eiter (perisinuöse Eiterung) entwickeln. Es entwickelt sich ferner eine Pachymeningitis der Sinuswand; dieselbe kann bestehen in einfacher Hyperämie, Trübung und Schwellung der Sinuswand, in gelber eitriger Infiltration derselben oder in eitrigem oder gangränösem Zerfall der Wandung. Nicht selten treten besonders bei Sinusphlebitis nach Felsenbein-Erkrankungen die (S. 351) erwähnten dunkelbraunen oder dunkelgrünen Verfärbungen am Sinus sigmoideus und seiner Umgebung auf. Schon nach leichten entzündlichen Veränderungen der Innenfläche der Sinuswand schlägt sich auf der mit verändertem Endothel bedeckten oder des Endothels beraubten Wandstelle ein Thrombus nieder, welcher bis zur Verstopfung des Sinus anwachsen und sich nach beiden Seiten hin, häufig bis in andere communicierende Sinus hinein, weiter ausdehnen kann. Je nach Virulenz und Menge der die Sinuswand durchdringenden Eitererreger kommt es nun auch im Innern des Sinus zu stärkeren oder schwächeren entzündlichen Erscheinungen, welche zu puriformer Erweichung der Thrombusmassen oder einzelner Abschnitte derselben führen können. Man findet dann im Lumen des Sinus rotgraue, gelbliche oder braune bis grünliche schmierige eitrige Massen, welche nicht selten gegen das flüssige Blut der nicht erkrankten Sinusabschnitte noch durch einen derben nicht erweichten Thrombus abgeschlossen sind. Wand und Inhalt des Sinus enthalten reichlich eitererregende Mikroorganismen und häufig auch Fäulnisbakterien (s. S. 347, 351).

Setzt sich die Thrombophlebitis des Sinus sigmoideus in den Bulbus und in das obere Drittel der Vena jugularis interna, seltener bis in die Vena cava superior fort, so entwickelt sich leicht ein entzündliches Oedem oder auch Eiterung in den Weichteilen der betr. Halsseite, und ferner durch embolische Verschleppung sich ablösender inficierter Thrombusmassen eine Pyämie mit Abscessen, zunächst in der Lunge, aber auch in anderen Organen; werden nicht inficierte Thrombusteile verschleppt, so können einfache Lungeninfarkte entstehen. Auch an anderen Stellen kann die Sinusphlebitis aus dem Schädel heraustreten, so durch das Emissarium condyloideum oder mastoideum; im letzteren Falle können nach Fortpflanzung der Phlebitis auf die Vena mastoidea und die Nackenvenen Oedeme und Eiterungen in den Weichteilen der Ohrgegend sich anschliessen.

Vom einen Sinus sigmoideus bezw. transversus überschreitet die Phlebitis in manchen Fällen die Mittellinie am Torcular Herophili (Confluens sinuum) hinüber in den Sinus transversus, manchmal bis in die Vena jugularis interna der anderen Seite. Vom Sinus transversus (bezw. sigmoideus) zum Sinus cavernosus und umgekehrt werden Phlebitiden übergeleitet durch Vermittelung des Sinus petrosus superior, welcher im Anschluss an die otogenen Felsenbeinerkrankungen oft schon gleichzeitig mit dem Sinus sigmoideus erkrankt.

Fortpflanzung der Thrombophlebitis eines Sinus auf die einmündenden Gehirnvenen ist häufig und führt wegen Störung und Aufhebung des venösen Collateralkreislaufs zunächst zu starkem, manchmal blutigem Oedem der Leptomeninx und zu Oedem der Gehirnsubstanz, zu welchem Hämorrhagien vorzugsweise in der Gehirnrinde,

encephalitische Prozesse, manchmal auch hämorrhagische Erweichungen der Gehirnsubstanz hinzukommen können.

Wie bei jeder eitrigen Pachymeningitis interna, kann von einer Sinusphlebitis aus durch direkte lokale Ausbreitung der Entzündung eine Leptomeningitis oder ein Gehirnabscess ausgehen (vgl. S. 346 u. S. 351); besonders hervorzuheben ist die manchmal durch braungrüne Verfärbung der weichen Hirnhaut ausgezeichnete eitrige Leptomeningitis oder der Abscess der anliegenden Kleinhirnhemisphäre bei Phlebitis des Sinus sigmoideus infolge von Felsenbein-Erkrankungen, ferner die eitrige Meningitis nach Phlebitis des Sinus cavernosus, welcher besonders von Erkrankungen des Gesichts, der Orbita und des vorderen Teils der Schädelbasis aus in Mitleidenschaft gezogen wird, während der Sinus longitudinalis sup. vorzugsweise von Läsionen des Schädeldachs, selten von Eiterungen der Stirnhöhle aus (Killian[88]) erkrankt. (Näheres über die Infectionswege s. S. 348—352.)

Manchmal führt der Druck eines gegen den Sinus andrängenden intra- oder extracraniellen Tumors zur Thrombose; es handelt sich dabei wohl nicht immer um einfache Compressionswirkung, sondern es kommen wohl als ursächlich für die Thrombose gleichzeitig Ernährungsstörungen oder leichte entzündliche Veränderungen in Betracht, welche unter dem Einfluss der Geschwulst in der Wand und Innenfläche des Sinus entstanden. So wird durch Tumoren der Schädel- oder Gehirnbasis nicht selten eine Thrombose des Sinus cavernosus erzeugt. Selten wird ein ulceriertes Carcinom des Mittelohrs Veranlassung zur Thrombophlebitis im Sinus sigmoideus.

Die Heilung der entzündlich-infectiösen Form der Sinusthrombose kann sich in seltenen günstigen Fällen (Macewen, v. Bergmann) nach Rückgang der Eiterung in ähnlicher Weise vollziehen, wie bei der einfachen marantischen Thrombose (s. S. 342).

Tuberkulose der Schädelknochen und ihrer Häute.

An den Schädelknochen bildet die Tuberkulose im Allgemeinen ein relativ nicht besonders häufiges Vorkommnis (Menzel und Billroth[112]); nicht selten ist indess die **Tuberkulose des Felsenbeins,** welche vom Mittelohr, und zwar von einer Tuberkulose der Schleimhaut der Paukenhöhle ausgeht. Möglicherweise schliesst sich die tuberkulöse Infection der Paukenhöhle an eine vorausgehende eitrige Otitis an, vor allem an die chronischen Formen nach Infectionskrankheiten (s. S. 350); ihren Weg in das Mittelohr nimmt sie wohl vorzugsweise vom Rachen her durch die Tuba Eustachii, doch sind wohl andere Wege (s. S. 349) nicht ausgeschlossen.

In dem Schleimhautüberzug der Paukenhöhle entwickelt sich typisches tuberkulöses Gewebe mit Tuberkeln und Riesenzellen; Tuberkelbacillen sind daselbst nachweisbar. Das tuberkulöse Gewebe dringt in das Antrum mastoideum und in die Mastoidzellen vor und wächst in die knöcherne Wand der Paukenhöhle ein, wobei überall mit dem Fortschreiten der Tuberkulose die Knochenbalken und -Lamellen teils durch lacunäre Resorption und perforierende Canäle zum Schwund gebracht werden, teils nekrotisch werden und sich in Form kleiner Sequester abstossen können. So kommt tuberkulöse Ostitis mit cariöser Zerstörung der knöchernen Wände zustande, der zufolge die Paukenhöhle, manchmal auch zugleich das Antrum mastoideum und die Mastoidzellen, in einen weiten unregelmässigen schleimhautfreien Raum verwandelt werden, welcher tuberkulöses

Granulationsgewebe und käsig-eitrige Massen mit feinen zum Teil sandartigen Sequestern in wechselnder Menge enthält. Die Luft kann durch die tuberkulösen Massen ganz verdrängt und die Gehörknöchelchen durch die tuberkulöse Caries ebenfalls zerstört sein. Auch die dichten Knochenpartien, welche das Ohrlabyrinth umgeben, können nebst diesem selbst zerstört werden und so die Felsenbeinpyramide zusammen mit dem Warzenfortsatz in schweren Fällen mehr oder weniger weit ausgehöhlt sein.

Von der Paukenhöhle teilt sich die Tuberkulose manchmal unter Durchbrechung des Tegmen tympani der Dura in der mittleren Schädelgrube auf der Vorderfläche der Felsenbeinpyramide mit; von den Mastoidzellen ebenso der Dura der hinteren Schädelgrube in der Gegend des Sinus sigmoideus. Durchbrüche an anderen Stellen kommen auch vor. Die so entstandene **Pachymeningitis tuberkulosa externa** charakterisiert sich durch Entwickelung von tuberkulösem Granulationsgewebe und Ansammlung von käsig-eitrigen Massen auf der Aussenfläche der Dura, welche dadurch nach dem Schädelinnern vorgewölbt und in ihrer ganzen Dicke von der Tuberkulose durchsetzt werden kann; weiterhin kann Verklebung der Dura mit der weichen Hirnhaut und Infection des Arachnoidealraums mit Tuberkelbacillen entstehen. Brechen die tuberkulösen Massen nach dem freien Lumen eines venösen Sinus durch, so kann infolge von Verschleppung tuberkelbacillenhaltigen Materials mit dem Blutstrom eine hämatogene Miliartuberkulose entstehen, zunächst in den Lungen. Manchmal ergreift die Tuberkulose gleichmässig beide Felsenbeinpyramiden und den zwischen ihren Spitzen gelegenen Abschnitt des Occipitale und Keilbeinkörpers, sodass die tuberkulöse Erkrankung sich quer über die ganze Schädelbasis hinzieht.

Häufig ist die Tuberkulose des Felsenbeins nicht rein, sondern es ist Mischinfection mit eitererregenden Bakterien und Fäulnisbakterien vorhanden; dann kann in der S. 350 u. ff. erwähnten Weise sich eitrige Pachymeningitis, Sinusphlebitis, Leptomeningitis und Gehirnabscess anschliessen.

Eine lokale Pachymeningitis tuberkulosa interna, bestehend in der Entwickelung grauer und gelber Tuberkel und flacher käsiger Massen auf der Innenfläche der Dura, trifft man ausserdem nicht selten an Stellen der Dura, welche mit oberflächlichen tuberkulösen Erkrankungen des Gehirns verklebt und von diesen inficiert worden sind (z. B. am Clivus und Türkensattel, aber auch sonst an der Basis und am Schädeldach). Bei allgemeiner hämatogener Miliartuberkulose kommen Miliartuberkel auf der Innenfläche der Dura zur Beobachtung, manchmal schliesst sich ihre Verteilung an die Verzweigung einzelner Arterienäste an.

Primäre Tuberkulose der Dura ist jedenfalls sehr selten. Gussenbauer[56] beschreibt eine primäre fungöse Tuberkulose der Dura. — Verf. sah bei einem Kind mit chronischer Miliartuberkulose und circumscripter tuberkulöser Convexitätsmeningitis über den rechten Centralwindungen einen gut haselnussgrossen, an Perlsucht erinnernden tuberkulösen Käseknoten, dünn gestielt und beweglich an der Spitze der rechten Felsenbeinpyramide über dem Ganglion Gasseri an der Dura sitzen, ohne Verbindung mit der weichen Hirnhaut.

Tuberkulose der Nasenschleimheit greift nicht selten auf das **Siebbein** und von da auf den **knöchernen Boden der vorderen Schädelgrube** über. Lupus der Kopfhaut kann ebenfalls zu Periostitis und Ostitis tuberkulosa der darunter liegenden Schädelknochen führen.

Von den platten Schädelknochen sind das Stirnbein (bei Kindern besonders die Supraorbitalränder), ferner die Scheitelbeine manchmal der Sitz einer **tuberkulösen Ostitis,** welche anscheinend nicht von der Nachbarschaft fortgeleitet ist. Nach Volkmann[185], F. Krause[95], Israel[79] haben diese tuberkulösen Herde, welche manchmal multipel an den platten Knochen vorkommen, die Neigung, das Schädeldach in seiner ganzen

Dicke zu durchsetzen. Ueber den Knochenherden kann ein tuberkulöser Abscess liegen; die Knochenherde selbst können aus Käsemassen oder aus tuberkulösem Granulationsgewebe bestehen und einen alle Schichten des Schädeldachs umfassenden erbsen- bis bohnengrossen nekrotischen Knochensequester einschliessen; an der Dura stellt sich im Bereiche und in der Umgebung dieser **perforierenden Schädeltuberkulose** eine Pachymeningitis tuberkulosa externa ein. Manchmal bleibt die Perforation des Schädels aus und es kommt nur zu flachen Ansammlungen tuberkulöser Massen zwischen Pericranium und einem platten Schädelknochen; so können sich unter dem abgehobenen Pericranium kalte Abscesse bilden.

Bei Caries tuberculosa der Schädelbasis, wobei gleichzeitig der Atlas und Epistropheus mit erkranken kann, wird manchmal der feste Zusammenhang des Kopfes mit der Wirbelsäule gestört, sodass durch Verschiebung dieser Teile gegen einander Compression der Medulla oblongata hervorgerufen werden kann. Wird durch die Caries der Zahn des Epistropheus von dessen Wirbelkörper abgelöst, so kann, zumal wenn die Bandverbindungen des Zahnes mit lädiert werden, Luxation des gelockerten Zahns und dadurch Compression der Medulla oblongata eintreten. (Näheres s. beim Capitel „Wirbelsäule".)

Die Osteophytenbildung in der Umgebung tuberkulöser Knochenherde des Schädels (vgl. S. 336, 345) ist im Allgemeinen gering im Vergleich zu syphilitischen Herden. Der einzelne tuberkulöse Herd kann mit knöcherner und bindegewiger Narbe ausheilen (s. S. 337). Die schwieligen Bindegewebsmassen, welche sich in einer solchen Narbe des Knochens bilden, täuschen indess nicht selten eine Heilung vor, da sie häufig noch lange irgendwo tuberkulöse Herde mit virulenten Tuberkelbacillen einschliessen, von welchen Recidive ausgehen können.

Syphilis der Schädelknochen und ihrer Häute.

Die Knochen des Schädels sind, wie auch die anderen für äussere Schädlichkeiten besonders exponierten Teile des Skelets, eine Prädilectionsstelle syphilitischer Erkrankungen, und zwar gilt das sowohl für den Gesichtsschädel wie für den Gehirnschädel.

Infolge der Syphilis stellen sich im Schädelknochen und seinen Häuten zunächst entzündliche Processe mit Bildung von flüssigem Exsudat und Rundzelleninfiltration ein, woran sich meistens unmittelbar Wucherungsprocesse in den Zellen des Blutgefässbindegewebsapparats anschliessen, welche zur herdweisen oder nicht herdförmig begrenzten Entwickelung eines syphilitischen Granulationsgewebes führen (Periostitis und Ostitis syphilitica). Das syphilitische Granulationsgewebe ist meist im histologischen Bilde wenig charakteristisch gegenüber einfach entzündlichem Granulationsgewebe; über die an seinen Gefässen vorkommenden Veränderungen der Endarteriitis und Endophlebitis syphilitica siehe im Capitel „Gefässerkrankungen". Dieses neugebildete syphilitische Gewebe hat starke Neigung zu regressiven Veränderungen: es erleidet fettige Entartung, fettigen Zerfall, Nekrose in Form von fester oder weicher Verkäsung, ferner Processe, die der schleimigen Erweichung (Gummi!) nahestehen. Die Verkäsungen können eiterartig erweichen; durch secundäre Infection mit pyogenen Bakterien kann echte Eiterung und ausgedehnter eitriger Zerfall des syphilitischen Gewebes zustande kommen. Bemerkenswert ist die Eigenschaft der syphilitischen Gewebsneubildungen, besonders unter dem Einfluss geeigneter Medication ausgiebig und rasch sich zurück zu bilden: die regressiven Produkte können rasch resorbiert werden und das Granulationsgewebe durch narbige Umwandlung schrumpfen, sodass derbfibröse, oft sehr wenig voluminöse Narben übrig bleiben.

Unter dem Einfluss der entzündlichen und proliferativen Processe entstehen am Knochengewebe Veränderungen in zwei Richtungen: einmal tritt in den syphilitischen Herden und in ihrer Umgebung Knochenschwund vermittelst lacunärer Resorption und perforierender Canäle an den alten Knochenbalken und -Lamellen auf (rareficierende Ostitis). Diese Resorption führt zur Osteoporose und zur Bildung von Knochendefecten, an deren Stelle sich syphilitisches Granulationsgewebe setzt (syphilitische Caries). Zweitens aber führt der im Blutgefässbindegewebsapparat des Knochens durch die Syphilis gesetzte produktive Reiz fast regelmässig zu einer mit entzündlichen Erscheinungen verbundenen Neubildung von Knochengewebe in den syphilitischen Herden und in ihrer Umgebung. Diese Knochenneubildung führt, soweit sie periostal ist, zu Osteophyten auf der alten Knochenoberfläche (Periostitis ossificans), ferner zu Hyperostose oder Exostosenbildungen; soweit es sich um enostale Neubildung (Ostitis ossificans) handelt, geht aus ihr durch appositionelles Wachstum der alten und Bildung neuer Knochenbalken eine Verengerung der Markräume und damit eine Sklerose der Diploë hervor. Die Knochenneubildung tritt nicht nur während des fortschreitenden syphilitischen Processes, sondern besonders auch bei der Abheilung desselben auf und kann zu dauernden schweren Knochenveränderungen führen; es stösst daher im einzelnen Syphilisfall die Bestimmung der Grenze zwischen syphilitischer und regenerativer Knochenneubildung nicht selten auf Schwierigkeiten. Die entzündlichen und produktiven Processe haben ihren Sitz sowohl im Pericranium und der Dura mater (besonders in den dem Knochen zugewandten Schichten dieser Häute), als auch im Knochen selbst; im letzteren nehmen die syphilitischen Veränderungen ihren Ausgang von den gefässhaltigen Markräumen; es kann die Erkrankung in das Mark von der primär erkrankten Knochenhaut entlang der Gefässe durch die Gefässcanäle der äusseren oder inneren Tafel fortgeleitet werden, anscheinend kommen jedoch auch primär enostale syphilitische Herde vor.

Wenn Knochenbezirke allseitig durch regressiv verändertes absterbendes syphilitisches Granulationsgewebe umgeben werden und schon dadurch sowie etwa durch noch hinzutretende Eiterung in diesen Granulationen ihre Gefässverbindungen seitens der Knochenhäute und des Knochenmarks rundum verlieren, so werden sie nekrotisch und können sich als meist platte Sequester losstossen.

Aus den eben beschriebenen Processen setzen sich die syphilitischen Veränderungen des Schädels zusammen; im einzelnen Falle variiert das anatomische Bild, je nachdem der eine oder andere Vorgang mehr in den Vordergrund tritt (Litteratur bei Lang und Ullmann [100]).

Schon in der Frühperiode der Syphilis, wenige Monate nach der Infection (Lang [99]), aber auch noch viel später neben gleichzeitigen gummösen Erkrankungen, kann sich am Stirn-, Schläfen- und Scheitelbein, und zwar vorzugsweise an ihrer Aussenfläche, eine Periostitis einstellen, welche zur Bildung flacher Anschwellungen aus Granulationsgewebe zwischen Knochen und Periost führt (Tophi syphilitici); dies Granulationsgewebe ist manchmal stark mit flüssigem Exsudat durchtränkt. Der darunter liegende Knochen zeigt Osteoporose, die Tabula externa wird von zahlreichen mit Granulationsgewebe gefüllten Canälen durchbrochen, die Markräume der Diploë sind weit, die Knochenbalken infolge lacunärer Resorption dünn **(rareficierende Ostitis).** Die Schwellung kann mehr oder weniger vollständig resorbiert werden; manchmal geht dieselbe über in eine **ossificierende Periostitis und Ostitis** mit Osteophytenbildung auf und Sklerose in dem vorher porös gewordenen Knochen. Indem das Osteophyt stärker und dichter wird, können sich meist sklerotische, flache knöcherne Auswüchse (Exostosen) entwickeln. Während des entzündlichen Stadiums kann es infolge von Secundärinfection dieser syphilitischen Herde mit Eiterbakterien zu ausgedehnten Gewebszerstörungen und äusseren Ulcerationen kommen.

Zwischen dieser hyperplastischen und ossificierenden Periostitis und Ostitis (Tophus) einerseits und den gummösen spätsyphilitischen Erkrankungen der Schädelknochen anderseits ist anatomisch keine scharfe Grenze vorhanden; die Unterschiede sind wesentlich graduelle.

Die schweren Veränderungen, welche im Spätstadium der Syphilis sich nicht selten am knöchernen Schädel und seinen Häuten einstellen (Virchow, Geschwülste II, Soloweitschik [162]), beruhen ebenfalls auf einer unter entzündlichen Erscheinungen auftretenden Neubildung von syphilitischem Granulationsgewebe, welche von den Innenschichten der Knochenhäute und den Markräumen der Knochen selbst ausgeht, und neben welcher lokale Resorptionsprocesse am alten Knochengewebe stark ausgeprägt sind. So können subperiostal und im Knochen selbst an Stelle des resorbierten Knochengewebes knotenförmige Herde aus syphilitischem Granulationsgewebe, **Gummata,** entstehen; nicht selten breitet sich aber der gummöse Process in mehr flächenhafter Weise über grössere Bezirke der Schädelknochen aus, ohne dass eigentliche Knoten dabei hervortreten **(gummöse Periostitis und Ostitis).**

Betroffen werden wiederum hauptsächlich die Stirnbeine, besonders ihre verticale Platte, aber auch die Supraorbitalränder und das Planum orbitale, ferner die Scheitelbeine, auch die Schläfenbeine, seltener das Occiput.

Die Neubildung des syphilitischen Granulationsgewebes nimmt häufig ihren Ausgang von der inneren (Cambium-)Schicht des Periosts (periostales Gumma); unter dem Knoten aus Granulationsgewebe zeigt regelmässig der Knochen sowohl in der Corticalis wie in der Diploë intensive Resorption, sodass sich dort eine ebenfalls mit dem spezifischen Granulationsgewebe gefüllte sternförmige oder trichterförmige cariöse Grube entwickelt, welche von rauhem Knochen begrenzt wird (Gumma des Knochens). Mit Vorliebe entwickeln sich die Gummata vom Periost aus. Indes sind gerade in der Diploë des Schädels enostale (myelogene) Gummata beobachtet, welche vom Periost unabhängig waren; in ihrem Bereich wird der Knochen nekrotisch und cariös.

Auf dem Durchschnitt kann das Gumma, welches etwa haselnussgross wird, graurötlich und schleimig, gallertig aussehen, manchmal auch gelbliches fettig zerfallendes Gewebe enthalten; manchmal präsentiert sich der Durchschnitt des Knotens als eine centrale gelbe zackige Verkäsung, welche von einem Saum aus graurötlichem durchscheinendem Granulationsgewebe umzogen ist, an die sich weiter aussen eine Schicht aus derberem weisslichem fibrösem Gewebe anschliesst. Manchmal tritt im Innern des Knotens, wie es scheint auch ohne dass dazu die Mitwirkung von Eiterkokken nötig ist, eiterähnliche Erweichung ein; besonders die centralen Nekrosen erweichen leicht. Heftigere Eiterungsprocesse sind wohl auf Secundärinfection mit Eiterkokken zurückzuführen und rufen besonders starke cariöse Zerstörung am Knochen hervor. Die Oberfläche des Knochens zeigt in der Umgebung des Gumma ein moosförmiges Osteophyt, welches zu einer wallartig erhabenen Zone anwachsen kann. Der cariöse Process kann durch die ganze Dicke des Schädeldachs hindurchgreifen, eine Perforation des Knochens erzeugen und zur Miterkrankung der Dura mater, zunächst der Innenschicht, führen, sodass sich zwischen diese und den Knochen eine Schicht von spezifischem Granulationsgewebe

mit Nekrosen einschiebt und auch die Schichten der Dura durch Einlagerungen von gummösem Gewebe und käsigen Streifen aufgeblättert werden **(Pachymeningitis gummosa).** Uebrigens kann eine syphilitische Pachymeningitis gummösen Charakters, manchmal mit Hämorrhagien in dem spezifischen Gewebe verbunden, wahrscheinlich auch selbständig ohne Erkrankung des anliegenden Knochens auftreten, und zwar ausser am Schädeldach auch in den drei Schädelgruben der Basis, während eigentliche Gummata auf der Innenfläche der knöchernen Schädelbasis seltener sind.

Diese primäre syphilitische Pachymeningitis kann ihrerseits nun auf den Schädelknochen übergreifen. Nicht selten geht die syphilitische Erkrankung der Dura auf die weiche Hirnhaut über und führt zu Verwachsungen beider Häute.

Entstehen auf der Dura beträchtlichere voluminöse syphilitische Gewebsneubildungen, so kann durch dieselben das Gehirn oder die Nerven an der Basis comprimiert werden, besonders wenn es sich nicht um die häufigeren flächenhaften Verdickungen, sondern mehr um circumscripte Vorwölbungen handelt. Manchmal ist die Pachymeningitis interna bei Syphilis keine deutlich gummöse, sondern eine einfache, der Pachymeningitis hämorrhagica nahestehende (Virchow, Geschwülste II). Homén beschreibt bei einer Pachymeningitis häm. gleichzeitige circumscripte tuberkulöse und ausgebreitete syphilitische Duraveränderungen.

Häufig sind die Gummata der Schädelknochen multipel und können confluieren, wenn sie an Ausdehnung zunehmen. Das Schädeldach zeigt dann zahlreiche, den einzelnen Gummata entsprechende grubige Defekte, zwischen welchen der Knochen abwechselnd Osteophytenauflagerung oder Osteoporose zeigen kann; es ist dabei auch der Knochen zwischen den gummösen Herden rauh, hat erweiterte mit Granulationsgewebe gefüllte Gefässcanäle und sieht wie wurmstichig aus. Dicht neben porösen Partien können sich sklerotische Bezirke ausbilden. So kann bei vielen Fällen die Entwickelung einzelner gummöser Knoten nur wenig hervortreten, es kommt vielmehr ein mehr diffuser flächenhaft ausgebreiteter Process am Schädelknochen zur Entwickelung, bei welchem das in breiten Schichten subperiostal ausgedehnte und das mit ihm confluierende enostale syphilitische Granulationsgewebe unregelmässige speckige oder käsige gelbe Nekrosen einschliesst und stellenweise schleimig-gallertig entartet ist, während der Knochen eines solchen syphilitischen Schädels in bunter Abwechselung grössere zumteil perforierende Defecte, rauhe poröse, wurmstichige verdünnte Knochenstellen und daneben wieder verdickte hyperostotische Partien mit Sklerose, Osteophytenbesatz oder eigentlichen Exostosen aufweist; dazu kommen noch Knochensequester und eitrige Processe. Diese **flächenhaft ausgebreitete Periostitis und Ostitis gummosa** geht ohne scharfe Grenze aus multipeln Gummata hervor, und man spricht dabei von gummösem Gewebe, auch wenn dasselbe nicht in Form circumscripter Gummiknoten auftritt.

Unter Umständen können grössere Knochenbezirke ganz von syphilitischem Granulationsgewebe umscheidet werden; solche Knochenstücke werden beim Absterben oder bei Vereiterung des umscheidenden gummösen Gewebes nekrotisch. Grössere Knochennekrosen entwickeln sich vorzugsweise bei secundärer Infection des gummösen Gewebes mit Eiterkokken, welche am leichtesten ihren Zutritt finden können, wenn gleich-

zeitig ulceröse Processe in den weichen Kopfbedeckungen oder im Nasenrachenraum vorhanden sind. Am Rande der Nekrosen stellt sich eine demarkierende Entzündung mit Resorption der Tela ossea ein, die Nekrose löst sich völlig vom übrigen Knochen ab. So können grössere meist plattenförmige Sequester entstehen, welche manchmal nur die Tabula interna oder externa enthalten, aber auch verschieden weit die Diploë oder die ganze Dicke des Schädeldachs umfassen können (Ziegler[191], Morestin[117]); es kann z. B. die ganze verticale Platte des Stirnbeins im Zusammenhang sich nekrotisch loslösen. Die Grenze der Sequester ist ganz unregelmässig und nicht an die Nahtlinien gebunden.

Die Sequester üben als Fremdkörper einen dauernden Entzündungsreiz auf ihre Umgebung aus und unterhalten die Eiterung; sie können sich schliesslich durch ulceröse Defecte in den weichen Kopfbedeckungen nach aussen herausschieben. Auch am toten Knochen kann die lacunäre Resorption des Knochengewebes noch ihren Fortgang nehmen; ausserdem wirken möglicherweise noch chemische Umsetzungen im Gebiet der Eiterung auf eine Auflösung der Kalksalze des Knochens hin (Birch-Hirschfeld[15]). Kleinere Sequester können völlig resorbiert werden; die grösseren sind rauh, porös, besitzen oft Lücken, können aber auch sklerotische Partien aufweisen.

Bei der spätluetischen Periostitis und Ostitis tritt manchmal die Entwickelung des syphilitischen Granulationsgewebes mehr in den Hintergrund, wogegen entweder die Resorptions- oder die Neubildungsvorgänge am Knochen das anatomische Bild beherrschen. Im ersteren Falle entsteht über grössere Bezirke des Schädels hin eine hochgradige Osteoporose und Brüchigkeit der Knochen, wobei die erweiterten Markräume mit spezifischem Granulationsgewebe gefüllt sind (rareficierende Ostitis). Im zweiten Falle bildet sich durch gesteigerte periostale und enostale Knochenneubildung eine stellenweise bis zur Eburneation gehende Sklerose der Diploë zugleich mit hochgradiger Hyperostose des Knochens; dieser ist stark verdickt und zeigt eine äusserst massige Entwickelung aller normalen Formen und Knochenvorsprünge. Auch im Verlauf dieser rareficierenden bezw. hyperplastischen Ostitis und Periostitis, welche von der gummösen nur graduell verschieden ist, kommen Eiterungen und Nekrosen des Knochens vor. Der Verlauf kann ein sehr chronischer sein; auf ein Stadium der Osteoporose kann das der Sklerose und Hyperostose folgen. Als ein Endstadium einer solchen diffus ausgebreiteten Ostitis sind wohl die bei Syphilitischen nicht sehr selten zu findenden diffus hyperostotischen schweren Schädel aufzufassen, welche, ohne dass Knochennarben, -Defecte oder Exostosen an ihnen wahrnehmbar sein müssen, nur eine annähernd gleichmässige Verdickung und Sklerose fast aller Knochen mit starker massiger Modellierung aller prägnanten Knochenformen aufweisen. Neumann[124] nimmt die Leontiasis ossea Virchow's (s. S. 329) hier mit auf, doch ist für diese Fälle nicht durchweg syphilitische Infection festgestellt.

Die syphilitische Periostitis, Pachymeningitis und Ostitis der Schädelknochen tritt nicht nur bei der erworbenen, sondern auch bei der **congenitalen Syphilis** auf (Heubner[67]). Bei letzterer kommen die gummösen Formen nicht selten zur Entwickelung, ferner auch die diffuse Hyperostose des Schädels. Die Ossification der Schädelknochen

ist bei hereditär syphilitischen Kindern häufig eine ungenügende; die Ränder der platten Schädelknochen können sehr lange fibrös bleiben (Birch-Hirschfeld[15]). Der Schädel kann verschiedene Deformitäten aufweisen (Fournier[47a]). Auch hämorrhagische Pachymeningitis ist bei hereditärer Lues beobachtet (Spiller und Mc. Carthy[163], Waldeyer und Köbner[187a], Heubner[67a]).

Die syphilitischen Veränderungen des Schädels sind, zumal unter geeigneter medicamentöser Behandlung, **weitgehender Rückbildung und Heilung** fähig. Leichtere Formen der Ostitis, Periostitis und Pachymeningitis ohne beträchtliche Gewebszerstörungen und Defektbildungen können ausheilen, ohne mehr als eine geringfügige lokale Sklerose der Diploë, eine etwas festere Adhärenz des Periosts oder der Dura am Knochen, eine etwas derbere, leicht narbige Verdickung der Knochenhäute zu hinterlassen. Die erwähnten alten Veränderungen des Periosts und der Dura werden manchmal fälschlich noch als Periostitis bezw. Pachymeningitis chronica fibrosa bezeichnet, auch wenn es sich nur um die Endprodukte längst abgelaufener Entzündungsprocesse, um fibröse Hyperplasien handelt.

An die Stelle des weichen feuchten gummösen Gewebes tritt bei älteren Processen mehr derbes fibröses schwieliges Gewebe, welches schliesslich, wenn auch die verfetteten und verkästen Gewebsteile resorbiert wurden, sich in derbes weisses Narbengewebe umwandeln kann. Nicht selten schliesst letzteres noch längere Zeit Verkäsungen ein, welche auch verkalken können. So kann von einer Pachymeningitis gummosa eine stark verdickte, derbfibröse, zumteil verkalkte Dura zurückbleiben, welche abgezogen in ein Blatt von der Härte starken Pergaments verwandelt erscheint und ausserdem mit mehrere Millimeter hohen harten, rauhen, spitzigen, gegen das Cavum cranii vorstehenden kalkigen Höckern besetzt ist.

Mit der Rückbildung der syphilitischen Gewebsneubildung geht eine lebhafte regenerative Knochenneubildung einher, welche zur Auskleidung der Knochendefekte mit einer compakten Knochenschicht und zum Ausgleich der Osteoporose oder auch zur Uebercompensierung derselben bis zur Sklerose und Eburneation führen kann (s. Regeneration S. 336, 337). Die von Gummata gesetzten Knochendefekte werden häufig nicht ganz knöchern wieder ausgefüllt; sie hinterlassen eine mit derbem narbigem Bindegewebe gefüllte trichterförmige oder sternförmige strahlige Knochengrube. Von der flächenhaft ausgebreiteten Periostitis und Ostitis gummosa bleibt häufig ein oberflächlich stark genarbter oder mit altem Osteophyt besetzter Knochen zurück, welcher infolge von einer weit über die normalen Formen hinausgehenden periostalen und enostalen Knochenneubildung nicht nur sklerotisch, sondern auch unregelmässig verdickt, hyperostotisch ist und auf seinen freien Flächen dazu noch flache oder spitzige Exostosen tragen kann.

Grössere perforierende Defekte des Schädeldachs, welche durch Gummata oder Ausstossung von Sequestern erzeugt wurden, können nach Stillstand und Rückbildung des syphilitischen Processes und etwa vorhandener Eiterungen sich wieder knöchern schliessen (Küster[96]), wenn das Periost und die Dura mater hinreichend erhalten geblieben

sind. Manchmal bleibt die Knochenneubildung im Bereich grosser perforierender Defekte eine unvollständige, auf Knochenbrücken und -Platten beschränkte, während im übrigen der Verschluss durch eine narbige Bindegewebsmembran hergestellt wird (s. bei Regeneration S. 338).

Aktinomycose der Schädelknochen und ihrer Häute.

Die Aktinomycose, welche sich von cariösen Zähnen oder von anderen Stellen der Mund- und Rachenhöhle aus in den Kieferknochen, am Hals oder im Gesicht entwickelt, kann nach aufwärts gegen die Schädelbasis fortschreiten und von aussen her eine cariöse Zerstörung der Knochen der Basis cranii herbeiführen. Das derbschwartige aktinomycotische Gewebe, welches von zahlreichen kleinen Eiterhöhlen und Fistelgängen und von weichen feuchten, zumteil verfetteten Granulationsmassen durchsetzt ist, zerstört zunächst das Periost, und nun dringt die von Aktinomyces-Pilzrasen durchsetzte Gewebsneubildung in den Knochen selbst ein und kann denselben perforieren. Der Durchbruch geschieht mit Vorliebe nach der hinteren, manchmal auch nach der mittleren Schädelgrube. Manchmal kriecht die aktinomycotische Wucherung durch das Foramen magnum oder Foramen jugulare in die Schädelhöhle, dabei kann die Vena jugularis thrombosieren und eine ausgedehnte extradurale Eiteransammlung sich an der Schädelbasis entwickeln. In manchen Fällen wird die Dura durchbrochen, sodass die Aktinomycose auf die weiche Hirnhaut (s. S. 387) und Gehirnsubstanz übergeht. Da mit der Aktinomycose häufig Mischinfection mit den gewöhnlichen Eiterbakterien einhergeht, so kann sich dabei auch eine eitrige Leptomeningitis entwickeln. (Literatur s. bei Aktinomycose der weichen Hirnhaut S. 387.)

Oppe [128] beschreibt die Ansiedelung eines nicht näher zu bestimmenden Schimmelpilzes in einer geschwulstartigen, mit Eiterung verbundenen Granulationswucherung, welche in der Dura und im Knochen des Keilbeins rechts neben dem Türkensattel sass.

Erkrankungen der Dura mater.

Die Erkrankungen der harten Hirnhaut mussten naturgemäss zum grossen Teil im Zusammenhang mit den Erkrankungen der Schädelknochen erörtert werden, mit welchen sie in steter Wechselwirkung stehen; einige wenige Punkte sollen hier noch nachträglich gesonderte Erwähnung finden.

Durch die Oberfläche der normalen Dura schimmern nach Abziehen des Schädeldachs die Gehirnwindungen meist nur andeutungsweise durch. Die Innenfläche der normalen Dura ist bläulich weiss, von feuchtem spiegelndem Glanze. Wird infolge von Hirndruck die wenige im Subduralraum vorhandene Flüssigkeit verdrängt, so erscheint die Innenfläche der Dura ebenso wie die Aussenfläche der Leptomeninx trocken, glanzlos. Die uneröffnete Dura mater ist nach Abziehen des Schädeldachs normalerweise gespannt und gestattet nicht das Aufheben einer Falte; bei Hirndruck ist die Spannung der Dura eine stark vermehrte, sehr pralle.

Circulationsstörungen machen sich an der relativ nicht gefässreichen Dura nur wenig bemerkbar, besonders ist die active congestive Hyperämie wenig auffallend, während die venöse Stauungshyperämie

durch eine stärkere bläuliche Färbung der Dura und durch starke Füllung der venösen Blutleiter und der duralen Venen mit dunklem Blute deutlicher hervortritt; bei Drucksteigerung im Schädelinnern dagegen enthalten diese Gefässe nur wenig Blut und erscheinen eng. In der Umgebung entzündlicher Herde der Innenfläche der Schädelknochen sieht man gelegentlich stärkere Gefässinjection in der äusseren, periostalen Schicht der Dura. Ausgeprägtere, insbesondere lokal begrenzte feine Gefässinjection an der Innenfläche der Dura weist auf pathologische Gefässneubildung hin (bei Pachymeningitis häm. etc.).

Ueber traumatische Blutungen der Dura s. S. 340; solche können nach heftigen Contusionen des Schädels auch ohne Continuitätstrennung im Knochen auftreten. Geringfügigere Blutungen in der Dura finden sich manchmal beim Erstickungstod. Ueber Pachymeningitis haemorrhagica interna s. S. 342. Ueber produktive und eitrige Pachymeningitis s. S. 345 u. ff.

Eine diffuse fibröse Verdickung der Dura kann als Endprodukt abgelaufener chronisch-entzündlicher und produktiver Processe dauernd zurückbleiben, ohne dass an ihrer Innenfläche stärkere Veränderungen als ein etwas geringerer Glanz und eine lebhaftere Ausprägnng der faserigen Züge und Balken, besonders an den Sinus, vorhanden sind. Wenn die Entzündungserscheinungen abgelaufen sind, so ist die manchmal gebrauchte Bezeichnung chronische Pachymeningitis nicht mehr zutreffend, sondern richtiger von fibröser Hyperplasie zu sprechen. Die Dura, welche das Mehrfache ihrer gewöhnlichen Dicke aufweisen kann, haftet dann meist dem Schädelinnern fester an, letzteres kann feinen Osteophytenbelag zeigen. Solche diffuse Verdickung der Dura findet sich nach chronischer venöser Stauung im Kopf, bei chronischem Alkoholismus und bei Syphilis; auch bei manchen Geisteskranken ohne die erwähnten Antecedentien.

Ueber tuberkulöse und syphilitische Pachymeningitis, Aktinomycose der Dura s. S. 354, 356, 362.

Nicht selten ist eine im Uebrigen unveränderte Dura mater der Sitz meist plattenförmiger Knochenbildungen, welche in das Gewebe der Dura eingelagert und oft von zackigen Conturen begrenzt sind. Diese Knochenplatten, welche mehrere Millimeter bis 1 cm dick und nicht selten thalergross werden können, finden sich häufig auch an Stellen der Dura, welche nicht dem Schädelknochen anliegen; ihre freie Fläche ist manchmal glatt, nicht selten aber auch mit scharfen Knochenstacheln besetzt; sie sind zum teil dicht, elfenbeinhart, in anderen Fällen bestehen sie aus spongiösem Knochen. Ihr Hauptsitz ist die Falx magna, die Gegend neben dem grossen Längsblutleiter und das Tentorium cerebelli; nicht selten sind sie multipel vorhanden. Anhaltspunkte für entzündliche Genese fehlen häufig; möglicherweise handelt es sich manchmal um abnorme ossificatorische Thätigkeit der Dura infolge von Entwickelungsstörungen.

Bei Ikterus zeigt die Dura eine gelbe Färbung von wechselnder Intensität.

Bei Leukämie können sich kleine leukämische Lymphome, bestehend aus Rundzelleinfiltrat, in der Dura mater entwickeln, und es können mässige Blutungen in den Subduralraum auftreten (Benda[11]).

II. Erkrankungen der weichen Hirnhaut.

Im **Subduralraum,** welcher als ein capillarer Spaltraum zwischen Dura mater und weicher Hirnhaut das Gehirn umgiebt, befindet sich unter normalen Verhältnissen nur eine minimale Menge klarer Flüssigkeit. Trifft man bei Herausnahme des Gehirns im Subduralraum eine grössere Flüssigkeitsmenge — eine solche findet sich nicht selten beim Abheben des Gehirns von der Schädelbasis in der hinteren Schädelgrube angesammelt —, so handelt es sich im allgemeinen um Flüssigkeit (Liquor cerebrospinalis), welche aus den bei der Herausnahme angerissenen grossen arachnoidealen Cisternen*) der Basis oder aus dem eröffneten Arachnoidealraum des Rückenmarkes in den Subduralraum ausgeflossen ist.

Ueber Blutungen im Subduralraum bei Traumen, Pachymeningitis hämorrhagica s. S. 341, 343.

Ansammlung von Eiter im Subduralraum ist ein nicht sehr häufiges Ereignis; sie findet sich nach Durchbrüchen von Abscessen unter der Dura oder im Gehirn, oder bei fortgeleiteter eitriger Pachymeningitis interna, welche sich nach Infection der Innenfläche der Dura an beliebiger Stelle über die ganze Innenseite der Dura ausbreiten kann. Der Entzündungsprocess spielt sich ab in der mit einem Capillarnetz ausgestatteten Innenschicht der Dura, das fibrinöse oder eitrige Exsudat kann sich auf der Aussenfläche der Leptomeninx um das ganze Gehirn herum legen.

Die **weiche Hirnhaut** ist normalerweise durchscheinend und bei geeigneten Manipulationen von der Gehirnoberfläche leicht und ohne Verletzung der letzteren abzuziehen, wobei die Gefässverbindungen zwischen beiden durchreissen und die Gefässe eine kurze Strecke aus dem Gehirn herausgezogen werden. Die dem Subduralraum zugewandte mit Endothel überzogene Aussenfläche der Leptomeninx ist normalerweise feucht, nur wenig glänzend, die Gehirnwindungen schimmern klar hindurch (s. Normales S. 308).

Die normalerweise in der weichen Hirnhaut vorhandenen pigmenthaltigen Bindegewebszellen können eine starke Zunahme erfahren, sodass die Leptomeninx, besonders an der Medulla oblongata, eine bräunliche oder rauchgraue Pigmentierung zeigt.

Bei Ikterus tritt eine deutliche Gelbfärbung der weichen Hirnhaut nur auf, wenn der Ikterus sehr intensiv ist, und dann hauptsächlich an der Gehirnbasis. In den seltenen Fällen, bei welchen die sonst nicht ikterisch sich färbende Gehirnsubstanz am Ikterus participiert, schimmert die gelbe Färbung derselben durch die Leptomeninx lebhaft hindurch.

Bei Hirndruck infolge von Raumbeengung im Cavum cranii, mag derselbe durch Volumvergrösserung des Gehirns selbst infolge von Entzündung, Hyperämie, oder durch Einlagerung von Tumoren, Exsudaten in die Schädelhöhle veranlasst sein, wird die meningeale Oberfläche des Gehirns trocken und matt, da die spärliche Flüssigkeit des Subduralraums weggepresst wird; ebenso wird der Liquor cerebrospinalis aus dem Arachnoidealraum der Leptomeninx weggedrückt (Abflusswege desselben s. S. 309). Häufig erscheint dabei die weiche Hirnhaut blass, blutarm, weil durch den Hirndruck ihre Gefässe comprimiert werden und so ein ausreichendes Einströmen des Blutes verhindert wird. Sind gleichzeitig entzündliche Processe der Leptomeninx vorhanden, so kann die Anämie fehlen.

Da im Arachnoidealraum zwischen der äusseren und inneren Grenzlamelle der Leptomeninx nur die grösseren Gefässverzweigungen

*) Bezüglich der Nomenclatur s. Normales S. 308.

verlaufen, die feineren Verästelungen der Gefässe sich dagegen vor ihrem Eintritt in die Gehirnsubstanz in der Innenlamelle der Leptomeninx (früher Pia mater*) ausbreiten, so gehen die auf Gefässveränderungen beruhenden pathologischen Processe hauptsächlich von der Innenlamelle aus und können sich unter Umständen von da aus auf das arachnoideale Maschenwerk ausdehnen.

Anämie der weichen Hirnhaut und der Plexus chorioidei, welche bei allen Formen allgemeiner Anämie sich zeigen kann, macht sich bemerkbar durch geringe Füllung und blassrote Färbung der grösseren Gefässe und durch mehr oder weniger vollständiges Fehlen der zarten gelblich rötlichen Blutfärbung in der Innenlamelle, welche dann als ganz farblose durchsichtige Membran erscheint. Die Anämie kann eine collaterale sein, wenn andere grosse gefässreiche Körperbezirke eine abnorm grosse Blutmenge aufnehmen (z. B. die Abdominalorgane). Sie kann ferner entstehen durch Verengerung des Lumens der zuführenden Arterien bei Angiosklerose, Thrombose, Compression durch Tumoren, Exsudate, schliesslich auch bei krampfartiger Contraction der Arterienmusculatur.

Active congestive Hyperämie der Innenlamelle, welche dabei auf hell-rötlicher oder rötlich-gelblicher Grundfarbe eine dichte Injection der Gefässverzweigungen erkennen lässt, findet sich bei manchen Infectionskrankheiten, z. B. bei Typhus abdominalis, Cholera, bei septisch-pyämischen Erkrankungen, bei croupöser Pneumonie, acutem Gelenkrheumatismus, bei schweren Scharlach- und Masernfällen; ferner bei Wurstvergiftung und einer Anzahl von Intoxicationen, so bei acuter Vergiftung mit Blei- und Zinksalzen, bei Vergiftung mit Kohlenoxyd, acutem und chronischem Alkoholismus (besonders bei Tod im Delirium alkoholicum); ferner bei Intoxicationen mit Opium oder Morphium und einer Anzahl anderer Alkaloide (Strychnin, Koniin, Atropin, Pilocarpin, Cocain, Nikotin). Starke Hyperämie findet sich ferner nicht selten beim Tod im epileptischen Anfall, wo jedoch auch Stauungshyperämie mit im Spiele sein kann, ferner bei den früheren Stadien der progressiven Paralyse, bei acuter Manie, Delirium acutum. Die Plexus chorioidei können an der Hyperämie teilnehmen.

Bei intensiver activer Hyperämie kann gleichzeitig eine mässige Diapedese roter Blutkörperchen stattfinden, deren Beimischung alsdann der arachnoidealen Flüssigkeit ein leicht rötliches Aussehen verleihen kann.

Der Beginn der verschiedensten Formen der Leptomeningitis, sei dieselbe durch die pyogenen Bakterien, durch den Tuberkelbacillus oder den Milzbrandbacillus verursacht, ist durch starke active Hyperämie der Leptomeninx ausgezeichnet, und es ist eine einfache active Hyperämie von dem Anfangsstadium dieser entzündlichen Processe häufig mit blossem Auge nicht zu unterscheiden. Die mikroskopische Untersuchung deckt bei beginnender Entzündung schon frühzeitig Eiterzellen in dem oft noch klar erscheinenden Liquor cerebrospinalis auf, und nach Abziehen der Leptomeninx von der Gehirnoberfläche sieht man mikroskopisch die kleineren Gefässe, auch die aus der Gehirnsubstanz ausgezogenen, von Eiterzellen durchsetzt und aussen von einem Mantel aus solchen Zellen umscheidet.

*) Bezügl. der Nomenclatur s. Normales S. 308.

Venöse Stauungshyperämie der weichen Hirnhaut und der Plexus chorioidei tritt auf sowohl bei allgemeiner venöser Stauung infolge von Herz- und Lungenkrankheiten, als auch nach lokalen Stauungen im Venengebiet des Kopfes und Halses; auch partielle Stauungen können vorkommen bei ausgedehntem, den Collateralkreislauf störendem Verschluss duraler Blutsinus oder Venenstämme des Gehirns durch Tumoren, Exsudate oder Thrombose. Die von der Stauung betroffenen Venen zeigen starke Füllung mit schwarzrotem Blut und, besonders die grösseren, eine deutliche Schlängelung; an der Innenlamelle der Leptomeninx tritt die rötliche Blutfärbung stark hervor. Meist ist gleichzeitig die Flüssigkeit in den arachnoidealen Maschen vermehrt. Bei länger andauernder venöser Stauung stellt sich häufig eine mässige Verdickung und milchige Trübung der Leptomeninx infolge von Verdickung der arachnoidealen Balken und Desquamation ihres Endothels ein.

Postmortal bildet sich bei Rückenlage der Leiche häufig eine starke Blutsenkung nach den Venen der hinteren abhängigen Gehirnpartien aus (Leichenhypostase); es ist daher von der Blutverteilung bei der Section mit einer gewissen Vorsicht auf die Verhältnisse intra vitam zu schliessen. Ausserdem bewirken die veränderten Druckverhältnisse nach Eröffnung des Schädels eine Aenderung der Gefässfüllung.

Hämorrhagien in der weichen Hirnhaut können eine Folge venöser Stauung sein; und zwar kommen solche meist nicht sehr umfängliche blutige Flecke bei allgemeiner Stauung infolge von Herz- und Lungenerkrankungen vor; bei lokaler Stauung durch Thrombose arachnoidealer Venen oder duraler Blutleiter entwickelt sich manchmal eine ausgedehntere blutige Durchtränkung der weichen Haut.

Bei Erkrankungen, welche mit hämorrhagischer Diathese verbunden sind (Skorbut, Hämophilie, Morbus maculosus, perniciöse Anämie, Leukämie, starker Ikterus, septische Infection und andere Infectionen und Intoxicationen), treten Blutungen in der weichen Hirnhaut auf, welche punktförmig oder mehr flächenhaft ausgebreitet sein können. Sie entstehen hauptsächlich in der gefässreichen Innenlamelle (Pia mater), von welcher aus das ergossene Blut sowohl in die arachnoidealen Maschenräume aussickern und dort den Liquor cerebrospinalis rot färben, als auch zwischen Innenlamelle und Gehirnsubstanz eindringen und sich hier ausbreiten kann (an der Stelle des von His angenommenen, wohl nicht präformierten Epicerebralraums).

Traumatische Blutungen nach Zerreissung arachnoidealer Gefässe (Entstehung s. S. 330, 341) können sich von der Stelle der Läsion aus weit im Arachnoidealraum um das Gehirn herum ausbreiten, sodass oft die mit der Verletzung gleichseitige, manchmal auch noch die anderseitige Gross- und Kleinhirnhälfte eine blutige Ausfüllung der arachnoidealen Räume besonders in den Sulcis und Cisternen aufweist; die Höhe der Gehirnwindungen wird erst bei sehr reichlichen Blutungen in den Arachnoidealraum ebenfalls von Blut überdeckt; das Blut kann sich auch in den arachnoidealen Raum der weichen Haut des Rückenmarks hinabsenken. Dasselbe Bild weitverbreiteter arachnoidealer Blutung kann entstehen, wenn eine atheromatöse Arterie oder ein Aneurysma einer grösseren Gehirnarterie (Art. vertebralis, basilaris oder Art. fossae Sylvii) in den Arachnoidealraum platzt, ferner wenn eine traumatische oder andere Oberflächenblutung des Gehirns nach dem Arachnoidealraum

durchsickert, oder wenn eine intracerebrale Blutung in die Gehirnventrikel durchgebrochen ist. Im letzteren Falle findet das Blut seinen Weg aus den Ventrikeln in den Arachnoidealraum der Hirnoberfläche durch die normalen Communicationen beider im grossen Querschlitz des Gehirns und am IV. Ventrikel (s. S. 309), während umgekehrt Blutungen in den Arachnoidealraum zu rötlicher Färbung der Ventrikelflüssigkeit führen können.

Blutungen in der weichen Hirnhaut und Hirnoberfläche Neugeborener treten nicht selten infolge von Geburtstraumen (s. S. 330) oder auch ohne solche bei Asphyxie des Kindes auf.

Traumatische Zerreissungen und Blutungen der weichen Hirnhaut und der darunter liegenden Hirnsubstanz finden sich manchmal nicht nur entsprechend der Stelle der Gewaltwirkung auf den Schädel, sondern können bei stumpfer Gewalt sogar ausschliesslich an einer Stelle der Gehirnoberfläche ausgebildet sein, welche der Gewaltwirkung ungefähr diametral gegenüberliegt. Solche Verletzungen entstehen wohl durch Anschlagen des weichen Gehirns gegen die dem Trauma gegenüberliegende Schädelwand (Contrecoup). An der Stelle des Traumas selbst können sich Zerreissungen der Leptomeninx und der Gehirnoberfläche entwickeln, auch ohne dass die Schädelkapsel daselbst Fissuren zeigt. Manchmal sammelt sich bei Blutungen aus der Gehirnoberfläche Blut zwischen Gehirn und Innenlamelle der Leptomeninx an. Tritt bakterielle Infection ein, so entstehen an den Stellen der blutigen Gewebszerreissung Oberflächeneiterungen des Gehirns. Nach Bollinger[18a] können sich in Contusionen des Gehirns später noch nachträgliche tödtliche Blutungen einstellen (traumatische Spätapoplexie).

Frische Blutungen in den arachnoidealen Räumen sind flüssig; später gerinnt das Blut. Aeltere Blutungen zeigen, soweit sie nicht resorbiert werden, ein mehr braunes oder rostfarbenes Aussehen infolge von Zerfall der roten Blutkörperchen und Bildung von eisenhaltigem und eisenfreiem Blutpigment (Hämosiderin und Hämatoidin); die körnigen und krystallinischen Pigmente werden zumteil in Zellen eingeschlossen (Pigmentkörnchenzellen), zumteil kann der Farbstoff gelöst eine gelbe Färbung der Cerebrospinalflüssigkeit bewirken. Das Bindegewebe der Leptomeninx kann an der Stelle der Blutung vermehrt werden. Wenn das Blut und die zertrümmerte Gehirnsubstanz in einer Oberflächenverletzung des Gehirns und der Leptomeninx resorbiert werden, so können sich daselbst cystische, mit seröser Flüssigkeit gefüllte Hohlräume bilden, welche von der Aussenlamelle der Leptomeninx überdeckt und von pigmentierten bindegewebigen Septen und Strängen durchzogen sind (v. Bergmann[13]).

Ueber die Erkrankungen der Gefässe der weichen Hirnhaut s. das Capitel „Gefässerkrankungen“.

Eine vermehrte Ansammlung des **Liquor cerebrospinalis** in den arachnoidealen Maschenräumen findet sich als Raumausfüllung bei lokalem oder allgemeinem Schwund von Gehirnsubstanz **(Hydrops ex vacuo),** z. B. bei seniler Gehirnatrophie, bei älteren Defekten der Gehirnoberfläche, mögen dieselben congenital (Porencephalie) oder intra vitam nach Blutungen, Erweichungen er-

worben sein, ferner bei den verschiedensten congenitalen Missbildungen des Gehirns, bei welchen das Volumen des Gehirns in nennenswerter Weise hinter dem Raum der Schädelkapsel zurückgeblieben ist. Reichlichere derartige Ansammlung wässeriger Flüssigkeit in der Leptomeninx (Meningealhydrops) hat man als Hydrocephalus externus oder meningeus bezeichnet.

In Defekten des Gehirns können sich grössere, mit den arachnoidealen Räumen communicierende und mit Liquor gefüllte cystische Räume entwickeln, welche von einzelnen bindegewebigen Balken und Strängen durchzogen sind; diese Stränge stammen entweder von dem arachnoidealen Maschengewebe, oder es handelt sich um das von Gehirnsubstanz entblösste blutgefässhaltige Gehirnbindegewebe, welches nach Resorption der degenerierten nervösen Substanz übrig blieb und nun ohne Grenze in das arachnoideale Gewebe übergeht. Häufig ist das Gewebe in solchen Defekten infolge von Wucherung des Bindegewebes verdickt, weisslich getrübt. Die Cystenwand sowie die Balken können mit Endothel überzogen sein. In frischeren derartigen Hirndefekten kann noch eine etwas trübe Flüssigkeit mit Resten der degenerierten Nervensubstanz (Fettkörnchenzellen) oder mit Residuen zerfallenen Blutes (Pigment, zumteil in Zellen) vorhanden sein.

Wahrscheinlich bleiben lokale cystenähnliche Ansammlungen von wässeriger Flüssigkeit in der weichen Hirnhaut manchmal an Stellen früherer entzündlicher Veränderungen zurück, dadurch dass infolge entzündlicher Processe Verwachsungen der arachnoidealen Räume sich ausbilden und so die Communication eines umgrenzten Bezirkes des Arachnoidealraumes mit seiner Umgebung aufgehoben wird. Der Inhalt solcher Cysten kann gegenüber der Nachbarschaft unter höherem Druck stehen; dadurch kann in seltenen Fällen Compression der benachbarten Gehirnsubstanz erzeugt werden. Es kommen übrigens, auch wenn man von den Porencephalien absieht, meningeale Cysten vor, die nicht entzündlichen Ursprungs sind, sondern auf Entwickelungsstörungen beruhen (Fabris[42]).

Eine vermehrte Ansammlung des Liquor cerebrospinalis ohne präexistierende Raumdifferenz zwischen Gehirn und Schädel kann beruhen auf einer vermehrten Produktion des Liquor oder auf einer Behinderung seines Abflusses (s. Normales S. 309); nicht selten wirken beide Momente zusammen. Ausser Stauung kommt als Ursache Toxinwirkung, z. B. bei Nephritis, in Betracht.

Bei chronischer venöser Stauung in den Gefässen der weichen Hirnhaut und der Plexus erfolgt eine Vermehrung des Liquor einerseits durch stärkere Transsudation, anderseits setzt aber wahrscheinlich der erhöhte venöse Blutdruck dem Abfluss des Liquor nach dem Blut der venösen Sinus durch die Arachnoidealzotten einen stärkeren Widerstand entgegen. Die klare Flüssigkeit sammelt sich zunächst in den arachnoidealen Räumen der Furchen und der grossen Cisternen an der Basis; bei starker Zunahme des Liquor wird die weiche Haut auch über der Höhe der Windungen durch klare Flüssigkeit geschwellt **(Oedem der weichen Hirnhaut, Hydrops meningeus).** Es können sich bei starkem Oedem mit Flüssigkeit gefüllte schlaffe flache beulen- und buckelförmige Vortreibungen der weichen Haut an der

Gehirnoberfläche entwickeln; besonders an Kindergehirnen sieht man hohe Grade des meningealen Oedems. Bei Herausnahme des Gehirns fliesst die Oedemflüssigkeit der angerissenen basalen Cisternen zum grossen Teil ab, sodass man das basale Oedem in seiner ganzen Intensität meist nicht zu sehen bekommt.

An dem Oedem der weichen Hirnhaut nehmen auch die Telae und Plexus chorioidei teil, in deren Maschenräumen sich ebenfalls vermehrte Flüssigkeit ansammelt. Nicht in das Gebiet des Oedems gehören die cystenartig aussehenden Gallertkugeln, welche am Plexus chorioideus der Seitenventrikel oft in grösserer Anzahl und bis über Erbsengrösse ausgebildet sind, ohne dass ein Oedem oder sonstige nennenswerte Veränderungen der Leptomeninx vorhanden sein müssten. Diese Kugeln, welche vom Ependymepithel überzogen sind, entstehen durch Absonderung einer gallertigen Flüssigkeit in die Maschenräume einzelner Plexusbezirke. Das endothelbekleidete erweiterte Maschenwerk durchzieht häufig noch das Innere der Kugeln (Wainman Findlay [186]). Manchmal sind gleichzeitig sehr reichliche corpora amylacea und arenacea vorhanden.

Entzündungen der weichen Hirnhaut.

Eine beginnende acute Entzündung der Leptomeninx kann bei Betrachtung mit blossem Auge zunächst als congestive meningeale Hyperämie imponieren, solange noch keine Exsudatbildung erkennbar ist. Nicht selten ist in diesem Stadium infolge von Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit, vielleicht auch schon durch Schwellung der Gehirnmasse (infolgedessen Hyperämie und Oedem), eine deutliche Abplattung der Windungen der Gehirnoberfläche (Meningitis simplex, Fr. Schultze) vorhanden. In diesen Fällen weist das Mikroskop, ehe eine Trübung der arachnoidealen Flüssigkeit deutlich zu sehen ist, den Austritt von Eiterzellen aus den arachnoidealen Gefässen nach (s. S. 365), ferner kann der Nachweis der bakteriellen Erreger in der Leptomeninx die Diagnose der beginnenden Entzündung sichern.

In manchen Fällen tritt die exsudative Leptomeningitis unter dem Bilde einer vorzugsweise serösen Exsudation in die arachnoidealen Räume auf, welche sich, ohne dass es zur Eiterbildung kommt, spontan zurückbilden kann. Die Klinik unterscheidet eine **seröse Meningitis** (Quincke [139, 140]) mit acutem und chronischem Verlauf. Mit dem entzündlichen Oedem der weichen Haut, dessen Flüssigkeit eiweissreicher als das seröse Transsudat ist, zeigt sich eine mehr oder weniger starke congestive Hyperämie der Leptomeninx und meist eine Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit verbunden (v. Hansemann[61]); diese Meningitis serosa ventricularis steht bei manchen Fällen im Vordergrund (Boenninghaus [16]). Bei den acuten Fällen ist manchmal die congestive Hyperämie die hervorstechendste Erscheinung; nach dem Tode kann dieselbe beträchtlich zurückgehen. Bei längerer Dauer der serösen Exsudation stellt sich eine milchige Trübung der Leptomeninx ein infolge von Wucherung und Desquamation der Endothelien des Arachnoidealraums und von Verdickung der arachnoidealen Septen. Die seröse Exsudation kann sich zurückbilden, ohne Veränderungen zu hinterlassen; manchmal ist Neigung zu Recidiven vorhanden.

Als Ursachen einer Meningitis serosa werden angeführt Kopftraumen, anhaltende geistige Anstrengung, Alkoholismus, verschiedene fieberhafte Infectionskrankheiten, Influenza, Scharlach, Masern, Ostitis media

(Quincke, Sawada [149]). Nach Quincke kommen auch angioneurotische Störungen in Betracht; ferner Gefässschädigungen, welche nicht durch Bakterien selbst, sondern nur durch ihre circulierenden Toxine erzeugt werden. Es ist indes auch die Anwesenheit der pathogenen Mikroorganismen selbst in der Leptomeninx bei seröser Meningitis festgestellt; dies gilt für Pneumokokken (Lévy [103]), vielleicht auch für Typhusbacillen, Tuberkelbacillen (Münzer [121]), Influenzabacillen, Streptokokken, Colibacillen.

Die eigentliche **acute Leptomeningitis,** bei welcher sich in den arachnoidealen Maschen ein Exsudat mit wechselndem Gehalt an Eiterzellen und Fibrin ablagert (Litteratur s. bei Birch-Hirschfeld [15], Fr. Schultze [155a]), beruht in den allermeisten Fällen auf bakterieller Infection der weichen Hirnhaut.

Die Infection der weichen Hirnhaut ist häufig eine von bakteriellen Erkrankungen der Nachbarschaft direkt fortgeleitete; es können Erkrankungen der Weichteile des Kopfes, der Schädelknochen oder der Dura mater, manchmal auch Erkrankungen des Gehirns selbst (Gehirnabscess) auf die Leptomeninx übergehen. Die Eingangspforten, welche die pathogenen Bakterien, insbesondere die Eitererreger, nach dem Schädelinnern nehmen, sind bei Erörterung der Schädelverletzungen, der eitrigen Periostitis, Ostitis und Pachymeningitis des Schädels und bei der Sinusphlebitis eingehend erörtert worden (vgl. die betr. Abschnitte S. 348—354). Bemerkt sei noch, dass auch eine Leptomeningitis spinalis aufsteigend auf das Gehirn übergreifen kann.

Ferner kann die weiche Hirnhaut inficiert werden auf dem Wege der Lymphgefässe, welche vorzugsweise an der Basis meist als Begleiter von Blutgefässen und Nerven in die Schädelhöhle eintreten und zum Teil direkt mit dem Arachnoidealraum der weichen Haut communicieren. So können durch Vermittelung der Halslymphgefässe, zumal da bei pathologischen Processen in einem Lymphgefässgebiet die Strömungsrichtung leicht inconstant wird, weiter entfernt liegende, nicht mit der Leptomeninx in Contact stehende bakterielle Erkrankungen auf letztere übertragen werden, z. B. Erkrankungen der Halslymphdrüsen, der Bronchialdrüsen und schliesslich der Lunge. Nicht selten ist das Auftreten von Gehirnabscessen oder auch von eitriger Leptomeningitis nach Bronchektasien, putrider Bronchitis, Lungenabscess und Lungengangrän, alten Empyemen, wie denn auch Tuberkulose und Geschwülste der Lunge nicht selten zu metastatischen Prozessen im Gehirn führen. Uebrigens kommt für die Einfuhr infectiösen Materials in die Leptomeninx aus weiter entfernten bakteriellen Herden (auch wohl aus Lungeneiterungen) die Blutbahn mindestens ebensosehr in Betracht, von welcher ausserdem eine direkt fortgeleitete nachbarliche Infection der Leptomeninx von einer Thrombophlebitis der duralen Sinus und Venen aus erfolgen kann. Es können bei pyämischen Erkrankungen mit Blutinfection die im Blute frei kreisenden Bakterien oder auch embolisch verschlepptes inficiertes Material (z. B. von einer Endocarditis des linken Herzens oder aus thrombosierten Lungenvenen bei einem Lungenherd) in den Gefässen der Leptomeninx abgelagert werden. Möglicherweise kommt für einzelne Fälle Embolie durch retrograden Transport auf dem Weg der Vena jugularis interna und der Sinus Durae matris in Betracht (Arnold [6]). Im Anschluss an infizierte Emboli entsteht eine lokale Entzündung der betr. Gefässwandstelle, die vereitern kann und weiter das Centrum für einen kleinen in der Leptomeninx liegenden gelblichen Abscess mit rotem Saum abgiebt. Hiervon kann diffuse Meningitis ausgehen.

Die acute Leptomeningitis, auch soweit sie nicht direkt von Erkrankungen der unmittelbaren Nachbarschaft fortgeleitet ist, stellt sich vorzugsweise als eine secundäre Erkrankung dar, welche sich meist an andere schon im Körper vorhandene Erkrankungen anschliesst. Als ursprüngliche Erkrankungen sind zu nennen die verschiedenen Formen der septisch-pyämischen Processe, gleichgiltig, wo im Körper die primären bakteriellen Herde ihren Sitz haben, die maligne bakterielle Endocarditis, die croupöse Pneumonie, verschiedene eitrige oder jauchige Processe in den Lungen, Bronchien (putride Bronchitis) und Pleuren, der acute Gelenkrheumatismus, Influenza, Typhus abdominalis, Scharlach (Claussnitzer [33]),

selten die Pest. Es finden sich als Erreger der gewöhnlichen nicht epidemischen acuten Meningitis im Exsudat (Litteratur bei Honl[71]) hauptsächlich die gemeinen Eiterbakterien (Staphylokokken und Streptokokken), vor allem bei direkt fortgeleiteter, bei traumatischer und bei metastatisch-pyämischer Meningitis. Ferner ist nicht selten der Pneumokokkus (Fränkel-Weichselbaum) bei der Meningitis bei croupöser Pneumonie und nach Ohreiterung oder Naseneiterung beobachtet (Ortmann[132, 133], Neumann und Schäffer[125]); gefunden wurde auch der Friedländer'sche Pneumoniebacillus (Dmochowski[36], Jassniger[74]), der Bacillus der Influenza (Slawyk[160]), des Typhus abdominalis (Kamen[83], Fischer[46], Boden[17], Hoffmann[69], weitere Litteratur bei Dmochowski und Janowski[37]), verschiedene Arten von Colibacillen (Kaufmann[86], Stern[166], Scherer[151]); in seltenen Fällen Gonokokken (Wooten[190], Litteratur bei Fr. Schultze[155a]). Wenn bei der Milzbranderkrankung des Menschen allgemeine Blutinfection eingetreten ist, so kann sich ein hämorrhagisches Oedem der weichen Hirnhaut entwickeln, welche dann von Milzbrandbacillen in grossen Mengen durchsetzt ist (Birch-Hirschfeld[15]), ebenso bei direkter Einwanderung der Bacillen nach Infection im Gesicht. Bei Rotzerkrankung wurde eine durch Rotzbacillen bedingte Pachy- und Leptomeningitis beobachtet (Tedeschi[170, 171]). Mit den pathogenen Bakterien gelangen manchmal Saprophyten in die weiche Hirnhaut; die Leptomeningitis kann dann einen jauchig-eitrigen Charakter annehmen (z. B. von chronischen jauchigen Ohreiterungen aus, woher leicht der nicht sicher und nicht constant pathogene Bac. pyocyaneus mit eindringen kann). Ueber die Bedeutung einer Anzahl anderer bei Meningitis gefundener Bakterienarten herrscht noch Unklarheit. Nicht immer findet sich bei einer im Gefolge einer Infectionskrankheit auftretenden Meningitis gerade der spezifische Erreger dieser Krankheit und nur dieser allein im meningealen Exsudat; häufig ist dort Mischinfection mit anderen Bakterien, vorzugsweise den gewöhnlichen Eiterkokken, vorhanden, oder es werden die letzteren allein im Exsudat gefunden; dies gilt z. B. von manchen Fällen der Typhusmeningitis.

In einer Anzahl von Fällen erscheint die acute Leptomeningitis als eine primäre Lokalisation der in den Körper gelangten Infectionserreger, neben welcher eine anderweitige ältere Bakterienansiedelung nicht nachweisbar ist. Hierher gehören die meisten zur Gruppe der **Meningitis cerebrospinalis epidemica (epidemischen Genickstarre)** gerechneten Fälle, sei es, dass dieselben in zusammenhängenden Epidemien oder sporadisch auftreten (Petersen[136]). Die Infection ist hier häufig eine kryptogenetische; doch wurde bei manchen dieser scheinbar primären Fälle, insbesondere bei den sporadischen, als Ausgangspunkt der Meningitis eine entzündliche Erkrankung in den lufthaltigen Nebenhöhlen der Nase, im Felsenbein oder in den Lungen durch die Section aufgedeckt; möglicherweise ist die Nasenhöhle als Eingangspforte für die Erreger der epidemischen Genickstarre von weitgehender Bedeutung.

Aetiologisch ist die Meningitis cerebrospinalis epidemica wahrscheinlich keine Einheit; wenigstens ist ein spezifischer Erreger der Krankheit noch nicht gefunden (Labbé[97]). Als Erreger kommt hauptsächlich in Betracht der dem Diplokokkus pneumoniae nahestehende Meningokokkus (Diplokokkus) intracellularis (Weichsel-

baum[189], Jäger[73, 74], Berdach[12], Gradwohl[53], Councilman, Mallory, Wright[35]); die zuletzt erwähnten amerikanischen Autoren fanden bei einer Anzahl ihrer Fälle gleichzeitig entzündliche Lungen-, Ohren- und Nasenaffectionen, bei welchen der Meningokokkus vorhanden und vielleicht die Ursache war. Eine spezifische Rolle des Meningokokkus wird von A. Fränkel und Stadelmann geleugnet, da derselbe als Nebenbefund bei Meningitis tuberculosa auftritt. Bei manchen Epidemien fand sich der Fränkel-Weichselbaum'sche Diplokokkus pneumoniae (Stadelmann[164], Foa und Bordoni-Uffreduzzi[47]); ferner ein von Bonome[19] beschriebener eigenartiger Streptokokkus; ausser den genannten Bakterien oder zusammen mit ihnen wurden noch gewöhnliche Streptokokken und Staphylokokken gefunden. Weitere Litteratur bei Fr. Schultze[155a].

Das anatomische Bild der acuten Leptomeningitis, sei es einer „epidemischen" oder einer anderen, kann im Anfange ganz beherrscht werden von der initialen congestiven Hyperämie (s. S. 369), welche nicht selten schon den Tod herbeiführt. Zu dieser tritt bald eine gelbliche Trübung des Liquor cerebrospinalis in den Arachnoidealräumen, welche sich dann mit eitrig-serösem, rein eitrigem (flüssigem) Exsudat oder mit eitrig-fibrinösem (nicht flüssigem) Exsudat füllen. Je nach den verschiedenen Combinationen dieser Exsudatformen ergiebt sich ein wechselndes Aussehen der Leptomeninx; der Name „eitrige Meningitis" ist kurzweg als Sammelname für alle diese Combinationen üblich. Eine mit blossem Auge sichtbare Blutbeimischung zu dem meningealen Exsudat ist nicht gerade häufig, kleine Blutaustritte in Form von gelblichroten oder roten verwaschenen Flecken kommen jedoch im Exsudat vor. Ausgeprägtere Blutungen finden sich bei Meningitis, welche sich an Traumen anschliesst, schwere hämorrhagische Exsudation bei Milzbrandinfection (s. S. 371). Subacute hämorrhagische Meningoencephalitis beschreibt Eichhorst[39]. Stellt sich infolge der Entzündung Drucksteigerung im Schädelinnern ein, so werden die Windungen der Gehirnoberfläche gegen den Schädelknochen gedrückt und abgeplattet (s. S. 364). Die Medulla oblongata und die ihr anliegenden Teile des Kleinhirns, vor allem die Tonsillen und die Unterlappen, können in das Foramen magnum hineingepresst werden (Chiari, Ophüls) und dieses verstopfen. Die Exsudatmassen erfüllen zunächst die weiteren arachnoidealen Räume, die Cisternen und Furchen, wo sie bei Betrachtung der Leptomeninx von aussen als gelbliche oder grünliche entlang den Venen verlaufende Streifen und Flecke erscheinen; allmählich trübt sich auch die weiche Haut über der Höhe der Gehirnwindungen, flache Exsudatschichten können auch diese immer mehr zudecken, sodass jetzt die Abplattung der Windungen nicht mehr hervortritt. Dünnflüssiges Exsudat sammelt sich gerne in den weiten Cisternen der Basis in grösserer Menge an. In manchen Fällen sieht die mit Exsudat gefüllte weiche Hirnhaut weniger eitrig als trüb-sulzig aus; oft ist sie sehr brüchig und reisst leicht ein.

An die acute Leptomeningitis schliesst sich meist ein entzündliches Oedem der Gehirnsubstanz an, welches in der direkten Nachbarschaft der entzündeten Leptomeninx am stärksten ausgeprägt zu sein pflegt, sowohl auf der Oberfläche des Gehirns, wie in der Tiefe der Furchen; die zahlreichen Thrombosen in den Venen der entzündeten Leptomeninx fügen zu dem entzündlichen Oedem noch Stauungstranssudat hinzu. Die

seröse Durchfeuchtung der Gehirnsubstanz geht an der Gehirnoberfläche nicht selten in echte Entzündung und entzündliche Erweichung über, wobei sich eitrige oder eitrig-fibrinöse Exsudationen von gelblichem oder leicht hämorrhagischem Aussehen in der Gehirnsubstanz selbst entwickeln **(eitrige Meningoencephalitis).** Diese meningoencephalitischen herdförmigen Erkrankungen sind gegenüber der ödematösen Gehirnsubstanz, welche sie umgiebt, meist nicht scharf abgegrenzt; manchmal ist die Meningoencephalitis überhaupt eine mehr diffuse, oder es können auch discontinuierliche encephalitische Herde in der Tiefe der Gehirnsubstanz vorhanden sein. Bei der traumatischen Meningitis greift die Entzündung gerne über auf die geschädigte zertrümmerte durchblutete Gehirnsubstanz an der Läsionsstelle; es kommt hier leicht zu Eiterungen und Abscessbildungen in der Gehirnsubstanz.

Mikroskopisch (v. Campe[26]) sieht man die arachnoidealen Räume gefüllt mit einer der erwähnten Exsudatformen oder mit Mischungen derselben. Das zellig-fibrinöse Exsudat ist häufig in reichlicher Menge um die Blutgefässe herum angehäuft, dieselben mantelartig umscheidend; die Wand der Gefässe ist kleinzellig infiltriert. Nach Widal und seinen Schülern überwiegen bei acuten eitrigen Entzündungen in der durch Lumbalpunction gewonnenen arachnoidealen Flüssigkeit die polynucleären Leucocyten, während bei chronischen Entzündungen, insbesondere bei der Meningitis tuberculosa, die einkernigen Leucocyten vorherrschen (Hirschfeld[68]). Der Endothelbelag der arachnoidealen Balken kann mässige Wucherungserscheinungen und Desquamation zeigen, stellenweise fehlt er; die Balken selbst können neben kleinzelliger Infiltration eine geringe Vermehrung ihrer Bindegewebszellen aufweisen, wenigstens bei nicht mehr ganz frischen Fällen, wogegen bei den acuten frischen Fällen die Proliferationserscheinungen ganz hinter die exsudativen zurücktreten. Manchmal ist stellenweise das ganze arachnoideale Balkenwerk sammt dem Exsudat keiner Kernfärbung mehr zugänglich, es ist Nekrose eingetreten (auch bei nicht tuberkulöser Meningitis!). Das Exsudat kann zwischen die Innenlamelle der weichen Haut und die Gehirnsubstanz eindringen; es kommt so direkt auf die Oberfläche der nervösen Substanz zu liegen und hebt die weiche Haut von ihr ab. Meist erstreckt sich die Entzündung entlang den Gefässen in die Gehirnsubstanz hinein; Eiterzellen erfüllen zunächst die Lymphscheiden der in das Gehirn eintretenden Gefässe und dringen von diesen aus sodann in die Gehirnsubstanz selbst ein; letztere erleidet an solchen Stellen eine ödematöse Quellung und weiteren degenerativen Zerfall der nervösen Elemente und der Glia. So kann es unter Zunahme der Eiterzellen bis zur eitrigen Erweichung der Gehirnsubstanz kommen (acute eitrige Meningoencephalitis). Degenerative Erscheinungen der nervösen Substanz finden sich auch in bloss ödematösen, nicht zellig infiltrierten Bezirken unter der entzündeten Leptomeninx. Die Wandungen der Blutgefässe können stark zellig infiltriert sein, insbesondere zeigen kleine Venen eine starke Phlebitis, der zufolge nicht selten eine Thrombose dieser Gefässe in beträchtlicher Ausdehnung sich entwickelt. Die Entzündung kann auf dem Wege der bindegewebigen Scheiden in die intracraniellen Stücke der Hirnnerven eindringen (Neuritis interstitialis acuta); die Opticusscheide kann sich mit Exsudat füllen; die Nervenfasern können secundär entarten.

Da der Arachnoidealraum sich zusammenhängend durch die ganze Leptomeninx hin ausdehnt und überall vom Liquor cerebrospinalis durchströmt wird, so haben die acut infectiösen Erkrankungen Neigung sich sehr rasch, manchmal in weniger als 24 Stunden, über die ganze weiche Haut auszudehnen, gleichgültig, auf welchem der genannten Wege und an welcher der erwähnten Stellen sie ihren Eintritt in die Leptomeninx gefunden haben. Manchmal sind indes die entzündlichen Erscheinungen an der Eintrittstelle stärker ausgeprägt und weiter fortgeschritten, und es kann sich auch die Leptomeningitis für einige Zeit auf die Umgebuug der Eintrittstelle beschränken; so

dehnt sich manchmal eine otitische Meningitis nach Phlebitis des Sinus sigmoideus nur in der hinteren Schädelgrube aus; über einem in der Gehirnsubstanz sitzenden Abscess zeigt sich nicht selten eine circumscripte eitrig-fibrinöse Leptomeningitis. Bei hämatogener Infection ist manchmal die Convexität des Grosshirns besonders reichlich mit Exsudat bedeckt, während die Basis noch geringere Erkrankung zeigt; es können von der Convexität stark ausgesprochene Streifen von Exsudat nach der Fossa Sylvii herabziehen. Häufig ist die Verbreitung des Exsudats anscheinend regellos. Auch die Basis kann von reichlichem Exsudat überlagert, die Cisternen dort können mit eitriger Flüssigkeit gefüllt sein; die Beteiligung der Basis zeigt sich häufig bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, bei welcher das Exsudat sich von den Cisternen der Basis auf die weiche Haut des Rückenmarks, oft bis auf die Cauda equina herab, erstreckt; auch andere eiterige Meningitisformen greifen von der Basis auf das Rückenmark über. Wenn man die eitrige Meningitis als Convexitätsmeningitis und die tuberkulöse als Basilarmeningitis bezeichnet hat, so hat diese Unterschiedsbezeichnung nur sehr beschränkte Richtigkeit.

Infolge der Einheitlichkeit des Liquorstromgebietes (s. Normales S. 309) geht die Infection auch auf die Telae und Plexus choreoidei über; dieselben werden hyperämisch und ihre Binnenräume füllen sich mit Exsudat. An die freie ventriculare Fläche der Plexus kann besonders in den Seitenventrikeln Exsudat austreten und entweder den Plexus als eitrig-fibrinöser Belag überziehen oder sich als flüssiger Eiter der Ventrikelflüssigkeit beimischen, dieselbe bakteriell inficieren, vermehren und trüben. Die Entzündung kann sich durch Vermittelung der inficierten Ventrikelflüssigkeit auf die Ependymwandung der Ventrikel und auf die darunterliegende Gehirnsubstanz fortpflanzen; so kann es vor allem in den Seitenventrikeln zu eitrig-fibrinösem Belag und zu entzündlichem Oedem, auch zu entzündlicher Erweichung der Ventrikelwand kommen. In seltenen Fällen (Walther [188]) beherrscht diese Meningitis ventricularis das anatomische Bild der Erkrankung.

Ueber das Zustandekommen der Drucksteigerung im Schädelinnern bei Meningitis (Hirndruck) kann man sich nach den dabei zu beobachtenden Erscheinungen folgende Vorstellung bilden:

Durch die infolge entzündlicher Exsudation aus den Plexus vermehrte Ventrikelflüssigkeit wird die Gehirnoberfläche gegen den unnachgiebigen Schädel gedrückt; ebenso wird die geringe Flüssigkeitsmenge des Subduralraums weggepresst; dadurch wird der Liquor aus den arachnoidealen Räumen der Leptomeninx weggepresst, wofern seine Abflusswege aus dem Schädel noch nicht durch entzündliche Veränderungen versperrt sind (s. u.), die Aussenfläche der weichen Hirnhaut wird so trocken, die Gehirnwindungen werden platt und breit, die Furchen schmal und seicht. Werden durch Ablagerung von nicht flüssigem Exsudat die normalen Communicationsöffnungen zwischen dem Ventrikelraum und dem Arachnoidealraum der Leptomeninx verlegt, so kann der Hirndruck vorwiegend ein excentrischer sein: es entsteht eine Volumsvermehrung der äusseren Gehirngestalt, es wird infolge der Ventrikelerweiterung vorwiegend die Gehirnrinde gegen den Schädel gedrückt, und es tritt in ihr capillare Anämie ein (v. Bergmann [18]). Bleibt die Verbindung beider Räume offen, so kann das Gehirn gleichzeitig von innen und aussen durch die unter höherem Druck stehende Flüssigkeit der Ventrikel und der Arachnoidealräume comprimiert werden. In beiden Fällen entsteht eine Druckerhöhung in der ganzen Schädelhöhle und damit eine unvollständige Füllung der einer Compression am meisten zugänglichen Capillarität des Gehirns, — Gehirnanämie. Nach Kocher[90a] werden zunächst die Venen des Gehirns und die Venen und Sinus der Dura comprimiert, bei steigendem Druck sodann die kleinsten Venen, die Capillaren und schliesslich die Arterien des Gehirns; die Gehirn-

anämie erregt das Vasomotorencentrum in der Medulla oblongata und kann so wieder durch Steigerung des intracraniellen Blutdrucks eine zeitweilige intermittierende Ueberwindung des Hirndrucks schaffen. Folge der venösen Stauung kann ein Stauungsoedem sein, welches sich zu der schon vorhandenen Drucksteigerung im Schädel addiert; ebenso wirken die in manchen venösen Gefässen der weichen Haut bei Meningitis sich einstellenden Thrombosen. Als weiteres im Sinne einer Druckerhöhung wirkendes Moment kommt später hinzu die Behinderung des Abflusses der entzündlich vermehrten ventricularen und arachnoidealen Flüssigkeit; die aus dem Schädel herausführenden Abflusswege (s. S. 309) können leicht durch äusseres umlagerndes Exsudat (Perilymphangitis) comprimiert, ferner durch Eiterzellen und Fibrin oder auch durch entzündliche Wucherung der Lymphgefässendothelien verstopft werden. Wenn die Medulla oblongata und Teile des Kleinhirns durch den Druck in das Foramen magnum hineingepresst werden und dieses abschliessen, kann der Liquor nicht mehr nach dem Spinalcanal ausweichen (Boenninghaus). Wahrscheinlich wird auch die intracerebrale Resorption des Liquor, welche wahrscheinlich von den Lymphscheiden der kleinen Blutgefässe nach dem Lumen der letzteren stattfindet (s. Normales S. 309) infolge der entzündlichen Gefässalteration inhibiert; vielmehr geben diese Blutgefässe jetzt Exsudat nach aussen in das Gehirn hinein ab. So entsteht ein entzündliches Oedem der Gehirnsubstanz, welches wiederum zu der Volumsvermehrung des Gehirns beiträgt und somit auch im Sinne einer intracraniellen Druckerhöhung wirkt.

Adamkiewicz[3] vertritt Anschauungen über die Entstehung des Hirndrucks, welche von denjenigen v. Bergmann's abweichen.

Meistens endet die acute eitrige Meningitis tötlich. In den seltenen Fällen, bei welchen die Entzündung zur Rückbildung und zur Heilung gelangt, bleibt eine weissliche Verdickung und Trübung der weichen Haut zurück, welche dann an der Gehirnoberfläche fester anhaften, stellenweise auch mit der Dura mater verwachsen sein kann. Die Verdickungen können in Gestalt ziemlich circumscripter weissglänzender undurchsichtiger Flecke oder Platten der Gehirnoberfläche aufliegen. Stärkere Schwarten müssen den Verdacht syphilitischen Ursprungs erwecken. Mikroskopisch zeigt sich eine bindegewebige Verdickung der inneren und äusseren Lamelle und des zwischenliegenden arachnoidealen Maschenwerks der Leptomeninx; Anhäufungen von Rundzellen können da und dort noch von der Entzündung übrig geblieben sein; das Endothel der Maschen kann gewuchert sein. Obliterieren infolge der Entzündung die Communicationswege der Gehirnventrikel mit dem Arachnoidealraum (s. S. 309), so kann Hydrocephalus internus entstehen. Einzelne Bezirke des arachnoidealen Raumes können sich durch Obliteration ihrer Verbindungswege infolge entzündlicher Vorgänge abkapseln und zu dünnwandigen serösen Retentionscysten an der Gehirnoberfläche entwickeln. Nicht selten entwickeln sich solche Cysten an der Stelle von traumatischen Defekten (vgl. S. 367, 368) oder von Erweichungen der Gehirnoberfläche; sie sind dann nicht mehr rein meningeal (erworbene Porencephalien, Ponfick[138], v. Kahlden[81], v. Bergmann[13], Landouzy et Labbé[98]). Seröse Cysten der Leptomeninx kommen ferner neben Geschwülsten des Gehirns vor, wahrscheinlich infolge der an der Grenze von Tumoren sich abspielenden chronischen Entzündungsprocesse. Der Inhalt mancher der serösen Cysten der Leptomeninx steht unter höherem Druck; daher kann Compression der benachbarten Gehirnsubstanz zur Beobachtung kommen.

Auf die meningealen Cysten, welche wahrscheinlich aus Störungen der Gehirnentwickelung hervorgehen, wurde S. 368 aufmerksam gemacht.

Eine diffus ausgebreitete weissliche Verdickung und Trübung der Leptomeninx ist in den wenigsten Fällen als Folge einer acuten, sondern

als Produkt einer **chronischen Leptomeningitis** aufzufassen. Meistens handelt es sich um abgelaufene, über lange Zeiträume hin manchmal in Schüben verteilte Processe, für welche nicht mehr der Name „Meningitis chronica", sondern „fibröse Hyperplasie" zutreffend ist. Die weisslichen Verdickungen sind am meisten in den Furchen des Gehirns entlang den meningealen Gefässen ausgesprochen, können jedoch auch die Windungen decken; häufig sind sie an der Convexität des Grosshirns, vor allem über dem Scheitelhirn und entlang der oberen Hemisphärenkante in der Gegend der Pacchioni'schen Granulationen am meisten entwickelt. Nicht selten treten auf leicht getrübter Leptomeninx die bindegewebigen Verdickungen in Form zahlreicher, längs der Venen aufgereihter, weniger als stecknadelknopfgrosser, weisslicher, undurchsichtiger Fleckchen und Pünktchen auf, welche zur Verwechselung mit Miliartuberkeln Anlass geben können. In grösseren bindegewebigen Verdickungen kann sich mit der Zeit Kalk ablagern und dieselben zu derberen oder gar knochenartigen Platten umwandeln. (Es kommen auch richtige meist scharfrandige dünne Knochenplättchen etwa von 0,5—1,0 cm Durchmesser in der weichen Haut vor, deren Genese wahrscheinlich von entzündlichen Processen unabhängig ist; manchmal ziehen Blutgefässe von der Dura zu diesen Knochenplättchen.) Häufig besteht festere Adhärenz der verdickten Leptomeninx am Gehirn, welche dann beim Abziehen vom Gehirn Substanzverluste in dieses letztere einreisst; der Entzündungsprocess kann sich, wie bei der acuten Meningitis, entlang den Gefässen in die Gehirnsubstanz selbst ausbreiten und diese verändern **(chronische Meningoencephalitis)**. Die mikroskopischen Veränderungen der chronischen Leptomeningitis stimmen im allgemeinen mit den beim Ausgang der acuten Meningitis erwähnten überein. Ist die chronische Entzündung noch im Gange, so finden sich, besonders perivasculär, noch reichlichere Ansammlungen von Rundzellen. Die Wand der Blutgefässe zeigt nicht selten fibröse oder hyaline Verdickung, auch Kalkablagerungen. Kleinere Blutextravate kommen vor. Die arachnoidealen Maschenräume sind in manchen Fällen mit grossen Fettkörnchenzellen vollgestopft, enthalten auch Corpora amylacea.

Als secundärer Process kommt chronische Leptomeningitis vor in der Nachbarschaft chronisch entzündlich-proliferativer Processe, so in der Umgebung tuberkulöser, syphilitischer Erkrankungen des Gehirns, der Leptomeninx und des Schädelknochens, ferner auch neben Tumoren und älteren degenerativen Gehirnherden.

Ohne Abhängigkeit von solchen lokalen Erkrankungen am Gehirn und Schädel findet sich chronische Leptomeningitis bei chronischer Blei- und Alkoholintoxication, bei chronischen Nierenkrankheiten, bei lange andauernder venöser Stauung infolge von Herz- und Lungenkrankheiten (s. Oedem S. 368). Bei Stauung sind eigentliche entzündliche Processe wohl kaum vorhanden, oder es sind doch höchstens solche von sehr schleichender Natur und geringer Intensität, welche zu der fibrösen Hyperplasie führen; bei der Alkoholintoxication und bei Nierenkrankheiten mag neben den toxischen Wirkungen das Moment der venösen Stauung auch mit von Einfluss auf die meningealen Veränderungen sein. Verschiedene Geisteskrankheiten sind von Leptomeningitis chronica begleitet; der progressiven Paralyse entspricht eine intensive chronische Meningoencephalitis vorzugsweise der vorderen Grosshirnabschnitte. Die

Trübung und Verdickung der Leptomeninx im Senium ist wohl als Summe der Residuen aller Schädigungen aufzufassen, welche die weiche Hülle des Gehirns während des ganzen Lebens betroffen haben.

Tuberkulose der weichen Hirnhaut.

Tuberkulöse Erkrankungen des Schädels, welche die Dura durchdringen (s. S. 354), können auf die weiche Hirnhaut direkt übergreifen; durch die pulsatorischen Bewegungen des Gehirns werden die Tuberkelbacillen direkt in die einem tuberkulösen Herde anliegende Leptomeninx eingerieben, und es entwickelt sich zunächst eine lokale Verklebung zwischen beiden Häuten, welche graue und gelbe Tuberkel, auch käsige Massen enthalten kann; hat die Tuberkulose die Aussenlamelle der Leptomeninx durchsetzt, auf welcher nicht selten in der Umgebung der Verklebungsstelle eine Aussaat grauer Miliartuberkel aufkommt, so kann der ganze Arachnoidealraum tuberkulös inficiert werden. In gleicher Weise kann ein im Innern des Gehirns sitzender tuberkulöser Herd (sog. Solitärtuberkel) dort, wo er die weiche Hirnhaut berührt, in derselben zunächst lokale, später sich weiter ausbreitende Tuberkulose erzeugen. Umgekehrt kann eine Tuberkulose der weichen Hirnhaut die Aussenlamelle der letzteren durchdringen, worauf Verklebung mit der Dura mater und Eruption einzelner miliarer Tuberkel auf der Innenfläche der Dura erfolgen kann, sowohl an der Convexität wie an der Basis (z. B. am Clivus). Jede Tuberkulose der weichen Hirnhaut kann ferner sich durch das Foramen magnum auf die weiche Haut des Rückenmarks weiter ausdehnen, was nach Fr. Schultze[155a] fast die Regel ist.

Für die Infection auf dem Lymphwege kommen hauptsächlich die an der Basis in den Schädel eintretenden Lymphgefässe und als Infectionsquelle tuberkulöse Lymphdrüsen des Halses oder der Nackengegend in Betracht; die Tuberkulose wird sich in diesen Fällen zunächst in den arachnoidealen Cisternen der Basis entwickeln.

Sehr häufig ist die hämatogene tuberkulöse Infection der Leptomeninx, welche als Teilerscheinung der acuten oder chronischen allgemeinen hämatogenen Miliartuberkulose auftritt.

In rasch tötlichen frischen Fällen bietet die Erkrankung vorzugsweise das Bild einer Dissemination feinster grauer Miliartuberkel in der hyperämischen nur wenig getrübten Leptomeninx; manchmal sind die Tuberkel noch nicht mit dem blossen Auge, sondern erst mikroskopisch sicher nachweisbar. Das Grosshirn zeigt Abplattung der Windungen und glanzlose, trockene meningeale Oberfläche. Die Verstopfung des Foramen magnum durch Einpressung der Medulla oblongata und einzelner Teile des Kleinhirns (s. S. 372) kann sich ebenfalls entwickeln. Die Miliartuberkel können über die Convexität und Basis des Gehirns verteilt sein, an letzterer meist reichlicher; seltener ist eine begrenzte Tuberkeleruption innerhalb eines einzelnen arteriellen Gefässgebietes der Leptomeninx. Erkennbar sind die Tuberkel am leichtesten in den Furchen, oft in Reihen entlang den Gefässen, manchmal erscheinen sie erst an der vorsichtig vom Gehirn abgezogenen weichen Hirnhaut deutlich. Meist sieht man sie gut in der Tiefe der Fossa Sylvii; nach vorsichtigem Auseinanderziehen dieser Spalte gewahrt man in der verdickten, feuchten hyperämischen Leptomeninx derselben die einzelnen Knötchen deutlich. An der Unterfläche der Stirnlappen zur Seite der Tractus und Bulbi olfactorii, ferner an den einander zugekehrten medianen Flächen der Grosshirnhemisphären treten die einzelnen Tuberkel oft sehr deutlich hervor. Zu den grauen Miliartuberkeln gesellen sich später grössere gelbliche verkäste Knötchen.

An der Gehirnbasis und auch an der Convexität gesellt sich bald zu den Miliartuberkeln beträchtliche Wucherung des arachnoidealen Endothels und die Entwickelung eines trüben sulzigen gelblich

grauen oder grünlichen sero-fibrinösen oder eitrig-fibrinösen Exsudats, welches die basalen arachnoidealen Cisternen um die Optici, um das Chiasma, am Infundibulum, im interpedunkulären Raum, an der Brücke und dem verlängerten Mark erfüllt und die Miliartuberkel für das blosse Auge verdeckt. Diese intrameningeale Exsudatschicht kann die Configuration der Gehirnbasis mehr oder weniger verhüllen. Weiter kann die Tuberkulose auf die austretenden Gehirnnerven übergreifen, sodass zunächst ihre bindegewebigen Scheiden mit erkranken, worauf dann die Nervenfasern degenerieren (Perineuritis, Neuritis tuberculosa). Auch auf dem Unter- und Oberwurm des Kleinhirns, im grossen Querschlitz des Gehirns in der Gegend der Eintrittsstelle der Tela chorioidea und Vena magna in den dritten Ventrikel, schliesslich auch in einzelnen Furchen der Convexität entwickelt sich ausser allgemeiner Trübung der arachnoidealen Flüssigkeit derartiges sulziges Exsudat.

Die Bezeichnung Basilarmeningitis für die tuberkulöse Leptomeningitis (vgl. S. 374) trifft nur insofern zu, als bei vielen Fällen die gröbsten und markantesten Veränderungen an der Basis liegen. Wenn die Bevorzugung der Gehirnbasis bei den lymphogenen Infectionen sich durch die näheren Beziehungen zu tuberkulösen Halslymphdrüsen erklären kann (Bruns[20]), so trifft dies für die ebenfalls häufig vorwiegend basale Erkrankung bei hämatogener Infection nicht zu. Möglicherweise ist hier eine Senkung sowohl des flüssigen Exsudats, als auch vor allem der in ihm vorhandenen Tuberkelbacillen nach den weiten tiefgelegenen basalen Cisternen von Bedeutung (vgl. die starke Entwickelung der Tuberkulose und Carcinose des Peritoneums auf der Serosa des kleinen Beckens). Nicht in allen Fällen von Leptomeningitis tuberculosa lässt sich auch bei sorgfältiger Obduction der Weg der meningealen Infection sicher feststellen; selten kommt es vor, dass überhaupt ein primärer tuberkulöser Herd, von welchem die Infection ausging, verborgen bleibt.

In seltenen Fällen kann eine durch den Tuberkelbacillus hervorgerufene Leptomeningitis einen rein eitrigen Charakter haben (A. Fränkel[49]); manchmal liegt Mischinfection mit Eitererregern, z. B. dem Diplokokkus Pneumoniae vor (Honl[71]).

Die Ventrikelflüssigkeit ist frühzeitig vermehrt und leicht getrübt, wobei sie häufig rötlich oder gelblich gefärbt wird; die Seitenventrikel sind erweitert. Daher wird der intracranielle Druck gesteigert und die Gehirnoberfläche abgeplattet (s. S. 374). Die Veränderung der Menge und Transparenz der Ventrikelflüssigkeit und die Abplattung ist bei sonst noch wenig ausgeprägten Frühfällen ein wichtiges diagnostisches Merkmal. In und auf den Telae und Plexus choreoidei entwickeln sich ebenfalls miliare Tuberkel und Exsudationen. Auf dem Ventrikelependym kommt besonders in den Seitenventrikeln ebenfalls Eruption miliarer Tuberkel vor, nach Ophüls[127] bei einem grossen Teil der Fälle von tuberkulöser Meningitis; Walbaum[187] betont, dass neben den Tuberkeln häufig ältere Ependym-Granulationen vorhanden sind, die auch Dreher[38a] sah. Unebene rauhe Beschaffenheit des Ependyms kann (abgesehen von älterer Ependymitis granulosa) auch von frischen fibrinös-zelligen Exsudatbelägen oder von der häufig sich entwickelnden entzündlichen Erweichung der Ventrikelwandungen herrühren; zufolge dieser begleitenden Encephalitis ventricularis sehen manchmal Balken, Gewölbe und Basalganglien fetzig-breiig erweicht aus und scheinen sich in der Ventrikelflüssigkeit aufzulösen.

An Stelle des sulzigen Exsudats tritt manchmal mehr fibrinös-eitriges, undurchsichtig gelbes oder grünliches. Es kann auch käsige

Nekrose der von Tuberkeln und Exsudat durchsetzten Bezirke der Leptomeninx eintreten; so finden sich bei Kindern nicht selten die Grosshirnhemisphären besetzt mit unregelmässig gestalteten bis über thalergrossen käsigen Platten, die mehrere Millimeter dick sein können (Comby[34a]). Busse[24] beschreibt einen Fall, bei welchem in der weichen Hirnhaut der Convexität unregelmässige, zackige, bis 1,5 cm dicke Platten aus graurotem tuberkulösem Granulationsgewebe lagen, welche Tuberkelbacillen und Tuberkel mit Riesenzellen enthielten, Neigung zu fibröser Umwandlung, aber keine Verkäsung zeigten.

Fast constant ist bei der Tuberkulose der weichen Hirnhaut die Beteiligung der anliegenden Gehirnsubstanz **(Meningoencephalitis tuberculosa).** Zunächst tritt ein Oedem der Gehirnsubstanz auf, welches teils ein entzündliches auf Grund der Gefässwandalterationen entstandenes ist, zumteil aber auch ein Stauungsoedem; letzteres verdankt seine Entstehung den im Bereiche einer Meningitis tuberculosa oft sehr ausgedehnten Thrombosen in den tuberkulös erkrankten Blutgefässen, insbesondere den Venen (Thrombophlebitis tuberculosa). Infolge der Circulationsstörungen können sich ferner zahlreiche streifen- oder punktförmige Hämorrhagien in der ödematösen weichen Gehirnsubstanz entwickeln, weiterhin ödematöse und hämorrhagische Erweichungen. Bei allgemeiner Meningealtuberkulose wird leicht das ganze Gehirn stark ödematös und damit anämisch. Zu diesen nicht spezifisch tuberkulösen, hauptsächlich auf Circulationsstörungen basierenden Veränderungen können sich noch echt entzündliche von der Leptomeninx aus in die Gehirnsubstanz hinein entlang den Gefässen fortpflanzen, und es können sich so miliare Tuberkel und tuberkulöses Granulationsgewebe in der benachbarten Gehirnsubstanz selbst entwickeln. So entstehen oberflächliche oder auch etwas in der Tiefe liegende anscheinend discontinuierliche Herde im Gehirn, welche graurotes tuberkulöses Gewebe mit Verkäsungen und ödematöse, hämorrhagische, erweichte, von zellig-fibrinösem Exsudat durchsetzte Gehirnsubstanz umfassen.

Mikroskopisch treten bei der Leptomeningitis tuberculosa neben den exsudativen die proliferativen Processe an den fixen Gewebszellen in den Vordergrund. Zunächst entwickeln sich an den Gefässen und arachnoidealen Balken typische Epithelioidzellentuberkel mit Langhans'schen Riesenzellen, auch grössere Herde von tuberkulösem Granulationsgewebe. Die Gefässwände sind stark kleinzellig infiltriert und auch dort, wo sich keine eigentlichen Tuberkel an ihnen gebildet haben, infolge von Wucherung der Gefässwandzellen verdickt; ihr Endothel ist manchmal vielschichtig gewuchert, ihr Lumen, besonders in den Venen, durch Thromben verschlossen. Die von der tuberkulösen Gewebsneubildung frei gebliebenen arachnoidealen Maschenräume sind mit eiweissreichem Exsudat gefüllt, welches wechselnde Mengen von Zellen (Leucocyten, desquamierte Endothelien), stellenweise auch fädiges Fibrin enthält. In den Tuberkeln und dem tuberkulösen Granulationsgewebe stellt sich frühzeitig Nekrose und Verkäsung ein; es können grössere Bezirke der erkrankten Leptomeninx einschliesslich der von Exsudat gefüllten arachnoidealen Maschen und der Blutgefässe im Zusammenhang nekrotisiert und verkäst vorgefunden werden. Bei manchen Fällen, insbesondere bei sehr frischen und bei Kindern, kann die Entwickelung typischer Tuberkel, ebenso der Riesenzellen, fehlen; es handelt sich vorwiegend um entzündlich exsudative Vorgänge mit kleinen rundlichen Anhäufungen von Rundzellen. Der mikroskopische Nachweis des Erregers der Meningealtuberkulose gelingt in vielen Fällen; manchmal kann jedoch die Suche nach den Tuberkelbacillen vergeblich bleiben.

Ausgedehntere Leptomeningitis tuberculosa endigt meistens innerhalb einiger Wochen tötlich. Freyhan[50] und Henkel[62] berichten von

Heilung, nachdem in dem durch Lumbalpunktion gewonnenen Exsudat mikroskopisch Tuberkelbacillen nachgewiesen waren. Hat eine Infection mit Tuberkelbacillen nur an einer oder an ganz wenigen Stellen der weichen Hirnhaut platzgegriffen, so entwickeln sich zunächst, sei es an der freien Gehirnoberfläche oder in der Tiefe von Furchen, ein oder mehrere einzelne Miliartuberkel, welche sodann zu grösseren Knoten, sog. Solitärtuberkeln, richtiger **Conglomerattuberkeln** (Virchow[178]) heranwachsen; es gliedern sich dabei dem ersten Miliartuberkel eine grosse Anzahl anderer an, welche alle durch tuberkulöses Granulationsgewebe (intertuberkuläres Gewebe) miteinander verbunden werden. Die centrale Hauptmasse des Knotens, welcher bis zum Umfang eines kleinen Apfels und noch mehr heranwachsen kann, pflegt in eine meist trockene, gelbliche oder grünliche, von zackiger oder gebogener Linie begrenzte feste Verkäsung überzugehen; seltener erweicht die Verkäsung eiterähnlich, sodass abscessartige Hohlräume entstehen. Die centrale Verkäsung ist von einem oft nur wenige Millimeter breiten Saum aus grauem durchscheinendem nicht nekrotischem Gewebe umgeben, welches meist typische Miliartuberkel enthält; dieser Saum ist die Wachstumszone des Conglomerattuberkels, in welcher neues tuberkulöses Gewebe, zumteil in Form von Miliartuberkeln, produciert wird, während sich ihre innere Schicht immer wieder zu der centralen Verkäsung schlägt. Wo der Conglomerattuberkel an Gehirnsubstanz angrenzt, pflegt sich aussen an die graue Wachstumszone eine Schicht von ödematöser, zumteil gelb oder rötlich erweichter Gehirnsubstanz anzuschliessen, in welcher alle bei der Meningoencephalitis tuberculosa erwähnten Processe sich abspielen. Aus diesem erweichten Bett lässt sich der ganze Knoten häufig leicht herausheben, fällt sogar manchmal bei der Gehirnsection fast von selbst heraus; dabei zeigt sich, dass er an der Peripherie der Wachtumszone feine füsschenförmige Ausläufer aus tuberkulösem Gewebe, die Strassen des vordringenden Wachstums, in die Erweichungszone vorstreckt. Die Oberfläche des Knotens, dessen Gestalt rund, oval, langgestreckt oder ganz unregelmässig verzweigt sein kann, ist meistens buckelig oder kleinhöckerig. Soweit die Oberfläche mit der Aussenfläche des Gehirns zusammenfällt, ist sie meist abgeplattet und eben; nicht selten entsteht dort Verklebung mit der Dura und Pachymeningitis tuberculosa interna, ebenso können in der benachbarten Leptomeninx miliare Tuberkel aufschiessen oder sich flächenhafte Verkäsungen entwickeln. Die durch die marginale Erweichung bedingte Zerstörung und Resorption von Gehirnsubstanz schafft für das Wachstum des Conglomerattuberkels manchmal soweit Raum, dass der vom Tuberkel durchwachsene Gehirnteil oft kaum eine nennenswerte Volumvergrösserung erfährt. Doch kann der Knoten auch die Gehirnsubstanz seiner Umgebung stark verdrängen und comprimieren und auch die anatomischen Erscheinungen allgemeinen Hirndrucks (Abplattung der Hirnoberfläche) im Gefolge haben.

Bei alten Conglomerattuberkeln stellen sich Rückbildungserscheinungen ein: die centrale Verkäsung kann in wechselnder Ausdehnung verkalken, und an Stelle der grauen Wachstumszone kann eine mehr derbfibröse Schicht ohne nachweisbare Miliartuberkel und Riesenzellen, ohne Zeichen weiteren Wachstums treten; die umgebende Gehirnsubstanz sklerosiert manchmal.

Bezüglich der anatomischen Differentialdiagnose zwischen Conglomerattuberkel und Gumma des Gehirns s. S. 385 u. ff. Von echten Geschwülsten des Gehirns sind die Conglomerattuberkel meist ohne die sonst entscheidende mikroskopische Untersuchung zu unterscheiden. Auch wenn ein Sarkom nekrotische käsige Partien einschliesst, wird es im allgemeinen nicht die eigenartige Schichtung des Conglomerattuberkels aufweisen, ausserdem meistens eine stärkere Volumvermehrung des befallenen Hirnteils hervorufen, als ein tuberkulöser Knoten.

Multiple Conglomerattuberkel des Gehirns (und Rückenmarks), manchmal 10—20 Stück, finden sich als Teilerscheinung einer chronischen allgemeinen hämatogenen Miliartuberkulose, bei welcher die Anzahl der in den Blutkreislauf gelangten Tuberkelbacillen eine relativ geringe ist und die einzelnen Knoten daher genügend Zeit zum Heranwachsen finden. Es kommen jedoch auch Conglomerattuberkel des Gehirns vor, ohne nachweisbare Miliartuberkulose in anderen Organen. Infection auf dem Lymphwege ist ebenfalls möglich.

Die Conglomerattuberkel sitzen gerne in den basalen Gehirnteilen (Brücke, Kleinhirn, Vierhügel, Hirnschenkel, Basalganglien). Es kann jedoch auch, insbesondere wenn eine grössere Anzahl von Knoten entwickelt sind, das Grosshirn reichlich mit betroffen sein; ausser den über seine Oberfläche hin verstreuten Knoten findet man dann nicht selten gleichzeitig mehr flächenhaft breit ausgedehnte Herde von Meningoencephalitis tuberculosa, welche principiell von den Knoten nicht verschieden sind. Conglomerattuberkel, welche im Oberwurm des Kleinhirns liegen, können durch Compression der Vena magna Galeni zu Hydrocephalus internus führen. Nicht selten liegen die Conglomerattuberkel ringsum so von Gehirnsubstanz umschlossen, dass ein ursprünglicher Zusammenhang mit der weichen Hirnhaut nicht nachweisbar und auch nicht wahrscheinlich ist; die Ansiedelung der Tuberkelbacillen ist dann wohl von intracerebralen Gefässästen aus erfolgt.

Kinder und jugendliche Individuen werden vorzugsweise von der Leptomeningitis tuberculosa und den Conglomerattuberkeln befallen, und es sind hauptsächlich die tuberkulösen Erkrankungen der Knochen, Gelenke und der Lymphdrüsen (bei Kindern verkäste Bronchialdrüsen, welche in die Lungenvenen einbrechen!), in deren Gefolge die metastatische Meningealtuberkulose auftritt, relativ weniger dagegen die grosse Menge der schweren fortgeschrittenen Lungentuberkulosen. Wenn sich an Lungentuberkulose Meningealtuberkulose anschliesst, so sind es meist gerade frischere, weniger ausgedehnte tuberkulöse Lungenerkrankungen, solche, bei denen eben eine acute Ausbreitung innerhalb der Lunge stattgefunden hat, oder bei denen die Lymphdrüsen um die Lungenwurzeln, im Mediastinum und am Hals stark tuberkulös erkrankt sind, nicht dagegen die eigentlichen gewöhnlichen „tuberkulösen Lungenphthisen". Die Einbruchsstelle der Tuberkelbacillen in den Blutstrom (Endophlebitis tuberculosa, Weigert, Hanau), von welcher aus die meningeale Infection auf dem Blutweg erfolgt, ist nicht immer nachweisbar. Nach Simmonds[159] tritt die Meningealtuberkulose häufig im Anschluss an Tuberkulose der Hoden und Prostata auf. Als Gelegenheitsursache für die Auslösung der Meningealtuberkulose werden Traumen angeführt (Waibel[185a], Hilbert[67b]).

Syphilis der weichen Hirnhaut.

Die syphilitische Leptomeningitis kann schon sehr frühzeitig nach der syphilitischen Infection sich entwickeln, manchmal schon im ersten Halbjahr, nicht selten $^1/_2$—1 Jahr nachher (Naunyn[123], Meyer[114]); es vergehen jedoch oft Jahre bis zu ihrem Eintritt, und es kommen Fälle zur Beobachtung, bei welchen sich ein Gumma cerebri erst nach

20—30 Jahren entwickelte, als die Kranken ihre Infection schon fast vergessen hatten.

Noch mehr als bei der Tuberkulose treten bei der Syphilis der weichen Hirnhaut die proliferativen Processe gegenüber den exsudativen in den Vordergrund. Es giebt indes wahrscheinlich auf syphilitischer Basis auch einfach entzündliche Veränderungen der Leptomeninx mit Hyperämie und vorwiegend perivasculärer kleinzelliger Infiltration, zunächst ohne beträchtliche Wucherung der Gefässwandzellen. Zur Eiterbildung scheint es dabei, wofern nicht eine Mischinfection mit Eiterbakterien eintritt, nicht zu kommen. Diese einfachen Entzündungen, welche sich über einzelne Gehirnteile oder auch über das ganze Gehirn ausbreiten können, haben anatomisch nichts charakteristisches; sie sind, zumal unter geeigneter Behandlung, einer sehr weitgehenden Rückbildung fähig, wobei eine wiederum nicht charakteristische mässige weissliche Verdickung und Trübung der Leptomeninx zurückbleiben kann.

Die Syphilis der weichen Hirnhaut kann von einer syphilitischen Pachymeningitis oder von syphilitischen Erkrankungen der Schädelknochen (s. S. 356) übergeleitet sein; meist finden sich dann Verwachsungen zwischen harter und weicher Haut.

Häufiger handelt es sich jedoch um eine selbständige Erkrankung der Leptomeninx, von welcher aus sich auch Verwachsungen mit der Dura bilden können, oder neben der eine unabhängige syphilitische Pachymeningitis ohne Verwachsungen bestehen kann.

Die häufigste Form der syphilitischen Leptomeningitis ist charakterisiert durch eine produktive Entzündung, welche durch Entwickelung eines entzündlichen Granulationsgewebes an die Stelle des lockeren Maschenwerks der weichen Haut mehr oder weniger solide rötlichgraue Gewebsmassen von weicher oder derber Consistenz setzt. Ist die Wucherung nur von geringer Intensität, so stellt sich eine mässige Trübung, Verdickung und rotgraue Verfärbung der weichen Haut ein, welche sulzig feucht erscheinen kann; bei höheren Graden treten stärkere derartige flächenhaft ausgebreitete plattenförmige Verdickungen oder mehr rundliche oder unregelmässig höckerige knotige Anschwellungen (Gummata) auf. Wenn auch nur die letztere Form eigentlich den Anspruch auf den Namen einer **Meningitis gummosa** hat, so hat man doch diesen Namen auch auf die anderen Formen ohne eigentliche Knotenbildung übertragen. Manchmal kommt beim gleichen Fall neben gummösen Knoten auch flächenhafte Ausbreitung vor. Die Knoten können stecknadelkopf-, erbsen-, kirschgross sein. Ganz selten werden miliare Gummata beschrieben, sie wurden in sehr grosser Anzahl über die weiche Hirnhaut verteilt, zumteil entlang den Blutgefässen aufgereiht, beobachtet. Virchow[177] und Jürgens beschreiben miliare Gummata auf dem Ependym der Seitenventrikel (Litteratur bei Rumpf[146], Oppenheim[129, 130], Kahane[80], Meyer[114]). Bezüglich der grossen solitären oder in nur wenigen Exemplaren gleichzeitig vorkommenden Gummata s. S. 384.

Das gummöse Gewebe ist sowohl in den plattenförmigen Verdickungen wie in den Knoten von rötlich grauer Farbe teils weicher,

feucht gallertig durchscheinend, teils auch fester und undurchsichtig; manche Bezirke der Leptomeninx sind mit mehr exsudativen rötlichen oder gelbgrauen sulzig-gallertigen Massen erfüllt. Eigentlich eitriges Exsudat pflegt bei der syphilitischen Meningitis nur vorzukommen, wenn Mischinfection mit Eiterbakterien vorhanden ist. In den gummösen Knoten und Platten tritt gerne Nekrose und Verkäsung des neugebildeten Gewebes ein; die Knoten schliessen dann trockene gelbe käsige oder speckige Einlagerungen mit zackiger Begrenzung ein, während in den Platten unregelmässige speckig-käsige Herde und Streifen auftreten; manchmal entwickelt sich auch Verflüssigung des Gewebes.

Bei älteren Veränderungen treten derbere schwartige rötlich weisse mehr fibröse Gewebszüge auf, die Verkäsungen und Verflüssigungen können schwinden, und, zumal unter geeigneter medicamentöser Behandlung, kann die **Rückbildung der gummösen Leptomeningitis** soweit gehen, dass nur sehnig weisse schwielige fibröse Verdickungen, (manchmal mit Einschluss von Verkalkungen) zurückbleiben, welche je nach Ausdehnung des ursprünglichen Processes enger begrenzte, zackige Felder von wenigen Centimetern Durchmesser bilden, oder als grössere breitere Schwarten das Gehirn überziehen. Manchmal bleibt nur eine etwas derbere weisslich-trübe Beschaffenheit der Leptomeninx mit festerer Adhärenz an der Gehirnsubstanz zurück.

Die Prädilectionsstelle der gummösen Meningitis ist die Gehirnbasis, wo sich die Knoten und Platten um das Chiasma, die Nervi optici und oculomotorii, um das Infundibulum, im interpedunculären Raum, an der Brücke und Medulla oblongata entwickeln, — manchmal so reichlich, dass sie das Relief der Gehirnbasis nebst den Gefässen vollständig verdecken. Als Ueberbleibsel der gummösen rückgebildeten Wucherungen finden sich dort ausser sehnig-weissen Platten auch derbe fibröse Bänder, Stränge und Fäden, welche sich brückenartig durch die Räume der basalen Cisternen ausspannen.

Die basalen Hirnnerven werden leicht in die gummösen Gewebsmassen eingebettet. Manchmal sitzen dem intracraniellen Verlauf der Nerven gummöse Knoten seitlich an, oder es erscheint der Nervenstamm infolge einer Wucherung der äusseren und inneren bindegewebigen Scheiden angeschwollen, kolbig, knotig oder perlschnurartig verdickt (Buttersack[25], Kahler[82]); das den Nerven umgreifende und durchwachsende syphilitische Gewebe kann später narbig schrumpfen. Durch die Ernährungsstörung und direkte Compression degenerieren die Nervenfasern bei dieser **Perineuritis und Neuritis gummosa.** Besonders häufig sind unter den Hirnnerven das Chiasma, die Tractus optici und die Oculomotorii betroffen. Dieselben Formen der Erkrankung bieten die spinalen Nerven in ihrem Verlauf innerhalb des Duralsacks. In seltenen Fällen scheint die Erkrankung der Hirnnerven das anatomische Bild so zu beherrschen, dass die Veränderungen der Leptomeninx zurücktreten, oder es ist die Erkrankung nur auf einen einzigen Nervenstamm oder auf deren ganz wenige beschränkt (primäre Neuritis gummosa).

An der Convexität des Gehirns treten die grauroten sulzig-speckig-käsigen, später weissfibrösen Platten vorzugsweise über Stirn- und Scheitellappen auf; sie stellen manchmal längliche, den Sulcis

folgende Streifen dar, welche auch die Tiefe der Furchen später mit Bindegewebsmassen ausfüllen und nicht selten mit der Dura Verwachsungen eingehen.

Häufig ist mit dem Gehirn gleichzeitig das Rückenmark erkrankt; die Anordnung der syphilitischen Gewebsneubildungen der Leptomeninx zeigt jedoch nicht selten im Rückenmark eine etwas andere Form, als im Gehirn (s. d. Abschnitt „Hüllen des Rückenmarks").

Wo die gummöse Wucherung in direkter Berührung mit der Gehirnsubstanz steht, pflegt sie, wenn sie einigermassen voluminös ist, die nervöse Substanz zu comprimieren und setzt sich mit füsschenförmigen Fortsätzen, zunächst entlang den Blutgefässen, in die Gehirnsubstanz hinein fort; die syphilitische Wucherung kann sich so in die Tiefe der Gehirnsubstanz hinein weiter ausdehnen. Letztere zeigt bei frischeren Processen im Grenzgebiet Oedem, oder auch weisse, gelbe oder rötliche Erweichung, **Meningoencephalitis syphilitica,** welche grossenteils keine spezifisch syphilitische Erkrankung, sondern nur Nachbarschaftswirkung der syphilitischen Wucherung ist (vgl. bei Tuberkulose s. S. 379). Später kann die degenerierte Zone sklerotisch werden, wozu besonders bei jugendlichen Individuen Neigung vorhanden ist. Manche kleinere oberflächliche gummöse Knoten der Leptomeninx, sowohl an der Convexität wie in den Cisternen der Basis, können ziemlich scharf von der Gehirnsubstanz getrennt und letztere kann an der Grenze wenigstens makroskopisch ohne Veränderungen sein.

Die grösseren nur in wenigen Exemplaren gleichzeitig vorhandenen, häufiger **solitären Gummata** erreichen den Umfang eines Apfels oder noch mehr. Sie liegen ebenfalls mit Vorliebe in den basalen Teilen des Gehirns, kommen jedoch auch in den Grosshirnhemisphären vor, wo sie Stirn- und Scheitelhirn bevorzugen, und gehen meist von der weichen Hirnhaut aus, ohne dass diese immer die Erscheinungen einer anderweitigen syphilitischen Erkrankung zeigen muss. Ein Zusammenhang dieser Gummata mit der weichen Hirnhaut ist in vielen Fällen insofern deutlich, als der Knoten mit breiter abgeplatteter Fläche an der meningealen Aussenfläche des Gehirns zu Tage liegt; er kann dort mit der Dura verwachsen sein. Manche der anscheinend ganz von Gehirnsubstanz umschlossenen Gummata zeigen bei genauerem Nachforschen doch noch in der Tiefe irgend einer Furche einen Zusammenhang mit einer Einsenkung der Leptomeninx. Seltener fehlt dieser Zusammenhang; dann mag ein solches centrales Gumma vom Blutgefässbindegewebsapparat der Gehirnsubstanz ausgegangen sein.

Die grösseren Gummata, welche kugelig, vielhöckerig oder ganz unregelmässig gestaltet sein können, werden auf dem Durchschnitt meist von einer käsigen oder speckigen, zackig begrenzten Nekrose eingenommen, welche manchmal feucht, weich, selten verflüssigt ist. Umgeben ist die Nekrose von einer oft recht breit entwickelten Zone aus graurotem, durchscheinendem syphilitischem Granulationsgewebe, in älteren Gummen aus mehr weissem derbfibrösem Gewebe. Von alten Gummen bleibt manchmal nur eine schwielig-narbige Bindegewebsmasse zurück, doch ist die Neigung zu dieser Rückbildung bei den grösseren Gehirngummen wohl weniger gross als z. B. bei Lebergummen. Die centrale Nekrose

nimmt häufig nicht, wie beim Conglomerattuberkel, als einheitliche compakte Masse die Mitte und den grössten Raum des Knotens ein, sondern erscheint auf dem Schnitt nicht selten durch breite Züge aus rotgrauem Granulationsgewebe in mehrfache oft zackig gestaltete käsige Einzelherde zerspalten. Das Randwachstum der grossen Gummata und die Encephalitis in der angrenzenden Gehirnsubstanz gestaltet sich wie bei der Meningitis gummosa (s. S. 382—384).

Beträchtlicher Hydrocephalus internus scheint bei der syphilitischen Meningitis nach acquirierter Syphilis nicht häufig zu sein. Sowohl die Meningitis gummosa, wie das solitäre Gumma können allgemeinen Hirndruck mit Abplattung der Convexität nach sich ziehen.

Mikroskopisch besteht das Granulationsgewebe der gummösen Knoten und Platten aus runden, ovalen, spindeligen und sternförmigen Zellen mit gut entwickeltem Protoplasma und ziemlich grossem Kern; die Matrix der Wucherung sind die Bindegewebszellen, Endothelien und Gefässwandzellen der Leptomeninx. Manche der syphilitischen Herde schliessen sich an Blutgefässe an. Zwischen die Elemente dieses Grundgewebes sind, besonders bei noch frischen Processen, zahlreiche Rundzellen eingestreut, manchmal in grösseren Haufen zusammenliegend (miliare Gummata?). Besonders in den nicht knotigen, diffus ausgebreiteten Veränderungen können auch die exsudativen Processe lebhaft entwickelt sein, an einzelnen Stellen der weichen Haut kann kleinzelliges Exsudat über die Wucherung vorwiegen, oder es können die dichtgesäten Rundzellen das grosszellige Granulationsgewebe verdecken. Das frischere syphilitische Granulationsgewebe enthält zahlreiche neugebildete Blutgefässe; ferner nicht selten vielkernige Riesenzellen, die indes bei reiner gummöser Wucherung wohl meistens nicht so gross entwickelt sind und auch wohl keine so deutliche Rand- oder Polarstellung der Kerne besitzen, wie die Langhans'schen Riesenzellen der Tuberkulose. Die neugebildeten Blutgefässe des gummösen Gewebes zeigen nicht selten Wucherung des Endothels, die bis zur Obliteration gehen kann; die Wand selbst ist häufig zellig gewuchert und besitzt hyaline Verdickungen; Rundzellenanhäufungen umgeben und durchsetzen die Gefässwände. Häufig sind Gefässthrombosen. Das Nähere über diese syphilitische Arteriitis und Phlebitis und die gummöse Erkrankung der Gehirngefässe, welche auch selbständig ohne sonstige syphilitische Gehirnerkrankung vorzugsweise an den Gefässen der Gehirnbasis auftreten kann, s. im Abschnitt „Gefässerkrankungen"; ebenso über die Beziehungen der Angiosklerose und Aneurysmen der Hirngefässe zur Syphilis. Mit zunehmendem Alter des Granulationsgewebes nimmt der Zell- und Gefässreichtum ab, während die faserige intercelluläre Zwischensubstanz zunimmt; so kann allmählich die Umwandlung in derbes fibrilläres Bindegewebe erfolgen. Die syphilitischen Nekrosen lassen bei Anwendung kernfärbender Farben häufig noch auf weite Strecken hin die ursprüngliche Structur des syphilitischen Granulationsgewebes ganz blass und schattenhaft, ohne jede Kernfärbung, erkennen; es ist also an solchen Stellen nur Gewebstod, kein Gewebszerfall vorhanden. Auch an Stellen, wo für das blosse Auge keine deutliche Nekrose zu sehen war, treten im gefärbten Schnittpräparat häufig Flecke mit mangelhafter oder fehlender Kernfärbung und mit verwaschen blasser Tinction des ganzen Gewebes auf, — beginnende kleine Nekrosen. Die erwähnten Gefässveränderungen finden sich auch in der Zone der syphilitischen Meningoencephalitis, welche sich an das gummöse Gewebe anschliesst; das gummöse Gewebe rückt entlang der Gefässe in die manchmal von Hämorrhagien und zelligen Infiltrationsherden durchsetzte Randzone des entzündlichen Oedems und der Erweichung in das nervöse Gewebe hinein vor.

Nach alledem haben sowohl die frische gummöse Wucherung als auch die narbig-fibrösen Endstadien derselben bei mikroskopischer Betrachtung wenig Charakteristisches; es ist auf Grund der mikroskopischen Untersuchung oft nicht leicht zu sagen, ob eine Affection mit syphilitischer Aetiologie vorliegt; insbesondere kann die Unterscheidung zwischen einem Conglomerattuberkel (ohne deutliche Miliartuberkel) und einem Gumma des Gehirnes Schwierigkeiten machen. Charakteristischer ist wohl häufig das grobanatomische Aussehen der Ver-

änderungen. Wertvoll ist für die Entscheidung das etwaige Vorhandensein sonstiger syphilitischer Veränderungen an der Leber, den Halsorganen, der Haut, vorausgesetzt, dass nicht gleichzeitig auch Tuberkulose im Körper ist; freilich sind diese Spuren der Syphilis bei sehr zahlreichen Personen mit sicherer früherer syphilitischer Erkrankung auch bei sorgfältiger Obduction nicht nachweisbar. Die Endarteriitis und Endophlebitis, ebenso die Entzündung und Wucherung der ganzen Gefässwand, ist nur mit Vorsicht und je nach Umständen nicht mit absoluter Sicherheit als ein Beweis für die syphilitische Natur der Erkrankung aufzufassen; ganz nahestehende Gefässveränderungen kommen bei anderen Meningealerkrankungen vor, z. B. bei Tuberkulose, chronisch-entzündlichen Processen, in der Nachbarschaft von echten Tumoren, bei gewöhnlicher Angiosklerose, vielleicht auch im Gefolge von intensiven chronischen Intoxicationen mit Alkohol und Blei. Finden sich die Gefässveränderungen bei jugendlichen Individuen sehr ausgesprochen, so liegt höchst wahrscheinlich keine gewöhnliche Angiosklerose vor, sondern, wofern keines der anderen erwähnten Momente concurriert, eine syphilitische Gefässerkrankung.

Die Differentialdiagnose zwischen Conglomerattuberkel und Gumma des Gehirns formuliert Kaufmann[86] folgendermassen:

„Tuberkel sind meist tiefsitzend und sphärisch geformt, mehr abgegrenzt gegen die Umgebung, mehr in toto käsig und dann grünlich, haben einen schmalen Saum von Granulationsgewebe, erweichen zuweilen eitrig, sind meist viel grösser, kommen oft bei Kindern vor, sie enthalten Tuberkelbacillen. Gummata sitzen meist oberflächlich, im Zusammenhang mit den Meningen, sind meist eckig, unregelmässig gestaltet, weniger scharf gegen die Umgebung abgegrenzt, meist nur partiell gelblich käsig, haben einen breiten Saum von Granulationsgewebe, neigen nicht zu Erweichung, sind meist klein, kommen meist bei Erwachsenen vor."

In einzelnen Fällen können jedoch diese Kriterien sowie manche andere, die man aufzustellen versuchte, versagen (s. bei Meyer[114]). Die sichere Entscheidung bleibt dann recht schwierig, solange wir den Erreger der Syphilis noch nicht kennen. Der negative Ausfall der mikroskopischen Untersuchung auf Tuberkelbacillen spricht nicht sicher für Gumma, da diese Untersuchung auch in sicher tuberkulösen Geweben negativ bleiben kann; dann wäre das Tierimpfexperiment heranzuziehen. Der Befund anderweitiger tuberkulöser oder syphilitischer Erkrankungen im Körper wiegt auch nicht ohne weiteres nach der Seite des Conglomerattuberkels oder Gummas hin, da Syphilitiker nicht selten gleichzeitig tuberkulös erkrankt sind. Diagnostisch wertvoll kann die Eruption miliarer Tuberkel in der weichen Hirnhaut neben einem Conglomerattuberkel sein.

Die mikroskopischen Unterscheidungsmerkmale können auch im Stich lassen. Das syphilitische Granulationsgewebe besitzt zu wenig bestimmt angebbare charakteristische Eigenschaften, um auf histologischem Wege immer eine Unterscheidung von tuberkulösem und von einfach entzündlichem Granulationsgewebe sicher zu ermöglichen. Sicher für Tuberkel zu verwerten ist der Befund typischer Miliartuberkel mit Langhans'schen Riesenzellen in der Granulationsgewebszone; bloss makroskopischer Befund von Miliartuberkeln in dieser Zone ist nur vorsichtig zu verwerten. Bei manchen Conglomerattuberkeln, insbesondere bei alten fibrösen, fehlen jedoch die Miliartuberkel, und vielkernige Riesenzellen kommen auch, wie oben erwähnt, in gummösem Gewebe vor (Baumgarten[7, 8]). Dass die Endarteriitis proliferans nicht unbedingt als eine spezifisch syphilitische Erscheinung aufgefasst werden darf, wurde hervorgehoben; anderseits mag sehr ausgesprochene proliferierende Endo- und Mesarteriitis in den Meningen und im Gehirn bei Fehlen tuberkulöser Erkrankungen (s. o.) für Syphilis ins Gewicht fallen. Dass in syphilitischen Nekrosen die Gewebsstructur bei Anwendung kernfärbender Farben häufig schattenhaft blass ohne Kernfärbung sichtbar bleibt, hat Verf. in Uebereinstimmung mit Anderen öfters beobachtet; wenn auch bei der tuberkulösen Verkäsung häufiger ein vollständiger Verlust der ursprünglichen Gewebsstructur mit Umwandlung des Gewebes in eine dichte körnig-schollige Masse

bestehen mag, so findet sich doch auch bei Tuberkulose manchmal Verkäsung mit erhaltener Structur und bei Gumma dichte körnige Verkäsung.

Zur Unterscheidung der flächenhaft ausgebreiteten Tuberkulose und Syphilis der Leptomeninx dient meist der Befund der bei Tuberkulose an irgend einer Stelle fast stets auffindbaren Miliartuberkel (s. S. 377, 379); makroskopisch ähnliche miliare Gummata sind jedenfalls sehr selten. Das gleichzeitige Vorkommen gummöser knotenförmiger Bildungen in der weichen Hirnhaut spricht für Syphilis.

Die flächenhaften fibrösen Verdickungen, welche als Residuen syphilitischer Processe bleiben, könnten mit den sehr seltenen diffusen Endotheliomen der Leptomeninx (Ziegler[191]) verwechselt werden; hier liefert das Mikroskop leicht die Entscheidung; ebenso, wenn einmal eine diffus in der Leptomeninx sich ausbreitende Sarkomatose ein der Meningitis gummosa ähnliches Bild angenommen hat. Die Unterscheidung der Gummata von echten Geschwülsten des Gehirns dürfte schon auf Grund des makroskopischen Bildes, besonders auf Grund der eigenartigen Nekrosen bei Syphilis, ferner durch Zuhilfenahme des Mikroskops meistens nicht schwierig zu treffen sein, wenngleich auch zuzugeben ist, dass gelegentlich ein Sarkom, welches Nekrosen einschliesst, zur Verwechslung mit einem Gumma führen kann. Nach Orth[131a] finden sich in Sarkomen Fettkörnchenkugeln, in Gummen aber keine gutausgebildete solche, wogegen Jürgens[78] in gummösen Wucherungen wiederholt Körnchenzellen fand.

Bei der **hereditären Syphilis** treten Erkrankungen der Leptomeninx schon in den ersten Lebenswochen oder -Monaten auf, seltener erst zur Pubertätszeit und später (Syphilis hereditaria tarda). Im wesentlichen kommen dieselben Erkrankungsformen vor, wie bei der erworbenen Syphilis (Siemerling[157, 158], Oppenheim[130], Kahane[80]), und zwar sind die auf congenitaler Syphilis beruhenden Erkrankungen häufig durch sehr intensive Ausbildung ausgezeichnet, nicht selten sind sie von Hydrocephalus internus begleitet. Nach Jürgens[78] schreitet eine bei hereditärer Syphilis vorkommende Meningitis cerebrospinalis vom Gehirn nach abwärts auf das Rückenmark fort. (Litteratur bei Meyer[114].)

Aktinomycose der weichen Hirnhaut.

Die Aktinomycose der weichen Hirnhaut ist nicht häufig. Eine Aktinomycose der Weichteile am Gesicht und Hals kann die Knochen der Schädelbasis und die Dura mater durchdringen oder durch eines der Löcher der Schädelbasis nach dem Schädelinnern vordringen; die Aktinomycose der Wirbelsäule findet ihren Weg durch das Foramen magnum in den Schädel (Moosbrugger[116], Ponfick[137], Keller[86a], Ginsberg[52], Schlange[152], Nasse[122], König[92], C. Abbee[1], Nikitin[126]). Meist wird das Schädelinnere in der mittleren oder hinteren Schädelgrube erreicht; daher findet das Uebergreifen der Aktinomycose auf das Gehirn gerne an der Basis des letzteren oder am Kleinhirn statt. Die eingedrungenen aktinomycotischen Granulationen verkleben zunächst mit der Leptomeninx, um sich dann weiter in ihr und in dem Gehirn auszubreiten. Seltener kommen bei Aktinomycose in anderen Organen discontinuierliche echt metastatische Herde in der weichen Hirnhaut vor, welche ebenfalls Neigung haben, in die Gehirnsubstanz hinein zu wachsen. Neben den meningealen Herden finden sich manchmal noch solche in der Tiefe der Gehirnsubstanz ohne Zusammenhang mit den Meningen. Ganz vereinzelt sind anscheinend primäre aktinomycotische Herde im Gehirn, ohne Aktinomycose in anderen Körperteilen, gefunden worden, so von Bollinger[18] ein Fall einer aktinomycotischen Granulationsgeschwulst am Boden des IV. Ventrikels, ferner von Orlow[131].

Der Aktinomyces erregt in der Leptomeninx eine produktive Entzündung, welche zur Entwickelung eines Granulationsgewebes führt; dieses erreicht manchmal keine grössere flächenhafte Ausdehnung auf der Gehirnoberfläche, sondern wächst alsbald in Form knotiger Herde in die Tiefe der Furchen und direkt in die Gehirnsubstanz hinein, welche in der Umgebung der Herde in entzündliches Oedem und Erweichung verfällt. Die aktinomycotischen Knoten am Gehirn sind zumteil rot oder rotgrau und etwas fester, zumteil auch gallertig weich, sie enthalten häufig gelbe verfettete Stellen und sind ausserdem von zahlreichen kleinen Eiterherden durchsetzt. Das aktinomycotische Gewebe kann so ein sehr buntscheckiges Aussehen erhalten, indem hell- und dunkelrote, festere und gallertig weiche, ferner gelb verfettete nnd eitrig erweichte Partien und Streifen abwechseln.

Die Eiterherde können rundlich, stecknadelkopf-, hanfkorngross sein, oder es sind längliche gewundene Eitergänge; in dem gelben oder rötlichen Eiter finden sich die grauen oder gelblichen Aktinomyceskörner. Neben den mehr knotenförmigen Herden findet sich in manchen Fällen von Aktinomycose eine flächenhaft ausgebildete gelbliche oder grünliche eitrige Infiltration der weichen Hirnhaut; möglicherweise ist dabei eine Mischinfection mit pyogenen Bakterien vorhanden.

Mikroskopisch besteht das aktinomycotische Granulationsgewebe (Fischer[44], Ziegler[191]) aus grossen runden, ovalen oder spindeligen Zellen (Fibroblasten), welche häufig Fetttropfen enthalten und zumteil auch fettig zerfallen. In den derberen Partien ist reichlich faserige Intercellularsubstanz zwischen den Fibroblasten vorhanden; meist ist das Gewebe sehr reich an neugebildeten Blutgefässen, oft von Blutungen durchsetzt. In das grosszellige Granulationsgewebe sind zahlreiche dichte kleinzellige Herdchen aus zunächst vorwiegend einkernigen Rundzellen eingesprengt, welche das Grundgewebe verdecken; in manchen dieser Herdchen nehmen die mehrkernigen Leucocyten zu, und es entsteht eitrige Erweichung und Bildung der kleinen Abscesse. Die Pilzdrusen des Aktinomyces sitzen vorwiegend im Innern der noch soliden oder eitrig erweichten kleinzelligen Herdchen eingeschlossen.

In seltenen Fällen wurden in Gehirnabscessen und im meningealen Eiter dem Aktinomyces nahestehende Streptotricheen gefunden (Eppinger[41]), welche als Ursache dieser Eiterungen aufgefasst werden durften.

Vereinzelt steht der Befund des Soorpilzes in einer meningealen Eiterung bezw. in Abscessen des Gehirns (Zenker, Paltauf).

Bei manchen Fällen von **Leukämie** findet sich das leukämische Rundzelleninfiltrat auch in der weichen Hirnhaut, hauptsächlich perivasculär angeordnet; auch die in die Gehirnsubstanz eintretenden Blutgefässe können von Rundzelleninfiltrat umscheidet sein (Benda[11]). Die weiche Hirnhaut kann dabei weisslich getrübt aussehen. Blutungen sowohl in die weiche Hirnhaut, sowie in die Gehirnsubstanz können sich an die Gefässerkrankung anschliessen.

Litteratur.

1. Abbée, Conrad, Drei Fälle von tötlich verlaufener Aktinomycose. Ziegler's Beitr. Bd. 22.
2. Ackermann, Die Schädeldeformität bei Encephalocele congenita. 1882.

3. Adamkiewicz, Die Lehre vom Hirndruck etc. Sitzungsberichte der K. Akad. d. Wissensch. in Wien 1883, Bd. 88. — Die Functionsstörungen des Grosshirns, 1898. — Eulenburg's Realencyclopädie. 2. Aufl.
4. Ahlfeld, Die Missbildungen des Menschen. II. Abschn. 1882.
4a. Alexander, Zur Anatomie der janusartigen Doppelmissbildungen etc. Arch. f. Entwicklungsmechanik Bd. VIII, H. 4.
5. Arnold, Weitere Beiträge zur Akromegaliefrage. Virch. Archiv. Bd. 135.
5a. Derselbe, Ueber rückläufigen Transport. Virch. Archiv. Bd. 124.
6. Barth, Histologische Untersuchungen über Knochenimplantationen. Ziegler's Beitr. Bd. 17. 1895.
7. Baumgarten, Virch. Arch. Bd. 73, 76, 86.
8. Baumgarten und Treitel, Virch. Arch. 111.
9. Benedikt, Schädel- und Kopfmessung. Eulenburg's Realencyclopädie. XXI. 1899.
10. Beneke, Zwei Fälle von multiplen Hirnhernien. Virch. Arch. 119.
11. Benda, Leukämische Erkrankung des Centralnervensystems. Berl. klin. Wochenschrift. 1898. No. 10.
12. Berdach, Bericht über die Meningitis-Epidemie in Tiefail im Jahre 1898. Arch. f. klin. Medicin. Bd. 65.
13. v. Bergmann, Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. 1899.
14. Derselbe, Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chirurgie. 1880.
15. Birch-Hirschfeld, Spez. path. Anat. 1894. 1. Hälfte.
16. Boenninghaus, Die Meningitis serosa acuta. Wiesbaden. 1897.
17. Boden, Ein Fall von Meningitis serosa bei einem Abdominaltyphus. Zeitschr. f. prakt. Aerzte. 1898. No. 8.
18. Bollinger, Ueber primäre Actinomycose des Gehirns beim Menschen. Münchener med. Wochenschr. 1887.
18a. Derselbe, Ueber traumatische Spätapoplexie. Internat. Beitr. zur wissenschaftl. Medicin II.
19. Bonome, Zur Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Ziegler's Beitr. VIII, 1890.
20. Bruns, L., Die Geschwülste des Nervensystems. 1897.
21. v. Bruns, P., Die Geschosswirkung der neuen Kleinkalibergewehre. Tübingen. 1889; Ueber die Wirkung der Bleispitzengeschosse. Bruns' Beiträge z. klin. Chirur. Bd. 21.
22. Buhl, Ein Riese mit Hyperostose der Gesichts- und Schädelknochen. Mitteil. a. d. pathol. Institut zu München. 1878.
22a. Burckhard, Zwei Doppelmissbildungen. Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäc. Bd. XL, H. 1.
23. Buss, Zwei Fälle von Pachymeningitis interna haemorrhagica. Zeitschr. für klin. Medicin. Bd. 38.
24. Busse, Ueber eine ungewöhnliche Form der Meningitis tuberculosa. Virchow's Arch. 145.
25. Buttersack, Arch. für Psych. Bd. XVII.
26. v. Campe, Beiträge zur pathologischen Anatomie der meningitischen und meningoencephalitischen Processe. Ziegler's Beitr. II. 1888.
27. Cange, Un cas de nécrose étendue des os du crâne. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1899.
28. Cautley, Abnormal ossification of the parietal bones in an infant. Brit. med. Journal. 1899.
29. Chiari, Ueber basale Schädelhyperostose und ihre Beziehung zur Idiotie. Verhandlungen der deutschen patholog. Gesellschaft in München. II. 1899.
30. Derselbe, Osteomyelitis variolosa. Ziegler's Beitr. Bd. XIII u. C. B. f. allgem. Path. Bd. 5. 1894. S. 866.
31. Derselbe, Zur Kenntniss der Spaltbildungen am Schädel nach Frakturen im Kindesalter. Prager med. Wochenschr. Bd. XXIV.
32. Chipault et Bérészowsky (Cornil), Rôle ossificateur de la dure mère. Ref. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. III. S. 276.
33. Claussnitzer, Ueber hämorrhagische Meningitis bei Scharlach. I.-D. Leipzig. 1900.
34. v. Coler und Schjerning, Ueber die Wirkung und kriegschirurg. Bedeutung der neuen Handfeuerwaffen. 1894.

34a. Comby, Méningite tuberculeuse en plaques. Gaz. des hôp. 1898.
35. Councilman, Mallory, Wright, Epidemic cerebrospinal meningitis and its relation to the other forms of meningitis. Boston. 1898. Ref. C. B. f. Bakt. Bd. 26.
35a. Czerny, Ad., Hydrocephalus und Hypoplasie der Nebennieren, C. B. f. allgem. Path. X, 1899.
36. Dmochowski, Beitrag zur Lehre über die pathogenen Eigenschaften des Friedländer'schen Pneumoniekokkus. Centralbl. f. Bakt. 1894. Bd. XV.
37. Dmochowski und Janowski, Ueber eitererregende Wirkung des Typhusbacillus. Ziegler's Beitr. Bd. 17. 1895.
38. Dolega, Kretinismus, beruhend auf Hemmung des Knochenwachstums. Ziegler's Beitr. Bd. IX.
38a. Dreher, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XV, H. 1 u. 2.
39. Eichhorst, Ueber Meningoencephalitis haemorrhagica. Virch. Arch. Bd. 151.
40. Elsässer, Der weiche Hinterkopf. 1843.
40a. Elsner, Ueber Pachymeningitis ossificans. I.-D. München 1896.
41. Eppinger, Ueber eine neue pathogene Cladothrix etc. Wiener klin. Wochenschr. 1890; ferner Ziegler's Beiträge IX und Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. 1896. I. S. 328.
42. Fabris, Meningealcyste der Medulla oblongata. Ziegler's Beitr. XXVIII. 1900.
43. Faulhaber, Centralbl. für allgem. Path. 1894. S. 863.
44. Fischer, Aktinomycose der Gehirnhäute. Ziegler's Beitr. Bd. II. S. 484.
45. Fischer, Ostitis cranii purulenta. Deutsche Med. Wochenschr. 1898. No. 52.
46. Fischer, Typhoid fever complicated by Meningitis. Philad. med. Journal. Vol. 5. 1900.
47. Foà und Bordoni Uffreduzzi, Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Zeitschr. f. Hyg. Bd. IV. 1888.
47a. Fournier, E., Les malformations craniennes chez les hérédo-syphilitiques. Nouv. Jconograph. de la Salpêtr. 1898, No. 4.
48. Franke, Felix, Langenbeck's Archiv, Bd. 49, 1895, und Centralbl. f. Chir. 1899 No. 27.
49. Fränkel, A., Deutsche med. Wochenschr. 1887.
50. Freyhan, Deutsche med. Wochenschr. 1894. No. 33.
51. Fröhner, Beiträge zur Kenntnis der acuten spontanen Osteomyelitis der kurzen und platten Knochen. Bruns' Beitr. zur klin. Chirurgie. V. 1889.
52. Ginsberg, Casuistische Beiträge zur Kenntnis der Actinomycose des Menschen. I.-D. Berlin. 1890.
53. Gradwohl, Epidemic cerebrospinal meningitis, a clinical and bacteriological study. The med. Review. 1900.
54. Grunert, Arch. f. Ohrenheilk. 1897; Münchener med. Wochenschr. 1897; Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse 1898 S. 286.
55. v. Gudden, Experimental-Untersuchungen über das Schädelwachstum. 1874.
56. Gussenbauer, Prager med. Wochenschr. 1892.
57. Gutheil, A., Ueber Sinusthrombose beim Erwachsenen. I.-D. Freiburg i. B. 1892. (Enthält Litteratur.)
58. Habermann, Ueber Cholesteatom der Stirnhöhle. Deutsche militärärztl. Zeitschrift. 1900.
59. Hale White, Leontiasis ossea. British. med. Journ. 1896.
60. Hanau, Ueber Knochenveränderungen in der Schwangerschaft und über die Bedeutung des puerperalen Osteophyts. Fortschr. d. Medicin. 1892.
61. Hansemann, Ueber seröse Meningitis. Verhandlungen des XV. Congresses für innere Medicin.
61a. Harbitz, Ueber Osteogenesis imperfecta. Ziegler's Beitr. Bd. XXX, H. 3.
62. Henkel, Klinische Beiträge zur Tuberkulose; ein Fall von geheilter Meningitis cerebrospinalis tuberculosa. Münchener med. Wochenschr. 1900.
63. Henle, Grundriss der Anatomie des Menschen. 1883.
64. Henne, Die Schussverletzungen durch das schweizerische Militärgewehr. Zusammengestellt aus den Jahren 1880—1900. I.-D. Basel. 1900.
65. Herter, Hemorrhagic internal pachymeningitis in children. Journal of nerv. and ment. dis. 1898.
66. Heubner, Hydrocephalus. Eulenburg's Realencyclopädie. 1896.
67. Derselbe, Syphilis hereditaria. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Sonderausgabe. Tübingen. 1896.

67a. Derselbe, Virchow's Arch. Bd. 84.
67b. Hilbert, Ueber traumat. Meningitis tuberc. Berl. Klin. Wochenschr. 1891.
68. Hirschfeld, Fortschr. d. Medicin. 1901. No. 33.
69. Hoffmann, Ein Beitrag zur Kenntnis des Meningotyphus. Deutsche med. Wochenschrift. 1900.
70. Hofmeister, Ueber die Regeneration der Schädelknochen etc. Bruns' Beitr. zur klin. Chir. 13.
71. Honl, Meningitis. Zus. Ref. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. 1896. S. 539.
72. Huguenin, Handbuch der spez. Pathologie von v. Ziemssen. Bd. XI. 1. Hälfte. 1876.
73. Jäger, Zur Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. XIX.
73a. Derselbe, Deutsche med. Wochenschrift. 1899. (Meningitis cerebrospinalis epidem.)
74. Jassniger, Centralbl. f. Bakt. Bd. XXX.
75. Jendrassik, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 59.
76. Jores, Ueber die Beziehungen primärer subduraler Blutungen zur Pachymeningitis haemorrhagica. Verhandlungen der deutschen patholog. Gesellschaft. I.
77. Jores und Laurent, Zur Histologie der Pachymeningitis haemorrhagica interna. Ziegler's Beitr. Bd. XXIX.
78. Jürgens, Ueber Syphilis des Rückenmarks und seiner Häute. Charité-Annalen, 1885, Bd. X, und Berliner klin. Wochenschr. 1889.
79. Jsrael, Deutsche med. Wochenschr. 1886. No. 6.
80. Kahane, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems (Anhang zu Neumann, Syphilis). Nothnagel, Spez. Path. u. Ther. XXIII.
81. v. Kahlden, Ueber Porencephalie. Ziegler's Beitr. Bd. 18. 1895.
82. Kahler, Zeitschr. für Heilkunde. Bd. VIII. 1887.
83. Kamen, Ein weiterer Fall von typhöser Meningitis. Centralblatt f. Bakt. Bd. 2. 1897.
84. Kaufmann, Untersuchungen über die sog. fötale Rachitis. 1892.
85. Derselbe, Chondrodystrophia hyperplastica. Ziegler's Beitr. Bd. XIII. 1893.
86. Derselbe, Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie. 1896.
86a. Keller, Brit. med. Journ. 1890 March.
87. Key, A. und Retzius, G., Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. 1875.
88. Killian, Die Thrombophlebitis des oberen Längsblutleiters nach Entzündung der Stirnhöhlenschleimhaut. Zeitschr. für Ohrenheilkunde. Bd. 37.
89. Kirchberg und Marchand, Ueber die sog. fötale Rachitis (Mikromelia chondromalacica.) Ziegler's Beitr. Bd. V.
90. Klien, Ueber anatomische Befunde bei Encephalocele nasoethmoidalis. Archiv für Anat. u. Physiol. Bd. 82. Anat. Abt.
90a. Kocher, Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Nothnagel, Spez. Pathol. u. Ther. IX Bd. 3.
91. Koller, Ist das Periost bindegewebig vorgebildeter Knochen im Stande, Knorpel zu bilden? (Mit Nachtrag von Hanau.) Archiv f. Entwickelungsmechanik. Bd. III. H. 4.
92. König, A., Ein Fall von Actinomycose. I.-D. Berlin. 1884.
92a. König, R., Ueber Pachymeningitis häm. int. I.-D. Berlin 1882.
93. Körner, Die otitischen Erkrankungen des Gehirns und der Hirnhäute. Frankfurt. 1897.
94. Kouwer und van Walsem, ref. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. III. S. 275.
95. Krause, Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Leipzig. 1891.
95a. Krönlein, Localisation der Haematome der Art. mening. med. Beitr. z. klin. Chir. XIII.
96. Küster, Totale Entfernung eines nekrotischen Stirnbeins, Regeneration. Langenbeck's Archiv. Bd. 24. 1879.
97. Labbé, La méningite cérébrospinale épidémique. Gazette des hôpit. 1900.
98. Landouzy et Labbé, Un cas de porencéphalie traumatique. Bull. de la Soc. d'Anthropol. de Paris. 1900.
99. Lang, Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis. 1895/96.
100. Lang und Ullmann, Syphilis des Bewegungsapparates, Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. 1896.

101. Langhans, Zur Kenntnis der Kretinen. Virch. Archiv. Bd. 149.
101a. Laufer, Osteomalacie. Zus. Referat C.-B. f. d. Grenzgebiete III, 1900.
102. Le Dentu et Baudon, De l'hyperostose des os de la face et du crâne. Ref. Jahresber. für Neurol. u. Psych. III. S. 275.
103. Lévy, De la méningite séreuse due au pneumocoque. Arch. de médec. expér. Bd. 9.
104. Litzmann, Die Formen des weibl. Beckens. 1861.
105. Macewen, Die infectiös-eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Deutsch von Rudloff. 1898.
106. Mallory, Osteomyelitis variolosa. Zeitschr. f. Heilkunde. XV. 1894.
107. Marchand, Mikrocephalie und Mikroencephalie. Eulenburg's Realencyclopädie. III. Aufl.
108. Derselbe, Ueber einen Fall von Zwergwuchs (Nanocephalie). Sitzungsber. d. Ges. zur Beförd. d. gesamt. Naturw. zu Marburg. März. 1899.
108a. Derselbe, Zur Kenntnis der Knochentransplantation. Verhdlgen d. deutschen patholog. Gesellschaft, II, München, 1899.
109. Marion, Absence congénitale d'une moitié de l'écaille de l'occipital. Bull. et mém. de la Soc. d'Anat. de Paris. 1900.
110. Melnikow-Raswedenkow, Histol. Untersuchungen über den normalen Bau der Dura mater und über Pachymeningitis interna. Ziegler's Beiträge. Bd. XXVIII.
111. Mendel, Zur Lehre von der Hemiatrophia facialis. Neurolog. Centralblatt. 1888. Bd. VII.
112. Menzel und Billroth, Ueber die Häufigkeit der Caries in den verschiedenen Knochen. Langenbeck's Arch. f. klin. Chirur. Bd. XII. H. 2.
113. Merkel, Handbuch der topographischen Anatomie. Bd. I.
114. Meyer, Syphilis des Centralnervensystems. C.-B. f. allg. Path. 1898. Bd. IX. (Lit.)
115. v. Meyer, Hermann, Statik und Mechanik des menschl. Knochengerüstes. 1893.
115a. v. Monakow, Missbildungen des Centralnervensystems. Zus. Referat Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse 1899.
116. Moosbrugger, Ueber Actinomycose des Menschen. I.-D. Tübingen. 1886.
117. Morestin, Nécrose syphilitique du crâne. Bull. et mém. de la Soc. d'Anat. de Paris. 1900.
118. Mori, Intrauterine Rachitis. Centralbl. f. allgem. Path. IV. 1893.
119. Morpurgo, Ueber eine infectiöse Form der Knochenbrüchigkeit bei weissen Ratten. Verhandlungen d. deutschen patholog. Gesellschaft. Dritte Tagung. 1900.
120. Derselbe, Ueber eine infectiöse Form der Osteomalacie bei weissen Ratten. Ziegler's Beitr. Bd. XXVIII.
121. Münzer, Casuistische Beiträge zur Lehre von der acuten und chronischen Hirnhautentzündung. Prag. med. Wochenschr. 1899.
122. Nasse, Berliner klin. Wochenschr. 1889.
123. Naunyn, Zur Prognose und Therapie der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. 1888.
124. Neumann, Syphilis. Nothnagel, Spez. Path. u. Ther. XXIII.
125. Neumann u. Schaeffer, Virch. Archiv. Bd. 109.
126. Nikitin, Ein Fall von ausgebreiteter Actinomycose mit Localisation im Gehirn. Deutsche med. Wochenschr. 1900.
127. Ophüls, Ueber Ependymveränderungen bei tuberkulöser Meningitis. Virch. Arch. Bd. 150.
128. Oppe, Zur Kenntnis der Schimmelmycosen des Menschen. C.-B. für allg. Path. 1897.
129. Oppenheim, Zur Kenntnis der syphilitischen Erkrankungen des centralen Nervensystems. Berlin. 1890.
130. Derselbe, Die syphiltischen Erkrankungen des Gehirns. Nothnagel, Spez. Path. u. Ther. IX. Bd. 2. (Mit Litteratur.)
131. Orlow, Actinomycosis cerebri. Wratsch. 1888/89.
131a. Orth, Diagnostik der pathol. Anatomie. Berlin 1894.
132. Ortmann, Aetiologie der acuten Cerebrospinalmeningitis. Arch. f. exp. Pathol. XXIV. 1888.
133. Derselbe, Virch. Arch. Bd. 120. S. 109.

134. Paget, Med.-chir. Trans. LX 1877 und LXV 1882.
135. Paltauf, Ueber den Zwergwuchs. Wien. 1891.
136. Petersen, Zur Epidemiologie der epidemischen Genickstarre. Deutsche med. Wochenschr. 1896.
137. Ponfick, Die Actinomycose des Menschen. Berlin. 1882.
138. Derselbe, Ueber Gehirncysten und Porencephalie. C.-B. f. allgem. Pathol. Bd. 8. 1897. S. 858.
139. Quincke, Meningitis serosa. Volkmann's Sammlung klin. Vortr. 1893.
140. Derselbe, Ueber Meningitis serosa u. verwandte Zustände. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 9. 1897.
141. v. Recklinghausen, Ueber osteomalacische Knochenstructuren. Verhandlungen der Naturforscherversammlung zu Braunschweig. 1897.
142. Derselbe, Die fibröse oder deformierende Ostitis, die Osteomalacie und das osteoplastische Carcinom in ihren gegenseit. Beziehungen. Festschr. der Assistenten für Virchow. Berlin. 1891.
143. Reinhold, Ein Beitrag zur pathol. Anatomie der Chorea minor. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 13.
144. Ribbert, Lehrbuch der pathol. Histologie. Bonn. 1896.
145. Riese, C.-Bl. f. allgem. Path. 1901. No. 1.
146. Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden. 1887.
147. Sacki, Zur Pathogenese der Hyperostose und Sklerose des Schädels. München. 1887.
148. Salomon, Ueber den Zusammenhang zwischen Pachymeningitis und Atrophie der Säuglinge. I.-D. Kiel. 1897.
149. Sawada, Die Veränderungen der weichen Hirnhaut bei acuten Infectionskrankheiten. Virch. Arch. 166.
150. Scheier, Ueber Leontiasis ossea. I.-D. Berlin. 1889.
151. Scherer, Ein Beitrag zur Aetiologie der Leptomeningitis purulenta bei Säuglingen. Jahresber. f. Kinderheilkunde. N. F. XXXIX.
152. Schlange, Chirurgen-Congress. 1893.
153. Schmaus, Grundriss der pathol. Anatomie. 1899.
154. Schmidt, M. B., Allgem. Pathologie u. pathologische Anatomie der Knochen. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. 1897 u. 1898.
155. Schulz, Ueber die ätiologischen Beziehungen zwischen Rheumatismus etc. Deutsche Aerztezeitung. 1902. No. 1 u. 2.
155a. Schultze, Fr., Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie. Nothnagel, Spez. Path. u. Ther. IX. Bd., 3, 1901.
155b. Schütte, Die pathologische Anatomie der Akromegalie. C.-B. f. allgem. Path. IX, 1898.
156. Seeligmüller, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 20.
157. Siemerling, Archiv für Psych. XIX, XXII.
158. Derselbe, Zur Lehre von der congenitalen Hirn- und Rückenmarkssyphilis. Arch. f. Psych. Bd. 20.
159. Simmonds, Ueber Meningitis tuberculosa bei Tuberkulose der männlichen Genitalien. Neurolog. Centralbl. 1901. S. 418.
160. Slawyk, Ein Fall von Allgemeininfection mit Influenzabacillen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infect. Bd. 32.
161. Solovtzoff, L'hydrocéphalie et l'hydromyélie comme causes des différentes difformités congénitales du système nerveux central. Nouv. Iconographie de la salpêtrière. 1899.
162. Soloweitschik, Beiträge zur Lehre von der syphilitischen Schädelaffection. Virch. Archiv. Bd. 48.
162a. Sperling, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1871.
163. Spiller und Mc Carthy, A case of internal hemorrhagic pachymeningitis in a child of nine years. Ref. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. Bd. IV, 1900, S. 431.
164. Stadelmann, Ueber sporadische u. epidemische eitrige Cerebrospinalmeningitis. Zeitschr. f. klinische Med. Bd. 38. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1899. Vereinsbeilage.
165. Steiner, Ueber die Entwickelung der Stirnhöhle und deren krankhafte Erweiterung. Langenbeck's Arch. f. klin. Chirur. Bd. 13.
166. Stern, Zur Kenntniss der pathol. Wirkung des Colon-Bacillus beim Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1893.

167. Stilling, Osteogenesis imperfecta. Virch. Arch. 115.
168. Derselbe, Ueber Ostitis deformans. Virch. Arch. Bd. 119.
169. Tauber, Cephalocele basilaris bei einer 30jährigen Frau. Arch. f. klin. Chir. Bd. 61.
170. Tedeschi, Beitrag zum Studium der Rotz-Meningitis. Virch. Arch. 130.
171. Derselbe, Wirkung der Einimpfung des Rotzes in die Nervencentren. Ziegler's Beitr. XIII. 1893.
172. Terillon, Bull. et mém. de la soc. de chir. Paris. 1889. T. XV. cit. bei von Bergmann, Chir. Bhdlg. der Hirnkrankh.
173. Virchow, Geschwülste. I. S. 130 (Kephalhämatom).
174. Derselbe, Geschwülste. I. S. 141 (Pachymeningitis haemorrhagica).
175. Derselbe, Geschwülste. II. S. 22 (Leontiasis ossea).
176. Derselbe, Geschwülste. II. S. 35 (Puerperales Osteophyt).
177. Derselbe, Geschwülste. II. S. 452 (Miliare Gummata am Ependym).
178. Derselbe, Geschwülste. II. S. 643 (Conglomerattuberkel).
179. Derselbe, Entwickelung des Schädelgrundes. 1857.
180. Derselbe, Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin. 1856. S. 902.
181. Derselbe, Ueber den Cretinismus, namentlich in Franken, und über patholog. Schädelformen. Ges. Abhandl. z. wissensch. Medic. S. 891.
182. Derselbe, Zur Entwickelungsgeschichte des Cretinismus und der Schädeldifformitäten. Ges. Abhandl. z. wissensch. Medic. S. 969.
183. Derselbe, Ueber Involutionskrankheiten (Malum senile) der platten Knochen, namentlich des Schädels. Ges. Abhandl. z. wissensch. Medic. S. 1000.
184. van Vleuten, Ueber Pachymeningitis haemorrhagica interna traumatica. I.-D. Bonn. 1898.
185. Volkmann, Centralbl. f. Chirurg. 1880. No. 1.
185a. Waibel, Meningitis tuberculosa. Münch. med. Wochenschr. 1899 Nr. 5.
186. Wainman Findlay, The chorioid Plexuses of the lateral ventricles etc. Brain. Vol. XXII. Sommer 99.
187. Walbaum, Das Ependym der Hirnventrikel bei tuberkulöser Meningitis. Virchow's Arch. Bd. 160.
187a. Waldeyer und Köbner, Virch. Arch. Bd. LV.
188. Walther, Ueber chronische und acute Ependymentzündungen der Grosshirnventrikel. I.-D. Freiburg i. B. 1897.
189. Weichselbaum, Ueber die Aetiologie der acuten Meningitis cerebrospinalis. Fortschr. d. Medicin. 1887.
190. Wooten, Acute gonorrheal Meningitis. The americ. Journ. of med. Assoc. 1899.
191. Ziegler, E., Lehrbuch der spez. path. Anat. II. 1898, I 1901.
192. Derselbe, Pachymeningitis haemorrhagica. Lehrbuch der path. Anat. II 1898 und Verhandlungen der deutschen pathol. Gesellsch. I.
193. Derselbe, Ueber Osteotabes infantum u. Rachitis. Centralbl. f. allg. Path. XII.
194. Ziegler, P., Ueber die Mechanik des normalen und pathologischen Hirndrucks. Langenbeck's Archiv f. klin. Chirur. Bd. 53.

VIII.

Gehirnoedem und Compression.

Von

Prof. **G. Anton**-Graz.

Gehirnoedem.

Unter Gehirnoedem wird die allgemeine oder herdweise Anschwellung der Gehirnsubstanz bezeichnet, welche mit vermehrter Ansammlung von seröser Flüssigkeit in den perivasculären Räumen und den Gewebslücken einhergeht.

Bei genügender Ausbreitung erstreckt sich die Ansammlung der Flüssigkeit auch auf die beiden Häute des Gehirnes und die von ihnen eingeschlossenen Räume (Subarachnoidealraum und Subpialraum); endlich kommt es dabei häufig zu vermehrter Flüssigkeitsansammlung in den Gehirnventrikeln, wie selbe im Kapitel Hydrocephalus ausführlich beschrieben wurde.

Die vermehrte Flüssigkeit an sich entstammt entweder einem entzündlichen Processe oder sie ist durch Stauung und verschiedene Gefässveränderungen bedingt; sie kann also theils als Exsudat theils als Transsudat bezeichnet werden. Die Krankheitsprocesse, welche dem Auftreten des allgemeinen oder theilweisen Gehirnoedems zu Grunde liegen, sind enorm verschiedenartig, so dass eine einheitliche genaue Pathologie fast die gesammten Gehirnerkrankungen umfassen müsste. Vor allem sind es aber Circulationsstörungen im arteriellen und venösen System und Behinderungen des Abflusses von Liquor cerebrospinalis, welche vorwiegend in Betracht zu ziehen sind. Daneben mögen noch die Oedeme durch toxische, infectiöse und traumatische Ursachen Beachtung finden.

Die verschiedenen Krankheitsprocesse, in deren Verlauf es zur ödematösen Schwellung der Gehirnmasse kommt, bedingen ihrer Natur nach sehr verschiedene Folgeveränderungen des Gehirngewebes selbst, so dass von der einfachen und reparabeln Schwellung bis zur Zerstörung und Zertrümmerung des Gewebes sich Uebergangsbilder finden. Besonders entscheidet die rasche oder langsame Entwicklung der Erkrankung über die Veränderungen am Gehirngewebe selbst, so dass nicht nur klinisch, sondern auch anatomisch die Unterscheidung eines akuten und eines chronischen Oedems Berechtigung fand.

Bei allen Befunden von gesteigerter seröser Durchfeuchtung des Gehirnes ist jedoch die Erfahrung zu beobachten, dass erstens überhaupt das tote Gehirn stärker durchfeuchtet ist als das lebende, zweitens dass die Lage des Cadavers dabei nicht gleichgültig ist, drittens dass bei längerem Liegen sehr leicht ein Fäulnissoedem entstehen kann; (auch bei Conservirung des Gehirnes in Alcohol, Formol oder Chromlösung!) letzterer Vorgang kann auch bei Anwesenheit gasbildender Bacterien zu

vielfachen cystischen Erweiterungen der Substanz führen, mit seröser Flüssigkeit gefüllt, welche bis vor kurzer Zeit für intravitale gehalten wurden (Hartmann[18]); viertens dass bei längerer Agonie an und für sich eine ödematöse Schwellung des Gehirnes und der weichen Häute zu Stande kommen kann, welche sich oft noch bei Lebzeiten durch variable Hirnsymptome zum Ausdruck bringen.

Vor der anatomischen Beschreibung des Gehirnoedem müssen wohl die Circulationsverhältnisse innerhalb des Schädels, sowie das Wesen und die Störung des „Gehirndruckes" kurz berücksichtigt werden.

Anatomische Uebersicht über die arteriellen Blutgefässe des Gehirns.

Das arterielle Gehirnblut entstammt bekanntlich der beiderseitigen Carotis interna und den beiden Vertebralarterien. Jedes dieser vier Gefässe kann fehlen und durch Aeste der anderen Hauptarterien ersetzt werden. Die Varianten in den Hauptgefässen des Gehirnes sind sehr häufig und für die auftretenden Circulationsstörungen mitunter von wichtigem Belang. Die Carotis interna theilt sich zunächst in zwei grosse Aeste, die Arteria cerebri anterior und die Arteria cerebri media, erstere für die mediale Seite und das Corpus callosum, die letztere für die Convexität des Stirn- und Scheitelhirnes. Beide genannte Arterien geben von der Basis aus zahlreiche kleine Endgefässe ab, welche das Corpus striatum et lenticulare, die vorderen Theile des Sehhügels und die zwischen diesen Ganglien liegenden Faserbahnen des Gehirnstammes ernähren.

Die Arteriae vertebrales fliessen unterhalb des Pons in ein Gefässrohr zusammen, die Arteria basilaris, welche im Niveau der Gehirnschenkel in die rechte und linke Arteria cerebri posterior sich theilt. Letztere versorgt in der Regel die basalen und medialen Schläfewindungen, die hintersten Antheile des Occipitalhirnes, den Cuneus und den hintersten Antheil des Balkens. Auch die Arteria postica giebt für die rückwärts gelegenen basalen Ganglien, für den Hirnschenkelfuss viele kleine Endarterien ab. In der Regel ist die Arteria posterior mit der Carotis interna oder der Arteria media durch ein Gefässrohr verbunden, die Arteria communicans posterior. Die geschilderten Arterienäste bilden bekanntlich an der Gehirnbasis eine polygonale, meist siebeneckige Figur, den Circul. arterios. Willisii; die Betheiligung der einzelnen Arterienäste dabei ist grossen Variationen unterworfen. Ausserdem aber entspringt aus der Carotis noch ein dünnes langläufiges Gefäss, die Arteria chorioidea anterior, welche nach Kolisko sich wie die genannten Hauptgefässe verhält, das heisst Theile des Grosshirns und des Hirnstammes versorgt. Insbesondere werden dadurch ernährt die Hackenwindung, der Plexus chorioideus lateralis, das Ependym des hinteren und unteren Theiles der Seitenventrikel, ausserdem der Tractus opticus, der Schweif des Corpus striatum, hintere Antheile des Sehhügels und der dort gelegenen Leitungsbahnen.

Das gesammte Versorgungsgebiet der Gehirnarterien lässt sich principiell theilen in ein solches für die Oberfläche des Grosshirnes und in ein System der Endarterien für den Gehirnstamm. Das Gefässnetz der Grosshirnoberfläche besitzt ein sehr reichliches Communicationssystem der Arterien untereinander, nur die von der Pia mater in die Grosshirnoberfläche sich einsenkenden kleinsten Arterien lassen keine Communication erkennen, ähnlich wie die Endgefässe des Gehirnstammes.

Anatomisches über die Gehirnvenen.

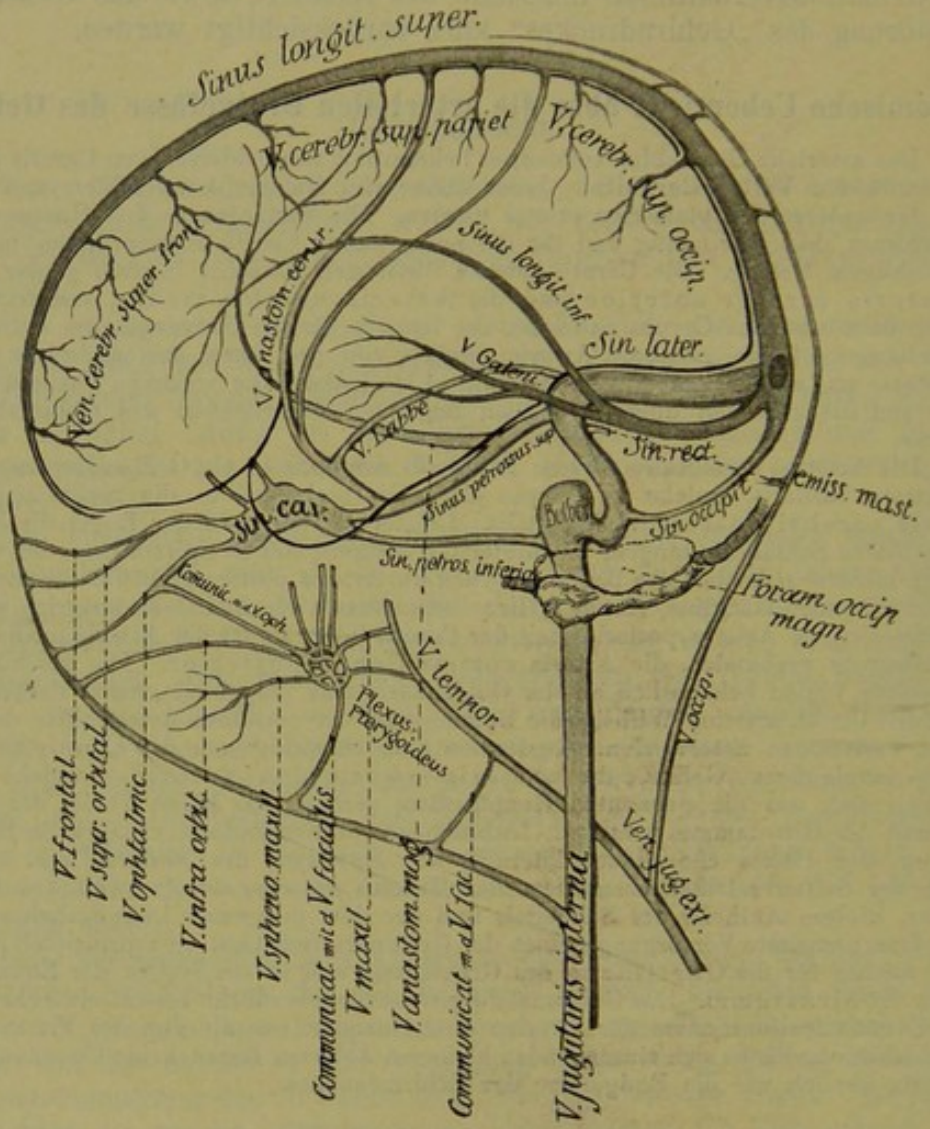
(Siehe Figur 79.)

Die Venen des Gehirnes unterscheiden sich insofern von den Körpervenen, als ihnen Muskelscheiden und Klappen abgehen; ausserdem begleiten sie nicht die Arterien und zeigen überhaupt ein anderes Anlageprincip als die Venen des Körpers, insofern als sie in grosse Ausbuchtungen (Sinus) münden, welche einen weiten Fassungsraum darbieten und durch starre, zum Theil fixirte Wandungen gegen völligen Verschluss gesichert sind. Diese Sinus sind folgende:

I. Der Sinus longitudinalis superior am oberen Bogen der Hirnsichel. Dieser empfängt sein Blut von den Venen der äusseren und inneren Oberfläche des Grosshirns also von den Venae cerebrales superiores frontales, parietales und occipitales;

ausserdem steht er mit den Venen der Diploë des Stirn- und Seitenwandbeines in Verbindung, welche Venen bei ihrem Eintritte Divertikel bilden, in denen oft eine Thrombosirung den Ausgang nimmt. Letztere Venen communiciren auch mit den mittleren meningealen Venen und dadurch mit dem Plexus pterygoideus und der Vena maxillaris interna.

Von practischer Bedeutung ist auch die Thatsache, dass der Sinus l. durch die Emissaria Santorini mit der Kopfhaut verbunden ist, und dass weiterhin durch eine Vene im Foramen coecum eine Verbindung mit der Nasenschleimhaut hergestellt wird.



Figur 79.
Schema über die Communication der Gehirnvenen mit Zuhilfenahme der Abbildungen von Macewen und von Trolard.

Die Gehirnvenen treten zum Theil rechtwinklig zur Richtung des Blutstromes im Sinus ein. Die rückwärtigen davon haben sogar entgegengesetzte Blutströme.

II. Der Sinus sigmoideus. Dieser bezieht zunächst sein Blut aus dem Sinus longitudinalis superior und inferior. Er ist eine Fortsetzung des Sinus lateralis, welcher in der Querfalte der harten Hirnhaut an der Mitte der Hinterhauptschuppe gelegen ist. Neben den eben genannten Zuflüssen ergiessen sich hierher noch der Sinus occipitalis, welcher die Venen des Kleinhirnes und der Medulla oblongata mit dem Sinus sigmoideus communiciren lässt und sich selbst in tiefere Venen ergiesst. Weiterhin

III. Der Sinus petrosus superior, welcher Venen aus dem Kleinhirn, aus der Paukenhöhle, aus der Fissura petroso-squamosa aufnimmt. Mit den Venen des Gehirnstammes, welche ihr Blut in die Venae magnae Galeni ergiessen, steht der Sinus sigm. durch den Sinus rectus in Verbindung. In diesen Sinus münden auch Venengebiete der Paukenhöhle, des Antrum mastoideum und der Cellulae mastoideae. Der Sinus sigm. ergiesst die Hauptmenge seines Blutes in die Venae jugulares, indem er vorher einen Bogen nach abwärts beschreibt, sodass diese Communication eine Art Syphon bildet.

IV. Der Sinus cavernosus. Dieser ist Einmündungsgebiet für die unteren Gehirnvenen (besonders mittlere Cerebralvene), ausserdem aber für die Venae ophthalmicae superiores und inferiores, für die Venae nasales, auch für die Meningealvenen im Keilbeingebiete. Dieser Sinus entleert sein Blut in die Sinus petrosi und communicirt mit dem Plexus pterygoideus vermittelst der vesalischen Vene. Das grosse Circulationsgebiet der oberen und unteren Cerebralvenen, also das System der oberen und unteren Sinus ist durch mehrfache Communication in Verbindung gebracht (durch die Vena cerebri media, die Sylvische Vene und die Vene nach Labbé). Dadurch ist im reichlichen Masse für Collateralkreislauf gesorgt bei Verlegung innerhalb einzelner Gehirnvenen. Vielleicht ist relativ leichter eine Verlegung an der Einmündungsstelle der Hauptthirnvene, nämlich der Vena jugularis ermöglicht, woselbst der Sinus in den Bulbus Venae jugularis im Bogen übergeht, deren Wandungen leicht comprimiert werden können.

Liquor cerebrospinalis.

Der ganze Raum, welcher zwischen Gehirn und Rückenmark einerseits und Dura mater anderseits sich befindet, ist, abgesehen von den weichen Hirnhäuten, ausgefüllt durch eine klare wasserhelle Lymphflüssigkeit; über die Ausbreitung derselben soll nur eine ganz kurze Uebersicht hier erfolgen.

Da die Hirnhäute durch offene oder zusammengelegte Falten von einander getrennt sind, so ist zunächst eine Eintheilung der Safträume in Subdural-, Subarachnoideal- und Subpialräume berechtigt. Es besteht kein Zweifel, dass diese Räume durch die zarten Hirnhäute hindurch in normalen Verhältnissen (wenn auch nicht durch offene Canäle) communicieren, sodass der Inhalt derselben fast identisch ist.

Die Subarachnoidealräume sind am weitesten an der Basis des Gehirnes, in der Fissura Sylvii, unterhalb des Balkens und am unteren Rande des Kleinhirns (Sinus subarachnoidealis basalis und Cysterna magna cerebello medullaris). Sie sind mit Endothel bekleidet. Der gesammte Subduralraum steht mit dem vierten Ventrikel und also auch den Hirnhöhlen in Verbindung vermittelst der seitlichen Buchten im vierten Ventrikel (Luschka) und durch die untere Oeffnung des vierten Ventrikels (Foramen Magendi); letztere Oeffnung ist nur beim Menschen (extrauterin) vorhanden und scheint durch eine normale Dehiscenz und Atrophie des Gewebes der weichen Gehirnhäute bedingt.

Entlang der Fissura longitudinalis des Grosshirnes, am Seitenrande des Kleinhirnes, auch an der Spitze des Schläfelappens finden sich zottige Ausstülpungen der Arachnoidea, welche frei in die Venensinus hineinragen. Diese — genannt Pacchionische Granulationen — stellen also directe Communicationen mit den Venensinus dar. Der Subarachnoidealraum geht auch über in die Spalträume der Nervenscheiden der Gehirn- und Rückenmarksnerven.

Die Lymphräume der zarten Hirnhäute stehen in Verbindung mit den perivasculären oder His'schen Lymphräumen, welche durch die sogenannten adventitiellen Lymphräume (Virchow und Robin) ergänzt werden.

Von den perivasculären Spalten aus sind nach Obersteiner auch jene Spalten injicirbar, welche jede Ganglienzelle umgeben, also die pericellulären Räume. Es dürften also diese Spalträume gewissermassen als die Wurzeln der Lymphgefässe und Lymphräume im Gehirne angesehen werden. In der That giebt es bei Stauungen des Liquor cerebrosp. nachweisbar auch eine Rückstauung und eine Erweiterung der perivasculären Räume. Was jedoch die Herkunft der Gehirnflüssigkeit anlangt, so scheint diese zum grossen Theil von den Plexus chorioideae abgesondert zu werden. Der Abfluss des Liquor kann sowohl in die abführenden Venen als auch nach der Rückgratshöhle und nach den Nervenscheiden zu erfolgen.

Kurze Uebersicht über die Blut- und Saftcirculation im Gehirne.

Es besteht kein Zweifel, dass sowohl die Menge des arteriellen und venösen Blutes als auch die der Lymphflüssigkeit in der Schädelhöhle rhythmischen Schwankungen unterworfen ist. Diese Schwankungen werden durch folgende Momente beeinflusst:

I. Durch die Systole des Herzens, welche die gesammten Arterien des Gehirnes füllt und dadurch eine Expansion des Gesammtgehirnes bewirkt. Diesem Kraftmomente sind wohl die belangreichsten Gehirnbewegungen zuzuschreiben, welche synchronisch mit dem Herzen vor sich gehen. Wahrscheinlich sind die Krümmungen der Carotis und der Vertebralis sowie die Abbeugungen des Blutstromes im Circulus Willisii Vorrichtungen, welche den Anprall des Blutes mildern und reguliren.

II. Der Einfluss der Athmung. Jede Inspiration saugt das Venenblut in die Thoraxhöhle und bewirkt dadurch einen Abfluss desselben aus dem Gehirne; umgekehrt verhindert die Exspiration den Zufluss des Venenblutes zum Thorax, wodurch der Abfluss des Venenblutes aus dem Gehirne verzögert und vermindert wird; dadurch wird aber eine nachweisliche bedeutende Expansion des Gehirnes bewirkt.

III. Es bestehen auch rhythmische Bewegungen, welche langsamer verlaufen und als Undulationen oder vasculäre Gehirnbewegungen bezeichnet werden (Traube, Hering, Mosso u. A.).

IV. Auch andere vasomotorische Einflüsse vermögen direct oder auf reflectorischem Wege Zusammenziehung oder Erschlaffung der Gefässe hervorzubringen und damit das Volumen des Gehirnes sehr mächtig zu beeinflussen. Nach Biedl und Rainer[8] besteht eine eigene active vasomotorische Innervation der Gehirngefässe. Gewiss ist aber auch die Gehirncirculation abhängig von der Blutfülle und dem Blutdrucke in anderen Organen, besonders im Gebiete des Splanchnicus, welch letzterer also als ein Regulator der Blutcirculation im Gehirne anzusehen ist.

V. Sowie die Circulation im Schädel indirect durch den Luftdruck beeinflusst wird, so ist auch die Körperlage für die Blutfüllung sehr ausschlaggebend. Bei Kopfsenkung oder wagerechter Körperlage ist die Blutfülle des Gehirnes hochgradiger als in verticaler Stellung.

Was nun die Betheiligung des Liquor betrifft, so ist dessen Druck zunächst abhängig von Production und Resorption, ausserdem aber hauptsächlich vom Blutdrucke. Sowohl die active (arterielle) Hyperämie als auch die venöse (passive) Hyperämie des Gehirnes erwirken ein Ansteigen der Spannung des Liquors. Dieser letztere ist beständigen Druckschwankungen und Verdrängungen ausgesetzt. Bei Zunahme des intracraniellen Druckes wird einestheils seine Resorption gesteigert, andererseits wird er aus dem Schädel in den Rückgratskanal verdrängt.

Nach Richet[37] schwankt im normalen Zustande der Druck des Liquor cerebrospin. von 20—300 mm Wasser. In normalen Verhältnissen kommt dem Liquor cerebrospin. bei den pulsatorischen und respiratorischen Schwankungen des Blutgehaltes im Schädel eine vermöge seiner Beweglichkeit ausgleichende uud regulirende Function zu.

Zunächst wird durch Zunahme des Gehirndruckes von den Gefässen aus auch eine stärkere Transfusion des Liquors in die venösen Sinus

bedingt. Bei der Füllung der Arterien wird ausserdem auch ein vermehrter Abfluss des Venenblutes bewirkt, was daraus hervorgeht, dass der Venenpuls mit dem arteriellen synchron gefunden wurde. Es bleibt also nur eine Restquote von Liquor, welcher gewissermassen als überflüssiger Schädelinhalt nach dem Subarachnoidealraum der Rückgratshöhle und auch nach den Nervenscheiden zu entweichen kann. Das Hin- und Herströmen des Liquors zwischen Schädel- und Rückgratshöhle wurde am eingehendsten von François-Frank[13] eruirt. Letzterer Autor hat auch constatirt, dass bei Verhinderung des regulirenden Venenabflusses der Liquor allein diese Function übernimmt und in gesteigerter Menge hin- und herschwankt. Albert hat auch durch die geschlossene Membrana occipito-atlantea das Zu- und Abfliessen direct beobachten können. Obwohl der Liquor cerebrospin. nach allen Seiten frei communiciren kann, so herrschen doch an verschiedenen Stellen der Schädel-Rückgratshöhle sehr verschiedene Druckhöhen. So hat Grashey gefunden, dass der Druck am Schädeldach gleich ist — 13 cm Wasser, der am Foramen magnum gleich 0, der Druck am unteren Ende des Duralsackes gleich + 60 cm Wassers. Zum grossen Theil ist hierbei wohl der Umstand massgebend, dass der Schädelinhalt indirekt unter dem Einflusse des Athmosphärendruckes steht.

Nach Bergmann[2] und Cramer[10] kommt für die Spannung des Liquors auch noch die Gewebsspannung, besonders die Elasticität der Dura mater in Betracht. Diese drei Druckcomponenten hat M. Pfaundler[36] separat berechnet. Er fand:

1. für den fortgepflanzten Gefässdruck (angiogenen Druck) 68 %
2. für den Druck der Flüssigkeitssäule selbst (hydrostatischen Druck) 24 %
3. für die Componente der elastischen Gewebsspannung 8 %.

Bemerkenswerth ist, dass die Druckmessungen des Liquors im Subarachnoidealraume durch viele Autoren vorgenommen, jedoch sowohl bezüglich des Minimums, als des Maximums sehr verschiedene, divergirende Ergebnisse brachten.

Was die Verdrängung des Liquors durch die jeweilige Füllung der Blutgefässe betrifft, so werden nicht nur durch die Expansion des Gehirnes die grösseren Lymphseen an der Basis und Rückseite des Gehirnes reducirt, es ist vielmehr anzunehmen, dass durch Füllung der kleinen Gefässe und Capillaren auch die perivasculären Lymphscheiden (Robin) reducirt und zum Theil entleert werden.

Der Gehirndruck (Gehirncompression, Gehirnpressung).

Wie in den früheren Capiteln geschildert, entstammt in normalen Verhältnissen der intracranielle Druck hauptsächlich dem Blutdrucke. Derselbe zeigt bekanntlich ein rhytmisches Ansteigen und Abfallen. Die Höhe des Druckes kann an dem Liquor cerebrospinalis oder am Gehirne selbst gemessen werden. Es giebt aber sehr viele krankhafte Processe, welche den geschilderten Ausgleich der Druckverhältnisse verhindern und sowohl eine Steigerung des Druckes bewirken, als auch den rhytmischen Nachlass des Druckes verhindern. Diese Erkrankungen seien hier kurz angeführt.

1. Die Zunahme des Schädelinhaltes an sich durch Neoplasmen. Dieselben bewirken die Verdrängung der Gehirnsubstanz und entzündliche Reaction mit Vermehrung des Bindegewebes und der Glia; häufig auch Circulationsstörung und Oedem in der Umgebung der Neubildung. Wenn die Geschwulst derart postirt ist, dass die Circulation des Liquors behindert ist, was besonders von der hinteren Schädelhöhle aus bewirkt wird, dann kommt es auch zur Entwicklung eines Hydrocephalus internus. (Siehe dieses Capitel!) Bei solcher Zunahme des Schädelinhaltes wird bei Kindern der Schädel expandirt. Selbst bei 15—18jährigen Individuen entsteht ein Auseinanderrücken der Schädelnähte. Bei erwachsenen Individuen kommt es zur hochgradigen Verdünnung der gesammten Hirnschädelknochen, stellenweise sogar zum vollständigen Schwund der Knochenmassen. Das Gehirn selbst zeigt die Windungen in oft beschriebener Weise plattgedrückt, etwas anämisch und die grossen Lymphspalten arm an Flüssigkeit.

Es ist wohl sicher, dass eine Anzahl von Tumoren nicht nur mechanisch, sondern auch toxisch wirkt und dadurch eine Schwellung der Gehirnsubstanz veranlasst.

2. Eine ähnliche Wirkung auf die Steigerung des Gehirndruckes wird auch bewirkt durch grosse Blutergüsse in der Gehirnsubstanz oder an der Gehirnoberfläche, besonders deutlich ist die Compression des Gesammthirnes bei den multiplen Blutungen, welche sofort oder allgemach an eine Schädelerschütterung sich anschliessen.

3. Besonders häufig sind es entzündliche Vorgänge der Meningen an der Basis und in den Hirnhöhlen (Meningitis serosa et ventricularis), welche nicht nur Schwellung der Gehirnsubstanz, sondern auch Hydrocephalus bewirken und dadurch eine Compression des Gehirnes veranlassen.

4. Sehr häufig bewirken die thrombotischen Verlegungen der grossen venösen Blutleiter, trotz der mannigfachen Anastomosen, eine hochgradige Stauung und Transsudation, welche zu partiellem oder allgemeinem Oedem der Gehirnsubstanz führt.

5. Auch die ausgebreiteten eitrigen und nicht eitrigen Entzündungen der Gehirnsubstanz selbst bewirken neben den entzündlichen Producten auch in den entfernteren Bezirken namhafte Oedeme, welche zu einer Zunahme des Gehirndruckes führen.

6. Eine Zunahme des Gehirndruckes kann auch in jenen interessanten aber seltenen Fällen zum Tode führen, wo selbst die Gehirnsubstanz an sich eine übermässige Vergrösserung erfährt, welche im Missverhältnisse steht zur Capacität des Schädels: eine Hypertrophia cerebri.

Diese wird von Rokitansky[38] als eine primäre und substantive Erkrankung bezeichnet. Die Hypertrophie des Hirnmarkes besteht in der Massenzunahme von schleimartiger, von zarten Kernen durchsetzter Bindesubstanz.*) Hiermit stimmt besonders die eigenartige Veränderung der Consistenz des hypertrophischen Gehirnmarkes zusammen. Die letztere entspricht der Elastizität eines mässig dichten schwellenden Teiges. Rokitansky[38] beschreibt dieselbe makroskopisch folgendermassen: „Beim Aufschlitzen der Dura mater nimmt man eine Schwellung des Gehirnes wahr, sodass man hierauf Mühe hat, das Schädelgewölbe wieder anzupassen. Die sämmtlichen Hirnhäute sind auffällig dünn, die harte

*) Es giebt aber auch reine Hyperplasien des Gehirns.

Hirnhaut insbesondere zart, mit blassröthlicher Färbung durchscheinend, die inneren Hirnhäute liegen innig der Dura mater sowie auch der inneren Gehirnoberfläche an. Sie entbehren augenscheinlich der so gewöhnlichen Infiltration des Gewebes der Pia mater und der der freien Fläche der Arachnoidea zukommenden Befeuchtung, sie sind trocken, dabei ihre Gefässe blutleer und platt. Die Grosshirnhemisphären erscheinen auf den ersten Anblick gross, ihre Windungen sind aneinander gedrängt und abgeplattet, die Furchen zwischen ihnen kaum kenntlich. Das Marklager der Hemisphären, welches an Masse und Volumen zugenommen hat, ist dabei blass, anämisch, ein Umstand, welcher diesen Befund von dem hyperämischen Hirnturgor unterscheidet."

Bei Kindern kommt es zur Vergrösserung des Schädels, welche der Form nach der hydrocephalischen Erweiterung gleicht.

Die Hirnhypertrophie kann angeboren sein. Gewöhnlich entsteht sie in der Extrauterinperiode und zwar in der Kinderzeit, in der Pubertätszeit und selbst im reifen Mannesalter. Oft sind damit einhergehend Rhachitismus, Zwergwuchs, hypertrophische Entwickelung der Lymphdrüsen, mangelhafte Involution der Thymusdrüse. Der Schädel ist dabei auffällig dünn, bis zum Auftreten von Lücken an den Orbitaldecken, in der Siebbeinplatte, an der Decke der Keilbeinhöhlen, besonders aber am Schädeldach. Es scheint übrigens sicher gestellt, dass es auch partielle Hypertrophien einzelner Hirntheile giebt.

In einem Falle von Gehirnhypertrophie, welcher einen 23jährigen gracilen Jüngling betraf, fand ich alle Gehirntheile gleichmässig vergrössert. Das Gesammtgewicht betrug 2000 gr, davon das Kleinhirn sammt Pons und Medulla oblongata 225 gr. Der Schädel allorts hochgradig verdünnt, am ganzen Schädeldache papierdünn. Der Schädel war sehr wohl formirt bis auf den fast senkrecht abbiegenden Clivus. In diesem Falle war die Thymusdrüse erhalten, der Truncus thyreoideus entsprang von der Vorderseite der Arteria anonyma und gab zwei relativ grosse Thymusarterien ab. Ausserdem waren beide Nebennieren in einen Hohlraum verwandelt.

7. Viel weniger klargestellt ist jene Form der Gehirncompression, welche durch arterielle Drucksteigerung in den Hirngefässen an sich zur Hyperämie, zu gesteigerter Transsudation führt.

Das acute congestive Hirnoedem (Huguenin[20]). Diese Hyperämien mit Compression des Gehirnes wurden besonders bei Kindern wahrgenommen und studirt. Allerdings ist bei Kindern das Cerebrospinalsystem überhaupt blutreicher (Billard), und beim Schädel des Kindes kommt auf eine Raumeinheit normaler Weise mehr Gehirnsubstanz als bei Erwachsenen (Weissbach). Derartige active Congestionen des Gehirnes sind nach dem Tode meist nicht nachweisbar und müssen zumeist durch eine „pathologische Anatomie des Lebenden" eruirt werden. Nach Huguenin[20] weicht das anatomische Bild des congestiven Hirnoedems wenig ab von der serösen Meningitis. Die ursprüngliche Ursache der Hirndrucksteigerung, die Hyperämie, ist nicht mehr nachweisbar, dagegen platte Windungen, enge Furchen, geringe Consistenz und übermässige Durchfeuchtung der Gehirnsubstanz.

Dabei wird hervorgehoben die geringe oder fehlende Auswanderung weisser und rother Blutkörperchen, wie selbe bei der Meningitis vorkommen. Auch bei Erwachsenen werden acute Ergüsse angenommen,

welche von einer intensiven arteriellen Hyperämie begleitet sind und mit den klinischen Symptomen des Gehirndruckes einhergehen (Nothnagel [31], Huguenin [20]).

Es darf nicht verschwiegen werden, dass andere Autoren, z. B. Boenninghaus [4], bestreiten, dass eine fluxionäre Hyperämie oder beträchtlich verstärkte Herzaction zu einem tötlichen Gehirndruck führen kann.

In neuerer Zeit haben aber die Versuche von Spina und Biedl [42] experimentell nachgewiesen, dass durch mächtige Steigerung des arteriellen Blutdruckes einerseits, bei Läsion des oberen Halsmarkes andererseits, eine hochgradige Expansion des Gesammtgehirns zu Stande kommt. Zur Steigerung des Blutdruckes wurden Injectionen von Nebennierenextract verwendet, aber auch Compression der Aorta descendens oder mechanische und elektrische Reizung der Oblongata. Die genannten Autoren sehen im verlängerten und im Halsmark ein gefässverengerndes Centrum für die Gehirngefässe. Jedenfalls fällt mit der Durchschneidung des Halsmarkes ein schützender Regulator für die Gehirnblutcirculation aus.

Sehr interessant ist die Thatsache, welche aber Rokitansky, pathol. Anatomie 1853, berichtet, dass im Gefolge von Druck auf die Medulla oblongata und bei Dislocation der beiden ersten Halswirbel eine allgemeine Anschwellung der Gehirnsubstanz entsteht. In diesen Fällen scheint also die Erweiterung der arteriellen Gefässe mit gleichzeitiger Blutdrucksteigerung die Ursache der Volumsvermehrung des Gehirns zu sein; Spina spricht geradezu von erectilen Apparaten für die stärkere Blutfüllung des Gehirns.

Es lässt sich nicht leugnen, dass auch im kranken menschlichen Körper die Bedingungen für arterielle Gefässerweiterung und Blutdrucksteigerung gegeben sind, und weiterhin ist es zweifellos, dass in solchen Verhältnissen auch der Liquordruck und der Gehirndruck eine hochgradige Steigerung erfahren. Die Zunahme des intracraniellen Inhaltes, welcher Ursache sie auch entstamme, wirkt, wie geschildert, verändernd auf die Form des Gehirnes, doch hat entsprechend den physikalischen Grundgesetzen weitaus die Mehrzahl aller Forscher die Hirnsubstanz selbst für incrompressibel erklärt und festgestellt, dass bei Druckzunahme der bewegliche Schädelinhalt es ist, welcher verdrängt wird. Zu diesem Inhalt gehören die Lymphflüssigkeit, das Blut in den Venen und in den Capillaren. Bei jugendlichen Individuen kommt es wie erwähnt zu namhafter Erweiterung des Hirnschädels; bei Erwachsenen wird eine hochgradige Verdünnung und selbst Durchlöcherung des Schädels bewirkt.

Die Lehre von Adamkiewicz [1], dass die Gehirnmasse compressibel sei, wurde von vielen Autoren (Bergmann [2] und anderen), in letzter Zeit von Grashey [15] widerlegt.

Bei den verschiedenen Compressionen des Gehirns, besonders aber bei solchen durch Tumoren wird auch Schwellung, venöse Hyperämie und schliesslich Atrophie an der Papille des Sehnerven und auch in den Ausbreitungen des Gehörsnerven (Labyrinth) und Geruchsnerven gefunden.

In 22 Fällen von Tumoren der Grosshirnhemisphären fand Oppenheim [33] nur 4 mal das Fehlen der Stauungspapille. Wetzel constatirte, dass unter 43 Fällen von Kleinhirntumoren 7 mal die Stauungspapille fehlte. Letztere kann übrigens auch bei den experimentell erzeugten Drucksteigerungen in acuter Weise hervorgerufen werden.

Trotzdem darf nicht unerwähnt bleiben, dass namhafte Autoren (Leber, Elschnig[12]) in diesen Schwellungen nicht die Folge einer Stauung nach der Nervenscheide des Opticus zu, sondern das Symptom einer toxischen Nervenentzündung erblicken.

Es wurde auch in neuerer Zeit wiederholt constatirt, dass bei Raumbeengung im Schädel in verschiedenen Rückenmarksniveaus die Hinterstränge und hinteren Wurzeln degenerirten (Scarpatetti, Mayer[28], Dinkler, Pick[35] u. a.). Auch diese Veränderungen wurden nur von einzelnen Autoren (Mayer[28]) auf Drucksteigerung und Stauung bezogen, während andere Untersucher, insbesondere Ursin[43], diese Veränderung als Neuritis in Folge von Intoxicationsvorgängen und Ernährungsstörungen ansehen.

Allgemeine Anatomie des Gehirnoedems.

Es soll hier versucht werden, jene allgemeinen Veränderungen der Gestalt und Structur zu schildern, welche das Gehirn bei den so verschiedenartigen Formen des Oedems anatomisch darbietet. Das Gehirn oder die ödematöse Gehirnpartie zeigt bedeutende Schwellung und Volumszunahme, die sich schon beim Aufheben des knöchernen Schädeldaches bemerkbar macht. Um dies besonders klar ersichtlich zu machen, empfiehlt sich die Obductionsmethode nach F. Marchand[26]. Dieselbe besteht darin, dass das Gehirn im Schädel belassen wird und durch einen Horizontaldurchschnitt (siehe Abbildung 80) in einem Niveau abgekappt wird, dass schon die Ventrikeln eventuell die basalen Ganglien getroffen sind. Die Dura mater ist gespannt, feuchtglänzend; die Arachnoidea wenigstens stellenweise stark gequollen, bei den entzündlichen Formen ist sie getrübt, was sich besonders entlang des Verlaufes grösserer Venen geltend macht. Die Pia mater ist hydropisch, bei entzündlichen Fällen stark blutreich und infiltrirt. Der Liquor des Subarachnoidealraumes lässt desgleichen die Art des Oedems erkennen. Er ist meist vermehrt, im Gegensatze zum Befunde von Tumoren. Bei nicht entzündlichen Fällen ist er wasserhell, bei entzündlichen Vorgängen getrübt, bei Complication mit Blutungen mitunter blutig verfärbt (letztere Thatsache kann mitunter in vivo durch die Lumbalpunction constatirt werden).

Das Gehirn selbst hat an Volumen beträchtlich zugenommen, was besonders bei der Marchand-Methode (siehe oben) und bei einseitiger oder herdweiser Schwellung ersichtlich gemacht werden kann. Die Windungen sind verbreitert, gegen die Innenfläche des Schädeldaches zu abgeplattet, wodurch die Furchen seichter und schmäler werden. Die Gehirnsubstanz ist bei uncomplicirten Fällen hochgradig anämisch.

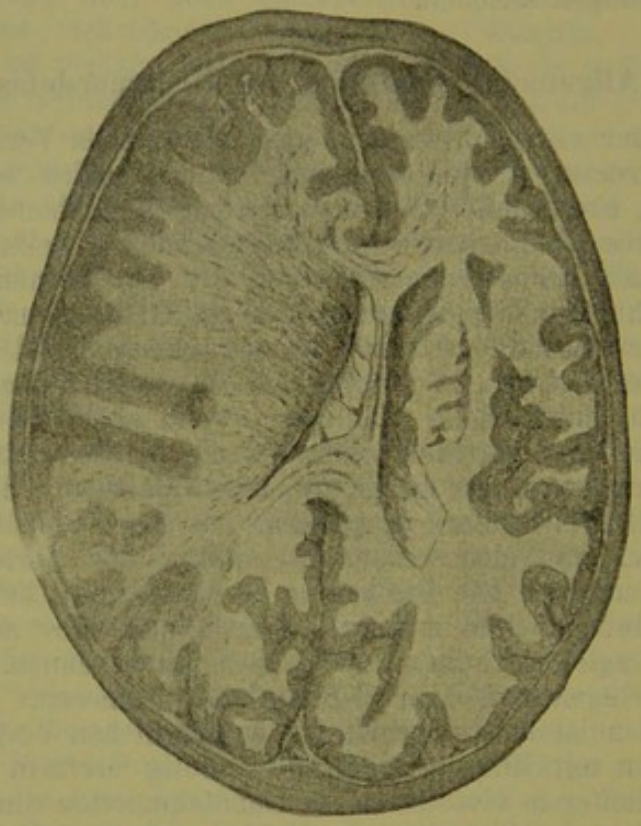
In geringen Graden fällt nur eine ungewöhnliche Feuchtigkeit der Durchschnittsflächen und seröser Glanz auf.

In höheren Graden wird die Substanz teigig, die Farbe matt bis schmutzigweiss. In höchsten Graden kommt es zur Zerstörung der Gehirntextur und zur Verwandlung in einen lichten lockeren Brei. Auch die basalen Theile erscheinen plattgedrückt, insbesondere der Pons; wie schon bei der Veränderung durch Hydrocephalie geschildert wurde, werden auch die exponirtesten Kleinhirntheile, nämlich die Tonsillen, in das Foramen magnum des Hinterhauptloches hinabgedrängt (Chiari[8]).

Die ödematöse Durchtränkung der Hirnsubstanz beschränkt sich keineswegs auf die stärkere Füllung der Lymphscheiden, sondern sie findet der Hauptsache nach in der Neuroglia statt (Marchand[26]). Jedenfalls werden die Nervenfasern sichtlich auseinander gedrängt und gelockert.

Durch das Oedem selbst wird der Venenblutabfluss vermindert und dadurch neuer Anlass zur Hirnschwellung gegeben. Grashey[15] hat gegenüber Bergmann[2] nachgewiesen, dass dabei nicht die Capillaren, sondern die Venen an der Eintrittstelle in die Sinus comprimirt werden.

Es scheint aber auch, dass auch die Verbindungstelle des Sinus sigmoideus mit der Vena jugularis bei ödematöser Schwellung comprimirt



Figur 80.
Einseitiges Gehirnoedem. Nach dem Schnitte von Marchand.

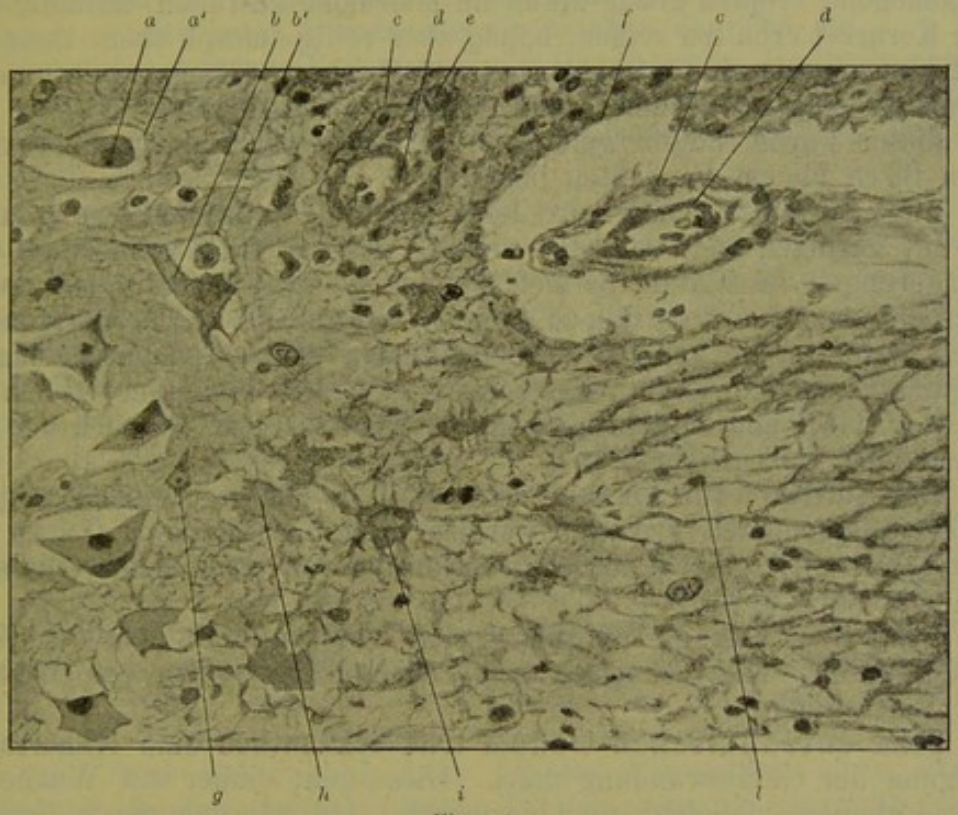
werden kann, da hier eine divertikelartige Erweiterung der zarten Venenwand sich findet und die syphonartige Anordnung dieser Mündungsstelle zu einer Stauung des Venenblutes prädestinirt.

Allgemeine Structurveränderungen bei Oedem.

Diese können das Gehirn sowohl in toto betreffen, als auch in der Umgebung von Entzündungsherden und von Tumoren vorgefunden werden. Letztere Formen werden als collaterales Oedem bezeichnet.

Als auffälligster Befund ist zunächst anzuführen die Erweiterung der Gliaräume, welche ein weitmaschiges Netz darstellen und mehr oder minder zahlreiche Leukocyten enthalten. Desgleichen sind die Lymph-

räume um die Gefässe herum und die Spalten zwischen Gefässwand und Adventitia (Robin) hochgradig auseinander gedrängt, wobei es keineswegs zu einer vermehrten Zellemigration kommen muss. Da beim Durchschnitt die Flüssigkeit zum grossen Theil sich entleert, sind alle diese Räume unter dem Mikroskop leer zu finden, nur in einzelnen Fällen hat Lewy[25] mittelst der Osmiummethode albuminöse Exsudate nachgewiesen. Diese Befunde lassen sich in der Regel intensiver in der weissen Substanz nachweisen, doch ist auch die graue Substanz, besonders die Gehirnrinde dabei betheiligt. Als nächste Folge einer solchen Schwellung



Figur 81.
a Ganglien-Zelle in Degeneration begriffen. *a'* Erweiterter pericell. Raum *b* Degenerirte Zelle ohne Kern und Kernkörperchen. *b'* Erweiterter pericell. Raum mit Körnchenzelle *c* Adventit. Lymphraum mit Körnchenzelle. *d* Perivascul. Lymphraum. *e* Körnchenzelle. *f* Perivascul. Gliawall. *g* Normale Ganglienzelle. *h* Gliazellen ohne Kern und Kernkörperchen. *i* Gut erhaltene Gliazelle. *l* Marksubstanz.

werden in frischen Fällen Quellungerscheinungen im Parenchyme, sowohl an den Ganglienzellen, wie an den Nervenfasern constatirt. Die Axencylinder werden verdickt, knotig und gewunden. Besonders rasch ist die Markscheide in Myelintröpfchen zerflossen. Im weiteren Verlaufe kommt es auch zum Zerfalle der Markscheide und der Axencylinder mit nachfolgender Degeneration. Auch die Gliafasern können zerfallen und es kommt stellenweise zum Auftreten grösserer Spalträume und Höhlenbildungen. Der formlose Inhalt solcher Räume besteht theils aus Zerfallsproducten des Gewebes, zum Theil auch aus geronnener Lymphe.

Wie Schmauss[41] bei Oedemen des Rückenmarks demonstrirte, kommt es zu herdweiser Ansammlung homogener, geronnener Massen, welche die Stelle des zerfallenen Gewebes einnehmen.

Auch die Ganglienzellen zeigen sehr charakteristische Befunde. Die Pericellulärräume (Obersteiner[32]) sind hochgradig erweitert. Die Zellen selbst scheinen gegen diese seröse Durchtränkung hochgradig empfindlich zu sein. Man findet dieselben in frischeren Stadien homogen gequollen. Häufig kommt es zu Vacuolenbildung und Ausstossung des Kernes. Letzterer scheint resistenter zu sein, da er sehr häufig in seinen Conturen noch intact ist, währenddem im Zellraum nur zerfallene und zerfallende Reste des Zellleibes zu finden sind. Mittelst der Nissl-Färbung findet man ausser wohlerhaltenen Zellen ganze Gruppen, welche wie homogene Tropfen glasig-diffus die Zellräume ausfüllen, mitunter noch einen Kernrest erhalten zeigen, häufig aber völlig amorph sind. Besonders günstig werden durch die Scarpatetti[40]-Methode (Hämatoxylin) die absterbenden Zellen von den besser erhaltenen distinguirt. Erstere sind nach dieser Färbereaction gelbbraun entfärbt, währenddem die rüstigen Zellen ihren blauen Farbenton behalten.

Nach Zerfall der Ganglienzellen werden die Zellräume leer gefunden oder mit geringen Detritusresten erfüllt. Es ist kein Zweifel, dass diese Veränderungen intravital vor sich gingen, wofür schon die stellenweise Intactheit einzelner Zellgruppen spricht. Schmauss[41] hat übrigens als Beweis dafür ausgewanderte Körnchenkugeln in den Lymphscheiden der Blutgefässe nachgewiesen. Es kommt also bei längerem Oedem zur Degeneration und Zerfall sowohl der Nervenfasern, als auch der Zellelemente des Parenchyms.

Das Auftreten von Körnchenzellen darf als Nachweis einer Resorption von Zerfallsproducten gedeutet werden. Bei hochgradigem Oedem verbleibt schliesslich ein weitmaschiges Gewebe von gequollenen Gliafasern mit Leukocyten übrig.

Beim Stauungsoedem findet sich eine pralle Füllung der Venen und Capillaren. Makroskopisch zeigt ein solches Gehirn eine bläulichrothe Verfärbung.

Beim entzündlichen Oedem tritt bekanntlich eine lebhafte Betheiligung der Gefässwandung dazu. Diese geht einher mit Wucherung der Endothelien, vielleicht auch vermehrter Absonderung durch dieselben und macht sich in typischer Weise durch vermehrte Zellemigration bemerkbar. Aehnliche Veränderungen werden durch die Wirkung toxischer Substanz hervorgerufen (toxisches Oedem).

Wie schon erwähnt, ist das einfache Oedem mitunter der Vorläufer eines entzündlichen Processes.

Specielle Formen des Gehirnoedems.

Es obliegt nunmehr, die speciellen Formen der Gehirnerkrankungen kurz zu schildern, bei denen das Hirnoedem hervorragend in den Vordergrund tritt.

Wir können zunächst mit Huguenin[20] I. entzündliche und II. nicht entzündliche Oedeme unterscheiden.

I. Die entzündlichen Oedeme der Gehirnsubstanz sind wohl stets wegen der engen Beziehungen des meningealen Gefässbezirkes zum cerebralen vergesellschaftet mit entzündlichen Vorgängen in den Hirnhäuten.

a) Die Meningoencephalitis serosa. Diese tritt meist acut, wahrscheinlich auch chronisch auf. Der Entzündungsprocess am Gehirne ist weniger auffällig als der an den Meningen, meist ist die Gehirnsubstanz anämisch und zeigt alle Grade einer serösen Exsudation. Die auswandernden Leukocyten sind in den meisten Fällen nachweisbar. In den Ventrikeln ist der Liquor mitunter vermindert. In weiter gediehenen Fällen sind neben Diastase der Lymphgefässe und der Anhäufung von Rundzellen um die Gefässe auch die nervösen Elemente verändert; es kommt zu Aufquellung und Zerfall derselben, schliesslich zum Auftreten von Körnchenzellen. Diese Erkrankung kann sich wieder zurückbilden, oder aber es tritt unter Hirndruckerscheinungen der Tod ein.

Von vielen Autoren (Rokitansky[38], Bamberger, Boenninghaus[4] u. a.) wird mitgetheilt, dass diese seröse Entzündung und Schwellung auch den Beginn einer allmählich sich entwickelnden eitrigen Meningoencephalitis bilden kann.

b) Die Meningitis serosa interna ventricularis. Diese Erkrankung wurde schon bei den Ependymerkrankungen sowie im Capitel Hydrocephalus geschildert. Die Hauptveränderungen betreffen hier die Tela chorioidea sammt den sie bedeckenden Epithellagen und die Plexus, welche entzündlich geröthet und geschwollen erscheinen. Letztere Theile sind zweifellos Organe, welche zum Theil die Absonderung des Liquors besorgen, welcher auch hochgradig vermehrt erscheint und einen Hydrocephalus internus veranlasst. An den Wandungen der Ventrikel und stellenweise nahe denselben verläuft die Vena magna Galeni, welche bei ihren zarten Wandungen leicht eine Compression erfahren kann. Ausserdem aber betheiligen sich bei entzündlichen Vorgängen im Ventrikel auch das Ependym und das darunter liegende Gewebsstroma. Bei derartigen Entzündungen kann, wie oben angeführt, auch leicht die Communication mit dem IV. Ventrikel und mit dem Subarachnoidealraum aufgehoben werden, wodurch an und für sich eine Steigerung des Gehirndruckes und Compression einzelner Venen veranlasst werden kann.

Auch diese Erkrankung kann oft das Vorstadium einer eitrigen Entzündung abgeben; mitunter ist sie Theilerscheinung einer allgemeinen Meningitis. Nach einzelnen Autoren (Rindfleisch, Boenninghaus[4]) ist die Meningitis ventricularis niemals eine primäre Erkrankung, sondern beginnt vielmehr in den äusseren weichen Hirnhäuten und setzt sich per continuitatem auf die Pia der Ventrikel fort. Von Boenninghaus[4] wird für diese Auffassung auch geltend gemacht, dass in den äusseren Räumen der Entzündungsprocess viel fortgeschrittener erscheint, als in den Ventrikelräumen. Weiterhin zeigt dieser Autor an der Hand reichlicher Casuistik, dass meist erst bei längerer Dauer es zu namhafter Ansammlung von Liquor und Ausdehnung der Ventrikel kommt.

Jedenfalls vermag der einmal gesetzte seröse Erguss in den Ventrikeln auch ohne Entzündung durch Verlegung des Aquaeductus Sylvii und durch die Pression der Vena Galeni eine Steigerung neuerlicher Ansammlung, also einen progressiven Hydrocephalus zu bewirken.

c) Apoplexia serosa. Es giebt Fälle von acutem, serösen Gehirnerguss, welche rasch unter Hirndruckerscheinungen zum Tode führen. Diese Krankheit charakterisirt sich durch folgenden Obductionsbefund (Rokitansky): es findet sich seröser Erguss im Sacke der Arachnoidea

und im Gewebe der Pia; weiterhin seröser Erguss in dem Parenchym des Gehirns, also ein Oedem der Gehirnsubstanz. Das Wesen dieser Krankheit entspräche also einer durch Hyperämie gegebenen acuten Transsudation von Serum in grösserer Menge.

Die Berechtigung einer eigenen solchen Krankheitsform würde nur dann anerkannt, wenn es gelänge, alle möglichen Ursachen in den übrigen Körperorganen, weiterhin anderweitige Gehirnerkrankungen und Vergiftungen auszuschalten.

Rokitansky äusserte sich sehr zurückhaltend, Huguenin [20] direct ablehnend über die Existenz einer schärfer fassbaren Krankheitsform der Apoplexia serosa. Wahrscheinlich ist diese Erkrankung zum grossen Theile identisch mit den zwei eben angeführten entzündlich serösen Erkrankungen des Gehirns.

d) Der Vollständigkeit halber, wenn auch in anderen Abschnitten schon behandelt, muss jene Gehirnschwellung hier erwähnt werden, welche als hervorragende Begleiterscheinung der eitrigen und nicht eitrigen Gehirnentzündung (Encephalitis) regelmässig auftritt.

Wie ich in einem Falle constatiren konnte, bleibt dieses Oedem des Gehirns in hohem Masse auf eine Hemisphäre beschränkt und persistirt auch einigermassen, wenn es zu einer Abkapselung des Abscesses gekommen ist.

Nicht entzündliche Oedeme.

A. Das congestive (fluxionäre) Gehirnoedem.

Es giebt besonders im Kindesalter acute, wie es scheint active Steigerung des Blutgehaltes (congestive Wallungen) in der Schädelhöhle, welche zu ödematöser Transsudation in das Centralorgan und häufig unter Hirndruckerscheinungen zum Tode führen.

Der Obductionsbefund ist allerdings ein derartiger, dass die Unterscheidung von der Meningoencephalitis serosa sehr schwierig ist und von einzelnen Autoren gar nicht anerkannt wird (Boenninghaus [4]). Vielleicht handelt es sich auch hier um den Beginn einer markanten Entzündung oder Vergiftung, welche vor der vollen Entwickelung zum Tode führte.

Die Steigerung des arteriellen Blutdruckes allein scheint nach Cohnheim [9] in anderen Organen an sich niemals zu Oedem zu führen. Anders liegt wohl die Sache, wenn durch verschiedene Giftwirkung oder hydrämische Beschaffenheit des Blutes (Cohnheim [9]) die Durchgängigkeit der Gefässwände merklich erhöht ist. Dabei kommt auch die Nervenwirkung sehr in Betracht; z. B. soll erinnert werden an die Versuche von Ostroumoff, dass die Lingualisreizung Oedem der Zunge hervorruft, und an die Versuche Gerzens und anderer, dass bei Rückenmarkszerstörung Oedem auftritt. Die acute Schwellung des Gehirns durch arterielle Hyperämie bei den Versuchen von Spina und Biedl infolge Durchtrennung des Halsmarkes und Vergiftung durch Nebennierenextract wurde bereits erwähnt.

B. Unter den nicht entzündlichen Gehirnoedemen

beansprucht wohl das Stauungsoedem besonderes Interesse. Die Stauung findet naturgemäss sowohl im Lymphstrome als auch in der Circulation des

Venenblutes statt. In den einzelnen Fällen finden sich beide Momente vereinigt. Weiterhin kommt aber auch der Nachlass der Vis a tergo, nämlich der Blutbewegung in den Arterien vom Herzen aus, in Betracht, besonders aber ist es die Verlegung einzelner Gehirnarterien, welche zu herdförmiger oder ausgebreiteter Stauung und Schwellung des Gehirnes führen. Diese seien zuerst hier geschildert. a) Nach den Untersuchungen von Marchand[26] unterliegt es keinem Zweifel, dass bei Verschluss einzelner Arterien (Thrombose, Embolie, Unterbindung) jenseits des Verschlusses die Arterien mit Blut gefüllt erscheinen. Nach der Auffassung dieses Autors kommt es dadurch nicht zur Blutleere, sondern zum Stillstand des Blutes in den betreffenden Arterien und dem hinzugehörigen Venengebiete. Die zugehörigen und angrenzenden Gehirntheile werden ödematös, d. h. durchfeuchtet, weich und gequollen. Es kommt zur Stauung in den Venen und Capillaren und zu umgekehrter Stromrichtung. Diese Circulationsstörung führt auch rasch zur Quellung und zum Zerfall des nervösen Parenchyms. Nach Mott[29] können die Zerfallproducte an sich wieder einen Anreiz zur Schwellung, Transsudation, also zur Entzündung abgeben (Autointoxication durch Degenerationsprodukte).

Wenn der Verschluss die Carotis betrifft, so kommt es zur Stase, zu hochgradigem Oedem und schliesslicher Erweichung des gleichseitigen Grosshirns. Dies jedoch nur in den Fällen, wo durch Anomalien der Gehirngefässe (Fehlen der Arteria vertebralis) oder durch Gefässerkrankungen ein collateraler Kreislauf verhindert wird. Das geschilderte Oedem bietet im Anfangsstadium die schon citirten histologischen Veränderungen dar: Stärkere Füllung der Lymphscheiden der Gefässe, Quellung und Wucherung der Neuroglia, Auseinanderdrängung der Nervenfasern.

Wiederholt wurde bereits erörtert, dass die Compressionen der dünnwandigen Venen im Gehirn an sich Ursache, aber auch Folge der Gehirnschwellung abgeben. Besonders häufig aber kommt es in einzelnen Venenbezirken oder in den grossen Sinus zur Verlegung durch Thrombose (siehe dieses Capitel).

Bekanntlich ist dieselbe zu beziehen auf allgemeine Schwäche oder allgemeine Gefässveränderung (marantische Thr.), noch häufiger auf entzündliche Vorgänge in der Nachbarschaft (entzündliche Thr.), aber auch auf Vergiftungen und allgemeine Blutveränderungen. Letztere wurden sowohl bei Erwachsenen (Gowers[14]) als auch bei Kindern (Parrot, Hutinel[21], B. Sachs[39]) wiederholt constatirt.

Die Thrombose einzelner Venengebiete führt zu circumscripter Schwellung und nachfolgendem Zerfall des Parenchyms, so dass nachträglich eine lobäre Sclerose entsteht.

Viel ausgebreitetere Schwellungen entstehen nach Thrombosirung der grossen venösen Sinus.

Die anatomischen Folgen der Verlegung der einzelnen Sinus seien hier kurz skizzirt.

Thrombose des Sinus longitudinalis superior. Diese findet sich am häufigsten bei Kindern und bei Greisen, ist also der Lieblings-

sitz der marantischen Thrombose, aber auch traumatische und entzündliche Thrombose wird hier gefunden. Hierbei ist das Grosshirn in toto geschwollen, besonders aber Scheitel- und Hinterhauptlappen.

Die Spätfolgen im Falle längeren Ueberlebens sind Atrophie und Sclerose. Bei den traumatischen und marantischen Thrombosen daselbst ist das Oedem mit stellenweisen Blutungen complicirt (Macewen [27]).

Thrombose des Sinus cavernosus. Diese ist meist durch entzündliche Processe bedingt an der Gehirnbasis, in der Augenhöhle, im Nasen-Rachenraum, im Pharynx, endlich in den Stirnbeinhöhlen. Wegen der Communication durch den Sinus circularis Ridlei pflanzt sie sich auf die andere Seite fort. Aeusserlich ist dieselbe oft schon erkennbar durch den Exophthalmus und das Oedem der oberen Augenlider. Häufig ist diese Thrombose complicirt mit jener des Sinus sigmoideus und petrosus. Wegen der häufigen Complicationen ist die Localisation der Wirkungen auf die Gehirnsubstanz noch wenig bekannt.

Thrombose des Sinus sigmoideus. Diese kann in jedem Lebensalter auftreten, nach W. Macewen häufig im Pubertätsalter. Diese häufigste Thrombose schliesst sich an an verschiedene entzündliche Erkrankungen an der Schädelbasis, besonders in der Paukenhöhle, im Antrum und in den Cellulae mastoideae. Auch Tumoren und Traumen sind häufige Ursachen. Diese Thrombose setzt sich häufig auf die Venae jugulares internae, auf die Venae condyloideae und mastoideae fort. Wegen der Communication durch den Confluens sinuum breitet sich diese Thrombose und das daran schliessende Gehirnoedem meist auch auf die andere Seite aus.

Der anatomische Befund ergiebt neben allgemeinem Gehirnoedem noch die Veranlassungsursache, nämlich: entzündliche Processe an der Schädelbasis. Häufig sind auch jene Nerven, welche durch das Foramen jugulare den Schädel verlassen, d. i. Vagus, Accessorius, Glossopharyngeus comprimirt und entzündet. In den mitgetheilten Obductionen wird relativ selten eine markante Hyperämie berichtet. Trotzdem wird der Befund der Gehirnschwellung bei Ohrenerkrankungen auf eine Meningoencephalitis bezogen (O. Körner [25]).

In jedem Fall ist die Schwellung des Gehirnes in praxi nicht allein durch die Verlegung der venösen Blutleiter, sondern durch allerlei Toxine oder Entzündungserreger veranlasst.

Dass auch durch die Verlegung der Venen allein Oedem bis zu einem gewissen Grade erzeugt werden könne, zeigt das Auftreten desselben bei Compression der Halsvenen, bei Tumoren und Schwellungen der Lymphdrüsen des Halses.

Auch das Oedem bei Strangulation ist zum Theil auf die Verlegung der Halsvenen zu beziehen. Dabei sind Hyperämien des Gehirnes und stellenweise Blutungen häufig, aber durchaus nicht constant (E. Hofmann [19]).

C. Gehirnoedem im Anschlusse an anderweitige Erkrankungen des Körpers.

Das Gehirn betheiligt sich nicht constant bei allgemeinem Hydrops, sondern zeigt hierin relative Unabhängigkeit seiner Circulation. Am

häufigsten wird Gehirnoedem gefunden bei chronischen Erkrankungen der Niere*). Nach der Theorie von Traube kommen für solche Gehirnoedeme folgende Voraussetzungen in Betracht: 1. wässerige Beschaffenheit des Blutes; 2. erhöhte Spannung im arteriellen System.

Viel mehr Beweise liegen vor, dass das Gehirnoedem, welches bei den urämischen Anfällen sich findet, durch Zurückhaltung mehrerer Bestandtheile, also durch Autointoxication zu Stande kommt. Es mag dahingestellt bleiben, wieweit dabei die Anhäufung von Harnstoff (Wilson), von Creatinin (Hoppe-Seyler), von Kalisalzen (Voit), von Ammoniak (Frehrichs), von Ptomainen (Bouchard) oder eine Summe von Giften in Betracht kommen.

Das Gehirnoedem bei Urämie scheint also zu jener Gruppe zu gehören, welche gleich anfangs als toxische Oedeme bezeichnet wurde. Letztere Ursachen, nämlich die Einführungen giftiger Bestandtheile in das Blut, finden sich auch bei einer grossen Anzahl von Infectionskrankheiten, in deren Verlaufe Gehirnoedem mit und ohne Thrombosirung der Venen auftritt.

D. Traumatisches Gehirnoedem.

Sowie fast jede traumatische Verletzung eine Schwellung des getroffenen Körpertheiles verursacht, ist dies auch bezüglich des Gehirnes vielfach constatirt. Die Verletzungen sind mitunter umschriebener Natur, sie gehen jedoch am häufigsten mit Veränderungen des Gesammtgehirnes einher, welche unmittelbar nachher oder nach Ablauf längerer Zeit eintreten. Es ist bekannt, dass solche Verletzungen im Gehirne neben der Schwellung auch mit Blutungen eventuell Zertrümmerung des Gewebes einhergehen. Die Blutungen sind entweder an Ort und Stelle oder in der Richtnng des Stosses an entgegengesetzter Stelle (Contrecoup); vielfach ist das Gehirn von multipeln capillaren Blutungen durchsetzt. Bei den experimentell erzeugten Schädelerschütterungen sind häufig die Wandungen der Seitenventrikel, besonders aber des Aquaeductus Sylvii und des vierten Ventrikels von Blutungen heimgesucht.

Von Bochefontaine[5], von Duret[11], Gussenbauer[16] u. A. wurde die Auffassung vertreten, dass dabei der beweglichste Theil innerhalb des Schädels, nämlich die Cerebrospinalflüssigkeit, die raschesten Locomotionen vornehme und durch plötzlichen Anprall auch entferntere Gehirntheile verletzen kann. Nach Kocher[22] vermag auch die weiche Gehirnmasse diesen Stoss fortzupflanzen; er definirt die Commotio cerebri als eine mikroskopische Quetschung kleinster Theile der Substanz, über einen grösseren Bezirk ausgebreitet.

Keineswegs aber sind die Blutungen ein constanter Befund nach Commotio cerebri; dagegen kommt es nach Commotio vielfach zu Degeneration und Nekrose umschriebener Stellen der Gehirnsubstanz, sodass Kocher eine degenerative und eine hämorrhagische Form der Gehirn-Quetschung unterscheidet.

Der allgemeine Blutgehalt nach Commotio cerebri ist sehr verschieden, es finden sich fast vollkommene Blutleere und hochgradige

*) Auch andere Organerkrankungen führen zu Intoxicationen und Gehirnoedem, z. B. Leber, Lungen. Die Pathogenese derselben soll hier nicht gegeben werden.

Hyperämien. Höchst wahrscheinlich ist die Gehirnsubstanz kurz nach dem Trauma stets anaemisch. Jedenfalls hängen die Symptome in vivo nicht allein vom Blutgehalte allein ab. Von Bollinger[6] wurde der anatomische Nachweis erbracht, dass auch mehrere Wochen nach der traumatischen Einwirkung multiple Blutungen in der Gehirnsubstanz eintreten können (traumatische Spätapoplexie).

Sowohl bei anämischem als hyperämischem Gehirn, sowohl bei degenerativen als hämorrhagischen Herderkrankungen nach Schädelerschütterung kann es, soweit meine Erfahrung reicht, zu allgemeiner Schwellung des Gehirnes kommen.

In einem Falle von schwerer Commotio cerebri ohne alle anderweitigen Verletzungen des Gehirnes hat Büdinger[7] 15 Stunden nach dem Tode folgende Befunde erhoben: stark erweiterte perivasculäre Lymphräume, in denselben Haufen von ausgewanderten Leukocyten. Erweiterungen der pericellulären Räume fehlten. Bei den Untersuchungen, die Schmauss[41] nach Erschütterung am Rückenmarke anstellte, fand er Quellung und Verbreiterung der Axencylinder unter Bildung von hyalinen und colloiden Körpern, welche Veränderungen schliesslich zur Nekrose führten. Vielfach wurden nach Commotio Gefässveränderungen der kleinsten Gefässe constatirt. Bei allen diesen Befunden muss aber bemerkt werden, dass die ödematöse Schwellung des Gehirnes ein vorübergehender Zustand sein kann.

Litteratur.

1. Adamkiewicz, Lehre vom Hirndruck u. d. Pathol. d. Hirncompression. Sitzungsberichte der Wiener Academie. 1883.
2. Bergmann, Ueber den Gehirndruck. Arch. f. klin. Chirurgie. 1885. Bd. 32.
3. Biedl, A. und Rainer, M., Studien über Hirncirculation u. Hirnoedem. Archiv für d. ges. Physiologie. Bd. 73 u. 79.
4. Boenninghaus, G., Meningitis serosa acuta. Wiesbaden. 1897.
5. Bochefontaine, Pression du liquide céphale rachidien. Comptes rendus. LXXXVI. 1555—1557.

5a. Derselbe, Sur la compression de l'encéphale. Acad. d. Paris. 1879.

6. Bollinger, Traumatische Spätapoplexie. 1891. Festschrift für Virchow.
7. Büdinger, K., Beitrag z. Lehre von d. Gehirnerschütterung. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. 1895.
8. Chiari, H., Veränderungen des Kleinhirns, Pons u. Medulla oblongata bei Hydrocephalus. Denkschriften der Wiener Academie der Wissenschaften. 1895. LXIII. Bd.
9. Cohnheim, Allgemeine Pathologie. Berlin. 1882.
10. Cramer, Untersuchungen über den Blutdruck im Gehirn. Dissertat. Dorpat. 1884.
11. Duret, Traumatismes cerebraux. Paris. 1878.
12. Elschnig, Pathol. Anatomie und Pathogenese der sg. Stauungspapille. Graefe, Archiv. 1898.
13. François-Franck, Sur l'influence que les variations de la pression intracraniennes et intracardiaques exercent. Laboral de Marey. 1877.
14. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten.
15. Grashey, Blutcirculation in der Schädelrückgratshöhle. München. 1892. Festschrift für Buchner.

15a. Derselbe, Hirndruck u. Hirncompressibilität. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 43.

16. Gussenbauer, Traumatische Verletzungen.

16a. Derselbe, Mechanismus der Gehirnerschütterung. Prager med. Wochenschrift. 1880.
17. Hering, Ewald, Athembewegungen des Gefässsystems. Sitzungsberichte d. Wiener Academie. 60. Bd. 1869.
18. Hartmann, Fr., Postmortale Cystenbildung im Centralnervensystem. Wiener klin. Wochenschrift. 1900.
19. v. Hoffmann, Lehrbuch der gerichtlichen Medicin. Wien. 1887.
20. Huguenin, Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie. Bd. 11.
21. Hutinel, Troubles de la circulation veineuse chez l'enfant et en particulier chez le nouveau-né. Paris 1877.
22. Kocher, Hirnerschütterung und Hirndruck. Nothnagel's spec. Pathologie. 1901. (Daselbst gesammte Litteratur.)
23. Körner, O., Die otitischen Erkrankungen des Gehirns und der Gehirnhäute. Wiesbaden. 1902.
24. v. Kolisko, A., Beziehung der Arteria chorioidea ant. Sammlung medic. Schriften der Wiener klinisch. Wochenschrift. Wien. Hölder. 1891.
25. Lévy, Mercredi médical. No. 18. 1895.
26. Marchand, Thrombose und Embolie. Berliner klinische Wochenschrift. 1894.
27. Macewen, Eitrige Entzündungen des Gehirns. 1900.
28. Mayer, C, Rückenmarksbefunde in Fällen von Hirntumor. Jahrbücher für Psychiatrie u. Neurol. Bd. 21.
29. Mott, F. W., Vorlesungen über Pathologie des Nervensystems. Wiesbaden. 1902.
30. Mosso, Ueber den Kreislauf des Gehirns. Leipzig. 1881.
31. Nothnagel, Die vasomotorischen Nerven der Gehirngefässe. Virchow's Archiv. Bd. 40.
32. Obersteiner, Die nervösen Centralorgane. Wien. 1892.
33. Oppenheim, Gehirngeschwülste. Nothnagel's spec. Pathol. 1896.
34. Parrot, Etude sur le ramolissement de l'encéphale chez le nouveau-né. Arch. de Physiolog. 1873.
35. Pick, A., Degenerative Veränderungen der Rückenmarkswurzeln in Folge von cerebralen Affectionen. Vortrag. 1895. Jahrbücher f. Psychiatrie.
36. Pfaundler, M., Lumbalpunction bei Kindern. Wien. Braumüller. 1899.
37 Richet, Circulation cérébrale. Dictionnaire de Physiologie.
38. v. Rokitansky, C., Pathologische Anatomie. II. Theil. 1856.
39. Sachs, B, Nervenkrankheiten der Kinder. 1897.
40. Scarpatetti, Neue Färbemethode. Neurologisches Centralblatt. 1897.
41. Schmauss, Patholog. Anatomie der Rückenmarkserkrankungen. München. 1901.
42. Spina-Biedl, Vortrag in d. Wiener Gesellschaft d. Aerzte. 1896. Wiener klin. Wochenschrift.
43. Ursin, Rückenmarksbefunde bei Gehirntumoren. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. XI.

IX.

Hydrocephalien. Entwickelungsstörungen des Gehirns.

Von

Prof. **G. Anton**-Graz.

Anencephalie und Hemicephalie.

Mit diesem Namen werden jene Missbildungen bezeichnet, bei denen ein hochgradiger Defect sämmtlicher Gehirntheile vorliegt und mit weitgehendem Mangel der Decke des Hirnschädels einhergeht. Dabei können neben dem Grosshirn auch das Mittel- und Hinterhirn fehlen (Anencephalie); auch die Medulla oblongata fehlte in einzelnen Fällen (Bulloch). In anderen Fällen wurden noch die Vierhügel, das Kleinhirn und die Brücke nachgewiesen, wenn auch in rudimentärer Entwickelung (Hemicephalie).

Der Hirnschädel, mit eingeschlossen das Hinterhauptloch, fehlt entweder vollständig bis auf die stark deformirte Schädelbasis (Akranie) oder es sind noch Reste des Hirnschädels, insbesondere die Hinterhauptschuppe mit dem Foramen occipitale magnum nachweisbar (Hemikranie). Der Abschluss und Ersatz der vorhandenen Gehirngebilde wird durch stark vascularisirte Membranen und Gefässknäuel (Plexus chorioidei) dargestellt. Die rudimentäre Schädelbasis ist meist durch eine gefässreiche cavernöse Masse bedeckt, welche also die Stelle des Gehirnes einnimmt. Diese hat seit Recklinghausen die Bezeichnung Substantia cerebrovasculosa erhalten.

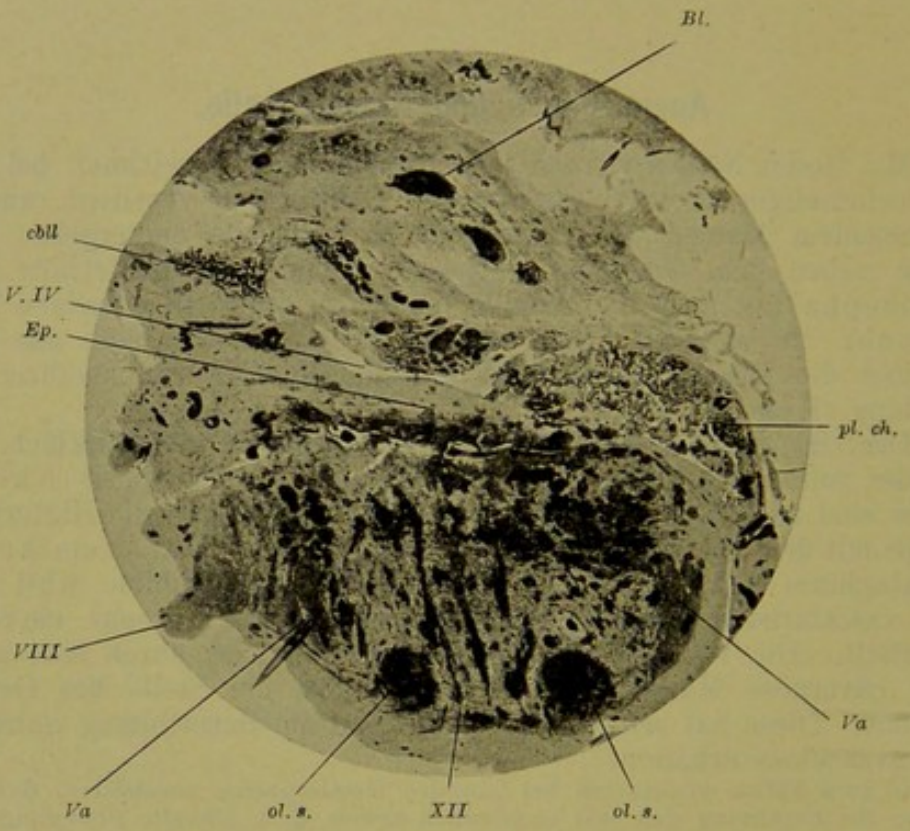
In zwei Fällen konnte ich bei lebenden Hemicephalen constatiren, dass diese Substanz bei Berührung sich sehr empfindlich erwies, d. h. lebhafte Bewegungen und Zuckungen auslöste, was auf reichliche Nervenversorgung dieses Gewebes schliessen lässt.

In mehreren der beschriebenen Fälle war auch die Rückenmarkssubstanz geschwunden oder nicht angelegt (Amyelie), so dass in der Rückgratshöhle die Spinalganglien und deren centrale Fortsätze die einzigen Reste des centralen Nervensystems darstellen (Meckel, Leonowa[7], Petrén[13]).

Das arterielle Gefässsystem ist hochgradig verkümmert, doch sind gewöhnlich die Vertebralarterien, sowie ein dünnes der Carotis entsprechendes Gefäss nachweisbar; auch der Canalis caroticus ist vorhanden.

Die venösen Sinus des Schädeldaches fehlen meist vollständig. Mitunter ist ein Rest des Sinus cavernosus und transversus vorhanden. Bemerkenswerth ist, dass bei solchen Defecten fast immer zahlreiche punktförmige Blutungen auftreten. Diese finden sich besonders stark in den erhaltenen basalen Antheilen des Hinterhirnes und Nachhirnes, und zwar sowohl in der weissen, als auch in der grauen Substanz. Im Rückenmark sind besonders die Hinterstrangsantheile stark betroffen; gegen das Lendenmark zu nehmen die Blutungen allmählich ab. Von einzelnen Autoren wurden die Blutungen in der grauen Substanz des Rückenmarks geringer gefunden als in der weissen Substanz. Einzelne Blutergüsse stammen

schon aus der intrauterinen Zeit, doch findet man zum grösseren Theile frische Blutungen. Die ersteren lassen eine frühzeitige Störung in der Anlage oder Erkrankung des Gefässsystems annehmen; die letzteren sind zum Theile darauf zu beziehen, dass beim Drucke während der Geburt die schützende Schädeldecke mangelt; ausserdem ist es Thatsache, dass viele Anencephalen asphyctisch zu Grunde gehen und während der kurzen Lebenszeit nach Art Erstickender mit den gesammten Hülfsmuskeln des



Figur 82.
Durchschnitt durch den rudimentären Pons und Cerebellum bei Hemicephalie. Weisse und graue Substanz mit Blutungen durchsetzt.
ol. s. obere Oliven. *XII* Hypoglossusaustritt. *Va* trigeminus aufsteigende Wurzel. *pl. ch.* plexus chorioidei. *V. IV* spaltförmiger vierter Ventrikel. *Ep.* Enorm verdicktes Ependym. *cbll.* Gewebsreste vom Kleinhirn.

Thorax die Athmung besorgen, dass also die Asphyxie derartige Blutungen mit verschuldet.*)

Im abgebildeten Falle fanden sich diese Blutungen mit beträchtlichen Gefässerweiterungen auch im Auge und in der Retina. Auch die Rückenmarkshäute zeigten solche Blutungen und Gefässerweiterungen. Am Querschnitte durch die Oblongata und durch das Rückenmark erwies sich die weisse und graue Substanz ziemlich gleichmässig betroffen.

Der Nervus und Tractus opticus fehlte häufig vollständig oder zeigte sich beträchtlich verkümmert und blind endigend. Trotzdem gelangen die Augenblasen und die beiden Bulbi zur Entwicklung. An der Netzhaut wurden die Stäbchen und Zapfen nachgewiesen, jedoch fehlten die Nervenfasern und Ganglienzellenschicht regelmässig (Manz, Leonowa, Petrén).

*) Ich hege die Vermuthung, dass die mangelhafte Anbildung einzelner Drüsen, besonders der Nebennieren und dadurch bewirkte Vergiftung dabei in Betracht kommen.

Im übrigen gelangen meist beide Bulbi und beide Augenblasen zu guter Entwickelung. Die Augenmuskel können in voller Anzahl vorhanden sein, trotzdem die zugehörigen Stämme der Augenmuskelnerven fehlen oder wenigstens stark verändert erscheinen. Was den achten Gehirnnerven betrifft, so wurde derselbe in einzelnen Fällen von Hemicephalie vermisst. Nach den Untersuchungen von Veraguth[14] waren bei einem Anencephalus Reisner'sche Membran und Ligamentum spirale wohl entwickelt, dagegen fehlen die äusseren und inneren Haarzellen (Heusen, Deiters); wenigstens waren diese Theile nicht normal differenzirt. Das Ganglion spirale war wohl entwickelt und ein Ramus cochlearis nachweisbar.

Die relativ gute Entwickelung der Augäpfel und die hochgradige Verkümmerung des Hirnschädels verursachen das froschähnliche Gesicht der Anencephalen. Die histologische Untersuchung dieser Defectbildung gestaltet sich schon aus dem Grunde sehr lehrreich, dass sie als Naturexperimente am menschlichen Centralnervensystem aufgefasst werden können. Die Lehre von den Missbildungen ist hier offenbar für die normale Entwickelungsgeschichte von derselben Bedeutung, wie die pathologische Anatomie für die Physiologie und für die Kenntniss des normalen Baues (Bischof[16]). In den Fällen, wo sich noch Antheile des Hinter- und Dachhirnes erhalten haben (Pons, Medulla oblongata), sind die obersten Antheile gewöhnlich zusammengedrückt und deformirt. Im Areal des vierten Ventrikels kommt es zur Verdickung und Verbreiterung des centralen Höhlengraues. Die einzelnen Kerne im Pons und Medulla oblongata sind noch nachweisbar, ebenso die abgehenden Nervenwurzeln. Beim Anblicke von Hämatoxylinpräparaten sind in solchen Fällen besonders die aufsteigende Trigeminuswurzel und die Acusticusstränge dominirend. In der Medulla oblongata sind die Hinterstrangskerne in Rudimenten angedeutet.

An dieser Stelle findet auch (Leonowa[7]) eine geringe Faserkreuzung von den Hintersträngen her statt, welche jedoch nicht in Vereinigung mit den Hinterstrangskernen kommt und kaum als Schleifenkreuzung gedeutet werden kann. In den beschriebenen Gebieten fehlen zum grössten Theile jene Bahnen, welche als centrale Fortsetzungen nach dem Kleinhirn und Grosshirn zu fungiren (Petrén[13]). Auch im Rückenmark, welches in toto viel kleiner erscheint, sind die Areale der Pyramidenseiten und Vorderstränge faserleer, oder es ist in der Seitenstrangsregion sogar ein einspringender Winkel zu constatiren (Zingerle[16]). Es fehlen auch meist die Clarke'schen Säulen und offenbar auch die dazugehörigen Kleinhirnbahnen. In den Vorder- und Seitensträngen des Rückenmarkes ist die Markzone im Allgemeinen verschmälert im Verhältnisse zur Breite der grauen Substanz. Bemerkenswerth ist es auch, dass in den Fällen, wo das Rückenmark gänzlich fehlt, doch von den vorhandenen Spinalganglien centrale Fortsätze medullawärts wachsen und dort blind endigen (Leonowa[7], Monakow[11]). Die vorhandenen peripheren Nervenstämme lassen sich direct aus dem Spinalganglion ableiten, auch solche, welche in die Muskel sich einsenken.

Anm. Meckel hat in einem Falle von Hemicephalie mit totaler Rachischisis die Wurzel aller Cervical- und Rückenmarksnerven dicht neben einander entspringen gesehen in einem Raume, der nicht völlig die Länge eines halben Zolls hatte.

Die übrigen Körperorgane der Anencephalen können relativ wohl entwickelt sein. Trotz des Fehlens der Oculomotoriuskerne können die Augenmuskeln vollzählig vorhanden sein. Selbst bei Amyelie ist die Rumpf- und Extremitätenmuskulatur vorhanden und mit Nerven versehen. Der Bildungsdefect der nervösen Centralorgane verhindert also beim Fötus nicht die Entwickelung jener peripheren Organe, welche im extrauterinen Leben allerdings functionell und trophisch in Abhängigkeit vom Centrum gerathen. Diese Erfahrung steht im Einklang mit dem Gesetze von Bischof[3]: dass die Ursachen, denen die Organe ihr Dasein und ihre Structur verdanken, ganz andere sind, als die, welche den Functionen der fertigen Organe zu Grunde liegen. (Gegen Tiedemann.)

Andererseits ist aber hervorzuheben, dass doch häufig sich auch bei Anencephalen Missbildungen anderer Körpertheile finden. Relativ häufig findet sich die Angabe, dass die Nebennieren aplastisch oder cystisch degenerirt sind (Meckel, Illberg[6] und Zander). Auch Missbildungen an den Gliedmassen sind häufig angegeben. In einem Falle von Lamouroux fand sich ein Situs inversus viscerum.

Der Schädel zeigt bei diesen Missbildungen sehr variable Veränderungen. Das Schädeldach fehlt, wie erwähnt, fast gänzlich. Die Schädelbasis zeigt die erhaltenen Theile beträchtlich verkleinert; gewöhnlich fehlt die vordere und mittlere Schädelgrube. Die Hinterhauptschuppe ist öfter theilweise erhalten. Das Foramen occipitale war in einzelnen Fällen dorsalwärts geöffnet, auch die Halswirbel zum Theile defect. Das Basilarbein habe ich in einem Falle rechtwinklig zu Sella turcica gestellt gefunden. Die Pyramide des Schläfebeins war in ihrem oberen Dache nicht geschlossen. Auch das obere Dach der Orbita ist häufig defect.

Ursachen.

Am häufigsten wurde schon von älteren Autoren, besonders von Haller und Morgagni, späterhin von Foerster ein fötaler Hydrocephalus, also ein innerer Druck, als jene Ursache angenommen, welche frühzeitig zur Verdünnung und zur Eröffnung der Gehirn- und Schädelwand führte.

Dagegen haben Meckel, St. Hilaire sowie Dareste eine Behinderung der Entwickelung durch die Kopfkappe des Amnions in einem bestimmten Stadium des Embryonallebens als Ursachen angesprochen. Desgleichen sah Ahlfeld[1] die Verwachsung des Amnions mit dem Primordialschädel als die veranlassende Störung an. Unleugbar ist es, dass solche amniotische Verwachsungen bei einzelnen Missbildungen noch direct nachgewiesen werden konnten (Marchand[9]). Auch Perls[12] gab an, dass ein von aussen wirkender Druck als Ursache dieser Hemmungsbildung aufzufassen sei. Andere Autoren, zu diesen ist auch Bischof[3] zu rechnen, nehmen als Ursache dieser Bildungsabweichung nicht Fötalerkrankungen an, sondern eine ursprüngliche Missbildung des Keimes. Für letztere Theorie sprechen auch die Missbildungen entfernterer Organe, z. B. Situs inversus. In letzterer Zeit haben K. und G. Petrén[13] in einer eingehenden Untersuchung sich gegen die geschilderten äusseren Ursachen der Anencephalie gewendet. Sie weisen darauf hin, dass bei

Anencephalen nur die Neurone erster Art angelegt wurden, während Centralneurone überhaupt fehlen. Sie nehmen daher eine mangelhafte Anlage des Medullarblattes selbst an.

Am Schlusse muss bemerkt werden, dass die Anencephalie wiederholt familiär, d. h. bei den Kindern derselben Mutter beobachtet wurde (Duval[5]).

Die Lebensfunctionen der Anencephalen sind ein verheissungsvolles Zukunftscapitel der Physiologie. Die Entwickelung derselben im Mutterleibe macht sich häufig durch intensive Schmerzen und Uteruskrämpfe geltend. Die Kindesbewegungen sind ungleichmässig, mitunter lebhaft.

Die Anencephalen sind auf die Dauer nicht lebensfähig, doch konnte ich selbst die Lebensdauer von 8 Tagen constatiren bei einem Hemicephalus, welcher nur die untere Hälfte des Pons erhalten zeigte. Bemerkenswerth ist es, dass auch bei fast fehlendem Gehirne die Athembewegungen vor sich gehen. Im Falle Leonowa[7] fand sogar eine Zeit lang die Athmung statt bei angeborenem Fehlen des Rückenmarkes mit Persistiren der Spinalganglien.

In einem selbst beobachteten Falle konnte ich deutlich constatiren, dass bei dem schwer asphyctischen Kinde (mit einem Reste der Medulla oblongata) alle Hülfsmuskel der Athmung in Action gesetzt waren. Vielleicht hängen, wie erwähnt, mit dieser hochgradigen und langdauernden Asphyxie die hochgradigen Blutungen zusammen. Dieses Kind hatte zeitweise geschrien, auch die Herzaction kann durch eine Zeit fortbestehen ohne differenzirte, d. h. in ihren Antheilen entwickelte Medulla oblongata (Veraguth[14]). Dieser Autor theilte auch einen Fall mit, wobei nur noch die untere Hälfte der Medulla oblongata vorhanden und doch anhaltendes Schreien möglich war. In einem Falle von Anencephalie lebte das Kind noch mehrere Tage mit einer Temperatur von 27°.

Auch in anderen mitgetheilten Fällen wurden subnormale Temperaturen constatirt.

Bei den anencephalen Kindern ist im Allgemeinen auffällig, dass sie fast keine spontanen Bewegungen ausführen und dass auch die mimischen Bewegungen (Weinen) fast gänzlich fehlen. Wenn Medulla oblongata und Ponstheile noch erhalten sind, so stellt sich auf äussere Reize (Anblasen, Beklopfen) im Gesichte ein ganz bizarres Mienenspiel ein, welches nach kurzer Zeit erlischt, um erst bei Wiederholung des Reizes — nicht aber spontan — wieder zu erscheinen.

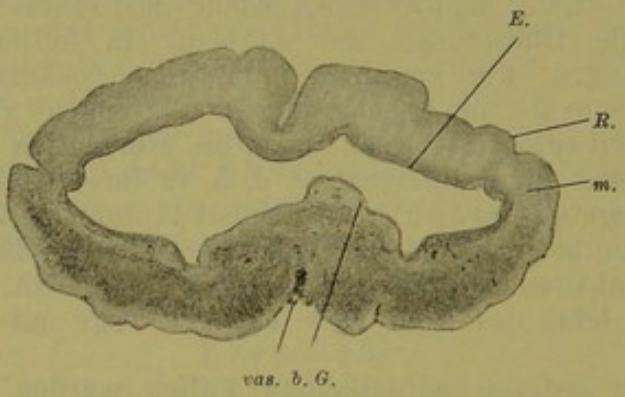
Litteratur.

1. Ahlfeld, Missbildungen (mit Atlas).
2. Ball, L., Ueber zwei Fälle von Hemicephalie. Bonn.
3. Bischof, Entwickelungsgeschichte der Säugethiere und des Menschen.
4. Bulloch, Journal of anatomy and Physiology. Referat Mendel's Centralblatt. 1895.
5. Duval, Traité de pathologie général. Bouchard. I. Bd. 1900.
6. Illberg, Neurolog. Centralblatt. Bd. 18. No. 22.
7. v. Leonowa, O., Fall von Anencephalie. Archiv für Anatomie und Physiologie. Anatom. Abtheil. 1890.

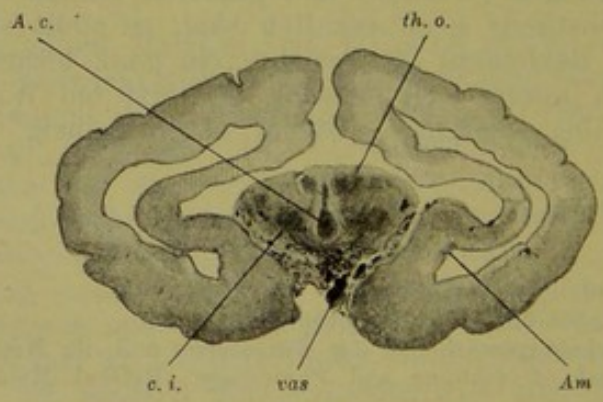
8. Dieselbe, Fall von Anencephalie combinirt mit Amyelie. Neurolog. Centralblatt. 1893.
9. Marchand, Missbildungen. Eulenburg's Realencyclopädie.
10. v. Mierječiensky, J., Congrès internat. de médecine. Paris. 1878.
11. Monakow, Das Nervensystem eines anencephalen siebenmonatlichen Foetus. Korrespondenzblatt schweizer Aerzte. 1892.
12. Perls, Allgemeine Pathologie.
13. Petrén, Karl und Gustav, Beiträge zur Kenntniss des Nervensystems und der Netzhaut bei Anencephalie und Amyelie. II Abtheilungen. Virchow's Archiv. Bd. 151.
14. Veraguth, Archiv f. Entwicklungsmechanik. 1901.
15. Zingerle, ebendaselbst. 1902.
16. Bischof-Wagner, Handwörterbuch 1843.

Verschmelzungsbildungen des Gehirns.

Bei einer Gruppe von Missbildungen des Gehirns finden sich als auffälligster Befund die Verschmelzung der Basalganglien und der beiden Hemisphären des Grosshirns. Diese abnorme Vereinigung kann eine



Figur 83.
Cebocephalie. Skizze eines Querdurchschnittes durch ein einblasiges Gehirn. Gegend der vorderen basalen Ganglien.
R. Rindenschichte. *m.* Markfaserschichte. *b. G.* Verschmelzung der vorderen Basalganglien (mangelhaft differenzirt). *vas.* Gefässe der Basis.



Figur 84.
Cebocephalie. Skizze eines Querschnittes durch die hinteren Antheile des einblasigen Gehirnes. Von unten und hinten rollt sich ein rudimentäres Ammonshorn ein.
Am rudiment. Ammonshorn mit Fornix. *th. o.* Verschmelzung der thalami optici. *c. i.* rudimentäre capsula interna, letztere zeigt basalwärts eine Kreuzung. *A. c.* graue Masse, welche wahrscheinlich dem tuber cinereum entspricht. *vas* basale Gefässe.

theilweise oder vollständige sein. Alle diese Entwickelungsstörungen datiren aus sehr früher Zeit des Fötallebens. Vielleicht sind dieselben bereits im Sinne von Bischof[3] einer abnormen Keimanlage zuzuschreiben, ein „Vitium primae conformationis". Diese ganze Gruppe hat relativ weniger klinisches Interesse, doch verheisst ihr Studium wichtige Aufklärungen über die Entwickelungs- und Wachsthumsvorgänge des Gehirns. Die Kategorie von Verschmelzungsbildungen zeigt zahlreiche Uebergänge von totaler Verschmelzung der Grosshirnhemisphären bis zu milderen (lebensfähigen) Formen, wobei es nur zu stellenweiser Vereinigung (Seeligmann[39]) der Grosshirnhemisphären oder besser gesagt zur unvollständigen paarigen Gliederung des Grosshirns kommt. Einige dieser Missbildungen seien hier angeführt nach der Eintheilung von Meckel[29], Geoffroy St. Hilaire[13] und Kundrat[24].

Die Cyclopie.

Diese Missbildung characterisirt sich äusserlich dadurch, dass sie eine unpaarige grosse Augenhöhle mit Verschmelzung der Augapfel darbietet, welche in der Mitte der Stirne postirt ist. Meist fehlen auch zum grössten Theile die knöchernen Bestandtheile der Nase. In solchen Fällen sind die Grosshirnhemisphären ungetrennt, sie stellen einen Sack dar, welcher mit Serum gefüllt ist und dessen Wandungen stellenweise sehr verdünnt erscheinen. Die Oberfläche dieses einblasigen Gehirns ist mangelhaft gefurcht oder völlig glatt. Die Sagittalspalte fehlt vollständig, ebenso das Corpus callosum.

Das Kleinhirn und Mittelhirn bleibt gewöhnlich unbedeckt. Die Wandung des Grosshirns zeigt meist verdicktes Ependym, die Rindenschichte zeigt normale Ganglienzellen und eine schichtenweise Gliederung derselben. Die Corpora striata und Thalamus opticus sind fast stets verkümmert und verschmolzen. Mitunter kommt es gar nicht zur distincten Ausbildung des Linsenkernstreifenhügels. Von Monakow[34] und Naegeli wurde der auffällige Befund constatirt, dass die rudimentäre Capsula interna sich kreuzte, was ich bei einem Falle bestätigen konnte (Fig. 84). Das Kleinhirn ist rudimentär vorhanden. Im Bereiche des Hinterhirns und Nachhirns sind abnorme Knickungen beschrieben, welche auch abnorme Verlagerung von Vierhügel, Pons und Oblongata mit sich brachten. In einem Falle, den Naegeli[35] im Monakow'schen Laboratorium bearbeitete, kam es zur einer Diastase und Spaltung der unteren Hirnabschnitte, der Kleinhirnhemisphären und des oberen Halsmarkes; in diesem Falle war wahrscheinlich ein grosser Theil der Wirbelsäule mit der Schädelkapsel verschmolzen. In minder complicirten Fällen erscheint die Medulla oblongata ungekränkt, in ihren Contouren wenig deformirt, die Kerne und Wurzeln sind daselbst nachweisbar, die Grosshirn- und Kleinhirnbahnen jedoch verkümmert oder fehlend. Das letztere lässt sich auch an den Rückenmarksquerschnitten nachweisen. Bei dieser Form der Missbildung wurde auch (Monakow[34], Naegeli[35]) constatirt, dass die auswachsenden Axencylinder mit Selbständigkeit ihren Weg wählen und ganz atypische Verbindungen eingehen (falsche Bahnen); so z. B. wurde grosshirnwärts eine Kreuzung der Strahlung des Thalamus opticus nachgewiesen.

In der grössten Mehrzahl der Fälle fehlen die Nervi olfactorii, doch ist die Bildung eines Ammonshornes und einer Fimbria constatirt worden (Fig. 84).

Die Nervi optici sind entweder ganz verschmolzen oder es kommt in der Gegend des Tuber cinereum zur Theilung in zwei Sehstreifen. Das Chiasma nervorum opticorum ist rudimentär. In der bekannten Monographie von Kundrat [24] ist das Fehlen oder die Verkümmerung des Geruchssystems als das Wesentliche und Typische aufgefasst und mit dem generellen Namen Arhinencephalie bezeichnet.

Diese Art der Missbildung stellt nach diesem Autor bezüglich der Gehirnabweichung denselben Typus dar wie die Cyclopie.

Bei allen diesen Missbildungen treten die abnormen Formationen des Schädels, des Gesichtsskelettes, der Nasen, der Augenhöhlen und Bulbi besonders in den Vordergrund. Ja die früheren Beschreibungen und Eintheilungen haben sich vielfach ausschliesslich nur mit letzteren beschäftigt.

Dergestalt hat Kundrat [24] im Anschluss an Geoffroy St. Hilaire [13] fünf Formen unterschieden, und zwar:

1. Die Missbildung mit Rüsselbildung (Ethmocephalie).
2. Mit Verkümmerung der Nase: Cebocephalie.
3. Complication durch mediane Spalte der Oberlippe mit Defect des Philtrums, des Zwischenkiefers und Nasenseptums.
4. Complication mit ein- oder doppelseitiger Lippengaumenspalte und häufig mit Trigonocephalie.
5. Jene Formen, wo der Nasenkieferapparat vollständig entwickelt und die Gehirnmissbildung äusserlich nur durch Trigonocephalie, Microcephalie bis zu nahezu normaler Bildung angedeutet ist.

Was nun die Zeit der geschilderten Missbildungen betrifft, so müssen bei den schwereren Formen sehr frühzeitige Zeitphasen in Betracht kommen.

Bei der Cyclopie insbesondere ist die störende Ursache sicher zu einer Zeit zur Wirkung gelangt, zu der die Augenblasen hervortreten. Auch die Entwickelung der Grosshirnhemisphären muss frühzeitig gestört sein, denn es scheint, dass es sich hierbei nicht um Verschmelzung zweier Grosshirnanlagen, sondern um eine einfache, unpaarige Anlage handelt. Letzte Thatsache spricht sehr markant für die Lehre von His [14] und Mihalkovics [32] von der Einfachheit des secundären Vorderhirnes.*)

Was die Ursachen betrifft, so werden auch für diese Missbildungen frühzeitige abnorme Druckwirkungen in Anspruch genommen, insbesondere durch Verwachsung oder enge Anlage des Amnions, dessen Innenfläche derselben Anlage wie die Oberfläche des Embryo entstammt (Hornblatt). Bemerkt muss werden, dass es auch gelungen ist, am Hühnerembryo durch künstliche Abänderungen der Entwickelung nach der Methode von Dareste cyclopische Bildungen hervorzubringen.

*) Dass die Missbildungen für die Entwickelungsgeschichte nur mit Vorsicht zu verwerthen sind, wurde schon 1842 von Bischof begründet. Dieser Autor fand, dass die Augenblasen normaler Weise von Anbeginn paarig auftreten, obwohl bei Cyclopie nur eine Augenblase oder eine Verschmelzung beider Augenblasen nachzuweisen sind.

Partielle Entwicklungsdefecte im Gehirne.

Die Entwickelungsstörung des Gehirnes kann einzelne Bestandtheile, einzelne Systeme ausschliesslich betreffen, mitunter ist auch ein Missverhältniss zwischen grauer und weisser Substanz zu constatiren. Die Störung einzelner Theile und Leitungssysteme beeinflusst auch fördernd oder hemmend die naheliegenden Antheile des Centralnervensystems. Es empfiehlt sich, die Haupttypen der angeborenen Partialdefecte der Reihe nach aufzuzählen.

1. Mangel des Commissurensystemes, insbesondere des Grosshirnbalkens.

Das Fehlen des Verbindungssystems der Grosshirnhemisphären ist bereits in vielen Fällen beschrieben worden. Der Mangel des Balkens kann ein vollständiger sein oder es können grössere Theile des hinteren Balkens fehlen. In mehreren Fällen fehlte auch die Commissura anterior. Durch den Wegfall des Balkens werden die Faserzüge an der medianen Hemisphärenwand (Striae Lancisii, Fasciculus Cinguli und das sogenannte fronto-occipitale Bündel) einander näher gerückt und treten zum Theile viel evidenter hervor. Die Marksubstanz der Hemisphären zeigt im Verhältniss zur grauen Rindenschichte meist eine proportionelle Verschmälerung (Fig. 85). Wegen Ausfall der Balkenstrahlung wird die Anordnung der einzelnen Leitungssysteme übersichtlicher.

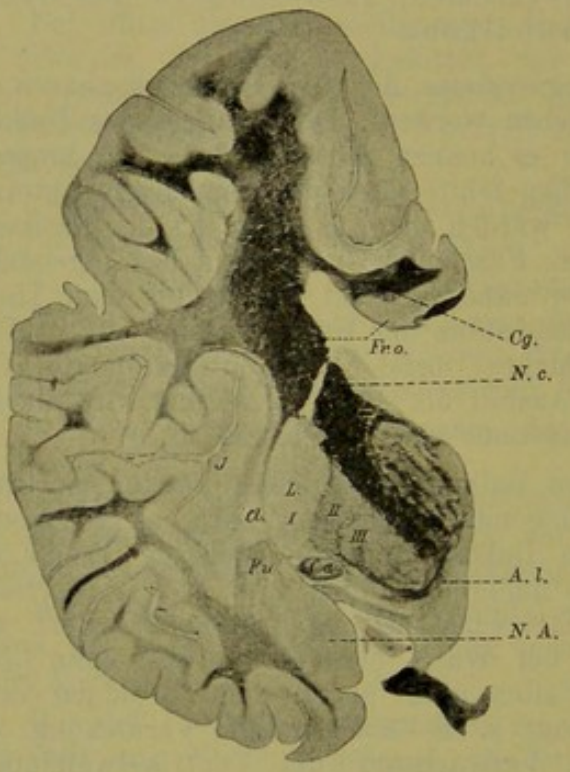
An Stelle der ausgefallenen Balkenfaserschichten rücken am Querschnitt des Gehirns die nächstliegenden Schichten nach, so z. B. wird die de norma zum Theile vom Balken gebildete faserige Wand der Ventrikel in solchen Fällen von anderen Bahnen, z. B. vom Projectionssysteme, beigesellt. Die Ventrikel sind fast regelmässig erweitert, was mitunter eben auf Verdünnung der Wand bezogen werden kann (Jelgersma[18]). In den meisten Fällen aber finden sich Residuen einer congenitalen Ventrikelerkrankung, z. B. hochgradige Verdickung des Ependyms und der Glia; auch Verwachsung der Ventrikelwandungen konnte ich constatiren (Zingerle[42]). Das Fehlen des Balkens hat auch einen evidenten Einfluss auf die Gestaltung der Windungen, namentlich an der Medianfläche. An letzterer Fläche sind häufig strahlenförmige tiefe Furchen vorhanden, welche nach dem ringförmig geformten medialen Gehirnspalt zu fliessen. Auch die Windungen der Convexität zeigen atypische Furchung; insbesondere entstehen vermehrte, aber schmale Windungen, deren Markleisten auffällig verdünnt erscheinen. Es entsteht dadurch eine Form der Microgyrie, bei welcher die Gehirnrinde unversehrt sein kann. In einzelnen Fällen wurde ein besonders starkes Ueberwiegen des Rindengrau über die Marksubstanz constatirt (Anton[2], Jelgersma[18], Zingerle[42]). (Figur 86.)

Häufig finden sich mit dem Defecte des Commissurensystems noch andere Verbildungen des Gehirnes, als solche sind anzuführen: der Defect des Septum pellucidums (Huppert[17], Mingazzini[33] und Andere). Häufig fehlt auch der Fornix oder er ist wenigstens (nach Onufrovics[36]) verkümmert. Wiederholt wurde dabei mangelhafte oder asymmetrische Ent-

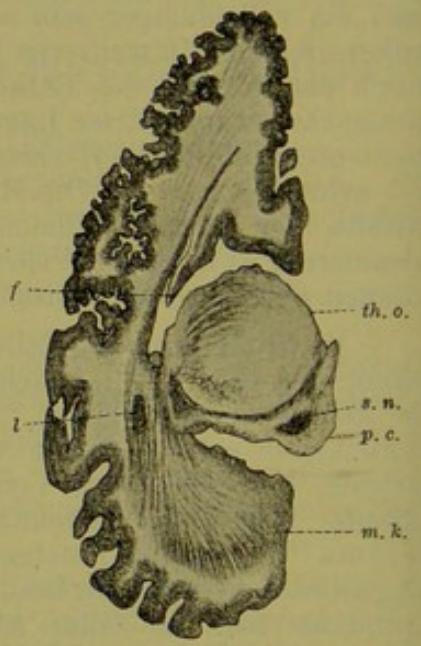
wickelung der Pyramidenbahnen nachgewiesen, was wohl nicht im unmittelbaren Zusammenhange mit den geschilderten Veränderungen steht.

Die Gehirne mit Balkenmangel stammen zumeist von Schwachsinnigen und Idioten, doch sind auch Fälle gemeldet, bei denen Berufsfähigkeit möglich war.

Was die Ursachen des Balkenmangels betrifft, so verweisen in vielen Fällen die anderweitigen Gehirnbefunde auf einen abgelaufenen fötalen Hydrocephalus, welche Erkrankung geeignet ist, das Balkensystem im ganzen Verlaufe zum Schwunde zu bringen oder dessen Wachsthum zu verhindern. Die letzteren Fälle (Agenesien des Balkens) müssen wohl auf eine frühzeitige Störung der fötalen Entwickelung bezogen



Figur 85.
Balkenmangel mit relativer Hypertrophie der grauen Rindensubstanz (Zingerle). Frontaldurchschnitt der Stirnlappen und Chiasma opticum.
Cg. fasciculus cinguli. *Fr.o.* sogenanntes fronto-occipitales Bündel. *A.l.* ansa lenticularis. *N.A.* nucleus amygdalae. *F.u.* fasciculus uncinatus.



Figur 86.
Mikrogyrie mit Balkenmangel. Frontaldurchschnitt.
th.o. thalamus opticus mit Resten des Linsenkernes. *p.c.* pedunculus cerebri. *s.n.* Substantia nigra. *m.k.* Mandelkern. *l* Linsenkern (Putamen). *f* Markbündel zum fornix.

werden. Es kommt dabei Anfang und Mitte des vierten Fötalmonates in Betracht, zu welcher Zeit die Vereinigung der Hirnhalbkugeln auf die Lamina terminalis und das Septum pellucidum beschränkt ist. Es ist derzeit nicht entschieden, ob das Wachsthum des Balkens vor sich geht durch Anbildung von neuen Fasern aus beiden Hemisphären oder durch Wachsthum und Streckung einer früher vorhandenen Anlage des ganzen Balkens (Marchand[27], Hochstätter[16]). Doch können beide Arten des Wachsthumes durch fötalen Hydrocephalus gestört werden.

Sander hat abnorme Gefässanlage (Arteria cerebri anterior) als Ursache der beschriebenen Bildungshemmung angesehen.

Inwieweit das Wachsthum des Balkens theilweise oder gänzlich durch eine abnorme Anlage der Gehirnsichel gestört werden kann (Richter), ist derzeit noch nachzuweisen.

Entwickelungsstörungen der Grosshirnrinde.

Dieser für die complicirteren Functionen des Gehirnes wichtigste Antheil ist aus mehreren Gründen relativ oft heimgesucht von Störungen und Hemmungen der Entwickelung, sowie von späteren Erkrankungen im Fötalleben und in der ersten Kinderzeit.

Als Bestandtheil des secundären Vorderhirnes kann die Rinde an allen Entwickelungsstörungen des Grosshirnes theilnehmen. Das complicirte Gefässsystem in der Pia mater, dessen Gefässästchen die Rinde und den angrenzenden Markraum ernähren, zeigt eine sehr späte Entwickelung. Nach Duret erscheinen die Gefässbäume dieser Membran beim Menschen nicht vor dem vierten Monat. Auch in dieser Thatsache ist Zeit für etwaige Entwickelungsstörungen gegeben.

Ausserdem ist in späteren Entwicklungsphasen von grossem Belang, dass die Grosshirnrinde die grösste Flächenausdehnung darbietet, wodurch allein schon die Chancen vermehrt werden: durch Entzündungen, durch Druck, durch andere Circulationsstörungen, betroffen zu werden. Die bisher bekannt gewordenen Entwicklungsanomalien der Rinde sind folgende:

1. Agenesien. Es hat schon Jensen[19] u. A. durch ausführliche Messungen bewiesen, dass bei Schwachsinnigen die Grosshirnrinde auffällig schmäler erscheint, als bei Normalen. In einer ausführlichen Arbeit hat Hammarberg[12] nachgewiesen, dass bei einer Anzahl von Idioten die seelischen Defecte mit einem Mangel an functionstüchtigen Nervenzellen in der Hirnrinde zusammenhängen; dieser Mangel kam dadurch zu Stande, dass der grössere Theil der Hirnrinde in einem Entwicklungsstadium verblieb, das dem Embryonalstadium oder dem früheren Kindesalter entspricht. Diese Bildungshemmung betrifft sowohl die Form und Anordnung der Zellen, als auch die Verminderung der Zahl. In der Regel ist es nur ein kleineres Gebiet, dessen Entwicklung vollständig zum Stillstand gelangte, aber die Rinde ist auch in ihrer Gesammtheit insofern betroffen, als sie frühzeitig die Entwicklung sistirte, und die Neubildung von Zellen während des Wachsthums der Rinde frühzeitig stillstand. K. Hammarberg[12] hat hierbei 3 Categorien von Entwicklungsstörungen aufgestellt. 1. Die Entwicklung und Structur der Gehirnrinde verblieb in einer Phase, die einem späteren Stadium des Fötallebens entspricht (Blödsinn höheren Grades). 2. Der grösste Theil der Gehirnrinde verblieb in einer Entwicklungsphase, welche dem normalen Befunde der Rinde in den ersten Lebensjahren entspricht (hochgradiger Schwachsinn). 3. Wenn das hemmende Moment die Hirnrinde im ersten Lebensjahre getroffen hat, und nur ein kleines Gebiet zum Stillstand gebracht worden ist, während der grössere Theil nur eine geringere Anzahl von Zellen aufweist, so ist dadurch das Substrat für einen mässigen Schwachsinn gegeben.

Die defecte Entwicklung der Markfasern der Grosshirnrinde wurde von Klinke[22] und Kaes[20] eingehend untersucht. Auch von diesen

Autoren wurde Verschmälerung der Gehirnrinde constatirt. Die Faserentwicklung ist häufig im Allgemeinen vermindert. Besonders die zonale Faserschicht wird öfter verödet gefunden oder nur mit Spuren von Fasern versehen. Hier muss auch angeführt werden, dass bei congenitaler Anophthalmie und Atrophie der Bulbi durch O. Leonowa[25] schichtenweise Defecte der Ganglienzellen im Hinterhauptlappen nachgewiesen wurden. In beiden Fällen fehlte die vierte Schicht völlig!

Hierher gehören wohl auch die Befunde an der Gehirnrinde, welche bei der sogenannten amaurotischen familiären Idiotie erhoben wurden (B. Sachs[38]). Bei dieser eminent auf Erblichkeit beruhenden Erkrankung ist nach den Untersuchungen von B. Sachs eine Agenesis corticalis (wenn auch nicht allein) vorhanden. In einem genauer untersuchten Falle fanden sich Anomalien der Furchung, ausserdem weitgehende Veränderungen der Rindenzellen mit gänzlichem Fehlen der Tangentialfasern. Auch hier ist die Zahl der Ganglien in toto verringert (Peterson). Eigenthümlich bei dieser Form ist die Atrophie des Opticus und Degeneration der Retinazellen, welche zu Erblindung führen.

2. Mikrogyrie (Heschl). Mit dieser Bezeichnung sind verschiedene angeborene Deformirungen der Grosshirnoberfläche zusammengefasst, welche insgesammt eine auffällige Schmalheit der Rinde und der Windungen erkennen lassen und welche abnorm reichliche Wucherung der Oberfläche darbieten. (Figur 86.)

Die Formirung der Windungen hängt zum grossen Theile von den Wachsthumsverhältnissen der Marksubstanz ab. Letztere wird zum grossen Theil von anderen Gefässgebieten versorgt als die Rindenoberfläche. Dies und andere Gründe (Ventrikelverwachsung, Balkenmangel) können ein Missverhältniss der grauen zur weissen Substanz bedingen, was an und für sich zu atypischer Furchung, insbesondere zu Mikrogyrie führt. Auch bei Mikrocephalie und Porencephalie kommt diese Deformirung häufig zur Beobachtung. Schon von früheren Autoren, in letzter Zeit von Köppen[23], wurde die Kleinfaltung der Oberfläche auch als ein Residuärbefund nach verschiedenen congenitalen Erkrankungen der Oberfläche angesehen, insbesondere nach Encephalitis, Meningitis und nach den Blutungen durch Geburtstraumen.

Nach diesen verschiedenen Ursachen werden auch sehr abweichende histologische Befunde beschrieben. Während in einzelnen Fällen im feineren Bau der Gehirnrinde keine gröberen Abnormitäten verzeichnet wurden (Chiari[6], Otto), konnten in der grössten Mehrzahl der Fälle sehr weitgehende Structurveränderungen nachgewiesen werden. In den Fällen, wo es zu einer einfachen Kerbung und Höckerung der Gehirnoberfläche kommt, ist gewöhnlich die äusserste Rindenschicht sehr stark verbreitert (freie Neurogliaschicht nach Meynert). In vielen Fällen kommt es zur Verlöthung benachbarter Windungen. Die Schichtung der Zellen der Rinde ist mitunter verwischt (Bressler[5], von Kahlden), in vielen Fällen aber der normalen Schichtung nahestehend. Die Lage und Richtung der Ganglienzellen ist häufig unregelmässig (Mierzewski[31]), die grossen Pyramidenzellen häufig fehlend. Die intracorticalen Markfasern sind meist unregelmässig angeordnet und hochgradig reducirt, die tangentialen Fasern scheinen besonders häufig zu fehlen (Kalischer[21]).

Die weisse Substanz unter der Rinde zeigt auf den Durchschnitten sehr abnormes Einstrahlen in die Rinde. Meistens ergiessen sich die Nervenfasern in Gestalt dünner Lamellen zu den verkleinerten Windungen, sie verzweigen sich auch in baumförmigen Verästigungen, welche am Durchschnitte hirschgeweihartig hervortreten. Mitunter finden sich in der Markmasse abgeschnürte Klumpen grauer Substanz. Die Gefässe und das Gewebe der Pia finden sich bei den ersterwähnten Fällen von Mikrogyrie (echte Mikrogyrie) relativ selten verändert; bei jenen Fällen, welche im Anschluss an eine fötale

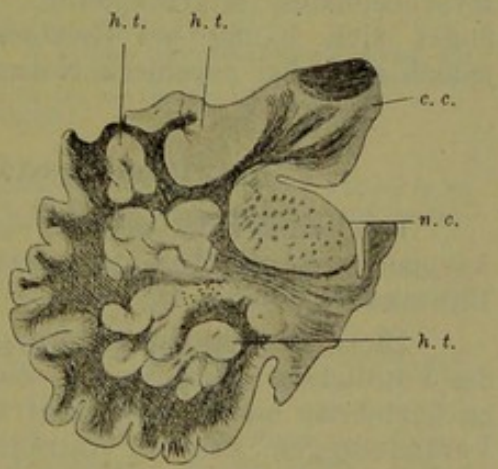
Oberflächenerkrankung sich entwickelten, zeigen die Gefässe verdickte Wandungen, das Bindegewebe ist dabei vermehrt und die Pia adhärent.

Wie erwähnt, kann die Mikrogyrie als Ausdruck einer primären Entwicklungsstörung (echte Mikrogyrie) oder als Folge einer fötalen Gehirnerkrankung auftreten. In beiden Fällen sind im Centralnervensysteme häufig auch anderweitige Wachsthumsstörungen constatirbar. Besonders bei der zweiten Form sind auch sekundäre Degenerationen in der Marksubstanz zu constatiren. Die betroffenen Individuen sind zumeist blödsinnig, auch epileptisch. Relativ häufig findet sich bei beiderseitiger Erkrankung spastische Diplegie (Freud[10]).

Heterotopie grauer Gehirnsubstanz.

Relativ häufig findet sich die graue Substanz abnormaler Weise in das Marklager des Grosshirns und des Kleinhirns eingesprengt. Diese grauen Massen entstammen entweder der Grosshirnrinde oder dem Kleinhirn, häufig auch dem Nucleus caudatus oder Putamen. In letzterem Falle sind es meist linsen- bis haselnussgrosse, abgesprengte Klumpen grauer Substanz, welche sich in ihrer Structur von den genannten Ganglien nicht unterscheiden. Die Heterotopie der Grosshirnrinde findet sich häufig, wie schon Virchow beschrieb, in Form eines welligen, grauen Bandes, ähnlich dem Durchschnitt des Nucleus olivae, aus dessen Hilus auch Nervenfasern hervorgehen (Fig. 87). Die Breite des Bandes nähert sich der der Rinde; mitunter ist die verlagerte Substanz noch durch Brücken mit der Hirnrinde verbunden.

Was die Structur betrifft, so wurden in der heterotopen grauen Substanz dieselben Zellelemente wie in der Gehirnrinde nachgewiesen, und zwar sowohl kleine, kugelige Ganglienzellen als auch Spindel- und Pyramidenzellen. Während ich dieselben ohne erkenntliche Schichtung fand, waren in anderen Fällen (Monakow[34], Meine[30]) wenigstens einige Schichten angedeutet (4 Schichten). Die Windungen an der Oberfläche über der Heterotopie sind häufig deformirt und mikrogyrisch. An solchen Windungsschnitten konnte ich eine abnorme Gestaltung der Tangentialfasern insofern constatiren, als dieselben nicht aus Flechtwerk, sondern als dicke Bündel gesammelt an der Oberfläche verliefen. Diese Missbildung findet sich am häufigsten im Frontallappen und im Hinterhauptlappen.



Figur 87.
Heterotopie der grauen Substanz. Frontalschnitt durch das untere Stirnhirn.
h. t. verlagerte rindenähnliche graue Substanz im Marke des Grosshirnes. *n. c.* nucleus caudatus. *c. c.* corpus callosum mit Einlagerung grauer Massen.

Besonders häufig findet sich abnorme Anhäufung grauer Substanz in den Wandungen der Seitenventrikel, sowohl als vielfache, kleinste Herde, als auch bis zu Kirschgrösse. Mitunter findet sich auch eine diffuse Ausbreitung in der Ventrikelwand.

Hierbei sind jedoch zwei Kategorien zu unterscheiden:

1. Graue Substanz mit zweifellosen Ganglienzellen und den übrigen Elementen der grauen Gehirnsubstanz. Diese sind auch bestimmt als ab-

gesprengte Reste der grauen Substanz anzusehen, als Bildungsmaterial der Rinde, welche sich in kümmerlicher Weise selbst differenzirt hat.

2. Die diffusen Anhäufungen von grauer Substanz in den Wandungen der Ventrikel und auch im Balken stellen einen Befund dar, welcher seit Virchow als Residuum abgelaufener Hydrocephalie angesehen wird.

Die Entstehung dieser gliomatösen Verdickungen wird gleichzeitig mit der Ependymitis näher geschildert werden. Endlich muss noch erwähnt werden, dass auch unter normalen Verhältnissen verirrte Ganglienzellen oder Zellgruppen an verschiedenen Stellen des Markmantels aufgefunden wurden. Auch in infracorticalen Theilen in der Medulla oblongata und im Rückenmarke sind Verlagerungen der grauen Kerne oder atypische Anlage grauer Substanz öfter beschrieben; in letzter Zeit wurden versprengte Theile des Olivenganglions, z. B. im Strickkörper beschrieben (Marchand, Köllicker und Sherrington). Die Heterotopie der grauen Substanz entstand in der Mehrzahl der Fälle bei einer Störung in der Fötalzeit, nachdem die Grosshirnhemisphären bereits angelegt wurden. Nach Martel [28] muss diese Störung vor Ende des 6. Fötalmonats stattfinden, weil nach diesem Zeitpunkt die schärfere Abgrenzung von Rinde und Marksubstanz erfolgt. Da es nachgewiesen ist, dass im Fötalleben die Wandungen der Windungsfurchen zusammenwachsen können, so ist durch diesen Vorgang die Möglickeit der Abschnürung von Rindensubstanz gegeben. Hierfür sprechen besonders jene Fälle, wo ein theilweiser Zusammenhang mit der Rindenoberfläche noch erhalten blieb. Dieser Vorgang vermag jedoch nicht alle Fälle von Heterotopie zu erklären.

Gleichzeitig mit der Heterotopie werden anderweitige Verbildungen constatirt, insbesondere wahre Mikrogyrie, Makrogyrie, Residuen nach Hydrocephalus, Mikrocephalie. Die Heterotopie der grauen Substanz findet sich häufig bei Geisteskranken und Epileptikern. Sie wurde jedoch auch bei psychisch Normalen constatirt (Ehrmann).

Entwickelungsstörungen des Kleinhirnes.

Das Kleinhirn zeigt relativ häufig angeborene Kleinheit und Asymmetrien (Lalement, Otto, Cramer [8], Fusari, Luciani [26], Thomas [41]).*)

Diese Entwickelungsstörungen stammen meist aus der späteren Zeit des Fötallebens; zumeist sind die betreffenden Fälle auf infantile Sclerose zu beziehen; hierbei ist nachträglich schwer zu unterscheiden, ob diese Veränderungen aus der intrauterinen Phase oder aus der Kinderzeit stammen.

Besonders häufig finden sich Verkümmerungen und Asymmetrien des Kleinhirns in Folge des Hydrocephalus congenitus, wobei das Kleinhirn gedrückt und im weitgehendem Masse verlagert wird (Chiari [6], Anton: citirt bei Hydrocephalus). Von besonderem Interesse waren jene Fälle, bei welchen eine Kleinhirnhemisphäre völlig oder nahezu vollständig fehlte. Es sind dies die Fälle von Combette [7], Lalement,

*) Die Litteratur ist besonders bei den letzten zwei Autoren berichtet.

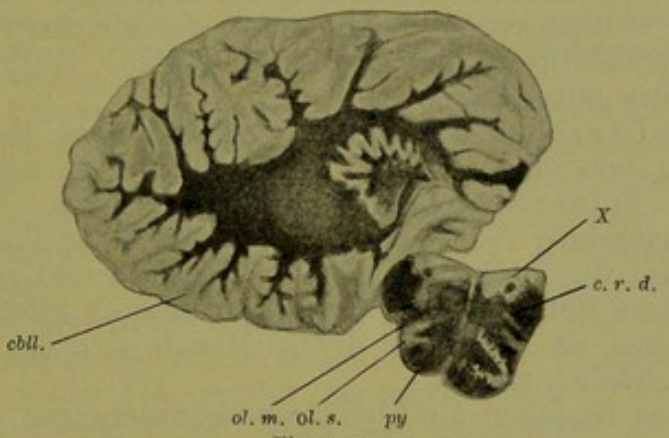
Hitzig[15], Cramer, Borell[4], Edinger und Neuburger[9]. Der letztere Fall darf hier als typisch kurz geschildert werden (Fig. 88):

„Die rechte Kleinhirnhälfte fehlte so gut wie ganz, die linke war normal nach Grösse und Form.

Dem Wurme hing ein haselnussgrosser Körper an, welcher den Rest der rechten Hemisphäre darstellt. Die Brücke an der rechten Seite viel schmaler als links, die grauen Kerne der Brücke sind links fast vollkommen fehlend, desgleichen ist der rechte Bindearm hochgradig atrophisch, auch weiterhin ist die centrale Haubenbahn (Bechterew) links hochgradig verkümmert. Bemerkenswerth ist, dass auch die medialen Antheile des Hirnschenkelfusses sehr deutlich atrophirt waren. Das Ganglion des Bindearmes, der rothe Kern war hochgradig atrophisch.

Die linke Olive war etwa zu einem Fünftel reducirt, ebenso die dorsale Nebenolive; das rechte Corpus restiforme zeigte hochgradige Verschmälerung, der Faserzug vom Kleinhirn zur linken Olive (cerebello-olivaris) fehlte fast vollständig.

Hervorgehoben muss noch werden, dass die microscopische Untersuchung in dem rudimentären rechten Kleinhirnreste normale Rinde und Markfasern nachwies. Dieser Befund gestattet den Schluss, dass nicht eine spätere Erkrankung die fehlenden Theile zerstörte, sondern eine mangelhafte Anlage in früher Zeit die Ursache abgab.



Figur 88.
Fehlen des rechten Stirnhirnes, linker Ventrikel normal.
c. r. d. rechtsseitiger Strickkörper um die Hälfte kleiner. *ol. s.* linke Olive (atrophisch ebenso wie die mediale Nebenolive). *ol. m.* oberes Markblatt der linken Olive (faserarm). *py* Pyramidenbahn, Grösse normal, Form verzerrt. *X* Vaguskern (Fehlen des markhaltigen Fasernetzes).
(Nach Edinger und Neuburger.)

Endlich wies dieser Fall bei der microscopischen Untersuchung des Vaguskernes daselbst eine geringere Entwickelung des Fasernetzes an der rechten Seite auf (sensorische Kleinhirnbahn).

Im Falle Cramer[8] handelte es sich um Schrumpfung und Sklerose im linken Kleinhirn. An den betreffenden Partien waren die Purkinje'schen Zellen, ebenso die gröberen Markfasern geschwunden.

Das linke Corpus dentatum war auf die Hälfte reducirt, seine Elemente zum Theile atrophisch, der Bindearm der kranken Seite um ein Drittel kleiner als der gesunde, dementsprechend auch der rechte rothe Haubenkern kleiner als der linke. Der rechte Pulvinar des Thalamus opticus atrophisch. (Aber auch die rechte Grosshirnhemisphäre war leicht atrophirt.) Der linke Brückenarm um ein Drittel kleiner als rechts, die grauen Brückenkerne auf der rechten Seite, ebenso wie der Nucleus reticularis tegmenti, stark verkleinert. Das linke Corpus restiforme verkleinert, ebenso die Fibrae arcuatae externae links geringer entwickelt. In diesem Falle wird auch der Befund atrophischer Zellen in dem Hinterstrangskerne hervorgehoben.

Aus den geschilderten Befunden geht hervor, dass auch die primären Kleinhirndefekte einhergehen mit Verkümmerung anderer Gehirntheile, insbesondere sind die drei Kleinhirnschenkel regelmässig mitergriffen und die damit zusammenhängenden Bahnen des Gehirns und Rückenmarks. Regelmässig ist auch die entgegengesetzte grosse Olive ver-

kümmert. Bei der Schilderung der Anencephalen wurde auch berichtet, dass mit den Kleinhirndefekten auch gleichzeitig Mangel der Clark'schen Säulen constatirt wurde. Allerdings ist die Gesetzmässigkeit dieser letzteren Thatsachen noch durch weitere Untersuchungen zu beweisen.

Viel seltener kommt es zu isolirter Entwickelungshemmung des Oberwurms (Hitzig,[15] Borell[4]), so dass die beiden Kleinhirnhemisphären zwei isolirte, asymmetrische Lappen darstellen (Rossi[37]). In der Litteratur sind wenig Fälle berichtet, in denen das Kleinhirn vollständig fehlte. Wahrscheinlich gehört hierher der berühmte Fall von Combette[7], welcher ein Mädchen von 11 Jahren betraf. In diesem Falle war an Stelle des Kleinhirns eine gelatinöse Membran, welche sich in zwei Stielen an die Oblongata anheftete; das Kleinhirn fehlte ganz, ebenso die Querfasern des Pons, ebenso fehlte ein vierter Ventrikel. Die Hirnarterien waren im normalen Durchmesser vorhanden. Nach der Kritik von Cruveilhier und Hitzig scheint dies kein reiner congenitaler Fall zu sein. Aehnliche Beschreibung liefert Golay[11] in einem Fall, welcher einen todtgeborenen Foetus betraf, der gleichzeitig auch hydrocephalische Veränderungen des Grosshirns darbot. Auch hier war der Pons gleichzeitig mitverkümmert.

Was die Ursachen der Kleinhirnverkümmerung betrifft, so wurde bereits gesagt, dass fötale Erkrankungen mit Sklerose, ausserdem Hydrocephalien die Entwickelungsstörung häufig bedingen. Weiterhin darf auch hier in einzelnen Fällen (Edinger[9]) eine mangelhafte Anlage des Kleinhirns (also der Decke des vierten Hirnbläschens) zugrunde gelegt werden. Letztere Entwickelungsstörungen müssen in jedem Fall in früher Zeit Platz greifen, da bereits im dritten Monate sich der Wurm von den Hemisphären sichtlich abhebt.

Ausserdem begleiten die Kleinhirnverkümmerungen sehr häufig allgemeine Missbildungen des Gehirns. So ist es bekannt, dass bei einseitiger Gehirnatrophie das gekreuzte Cerebellum mitatrophirt. Es muss jedoch ausdrücklich bemerkt werden, dass dieser gekreuzte Zusammenhang in der frühen Entwickelungszeit nicht so gesetzmässig besteht, wie bei fertiggestellten Organen. Bei den Mikrocephalien ist die Verkleinerung des Kleinhirns meistens viel geringer als die des Grosshirns. Selbst bei hochgradiger Entwickelungshemmung des Grosshirns kann das Gewicht der Kleinhirnhemisphären sammt Brücke dem normalen Gewichte sich nähern. Während das Gewichtsverhältniss vom Kleinhirn zum Grosshirn ca. 15:100 beträgt, nimmt das Procentverhältniss des Kleinhirns zum Grosshirn auffällig zu, je mehr das Hirngewicht im Ganzen abnimmt (Marchand[27]). So kann sich dieses Verhältniss bis zu 76 auf 100 verschieben. Ja, es sind in der Litteratur Fälle gemeldet, wo bei hochgradiger Verkümmerung des Grosshirns das Kleinhirn hypertrophisch gefunden wurde. In einem Falle von Agostini[1] fehlten Stirn- und Parietalhirn und trotzdem war das Kleinhirn hypertrophisch. In einem Falle von Shuttleworth[40] wog bei einem 15jährigen Mädchen das Grosshirn 432 gr, das Kleinhirn 166 gr (ca. 11 gr mehr als das Normalgewicht).

Die Entwickelungshemmung des Grosshirns hat also keineswegs gesetzmässig eine solche des Kleinhirns im Gefolge.

Wiederholt wurden bei Kleinhirnverkümmerung auch die hintere Schädelgrube, Felsenbeine und der Clivus verbildet gefunden, so dass eine Raumbeengung und Wachsthumsbehinderung des Kleinhirns von der Umgebung aus mitunter als primäre Ursache betrachtet werden kann (Otto). Endlich finden sich Verkümmerungen und Verlagerungen des Kleinhirns sehr häufig bei Encephalocele und Meningocele im Occipitalgebiete. Im Vorhinein ist anzunehmen, dass eine Aplasie der zuführenden Gefässe, insbesondere der Arteria cerebelli superior, das Wachsthum und die Entwickelung des Cerebellums hochgradig hemmen kann, sowie ja auch bei Erwachsenen durch die Verlegung der Arterien circumscript umschriebene Erweichung mit nachfolgender Schrumpfung hervorgerufen wird. Es liegen jedoch zu wenig concrete Befunde vor, um eine gesetzmässige Beziehung zwischen congenitalem Gefässmangel oder Gefässerkrankung mit Entwickelungshemmungen des Kleinhirns zu präcisiren.

Im Falle Borell[4] findet sich die Angabe, dass sämmtliche Cerebellararterien (superiores und inferiores) auf der defekten Seite merklich verkleinert sind. Es bleibt bei solchen Befunden aber meist unentschieden, ob die Gefässe primär verkleinert oder secundär einer Involution anheimfielen.

Was die Functionsstörungen bei angeborenen Kleinhirndefekten betrifft, so fehlen selbst bei hochgradigen Entwickelungsstörungen zumeist jene Symptome, welche beim Erwachsenen die Erkrankung evident machen: also Erbrechen, Schwindel, gestörtes Gleichgewicht, Artikulationsstörungen. Dagegen wurde wiederholt bei Kleinhirndefekten und deren anatomischen Folgen Ataxie und Bewegungsschwäche berichtet. Häufig sind die betroffenen Individuen epileptisch; auch bei nicht epileptischen wurde geistige Schwäche, mitunter impulsive Charakterveränderung gemeldet. In jedem Fall erfolgt bei angeborenem Kleinhirnmangel im höheren Grade als bei Erwachsenen eine weitgehende Supplirung der Function durch die anderen Leitungssysteme des Gehirns.

Litteratur.

1. Agostini, Congrès international de Rome. 1894.
2. Anton, G., Störungen des Oberflächenwachsthums im menschl. Grosshirn. Prager Zeitschrift f. Heilkunde. 1886.
3. Bischof, Ueber Missbildungen. R. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie.
4. Borell, Archiv f. Psychiatrie. 15. Bd.
5. Bressler, Beiträge zur Mikrogyrie. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 31.
6. Chiari, Jahrbücher f. Kinderheilkunde. Bd. 14.
7. Combette, Gazette hebdomadaire. 1864. p. 485. (Findet sich bei Thomas eingehend berichtet.)
8. Cramer, Einseitige Kleinhirnatrophie. Ziegler's Beiträge. Bd. 11.
9. Edinger u. Neuberger, Einseitiger fast totaler Mangel des Cerebellums. Berliner klin. Wochenschrift. Bd. 1898. No. 3 u. 4.
10. Freud, S., Diplegien im Kindesalter. Wien.
11. Golay, Société anatomique. 1876.
12. Hammarberg, C., Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie. 1895. Upsala und Leipzig. Körber.
13. St. Hilaire, Geoffroy, Histoire générale des anomalies de l'organe.
14. His, Formenentwickelung des menschlichen Vorderhirns vom Ende des ersten bis zum Beginn des dritten Monats. Abhandlung der Königl. sächs. Academie der Wissenschaften. 1889.
15. Hitzig, Halbseitiger Defekt des Kleinhirns. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 15.

16. Hochstetter, F., Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Gehirns. Bibliotheca medica. 1898.
17. Huppert, Ein Fall von Balkenmangel. Archiv für Heilkunde. 1871. S. 516.
18. Jelgersma, Neurologisches Centralblatt. 1890. No. 6.
19. Jensen, Entwickelungshemmung in der motorischen Sphäre des Grosshirns. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 14.
20. Kaes, Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. 1897.
21. Kalischer, Mikrogyrie mit Mikrophthalmie. Neurol. Centralblatt. 1899.
22. Klinke, Archiv für Psychiatrie. Bd. 25.
23. Koeppen, Archiv für Psychiatrie. Bd. 28.
24. Kundrat, H., Arhinencephalie als typische Art von Missbildung. Prag. 1882.
25. v. Leonowa, Olga, Ueber das Verhalten der Neuroblasten des Occipitallappens bei Anophthalmie und Bulbusatrophie. Archiv für Anatomie u. Physiologie. Abth. 1893.
26. Luciani, Das Kleinhirn. Leipzig. 1893.
27. Marchand, Ueber die Entwickelung des Balkens im menschlichen Gehirn. Arch. für mikroskop. Anatomie. Bd. 37. 1891.
28. Martel, Archiv für Psychiatrie. Bd. 25.
29. Meckel, Ueber die Verschmelzungsbildungen. Meckel's Archiv für Anatomie und Physiologie. 1826.
30. Meine, Beitrag z. L. v. d. echten Heterotrophie der grauen Hirnsubstanz. Archiv für Psychiatrie. Bd. 30. S. 608.
31. Mierzewski, Considérations anatomiques sur les cerveaux d'idiots. Congrès de sciences médicales 1877 et Congrès international de médecine. Paris. August 1878.
32. Mihalkovics, Entwickelungsgeschichte des Gehirns. Leipzig. 1877.
33. Mingazzini, Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie. 1890.
34. Monakow, Ueber Cyclopie mit Verdoppelung des Rückenmarks. Wiener medic. Wochenschrift. 1896.
35. Naegeli, O., Neue mit Cyclopie verknüpfte Missbildung des Centralnervensystems. Leipzig. Engelmann. 1897.
36. Onufrowicz, Archiv für Psychiatrie. Bd. 18.
37. Rossi, Lo sperimentale. 45. Jahrgang.
38. Sachs, B., Journal of nervous and mental diseases. 1887 und 1892.
39. Seeligmann, Ein Fall von partieller Verwachsung der Grosshirnhemisphären. Arch. für Psychiatrie. Bd. 30.
40. Shuttleworth, Journal of mental science. 1878.
41. Thomas, A., Le cervelet. Paris. Steinheil. 1897.
42. Zingerle, Balkenmangel im menschlichen Grosshirn. Archiv für Psychiatrie. Bd. 30.

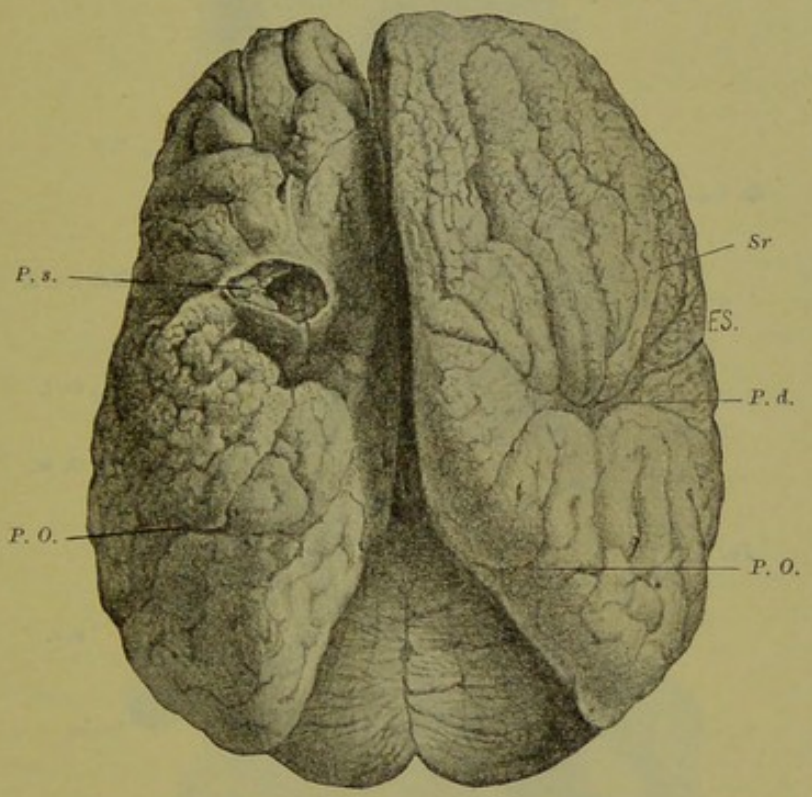
Porencephalie

ist der Sammelname für verschiedene Gehirnerkrankungen, welche schliesslich zu einem meist trichterförmigem Substanzverlust des Grosshirnes führen (Fig. 89). Zumeist wird die Gehirnoberfläche von dem Substanzverluste stärker betroffen, welcher gegen die Ventrikelwand sich allmählich verengt und bis an dieselbe hinanreicht; in vielen Fällen war auch die Ependymwand durchbrochen, so dass der Subarachnoidealraum und die Seitenventrikel communicirten. In seltenen Fällen ist auch eine Substanzlücke zu finden, welche von der Ventrikelwand nach dem Marklager der Hemisphären hineinreicht, an der Oberfläche aber durch erhaltene Rindensubstanz bedeckt wird.

Der trichterförmige Defect wird an der Oberfläche fast stets durch die zarten Gehirnhäute überspannt. Auch die Wandungen des Trichters zeigten bei den untersuchten Fällen bindegewebige Membranen als Aus-

kleidung, welche sich bis zur Ventrikelwand fortsetzten. Häufig besteht die Defectwand aus Bindegewebe und Gliagewebe; doch findet man auch feinere Schichten von Marksubstanz, welche — wie auf mikroskopischen Schnitten ersichtlich — wie ein Engpass den Gehirnstamm mit den Hemisphären, oder die Hemisphärentheile untereinander verbindet (Fig. 90).

Die vom ursprünglichen Processe gesetzte Substanzlücke zeigt in der weiteren Fortentwicklung sehr verschiedene Gestaltung. Häufig ist der Defect durch cystische Hohlräume ausgefüllt, mit bindegewebigen Wandungen. Die Herkunft dieser Hohlräume wird verschieden gedeutet.



Figur 89.
Beiderseitige Porencephalie mit Microgyrie. *P. s.* und *P. d.* linke und rechte Porus. *P. O.* Parieto-occipitalfurche. *Sr* Radiärfurche. *F. S.* Fissura Sylvii.

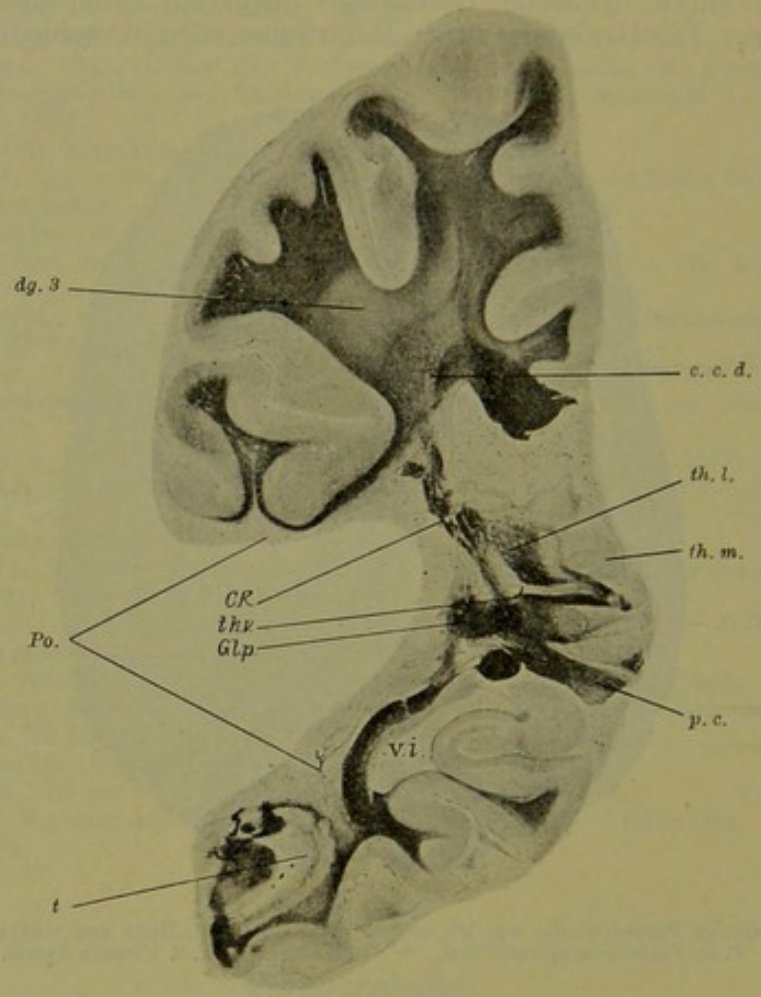
Nach einigen Autoren entstehen diese Cysten durch Erweiterung der perivasculären Räume, wobei die Lymphflüssigkeit das fehlende Gewebe ersetzt. Es ist jedoch auch die Deutung gestattet, dass bei der Resorption des Gewebes die Nervensubstanz leichter zu Grunde geht und verschwindet, während die Bindesubstanz und die Gefässwandungen persistiren und die geschilderten Septa des Hohlraumes bilden.

Der ursprüngliche Porus wird ferner in seiner Form auch dadurch verändert, dass die umgebende Gehirnsubstanz weiter wächst und den Hohlraum verengt.

So geschieht es, dass die umgebenden Windungen von der Oberfläche über den Rand des Porus sich einstülpen und einen Theil desselben mit Rindensubstanz auskleiden. Die umgebenden Windungen schliessen sich mitunter so eng zusammen, dass nach der Oberfläche zu der Porus geschlossen erscheint.

Die ursprüngliche Substanzlücke kann auch derartig verengt werden, dass dieselbe in späteren Zeiten nur als Narbe mikroskopisch schwer nachzuweisen ist (Fig. 91).

Es muss noch bemerkt werden, dass auch der Inhalt der gesetzten Substanzlücken mitunter für die Deutung des ursprünglichen Processes verwerthet werden kann. Weitaus am häufigsten findet sich klare, seröse Flüssigkeit. In einzelnen Fällen war der Inhalt durch zerfallende Hirn-

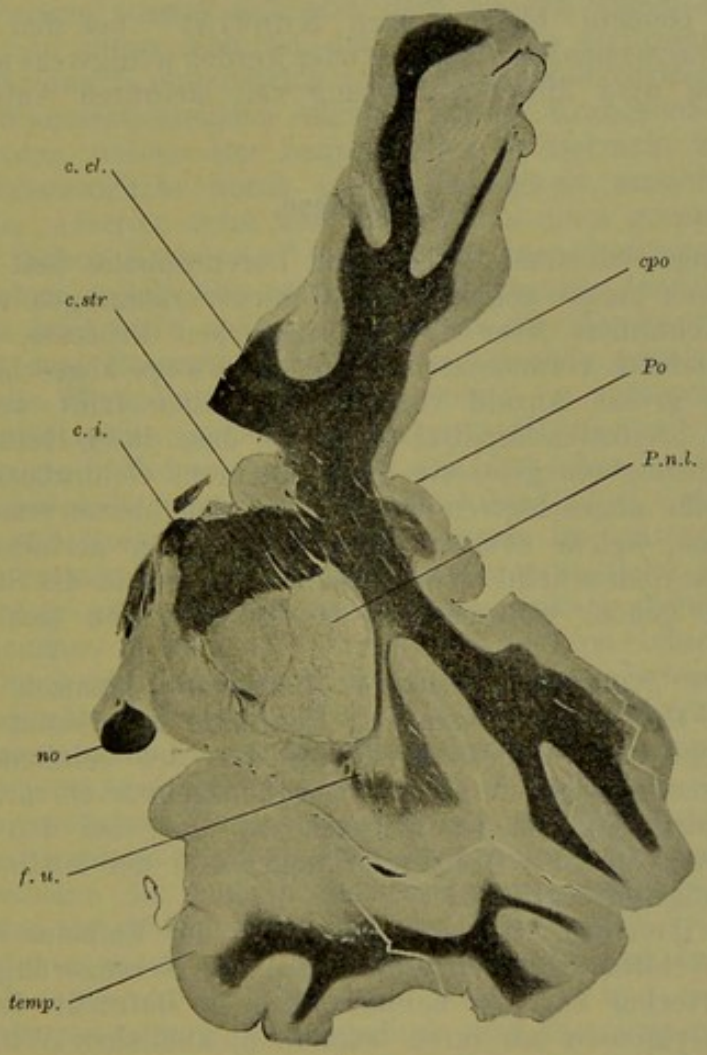


Figur 90.
Frontalschnitt durch ein Gehirn mit Porencephalie. Erweichung der convexen Schläfewindungen und der unteren Parietalgegend.
Po. Umfang des Porus bis nahe zur Ventrikelwand und zum inneren Linsenkern. *Glp.* *c. r.* Markbrücke der corona radiata. *th. v.* ventraler Kern des Sehhügels. *th. m.* thalamus medialis. *th. l.* lateraler Kern des Thalamus. *p. c.* pes pedunculi (sehr verschmälert). *c. c. d.* degenerirte obere Zone des corpus callosum. *dg. 3* Degenerationsfeld im Associationssysteme.

masse milchig getrübt, aber auch braune und röthliche Pigmenteinlagerungen sind nicht selten. In einem Falle (Anderson) wurden auch mehrere Schichten von harten steinigen Concrementen gefunden, Audry[4] schildert auch einen Fall von gelatinöser Umwandlung der Gehirnsubstanz, welche er für eine Vorstufe der Porusbildung hält. Die Ränder der Lücke zeigen sich oft narbig indurirt und zellig infiltrirt, so dass hier von einem Restbefund nach Entzündung gesprochen werden kann.

Die geschilderte Vernichtung und Resorption der Grosshirnsubstanz kann der Grösse und Ausdehnung nach sich sehr verschieden gestalten. Nach Sigmundt[21] fehlten in 18 Fällen die Grosshirnhemisphären bis auf Spuren oder kleinere Reste. In 25 Fällen fehlte der grösste Theil der Convexität; häufiger ist die vordere als die hintere Hälfte des Grosshirnes betroffen (unter 122 Fällen).

Auch kleinere Defecte kommen zur Beobachtung, doch scheint es, dass solche sich mitunter schliessen, vielleicht symptomlos verlaufen und



Figur 91.
Porencephalie in Form eines flächenhaften Substanzverlustes, mit Wiedervereinigung der Wände. Frontalschnitt durch das hintere Stirnhirn.
Po. Boden der porusartigen Einsenkung durch verschmälerte Rinde gegeben (*cpo.*). *P. n. l.* Putamen. *f. u.* fasciculus uncinatus. *c. i.* capsula interna. *c. str.* Kopf des corpus striatum. *c. cl.* corpus callosum (intact). Degenerationen nicht nachweisbar. Die umgebenden Windungen stark verzerrt.

bei der Obduction leichter übersehen werden können. Nach Sigmundt[21] sind etwa 30 % aller Fälle von Porencephalie doppeltseitig. Die linke Hemisphäre ist etwas öfter betroffen als die rechte.

Weitaus am häufigsten wurden die geschilderten Substanzdefecte im Versorgungsbezirke der mittleren Gehirnarterie gefunden, also viel häufiger an der Convexität als an der medialen Gehirnoberfläche.

Folgende Zusammenstellung, welche Sigmundt[21] an 122 Fällen vornahm, möge über die Localisation der Erkrankung orientiren.

Die mediale Gehirnfläche war ergriffen in	4 Fällen.
Die Basis in	2 „
Die Gebiete der Centralwindungen und der Insel in	31 „
Der Schläfelappen in	13 „
„ Parietallappen „	8 „
„ Stirnlappen „	17 „
„ Hinterhauptlappen in	14 „
Die Basalganglien waren mitergriffen in	21 „

Letztere Gebiete bleiben nach Kundrat[13] bei den intrauterin entstandenen Porencephalien verschont oder werden wenigstens nur sekundär verändert, doch wird dieser Auffassung von mehreren Autoren widersprochen.

Pathogenese.

Da bei den obducirten Fällen von Porencephalie fast immer nur Restbefunde nach längst abgelaufenen Gehirnerkrankungen vorliegen, so sind unsere Kenntnisse über die ursprünglichen Processe, welche die geschilderten Defecte verursachten, noch keineswegs abgeschlossen.

Für eine grosse Anzahl von Porencephalien trifft wohl die von Kundrat[13] am breitesten fundirte Lehre zu, dass durch Gefässenge oder Gefässverschliessung ein grösserer oder kleinerer Gehirnbezirk von der Ernährungszufuhr abgeschnitten wurde, dass sich hieran eine anämische Necrose schliesst, welche endlich zur Resorption der zerfallenen Massen führt. Hauptsächlich scheint dabei das Parenchym und die Stützsubstanz zu Grunde zu gehen, währenddem das Bindegewebe sich resistenter erweist.

Bei dieser „vasculären Theorie“ Kundrats kommen vorwiegend die arteriellen Gefässe in Betracht. Für diese Entstehungsweise lässt sich u. a. geltend machen, dass die Begrenzung des befallenen Gebietes sehr häufig einem arteriellen Gefässversorgungsgebiete entspricht. Sowie bei den Encephalomalacien Erwachsener ist auch bei den intrauterin erworbenen Porencephalien das Versorgungsgebiet der mittleren Gehirnarterie am häufigsten betroffen.

Im Falle Heubner[10] wurde sogar noch der Embolus im Bereiche der mittleren Gehirnarterie nachgewiesen. Bei Verengerung oder Verschluss der Arterien kommen hauptsächlich in Betracht die Embolien und localen Thrombosen mit ihren bekannten, ähnlichen Wirkungen für die betroffenen Gehirntheile. Beide Processe können bereits das Gehirn des Foetus, sowie das des erwachsenen Menschen betreffen. Bei beiden Processen kommt es im Anfange zu einem Collateralkreislauf, welcher auch für die Umgebung des Herdes eine Abänderung der Blutzufuhr verursacht. Bei unvollständiger Verlegung des Gefässlumens kommt es zu Blutstauung und zu localem Oedem der Gehirnsubstanz. Die Necrosen können sich in solchen Fällen als zerstreute, inselförmige Herde präsentiren.

Bei totalem Verschlusse hört jenseits der Verstopfungsstelle die Blutbewegung in den Arterien auf (Marchand). Es kommt dabei aber, wie u. a. sichere Beobachtungen lehren, wohl auch zu rückläufiger Be-

wegung des Blutes durch die Capillaren bis in die Arterien. Da hierbei die Gefässwandungen sich notorisch bald verändern und durchlässig werden, so wäre zu erwarten, dass als reguläre Folge locale Blutergüsse entstehen. Dabei muss aber bemerkt werden, dass bei der fertigen Porencephalie Reste von Blutungen sich selten finden, selbst bei jenen Fällen, welche nach localer traumatischer Verletzung entstanden sind. Die Extravasate werden also bald resorbirt.

Der Gewebszerfall des Gehirnes nach Verstopfung der Arterien beginnt schon kurze Zeit nachher. Die scharfe Abgrenzung der erweichten Partien scheint sich erst nach einigen Tagen und Wochen zu vollziehen. In dieser Zeit ist das betreffende Gehirngebiet, besonders die Marksubstanz, in eine milchig seröse Flüssigkeit verwandelt, in welcher sich nach übereinstimmenden Angaben massig Körnchenzellen finden. In älteren Herden, welche hier hauptsächlich in Betracht kommen, ist die gesetzte Substanzlücke durch seröse Flüssigkeit ausgefüllt. Die Verstopfung der Arterien setzt also alle Stadien eines encephalomalacischen Processes. Schon Kundrat[13] wies durch Injectionsversuche nach, dass die Gefässchen, welche die centrale Marksubstanz der Hemisphären versorgen, am leichtesten versiegen, so dass die Marksubstanz von der Erweichung und Resorption am meisten betroffen wird.

Für die Thrombose im uterinen, sowie im späteren Leben kommt wohl eine luetische Gefässerkrankung (Heubner[9]) als häufige Ursache besonders in Betracht. Endlich sei hier schon hervorgehoben, dass die Gewebsbeschaffenheit des fötalen und kindlichen Gehirnes zweifellos zu Zerfall und Resorption geeigneter ist als im späteren Leben. Eine sehr beachtenswerthe Theorie lässt die ursprüngliche Erkrankung mit Thrombosirung grösserer Venen in Zusammenhang bringen (Gowers[6]). Letztere kommen ja auch in Betracht bei anderen Gehirnlähmungen der Kinder. Durch mehrere Autoren ist es auch nachgewiesen, dass bei allgemeinen Ernährungsstörungen und bei localen Entzündungsprocessen Thrombosirungen der Venen des kindlichen Gehirnes eintreten. Im Einklange mit Gowers[6] hat ja Kundrat[13] gezeigt, dass die Blutungen in die Grosshirnsubstanz, welche während der Geburt entstehen, von den Venen aus veranlasst werden. Hier werden durch Uebereinanderschieben der Scheitelbeine die venösen Blutleiter der grossen Sichel zusammengedrückt und der Abfluss der Venen der Hirnoberfläche verhindert. Hierdurch entstehen Stauungen und Infarkte, welche zur Durchblutung und Necrose der obersten Antheile des Grosshirnes und an den Meningen führen. Die gesetzten Substanzverluste sind fast immer beiderseits und betreffen meist die Gegend der Centralwindungen und die Parietalgegend. Auch fernere Gehirntheile werden dadurch von Blutungen betroffen. Die Thrombosirung der Venen spielt also bei den Erkrankungen des kindlichen Gehirnes eine sehr grosse Rolle. Es stehen aber keineswegs die Bedingungen fest, unter welchen dabei einmal ein circumscripter Substanzverlust, ein anderes Mal eine Sclerose einzelner Gehirntheile entsteht. Freud und Rie[5] suchten diese wichtige Frage mit folgendem zu beantworten: Wenn der Gefässverschluss nicht ein vollständiger ist, so kann die restirende Ernährung wenigstens den resistenteren Gewebselementen, also dem Bindegewebe und der Neuroglia, den Fortbestand sichern und die Bildung einer Sclerose veranlassen. Ein vollständiger

Verschluss führe eben zur Porencephalie. Ausserdem komme bei dieser Entscheidung das Alter in Betracht, da im ersten bis inclusive dritten Lebensjahre hauptsächlich eine lobäre Sclerose den Ausgang einer vasculären Störung bildet.

Von diesen Aenderungen durch Thrombose der Venen sind kaum zu trennen die entzündlichen Vorgänge im Foetus- und Kindesgehirne, welche mitunter als die Ursache dieses Substanzverlustes angesprochen werden.

In einzelnen Fällen wurde mit Sicherheit die vorherige Einwirkung eines Trauma nachgewiesen, welches zu porusartiger Einschmelzung der Gehirnsubstanz führte. In einem bezüglichen Falle von Limbeck[14] u. A. wurde das Vorhandensein einer Encephalitis nach Trauma eruirt. Mit Recht theilt A. Richter[17] diese traumatischen Porencephalien ein in solche, welche intrauterin, intrapartum und extrauterin entstanden sind. Auch dieser Autor beweist, dass dabei die Affectionen der Gefässe und des Parenchyms combinirt zur Wirkung kommen.

In neuerer Zeit wurden von mehreren Autoren zur Erklärung der porencephalischen Defecte einzelne Entwicklungsstörungen und ursprüngliche Bildungsanomalien heran gezogen. Auch der erste ausführliche Beschreiber dieser Affection, Heschl[8], hat anfangs primäre Entwicklungsanomalie mit secundärem Hydrops angenommen, später allerdings die Vorgänge an den Gehirngefässen als Hauptgeschehniss bezeichnet. Hervorzuheben ist hierbei zunächst eine Theorie von A. Richter[17], welcher für eine Anzahl von Porencephalien eine abnorme Anlage der Schädelbasis, und zwar ein übermässiges Auseinanderweichen der Felsenbeine, ansprach. Wenn die äusseren Theile der Felsenbeine zu weit nach vorne reichen, so wird das Tentorium und damit die Hirnsichel zu weit nach vorne gerückt und verhältnissmässig weit nach unten verschoben. Dadurch wird beim wachsenden Gehirne die Balkenentwicklung verhindert oder zerstört. Andererseits wird dadurch wegen Raummangel ein Druck auf die Vena magna Galeni und damit ein Hydrops internus ventriculi veranlasst. Diese Entstehungsursache wird von Richter insbesondere für die symmetrischen Substanzdefecte geltend gemacht, wobei auch darauf hinzuweisen ist, dass die gesetzten Substanzverluste auf einer Seite durch Verwachsung und durch das weitere Gehirnwachsthum latent gemacht werden. Hiebei kommt auch die Thatsache in Betracht, dass gesetzte Substanzverluste im Gehirne eine Vergrösserung der gesetzten Lücke erfahren können.

In einer sehr ausführlichen Abhandlung hat von Kahlden[12] für gewisse Formen der Porencephalie, welche er als typische congenitale Porencephalie bezeichnet, eine primäre Entwicklungsanomalie des Gehirnes als Ursache angenommen. Insbesondere betreffe die primäre Entwicklungshemmung im Gehirne die Marksubstanz, während die Rinde erst secundär betroffen sei. Er begründet diese Theorie mit dem constanten Sitze, mit der häufigen Doppeltseitigkeit der Affection; auch bei einseitigem Auftreten seien oft an der anderen Hemisphäre abnorme Gestaltungen nachweisbar. Ausserdem finden sich oft parallel Missbildungen am Rückenmarke. Auch dieser Autor verkennt nicht, dass ein Hydrops dabei ein häufiges Vorkommniss darstellt, und glaubt, dass derselbe im Stande ist, den vorhandenen Substanzdefect zu vergrössern und in der Form um-

zugestalten. Des Weiteren hat Schäfer[20], durch eingehende Studien über Gehirn- und Schädelentwicklung veranlasst, Entwicklungsanomalien an der Schädelbasis für die Pathogenese der Porencephalie herangezogen. Bei aller Anerkennung des gesonderten Wachsthums von Gehirn und Schädel sieht er in der frühzeitig auftretenden Porencephalie die Folge eines Missverhältnisses zwischen Schädelkapsel und Gehirn. Die Agenesie oder Dysplasie betreffe primär die Schädelkapsel, insbesondere aber sei es eine Entwicklungsstörung des Keilbeins, welche das Gehirn an dieser Stelle comprimire und auch Nekrose veranlasse. Es darf nicht verschwiegen werden, dass die drei letzteren Theorien noch nicht einwandsfrei dastehen und in neuerer Zeit widersprochen wurden. Vielleicht sind primäre Schädelanomalien der Gehirnbasis hierbei insofern belangreich, als durch Verengerung des Canalis caroticus (Josef[23]) die zugehörige Arterie mehr oder minder verengt wird, so dass die zugehörige Hemisphäre im vorhinein in ungünstigere Ernährungsbedingungen gesetzt ist. Ich habe vor 14 Jahren ein Experiment J. von Wagner's mitgetheilt, wobei einem neugeborenen Kätzchen beide Carotiden unterbunden wurden; die Folge war eine beiderseitige Porencephalie und Mikrogyrie. Selbst für den schliesslichen Erfolg der Gefässthrombosen und embolischer Verstopfungen werden wohl die so häufigen angeborenen Anomalien der Gefässanlage in Betracht zu ziehen sein.

Was die äusseren Ursachen betrifft, so kommen ausser den Verletzungen besonders die beiden Hauptquellen der Gehirnerkrankungen, nämlich Infectionen und Vergiftungen, in Betracht. Von den ersteren ist es insbesondere die Syphilis mit ihren vielfachen Gefässerkrankungen, welche fötale Gehirnerkrankung häufig hervorruft; im frühen Kindesalter geben die acuten allgemeinen Infectionskrankheiten und deren Spätfolgen die häufigste Veranlassung. Von den Vergiftungen wird die chronische Trunksucht der Eltern von vielen Autoren übereinstimmend als Ursache der fötalen Erkrankungen und Entwicklungsstörungen des Kindes bezeichnet.

Folgen der Porencephalie für das Gesammtgehirn.

Durch die Substanzverluste bei Porencephalie werden sowohl in der Umgebung des Herdes, als auch an entfernteren Gebieten des Grosshirnes, weiterhin an den basalen Ganglien und dem Cerebellum, in vielen Fällen auch im Rückenmarke Agenesien und Degenerationen hervorgerufen. Diese Folgen hängen ab von der Ausdehnung des Herdes, von dessen Oertlichkeit, besonders aber ist hierfür bestimmend der Zeitpunkt der ursprünglichen Erkrankung. Letztere kann schon in den Phasen des Intrauterinlebens auftreten, in denen eben das Grosshirn sich entwickelt hat. In den mitgetheilten Fällen von intrauterin entstandenen P. wurde weitaus am häufigsten der Beginn in die zweite Fötalperiode verlegt. Die angeborenen P. stellen die häufigeren und typischeren Fälle dar (Kundrat[13]). Kahlden[12] will sogar die Bezeichnung P. nur auf die Kategorie der angeborenen Erkrankungen reservirt wissen und bezeichnet die später erworbenen Formen als Pseudoporencephalie. Es lässt sich nicht leugnen, dass die hier getroffene Eintheilung der Porencephalien in angeborene und später erworbene Formen sowohl durch die ver-

schiedenen anatomischen Folgen als auch durch die schwereren und leichteren klinischen Symptome gerechtfertigt erscheint. Trotzdem muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass in praxi es häufig schwer fällt, die angeborenen Formen von jenen zu trennen, welche während der Geburt oder in früherer Kinderzeit den Anfang nahmen. An den Gehirnen mit frühzeitig gesetzten Substanzverlusten sind gewöhnlich folgende Veränderungen zu verzeichnen:

Die umgebenden Windungen überragen den gesetzten Porus und sind zum Theil in diesen Trichter eingesunken. Die Furchen sind radienförmig angeordnet und münden gegen den Defect als Centralstelle ein (Fig. 89). Die Windungen der Umgebung sind auffällig schmal und zeigen am Durchschnitte nur dünne Schichten von Rinden und Marksubstanz. Diese Bildung kleiner, schmaler Windungen erstreckt sich oft auf weite Gebiete der betroffenen Hemisphäre und hat die Bezeichnung der Mikrogyrie (des Kleinwindungstypus) erhalten. Diese Veränderung der Substanz der Oberfläche giebt oft derselben ein genarbtes Aussehen wie chagrinirtes Leder. Von der Marksubstanz sind häufig nur die Fibrae propriae erhalten, die Rindensubstanz ist meist in der Structur weitgehend verändert, insbesondere hochgradig verarmt an Ganglienzellen, welche eine irreguläre Anordnung darbieten und häufig eine rundliche, fötale Form beibehalten. Neben der unverhältnissmässigen Gliawucherung sind an solchen mikrogyrischen Gehirnen auch mitunter die Restbefunde abgelaufener Entzündungen nachweisbar; insbesondere Verdickungen und Adhäsionen an den Meningen und Verwachsungen der gegenüberliegenden Rindentheile in den Furchen der Windungen.

Die betroffene Hemisphäre zeigt neben der Verkleinerung auch an anderen Stellen die Spuren einstiger Erkrankung, insbesondere diffuse oder tuberöse Sclerose, Reste von abgelaufener Encephalitis.

Bei den frühzeitig erworbenen P. zeigt sich späterhin der ganze Windungstypus verändert, nicht nur in der Umgebung des Porus, sondern auch an den entfernter gelegenen Regionen der Oberfläche. Wie erwähnt, herrscht die radienförmige Anordnung der Furchen nach dem Herde zu vor. Je ausgiebiger diese consecutiven Gestaltveränderungen des Gehirnes sind, desto frühzeitiger kann der Beginn der Erkrankung angenommen werden. Auch in jenen Fällen, wo die Erkrankung nicht symmetrisch und nicht bilateral stattgefunden hat, wird das Wachsthum der anderseitigen Hemisphäre in Mitleidenschaft gezogen.

Zunächst findet sich in der Litteratur häufig die Angabe, dass bei der erwähnten Verkleinerung der betroffenen Hemisphäre das Grosshirn von der anderen Seite nach der kranken Seite zu sich hinüberwölbt und so gewissermassen leeren Raum ausfüllen hilft. Es ist eine sehr interessante und wenig aufgeklärte Thatsache, dass bei frühzeitiger Verkümmerung einer Hemisphäre in der Folge die anderweitige Hemisphäre eine ausserordentliche Grössenzunahme, eine vicariirende Hypertrophie erfährt. (Auch bei später erworbenen Fällen kann sich dies ereignen.) Diese Grössenzunahme ist mitunter eine homologe, d. h. es hypertrophiren besonders jene Grosshirntheile der gesunden Seite, welche auf der kranken Seite defect sind. So konnte ich einen Fall von P. mittheilen, wo rechts der Stirnlappen, Operculum und Inselgegend verkümmert

waren, während die gleichen Theile am linken Gehirn ausserordentlich vergrössert erschienen; im gleichen Falle war links der Uncus des Cornu Ammonis resorbirt, während der gleiche Theil am rechten kranken Gehirne sammt der äusseren Wurzel des Riechnerven abnorm vergrössert erschien. Diese vicariirende Hypertrophie hat bereits Kundrat[13] an seinen Fällen und an den in der Litteratur berichteten besprochen.

Dieses Phänomen hat auch Gudden[7] durch seine Experimente an den Gehirnen neugeborener Thiere als gesetzmässiges nachgewiesen. Es ist kein Zweifel, dass die weiter unten erwähnten Verschiebungen des Schädelwachsthums dabei mit in Betracht kommen, doch geht diese Hypertrophie sicher auch unabhängig von den Schädelverbildungen vor sich. Die bisherigen Untersuchungen über Gehirnmissbildungen, sowie die Gudden'schen Experimente, beweisen zur Evidenz, dass auch die functionelle gesteigerte Inanspruchnahme diese Hypertrophie mit verursacht. Der Mechanismus dieser gesteigerten Entwickelung ist keineswegs aufgeklärt; die partielle Atrophie des Balkens, welche bei P. sich einstellt, gestattet sogar die Annahme, dass für das gesunde Gehirn ein Theil von functionellen und trophischen Anregungen in Wegfall kommt. Die mikroskopische Untersuchung derartiger Durchschnitte lässt mich mit aller Wahrscheinlichkeit annehmen, dass dabei eine Grössenzunahme der Elemente des Parenchyms, also der einzelnen Nervenfasern und Zellen, die Gesammtvergrösserung veranlassen.

Ein fast stetiges Begleitsymptom der Porencephalie bildet die Erweiterung der Seitenventrikel. Auch dieses Symptom wurde bereits von Heschl und Kundrat[13] eruirt. Dieser Hydrocephalus ist auch in den Fällen vorhanden, wo die Ventrikelwand nicht durchbrochen wurde und wo es zur Schliessung und Vernarbung des Substanzdefectes kam. Von älteren Autoren (Cruveilhier, cit. u. Kundrat) wurde, wie erwähnt, der Hydrocephalus internus sogar als die Ursache der Porencephalie angenommen, welche Auffassung seit Kundrat[13] fast gänzlich verlassen ist. Die Erweiterung der Seitenventrikel hat vielfache Ursachen, welche im Capitel Hydrocephalus weiter erörtert werden sollen.

Intracerebrale Degenerationen bei Porencephalie.

Durch die Substanzverluste bei Porencephalie werden locale Unterbrechungen der Leitungsbahnen verursacht, welche in weiterer Folge zu Degenerationen führen, und zwar sowohl der Fasern, welche das Gehirn mit peripheren Antheilen zu verbinden haben (Projectionssystem), als auch jene Fasern zerfallen lassen, welche mit anderen Theilen der Grosshirnrinde der gleichen und der anderseitigen verknüpfen (Associations- und Commissurensystem). Die umschriebenen, relativ uncomplicirten Substanzverluste bei P. sind seit vielen Jahren als besonders geeignet erkannt, um durch isolirte Degenerationen auch den Verlauf einzelner Bahnen zu illustriren. Diese Folgen der einzelnen Herderkrankungen sind daher in dem Capitel abgehandelt, welches die secundären Degenerationen bespricht. Da die Mehrzahl der P. im Bereiche der mittleren Gehirnarterie platzgreift, so sind auch am häufigsten betroffen die Gegend der Centralwindung und Insula, sowie der rückwärtige Stirntheil mit den abgehenden Fasern. Dergestalt kommt es besonders häufig

zu Entartungen oder zu mangelhaften Entwickelungen der motorischen Bahnen, welcher Defect sich auch bis in die Seitenstränge und Vorderstränge des Rückenmarkes geltend macht und selbst zu Zerfall und verkümmerter Entwickelung der Zellen in den Vordersäulen des Rückenmarkes führt. Im folgenden seien kurz die Consequenzen geschildert, welche durch die Zerstörungen einzelner Lappen für die Leitungssysteme und die tieferen Nervenstationen gegeben sind.

I. Bei Verletzungen des vord. Stirnlappens werden zunächst 1. Antheile der motorischen Bahn zerstört oder in der Ausbildung verhindert, ausserdem aber degenerirt 2. jene Bahn, welche zu den grauen Kernen der Brücke und von da zur Rinde des entgegengesetzten und (im minderen Grade) zu dem gleichseitigen Kleinhirn führt (fronto-cerebellare Bahn). Durch den Defect dieser beiden Bahnen (1 u. 2) wird der Hirnschenkelfuss bedeutend verschmälert. 3. Da der Stirnlappen durch die Faserung des vorderen Schenkels der Capsula interna mit den vorderen Kernen des Sehhügels verbunden ist, kommt es nicht nur zu einer absteigenden Degeneration dieser Bahn, sondern auch zu Atrophie und Zellschwund der betreffenden Sehhügelkerne. Nach Monakow[15] ist es der vorderste Abschnitt des lateralen Kernes und der mediale Kern einschliesslich der zugehörigen Gitterschichte. Dabei muss bemerkt werden, dass das Einstrahlungsgebiet der Projectionsfasern des vorderen Stirnlappens besonders an der basalen medialen Seite und am vorderen Pole liegt. Die Substanzdefecte aber dringen meistens von der convexen Fläche ein, so dass die genannten Bahnen von da aus unterwegs getroffen werden. 4. Bei grösseren Defecten im Stirnhirne ist gewöhnlich das Kleinhirn der anderen Seite verkleinert. Die Beziehung dieser Gehirntheile wird wohl durch die fronto-cerebellare Bahn des Hirnschenkelfusses vermittelt; durch verschiedene Untersuchungen ist es mir auch sehr wahrscheinlich geworden, dass der genannte vordere Sehhügelkern mit dem rothen Kerne der Haube zusammenhängt, wodurch weiterhin ein mittelbarer Zusammenhang mit den Bindearmen (vorwiegend der gekreuzten Seite) gegeben ist. Die consecutive Verkümmerung der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre würde dadurch vermittels des Hirnschenkelfusses und vermittels einer Haubenbahn verursacht werden. 5. Bei der Mitverletzung des Corpus striatum wird (Zacher[22]) auch die Substantia nigra Sömmeringhi secundär atrophisch. Die geschilderten Verletzungen setzen selbstverständlich auch Unterbrechungen in dem Associationssysteme, welche zum grösseren Theil an der Convexität verlaufen. Insbesondere sind dies die breiten Schichten des Fasciculus arcuatus und des Fasciculus uncinatus. Die Associationssysteme der medialen Seite sind bei den typischen Fällen intact befunden.

Was das Commissurensystem betrifft, so fehlt zwar im vorderen Drittel des Balkens in solchen Fällen eine umschriebene Degenerationszone, aber der Balken ist diffus verschmälert. Als einen regulären Befund kann ich bezeichnen, dass bei Substanzverlusten der unteren convexen Theile consecutiv die obersten Schichten des einstrahlenden Balkenkörpers fehlen.

II. Porencephalische Defekte im Gebiete der beiden Centralwindungen; diese kommen, ebenso wie es bei anderen Grosshirntheilen der Fall ist, wohl niemals streng isolirt vor, sondern mit Defekten im Stirn-, Schläfe- und Parietallappen combinirt. Von den Centralwindungen aus degenerirt bekanntlich 1. ein grosser Theil der Pyramidenbahn. In einzelnen (spät erworbenen) Fällen kommt es sicher zu Atrophie und Zerfall der Ganglien in den Vordersäulen des Rückenmarks. Ich[3] habe seinerzeit die Ueberzeugung ausgesprochen, dass bei Agenesien der Pyramidenbahn dieser trophische Einfluss des Gehirns auf die Zellen der Vordersäulen nicht zur Entfaltung kommt (ebensowenig wie der infunctionelle). Damit soll Popow[16] gegenüber nicht widersprochen sein, welcher in seinen und in anderen Fällen auf die consecutive Verkleinerung des Vorderhorns und des Rückenmarks hinwies. Bei Zerstörungen im Gebiete der Centralwindungen kommt es natürlich 2. zu Unterbrechungen der grossen Associationssysteme, welche diese Gegend mit dem Stirnhirn und dem Parieto-Occipitallappen verbinden. Bei Verletzungen des Marklagers dieser Gegend, welche auch das Parietalhirn beeinträchtigen, kommt es 3. zur Atrophie der Schleife und auch der Hinterstrangskerne, wie der vielcitirte Fall Hösel beweist. Dabei besteht noch die Controverse, ob die Atrophie der Schleife direct durch den Grosshirndefekt veranlasst wurde (Hösel[11]), oder ob dies durch Vermittelung des Sehhügels (ventraler Kern nach Monakow[15]) vor sich geht. 4. Endlich wurde durch Monakow

nachgewiesen, dass es bei diesen Zerstörungen auch zu Degeneration und Atrophie der vorderen Abschnitte des lateralen Sehhügelkernes und auch des medialen Kernes kommt.

III. Defekte im Schläfelappen; diese finden sich sowohl bei congenital, als auch spät erworbenen Fällen. Die Läsionen sitzen fast immer an der convexen Seite, also im Versorgungsgebiete der mittleren Gehirnarterie. Dabei atrophiren 1. die lateralen Bündel des Hirnschenkelfusses, welche zum Pons und vorwiegend zum gekreuzten Kleinhirn ziehen (Türk'sches Bündel). 2. Ausserdem wird die Verbindung mit dem Corpus geniculatum internum unterbrochen (Monakow) und dieses Ganglion consecutiv atrophisch. 3. In den Fällen, welche ich daraufhin untersuchte, fand ich auch das Stratum zonale des Sehhügels degenerirt und den medialen Kern dieses Ganglions hochgradig geschrumpft. Nach Monakow[15] wird bei frühzeitig erworbenen Defekten auch eine tertiäre Atrophie im Arme des hinteren Zweihügels gefunden. 4. Von den Associationssystemen, welche bei solchen Defekten zerstört werden, kommen besonders in Betracht das Associationssystem der Convexität, i. e. der Fasciculus arcuatus, und das Verbindungssystem mit dem Occipitallappen, der Fasciculus longitudinalis inferior. Die Entartung des Hackenbündels ist keineswegs noch festgestellt. Ausserdem scheinen durch solche Defekte auch Degenerationen nach dem Parietallappen und der Gegend der hinteren Centralwindungen zu erfolgen (besonders an Sagittalschnitten ersichtlich). 5. Was die Entartungen des Balkens betrifft, so findet man nach Herden im Schläfelappen gleichfalls die oberen Antheile des einstrahlenden Balkens in einer sichelförmigen Zone degenerirt. H. Sachs[19] hat die Balkendegenerationen verfolgt bis in den Forceps, bis in den Schläfe- und Hinterhauptlappen der anderen Seite.

IV. Die porencephalischen Herde im Occipitalhirn sind keineswegs selten; am häufigsten finden sie sich an der Convexität. 1. Auch von dort aus durchqueren die Substanzlücken das innere Stratum des Marklagers, die Sehstrahlungen. Auch diese degeneriren, wenn auch nicht so schnell wie die centrifugalen Bahnen. 2. In der Folge fallen auch die Zellen und Fasern des äusseren Kniehöckers, des Putamen thalami optici, dem Zerfalle und der Atrophie anheim; auch die mittleren Schichten der vorderen Zweihügel degeneriren. 3. Von den Associationssystemen gehen die hintersten Antheile des Fasciculus arcuatus zu Grunde, welche in frischeren Fällen als diffuse Degenerationszone sich abheben. An der ventralen Hälfte des Occipitallappens ergeben die Substanzverluste eine partielle Entartung des Fasciculus longitudinalis inferior. Eine directe Verbindung des Occipitallappens mit dem Frontalhirn (Fasciculus fronto-occipitalis) muss noch als hypothetisch angesprochen werden. 4. Wenn die Balkenstrahlung mitbetroffen wurde, so degenerirt ein Theil der Fasern des Forceps, aber auch die Balkenstrahlungen um den Ventrikel der anderen Seite (Tapetum).

V. 1. Die Folgen der porencephalischen Substanzverluste im Parietallappen wurden in den letzten Jahren besonders eingehend von Monakow[15] untersucht, welcher unter anderem die Lehre von Flechsig bekämpfte, dass hier keine belangreiche Endstation von Projectionsfasern vorhanden ist. Bei derartigen Herden war besonders der retrolenticuläre Antheil der inneren Kapsel entartet. 2. Ausserdem degeneriren die ventralen Antheile der Sehhügelkerne, mit eingeschlossen der schalenförmige Körper von Flechsig. Wahrscheinlich besteht auch eine directe Verbindung mit den grauen Kernen des Aquaeductus Sylvii. 3. An dieser Stelle werden durch die Substanzverluste besonders breite Faserzüge der Associationsbahnen unterbrochen; letztere führen besonders zur Gegend der Centralwindungen, aber auch zum Occipitallappen und Schläfelappen. (Sie sind besonders deutlich an Sagittaldurchschnitten durch die Hemisphäre.) 3. Auch von dieser Gehirnregion aus wird durch den Balken eine Degeneration im anderseitigen Gehirne hervorgebracht. Es scheint, dass diese Gehirnregion, welche besonders häufig individuelle Schwankungen darbietet bei einseitiger Erkrankung, besonders deutlich die vicariirende Hypertrophie am gesunden Gehirne erkennen lässt.

Für alle diese localen Erkrankungen muss als gemeinschaftlich hervorgehoben werden, dass auch die kurzen Verbindungsbahnen an Ort und Stelle verschwinden. Die Fibrae propriae, welche exquisit mit zum arteriellen Ernährungsbezirke der Grosshirnrinde gehören, bleiben mit der Grosshirnrinde erhalten.

Zeitpunkt der Erkrankung.

Die Mehrzahl der porencephalischen Defecte hat den Beginn im intrauterinen Leben; hierbei kommt wohl besonders die zweite Hälfte

der Fötalzeit in Betracht. Sigmundt [21] konnte in seiner Zusammenstellung 71 Fälle zählen, welche sicher oder wahrscheinlich intrauterin entstanden; während nur 21 Fälle, mit Wahrscheinlichkeit während des Lebens erworben, diesen gegenüberstanden; auch letztere waren fast ausschliesslich in früher Jugend erworben. Trotzdem besteht kein Zweifel, dass die Erkrankung auch in späterer Zeit entstehen kann. Ueber die Fälle, welche während der Geburt entstehen, fehlt noch eine ausreichende Statistik. Es ist im vorhinein zu erwarten, dass die geschilderten Folgen für das Gesammtgehirn bei den frühzeitig entstandenen Formen sich viel einschneidender geltend machen können. Dergestalt wird bei letzteren die ganze Configuration des Gehirnes auffällig atypisch. Die radiäre Anordnung der Furchen (Kundrat [13]) ist dabei ein häufiger Befund, doch nicht allein über den Zeitpunkt entscheidend. Es scheint, dass bei den intrauterinen P. die basalen Ganglien häufiger vom primären Substanzdefecte verschont bleiben. Für die Unterscheidung der angeborenen Fälle von den später erworbenen sind oft die Residuen anderer intrauteriner Erkrankungen entscheidend; so konnte ich [1] einen Fall von fötaler Gehirnerkrankung mit allgemeiner Mikrogyrie mittheilen, in dem sich gleichzeitig eine geheilte intrauterine Knochenfractur vorfand.

Schädelverbildungen.

Die frühzeitig gesetzten Porencephalien können auch den Gehirnschädel vielfach in Mitleidenschaft ziehen. Dies gilt insbesondere bei Defecten im intrauterinen Leben, wo nach Riegers [18] Ausspruch das fötale Gehirn noch mehr von einer Schädelblase als einer Schädelkapsel eingehüllt ist. Wenn auch Gehirn und Schädel grösstentheils von verschiedenen Gefässen ernährt werden — für den Schädel kommt hauptsächlich die Carotis externa in Betracht —, so giebt doch die Gehirnentwickelung einen wesentlichen Factor für die Form des Schädels ab. In den meisten frühzeitigen Fällen von P. ist die Schädelform nicht normal. Bei hochgradigen Defecten kommt es mitunter zu Mikrocephalie. Bei einseitigen Herden ist meist die gleiche Schädelhälfte zurückgeblieben und abgeplattet, es kommt also zu verschiedengradigen Schädelasymmetrien. In der Litteratur finden sich aber auch Fälle, wo die dem Defecte entsprechende Gegend vorgewölbt erscheint. Nach Kundrat [13] ist dies so zu erklären, dass an der porencephalischen Lücke ein umschriebener Druck der Flüssigkeit auf dem Schädel lastet. In den Fällen von Porencephalie, welche mit namhaftem Hydrocephalus einhergehen, kommt es auch zu einer beträchtlichen Erweiterung des Schädels. Diese entwickelt sich in häufigen Fällen asymmetrisch. Endlich liegen sehr interessante Fälle vor (Kundrat), woselbst bei hochgradigem Substanzverlust des Gehirnes die Schädelform normal blieb. In solchen Fällen kann man sich vorstellen, dass die in der Defectlücke oder im Schädelraume angesammelte Flüssigkeit gross genug war, um den freien Raum zu erfüllen und auf die Schädelwandungen einen Druck auszuüben, welcher dem des wachsenden Gehirnes gleichkommt. Im Allgemeinen gilt auch hier das von Gudden [7] aufgestellte Gesetz, dass die meisten Deformitäten des erwachsenen Schädels bezüglich ihrer Ursachen aus dem kindlichen Alter datiren und

dass diese Folgen um so tiefgreifender sind, je jünger das Kind oder der Foetus von der Störung betroffen wurde.

Neben der directen Beeinflussung des Schädels durch das veränderte Gehirnwachsthum kommt bei Porencephalie wohl noch in Betracht die meist einseitige Störung einer die Schädelform gestaltenden Kraft, nämlich des Muskelzuges (Josef Engel, Untersuchungen über die Schädelformen). Sowohl die Lähmung wie die Contractur der Muskeln bewirkt hierbei Abweichungen des normalen Knochenwachsthums, insbesondere sind es die Muskeln des Halses, des Nackens und des Gesichts, welche die Schädelform beeinflussen.

Bei der Beurtheilung der kurz genannten Schädeldeformitäten darf nicht vergessen werden, dass einzelne Entwickelungsstörungen gleichzeitig Gehirn und Schädel betreffen.

Litteratur.

1. Anton, Störungen des Oberflächenwachsthums. Prager Zeitschrift für Heilkunde. 1886.
2. Derselbe, Störungen im Oberflächenwachsthum des menschlichen Grosshirns. 1887.
3. Derselbe, Angeborene Erkrankungen des Centralnervensystems. Wien. 1890.
4. Audry, L'Athétose double. Paris. 1892.
5. Freud und Rie, Klinische Studie über die halbseitige Hirnlähmung der Kinder. Wien. 1891.
6. Gowers, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1892 und „Lancet" 1888.
7. Gudden, Archiv für Psychiatrie. Bd. 2.
8. Heschl, Prager Vierteljahrsschrift für Heilkunde. 1859 und 1868.
9. Heubner, Die luetischen Erkrankungen der Gehirnarterien. Leipzig. 1874.
10. Derselbe, Wiener medic. Blätter. 1883.
11. Hösel, Archiv für Psychiatrie. Bd. 24.
12. Kahlden, Beiträge zur patholog. Anatomie und allgem. Pathologie. 1895.
13. Kundrat, Porencephalie. 1882.
14. Limbek, Prager Zeitschrift für Heilkunde. 1886.
15. Monakow, Gehirnpathologie. 1897.
16. Popow, Zur Kenntniss der path. Anatomie der Idiotie. Archiv für Psychiatrie. 1893.
17. Richter, A., Ueber Porencephalie. Archiv für Psychiatrie. Bd. 32.
18. Rieger, Beziehungen der Schädellehre zur Physiologie, Psychiatrie u. Ethnologie. Würzburg. 1882.
19. Sachs, H., Neurolog. Centralblatt. 1895.
20. Schäfer, Entstehung der Porencephalie und Hydranencephalie. Virchow's Archiv. Bd. 145. 1896.
21. Sigmundt, R., Ueber Porencephalie. Inaugural-Dissertation. 1893.
22. Zacher, Archiv für Psychiatrie. Bd. 15.
23. Josef, Bericht der Schles. Gesellsch. f. vaterländ. Kultur. 1878.

Die Hydrocephalien.

Mit obigem Namen werden jene Gehirnerkrankungen zusammengefasst, welche mit einer übergrossen Ansammlung von Gehirnflüssigkeit im Schädelraume einhergehen. Diejenigen Krankheitsprocesse, welche zu einer Vermehrung der Flüssigkeit ausserhalb des Grosshirnes und der Pia mater, also im Subarachnoidealraume führen, haben die Bezeichnung Hydrocephalus externus erhalten; (auch H. intraarachnoidealis oder meningeus). In der weitaus grössten Mehrzahl findet letzterer sich gleich-

zeitig mit einer krankhaften Vermehrung der Flüssigkeit in den Ventrikeln des Grosshirnes, dem Hydrocephalus internus. Letzterer, die viel häufigere Erkrankung, kommt auch meist als Krankheit für sich vor und erfordert hauptsächlich hier die Beachtung.

Bei der Beschreibung empfiehlt es sich im vorhinein, einen angeborenen und einen im späteren Leben erworbenen inneren Wasserkopf, einen Hydrocephalus internus congenitus und acquisitus, zu unterscheiden. Hierbei muss aber die Erfahrung veranschlagt werden, dass sehr viele intrauterin veranlasste Hydrocephalien erst im extrauterinen Leben evident werden. Dies hängt wohl damit zusammen, dass die Gehirnblutcirculation und die Verhältnisse der Gehirnernährung nach der Geburt in eine neue Phase treten. Es kreist nunmehr ein anders beschaffenes Blut; die Verlegung des Ductus Bothalli und des Foramen ovale bedingt eine veränderte Richtung des Blutstromes; durch die Entfaltung der Lungenalveolen wird dort das Capillargefässsystem mächtig erweitert und ein grosses neues Gebiet in den Blutkreislauf eingeschaltet. Die für die Gehirnbewegungen so ausschlaggebende Füllung der Venen ist nun zum grossen Theil abhängig von der Einathmung und Ausathmung. Die Blutdruckverhältnisse erfahren auch dadurch eine Veränderung, dass dem linken Ventrikel des Herzens die Mehrarbeit der treibenden Kraft zufällt (was bald zu excentrischer Hypertrophie desselben führt).

Endlich ist es sehr wahrscheinlich, dass die Hauptpforte den Abfluss der Gehirnflüssigkeit nach dem Rückgratscanal zu ermöglicht, so dass das Foramen Magendi beim Foetus noch nicht besteht, sondern sich erst durch Dehiscenz des Gewebes und durch Atrophie der zarten Häute am Schlusse des IV. Ventrikels entwickelt.

Die normale Menge der Gehirnflüssigkeit ist von einzelnen Autoren sehr verschieden taxirt (Codugno, Magendie,[14] Luschka, Bichat). Die Angaben schwanken zwischen 60 und 150 g. In milderen Fällen von Hydrocephalus beträgt die Menge der Flüssigkeit 200—400 g, die Fälle von $^1/_2$—1 l sind noch keine Raritäten. In der Litteratur sind auch Fälle mit 5 l Flüssigkeit mitgetheilt. Der Druck der Gehirnflüssigkeit erhebt sich bei den chronischen Fällen nicht hoch über das normale, doch scheint es mir, dass der normale rhythmische Nachlass des Hirndruckes entsprechend dem Rhythmus der Herzaction und der Respiration dabei geringer ist.

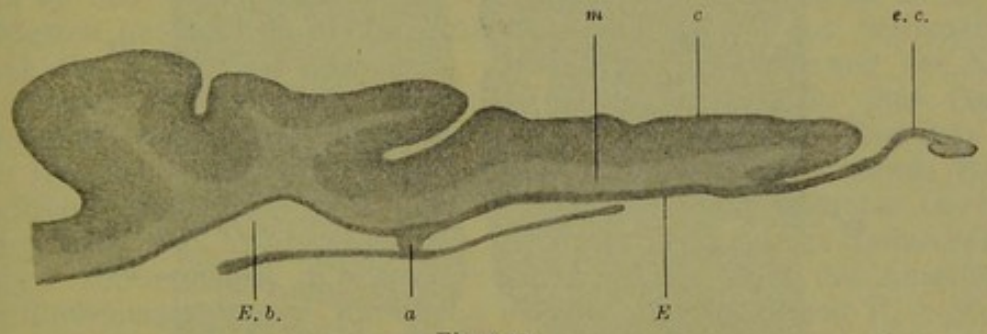
Was die anatomischen Veränderungen betrifft, welche der Hydrocephalus internus cong. hervorruft, so hängen diese ab vom Zeitpunkte des Beginnes der Erkrankung, von der Dauer und Intensität, besonders auch von der ursprünglichen Ursache des H. Je nach den Ursachen unterscheidet Huguenin[10] auch „einen Hydrocephalus durch Entzündung und durch einfache Ausdehnung." Die allgemein characteristischen Veränderungen des Gehirnes durch H. c. sind folgende:

Ventrikel. — Diese sind hochgradig erweitert und geben auch durch Vorwölbung des Vorderhorns, Hinterhorns und Unterhorns am Schädel entsprechende Abdrücke. Das Gliasubstrat ist hochgradig vermehrt, das Ependym selbst ist verdickt und hebt sich stellenweise warzenförmig vor. Häufig kommt es zur Abspaltung der Ventrikelwand, sodass ganze Taschen dadurch entstehen (Figur 92); mitunter werden nur leistenartige Vorsprünge gebildet. Nach Abstossung des epithelialen Ependyms

kommt es zu Verwachsungen der Ventrikelwand; dies ist besonders als Restbefund im Hinterhorne häufig zu constatiren, woselbst es jenseits der Verwachsungsstelle zu cystenförmiger Wiedereröffnung des Ventrikels kommt (Meynert[15], Anton[2]). Das Foramen Monroi ist erweitert, oft zu bedeutender Grösse. Die Erweiterung betrifft mitunter auch den Aquaeductus Sylvii und den IV. Ventrikel (Figur 92).

Die Plexus chorioidei sind mitunter hypertrophisch, aber auch abgeplattet und anämisch; sie zeigen oft Verdickungen als Residuärbefund nach Entzündung (Meningitis ventricularis). Das Septum pellucidum ist meistens hochgradig verdünnt; in einzelnen Fällen wurde eine Flüssigkeitsansammlung im Septum selbst beschrieben.

Der Umfang des Grosshirnes wird in der Folge beträchtlich grösser, das Gehirn wie eine Blase aufgetrieben. Die normale Zeichnung der Oberfläche mit Furchen verliert sich bis zur Unkenntlichkeit, die Gesammtgestalt wird eine runde, einem Flüssigkeitstropfen ähnliche.

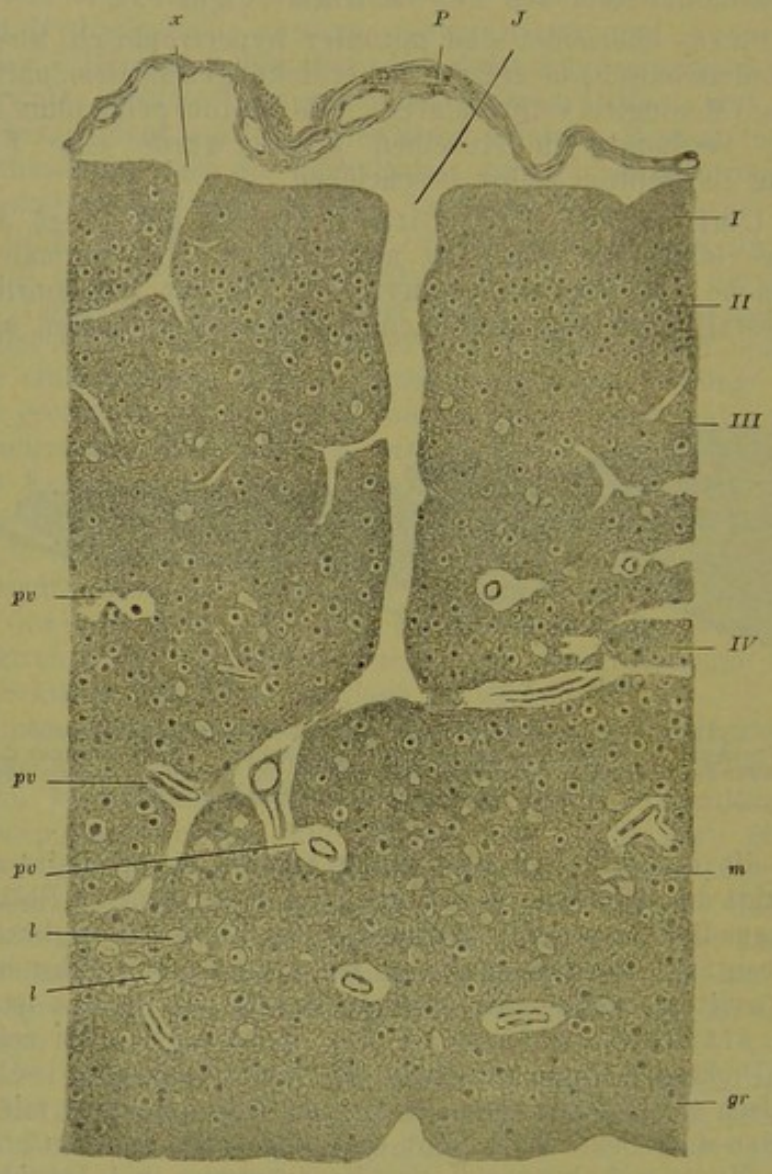


Figur 92.
Hydrocephalus. Durchschnitt durch die mediale Hemisphärenwand.
E verdicktes Ependym. *m* relativ stark reducirte Marksubstanz. *c* Rindensubstanz (besser erhalten). *a* Abhebungspunkt des Ependyms. *E. b.* Taschenbildung durch Abspaltung des Ependyms. *e. c.* Fortsetzung der Ventrikeldecke ohne Balken.

Was die Gehirnsubstanz selbst betrifft, so erscheint am meisten beeinträchtigt das Tapetum, der Ventrikel und der hintere Balken, welche in dünne Lamellen verwandelt und selbst zum Schwunde gebracht werden. Auch die centrale Marksubstanz hat bei markanteren Formen des H. c. bedeutend gelitten, sodass als stetiger Befund zu nennen ist: die proportional stärkere Verdünnung des Marklagers bei relativ besser erhaltener Dicke der Rindenschichte. Bei der mikroskopischen Durchsicht erweisen sich die einzelnen Fasern auffällig dünn und mit spärlichen Markscheiden umgeben. Es scheint, dass abgesehen von den hochgradigen Fällen der Hydrocephalus mehr eine Verdrängung und Atrophie als eine Unterbrechung der Markfasern bewirkt. Hierbei darf erinnert werden, dass gerade das centrale Marklager auch bei senilen und porencephalischen Erweichungen schwerer betroffen ist, als die Rindensubstanz; weiterhin, dass diese Marklager zum Theil von den Ventrikelgefässen aus ernährt werden, welche letztere bei H. c. dem Drucke, der Dehnung und allenfalls entzündlichen Vorgängen am meisten exponirt sind.

Die Grosshirnrinde nimmt an den krankhaften Veränderungen in verschiedener Weise theil. Zunächst sind die Windungsthäler, die Furchen, seichter geworden. Bei hochgradiger Erkrankung ist die gesammte Rindensubstanz schmäler, mitunter stellt sie die dünne Wand

einer Blase vor. In den untersuchten Fällen konnte ich[2] eine hochgradige Erweiterung der perivasculären Räume (Figur 93) constatiren, jener Gefässe, welche von der Pia aus in die Hirnrinde sich einsenken. Die Rinde selbst wird oft sehr zellarm gefunden; statt der Zellen finden sich zahlreiche rundliche Lücken, welche dem Durchschnitte oft ein sieb-



Figur 93.
Hydrocephalus congenitus. Microscop.-Durchschnitt durch die verdünnte Hemisphärenwand. *J*. Erweiterter perivasculärer Raum. *I* äussere zellarme Schichte der Gehirnrinde. *II* äussere Körnerschichte. *III* Schichte der grossen Ganglienzellen. *IV* innere Körnerschichte. *m* der Markzone entsprechende lückenreiche Schichte.

artiges Aussehen verleihen. Die erhaltenen Ganglienzellen zeigen oft insofern eine atypische Form, als sie auch bei älteren Kindern ihre runde, embryonale Gestalt beibehalten.

Auch die übrigen Gehirnantheile sind in Mitleidenschaft gezogen. Gewöhnlich ist der Thalamus opticus, das Corpus striatum platt gedrückt und gedehnt, ihre Oberfläche wie die übrige Ventrikelwand stark verdickt.

Die Abplattung ist auch am Pons ersichtlich. Die Veränderungen des Kleinhirnes bei H. c. hat Chiari[8] in einer interessanten Monographie eingehend geschildert. Er fand dreierlei Typen von Veränderungen des Kleinhirns: 1. Verlängerung der Tonsillen und Verwandlung der medialen Lobi inferiores in dünne Zapfen. 2. Verlagerung einzelner Theile des Kleinhirns in den erweiterten Wirbelcanal; eine Verschiebung, an welcher auch der Pons und die Medulla oblongata theilnehmen. 3. Es kann auch das ganze Kleinhirn aus der Schädelhöhle heraus in den Wirbelcanal verlegt sein. Im letzteren Falle Chiari's war das Kleinhirn durch den H. c. in eine Spina bifida cervicalis gedrängt. In einzelnen Fällen von H. c. war das Kleinhirn stark verkümmert oder fehlend (Astros[3], pag. 93).

Wohl in allen letzteren Fällen sind auch die Oliven der Med. oblong. verkümmert. Andererseits finden sich in der Litteratur auch Fälle mit Hypertrophie des Kleinhirnes (Agostini[1]).

Das Rückenmark und die Medulla oblongata nehmen mehrfach theil an den Veränderungen des Centralnervensystems durch H. c. Am häufigsten beschrieben ist die Entartung oder Aplasie der Seitenstränge durch die Defecte am Grosshirn. Durch die Verkümmerung des Kleinhirnes und der Strickkörper werden gleichfalls secundär jene Bahnen degenerirt, welche den Zusammenhang mit der Medulla oblongata und dem Rückenmark herstellen und in einem anderen Theile dieses Buches geschildert sind. Das Rückenmark nimmt aber auch mitunter theil an jenen primären Erkrankungen, welche im Verlaufe zum Hydrocephalus führen. Insbesondere darf hier erwähnt werden, dass die Ausstülpung von Rückenmarkstheilen, die Spina bifida, sehr häufig mit H. c. gepaart vorkommt (Astros[3] Seite 114). Bellanger[5] hat in 330 Fällen von Spina bifida 41 mal das Auftreten von Hydrocephalie erhoben. Diese Zahlen bleiben bestimmt hinter der Wirklichkeit zurück. Es ist eine häufige Erfahrung, dass nach operativem Verschluss der Spina bifida sich ein — oft rasch verlaufender — Hydrocephalus internus bemerkbar macht. Wenn auch in solchen Fällen der Hydrocephalus secundär sich entwickelt, so ist es doch wahrscheinlich, dass er in den meisten Fällen in minderem Grade schon vorher bestand (Astros[3] S. 120, Fevrier und Picqué[9]).

Hydrocephalus externus ist der Folgezustand verschiedener Erkrankungen, welche zu vermehrter Zunahme von Flüssigkeit im Arachnoidealraume der Gehirnoberfläche führen. Dieser Befund ereignet sich häufig bei jenen Gehirnerkrankungen, welche mit theilweiser oder allgemeiner Atrophie des Gehirnes einhergehen. Ein Typus dieser Erkrankungen ist die Paralysis progressiva, woselbst vorwiegend die beiden Stirnhirne atrophisch werden. Bei letzterer Erkrankung, wo mehrere hundert Gramm Grosshirn resorbirt werden, füllt sich der entstehende Hohlraum mit Lymphflüssigkeit, es entsteht also ein Hydrocephalus e vacuo. Fast stets ist derselbe auch mit Erweiterung der Ventrikel und Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit complicirt. Der Subarachnoidealraum, welcher sich hier mächtig erweitert, ist mit Endothel ausgekleidet und als ein Lymphraum aufzufassen. Er communicirt mit dem gleichen Raume des Wirbelcanales und (vermittelst des Foramen Magendi und durch die seitlichen Oeffnungen des vierten Ventrikels) mit den beiden Höhlen des Grosshirnes.

An der Basis des Grosshirnes, in der Fissura Sylvii und am hinteren Umfange des Kleinhirnes erweitert sich dieser Raum zu grösseren Cisternen. Auch die perivasculären Lymphräume münden in diesen Hohlraum.

Dieser äussere Raum an der Oberfläche des Grosshirnes ist häufig der Sitz eines eitrigen oder serösen Exsudates. Besonders die seröse Meningitis kann diesen Raum in eine grosse schwappende Blase verwandeln. Auf diese Art entsteht ein entzündlicher Hydrocephalus externus; derselbe kann für sich allein bestehen oder auch mit entzündlichen Veränderungen im Gehirne einhergehen (Meningoencephalitis serosa). In vielen Fällen complicirt sich diese Erkrankung auch mit Entzündungen an der Ventrikelwand und an den Plexus chorioidei (Meningitis serosa ventricularis oder interna). Beide Erkrankungen verlaufen meist acut und führen häufig durch Compression des Gehirnes zum Tode.

Endlich kann eine Flüssigkeitszunahme im Arachnoidealraume durch Stauung hervorgerufen werden; insbesondere ereignet sich dies bei localer Stauung im Kopfbereiche, z. B. bei Halstumoren, bei Schwellung der retromaxillären Lymphdrüsen, auch bei Tumoren an der Schädelbasis.

Der Hydrocephalus internus acquisitus

stellt einen Folgezustand sehr verschiedener Erkrankungen innerhalb der Schädelhöhle dar. Bei Kindern vermag der Hydrocephalus internus acquisitus sehr beträchtliche Expansionen des Gehirnes und des Schädels hervorzurufen; bei Erwachsenen bewirkt es die starre Schädelkapsel, dass die zunehmende Flüssigkeitsansammlung rascher zu schweren Functionsstörungen und zum Tode führt, es können sich also die anatomischen Veränderungen nicht in so hohem Grade entwickeln. Beide Formen des Hydrocephalus internus acquisitus können sich durch entzündliche Vorgänge oder durch Stauung entwickeln; in beiden Formen kann die Erkrankung einen acuten oder chronischen Verlauf zeigen.

Als häufigste Ursache ist die acute, subacute oder chronische Meningitis zu bezeichnen. Besonders die Entzündung der Gehirnhäute an der Basis führt rasch zu Hydrocepalus internus acquisitus. In vielen Fällen aber wird die Entzündung der äusseren Meningen auf die Plexus chorioidei und auf die Tela, sowie auf die Ventrikelwand fortgeleitet (Meningitis serosa interna sive ventricularis, Quinke[17], Bönninghaus[6]). In solchen Fällen kommt es zu vermehrter Exsudation und Transsudation des Liquor ventricularis. Dabei wird auch die zu den Ventrikelgebilden gehörende Vena Galeni comprimirt, was eine weitere ödematöse Transsudation bewirkt. Nach Bönninghaus[6] kann hierbei auch nach Stillstand der entzündlichen Processe die Flüssigkeitsvermehrung und die Ausdehnung der Ventrikel bis zu den höchsten Graden fortschreiten.

Auch bei Entzündungen und den daranschliessenden Adhäsionen ausserhalb der Grosshirnventrikel kann ein Hydrocephalus internus entstehen. Als besondere Wahlstellen kommen in Betracht das Foramen Magendi am unteren Ende des IV. Ventrikels, die seitlichen Recessus (Luschka) ebendaselbst, endlich der ganze Verlauf des Aquaeductus Sylvii. In letzteren Fällen wird also der Abfluss des Liquor verhindert,

durch einen passiven Verschluss der Ventrikel eine Stauung hervorgerufen.

Es scheint auch, das bei einmal gesetzter Expansion der Ventrikel das Dach des III. Ventrikels (Tela) nach oben gepresst werden kann, wodurch die Ansatzpunkte an den Vierhügeln mitgezogen werden. Durch letzteren Umstand soll es nach Bönninghaus[6] zu einem activen Verschluss des Sylvischen Canales kommen.

(Da die Druckverhältnisse im Tode sich ändern, so werden bei der Obduction oft andere Verhältnisse gefunden, als sie im Leben bestanden.) Vielleicht ist es auf die geschilderten Veränderungen durch den gesteigerten Wanddruck der Ventrikel zu beziehen, dass mitunter der Hydrocephalus fortdauert, wenn auch die ursprüngliche Ursache aufgehört hat. So kann z. B. ein freier Cysticercus in den Seitenventrikeln zu schwerem Hydrocephalus internus führen, obwohl es dabei nicht zu dauerndem Verschluss der Abfuhrwege kommt. Bekanntlich wird die Drucksteigerung auch bis in den Subduralraum des Rückenmarks fortgepflanzt (Lumbalpunction nach Quinke[16]). Auch beim erworbenen Hydrocephalus kommt es in der Folge zu gliomatösen Verdickungen der Ventrikelwand, zu granulären Wucherungen des Ependyms.

Eine besonders häufige Ursache des Hydrocephalus internus acquisitus geben die verschiedenen Tumoren des Gehirnes ab; insbesondere wenn dieselben an einer der geschilderten Wahlstellen oder in der hinteren Schädelgrube localisirt sind. Auch hier handelt es sich in erster Linie um Verlegung der Abflusswege des Liquor; erst in zweiter Linie (vielleicht erst secundär) kommt dabei die Compression der Vena Galeni und des Sinus transversus in Betracht. Dass übrigens von den Venen aus ein Hydrocephalus internus hervorgerufen werden kann, zeigt u. A. dessen rasche Entwicklung bei Thrombosirung des Sinus venosus.

Hydrocephalus foetalis.

Es wurde früher erwähnt, dass die Ursachen oder der Beginn des Hydrocephalus internus in der grössten Mehrzahl congenitale sind, d. h. noch aus dem intrauterinen Leben stammen; schon seit Morgagni ist es bekannt, dass meist erst nach der Geburt Hydrocephalus internus evident wird und höhere Grade erreicht.

Die Entwicklung der Erkrankung kann aber auch schon im Gehirne des Fötus vor sich gehen. Die Veranlassung hierzu giebt entweder eine krankhafte und fehlerhafte Anlage des Gehirnes im vorhinein (Agenesien und Missbildungen des Gehirnes, siehe dieses Capitel) oder eine später hinzutretende Gehirnerkrankung des Fötus. Auch die letztere Erkrankung führt im Gefolge zu schweren Wachsthumsstörungen und secundären Missbildungen des Gehirnes noch während des intrauterinen Lebens. Je früher die Erkrankung den Fötus trifft, desto schwerer ist die Fortentwicklung des Gehirnes gestört.

Im fötalen Gehirne stellt das Ependym der Ventrikel einen relativ grossen und wichtigen Bestandtheil dar. Das Ependym besteht noch aus cubischen Zellen, deren äussere Fortsätze bis zur Gehirnoberfläche reichen. In früheren Stadien sind die inneren Wandungen noch mit Flimmerepithel bekleidet. Die Plexus chorioidei füllen im fötalen Hirn des dritten

Monates fast ganz den Ventrikelraum aus; in der zweiten Hälfte der Fötalzeit scheinen sie sogar absolut grösser als nach der Geburt.*) Endlich ist hervorzuheben, dass die Wandung des Grosshirnes in der Fötalzeit auffällig dünner ist und vermehrtem Wanddrucke leicht nachgiebt. Dergestalt ist es begreiflich, dass der fötale Hydrocephalus die ganze Gehirnformation schwer und rasch beeinträchtigt und häufig zu Schwund des Grosshirnes und auch der basalen Gehirntheile führt.

Dabei braucht das Leben und die sonstige Körperentwickelung des Fötus nicht merklich gestört zu sein, da dem Grosshirn beim Fötus noch kein Einfluss auf Function und Entwickelung der peripheren Theile zukommt. In einem Falle von Budin wog das betreffende Kind trotz hochgradiger Gehirnveränderungen nach H. foetalis 3900 g.

Auch die Schwangerschaft wird durch H. f. des Kindes an und für sich nicht merklich erschwert oder abgekürzt. Die Kindesbewegungen sind bei derartigen fötalen Gehirnerkrankungen mitunter heftig convulsiv, in einem Falle von Astros[3] merklich herabgesetzt. Das letztere dürfte wohl die Regel sein, da auch beim Anencephalen und bei hydrocephalen Neugeborenen die Bewegungserscheinungen auffällig reducirt sind.

Bei der grossen Resorptionsfähigkeit des fötalen Gewebes hinterlässt ein frühzeitig gesetzter H. f. nur wenig Spuren der ursprünglichen Erkrankung; diese wird ausserdem durch das atypische Fortwachsen der umgebenden Theile verdeckt. In der Litteratnr sind zahlreiche Fälle beschrieben, wo die Gehirnblasen durchbrochen wurden oder wo statt der letzteren mit Flüssigkeit gefüllte, bindegewebige Blasen sich vorfanden. Cruveilhier hat dieselben als hydrocephale Anencephalen bezeichnet. In seiner Beschreibung führt er auch an, dass an den Gewebsresten noch die Spuren entzündlicher Vorgänge sich finden, insbesondere braune und gelbliche Verfärbung, auch narbige Verdickungen einzelner Theile. Von Astros[3] wird zur Charakteristik des frühzeitigen fötalen Hydrocephalus auch geltend gemacht, dass hier die basalen Gehirntheile häufiger dislocirt und verdrängt sind, als bei später eintretenden Fällen.

Der Hydrocephalus internus foetalis der späteren Schwangerschaftszeit.

Diese vermag bereits intrauterin zu hochgradiger Expansion des Gehirnes und Schädels führen. Letztere führt bekanntlich in einzelnen Fällen zu einer Erschwerung oder Behinderung der Geburt, welche mitunter erst durch eine Craniotomie ermöglicht wird. Letztere, die hochgradige intrauterine Entwickelung, ist eine Seltenheit. Häufiger sind jene Formen von H. c., wo schon bei der Geburt in der Kopf- und Gehirnform die Krankheit erkennbar ist. Sehr häufig ist, wie erwähnt, der H. c. bei der Geburt noch latent. In letzteren Fällen geht die Erweiterung der Ventrikel zunächst auf Kosten der Gehirnsubstanz, so dass die Ausdehnung der Ventrikel und die des Schädels keineswegs immer proportional sind.

Mitunter wird der Schädel sogar auffällig klein gefunden (Mikrohydrocephalie). Letztere nehmen aber gewöhnlich ihren Anfang in früherer Fötalzeit und zeigen weitgehende Verkümmerungen der Grosshirnsubstanz. Es wurde auch bereits hervorgehoben, dass H. c. aus späterer Fötalzeit so geringe Veränderungen hervorrufen kann, dass die

*) Die Hauptarterie der Plexus i. l. die Arteria chorioidea anterior scheint nach Kolisko[12] nachträglich einer Verkleinerung anheimzufallen.

Erkrankung zeitlebens unerkannt bleibt und bei der Obduction nur durch Verwachsungen und Verdickungen der Ventrikelwandungen die Spuren zeigt. Vielleicht kommt solchen Erkrankungsresten die Bedeutung einer gesteigerten Disposition zu Gehirnerkrankungen zu. In einer Zusammenstellung von 1169 Gehirnsectionen, welche zum grösseren Theile von Meynert [15] ausgeführt wurden, waren 474 mal (also in 40 %) die Residuen eines chronischen Hydrocephalus und Verwachsungen der Wandung des Hinterhornes zu constatiren. Letztere Veränderung ist als pathologisch anzusprechen, doch nicht stets als congenital erwiesen. Sämmtliche Obductionen wurden an Schädeln von Geisteskranken vorgenommen. Die Schädelform der Geisteskranken lässt seltener einen Hydrocephalus internus vermuthen. So fand Zuckerkandl bei 127 untersuchten Schädeln ca. 27 % hydrocephalische Veränderungen. Bemerkt muss anschliessend noch werden, dass in Fällen von H. i. die Plexus chorioidei hypertrophisch gefunden wurden. Bei diesem Gewebe ist übrigens die Involution und regressive Veränderung nach der Geburt das Normale, während die völlige Persistenz, ebenso wie die Hypertrophie, als abnormer Befund zu bezeichnen sind.

Ursachen der Hydrocephalien.

Wenn es bei Aufzählung der Ursachen der Hydrocephalien gerathen erscheint, die letzteren in acute und chronische zu theilen, so muss doch im vorhinein bemerkt werden, dass auch ein rascher Beginn in der Folge als chronischer Hydrocephalus sich fortsezt. Was die congenitalen Formen betrifft, so lässt sich im Allgemeinen sagen, das beim Foetus die infectiösen, entzündlichen und traumatischen Erkrankungen des Gehirnes viel mehr als im späteren Leben an den Ventrikelwandungen und deren Inhalt zur Geltung kommen. Insbesondere wird einmüthig die ererbte Lues, ebenso Alkoholismus der Eltern als häufige Ursache beschuldigt. Kattenbraker [11] hat in 17 Fällen 8 mal Stoss oder Erschütterung des Unterleibes während der Gravidität nachgewiesen. Häufig kann das Vorhandensein von Meningitis noch nachträglich als Ursache constatirt werden.

Was die H. im extrauterinen Leben anbetrifft, so seien hier folgende Ursachen kurz aufgezählt:

1. Nach Baginsky ist überhaupt der Hydrocephalus acutus identisch mit der acuten, nicht tuberkulösen Entzündung der Plexus chrorioidei und der daraus folgenden vermehrten Exsudation.

2. Es besteht jedoch kein Zweifel, dass auch die Ventrikelwandungen, und zwar sowohl das Ependym als auch dessen Stratum, dabei ergriffen sind.

3. Endlich wurde schon von Rindfleisch, Huguenin [10] und später von Bönninghaus [6] dargethan, dass die entzündlichen Affectionen der Ventrikel und der Plexus stets mit einer Meningitis serosa oder purulenta einhergehen. Alle diese Erkrankungen sind wohl durch infectiöse oder toxische Grundursachen hervorgerufen.

4. Wie erwähnt, kommt auch Phlebitis infectiosa mit Thrombosirung der Venensinus als Ursache in Betracht (Macpherson).

5. Mitunter kann durch die Gehirnsubstanz mit oder ohne Traumen der Entzündungserreger direct in die Ventrikel gelangen und dort eine fibrinös-eitrige Entzündung hervorrufen.

6. Endlich ist es bekannt, das zwischen Rhachitis und Hydrocephalus ein enger Connex besteht, insofern als im rhachitischen Schädel sich häufig Ausdehnung der Ventrikel und abnorme Flüssigkeitsansammlung daselbst findet. In diesen Fällen lassen sich Reste von Entzündung nicht nachweisen, es handelt sich also im Sinne von Huguenin [10] um einen Hydrocephalus durch Ausdehnung. Die Weichheit der Knochen scheint dabei nicht alleinige Ursache zu sein, sondern die verschiedenen constitutionellen Abweichungen, welche eben die Rhachitis begleiten.

Der Schädel bei Hydrocephalus internus.

Diese Veränderungen betreffen fast ausschliesslich den Gehirnschädel, das Gesichtsskelett wird weniger in Mitleidenschaft gezogen. (Fig. 94.) In der intrauterinen Phase und in früher Kinderzeit kann der Schädel

Figur 94.
Schädelexpansion durch Hydrocephalie. Die Bulbi und die Ohren erscheinen tief herabgedrückt. Missverhältniss zwischen Hirnschädel und Gesichtsskelett.

fast nach allen Richtungen gleichmässig nachgeben. Die Folge ist eine mitunter enorme Erweiterung und auffällige Abrundung des Schädels. Die Hinterhauptschuppe ist meist plattgedrückt und häufig fast horizontal gestellt. Die vergrösserte Distanz der Knochenränder ist durch Membranen überbrückt. In letzteren geht oft nach Abschluss des Hydrocephalus erst später eine lebhafte Ossification vor sich; dies führt häufig zur Entwickelung der Worms'schen Knochen. Die platten Schädelknochen fallen nicht nur einer Dehnung, sondern auch einer Verdünnung

anheim, so dass die Schichte der Diploë oft fehlt. Häufig geht durch den Druck die Knochensubstanz stellenweise ganz verloren. Die Schädelbasis zeigt relativ geringere Veränderungen, da hier dickere unbewegliche Knochen und oft frühzeitig geschlossene Nähte vorliegen. Charakteristisch ist die Depression der oberen Orbitalwand und damit das Hinabrücken der Augäpfel, so dass letztere vorwiegend von den unteren Augenlidern bedeckt sind. Auch die Lamina cribrosa pflegt hinabgedrängt zu sein; die Sella turcica oft erweitert und flacher, die Knickung an der Rinne des Os basale ist mitunter gesteigert, das Hinterhauptloch merklich vergrössert (Chiari[8]). Der Umfang und die Capacität des Schädels ist dadurch selbstverständlich vermehrt. In einem Falle (Astros-Bonnifay[4], Astros[3] S. 36) hatte der Schädel 87 cm Umfang und eine Capacität von 8300 ccm.

Im späteren Leben kommt es häufig nach Abschluss des hydrocephalischen Processes zu einer enormen Verdickung des Schädelgehäuses. Nach A. Andral und Bourneville[7] handelt es sich hier um eine compensatorische Verdickung der Tabula interna nach theilweiser Resorption der Gehirnflüssigkeit.

Auch bei späterem Auftreten des Hydrocephalus kommt es noch zur Verdünnung und selbst zum Verschwinden einzelner Stellen der Schädelkapsel. Die Nahtverbindungen können auseinander gedrängt werden. Es scheint, dass letzteres nur vor dem 20. Lebensjahre sich ereignet, ehe die Gehirncompression zum Tode führt. Bourneville[7] hat zwischen den auseinander gedrängten Nähten also intersutural ein neues, reichlich vascularisirtes Gewebe constatirt, dessen Herkunft noch nicht klargelegt erscheint.

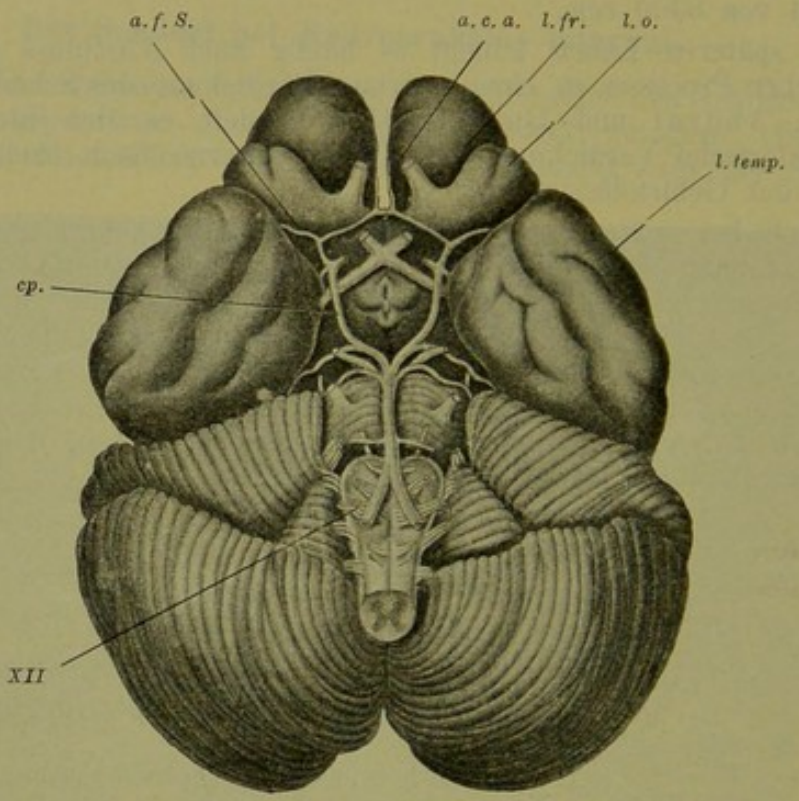
Litteratur.

1. Agostini, Internationaler Congress zu Rom. 1894.
2. Anton, G., Zur Anatomie des Hydrocephalus und des Gehirndruckes. Wiener medic. Jahrbücher. 1888.
3. D'Astros, Les hydrocéphalies Paris. Steinheil. 1898. Daselbst eine gute Zusammenstellung der Litteratur.
4. D'Astros-Bonnifay, Le crane hydrocéphale du museum Longchamp. Marseille médical. 1897.
5. Bellanger, Traitement du spina bifida. Thèse de Paris. 1891.
6. Bönninghaus, G. Meningitis serosa acuta. Wiesbaden. 1897.
7. Bourneville, Recherches cliniques comptes rendu pour l'année 1890.
8. Chiari, H., Veränderungen des Kleinhirnes, des Pons und der Medulla oblongata nach congenital. Hydrocephalus. Wien. Denkschriften der Academie der Wissenschaften. 1895.
9. Fevrier et Picqué, Traitement chirurgical de l'hydrocéphalie congénitale. Congrès de chirurgie. Lyon. 1894.
10. Huguenin, Acute und chronische Erkrankungen des Gehirnes und seiner Häute. Ziemssen's Handbuch. 1878.
11. Kattenbracker, H., Geburtshilfliche Bedeutung des Hydrocephalus congenitus. Dissertation. Berlin. 1891.
12. Kolisko, Die Arteria chorioidea. Sammlung medicin. Schriften. Wien. Hölder. 1888.
13. Macewen, W., Die infectiven eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Wiesbaden. 1898.
14. Magendie, F., Recherches sur le liquide céphalo-rachidien. Paris. 1842.
15. Meynert, Psychiatrie. 18.

16. Quincke, Lumbalpunction des Hydrocephalus. Berliner klin. Wochenschr. 1891.
17. Derselbe, Meningitis serosa. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. 1893. No. 67.

Microencephalie und Microcephalie.

Mit dieser Bezeichnung werden alle Wachsthumsstörungen und Entwickelungshemmungen zusammengefasst, welche zu einer Verkleinerung des Gehirns und des Schädels führen, so dass dadurch die Proportion zur übrigen Körpergrösse in krankhafter Weise gestört wird. Die abnorme Kleinheit des Gehirns und Schädels, welche sich bei allgemeinem



Figur 95.
Pseudo-Microcephalie. Basale Ansicht des Gehirns mit den Gefässen.
l. fr. lobus frontalis. *l. o.* Olfactoriusgebiet. *l. temp.* lobus temporalis. *a. c. a.* arteria cerebri anterior. *a. f. S.* arter. fossae Sylvii. *XII* nerv. hypoglossus.

Zwergwuchse findet (Nanocephalie), wurde daher seit Virchow von den obigen Missbildungen abgetrennt. Desgleichen empfiehlt es sich, die grosse Zahl der polymorphen Microcephalien folgendermassen zu sondern:

1. Einfache oder reine Microcephalien (Marchand [15], Giacomini [5]). Dies ist eine typische Bildungs- und Wachsthumshemmung des Gehirns ohne Residuen pathologischer Processe, also eine Missbildung desselben, mit welcher proportional auch ein vermindertes Wachsthum des Gehirnschädels einhergeht.

2. Die Summe jener Microcephalien, bei denen grobe intrauterine Gehirnerkrankungen das geringe Gewicht und das zurückgebliebene Wachsthum des Gehirns veranlassen. Bei diesen Formen findet sich häufig das

richtige Verhältniss von Gehirn und Schädelwachsthum im hohen Masse gestört. Diese Formen wurden von Giacomini[5] u. A. als Pseudomicrocephalen bezeichnet. Es ist natürlich nicht ausgeschlossen, dass auch bei typischen Microencephalien verschiedene Residuen abgelaufener Gehirnerkrankung sich finden, doch sind dieselben nicht als primäre und veranlassende Veränderung aufzufassen. (Figur 95.)

Die Kleinheit des Gehirns bei einfacher Microcephalie stellt den wichtigsten Befund dar. Die weitaus markantesten Veränderungen sehen wir in den Befunden am Grosshirn, während das Kleinhirn verhältnissmässig an der Verkleinerung nicht theilnimmt, ja sogar bei weitgehender Verkümmerung des Grosshirns hypertrophisch gefunden wurde (Shuttleworth[23]). Auch das Rückenmark nimmt insofern an der Verkleinerung theil, als besonders die vom Grosshirn abhängigen Bahnen faserärmer gefunden wurden. Die Verkleinerung der Masse des Grosshirns lässt sich zunächst durch das Gewicht präcisiren. Wir wollen mit Thurnam[24] folgende Gewichte als normale bezeichnen:

	Mann	Weib
Neugeborene	331 gr	283 gr
für 14—20jährige	1374 „	1244 „

Was nun die Gehirngewichte beim Microcephalen anbelangt, so hat Marchand[15] vorgeschlagen, dieselben zu sondern in Microcephalien hohen Grades, welche bis zu 500 gr wiegen, in solche mittleren Grades, deren Gehirngewicht bis zu 800 gr steigt, endlich solche geringen Grades, über 800 gr. Thurnam[24] rechnet noch zur Microcephalie gehörig beim Manne Gehirne unter 1062 gr, beim Weibe unter 990 gr. Dabei muss jedoch bemerkt werden, dass auch Gehirne unter der geschilderten Grenze ohne Nachweis von Blödsinn gefunden wurden (Hess[7]). Nach den Wägungen von Brokart, Boyd und Anderen findet das grösste extrauterine Wachsthum des Gehirns von der Geburt bis zum 4. Lebensjahre statt, u. zw. von 331 gr bis zu 1100 gr. Im 7. Lebensjahre ist nach diesen Autoren (im Gegensatz zu älteren Untersuchungen von Tiedemann) ca. $^5/_6$ des Maximums erreicht. Letzteres scheint erst gegen das 20. Lebensjahr einzutreten (1374 gr Mann, 1244 gr Weib).

Es erscheint daher nöthig, bei der Gewichtsangabe auch das Alter und Geschlecht ins Auge zu fassen. Das kleinste Gewicht von den microcephalen Kindern wurde im Falle Calori[4] constatirt, nämlich 69 gr (Knabe von 9 Monaten); Delorenzi berichtet von einem 9jährigen Mädchen mit 171 gr Gehirngewicht. In complicirten Fällen von Microcephalie finden sich noch viel geringere Gewichtswerthe. So hat Barlow[1] bei einem 7 Wochen alten Knaben 15,9 gr, Rohon[21] bei einem 3wöchentlichen Knaben (Verschmelzung der Grosshirnhemisphären) 17,3 gr Gewicht constatirt. Anbei folgt auf Seite 460 eine Zusammenstellung der Messungs- und Wägungsergebnisse nach Marchand[16], Pfleger und Pilcz[19].

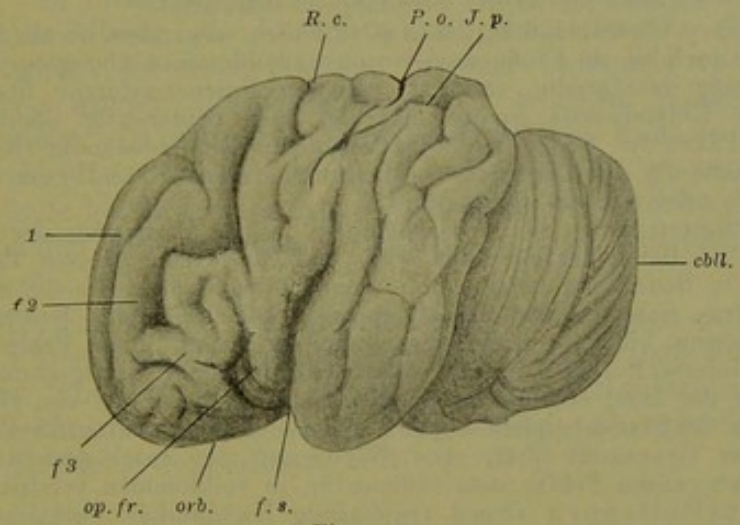
Hierbei muss bemerkt werden, dass vorwiegend der Grosshirntheil von der Aplasie betroffen ist. Das Kleinhirn nimmt in viel geringerem Grade Antheil. Während de norma das Gewichtsverhältniss vom Kleinhirn zum Grosshirn sich verhält wie 11—15:100, nimmt das Procentverhältniss bei Microcephalie hochgradig zu, selbst bis 76:100.

Was die Form des Grosshirns bei Microcephalie betrifft, so muss zunächst gesagt werden, dass dasselbe keineswegs eine einfache Verkleinerung, eine Miniatur des normalen Gehirnes darstellt, sondern dass die ganze Configuration der Oberfläche, ebenso das Verhältniss der einzelnen Lappen, stets atypische Abweichung darbietet. Ausserdem sind öfter als beim normalen Gehirne Asymmetrien der Grosshirnhemisphäre sowohl nach Masse, wie nach Gestalt vorhanden. Mitunter ist es überhaupt unsicher, die vorhandenen Furchen und Windungen auf den Typus

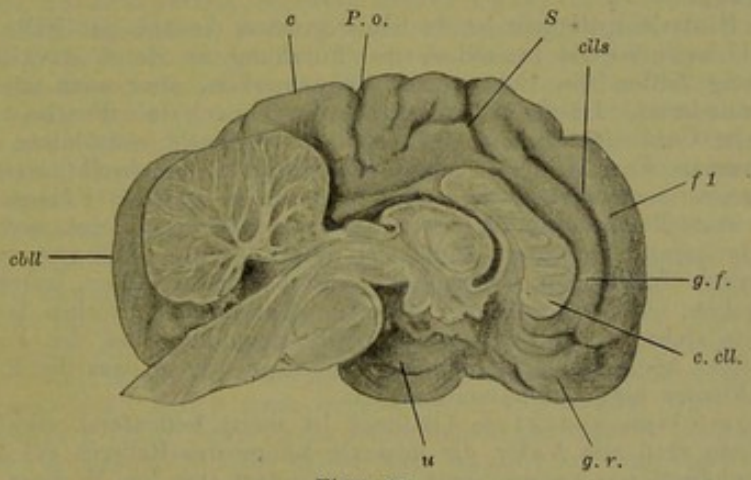
Nummer	Autor	Name	Geschlecht	Alter (Jahre)	Körperlänge cm	Capacität in ccm	Horizont. Umfang mm	Gewichte des			Procentverhältniss a/c
								a) ganzen Gehirnes	b) Grosshirnes	c) Kleinhirnes	
		Microcephalie hohen Grades:									
1	Delorenzi-Giacomini	Modesta Rubiolio	w.	9	—	260	300	171	—	—	—
2	Fletscher Beach	E. R.	w.	12	107	—	—	198	—	—	—
3	Bischof	Helene Becker	w.	8	78	225	285	219	156	53	32.2
4	Marshall	—	m.	12	100	—	—	241	166	74	45
5	Gore-Marshall	—	w.	42	152	—	—	283	217	66	31
6	Marchand	Elisab. Wittich	w.	59	137	325	324	288	—	—	—
7	Adriani	Antonia Grandoni	w.	41	132	370	332	289	238	51	21
8	Theile-Wagner	—	m.	26	159	358	365	300	214	86	28.5
9	Aeby	M. S. Wyss	w.	17	145	357	338	317	258	59	22.5
10	Delorenzi-Giacomini	Bertolotti Biagio	m.	7	105	370	320	323	—	—	—
11	v. Schouwen	—	w.	19	145	375	350	345	—	—	—
12	Marchand	Georg Völp	m.	46	146	426	362	345	—	—	—
13	Joseph	—	m.	22	160	(361)	312	351	199	152	76
14	Cunningham	Frederick	m.	19	162	—	—	352	—	—	—
15	Mierjecewski	Mottey	m.	50	154	—	490	369	—	—	—
16	Owen-Marshall	—	m.	22	—	—	—	372	—	—	—
17	Giacomini	Mauro Perona	m.	18	159	—	—	405	325	80	24.6
18	J. Müller-Sander	Fr. Sohn	m.	18	157	460	360	414	—	—	—
19	Pfleger u. Pilcz	Julius Hurich	m.	20	160	—	380	417	—	—	—
20	Langdon-Down	—	m.	18	—	—	381	425	—	—	—
21	Hammarberg	—	w.	14	—	—	—	442	—	—	—
22	Luschka-Klüpfel	Margarethe	m.	18	134	500	380	468	—	—	—
		Microcephalie mittleren Grades:									
23	Snell-Vogt	Ludwig Racke	m.	21	—	622	420	559	—	—	—
24	Fletscher Beach	E. H.	w.	6	80	—	—	581	—	—	—
25	Giacomini	Casalini	w.	18	122	—	—	583	518	65	12.5
26	Mierjecewski	Marie Dubois	w.	5	75	—	420	593	—	—	—
27	Shuttleworth	Marie	w.	5	169	—	425	609	467	142	30.7
28	Doutrebente u. Manouvrier	Pauline A. Nie...	w.	55	144	708	—	609	475	134	28.6
29	Bourneville u. Wuillamié	Edern	m.	27	—	—	—	650	—	—	—
30	Giacomini	R. Castellino	m.	16	155	—	—	655	508	147	29
31	Aeby	Marquis	m.	48	—	—	—	705	576	129	22
32	Brunati	Maria Magatti	w.	16	133	—	420	709	626	73	11.8
33	Beaunis	Lucien C. D.	m.	15	—	—	—	718	636	82	12.9
34	Rüdinger	Seyfried	m.	19	—	—	—	719	—	—	—
35	Pfleger u. Pilcz	Leopold Brunner	m.	50	—	870	423	720	—	—	—
36	Giacomini	Cattarina A.	w.	59	—	—	—	743	642	101	15.7
37	Bourneville u. Wuillamié	F. A. Cher	m.	59	165	—	—	770	640	130	20.3
38	Pfleger u. Pilcz	Anna Süss	w.	54	—	—	448	782	—	—	—
39	Giacomini	Angela Ponspuri	w.	15	—	—	—	785	655	130	19.8
		Microcephalie geringen Grades:									
40	Pfleger u. Pilcz	Theresia Paybach	w.	7	106	—	440	839	—	—	—
41	„ „	Raimund Laska	m.	28	—	—	460	910	—	—	—
42	„ „	Caroline Pawell	w.	33	158	980	454	950	—	—	—
43	„ „	Karl Mayer	m.	14	146	—	465	965	—	—	—
44	Keller	—	w.	20	—	—	—	970	—	—	—
45	Pfleger u. Pilcz	Moritz Anthofer	m.	37	—	—	473	1000	—	—	—
46	„ „	Julius Kamhofer	m.	17	142	—	465	1047	—	—	—

des Normalen zurückzuführen und dieselben durch die Entwickelungsgeschichte oder vergleichend anatomisch zu verstehen.

Bei der allgemeinen Configuration des microcephalen Gehirnes fällt zunächst auf, dass die Wölbung des Grosshirnes im Ganzen, der Mantelkante im Besonderen, viel geringer ist. Fast stets ist auch die Auflagerung des Stirnscheitelhirnes über dem Schläfehirn wenig ausgeprägt,



Figur 96.
[1] Microencephalie. (Pfleger u. Pilcz.) Linke Hemisphäre des abgebildeten Microcephalen. *f 1* obere Stirnwindung. *f 2* mittlere Stirnwindung. *f 3* untere Stirnwindung. *op. fr.* das mangelhafte opercul. triangulare der unteren Stirnwindung. *orb.* Orbitalfläche. *R. c.* Stark verkümmerte Gegend der Centralwindungen. *P. o.* Parietooccipitalfurche. *J. p.* Interparietale Furche rudimentär.



Figur 97.
Microencephalie. (Pfleger und Pilcz.) L. Hemisphäre des Microcephalen H. mediale Wand. *f 1* I. Frontalwindung. *g. f.* Gyrus fornicatus. *c. cll.* corpus callosum. *g. r.* gyrus rostralis. *u* Uncus. *P. o.* Parietooccipitalfurche. *c* cuneus.

wodurch nach Zuckerkandl und Meynert die Höhe des menschlichen Grosshirnes bedingt ist.

Die einzelnen Grosshirnlappen sind in ihrer Entwickelung sehr verschieden gestört.

1. Stirnlappen. Dieser Grosshirntheil ist zumeist am stärksten verkleinert, namentlich bei M. höheren Grades. Insbesondere trifft dies zu, wenn nur das vordere Stirnhirn mit Ausschluss der Centralwindungen in Betracht gezogen wird. Nach Marchand[16] ist die Reduction im Breitendurchmesser vorherrschend, so dass diese Gehirne ungewöhnlich zugespitzt und affenähnlich werden. Der Vierwindungstypus

wurde, wie es scheint, bei M. nicht nachgewiesen, dagegen meistentheils die vereinfachten drei Stirnwindungen. Nach Bischof[2], Rüdinger[24] und Hübner ist die dritte Stirnwindung stets rudimentär ausgebildet oder ganz fehlend; andere Autoren wieder fanden die dritte Stirnwindung, wenn auch einfach entwickelt, dennoch stets vor (Aeby, Giacomini[5], Marchand[15]). Letzterer Autor machte darauf im Besonderen aufmerksam, dass die Begrenzung der unteren Stirnwindung von der Deutung der Fissura Sylvii abhängt; er sieht in einer Furche im lateralen Rande des Stirnlappens (Sulcus fronto-orbitalis) die vordere Begrenzung der Insel, während Bischof diese Furche als eine Secundärfurche des Stirnlappens betrachtet.

Die vordere Centralwindung ist in allen Fällen vorhanden, wo ein Sulcus centralis sich vorfindet, doch ist sie häufig nach vorne unvollkommen abgegrenzt. Die Centralfurche ist häufig hochgradig verkürzt, von der Präcentralfurche übertroffen; mitunter ist die Rolando'sche Spalte einseitig oder beiderseitig überbrückt (Féré, Pfleger und Pilcz[19]). Selten fehlt die Centralwindung vollständig (Retzius). Fast stets ist die Richtung der Centralfurche merklich verändert, entweder fast senkrecht zur Mittelspalte oder abnorm horizontal.

Am häufigsten finden sich Abweichungen in der Formirung der Fissura Sylvii und der Insula. Bei höheren Graden bleibt die Insula zum grossen Theil unbedeckt. Die mangelhafte Bedeckung betrifft alle umgebenden Grosshirntheile, also Operculum seitens des Stirn-, Scheitel- und Schläfelappens. Die drei tiefen Furchen, welche die Insula einschliessen, können einzeln oder combinirt fehlen. Beim Fehlen der vorderen oberen oder hinteren Furche können vorderer Stirnlappen, Centralgegend oder Schläfewindungen mit der Insel confluiren. In dem abgebildeten Falle von Hurich gingen die Windungen des Stammlappens wegen Fehlens der oberen Grenzfurche direct in die Windungen der Convexität über. Die Windungen der Insel sind wegen der Verschmälerung des ganzen Feldes stets rudimentär, ja vollkommen verstrichen.

Die Scheitellappen zeigen regelmässig hochgradige Verkleinerung mangels der Secundärfurchen und rudimentäre Interparietalfurchen. Die hintere Centralwindung daselbst ist meist rudimentär oder gar nicht auffindbar.

2. Schläfelappen. Der Schläfelappen ist meist verkleinert, verkürzt steil gestellt, die Furchung, besonders im vorderen Antheil, vereinfacht, oft nur auf eine Furche beschränkt.

3. Der Hinterhauptlappen ist in einer grossen Anzahl der Fälle verkürzt oder verkleinert. Demgemäss ist besonders die Furchung an der Convexität vereinfacht; besonders häufig fehlen die Ecker'schen Längsfurchen, aber auch die quere Furche (Occipitalis transversa). Häufig setzt sich die parietooccipitale Furche von der Medialseite weit in die Convexität hinein (Affenspalte). Mitunter geht diese Furche in die äussere transversale Furche des Occipitallappens über, beschreibt also einen langen Bogen von innen nach aussen über die Mantelkante hinweg (Pfleger und Pilcz). Eine abnorm weite Fortsetzung über der Convexität der Fiss. pariet. occip. ohne Uebergang in die Occipitalis transversa findet sich relativ häufig (Pfleger und Pilcz[19]).

Die mediale Fläche der Hemisphäre zeigt bei jenen Fällen, welche mit Balkendefect einhergehen, eine radienförmige Anordnung atypischer Furchen, welche senkrecht zur Mantelkante ziehen. Bei der einfachen Microcephalie sind die Furchen daselbst vereinfacht. Sehr häufig fehlt der Isthmus gyri fornicati, so dass die Fissura calcarina direct in die Fissura hippocampi mündet.

Das Commissurensystem (Balken) ist meist bedeutend verkürzt und auch verdünnt. Wenn man mit Aeby die normale Länge des Balkens auf 43,8% von der ganzen Hemisphärenlänge veranschlagt, so vermindert sich bei M. diese Länge bis auf 24,5% (Marchand[15], Mierjecewski[17]). Die graue Commissur fehlt entweder vollständig oder es kommt zur partiellen Verwachsung der Wände des III. Ventrikels. Im abgebildeten Falle Hurich waren die Corpora candicantia verschmolzen; in einzelnen Fällen werden letztere als defect oder fehlend beschrieben.

Was die Ventrikel betrifft, so wurden dieselben häufig erweitert gefunden. Es bleibt dabei die Frage noch offen, wie weit der Hydrocephalus als Ursache der Missbildung fungirt; in einzelnen Fällen ist die Annahme gestattet, dass die mangelhafte Anbildung der Gehirnsubstanz einen secundären Hydrocephalus verursacht. Jene Fälle, bei denen frühzeitiger Hydrocephalus zur Verdünnung und Verkleinerung des Grosshirnes führt, werden als Hydromicroencephalie bezeichnet (Cruveilhier, Klebs).

Die graue Rindensubstanz scheint bei Microencephalie häufig relativ und absolut vermindert, was mit der verminderten Anbildung der Leitungsbahnen parallel geht. Ausserdem aber wurden mehrere Fälle beschrieben, wobei die Dicke der grauen Rinde auffällig vergrössert war, so dass es zu bedeutender Anhäufung von grauer Substanz kam (Marchand). Diese Verdickung der Rinde betrifft nicht alle Lappen gleichmässig. In mehreren Fällen cretinistischer Microcephalie wurde die graue Substanz direct als hypertrophisch bezeichnet*) (Maffei und Rösch[14], Stahl). Es erscheint also in einer Categorie von Fällen die Proportion von grauer Rindensubstanz zur weissen Markfaserschichte erheblich gestört. In mehreren derartigen Fällen kam es zur Bildung von Microgyrie (Heschl, Chiari u. A.). Endlich ist zu bemerken, dass bei Microcephalie häufig völlig atypische Furchen vorkommen, welche mit der Furchung des normalen Gehirnes nicht in Beziehung gebracht werden können.

Das Kleinhirn, die Brücke und die Oblongata zeigen bei uncomplicirten Fällen keine markanten Abweichungen. Insbesondere nimmt das Kleinhirn Theil an der Verkleinerung des Grosshirnes, jedoch im geringeren Verhältnisse und nicht regelmässig. (Vergleiche den Fall Westphal: Mendel's Centralblatt 1897, p. 710.)

Microscopische Befunde.

Schon aus der Thatsache, dass bei Microcephalie das Grosshirn meist relativ beträchtlicher verkleinert ist als die basalen Ganglien, die Brücke, die Oblongata und das Rückenmark, war zu erwarten, dass die Projectionssysteme weniger beeinträchtigt sind als die Verbindungssysteme in den Grosshirnhemisphären, d. h. die Associationsbündel. Dies trifft jedoch nur zu bei der reinen Microcephalie. Auf einfachen Querschnitten lässt sich macroscopisch constatiren, dass nicht nur der Balken relativ verkürzt und verdünnt erscheint, sondern dass das Stratum der Associationsbahnen, besonders an der convexen Hemisphärenseite, beträchtlich verschmälert ist. Dagegen zeigt ein Durchschnitt durch Vierhügel und Hirnschenkelfuss nach Meynert, dass das Haubensystem dem normalen Umfange sich nähert; der Hirnschenkelfuss ist ausgiebiger verschmälert, bei uncomplicirten Fällen jedoch relativ besser entwickelt.

Was die Histologie der Grosshirnrinde betrifft, so konnten auch, selbst bei normaler Breite, abnorme histologische Befunde constatirt werden. Das Stetige in den bisher erhobenen Befunden fasste Marchand[15] damit zusammen: dass in den Fällen von reiner Microcephalie die normalen Nervenelemente im Wesentlichen auch in der normalen Anordnung, wenn auch an Zahl vermindert, vorhanden scheinen. Doch werden in verschiedenen Fällen noch weitere Befunde gemeldet. Am häufigsten wird eine unregelmässige Anordnung der Zellschichten gemeldet (Giacomini[5], Meine, Pilcz[19]). Auch im bekannten Falle Koch von Marchand wird regellose Anordnung der Elemente der Rinde neben dem Fehlen grosser Pyramidenzellen hervorgehoben. Das Fehlen der grossen Pyramidenzellen (Betz) wurde auch von verschiedenen Autoren bestätigt.

Endlich wurde durch die umfassende Arbeit von Hammarberg[6] constatirt, dass die Zellen selbst nicht nur an Zahl verringert sind, sondern auch das Gepräge mangelhaft entwickelter Zellindividuen darstellen, so dass dieselben in Form und Structur den fötalen und kindlichen Rindenzellen nahestehen. Nach letzterem Forscher können die Zellen der Rinde den Typus der fötalen Rinde oder den der ersten Kindeszeit darbieten. Die nachgewiesenen Entwicklungshemmungen der Rindenzellen betreffen jedoch nicht alle Gebiete der Gehirnoberfläche im gleichen Masse. Von Pilcz[20] wurde auch Mangel des Zellpigmentes constatirt, welcher beim fötalen und kindlichen Gehirne regelmässig vermindert ist.

*) Citirt nach Marchand.

Bei der reinen Microcephalie fehlten die Residuen entzündlicher Vorgänge. Hier darf auch auf die von Kaes[10] und Klinke[11] eruirte Verminderung der Markfasern, besonders der Tangentialfasern der Rinde, hingewiesen werden, welche jedoch sich auch bei sehr verschiedenen Entwicklungsstörungen des Gehirnes vorfand.

Ursachen der Microcephalie.

Bei den markanteren Formen von M. machen die Ursachen sich jedenfalls schon in früher Fötalzeit geltend, wenn nicht eine abnorme Keimanlage im vorhinein angenommen wird. Für einen frühzeitigen Beginn spricht schon das Offenbleiben der Fissura Sylvii und die so häufig atypische Form der Hauptfurchen, deren Anbildung in der ersten Hälfte der Fötalzeit vor sich geht. Es ist eine oft bestätigte Thatsache, dass M. häufig wiederholt in einer Familie sich ereignet und dass die Erblichkeit dabei in Betracht kommt. In der bekannten Familie Becker z. B. wurden 5 microcephale Kinder von einer Mutter geboren, während die Kinder des Gemahles aus der ersten Ehe normal geblieben sind. Es scheint also, dass eine Anzahl von Mikrocephalen wirklich congenital, d. h. mit dem Individuum zugleich erzeugt ist. Ein Fall von directer Vererbung von M. durch den Vater scheint im Falle von Rubiolio vorzuliegen.*) Fast einmüthig wird derzeit angenommen, dass die primäre Ursache im gestörten oder gehemmten Wachsthume des Gehirnes liegt und nicht durch prämature Verknöcherung der Nähte secundär erzeugt wird. Sehr häufig konnte das Gefässsystem (Carotiden) abnorm klein befunden werden (Hypoangie). Es bleibt dabei nur fraglich, ob dies eine Ursache oder eine Folge der Gehirnmissbildung darstellt. Dabei möchte ich hinweisen auf die Thatsache, dass durch Unterbindung beider Carotiden bei neugeborenen Thieren M. hervorgerufen wird.

Von äusseren Ursachen werden folgende wiederholt berichtet: krampfhafte Contractionen des Uterus (Klebs), Erschütterung und Trauma während der Gravidität (Falkenheim, Anton). Häufig wird auch Schreck der Mutter während der Schwangerschaft gemeldet (Peacock[18]). Die Beschaffenheit der Eihäute (Amnion) wurde bisher zu wenig untersucht, um als Ursache aufgezählt zu werden.

In neuerer Zeit wurde die Bedeutung andauernder Giftwirkung, insbesondere des Alcoholismus (Bourneville[3]), auf Vater oder Mutter wiederholt eruirt. Zweifellos hat dieses Moment für verschiedene Gehirnmissbildungen mit Idiotie einen Einfluss. Bei den complicirten Formen, besonders mit infantiler Sklerose, darf die Lues bei Eltern als veranlassende Ursache angesehen werden.

Endlich wurde schon von Virchow u. A., in neuerer Zeit von Marchand[15], ein gewisser Zusammenhang zwischen M. und Cretinismus erwiesen. Einestheils stammen viele Microcephalen aus Cretinengegenden und cretinistischer Familie, andererseits fanden sich bei mehreren Microcephalen cretinistische Veränderungen.

Was die complicirten Formen der M. betrifft (Pseudomicrocephalie), so kommen selbstverständlich die vielfältigen Erkrankungen in Betracht, welche das Gehirn im fötalen Zustande treffen und dadurch ein vermindertes Wachsthum des Gehirnes und meistentheils des Schädels bewirken. Neben

*) Delorenzi, Akademieberichte von Turin 1874.

den abgehandelten Erkrankungen der Hydrocephalie, Porencephalie, der infantilen Sklerose kommen hier auch in Betracht die Gehirnverletzungen, welche durch Geburtstraumen sehr häufig entstehen.

Durch das Verschieben der Scheitelbeine werden die Sichelblutleiter comprimirt, wodurch die Venen der Oberfläche strotzend mit Blut gefüllt werden und bei verzögerter oder überstürzter Geburt einreissen. Es entstehen dadurch Blutungen oder hämorrhagische Infarcte (Gowers, Kundrat[12]), welche weitere Gebiete der Gehirnoberfläche zerstören. Die Blutungen finden meistens an der medialen und convexen Oberfläche statt, wodurch die motorischen Centralstationen zum Theile zerstört werden. Durch letzteren Umstand werden auch die Verbindungen mit dem Rückenmarke, insbesondere die Pyramidenbahn in der Entwicklung verhindert. In solchen Fällen ist die Microcephalie mit schweren Bewegungsstörungen complicirt (Little'sche Krankheit). Die Blutungen können auch an der Basis stattfinden und indirect durch narbige Verwachsung der Lymphwege einen Hydrocephalus provociren.

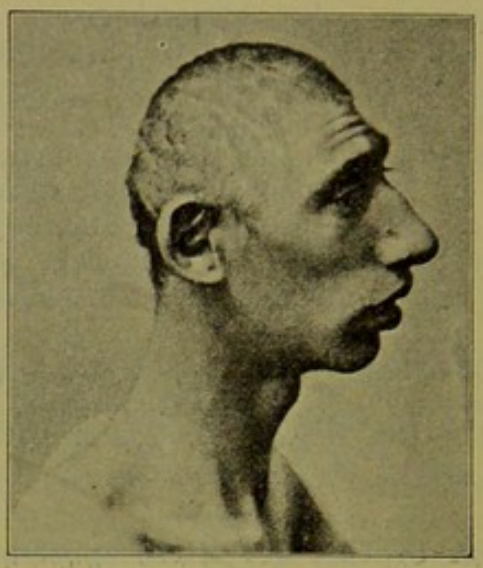
Bei der Gesammtübersicht dieser endogenen und exogenen Ursachen ist zu bedenken, dass die M. das Endergebniss sehr verschiedener Krankheitsprocesse darstellt, welche ihrer Natur nach geeignet sind, das Gehirnwachsthum zu stören und zu hemmen.

Der Schädel der Microcephalen.

Bei der reinen Microcephalie nimmt stets der Schädel an der Verkleinerung des Gehirnes Antheil. Mitunter ist die Kleinheit des Gehirnes relativ beträchtlicher. Wenn wir die normale Capacität des Schädels beim Manne auf 1500, bei der Frau auf 1300 ccm veranschlagen, so ist erst eine beträchtliche Verringerung derselben als microcephale anzusprechen. Nach Broca kann ein Schädel bereits als ein microcephaler bezeichnet werden, wenn bei erwachsenen Europäern der Rauminhalt unter 1150 ccm und der Horizontalumfang unter 480 mm herabgeht. Als eigentliche Microcephalen werden jene bezeichnet, deren Capacität unter 700—600 ccm und deren Schädelumfang unter 420 mm beträgt. Die Verkleinerung betrifft vorwiegend den Hirnschädel (Figur 98), währenddem das Gesichtsskelett viel weniger zurückbleibt, mitunter normal ist. Am Hirnschädel ist es wiederum das Schädelgewölbe, welches relativ stärker reducirt ist als die Schädelbasis. Die letztere zeigt häufig Abweichungen in der Formirung des Clivus, welcher oft im steilen Winkel nach abwärts geht. Auch die Stellung der Felsenbeinpyramiden ist insofern verändert, als der Winkel, den sie bilden, abnorm verkleinert oder vergrössert ist. Die Reduction der Basis ist stärker in der Breit- als in der Längsrichtung ausgesprochen. Entsprechend der starken Verkleinerung des Stirnhirnes ist die Stirnschuppe wenig gewölbt, schmal und zurücktretend. Die Hinterhauptschuppe ist meistens auffällig steil. Die Schläfe pflegt in der Gegend des grossen Keilbeinflügels stark eingezogen zu sein.

Von den drei Schädelgruben an der Basis ist die hintere, wegen der relativen Grösse des Kleinhirnes am besten ausgeprägt, während die vordere Schädelgrube entsprechend der Stirnhirnform verschmälert ist. Was die Nähte anbetrifft, so sind partielle Nahtverknöcherungen nicht sehr selten. Bei ganz jungen Microcephalen fehlen öfter die Fontanellen.

Die Verknöcherung der Nähte weicht nicht hochgradig ab von der Reihenfolge, in welcher sie normaler Weise verknöchern. Bourneville[3] fand unter 350 Schädeln idiotischer Kinder keinen mit vollständiger Nahtverknöcherung. Langdon-Down[13] hat bei 200 Idiotenschädeln nur einen Macrocephalen mit Nahtverknöcherung gefunden. Zu bemerken ist noch,



Figur 98.
Microcephalie ohne Bewegungsstörungen. Missverhältniss von Gesichtsskelet und Hirnschädel. (Photographie aus dem neurol. Institut Professor Obersteiner's.)

dass die microcephalen Schädel stets abnorm niedrig und meist abnorm schmal sind, so dass die sagittale und frontale Umfangslinie sehr wenig gewölbt erscheint.

Litteratur.

1. Barlow, Brain of a microcephalous child. Transactions of the pathological society of London. 1877.
2. Bischof, Abhandlungen der bayrischen Academie der Wissenschaften. 1873.
3. Bourneville, Archives de Neurologie. 1892.
4. Calori, Memorie dell' Instituto di Bologna. 1880.
5. Giacomini, I cerveli microcefali. Turin. 1890.
6. Hammarberg, Studien zur Klinik und Pathologie der Idiotie. Upsala. 1895.
7. Hess, Wiener medic. Jahrbücher. 1866.
8. Joseph, Mikrocephalie. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für Vaterländische Cultur. Breslau. 1878.
9. Kaes, Beiträge zur Kenntniss des Markfasergehaltes der Grosshirnrinde. Archiv für Psychiatrie. 25.
10. Derselbe, Zur Kenntniss des Markfasergehaltes der Grosshirnrinde bei Idioten mit vergleichenden Rindenmessungen. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. 1897.
11. Klinke, Archiv für Psychiatrie. Bd. 25.
12. Kundrat, Wiener klinische Wochenschrift. 1892.
13. Langdon Down, Transactions of the pathological society of London. Bd. 20.
14. Maffei und Rösch, Neue Untersuchungen über den Cretinismus. Erlangen. 1844. (Citirt nach Marchand.)
15. Marchand, Mikrocephalie und Mikroencephalie. Realencyclopädie der gesammten Heilkunde.

16. Derselbe, Beschreibung dreier mikrocephalen Gehirne u. Vorstudien zur Anatomie der Mikrocephalie. Halle. 1890.
17. v. Mierjecewsky, J., Zeitschrift für Ethnologie. Bd. IV. 1872.
18. Peacock, Brain of an idiotic boy nearly eleven years. Transactions of the pathological society of London. 1859.
19. Pfleger und Pilcz, Beiträge zur Lehre von der Mikrocephalie. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. 1897.
20. Pilcz, Weiterer Beitrag zur Lehre von der Mikrocephalie. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. 1899. (Daselbst auch Zusammenstellung der Litteratur.)
21. Rohon, Untersuchungen über den Bau eines Mikrocephalengehirns. Arbeiten des zoolog. Instituts. Wien. 1879.
22. Rüdinger, Sitzungsberichte der bayrisch. Academie der Wissenschaften 1885 und Münchener medic. Wochenschrift 1886.
23. Shuttleworth, Journal of mental sciences. 1878. October.
24. Thurnam, Weight of the brain and the circumstances affecting it. London. 1866.

X.

Hyperämie und Anämie; Hämorrhagie, Embolie, Thrombose; Encephalitis und Hirnabscess.

Von

Dr. **M. Friedmann**-Mannheim.

Hyperämie und Anämie.

In der Pathologie keines Organes kommt der einfachen Circulationsstörung, der Hyperämie und Anämie, eine gleich grosse Bedeutung zu wie im centralen Nervensystem und speziell beim Gehirn. Wir wissen nicht nur, besonders durch Mosso's Untersuchungen, dass mit jeder psychischen Arbeitsleistung und mit jedem Affekte ein Zuströmen von Blut verbunden ist, sondern es lehren die einfachsten klinischen Erfahrungen, dass schon ein fast momentanes Stocken der Zufuhr arteriellen Blutes sogleich zum Erlöschen des Bewusstseins, also zur Aufhebung der Hirnrindenthätigkeit führt. Plötzliches Schwachwerden der Herzaktion bewirkt die blitzartige Ohnmacht, mit dem Herzstillstand ist im gleichen Augenblicke auch der Gehirntod da (deshalb sind auch die populären Phantasien vom überlebenden Bewusstsein der Enthaupteten gegenstandslos) und es gehört zum wesentlichen Charakter der Agonie, dass während des oft Tage lang dauernden Hinschwindens der Herzkraft meist schon vorher das Bewusstsein ganz oder grösstentheils aufgehoben bleibt — eine wohlthätige Folge der Empfindlichkeit des Gehirns gegen die geminderte arterielle Blutzufuhr. Allgemein ist es bei starken Blutverlusten, bei Chlorose und Anämie, bei Herzkrankheiten und allgemeiner Stauung im Blutkreislauf in erster Linie wieder das Gehirn, welches die empfindlichsten und für die Kranken am meisten fühlbaren Störungen erleidet, mögen sie auch häufig in ihrer vitalen Bedeutung für den Bestand des Organismus hinter anderen zurückbleiben.

Mit der selbstverständlichen Klarheit, welche da über die Circulationsstörungen des Gehirns besteht, wo das Organ nur secundär in Mitleidenschaft gezogen wird, contrastirt leider stark der Stand unserer Kenntnisse über die gleichen abnormen Zustände, soweit sie in der eigentlichen Pathologie des Gehirns sich ergeben, also soweit es sich um primäre vasomotorische Störungen im Gehirn handelt oder aber um Hyperämien und Anämien als Theilerscheinung complexer Symptomengestaltungen, z. B. des Choc's, der Apoplexie, der Convulsionen oder psychischer Störungen. Es ist nicht zu bezweifeln, dass hier der Hauptgrund für die vorhandene Unsicherheit in der bekannten Unzuverlässigkeit liegt, mit welcher der Nachweis vom Vorhandensein der Circulationsstörung umgeben ist, und zwar am Lebenden ebensowohl wie in der Leiche. Gegenüber den scheinbar so naheliegenden Schlüssen und Hypothesen, die in der älteren Gehirnpathologie gerade bei diesem Capitel der „Fluxionen“ und Anämien zur Ueberbrückung jener Lücken der Beobachtung so beliebt waren, gewährt es ein nicht geringes Interesse,

zu sehen, durch wie überaus zahlreiche und mühsame Experimentalstudien in der Gegenwart erst die grundlegende Einsicht in die Bedingungen und Eigenthümlichkeiten des Blutkreislaufes im Gehirn gewonnen wurde. Und schien es vordem einleuchtend, dass eine Reihe rasch einsetzender und wieder schwindender Allgemeinsymptome, vorab des physiologischen Schlafs, von dem Wechsel in der Blutfüllung des Organs abhängen müssten, so zeigte sich nun, dass ganz das Gleiche durch zwei andere Faktoren hervorgerufen werden kann, nämlich sowohl durch aus dem Organismus selbst gelieferte Nervengifte, die Toxine, als auch durch direkte, sich weithin ausdehnende Affektion der empfindlichen Nervenelemente selbst, die früher sogen. „moleculäre" Schädigung derselben, z. B. beim Choc und bei der Erschöpfung, für welche die heutige Färbetechnik vielfach greifbare Strukturveränderungen nachweist. Gerade darum ist es aber in der Gegenwart mit eines der allerdrängendsten und wichtigsten Probleme der Gehirnpathologie geworden, die Rolle der Circulationsstörung, also des einfachsten und elementarsten unter diesen drei Faktoren, bei jenen Allgemeinsymptomen zu ermitteln. Schon heute freilich scheidet ein grosses Gebiet darunter, dasjenige der Geisteskrankheiten, fast völlig aus, welches man lange Zeit so erklären zu können gehofft hatte. Ueberhaupt aber gestattet es nicht so sehr der Eintheilungsplan dieses Werkes als eben der Stand unserer Kenntnisse uns nicht, an diesem Orte mehr anzuführen als einige ganz allgemein gehaltene Notizen über die Hyperämie und Anämie, also ohne Eingehen auf ihre Bedeutung in der Pathologie des Choc's, der Apoplexie, der Convulsionen, Delirien u. s. f., ja selbst des physiologischen Schlafs. Denn fast nirgends bei allen diesen wichtigen Problemen erfreuen wir uns heute einer gesicherten und einigermassen abgeschlossenen Erkenntniss bezüglich der Rolle der Blutcirculation, sondern es herrscht noch jeweils eine ausgedehnte wissenschaftliche Controverse, welche allerdings z. B. in der Lehre vom Choc und vom Gehirndruck wichtige und mehr geklärte Einblicke zu liefern begonnen hat, und über welche die neueste umfassende Monographie Kocher's eingehend berichtet.

Bezüglich der allgemeinen Verhältnisse der Kreislaufschwankungen im Schädelinnern nun hätte die experimentelle Forschung nach drei Seiten hin Licht zu verbreiten: sie hätte ihre Aetiologie und Pathogenese, d. h. die Bedingungen und Anlässe ihres Eintretens festzustellen; sodann zweitens die vorhandenen regulativen Einrichtungen zu ihrer Beseitigung und Ueberwindung durch den Organismus und drittens ihre Folgen für das Gehirn selbst und dessen Function zu erkunden. Am wenigsten ist naturgemäss in der erstgenannten Richtung festgestellt worden; denn es ist die experimentelle Methodik im Vergleich zu den physiologischen Vorgängen immer sehr grob, und ganz besonders gegenüber einem so verwickelten Triebwerk, wie es die vasomotorischen Functionen darstellen. Dagegen hat die neueste Forschung manches Wichtige aufzuhellen vermocht über die regulativen Einrichtungen bei Hyperämien und Anämien. Das Gehirn ist, wie bekannt, wesentlich fester in die harte unnachgiebige Knochenkapsel eingefügt, als das Rückenmark, und es besitzt dazwischen nur den in der Norm ziemlich eng anschliessenden Sack der Hirnhäute, welche neben den venösen Sinus nur wenige Cubikcentimeter Cerebrospinalflüssigkeit enthalten. Die Theorie hat schon seit dem 18. Jahrhundert häufig angesichts dieses eigenartigen Verhaltens erwogen, dass stärkere Blutwellen nach dem Gehirn und hyperämische Blutansammlungen auch eigenartige den Gesetzen der Flüssigkeitsmechanik entsprechende Folgen haben müssten; die von Monroe aufgestellte und von Abercrombie und Kellie übernommene Doktrin lehrte, dass der Flüssigkeitsgehalt des an sich nicht compressiblen Gehirns ein constanter sein, und dass für das zufliessende Blut gleichzeitig ebenso viel venöses Blut das Gehirn verlassen müsse. Eingehend haben sich dann Geigel und Grashey mit

diesem mechanischen Problem beschäftigt. Der letztere hat — neben werthvollen anderen Schlüssen — gefolgert, dass von einem gewissen höheren Grade der arteriellen Hyperämie ab eine systolische Compression der Venen, ein „Vibriren" derselben mit Verminderung der Ausflussmenge des Venenblutes sich ergeben werde; Geigel nahm an, dass der sich auf die dünnwandigen Capillaren und Venen fortpflanzende arterielle Druck bei der Hyperämie eine Stockung des Capillarstromes und dadurch schlechtere Blutversorgung des Gehirns („Adiämorrhysis, Dysdiämorrhysis") erzeugen müsse, während eine durch Vasomotoren bedingte spastische Contraktion der Capillaren ein besonders günstiges Stromgefälle („Endiämorrhysis") umgekehrt zur Folge habe. Er stellte zugleich den an und für sich werthvollen Grundsatz auf, dass nicht sowohl die Menge des vorhandenen Blutes, die Hyperämie und Anämie, für das Organ das Wesentliche sei, sondern die Geschwindigkeit der durch die Capillaren vermittelten Erneuerung sauerstoffreichen Blutes, also die Ausgiebigkeit des Capillarstromes. Nun hat aber, und in dieser Sache fast einhellig übereinstimmend, das Experiment seitens einer grösseren Zahl von Forschern (so Cramer und Bergmann, Howell, Hill, Spina, Reiner und Schnitzler, Roy und Sherrington) dargelegt, dass diese Postulate der Theorie auf unrichtigen Voraussetzungen basiren, und dass vielmehr im Gehirn gleichwie in jedem anderen Organe die Menge des aus den Venen abfliessenden Blutes durchaus dem arteriellen Zuflusse entspreche, sodass mit der Steigerung des arteriellen Blutdruckes auch um ebenso viel Blut mehr durch die Jugularvenen sich entleere (die „Selbststrangulation" der Gehirncirculation findet also nicht statt).

Wie Kocher zusammenfassend darlegt, beherbergt das System der grösseren Arterienstämme im Gehirn bei ihrem kurzen, rasch in reichliche Verzweigungen sich auflösenden Verlaufe überhaupt nur relativ geringe Quantitäten von Blut (nach Kronecker insgesammt nicht über einen Cubiccentimeter), während die Venen besonders geräumig (3—6mal weiter als die Arterien) und die Capillaren reich gegliedert sind. Mit der Herzsystole wird das Blut nicht nur vorwärts getrieben, sondern es werden die Venen noch ausgepresst und das Capillarblut angesogen, sodass die Circulation ein in feinster Vertheilung rasch sich erneuerndes Blut liefert. Durch zahlreiche fernere Experimente, so von Falkenheim und Naunyn, von Ziegler und besonders von Spina und L. Hill, wurde nachgewiesen, dass für die Flüssigkeit des Dural- und Arachnoidealsackes ein äusserst prompter Abfluss offen steht, in erster Linie nach den venösen Sinus (direkt durch die Dura und durch die Pacchioni'schen Granulationen hindurch), in zweiter Linie nach den Venenstämmen des Schädels und der Galea, dem Venengebiet des Auges und der Nase, an dritter Stelle durch die Lymphbahnen der letztgenannten Organe und des Halses. Der Liquor erfüllt dergestalt die Aufgabe einer leicht beweglichen Ausfüllungsmasse, welche durch rascheres und stärkeres Abfliessen leicht Platz schafft für einen kräftigeren arteriellen Blutstrom; dieser letztere kann daher nur günstig wirken, indem er den Blutlauf beschleunigt, und bedingt weder venöse Stauung noch Steigerung des intracraniellen Druckes. Anders aber liegt die Sache bei der venösen Hyperämie, bei vorhandenen Stockungen im Venengebiet. Hier pflanzt sich bei der Klappenlosigkeit und der besonderen Dünnwandigkeit der Hirnvenen der Druck fort auf das Organ selbst und auf die Capillaren, und es wird ferner auch der Abfluss des Liquors in die Venen gestaut. Doch bleiben für den letzteren die Lymphbahnen und der Rückgratskanal offen, und dem venösen Blutstrom selbst öffnen sich noch verschiedene Entlastungskanäle, so nach den Venen des Schädels und den Plexus der Rückgratshöhle. Am leichtesten überwunden werden daher venöse Stauungen, welche ausserhalb des Schädels, etwa im Gebiete der Vena jugularis sitzen; am schwersten und mit intracranieller Druckerhöhung verbunden sind Stauungen durch Raumbeengung im Innern des Schädels, bei welchen auch die collateralen Seitenwege abgeschnitten sind. Hier kommt es schliesslich unter den Erscheinungen des sogenannten manifesten Hirndrucks zur Compression der Capillaren, zur Anämie; doch geschieht dies abweichend von der ursprünglichen berühmten Theorie Bergmann's erst in einem vorgeschrittenen Stadium und unter complexen Verhältnissen, auf welche hier nicht eingegangen werden kann.

Während also das Gehirn gegen die hyperämische Anschoppung durch die mechanische Einrichtung der ergiebigen doppelten Abflussbahnen (von Venen und Liquor) geschützt ist, so besteht bekanntlich gegen die Anämie zunächst ein mechanischer präformirter Schutz durch den Collateralkreislauf des Circulus arteriosus Willisii. Die Wirksamkeit desselben kann man leicht experimentell am Lebenden erproben, wenn man eine Carotis am Halse fest comprimirt. Das wird vom Gesunden ohne merkliche Beschwerde ertragen, wie auch zu chirurgischen Zwecken schon häufig die Ligatur

dieser Arterie stattgefunden hat. Immerhin sind aber auch nicht gerade selten (nach Pilz, Langenbeck's Archiv Bd. IX in einem Drittel aller Fälle) schwere Folgezustände, Hämorrhagien und Encephalomalacien im Gebiete der A. fossae Sylvii hervorgetreten und vielfältige Untersuchung am Lebenden zeigte dem Verfasser, dass bei vorhandener Wandentartung an den Hirngefässen, speciell bei Arteriosklerose, jener Druck auf eine oder noch leichter auf beide Carotiden nach einer Zeit von $^1/_2$—1 Minute bereits Ohnmachtsanwandlung, wirkliche Synkope und gelegentlich epileptiforme Krämpfe (bei Nicht-Epileptikern) erzeugt. Der fernere Schutz gegen Anämisirung des Gehirns wird — ausser durch horizontale Lagerung des Körpers — im Wesentlichen durch vasomotorischen Einfluss geleistet. Indessen gerade über die Natur dieses letzteren besteht trotz zahlreicher experimenteller Studien noch eine ungeschlichtete Controverse, welche sich ebensowohl auf die direkte Abhängigkeit des Gehirns vom allgemeinen vasomotorischen Centrum (im oberen Brustmark) bezieht, als auf das Vorhandensein lokaler vasomotorischer Gefässbewegungen im Gehirn. In der That hat die grosse Mehrzahl der Experimentatoren vom Vagus und Halssympathicus aus keine merkliche Einwirkung auf den Blutlauf im Gehirn zu erzielen vermocht und so hat man (ganz besonders neuerdings L. Hill und Kocher) die zweifellosen starken vasomotorischen Schwankungen, welche durch gewisse Giftsubstanzen wie Amylnitrit, Jodjodkalium (Zeissl), Morphium-Chloral, Strychnin etc. und durch einige organische Substanzen wie Nebennierenextract (Spina, Biedl und Reiner) und Harnsäure (Haig) im Gehirn hervorgerufen werden, dadurch erklärt, dass diese Schwankungen nur auf collateralen Wirkungen vom Gefässsystem des übrigen Körpers aus beruhten. Wenn z. B. der Nebennierenextract im ganzen sonstigen Körper und namentlich im weiten Splanchnicusgebiet Constriction der Arterien bewirke, so steige dadurch der allgemeine Blutdruck und es müsse dann im Gehirn, eben weil dessen Gefässe nicht der gleichen spastischen Verengerung unterlägen, ein dementsprechend verstärkter Blutzufluss, eine arterielle Hyperämie eintreten. Dahingegen glauben Roy und Sherrington, sowie Biedl und Reiner Blutdruck- und Blutfüllungsschwankungen im Gehirn unabhängig vom allgemeinen Blutdruck wahrgenommen zu haben, die ersteren konnten durch Einspritzung von Gehirnextract, welcher von verbluteten Thieren gewonnen wurde, Hyperämie des injicirten Thieres bewirken; und Cavazzani fand, dass der Vagosympathicus allerdings mit positivem Erfolg erregbar sei, dann nämlich, wenn vorher ein extremer Zustand der Blutfüllung im Gehirn hervorgebracht worden sei; bei starker Anämie namentlich träten so die Vasodilatatoren in Funktion, sonst die Constrictoren.

Die ersteren Autoren sagen dagegen, das Gehirn sei als Träger des vasomotorischen Centrums in der Lage, das Gefässsystem des ganzen übrigen Körpers sozusagen für seine Interessen dienstbar zu machen (L. Hill und Cushing) und bedürfe daher eigener Gefässnerven nicht. Diese Frage ist zur Zeit noch unentschieden, zumal da der anatomische Nachweis von Nervennetzen an den Blutgefässen im Gehirn besonders schwierig ist; jedoch existiren gegenüber den negativen Untersuchungsergebnissen Gulland's und Anderer neuere positive Befunde des gleichen Autors und Obersteiner's, doch immerhin auch diese noch vereinzelt. Im Uebrigen wäre rein theoretisch betrachtet das Fehlen von Vasomotoren in dem functionell so überaus reich gegliederten Organe sehr erstaunlich, wo doch öfter an einer Stelle arterieller Blutzufluss, an einer anderen Anämie stattfinden wird (wie denn auch eine verbreitete Hypothese über die Grundlage des Schlafs, z. B. Anämie der Rinde und Blutfüllung im Höhlengrau voraussetzt); bei localen encephalitischen Herden ferner ist eine rasch einsetzende begrenzte active Hyperämie ziemlich sicher vorhanden, welche ohne locale Vasomotoren kaum wird stattfinden können. Immerhin erkennt man, auf wie schwachen Füssen die vielfachen vasomotorischen Hypothesen zur Erklärung des Choc's, der Convulsionen, Migräneanfälle u. s. w. noch stehen, wenn gleich zugegeben werden muss, dass gerade die Neigung des Organs zu periodisch wiederkehrenden derartigen Störungen und deren auf „Auslösungen" hinweisende Eigenart zu jenen Erklärungen Anlass bietet.

Auch bezüglich der Folgen der Circulationsstörungen verdanken wir den Thierversuchen wichtige Aufschlüsse aus den jüngsten Jahren. Durch die reichen Erfahrungen beim Menschen wissen wir, wie schon kurz erwähnt, dass namentlich die höheren psychischen Functionen des Bewusstseins und der geistigen Spannkraft Noth leiden, dass also die Hirnrinde am Empfindlichsten auf die Circulationsschwankung reagirt und ferner, dass der Grad dieser Empfindlichkeit rasch zunimmt bei an und für sich nicht mehr rüstigen Gehirnen. Neurastheniker, besonders die traumatischen Formen darunter, wahrscheinlich auch die Alkoholisten, Epileptiker u. ä. besitzen eine förmliche „Intoleranz" gegen Fluxionen und Anämien, welche schon durch längeres

Bücken, geistige Aufregungen, Strapazen, Fieberzustände ausgelöst werden; es kann hier zu schweren Symptomen und in seltenen Fällen zu förmlichen pseudomeningitischen Zuständen kommen, wie ich selbst sie nach Kopferschütterung beobachtet und beschrieben habe. Bekanntlich ist fast stets mit allen Circulationsschwankungen ein Reizsymptom, nämlich heftiger Stirn- oder Hinterkopfschmerz verbunden. Die ältesten Experimente, die berühmten Kussmaul-Tenner'schen Versuche, haben die Erkenntniss hinzugefügt, dass durch Unterbindung aller vier Gehirnarterien regelrechte epileptische Convulsionen ausgelöst werden. In neuerer Zeit wurde constatirt, dass der durch Arterienunterbindung blutleer gemachte Bezirk (der Hirnrinde) sehr rasch für electrische Reize unerregbar wird, und dass auch — am Besten am Rückenmark nachweisbar — die Leitungsfähigkeit der weissen Fasern aufgehoben wird (Hering, Langsdorff, Brocat u. Richet). Starke venöse Stauung wirkt ebenso, wenn auch nicht so intensiv. Dagegen hat Hill bei den gleichen Versuchen sogar Uebererregbarkeit der Hirnrinde für den electrischen Strom wahrgenommen, sodass dadurch epileptische Krämpfe besonders leicht hervorzurufen waren. Blieben die Thiere am Leben, so boten sie weiterhin ganz das Bild der Goltz'schen Hunde mit völliger Exstirpation der Hirnrinde dar, sie sind einige Tage völlig blödsinnig und paretisch. Sie erholen sich aber trotz der Unterbindung beider Carotiden und Vertebrales meistens wieder völlig, indem durch Anastomosen der Hals- und Intercostalarterien mit der Art. spinalis ant. sich ein Collateralkreislauf herstellt, und zwar wie gesagt nach einigen Tagen. Die anatomische Untersuchung (durch Mott) hat gezeigt, dass dann nur wenige Rindenzellen und Fasern zu Grunde gegangen und die Ueberzahl wohl erhalten war. Während sich also jetzt — ungeachtet der hochgradigen Empfindlichkeit des Nervengewebes für die Anämie rücksichtlich seiner Function — gezeigt hat, dass dabei umgekehrt eine ungeahnte Resistenz rücksichtlich der Erhaltung seiner Lebenskraft in dem Gehirngewebe existirt, so hat man dennoch weiter mit Hilfe der Nissl'schen Färbemethodik gefunden, dass gleichzeitig fast sofort (nach Mott bereits nach $^1/_4$ Stunde) an den Hirnrindenganglienzellen sich starke Strukturveränderungen einstellen. Die günstige Form der letzteren ist nach Mott ein „Oedem", eine hydropische Blähung der Ganglienzelle und ihres Kerns mit Verlust der Nissl'schen Granula. Hier gehen die Ausläufer nicht zu Grunde, und die Zelle bleibt lebens- und erholungsfähig noch nach Tagen. Die ungünstige Form — da wo ein Collateralkreislauf sich nicht einstellt — besteht in dem feinkörnigen Zerfall der Zelle bezw. der Chromatolyse mit Verlust des Kernes, Schlängelung, rosenkranzförmiger Anschwellung (état perlé) und Zerfall der Ausläufer und Degeneration der zugehörigen markhaltigen Fasern (Soukhanoff, Massaro, Monti, Mott u. A.). Hier kommt es schliesslich, während die Blutgefässe sich regelmässig erhalten, zu den verschiedenartigen zerstreuten kleinen Degenerationsherden unter Wucherung der Gliazellen oder aber bei gänzlicher Ischämie zu dem bekannten weiterhin zu besprechenden Bilde der Encephalomalacie mit Körnchenzellenanhäufung. Im Wesentlichen stimmen diese Zustände überein mit den seit Ehrlich und Brieger so oft untersuchten Veränderungen des Rückenmarks nach dem Stensonschen Versuch.

Von den Consequenzen der Anämie sind die passiven Störungen der Function und der Ernährung leicht verständlich, dagegen sind die Reizsymptome (Schmerz und Convulsionen) vorerst nur durch Hypothesen zu erklären. Entschieden dunkler sind uns heute noch die Wirkungen der Hirnhyperämie und namentlich der activen Hyperämie, welche doch direct, entgegen der älteren Theorie, nur eine Steigerung der Ernährungsbedingungen erzeugen soll. Thatsächlich sehen wir aber ganz gewöhnlich, dass die Kopfcongestion, wie man sie z. B. leicht durch Erhitzung des Körpers bei lebhafter Muskelthätigkeit oder durch Amylnitrit künstlich herbeiführen kann, dass diese ähnliche Symptome (Kopfschmerz, Schwindel, Ohnmacht, Brechreiz u. s. w.) im Gefolge hat wie die Anämie. Bei häufiger Wiederkehr entsteht durch die Hyperämie offenbar leicht ein ungünstiger Einfluss auf die Gefässwand. Diapedese von Blutkörpern und Transsudation von seröser Flüssigkeit tritt auf, und späterhin kommt es zu gröberen anatomisch kenntlichen Entartungs- oder Wucherungsvorgängen an der Gefässwand. Durch Injektion von Jodjodkalilösung hat Zeissl sogar eine starke ödematöse Transsudation hervorgerufen, welche die Hyperämie begleitete und eine wesentliche intracranielle Druckerhöhung bewirkte. Wir besitzen aber keine Beweise dafür, dass Aehnliches schon bei den gewöhnlichen Kopfcongestionen vorkommt. Da die venöse Stauung, die passive Hyperämie den Blutstrom erheblich verlangsamt und dadurch dem Blute eine mehr asphyctische Beschaffenheit verleiht, so begreift es sich hier leichter, wie das der Anämie verwandte Symptomenbild zu Stande kommt. Im Uebrigen

hat Bier, indem er zu therapeutischen Zwecken durch festgeschlossene Halscravatten passive Hyperämien des Gehirns erzeugte, dargethan, dass diese ohne Schaden, ja sogar mit Nutzen viele Stunden lang ertragen werden. Während es an einer gangbaren Methodik zur wiederholten experimentellen Erzeugung der activen Congestion noch fehlt, ist es ferner Mendel gelungen, beliebig viele und lange passive Blutstauungen an Hunden zu inscenireu, indem er die Thiere mit dem Kopfe peripher gelagert den Umdrehungen eines Centrifugalapparats aussetzte. Dabei war auch erhöhte Füllung der Arterien und Steigerung des intracraniellen Druckes nachweisbar, und klinisch stellte sich ein allmählich zunehmender „paralytischer Blödsinn" der Thiere ein. Histologisch fand Kusnezew nach 2—5 Monaten pralle Füllung der Blutgefässe mit kleinen plastischen Exsudaten in deren Umgebung, ferner Degeneration der Nervenzellen in grösserem Massstabe — beides schon ziemlich frühe! —, dazu die Zeichen der Lymphestauung und schliesslich auch Schwund der markhaltigen Nervenfasern im Grosshirn. Fürstner constatirte ferner Opticusatrophie und Systemdegeneration im Rückenmark.

Wir beschliessen damit unsere Nachrichten über die experimentelle Pathologie der Kreislaufsstörungen im Gehirn. Man erkennt leicht den fragmentarischen und unfertigen Character ihrer Ergebnisse. Eine wesentliche Vertiefung des entsprechenden Capitels in der menschlichen Pathologie wird dadurch noch nicht erreicht, darf aber doch nun in absehbarer Zeit erhofft werden. Gegenwärtig können wir sogar noch kaum etwas daraus zum Verständniss eines der typischsten und einfachsten Prozesse der Art, des Migräneanfalles, entnehmen, für welchen nur rein theoretisch ausgedachte Hypothesen uns zur Verfügung stehen. Wichtig ist immerhin das allgemeine Resultat, welches uns lehrte, wie starke regulative und mechanische Vorkehrungen einerseits getroffen sind zur Ueberwindung von Störungen der Blutversorgung und wie gross andererseits die Widerstandskraft des doch gegen diese Abnormität so empfindlichen Gewebes in Rücksicht auf seine Lebens- und Erholungsfähigkeit sich bewährt. Damit haben wir ein Verständniss gewonnen für eine der wichtigsten Eigenthümlichkeiten, welche uns in diesem ganzen Complex von Störungen auffällt: sie treten durchweg ganz oder zum grossen Theil nur passager in Anfällen oder in Exacerbationen von begrenzter Dauer auf, so die Schwindelanfälle und selbst die gelegentlichen Delirien bei schwerem Herzleiden, und sogar die wüthenden Kopfschmerzen, Krämpfe, Bewusstseinsstörungen bei fortdauernder schwerer Hirnaffektion, z. B. dem Hirntumor, zeigen einen Verlauf in Paroxysmen oder doch mit starken Remissionen. Im Allgemeinen beschränkt sich die herkömmliche Darstellung der Lehrbücher auf das verhältnissmässig Wenige, was bezüglich dieser Kreislaufstörungen sicher steht und was zumeist nur auf ihr secundäres Auftreten im Anschluss an anderweitige Circulationsanomalien im Körper (Herzaffection, allgemeine Anämie etc.) sich bezieht. Wir dürfen uns deshalb mit wenigen Andeutungen hier begnügen.

Der autoptische Nachweis der Hyperämie und Anämie bei der Sektion ist, wie allgemein anerkannt wird, naturgemäss stets ein unsicherer. Durch die Lagerung der Leiche kann das Blut sich nach dem Kopfe senken und eine Hyperämie vortäuschen, wie auch umgekehrt eine Anämie in der Leiche nicht nothwendig im Leben so vorhanden war. Dennoch scheint es mir, als ob für gewöhnlich diese Fehlerquelle eher etwas zu hoch geschätzt werde; denn starke Blutanschoppungen oder intensive Anämien, die noch zur Zeit des Todes bestanden hatten, werden gewöhnlich auch an der Leiche noch vorgefunden; aber es kann sich hier gerade während der letzten Lebenszeit, bezw. in der Agonie, die Sachlage beträchtlich

ändern. Bei der Hyperämie sind die Pia mater-Gefässe stark gefüllt und man bemerkt namentlich auch eine röthliche Injektion des feinen Capillarnetzes in der Pia, nicht selten untermischt mit einzelnen flachen pfennig- bis markstückgrossen Blutextravasaten. Die Rinde besitzt einen röthlichen, röthlich-grauen, selbst violetten Farbenton, in der weissen Substanz treten deutlich blutende Gefässdurchschnitte und als rothe Streifen längs getroffene Gefässe hervor. Kleine zusammenstehende flohstichartige oder streifenförmige Blutungen können da und dort die Gefässe umgeben. Treten sie aber compakter auf (wie in unserer Figur 2 Tafel III), so spricht man von punktförmiger Hämorrhagie oder von beginnender hämorrhagischer Encephalitis. Mikroskopisch zeigen sich oft die Capillaren und kleinen Venen weithin strotzend mit Blut gefüllt, so dass sie schon im ungefärbten und Zupfpräparat sofort sichtbar werden. Wiederholen sich die Congestivzustände, so wird ein Theil der kleinen Gefässe lacunär und ampullenförmig, manchmal sehr stark erweitert und die Gefässwand zu einem dünnen, kaum sichtbaren Saum ausgezogen; bei einer merklich grösseren Zahl der Gefässe findet man in der erweiterten Lymphscheide und im angrenzenden Gewebe ausgetretene Blutkörper und gelbes körniges oder maulbeerförmig geballtes Blutpigment. Die Gefässwand kann den Beginn regressiver und progressiver Umwandlung zeigen, welche hier nicht näher zu beschreiben ist. Die Gefässe können weiter — besonders in sonst krankhaft veränderten Gehirnen, z. B. von Paralytikern (vergl. Tafel III Figur 1) — in deutlichen Gewebslücken liegen, welche durch transsudirte Oedemflüssigkeit bewirkt wurden: ein Zustand, welcher bereits für's freie Auge, noch besser nach der Härtung, sichtbar ist und welcher als siebförmige Durchlöcherung, „état criblé", bezeichnet wird. (Ein ähnliches Aussehen kann freilich auch secundär durch Vernarbungszustände nach Erweichungsprozessen bedingt werden — siehe Figur 104.)

Die Folgen der Hyperämie auf das Gehirngewebe sind noch wenig studirt, bezw. nur schwierig zu unterscheiden von den Wirkungen des meist zugleich vorhandenen Grundleidens, z. B. der Arteriosklerose, Alkoholismus, Kopftrauma etc. Jedenfalls können solche völlig fehlen; eben nach Kopftrauma, wo der sog. vasomotorische Symptomencomplex mit häufigen, theilweise schweren Fluxionen bis zu 20 Jahren lang bestand, habe ich selbst nur die Gefässe mässig stark erkrankt, die Gehirnsubstanz aber nicht wesentlich verändert gefunden. Wo bindegewebige Herde oder diffuse Verdichtungen (z. B. im centralen Höhlengrau) nach einem chronischen Verlauf sich eingestellt haben, pflegt man das eben nicht mehr als einen einfach hyperämischen, sondern als entzündlichen oder degenerativen Vorgang zu bezeichnen. Hier kann wohl nur das Experiment entscheiden, und in diesem Sinne wäre den Mendel'schen Versuchen, die etwas unverdient in Vergessenheit gerathen zu sein scheinen, doch einige Bedeutung beizumessen. Ich selbst habe nicht selten kleine Partien mit Aufquellung des Nervenmarks insel- und fleckweise in stark hyperämischen Gehirnen beobachtet, von welchen es zweifelhaft bleibt, ob es sich um Folgen eines Oedems zu Lebzeiten oder nur um postmortale Kunstprodukte handelt. Im Allgemeinen darf man ziemlich sicher annehmen, dass einfache, wenn auch zahlreiche Congestionen, die ja bei manchen spezifisch disponirten Personen recht häufig sein können,

für die Structur des Gehirngewebes unbedenklich bleiben, und dass sie nur dadurch einen bleibenden Schaden stiften, dass sie eben allmählich die Gefässwandung selbst (zunächst wohl durch den mechanischen Reiz!) schädigen und so z. B. zu relativ frühzeitiger Arteriosklerose oder fettiger Degeneration der Intima führen. Wenn manche Migräneformen stürmisch mit Delirien einhergehen (Mingazzini, Monatsschr. f. Psychiatr. Bd. I p. 122), so beruht das wohl nur auf einer besonderen Anlage des Organs bei nervös Belasteten; wenn ferner ab und zu eine progressive Paralyse oder Tabes auf einleitende Migräneerkrankung folgt, so erblicken wir darin keine Fortentwickelung der Migräne, sondern in letzterer nur ein Prodrom der bereits sich entwickelnden schweren Affection. Wenn man endlich umschriebene Hyperämien in einigen seltenen Fällen von apoplectischer Hemiplegie theils bei vorhandener Arteriosklerose, theils bei Urämie und Pneumonie als Grundlage dieser Herderkrankung angeschuldigt hat, weil weder Blutungen noch Erweichungsherde gefunden wurden (E. Jacobson und Andere), so kann die Berechtigung dieser Aufstellung kaum anerkannt werden. Es ist besser, hier wie bei den sog. paralytischen Anfällen von apoplectiformem Character anzuerkennen, dass es noch nicht gelungen ist, den Nachweis der entsprechenden Herdaffection zu führen.

Bei der Anämie findet man die Pia Mater-Gefässe bei der Sektion schlaff und wenig gefüllt, die Rinde ist blassgrau und grenzt sich schlecht gegen die weisse Substanz ab, in der letzteren fehlen die blutenden Gefässquerschnitte. Die Substanz ist entweder zähe und derb oder bei gleichzeitigem Oedem, wie es häufig getroffen wird, weich und zerfliesslich, so dass besonders bei nicht mehr frischem Zustande des Organs die Unterscheidung von der weissen Encephalomalacie schwierig sein kann und erst durch das Fehlen von Körnchenzellen im frischen Zupfpräparat sicher zu stellen ist. Im Uebrigen erkennt man bei der Anämie unter dem Mikroskop ungleich weniger Capillaren als bei der Hyperämie, aber sonst wenig Auffälliges. Nach raschen und starken Blutverlusten hat Scagliosi jedoch deutliche Befunde der rückgängigen Metamorphose, speziell Chromatolyse, an den Ganglienzellen des Gehirns festgestellt in Uebereinstimmung mit den schon erwähnten Thierversuchen, und Ransohoff hat kürzlich hämorrhagische Herde mikroskopischen Umfanges um Blutgefässe herum dabei beobachtet. Im Uebrigen muss man sich gegenwärtig halten, dass auf anämischer Unterernährung das Meiste beruhen wird, was man von degenerativen Prozessen in der Umgebung von Blutgefässen mit krankhaft veränderter Wandung wahrzunehmen Gelegenheit hat (locale Anämien). Sonst aber ergiebt die tägliche klinische Erfahrung auch beim Menschen, dass selbst lang dauernde Anämien, z. B. bei schwerer Chloro-Anämie, fast stets ohne irgend welchen bleibenden Schaden für das Gehirn vorübergehen. Die Ursache der gelegentlichen schweren und oft tödtlichen Sinusthrombosen dabei ist noch dunkel. —

Man darf wohl die Annahme machen, dass das starke Verlangen des Gehirn- und ganz besonders des Hirnrindengewebes nach stetig sich erneuerndem arteriellem Blute — welches im Gegensatze steht zu dem quantitativ nachweisbar schwachen Sauerstoffumsatze im Gehirn —,

dass also dieses lebhafte O-Bedürfniss im Zusammenhange steht mit der eigenartigen labilen Beschaffenheit der chemischen Stoffe, welche die Auslösungsvorgänge in den Ganglienzellen vermitteln. Wirklich permanent andauernde Hyperämien und Anämien scheinen nun, wie gesagt, durch die bestehenden eigenartigen Mechanismen verhütet zu werden. Dennoch kann es zu einer bleibenden und starken Herabminderung der höheren psychischen Functionen durch den Einfluss der Blutgefässe kommen, und zwar durch allgemeine Entartung der Gefässwandungen im Gehirn, wie sie bekanntlich am häufigsten durch vorgeschrittene Arteriosklerose verursacht wird. Damit verbunden pflegt eine starke Häufung der Circulationsschwankungen zu sein, offenbar veranlasst durch die verminderte Elasticität des Arterienrohrs, welche einen wesentlichen Faktor bei der Regulation des Blutkreislaufs darstellt. Die psychische Abnahme dagegen dürfte in erster Linie auf der allgemeinen Verlangsamung des Blutkreislaufs im Gehirn beruhen und auf der Unterernährung des Organs in Folge der weit in alle kleinsten Verzweigungen reichenden Entartung der Blutgefässe, welche besonders Lapinsky durch seine sorgfältigen Untersuchungen bei der Arteriosklerose nachgewiesen hat. Leider noch nicht ermittelt sind auch hier wieder die Ursachen, welche der grossen, ja sogar enormen Verschiedenheit zu Grunde liegen, mit welcher die Arteriosklerose auf die einzelnen Personen einwirkt. Während die Aufnahme und Bewahrung neuer Eindrucke so gut wie bei allen Personen im Alter stark abnimmt, so bleibt sonst die Intelligenz meist lange ungetrübt, und die Formen der sogen. „schweren Arteriosklerose“ (Jakobsohn) sind glücklicherweise seltene Vorkommnisse. Es handelt sich hier um verschiedenartige klinische und anatomische Folgezustände.

Entweder liegen im Wesentlichen progressiv fortschreitende Hemiplegien mit meist begleitender Geistesschwäche vor oder aber das Bild der sogen. „Pseudobulbärparalyse“. Anatomisch entsprechen dem zahlreiche oft mikroskopisch kleine Blutextravasate und Erweichungsherdchen zerstreut über die Hemisphären und den Hirnstamm. Sodann kann es zu einer eigenartigen der progressiven Paralyse klinisch einigermassen ähnlichen Demenz verbunden mit lähmungsartigen Schwächezuständen der Glieder, der Harnblase u. s. w. kommen, und hierbei haben eingehende Untersuchungen von Binswanger und besonders von Alzheimer eigenartige anatomische Veränderungen ergeben. Seltener kommt eine diffus in der obersten Schichte der Hirnrinde etablirte bindegewebige Verdichtung vor (Binswanger), etwas häufiger an gleicher Stelle der einfach degenerative Zerfall der tangentialen Nervenfaserschichte (Zacher). Die gewöhnlichen Formen sind aber (nach Alzheimer) weit verbreitete kleine Degenerationsherde mit Untergang der nervösen Elemente und spinnenzelligen Wucherungen um die Blutgefässe, welche letztere stark geschlängelt in grossen Lücken liegen, den erweiterten Lymphräumen. Während die Markfasern zerfallen und schwinden, entarten die Ganglienzellen pigmentös oder sklerotisch, und das gesammte Gehirn hat wesentlich an Gewicht eingebüsst. Als dritte Form hat derselbe Autor die „perivasculäre Gliose“ beschrieben: in einzelnen Rindenbezirken findet man hier ziemlich dicht neben einander keilförmige Herde, welche die Spitze nach der Marksubstanz zu richten und welche frisch aus massenhaften Spinnenzellen bestehen, in späteren Stadien aus einem Gewirr derber

Gliafasern, zwischen welchen das Nervenparenchym zu Grunde gegangen ist.

Litteratur.

Eine zusammenfassende Darstellung über einen grösseren Theil des ganzen Capitels hat in neuester Zeit gegeben:

1. Kocher, Th., Hirnerschütterung und Hirndruck. Nothnagel's Handbuch. IX. Bd. Wien. 1901. Derselbe stützt sich vielfach auf die Monographie von Leonard Hill, Physiology and Pathology of cerebral circulation. London. 1896.

Ausserdem existiren sehr zahlreiche Einzelarbeiten, von welchen genannt seien:

2. Geigel, Blutcirculation im Gehirn. Virch. Arch. Bd. 119 u. 121.
3. Mosso, A., Ueber die Blutcirculation im menschlichen Gehirn. 1880.
4. Grashey, Festschrift für L. A. Buchner. München. 1892.
5. Reiner und Schnitzler, Beiträge zur Kenntniss der Blutcirculation im Gehirn. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakolog. 1898.
6. Spina, Exper. Beiträge zur Hyperämie des Gehirns. Wiener med. Blätter. 1898. No. 16/17.
7. Derselbe, Wien. klin. Wochenschr. 1897. No. 48.
8. Biedl u. Rainer, Studien über Hirncirculation. Pflüger's Archiv. Bd. 79. p. 155.
9. Roy and Sherrington, Regulation of the bloodsupply of the brain. Journ. of Physiology. 1890.
10. Cavazzani, Vasomot. Einfluss des Halssympathicus auf die Circulat. im Gehirn. Italien. Refer. Neurol. Centralbl. 1893. p. 691.
11. Obersteiner, Die Innervation der Gehirngefässe. Arbeiten aus O.'s Institut. 1897.
12. Brocat et Richet, Effets de l'asphyxie et l'anémie sur l'excitabilité corticale. Compt. rend. de la société de biologie. 6. Febr. 1897.
13. Mott, F., Vier Vorlesungen aus d. allgem. Pathologie d. Nervensystems. Dtsch. Uebers. Wiesbaden. 1902. p. 36 ff.
14. Soukhanoff, Modificat. des cellul. nerv. de l'écorce cérébrale dans l'anémie expérim. Journ. de neurolog. 1898. No. 9.
15. Scagliosi, Pathol. Anatomie des Centralnervensystems bei d. Anämie. Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 20.
16. Kusnezew, Veränderungen des Centralnervensyst. bei künstl. erzeugt. Hyperämie (russisch). Petersb. Dissert. 1888. Refer. Neur. Centralbl. 1888. p. 567.
17. Jacobsen, Fälle von Hemiplegie ohne Herdleiden. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. IV. p. 235.
18. Jakobsohn, Ueber d. schwere Form d. Arteriosklerose im Centralnervensystem. Arch. f. Psych. Bd. XXVII. p. 831.
19. Brissaud et Massary, L'hémiplégie progressive. Revue neurol. 1898. No. 16. p. 579.
20. Alzheimer, Neuere Arbeiten über die Dementia senilis u. die auf atheromatöser Erkrankung basirenden Geisteskrankh. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. III. p. 101.
21. Friedmann, M., Ueber den vasomotorischen Symptomencomplex. Archiv für Psychiatrie Bd. XXIII p. 230 u. Münch. med. Wochenschr. 1893 No. 20—22.

Hämorrhagie, Embolie, Thrombose.

Vorbemerkung. Die materiellen Erkrankungen des Gehirns sind mit seltenen Ausnahmen*) herdförmig begrenzt, eine bei der functionellen Bedeutung der Gehirnsubstanz äusserst wichtige Thatsache, welche sicherlich im Wesentlichen darauf zurückzuführen ist, dass die Blutversorgung des Organs in eine Reihe von einander ziemlich gut oder völlig abgegrenzter Ernährungsbezirke eingetheilt ist. Abgesehen von den Geschwülsten

*) Natürlich abgesehen von den sogen. secundären Degenerationen, die auch im Gehirn regulär vorkommen.

und von penetrirenden Verletzungen bedingt es weiter die besonders geschützte Lage des Organs, dass diese Herdaffektionen für gewöhnlich auch nur vom Blutgefässapparate aus ihren Ursprung nehmen können. Unter den acuten Affektionen der Art unterscheidet man die Hämorrhagie, die Embolie und die Thrombose einerseits, welche gemeinsam dem klinischen Symptomenbild der Apoplexie, des Schlaganfalls, zu Grunde liegen, und die Encephalitis andrerseits, welche sich in eine eitrige, abscedirende und eine nicht-eitrige (irritative) Form scheidet. Alle führen sie im Allgemeinen zur Erweichung der Gehirnsubstanz, einem Erweichungsherde, und weiterhin zu einer den Prozess abschliessenden bindegewebigen narbigen Neubildung. Heilung durch Regeneration vernichteten Nervenparenchyms ist ausgeschlossen, wenngleich manche neuere Autoren die Neubildung einzelner zarter Nervenfasern gelegentlich glauben beobachtet zu haben (Ströbe, Hänel u. A.); im Primärstadium, wenn es nicht zur Erweichung kam, scheint aber bei der Encephalitis ein Stillstand und eine Rückbildung mit Hinterlassung geringer Spuren möglich zu sein. Die Erweichung wird bei der compakten Hämorrhagie direkt durch mechanische Zerreissung und Zertrümmerung des Gewebes verursacht, bei den anderen Formen dadurch, dass von allem Anfange her das Parenchym in Folge der aufgehobenen oder hochgradig gestörten Blutcirculation im Centrum des Herdes lebensunfähig wird, verfettet oder sonst zerfällt und durch das begleitende Oedem aufquillt und breiartig gelockert wird. Mikroskopisch im gehärteten Präparat sieht man als erste Stadien dieses Vorganges theils ein Auseinanderweichen und Deutlichwerden des Neuroglianetzes, theils eine unregelmässige Spaltenbildung im Gewebe, und zugleich treten die sich jeweils erhaltenden Blutgefässe und besonders die Capillaren stark hervor (vergl. Tafel IV Figur 4 bei a und c).

Nun ist aber weiter characteristisch für das Gehirn, dass auch jene anderen Prozesse ausser der compakten Hämorrhagie recht oft ebenfalls hämorrhagisch, d. h. mit Blutungen beginnen, welche in zahlreichen dicht bei einander stehenden kleinen Extravasaten den Herd durchsetzen. So wird der letztere roth gesprenkelt und man hat dieses Aussehen seit Langem als „rothe Erweichung“ bezeichnet. Demgegenüber steht die Gefässthrombose, welche häufiger als die anderen Prozesse ohne Blutung, somit als „weisse Erweichung“ einsetzt. Die rothe Erweichung verändert durch Verwandlung des Blutes in Pigmentschollen und durch Ansammlung der Körnchenzellen ihre Farbe und wird orangeroth oder gelblich, sodass man sie dann als „gelbe Erweichung“ benannt hat. Diese makroskopischen Merkmale hat man lange Zeit auch zur wissenschaftlichen Kennzeichnung und Differenzirung der Prozesse benutzt, und man hat namentlich geglaubt, die rothe Erweichung sei ein jeweils einheitlicher Krankheitsprozess, der indessen einer verschiedenartigen Fortentwickelung fähig sei: entweder der Erweichungsherd consolidirt sich und vernarbt direkt, oder er wird zunächst in einen Körnchenzellenherd, die gelbe Erweichung, übergeführt, und endet darnach ebenfalls durch Vernarbung als Sklerose oder Cyste, oder aber drittens er wandelt sich in den Abscess um, indem er vereitert. Unklar blieb dabei hauptsächlich die Natur der weissen Erweichung. Erst durch Virchow wurde die Pathogenese dieser vielerörterten Vorgänge seit den 60er Jahren geklärt und die nekrobiotische Erweichung sowie die Hämorrhagie definitiv von der primären Encephalitis getrennt. An die Stelle des makroskopischen Kriteriums wurde jetzt mit Vorliebe ein mikroskopisches gesetzt: die von Gluge (1833) ursprünglich in Gehirnwunden entdeckte und darum als „Entzündungskugel“ angesprochene Körnchenzelle wurde zur Signatur der Nekrobiose, die in grösserer Menge auftretende Rundzelle (weisse Blutkörper, Lymphzelle, Leukocyt, Wanderzelle) war das Kennzeichen der Encephalitis. Das galt schon für das erste Stadium, und sonach unterschied man die „rothe entzündliche Erweichung“ von der nekrobiotischen oder hämorrhagischen rothen Erweichung. Die Sachlage ist aber doch heute etwas complicirter geworden dadurch, dass man seit den zwei letzten Dezennien auch die nicht-eitrige Encephalitis genauer kennen lernte, welche sich mikroskopisch nicht so einfach von den encephalomalacischen Prozessen sondern lässt.

Histologisch und anatomisch scheint mir — ich habe das schon vor Jahren ausgesprochen — eine der Art reinliche Scheidung überhaupt nicht möglich: in der Encephalitis kommt der Nekrobiose eine beträchtliche Rolle zu, und bei den Encephalomalacien sind ausgesprochene und besonders bei manchen embolischen Erweichungen nicht unbeträchtliche irritative Vorgänge wesentlich. Das ätiologische und pathogenetische Moment ist auch hier das entscheidende; die Körnchenzelle tritt oft in Massen auf bei ausgeprägten Encephalitiden, und Rundzellenanhäufungen sind ziemlich gewöhnlich in jedem Stadium der Encephalomalacie. Die Verschiedenheit in grundsätzlicher Hinsicht aber lässt sich kurz in folgender Weise kennzeichnen: jede

Encephalitis, eitriger oder nicht-eitriger Art, wird von vornherein durch ein stark reizendes Agens, Bacterien oder chemische Stoffe (z. B. Bakterientoxine) erregt, diese wirken gleichzeitig irritirend auf den Blutgefässapparat und das Grundgewebe, nur tritt die active Wirkung an dem ersteren früher hervor, und das Gewebe wird durch den Reiz zunächst geschädigt und selbst theilweise nekrotisirt (ganz entsprechend der Weigert'schen Entzündungstheorie), doch schickt es sich meist nach wenigen Tagen ebenfalls zu activer Proliferation an. Der ganze Prozess aber hat die Tendenz des Fortschreitens, und zwar so lange als die reizende Noxe wirksam, also z. B. ein bacterieller Erreger lebens- und vermehrungsfähig bleibt. Wie überall im Centralorgan, wo durch untergegangenes normales Gewebe Lücken und freie Räume sich bilden, somit der normale Gewebsdruck aufgehoben ist, so entsteht auch bei der Encephalitis weiterhin ein sich neuformirendes Bindegewebe, die Organisation; des Spezielleren geschieht dies in dreifacher Weise. Bedingung ist immer, dass der Reizzustand im Gewebe ein nur mässig starker ist; so kommt es dazu erstlich im Centrum des encephalitischen Herdes, sowie die Entzündung ins Stadium des Abklingens getreten ist; zweitens in der Peripherie des Herdes, wo zwar noch Gewebe zerfällt, aber der Prozess bereits gelinder geworden ist; drittens secundär und chronisch, hauptsächlich zur Ausfüllung der entstandenen Lücken und ohne Mitwirkung eines wesentlichen inadäquaten (primärentzündlichen) Reizes. Histologisch unterscheiden sich diese Organisationsformen dadurch, dass die zwei ersteren im Wesentlichen aus Zellen mit wenigen Ausläufern, Spindel- und Sternzellen, gebildet werden (vgl. die Fig. 107 u. Tafel IV Fig. 3), während bei der chronischen Form ausserdem eine reichliche fibrilläre Grundsubstanz, jedenfalls ein dichterer, zellenärmerer Faserfilz oder eine sog. Sklerose hergestellt wird (Figg. 101, 102, 105).

Demgegenüber beginnt die Hämorrhagie und die Encephalomalacie mit einem ausgesprochen passiven Vorgang, nämlich mit der Zerreissung oder mechanischen Verstopfung eines grösseren den Bezirk ernährenden Blutgefässes: mit dem dadurch erzeugten Untergang des Parenchyms ist der acute Prozess erledigt. Was nun folgt, dient einerseits der Fortschaffung der Zerfallsprodukte — durch die Lymphwege und die ins Gewebe sich ergiessenden Körnchenzellen —, andrerseits der Abkapselung und Ausfüllung der Substanzlücke durch die Organisation, welche stets den Character der eben bezeichneten secundären Form besitzt. Ein Fortschreiten — wenigstens im Herde selbst — des Prozesses findet im Wesentlichen nicht statt, und die periphere Wucherungszone, wo sich die Organisation anlegt, erreicht durchgängig nur eine beschränkte Breitenausdehnung. Gleichwohl kann man diesen Complex von Reaktionen doch nicht als einen ausschliesslich reparativen bezeichnen. Zunächst ist er merklich intensiver als die Heilungsvorgänge bei einfach aseptischen Verwundungen des Gehirns, selbst solchen von einer gewissen Ausdehnung, oder bei Contusionen des Gehirns. Namentlich von Seiten der Blutgefässe zeigt sich eine nicht selten förmlich stürmische Reizung, wie sie beispielsweise die Figur 100 veranschaulicht, die Ueberschwemmung des Herdes mit Körnchenzellen, starke Schwellungen der Neurogliazellen (Fig. 105) können die Szene beherrschen; häufig aber auch ist der ganze Prozess mild und beschränkt sich auf die Formirung einer ziemlich schmalen Fibrillenschicht von der Art wie in der Figur 101, welche den aus der Erweichung hervorgegangenen Hohlraum von der gesunden Gehirnsubstanz abschliesst. Die Details dieser Vorgänge, die übrigens sonst wenig mannigfaltiger Art sind, haben wir jetzt zu beschreiben. Bei der Embolie mag der stärker irritative Character des Prozesses daher rühren, dass sie plötzlicher als die Thrombose einsetzt; sonst ist über die Ursache der Verschiedenheit in den einzelnen Fällen kaum etwas Zuverlässiges anzugeben. Klinisch ist davon wohl das grössere oder geringere Maass der Fernwirkung des Herdes abhängig.

Die Hämorrhagie. Die Ursachen der Hämorrhagie sind an anderer Stelle dieses Werkes mit der Pathologie des Blutgefässapparates (von Nonne) zugleich behandelt. Hier haben wir es nur mit ihrer Wirkung auf die Gehirnsubstanz zu thun. Erinnern wir uns aber, dass die Hämorrhagie entweder in Gestalt der multiplen kleinen Blutungen auftritt, welche im Allgemeinen durch Diapedese aus hyperämischen Gefässen erfolgen oder aber — wie gewöhnlich — als compacter Bluterguss, welcher stets einer Gefässruptur entstammt, und dass ferner so gut wie immer die spontane Gefässzerreissung, soweit kein Trauma einwirkt, nur bei krankhaft entarteter Gefässwand zustande kommt. Die

erstere Form, die multiplen kleinen Blutungen (Tafel III Fig. 2) kommen vor bei der gewöhnlichen und noch regelmässiger bei der septischen Embolie, sodann überhaupt im Beginne der Encephalitis, nach Kopftrauma, bei Scorbut, hämorrhagischer Diathese und Leukämie. Die compacte Hirnblutung findet sich bei primärer Arteriitis, bei Nierenschrumpfung und wesentlich seltener bei manchen Infectionskrankheiten wie Scharlach, Pneumonie, Pertussis etc., durch collaterale Hyperämie bei Sinusthrombose und Meningitis, endlich nach Kopftrauma. Bei letzterem kommt es, wie Bollinger gezeigt hat, ab und zu noch nach einem Intervall von 2—3 Wochen zu einer Spätapoplexie, welche sich mit Vorliebe in die Gegend des hinteren Höhlengraus zu ergiessen pflegt. Sonst trifft man die traumatische Blutung (durch Contusion) am häufigsten an der äusseren Oberfläche des Gehirns in den Meningen oder eindringend in die benachbarte Rindensubstanz; an gleicher Stelle erleiden nach Mac Nutt und Gowers auch Kinder, welche bei schwerer Entbindung starken Zangendruck aushalten mussten, gelegentlich ausgebreitete flächenhafte Hämorrhagie, die später oft in einem porencephalischen Defect endigt und, wenn das Leben erhalten bleibt, zum Symptomenbild der cerebralen spastischen Paraplegie führt. Nächstdem ist Prädilectionsort für die Contusionsblutung die Hirnbasis, und zwar die Rinde des Stirnlappens in der Nähe des Bulbus olfactorius und die Spitze des Schläfelappens (Köppen). Die spontane Hirnblutung ergreift in drei Viertel aller Fälle das Gebiet der Basalganglien und der inneren Capsel, wesentlich seltener das Hemisphärenmark und die Rinde, und nur vereinzelt Pons, Medulla und Kleinhirn.

Anatomisch ist bei der spontanen Blutung eine von frischem massigem Blut und einem röthlichen Brei gefüllte Höhle zu finden, welche durchschnittlich Kirsch- bis Walnussgrösse erreicht, doch auch zwischen dem Umfange einer Erbse und der Zertrümmerung des grössten Theils einer Hemisphäre in seltenen Fällen schwanken kann. Bei dem Sitze der Blutung in der Nähe des Ependyms erfolgt nicht selten der Durchbruch in den Seitenventrikel, welcher rasch tödtlich endigt. In der Nähe des Blutergusses und des blutig erweichten Breies ist die Gehirnsubstanz eine kurze Strecke weit blutig gesprenkelt und oft weiter hinaus von einem gelblichen Oedem durchsetzt; das übrige Gehirn ist anämisch, die Gyri können abgeplattet sein: Folgen der Druckerhöhung durch den Erguss. Dieser liegt zunächst frei in einer zerfetzten Höhle; nach wenigen Tagen tritt eine Gerinnung und Zusammenziehung des Inhaltes zu einem rundlichen Blutklumpen ein, die hereinragenden Gewebsfetzen werden aufgelöst und das Ganze von einer fibrinösen Pseudomembran umhüllt. Nach 5—7 Wochen ist die Blutmasse bereits in eine dünnere mit Flocken untermischte röthliche Flüssigkeit umgewandelt, welche von einer gelben Cystenmembran umschlossen wird; nun verkleinert sich durch weitere Resorption der Cysteninhalt und der Umfang der ganzen Cyste immer mehr, die Wandung wird derber und deutlich ockerfarbig durch Belag von Blutpigment. Nach Jahresfrist ist die ganze Umgebung durch secundäre Degenerationen merklich verkleinert und folgt der stetig zusammenrückenden Cyste, welche nun flach linsenförmig geworden ist und nur wenige Tropfen einer klaren röthlichen Flüssigkeit enthält. Oft ist als Endstadium nur eine flache Narbe statt der ehemaligen rundlichen

Cyste zu finden mit zwei sich berührenden glatten Flächen und deutlichem ockerfarbenen Belag (apoplektische Narbe). In der Umgebung zeigt bei alten Herden, besonders oft im Hemisphärenmark oder der Rinde, die Substanz ein gitterförmig oder schwammartig durchbrochenes Gefüge in ziemlicher Ausdehnung*) und es besteht hier eine bindegewebige Substanz mit Schwund der nervösen Elemente, welche eine grosse Anzahl von groben Maschenräumen oder Cystchen umschliesst. — Bei der traumatischen Rindenblutung entstehen bindengewebige Narben und Verdichtungen ohne scharfe Begrenzung, für welche die Einziehung und der Defect der obersten Schichte der Hirnrinde characteristisch ist, und in welchen sich häufig ungemein lange, weit über Jahresfrist, Reste des Blutergusses in Gestalt eines bräunlichen Breies oder von Pigmentschollen erhalten. Im frischen Zustande sind die miliaren Blutungen in der Regel, ob sie durch Trauma oder sonst wie veranlasst sind, rundlich gestaltet (vgl. Tafel III Fig. 2 und Tafel IV Fig. 4 bei *c*) und enthalten in ihrem Centrum vielfach deutlich sichtbar das Blutgefäss, welchem sie entstammen und dessen Lymphscheide gleichfalls durch Blutkörper gefüllt sein kann. Anfangs nur aus wohl erhaltenen Blutkörpern bestehend mit spärlichen oder eventuell reichlichen Rundzellen dazwischen, umscheiden sie sich in einigen Tagen, sofern kein Confluiren zu breiartiger Erweichung eintritt, mit einer fibrinösen mehr oder minder breiten Faserschichte, welche späterhin wieder zu zerfallen scheint. Derartige Bilder können miliaren Aneurysmen ähnlich sehen und sind auch wohl damit öfter verwechselt worden (Tafel III Figur 3 bei *b*). Das nervöse Grundgewebe wird gewöhnlich durch die miliaren Blutherdchen einfach verdrängt; wenn es von ihnen umflossen ist, kommt es ziemlich oft zur hyalinen Degeneration solcher kleinen abgeschnittenen Gewebsinseln.

Die mikroskopischen Veränderungen bei der gewöhnlichen massigen Hämorrhagie setzen sich zusammen aus dem Zerfall und der Resorption des Blutherdes selbst und aus der Formirung der abkapselnden Cystenwand. Es ist schon erwähnt, dass das Blut, selbst bei relativ grossen Massen, ziemlich rasch und vollkommen weggeschafft wird, zumeist offenbar durch die Lymphräume der im Blutklumpen selbst und in der umgebenden Gehirnsubstanz befindlichen Blutgefässe, deren Lymphscheiden in der ersten Zeit mit Blut und Blutpigment vielfach angefüllt erscheinen. Es hinterbleibt aber stets als Belag der Cystenwand bezw. der Narbenmembran ein dichter und ansehnlicher Haufen von gelbem feinkörnigem und maulbeerförmig geballtem Blutpigment (Hämatoidin); seltener trifft man Hämatinkrystalle. Dieser Belag ist characteristisch für die Narben der Gehirnblutung (Tafel III Fig. 4). Auch die Körnchenzellen sind zum Theil mit Blutpigment beladen, und auch in den pigmentös entarteten Ganglienzellen in der Nähe hat man einen Gehalt von Hämosiderin nachgewiesen. Die Vorgänge in der Umgebung des Ergusses stimmen in ihren Details im Ganzen überein mit denjenigen bei embolischen und encephalomalacischen Cysten (Fig. 103 und 104), welche oft nur der geringere oder fehlende Gehalt an eingestreuten Pigmentschollen unterscheidet. Wir erwähnen daher jetzt nur, dass stets eine durchschnittlich 1—3 mm dicke Lage aus derben theils dicht gedrängten, theils sich lockerer

*) Ebenfalls als état criblé bezeichnet; abgebildet in der Figur 104 von einem Thalamusherd.

durchflechtenden Bindegewebsfibrillen gebildet wird, welche die eigentliche Cystenwand darstellt und eine Anzahl von Blutgefässen und Kernen enthält. Je nach der Ausdehnung der den Erguss begrenzenden erweichten Gehirnsubstanz wird ferner eine zweite bald geringe, bald ziemlich starke (2—4 mm durchschnittlich) Schichte von lockerem zellig infiltrirtem Narbengewebe (sog. zellige Infiltration) getroffen, welches Körnchenzellen in ziemlich dichter Lagerung und in ansehnlichen Massen umschliesst (Tafel III Fig. 4). Die Fibrillenzüge constituiren ein weites Fach- und Maschenwerk, das stärker gefässreich als die Sklerose der innersten Schicht sich darstellt, und dessen Balkenzüge bald zart wie in der Fig. 4, bald derb und unregelmässig sind. Die Abbildungen machen wohl eine genauere Schilderung des wechselnden mikroskopischen Bildes überflüssig. Reste der Ganglienzellen, darunter gelb pigmentirte und auch verkalkte, ferner von Nervenfasern ähnlich wie in Tafel IV Fig. 1, finden sich lange in den äusseren Schichten.

Thrombose und Embolie. Die besonderen Verhältnisse der Blutcirculation im Gehirn, die Geringfügigkeit des Widerstand leistenden Gewebsdruckes, die grosse Empfindlichkeit des Parenchyms gegen Anämie und Ischämie und die Unfähigkeit zur Regeneration, diese verschiedenen Momente verursachen nicht nur die starke Disposition zu Hämorrhagien, sondern sie bringen es auch mit sich, dass in dem Organ auch die Ischämie und der ischämische Infarct von einer besonders grossen Häufigkeit und Verderblichkeit ist. So richtet speziell die häufigste Altersveränderung, die Arteriosklerose, nur noch im Gebiete des Herzens und der grossen Gefässstämme selbst gleich bedeutende Verheerungen an. Merklich seltener ist schon die Erweichung bei luetischer Endarteritis und noch seltener die Thrombose bei primärer Blutveränderung, wie der Chlorose (wo die Sinusthrombose etwas häufiger ist), bei Leukämie und Kohlenoxydvergiftung, ferner im Puerperium und nach Typhus und Scharlach. Die nicht infectiösen Emboli entstammen gewöhnlich dem Herzen, von dessen erkrankten Klappen sich endocarditische Auflagerungen ablösen, oder aber von marantischen Herzthromben, aus Aneurysmen, gelegentlich auch rühren sie vom kleinen Kreislauf her (z. B. Tumor-, Gummapartikel, einmal selbst Echinokokken). Thrombosirt werden am häufigsten die Aeste der Art. foss. Sylvii, namentlich das Gebiet der III. Stirnwindung mit folgender Aphasie, das untere Drittel der Centralwindungen (Folge ist totale Hemiplegie), der Gyrus angularis und die Temporalwindungen (mit sensorischer Aphasie); demnächst wird das Occipitalhirn, der Gyrus occipito-temporalis und der Gyrus hippocampi durch die Art. cerebri posterior betroffen und ziemlich oft noch der Thalamus opticus, spärlicher der Pons. Die Emboli gelangen gewöhnlich in die Art. foss. Sylvii und deren Aeste.

Klinisch wird im Allgemeinen ebenfalls das Symptomenbild der Apoplexie verursacht; bei der Thrombose kann der Insult ganz fehlen oder nur ein Schwindelanfall erzeugt werden, ein nachfolgender comatöser oder soporöser Zustand entwickelt sich dann in schwereren Fällen allmählich in Stunden und Tagen, oder er bleibt ebenfalls aus. Bei der Embolie ist der Insult durchschnittlich grösser und ist nicht selten von einleitenden epileptiformen Krämpfen begleitet. Die hemiplegischen Ausfallserscheinungen richten sich natürlich nach dem Sitze und der Ausdehnung des ischämischen Herdes; kleine Herde der Rinde hinterlassen oft nach einigen Wochen keine merklichen Lähmungen mehr.

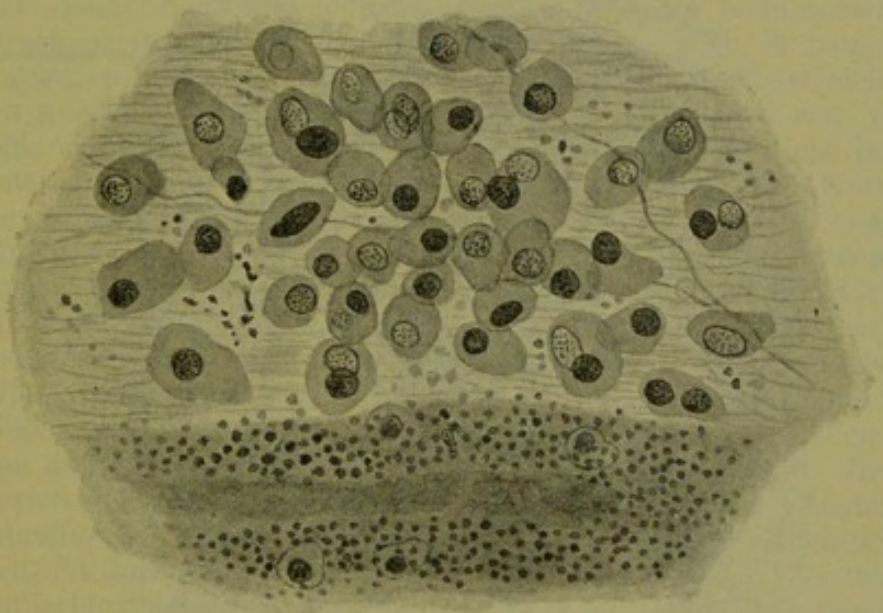
Vorboten in Gestalt von Schwindelanfällen und einseitig lokalisirtem hartnäckigem Stirn- und Hinterkopfschmerz werden oft vor der Thrombose beobachtet. Fast stets reducirt sich die anfänglich stärkere Lähmung späterhin auf einen merklich geringeren Restbestand, der nicht mehr verschwindet.

Makroskopisch bei der Sektion präsentirt sich der ischämische Herd entweder als weisse oder als rötliche Erweichung ohne scharfe Begrenzung. Im Mark ist die erstere häufiger, die Substanz quillt oder etwas später sinkt sie ein auf dem Schnitt und ist breiartig oder selbst zerfliessend. Die rothe Erweichung besitzt einen Hell-rosa-Ton und ist undeutlich marmorirt. In der Rinde ist gewöhnlich eine tiefer röthliche Imbibition oder, wie oft im Schläfelappen, ein massiger röthlicher Brei zu finden, welcher an der Pia mater anhaftet und sich in die Markleiste erstreckt. Nach 1—2 Wochen ist der Ton gelblich geworden, und von nun ab beginnt der Herd sich zu demarkiren, sodass ein von dünnen Bälkchen, den Blutgefässen, durchzogener unregelmässig rundlicher Lückenraum von verschiedenartiger, meist mässiger Grösse entsteht. Sehr häufig kommen mehrere solcher Erweichungen von verschiedenen Altersstufen einander benachbart oder in verschiedenen Gehirntheilen vor. Bei der Vernarbung kann eine solche Höhle von einem schmalen Streifen Narbengewebes umkleidet und von milchiger Flüssigkeit erfüllt resultiren. Oder es findet sich ein ausgedehnteres derberes Gewebe von schliesslich rein weisser Farbe, eine Sklerose, das vielfach porös und siebförmig durchbrochen ist (état criblé). In der Hirnrinde ist beinahe stets die Pia mit der oberen Rindenschichte zu einer durch Blutpigment gelblich gefärbten Platte verwachsen (Plaque jaune), die darunterliegenden Windungen sind verschmälert und oft gleichfalls im Zustande des état criblé. Bei Thalamusherden ist das Ependym eingezogen, darunter kommen einige kleine Spalten und Lücken und darauf ein Narbengewebe (Fig. 104). Immer fehlt eine scharfe Abgrenzung gegen das gesunde Gewebe, und über den Umfang der Herde entscheidet oft erst das Mikroskop.

Histologisch bietet die durch die Ischämie bewirkte Erweichung (Encephalomalacie) ein sehr characteristisches Bild. Nur im innersten Theil des afficirten Gebietes herrscht völlige Anämie, in einen davon nicht deutlich abgegrenzten grösseren oder kleineren peripheren Bezirk strömt alsbald nach der Verstopfung wieder Blut hinein; es kann zu einer förmlichen Anschoppung mit häufigen meist kleinen Hämorrhagien oder Diapeden kommen, wobei die paralytischen Gefässe sich vielfach weit ausdehnen und so die geschilderte röthliche Erweichung bewirken. Das geschieht — im Gebiete von Endarterien — durch den rückläufigen Blutstrom von dem venösen Kreislauf her, weil der vis a tergo kein arterieller Gegendruck mehr widersteht, sonst durch collaterale Füllung von benachbarten Gefässgebieten her. Im Einzelnen ist jedoch hier Manches noch dunkel und unerforscht. Alsbald erfolgt eine starke Transsudation von Oedemflüssigkeit, und die Raschheit, mit der in wenigen Stunden, wie wir schon wissen, das nervöse Parenchym zum Absterben kommt und die ganze Substanz dann durch das Oedem ihre Continuität lockert und verliert (s. Tafel IV Fig. 4 bei c u. a), verhindert die Möglichkeit einer Erholung. Immerhin muss eine theilweise Restitution möglich sein; denn wie erwähnt kann, bei kleineren Rindenherden insbesondere, die anfängliche Lähmung völlig verschwinden, und in der Regel ver-

ringert sich im Laufe der ersten 2—6 Wochen die Intensität der anfänglich schweren Hemiplegie noch erheblich.

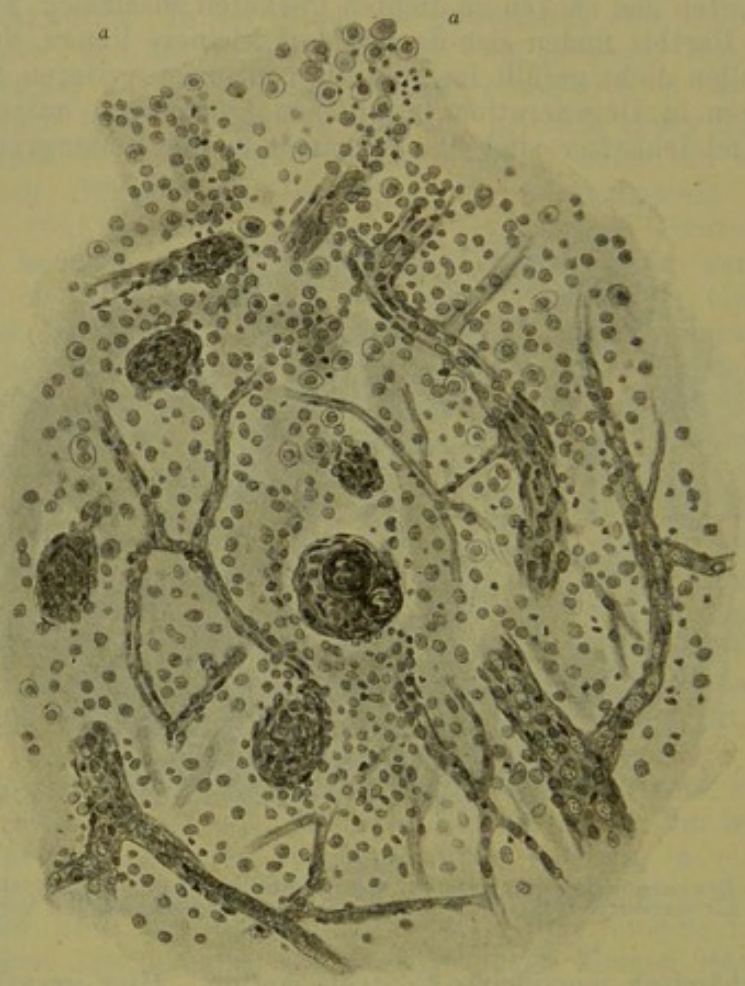
Nur im Centrum kommt es überhaupt zu einer völligen Erweichung; in den ersten Tagen und Wochen besteht hier ein körniger Detritus, reichliche mit Marktinction sich stark tränkende Myelintropfen, Trümmer der Zellen und Nervenfasern, die ersteren meist mit untergegangenem Kern, geschrumpft oder fein bestäubt und gequollen; dazwischen einige Rundzellen und mässig reichliche Körnchenzellen. Die Capillaren bleiben, wie öfter schon gesagt, erhalten und rücken zu dichten Packeten zusammen; am Rande der erweichten Parthie finden sich da und dort kleinere Venen, deren Scheide mit Rundzellen dicht gefüllt ist, und die von einer weiteren Schichte von mehrkernigen in Degeneration begriffenen Leucocyten aussen überdeckt werden. Viel lebhafter sind die Vorgänge in der umfangreicheren Zone



Figur 99.
Thrombotische Erweichung im Marklager. 7. Tag. Körnchenzellen, einige Myelintropfen; unten Gefäss mit starker perivasculärer Infiltration. Flemming-Hämatoxylin Vergr. 300/1.

um das ischämisch mortificirte Centrum herum. Hier gerathen die Blutgefässe in lebhaften Reizzustand und Aktion und das ganze Gewebe wird überschwemmt von Körnchenzellen; das Experiment lehrt übereinstimmend, dass diese Zellen undeutlich und klein schon am Anfang des zweiten Tages, grösser und deutlich am Beginn des dritten Tages auftreten, während sie in den nächsten Tagen in immer grösserer Masse die Substanz durchsetzen (vergl. Fig. 99—101) und dann weithin ziemlich gleichmässig angehäuft erscheinen. Die nervösen Elemente, namentlich die Nervenfasern, bleiben lange Zeit im Zustande der Quellung und der chronischen Degeneration und allmählich dahinschwindend dazwischen (vergl. Tafel IV Fig. 1), sodass also die Körnchenzelle in Gestalt einer Infiltration des präexistenten Gewebes hier sich zeigt. Das Gesammtbild bei frischer Encephalomalacie am Ende der ersten Woche giebt die Fig. 100 aus der Hirnrinde und die Figur 99 aus dem weissen Marklager wieder, beides

Präparate mit Flemming'scher Lösung fixirt und mit kernfärbendem Hämatoxylin behandelt. Man erkennt sofort, dass in der grauen Substanz das ganze Blutgefässnetz plastisch hervortritt, weniger durch die Blutfüllung als durch einen Wucherungsprozess in der Wand nahezu aller Gefässe und Gefässzweige, an welchem sich sämmtliche Schichten vom Endothel bis zur Lymphscheide gleichmässig betheiligen. Durch Thierversuche hat Guizetti hier zahlreiche mitotische Theilungsbilder con-



Figur 100.
Hirnrinde mit frischer embolischer Erweichung vom 8. Tag. Oben bei *a* die Erweichung, darunter der Process in der Umgebung; überall wuchernde Blutgefässe, theils längs, theils quer getroffen, zahlreiche Körnchenzellen (von welchen meist nur der Kern sichtbar ist); ausserdem spärlichere kleinere und dunklere Gewebskerne. Flemming-Hämatoxylin. Vergr. 100/1.

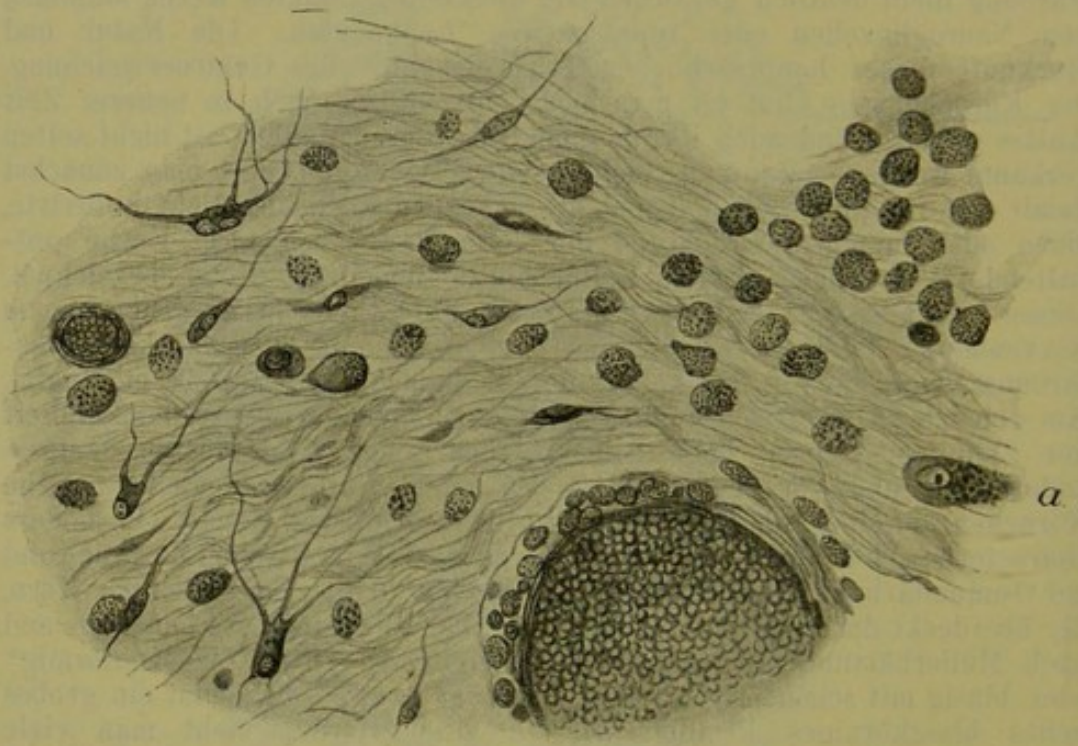
statirt, wie ich selbst sie bei ähnlichen Zuständen der Gefässe in der frischen Encephalitis oft wahrgenommen habe. Recht auffällig sind darunter auch die Gefässzapfen, welche von der Pia mater her in die oberen Rindenschichten eindringen (s. auch Tafel IV Fig. 1 oben). In der weissen Substanz sind die Gefässnetze schon in der Norm weiter gedehnt, der Reizungszustand in ihnen tritt daher nicht so auffällig hervor, doch ist er auch da vorhanden, wenn auch in geringerem Grade; man erkennt eine Anzahl erweiterter und gefüllter Gefässe und einen Theil darunter, dessen

Lymphscheide wieder voll mit Leukocyten gepropft ist wie in unserer Abbildung (Fig. 99) und wo die Scheide natürlich auch entsprechend sich stark erweitert hat.

Körnchenzellen von kleinerem Kaliber enthält bereits die Scheide solcher Blutgefässe (kleiner Venen) zwischen den Leukocyten (so auch in der Fig. 100 u. 101 unten), sodann lagern sich die Gebilde in ihrer gewöhnlichen Grösse gerne den Gefässen aussen in dünner Schichte an, und weiterhin füllen sie den ganzen Gewebsraum, und zwar gleichmässiger vertheilt in der grauen Substanz, dagegen als deutlichere oder undeutliche Zeilen in den Zwischenräumen zwischen den Nervenfasern des weissen Marklagers. In der Abbildung 100 sind alle freien helleren und grösseren Kerne solchen Körnchenzellen zugehörig, deren Zellleib meistens bei dieser Färbung nicht deutlich geworden ist; die kleinen dunklen Kerne stammen von Neurogliazellen oder repräsentiren Leukocyten. Die Natur und Herkunft dieses hauptsächlichen Formelementes der Gehirnerweichung, der Körnchenzelle, hat zu manchen Controversen noch in neuerer Zeit Anlass gegeben und auch ihre histologische Beschaffenheit ist nicht selten verkannt worden. Man muss sich gegenwärtig halten, dass man zunächst damit eine rundliche mit hellen lichtbrechenden Körnchen dicht infiltrirte, einen oder in einem Bruchtheil der Exemplare auch zwei Kerne enthaltende, von einer glatten Zellmembran umgebene Zelle bezeichnet. Dieser Inhalt besteht theils aus resorbirtem Fett, theils aus aufgenommenem Nervenmark; letzteres erhellt aus der Anwendung der Markscheidenfärbung (Tafel IV Fig. 1), welche den Körncheninhalt kräftig mittingirt. Am geheizten Objecttisch konnte Stricker amöboide Bewegungsfähigkeit der Zelle constatiren, doch nehmen auch junge Fibroblasten, Gefässendothelien und vor Allem theilweise auch epitheloide Zellen solche Körnchen auf, indessen meist in wesentlich geringerer Menge. Besonders characteristisch ist das Aussehen der Körnchenzelle im frischen Zustande und bei Osmiumfärbung (Fig. 101 u. 106 bei *a*); hier fehlt gewöhnlich der Kern, der überdeckt durch die Körnchen wird. Die Zelle wird bei Flemming- und auch Müllerhärtung mit Kernfärbungsmitteln oft schön „bläschenförmig" oder blasig mit schönem Kern (Fig. 99), oder aber sie bekommt ein grobes helles blasskörniges Protoplasma. In alten Herden sieht man viele degenerative Formen mit eckigem kleinerem geschrumpftem Kern, auch die Zelle selbst kann dann unregelmässigere zackige Formen und Vacuolen bekommen und dem Zerfall entgegen gehen, die Zellmembran schwindet dann u. s. f. (Fig. 105). Gewöhnlich aber erhält sich ihre Form und nur der Kern zeigt die beginnende Degeneration; jedenfalls erhält sich die Zelle sehr lange und ist in der Hauptmasse noch in alten Narben vorhanden. In seinem Gesammthabitus ist das Gebilde sehr gleichmässig, etwa $2^1/_2$ bis 3 mal so gross als ein Leukocyt, und es ist auf Schnitten mit seinem mässig grossen runden Kern, seiner Zellmembran, seinem blassen Zellkörper und seinem massenweisen aber doch nicht pflasterartig dichten Auftreten gewöhnlich nicht zu verkennen, auch wenn keine Weigert- oder Osmiumfärbung vorliegt. Eckige schwach geschwellte Neurogliazellen, kleine verfettete Ganglienzellen können gelegentlich ähnlich aussehen. Am wichtigsten ist die Unterscheidung von der epitheloiden Zelle der irritativen genuinen Encephalitis, welche sich durch ihre activen Eigenschaften und ihre wechselnde meist merklich beträchtlichere Grösse

unterscheidet, ferner durch den geringeren oder fehlenden Gehalt an mit Osmium geschwärzten Körnchen. Darüber weiter unten Mehreres.

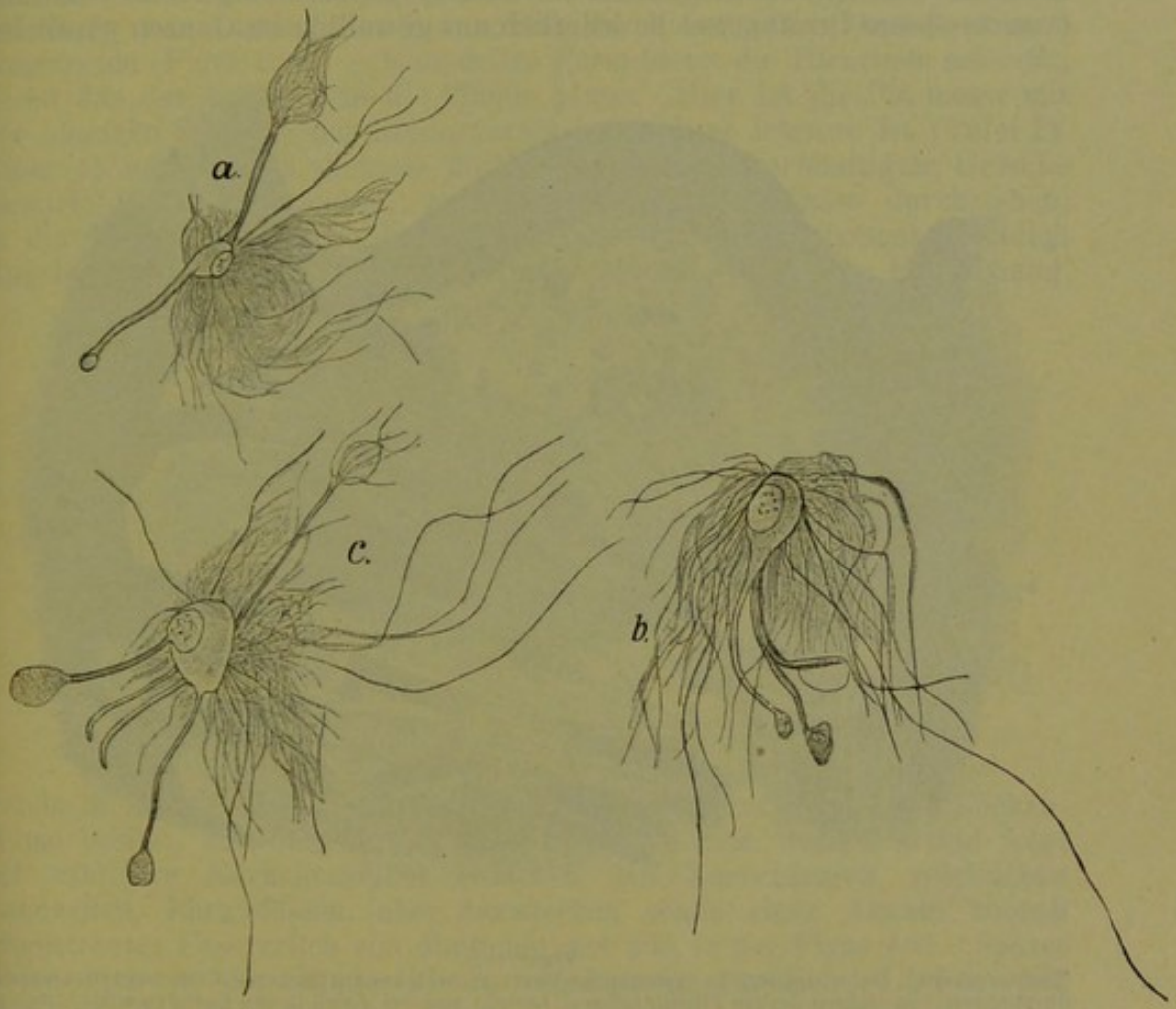
Mit Recht wird heute gewöhnlich angenommen, dass die Körnchenzelle ein Abkömmling des Gefässinnern, also eine extravasirte Wanderzelle sei, die frei im Gewebe liegend sich vergrössert und sich mit den Zerfallsproducten durch „Fressen" derselben beladen hat. Neuerdings ist besonders Guizetti wieder warm dafür eingetreten auf Grund experimentell erzeugter Embolien. In der That spricht dafür Alles, was wir heute darüber wissen: die starke Aktivität des gesammten Blutgefässnetzes an sich, die Erfüllung der perivasculären Lymphscheiden mit reichlichen weissen Blutelementen (Plasmazellen finden sich meist daneben, sind aber grösser und charakteristisch gekörnt) und die leicht



Figur 101.
Sklerotisches Gewebe um eine encephalomalacische Cyste. Ausser den Fibrillen schöne Faser- und Spindelzellen, etwas spärliche Körnchenzellen. Bei *a* und im Gewebe einige degenerirte Ganglienzellen. Unten grössere Vene mit Körnchenzellen in der Lymphscheide.
Flemming-Hämatoxylin. Vergr. 200/1.

darunter wahrzunehmenden regelrechten Körnchenzellen; die Ansammlung der letzteren in den Gewebslücken um die Gefässe; sodann die Raschheit, mit der sich das weite Gebiet mit der Zelle erfüllt, ohne dass zu dieser frühen Zeit irgend erhebliche active Vorgänge im fixen Gewebe constatirt werden können; die Gleichartigkeit der Körnchenzelle, welche Uebergangsstufen in grösserer Zahl vermissen lässt und auch das Fehlen einer deutlichen nach dem Gesunden hin abklingenden Zone, wie sie — als secundäre Reizungszone — die lebhaftere primäre Encephalitis sonst darzubieten pflegt. Dass die fixen Zellen gar nicht an ihrer Bildung betheiligt seien, wie Guizetti behauptet, scheint mir übertrieben; wenigstens werden, am frischen Zupfpräparat am leichtesten nachweisbar, eine An-

zahl degenerirender Zellen mit Körncheninhalt gefunden, welche öfter ganz die Form kleiner Ganglienzellen besitzen (so in der Figur 101 aussen rechts und Uebergangsformen im Präparat drin), und in frischen Zupfpräparaten pflegen sie nicht selten zu sein. Aber das sind doch primär degenerative Formen, welche der typischen Körnchenzelle nur ähnlich sehen; diese letztere unterscheidet sich durch den schönen Kern, welcher der Theilung und der Karyokinese (nach Guizetti) fähig ist. Ueberdies ist die Zahl der fixen Zellen meist gering im Vergleich zu der Körnchen-

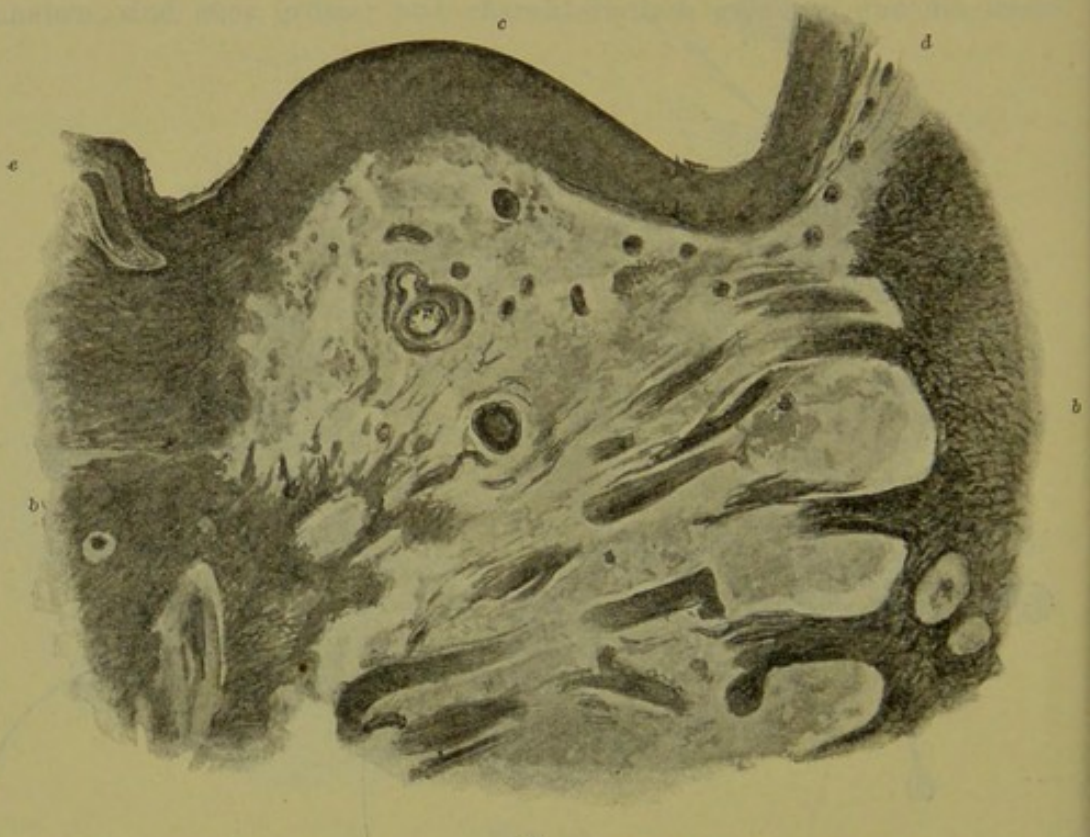


Figur 102.
Spinnenzellen mit Rasen und starken Ausläufern nach einem frischen Zupfpräparat mit Ammoniakcarminfärbung. Vergrösserung 500/1.

zelle neuer Bildung, sodass ihre Leistung in quantitativem Sinne meist nicht sehr ins Gewicht fällt. Ob die Neurogliazelle ebenfalls — wie bei der primären Encephalitis — in stärkeren Reizzustand geräth und so durch Proliferation mithilft, die Zahl der Körnchenzellen zu vermehren, ist auf Grund der einfach histologischen Untersuchung bisher schwer zu entscheiden gewesen; aber es ist das ganz unwahrscheinlich, denn man sieht keine Irritationserscheinungen in ihren Kernen.

Die faserige Organisation und Sklerose ist nun der dritte elementare Vorgang, welcher den Process der Encephalomalacie characterisirt,

und der nach einigen Wochen allmählich einsetzt und langsam dann fortschreitet. Was das gröbere Gefüge anbelangt, so erscheint dieses, wie bereits erwähnt, ziemlich verschieden, je nach der Ausdehnung und Intensität der centralen Erweichung und der umgebenden Zone. Wir wollen davon nur drei Bilder näher bezeichnen: entweder es liegt im Marklager eine nicht grosse Erweichung vor, in deren Mitte eine regelrechte — meist etwa kirschgrosse — Höhle geschaffen wurde. Dann ragen in diese einige Bälkchen eine kurze Strecke spinnenwebartig hinein mit einigen Gefässchen versehen; sonst hat die Höhle oder Cyste eine wenig breite Wandung (von 2—3 mm Breite), welche lediglich aus gewellten im Ganzen parallelen



Figur 103.
Thalamusherd. Bei *a* das weiche cystenartige Centrum, welches aus lockeren Körnchenzellenmassen, durchzogen von einigen derben Fibrillenzügen, besteht und bei *d* sich in den Ependymspalt fortsetzt. Bei *c* Ependymlage, bei *e* starke zwiebelschalig verdickte quergeschnittene Vene; bei *b*, *b* die umgebenden sklerotischen Gewebsmassen. Müller-Carmin. Vergrösserung 25/1.

derberen und auch dünneren Fibrillen besteht, mit reichlichen schönen mehr längsgestreckten Spinnenzellen oder faserreichen Spindelzellen, wie dies die Abbildung 101 wiedergiebt. Dazwischen sind mässig reichliche Körnchenzellen, einige grössere Nester von solchen nach der Cyste zu, mässig zahlreiche leicht verdickte und zum Theil weite Blutgefässe und überall die Reste der noch langsam untergehenden Nervenfasern (auf Weigertpräparaten). In der Umgebung sind auf kurze Strecken eventuell noch pigmentös entartete Ganglienzellen vorhanden. Ein zweites Bild bieten oft die Thalamusherde, und unsere Figur 103 u. 104 stellt ein solches dar; hier hat die Sklerose relativ grösseren Umfang. Ein Spalt unter dem Epen-

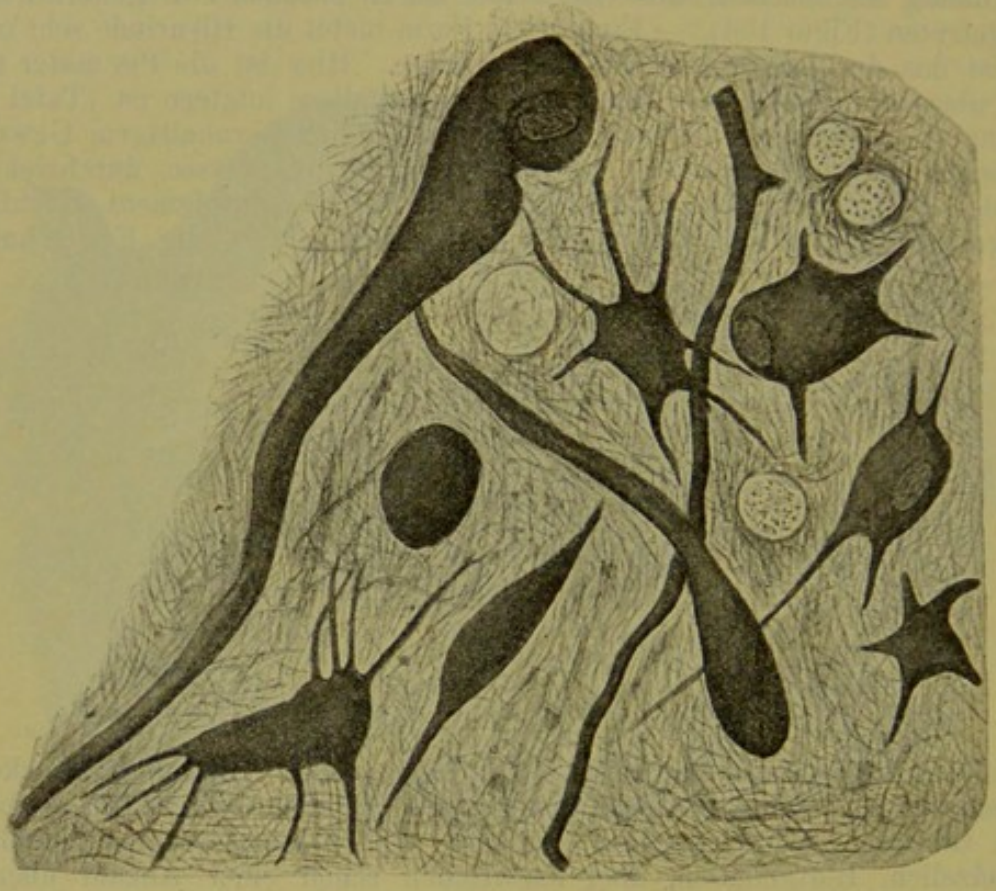
dym erweitert sich zu einer Art Höhle, welche ein weiches Gewebe aus Körnchenzellen mit dicken Gefässen und eingestreuten kleinen Blutungen und Blutpigmenthaufen enthält, und diese ziemlich beträchtliche Masse wird von einzelnen derben Balken festerer Fibrillenmassen überall durchsetzt. Diese gehen aus von der ringsum befindlichen und weithin sich erstreckenden faserigen Sklerose, die meist recht dicht aus gewirrten Fasern gewebt ist und theilweise stark geschwellte homogene Gliazellen neben nicht zahlreichen Körnchenzellen in sich schliesst. Die Gefässe besitzen hier oft stark zwiebelschalig verdickte Wandungen. Im ganzen Thalamus ist häufig der Zustand des état criblé durch secundäre Degenerationen eingetreten (Figur 104). — Eine dritte Form bietet die Hirnrinde sehr oft; es ist das der Ausgang in die Plaque jaune. Hier ist die Pia mater mit der obersten Schichte der Rinde verwachsen; diese letztere ist (Tafel IV Figur 1) in eine aus dichtem fibrillärem ziemlich kernhaltigem Gewebe formirte Platte verwandelt, welche reichliche Piagefässe durchziehen; in der Pia mater, welche leicht verdickt ist, ist Blutpigment reichlich eingelagert. Erst unter dieser Rindenschichte folgt die Erweichung,

Figur 104.
Derselbe Herd wie in Figur 103 bei schwacher Lupenvergrösserung 2/1.
Bei *a* die centrale Cyste, alles Uebrige ist sklerotisches Gewebe.

welche im frischeren Stadium der Vernarbung noch unregelmässige Lückenräume besitzt, und auf welche nach innen zu eine weite Parthie folgt mit zahllosen Körnchenzellen zwischen den Nervenfasern, reichlichen Rundzellen, Blutgefässen, aber dazwischen schon einer Anzahl überall eingestreuter Faserzellen von ähnlicher Art wie in der Figur 101. Später bilden sich in der Rinde kleine regelmässig rundliche Lücken und Cystchen und eine faserige diffuse Verdichtung, die schwammig porös aussieht, während die ganze Windung sich stark verschmälert. In den tieferen Schichten und in der Markleiste nehmen die Fibrillen noch zu, während das Gesammtbild ein ähnliches bleibt wie in dem jüngeren Stadium unserer Abbildung.

Auch über die Herkunft der Fibrillenmassen, also der Sklerose und Organisation, ist eine öfter besprochene Controverse entstanden. Ziegler, Guizetti und Andere nehmen an, dass nur das Gewebe der Gefässwände und das perivasculäre Gewebe, aber nicht die eigentliche Gliasubstanz an der Neubildung betheiligt sei. Andererseits streitet man, ob die Fasern unmittelbar als Ausläufermaterial von den Spinnenzellen und Fibroblasten angelegt werden (Ströbe) oder aber (neuerdings besonders Storch auf Grund Weigert'scher Gliafärbung), ob sie als eine Art von

Sekretion oder Ankrystallisirung sich auf den alten Gliabalken niederschlagen und zwar aus dem sich vermehrenden und „schwimmhautartig“ sich ausspannenden Protoplasma der alten Gliazellen. Beide Streitfragen scheinen mir etwas schematisch zugespitzt. Dass die Gliazellen selbst grossentheils die Fibrillenbildung leisten, scheint mir aus Bildern, wie in den Figuren 101, 102 u. 105, ziemlich deutlich hervorzugehen. Die Zellen haben den Character der geschwellten Gliazelle, sie liegen mitten im Verlauf und in der Continuität des Fasermateriales, die Blutgefässe sind hier gerade gar nicht sehr reichlich, obwohl die Figur 101 von einer ziemlich jungen Organisation



Figur 105.
Derbe fibrilläre Sklerose aus den seitlichen Partien von Figur 103; starker Reizzustand mit vielen starken Schwellformen der Gliazellen; dazwischen einige degenerirende Körnchenzellen. Carminpräparat. Vergr. 500/1.

herstammt. Schwillt das Gliagewebe recht acut an, wie in Tafel IV Fig. 4, so bekundet sich zugleich, dass die Zahl dieser Gliazellen von vornherein keine kleine ist. Dagegen hängen diese Zellen sicherlich mit den Blutgefässen ursprünglich zusammen (Tafel IV Fig. 4 bei b); es sind sogen. Saftzellen, die vom Mesenchym abstammen. Dass aber auch die eigentliche Blutgefässwandung sich an der Herstellung der bindegewebigen Bälkchen betheiligt, das lehrt die Organisation, der lockeren Körnchenzellenhaufen (Figur 103 im hellen Centrum), in welchen fast nur die Blutgefässe als Matrix des zu bildenden Stromas zwischen der Körnchenzellenmasse übrig geblieben waren. Die Spindel- und Spinnenzellen (Astrocyten) in allen solchen secundären langsam sich bildenden fibrillären Verdichtungen und Sklerosen

entwickeln einen reichen und starken Faserbüschel und -Rasen, von welchem jedoch wie gute Zupfpräparate (mit Tinctionen) lehren (Fig. 102), auf Schnitten nur die stärksten darunter im Zellenzusammenhang sichtbar werden. In Parthien wie der Figur 101 dürfte daher alles Fibrillenmaterial ursprünglich der direkten Ausstrahlung dieser Zellen zugehören. Hingegen trifft man in dem eben erwähnten zerstreuten Balkengerüste der weicheren Parthien gerne die bekannten Bilder, wo ein dickes rundliches parallelstreifiges Faserband nur aussen einen oder zwei Kerne angelagert aufweist. Hier scheint also die Zelle neben sich die Fasern als eine faserige Intercellularsubstanz abzuscheiden, und man glaubt in der That Zwischenstufen dieses Vorganges öfter zu erkennen.

Uebrigens können bei obwaltender stärkerer Reizung wie in der Figur 105 die Neurogliazellen sehr stark anschwellen, sie sind dann schon im ziemlich frischen Stadium sehr auffällig und auch so schon lange durch Messner und Bassi beschrieben worden. In der späteren Sklerose erhalten sie sich gewöhnlich, und das Bild ist dann histologisch von einer primären Encephalitis nicht zu unterscheiden, um so mehr als kleine zahlreiche Blutungen und starke Nester von Rundzellen nebst infiltrirten und stark gewucherten Gefässen gewöhnlich zugegen sind.

Ausser der gewöhnlichen secundären Degeneration kann sich weiter manchmal ein starker Schwund des Marklagers selbst an kleine Herde anschliessen, so in unserer Figur 1 Tafel III in welcher ein sehr characteristisches Bild dadurch entstanden ist, dass die Associationsbahn der anliegenden gesunden Windungen wohlerhalten geblieben und dadurch gleichsam herauspräparirt worden ist.

Litteratur.

1. v. Monakow, L., Gehirnpathologie. Wien. 1897. (Hauptquelle für das Gebiet.)
2. Köppen, M., Ueber Erkrankung des Gehirns nach Trauma. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 33. 1900. p. 568.
3. Bollinger, Ueber traumatische Spätapoplexie. Festschrift für Virchow. Berlin. 1891.
4. Mathes, Spätblutungen ins Hirn nach Kopfverletzungen. Volkmann's Sammlg. klin. V. N. F. No. 322, 1901.
5. Gessner, Ueber d. état criblé. Münch. med. Woch. 1902 p. 168.
6. Stein, Beitrag zur Aetiologie der Gehirnblutungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. VII. p. 813.
7. Proust, Des differentes formes de ramollissement du cerveau, Thèse de Paris 1866 u. Poumeau. Du rôle de l'inflammation dans le ramolissement cérébral, ebenda (enthält die ältere Litteratur).
8. Saveliew, Gehirnembolie. Virch. Arch. Bd. 135. 1894.
9. Marchand, Zur Kenntniss der Embolie und Thrombose der Gehirnarterien. Berl. klin. Wochenschr. 1894. No. 1—3.
10. Storch, Ueber d. pathol. anatom. Vorgänge am Stützgerüst d. Centralnervensystems. Virch. Archiv. Bd. 157. 1899.
11. Guizetti, Experim. Beiträge z. Kenntniss der Histogenese d. ischämisch. Gehirnerweichung (italienisch). Arch. per le scienze med. 1897. No. 1. (Refer. Neurol. Centralbl. 1898. p. 211.
12. Ströbe, Heilung von Rückenmarkswunden. Ziegler's Beiträge. Bd. XV. p. 383. (Zur Regeneration von Nervenfasern.)
13. Monti, A., Sur l'anatomie pathol. d. éléments nerv. dans les process. provenant d'embolisme cérébral. Archiv. ital. de Biologie. 1895. Tome XXIV.
14. Wernicke, Lehrbuch d. Gehirnkrankheiten. Bd. II. Kassel u. Berlin. 1881.

15. Vogt, R., Ueber das Vorkommen von Plasmazellen in d. menschl. Hirnrinde. Monatsschr. f. Psych. Bd. IX p. 211.

(Die neuere Litteratur enthält wenig Arbeiten über die Histologie der Gehirnerweichung ausser in den Lehr- und Handbüchern der pathologischen Anatomie; so musste das vorstehend Entwickelte theilweise auf eigene Untersuchungen basirt werden.)

Encephalitis und Hirnabscess.

Historische Einleitung. Da das Gehirn für spontane Entzündungen nur auf dem Wege der Blutbahn zugänglich ist, so ist die primäre Entzündung viel seltener als in den meisten anderen Organen, während secundäre entzündliche Vorgänge sehr häufig beobachtet werden. Dies gilt vor Allem für die Formen der nicht eitrigen Encephalitis, die Eiterung und der Abscess hingegen wird durch die Leichtigkeit, mit welcher die überall verbreiteten pyogenen Streptococcen durch Weiterkriechen und Metastasen in innere Organe verschleppt werden, zu einer auch für das Gehirn verderblichen und häufigeren Erkrankung. Es war die natürliche Folge dieses Umstandes, dass die Erkenntniss der primären Encephalitis sich bis in eine kurz zurückliegende Periode im Wesentlichen auf den Gehirnabscess beschränkt hatte, dass man in der rothen entzündlichen Erweichung überhaupt nichts Anderes erblickte, als das Frühstadium des Abscesses, und dass die schon berührte Abgrenzung derselben gegen die Gehirnerweichung, die Encephalomalacie, nur die Scheidung der Eiterung von der primären Nekrobiose vollzog. Darin wurde man bestärkt durch die Cohnheim'sche Entzündungstheorie, und allein die bekannte Thatsache, dass Gehirnwunden sowohl vereitern, als auch direct vernarben und heilen können, führte zu der Lehre, an der man jetzt noch festhielt, es könne jene rothe entzündliche Erweichung auch mit dem Cessiren, selbst dem Verschwinden der Eiterzellenextravasation sich fortsetzen und also in eine nicht eitrige Encephalitis, ja sogar eine gewöhnliche „gelbe Erweichung", d. h. einen Körnchenzellenherd und schliesslich eine analoge sklerotische Vernarbung übergehen. Diese noch von Huguenin (1876) und geraume Zeit darnach in den Lehrbüchern allgemein vertretene Lehre basirte jedoch nicht auf wirklicher Beobachtung des Verlaufs, und die ätiologischen Forschungen der Chirurgie und Bacteriologie zeigten überdies, dass die Vereiterung jeweils das Ergebniss einer Infection, und zwar einer Einschleppung ganz bestimmter Micrococcenarten darstelle. So konnte schon vom ätiologischen Standpunkte aus an jener nosologischen Identificirung der eitrigen und der nicht eitrigen Encephalitis mindestens nicht unbedingt mehr festgehalten werden in der Weise, wie man es in dem Begriffe der „rothen entzündlichen Erweichung" gewohnt gewesen war.

Wie überall sonst in der Pathologie hatte man indessen schon vorher versucht, an die Stelle der makroskopischen Kennzeichnung (rothe, gelbe Erweichung etc.) die genauere histologische Erforschung der Prozesse zu setzen. Indessen blieb die Fortentwickelung gerade dieser Lehre lange im Rückstand; man fand und untersuchte zwar eine kleinere Zahl hierher gehöriger Prozesse, aber es gelang erstens nicht, den anatomischen Befunden ein irgendwie abgerundetes klinisches Verlaufsbild an die Seite zu stellen, und man vermochte andererseits nur, einige nicht eitrige Encephalitisbilder jeweils zu beschreiben, ohne dass man über ihre gegenseitigen Beziehungen und über die allgemeinen anatomischen Charactere der nicht eitrigen Encephalitis in's Klare kam. So konnte es geschehen, dass fast jeder Autor seine Beobachtungen unter einem neuen Krankheitsnamen beschrieb, und dass man trotz der geringen Zahl der in der Litteratur vorhandenen Fälle bald eine erkleckliche Reihe differenter Encephalitis-„Formen" unterschieden hatte. So hat bekanntlich kein Geringerer als Virchow zuerst 1865 eine angeblich häufige Encephalitis der Neugeborenen aufgestellt, die sich — auf den damals üblichen Zupfpräparaten — durch reichliche Körnchenzellen und durch Schwellformen der Axencylinder und Neurogliazellen characterisirte, und die er als „interstielle Encephalitis" bezeichnete. Auf die schöne Untersuchung von Jastrowitz hin, der lehrte, dass die Körnchenzelle dem Gehirn des Neugeborenen schon in der Norm eigenthümlich sei, hielt Virchow nicht mehr an der diffusen, wohl aber (mit v. Limbeck) an der herdartigen Form noch fest, und noch neuerdings hat Fischl Befunde von Rundzelleninfiltration in der Umgebung der Gefässe und in deren Wandung bei „Säuglingen" mitgetheilt. Auf alle Fälle sind

aber diese Dinge als in Wirklichkeit seltene Vorkommnisse zu betrachten.*) Sodann hat (1866) Hayem als „hyperplastische Encephalitis“ entzündliche Herde von ziemlich stürmischer Entwickelung beschrieben, welche sich aus grossen runden oft mehrkernigen Zellen zusammensetzten, die heute nach meinem Vorschlag als epitheloide Zellen kurz bezeichnet werden, von Hayem freilich für Mutterzellen von Eiterkörpern gehalten wurden. Verschiedene Autoren (so Meyer und Beyer, Danillo, Bassi u. A.) sahen in einem durch massenhafte Schwellformen der Axencylinder, Ganglienzellen und Neurogliaelemente (neben lebhaften Gefässreizungen) characterisirten Prozess die typische Gestaltung der „parenchymatösen Encephalitis“. Eine neue Gattung, durch verschiedene ältere Befunde, darunter einem eigenen, vertreten und dann ausführlicher von Strümpell behandelt, erstand in der „hämorrhagischen Encephalitis“, und eben diese hat seither durch das Zufliessen einer unerwartet grossen Zahl von Beobachtungen der jüngsten Jahre eine ganz besonders hervorragende Bedeutung in der jungen Lehre erhalten. Dazu aber treten noch weitere Fälle, wo einmal wieder trotz einer entzündlichen Entstehung, die allem Anscheine nach zu Grunde lag, das histologische Bild doch wesentlich durch die gewöhnliche Körnchenzelle beherrscht wurde; dann wieder umgekehrt hat man mehrmals perivasculäre Herde getroffen, die sich aus Rundzellenhaufen zusammensetzten, die in mehr diffuser Ausbreitung über die ganze Rinde oder auch das Hemispärenmark sich erstreckten, und die gleichwohl — wenn man von den spezifischen meningo-encephalitischen Zuständen, die Fr. Schultze bekannt gemacht hat, absieht — nicht mit der abscedirenden Encephalitis in Zusammenhang zu bringen sind. Vom Hunde hat erst neuestens Nissl einen interessanten Beitrag zu dieser letzteren Form mitgetheilt.

Kurz gesagt, es lag also, sofern man auch nur die Frühstadien der spontanen nicht eitrigen Encephalitis überblickte und zu ordnen suchte, eine ziemlich verwirrende Fülle des Details vor, während es kaum möglich schien, einen einheitlicheren anatomischen Begriff in dieser ebenso selten als vielgestaltig scheinenden Affektion zu gewinnen. Eigene Untersuchungen der letzten Zeit im Verein mit einer älteren ausgedehnten Experimentalforschung haben mich jedoch zu der Anschauung geführt, dass ein Theil jener differenten Entzündungsbilder darauf beruht, dass die Encephalitis in verschiedenen Stadien und Abstufungen verläuft und somit je nach ihrem Alter ein differentes Aussehen darbietet.

Es ist jedoch verständlich, dass dadurch die Möglichkeit einer einfachen histologischen Definirung dieses Vorganges erschwert wird, um so mehr, da ja auch ganz anders bedingte Erkrankungen, wie die Gefässverstopfung, analoge Prozesse veranlassen können. In der That ist der Fortschritt in der Lehre von der primären Encephalitis weniger von der anatomischen Seite her erfolgt als durch die klinische Forschung. Durch scharfsinnige Erwägungen ätiologischer und pathogenetischer Natur ist es hier gelungen, mehrere zum Theil scharf umrissene Erkrankungsformen auf die spontane Encephalitis zurückzuführen und die zahlreichen Beobachtungen der jüngsten Jahre haben lediglich vermocht, diese Aufstellungen fester zu stützen und zu erweitern. Inaugurirt wurde diese neueste Phase durch Strümpell (1884), welcher für einen gewissen Theil der cerebralen spastischen Hemiplegien der Kinder die Lehre begründete, dass sie auf Grund ihres stufenweisen Ansteigens und Abfallens, sowie der vorhandenen Reizerscheinungen zu trennen seien von den ebenfalls vorkommenden apoplektischen Hemiplegien der Kinder, und dass sie in Parallele zu setzen seien mit der bekannten spinalen Kinderlähmung. Diese Lehre wurde lange stark bekämpft, aber anatomische Beweise scheinen in der That dafür (so von Kast, Reymond, Ganghofner u. A.) erbracht worden zu sein. Immerhin steht die zweite klinische Form, welche von Wernicke schon 1881 abgegrenzt worden ist, auf festeren Füssen, die Polioencephalitis acuta haemorrhagica; hier ist die nosologische Verwandtschaft mit der Poliomyelitis evidenter, denn es handelt sich um einen hyperämischen Schub mit capillären Blutungen und meistens auch Rundzellenextravasation, die im Allgemeinen gerade das Gebiet des centralen Höhlengraus und der Augenmuskelkerne erfassen, und die entsprechend meist stürmisch mit Somnolenz und Delirien eine Ophthalmoplegie und ferner gewöhnlich — doch sind auch Heilungen beobachtet — binnen 1—2 Wochen den tödtlichen Ausgang herbeiführen. Man hat auch in der gleichen Familie die Rückenmarks- und die

*) In einer ausführlichen und auf ein grösseres anatomisches Material sich stützenden Arbeit neuesten Datums hat indessen M. Thiemich im Wesentlichen wieder die Virchow'sche Darstellung von der herdartigen Encephalitis der Säuglinge als einer häufigeren Affektion rehabilitirt.

Gehirnform zugleich ausbrechen gesehen, und man hat ferner ein Uebergreifen der Entzündung vom Höhlengrau auf benachbarte und weitere Gehirnparthien in einer ganzen Reihe von Fällen beobachtet. Freilich ist es wichtig zu bemerken, dass auch der klinisch gleiche Verlauf da und dort vorhanden gewesen ist, während die Sektion ein völlig negatives Ergebniss zu Tage gefördert hat; es bleibt nur übrig, hier einen toxischen Prozess vorauszusetzen, der ohne grob materielle Schädigung des Gewebes ebenfalls den tödtlichen Symptomencomplex veranlasst. Eine dritte Form, wiederum eine hämorrhagische Encephalitis, aber von unbestimmter Lokalisation, ziemlich oft im Grosshirn oder den grossen Ganglien, haben die jüngsten grossen Influenzaepidemien speziell seit Beginn der 90er Jahre nicht gerade selten dargeboten, und es sind die Fälle zuerst von Leichtenstern, sodann von Bücklers, Fürbringer, Fränkel und vielen anderen Autoren untersucht und erforscht worden. Sie verliefen meist rasch tödtlich in wenigen Tagen unter dem Bilde einer schweren infectiösen in erster Linie an acute Meningitis gemahnenden Erkrankung unter Coma, Convulsionen und Lähmungen. Erst Oppenheim indessen hat (1895) der klinischen Erkenntniss eine grössere Basis gegeben, indem er auf Grund einer Anzahl von Beobachtungen lehrte, dass die nicht eitrige Encephalitis nicht stets deletär und tödtlich ausgehe, ja sogar, dass sie im Gegentheil zu den relativ prognostisch günstigeren Prozessen gehöre unter den acuten organischen Gehirnkrankheiten. Diese neue Erkenntniss ist seither wiederholt bestätigt worden und ganz neuestens auf Grund reicher Beobachtungen durch Nonne. Dazu hat man endlich auch Heilungs- und Vernarbungsstadien der Krankheit anatomisch untersuchen können und es haben sich als lehrreich dafür speziell Beobachtungen von Piperkoft, Köppen, Oppenheim, Spielberg und auch von mir selbst erwiesen. Das Krankheitsbild zeigt zu Beginn den Character eines schweren Allgemeinleidens mit Benommenheit oder Somnolenz und erst nach einigen Tagen treten lokalisirte Lähmungen der Glieder oder der Sprache hinzu, häufig unter Fieber und Stauungspapille; und nachdem die Affektion eine Zeit von meist einer bis wenigen Wochen auf der Höhe geblieben war, geht sie, soweit sie nicht letal endet, in einem längeren Reconvalescenzstadium der Genesung entgegen, wobei aber bleibende Lähmungen nicht selten den Ausgang bilden. In der That beobachtet man auch Fälle von späterhin typischer Herdsklerose, die zu Anfang ganz dieses Frühstadium einer acuten meningitis- und encephalitisartigen Erkrankung darbieten, und auch ebenso wie bei jener Affektion kommen mehrere sich folgende schwere Schübe bezw. Recidive der Encephalitis vor, welche als acut entzündlich durch die Section (so durch Meyer und Beyer und von mir selbst) verifizirt werden konnten.

Im Uebrigen darf man sich nicht verhehlen, dass klinisch wie anatomisch trotz der grossen Fortschritte, welche das letzte Dezennium gebracht hat, die ganze Lehre noch in ihren Anfängen sich befindet. Während die reichlichen und beliebten Encephalitisdiagnosen früherer Zeit, bis vor 10—15 Jahren, im Allgemeinen auf wissenschaftlich unvollkommener Basis beruhten und während daher auch die damals übliche anatomische Schilderung, welche scheinbar lückenlos die Krankheit vom Beginn bis zur Ausgangssklerose oder Cyste verfolgte, während diese Befunde heute kaum als verwerthbares Material für unsere jetzige Forschung gelten können: so beruht auch heute die Diagnose beim Lebenden zu einem grossen Theil nur auf dem Ausschluss sonstiger ätiologischer Momente, wie namentlich der Syphilis und der Arteriitis oder Thrombosirung. Ausserdem aber wissen wir schon heute, dass, wie schon einmal kurz erwähnt, die gleichen Zustände ohne anatomische Veränderungen nicht eben selten auftreten, bezw. als die von Kranhals, Bornhofen u. A. studirte seröse Meningitis. Ueber die eventuelle Schwierigkeit der autoptischen Diagnose siehe unten.

Aetiologie. Die spontane nicht eitrige Encephalitis wird erzeugt durch eine dem Körper fremde (inadäquate) Schädlichkeit, welche durch den kreisenden Blutstrom nach dem Gehirn getragen wird, anscheinend jedoch auch durch eine abnorme Beschaffenheit des Blutes selbst, wie bei der Chlorose; doch ist es wahrscheinlicher, dass diese nur den günstigen Boden schafft für die deletäre Wirkung der Entzündungserreger. Bisher sind nur zwei solche Noxen wirklich festgestellt, nämlich gewisse pathogene Pilze und einzelne Gifte. Es erscheint merkwürdig und dem Gehirn eigenthümlich, dass trotz dieser Pathogenese der entzündliche Prozess ganz vorwiegend sich an bestimmter Stelle herdartig

oder aber begrenzt auf das centrale Höhlengrau und dessen Umgebung lokalisirt. Regelrecht diffus sollen zwar nach älteren Untersuchungen in dem Grosshirn der Typhus, die Septicämie und ähnliche Infektionskrankheiten die Gefässe und das Gewebe entzünden; doch sind die bezüglichen Angaben heute nicht mehr zuverlässig genug, obwohl ich selbst bei Thieren experimentell durch traumatische Reizung Derartiges erzeugen konnte und obwohl wie erwähnt von Nissl, Jolly, Fischl und Anderen diffus verbreitete Infiltration von Rundzellen zweifellos beobachtet ist, meist jedoch ohne bekannte Ursache. Bei der Lyssa aber sind solche Veränderungen gleichfalls vorhanden, und bei ihr sowohl als ab und zu nach Variola und anderen Infektionskrankheiten wurde seit Westphal das Auftreten zahlreicher disseminirter kleiner Körnchenzellenherde (die sog. Encephalomyelitis disseminata) im Rückenmark und im Gehirn zugleich festgestellt. Von den gewöhnlichen Formen wird die Wernicke'sche Polioencephalitis zumeist bei chronischem schwerem Alkoholismus gesehen, dann aber auch unter den gleichen Ursachen (Influenza etc.) wie die andere Form, ferner bei Fleisch- und Wurstvergiftung etc. Die (hämorrhagische) Herdencephalitis rührt gewiss am häufigsten von der Influenza her, ab und zu von Scharlach, Pneumonie, Pertussis, aber auch wohl von einfachen Circulationsstörungen wie Embolie und Hitzschlag, sodann von Metastasen bei ulceröser Endocarditis, und nicht eben selten kam sie vor verbunden mit der einfachen eitrigen und der epidemischen Meningitis. Bei letzterer ist hier nicht der Befund der infiltrirten in die Rinde eindringenden Blutgefässe und der Rundzellenerfüllung der Rindensubstanz selbst gemeint, welcher als Meningo-encephalitis (und -myelitis) von Fr. Schultze bekannt gemacht worden ist, sondern regelrechte Herde, theils rein hämorrhagisch, theils aus Körnchenzellen, theils aus epitheloiden Elementen zusammengesetzt, welche in der Marksubstanz und tiefer im Gehirn sitzen.

Schon bei Typhus waren von Curschmann die characteristischen Bazillen im Gehirn nachgewiesen worden, sodann gelang es Pfuhl und namentlich Nauwerck bei Influenzaherden die Pfeifer'schen bazillären Erreger darzustellen und zu züchten; in einer werthvollen Experimentaluntersuchung hat schliesslich Cantani nicht allein durch die Implantation der Pilze im Rückenmark und Gehirn die von schweren characteristischen Symptomen begleitete Encephalitis und Myelitis herbeigeführt, sondern er fand auch, dass durch die abgetödtete Cultur das Gleiche erreicht wird. Es scheint sonach nicht der Pilz selbst, sondern die von ihm producirte toxische Substanz, also ein chemisch activer Körper, die eigentliche Noxe darzustellen.

Endlich ist es wichtig, hervorzuheben, dass in einem erheblichen Bruchtheil der Fälle die Ursache der Encephalitis unbekannt geblieben ist.

Pathologische Anatomie der nicht-eitrigen Encephalitis. Der makroskopische Sektionsbefund ist an und für sich gewöhnlich nicht characteristisch, und die anatomische Diagnose muss auf die mikroskopische Untersuchung basirt werden; die multiplen kleinen Herde können dem unbewaffneten Auge gänzlich entgehen. Bei frischeren Prozessen wird endweder die punktirte oder „flohstichförmige“ unregelmässig vertheilte Hämorrhagie (ähnlich wie Tafel III Figur 2) mit Weichheit und leichter Quellung des Gewebes neben einer hellrosa Färbung der Substanz getroffen oder aber eine förmliche rothe hämorrhagische Erweichung und

selbst eine typische Hämorrhagie mit Erguss reinen Blutes und Zertrümmerung der Gehirnsubstanz. Die Grösse der Herde wechselt beträchtlich von Hirsekorngrösse — die Herde sind dann gewöhnlich multipel — bis zu Faustgrösse. Die Form des Herdes ist unregelmässig, und auch die Encephalitis des Höhlengraus greift gerne auf die benachbarte weisse Substanz über. Weiterhin kommt es entweder zu einer Erweichung mit Auflösung des Herdinnern oder zur bindegewebigen Vernarbung in Form einer Sklerose, welche verschiedene Consistenz bis zur Knorpelhärte besitzt. Die Erweichung kann zu einer schönen Cyste führen, welche im jüngeren Alter von einer glatten zarten Membran umkleidet ist und eine seröse gelbliche Flüssigkeit mit fibrinösen Flocken untermischt enthält. Sie war in meinem Falle nach 6 Wochen fertig gebildet und von Walnussgrösse. Es ist wahrscheinlich, dass auch gewisse porencephalische Defekte und manche Zustände des narbigen état criblé von primären Encephalitiden herrühren. Die typischen Fälle der disseminirten Sklerose entstammen wohl einem von der primären Encephalitis zu trennenden Prozess.

Histologisches Verhalten. Die verwirrende Mannigfaltigkeit der histologischen Entzündungsbilder lässt dennoch die ältere Lehre von der Trennung der Encephalitis in mehrere „Formen“ nicht als nothwendig erscheinen. Beweis dafür ist, wie ich meine, die Thatsache, dass alle die differenten Zustände aus irgend einer der bekannten Ursachen hervorgehen können, oder kurz gesagt aus jedem irgendwie gearteten hinreichend starken Entzündungsreiz, seien es die Erreger der Meningitis, der Influenza, die Embolie, sei es das aseptische Trauma und eine von aussen beigebrachte ätzende Substanz, starke Hitze u. s. w. In schwereren Fällen kann man zweitens wiederum den ganzen Complex von Veränderungen neben und mit einander vereinigt treffen von der kleinzelligen Infiltration bis zur Körnchenzellenerweichung und zur stürmischen grosszelligen Proliferation, ja zur förmlichen Riesenzelle. Endlich drittens und hauptsächlich weist die intensivere Entzündung einen stufenweisen Entwickelungsgang auf, und dabei ergiebt sich die bezeichnende Thatsache, dass die einzelnen Verlaufsstadien mit denjenigen Bildern weitgehend übereinstimmen, welche man der Reihe nach als separate Encephalitisformen, als hämorrhagische, parenchymatöse, hyperplastische Encephalitis und ähnlich beschrieben hat. Dieser Entwickelungsgang wird aber am Zuverlässigsten auf experimentellem Wege ermittelt.

Während die zahlreichen älteren Entzündungsexperimente nur noch historische Bedeutung besitzen, so dürfen wir uns auf Untersuchungen von Ziegler und Kamerer, Mondino, Coen und Tschistowitsch stützen sowie auf meine eigenen, welche ich in umfassendem Massstabe angestellt habe. Die ersteren Autoren haben in dem Laboratorium Ziegler's vornehmlich die Reaktion nach einfachen Hirnwunden studirt; es zeigte sich, dass um die Wunde zunächst einfache Gewebsnekrose sich einstellte, dann eine nekrobiotische Zone mit mässig reichlichen Körnchenzellen, schliesslich eine periphere Zone mit Rundzellenauswanderung und Gefässwandwucherung, aber auch mit karyokinetischer Proliferation der fixen Gewebszellen (Coen). Schliesslich wurde das ganze Gebiet in eine fibrilläre Sklerose umgewandelt, welche aus spindeligen Fibroblasten und einer reichlichen faserigen Grundsubstanz formirt war. Das Gleiche im Wesentlichen konnten Andere und ich selbst bei aseptischen Gehirn-

verletzungen des Menschen constatiren. Im Ganzen pflegt dieser Prozess sehr schleichend und chronisch zu verlaufen. Wenn man nun aber — ich gebe hier meine eigenen Versuche wieder — die Gehirnwunde anätzt, so ist der Prozess lebhafter: zunächst etablirt sich um die Aetznekrose nur ein Reizzustand im Blutgefässapparat mit Hyperämie, kleinen Blutungen und leichter Rundzellenauswanderung. Sodann erfolgt vom dritten oder vierten Tage ab eine lebhafte Schwellung der Neurogliazellen, ganz ähnlich wie in Tafel IV Fig. 4 oder Fig. 105, dazwischen sind einige Körnchenzellen vorhanden. Vom fünften Tage ab proliferiren die fixen Zellen, reichliche Mitosen treten auf; die Nervenzellen gehen durch Verfettung und Sklerose zu Grunde; dass einzelne der letzteren ebenfalls proliferiren, schien mir früher und noch heute bei Thieren wahrscheinlich (gleich Mondino und Coen), doch will ich dies jetzt dahingestellt sein lassen. Nun bildet sich in einem dritten Stadium ein dichter Haufen grosser schöner rundlicher epitheloider Zellen und kleinerer Körnchenzellen, welcher an Stelle des untergegangenen Nervengewebes getreten ist. Die Gefässe verdicken sich durch zellige Wucherung ihrer Endothelien, neue Gefässsprossen tauchen auf. Sehr bald in einem vierten Stadium kommt es zur Organisation, überall schiessen Spindelzellen (wie in Fig. 107) hervor zwischen den vielfach mehrkernigen epitheloiden Zellen, und ein weitmaschiges Netzwerk nicht unähnlich der Tafel IV Fig. 3 bildet den Abschluss. Die Organisation ist sehr gefässreich und zellenreich, fibrilläre Grundsubstanz fehlt: es liegt somit eine primäre Organisation vor.

Wir sehen hiernach einerseits eine milde subacute traumatische Entzündung mit Ausgang in faserige Sklerose (bei einfacher Verletzung) und andererseits eine stürmischere acute Form, welche mit Reizung im Gefässapparat beginnt, dann im fixen Gewebe starke zellige Proliferation hervorruft und mit primärer Organisation endet. Alles das kommt auch bei der spontanen Encephalitis vor, aber der Prozess kann in jedem Stadium, das soeben geschildert wurde, sein Ende finden, sei es dass die Encephalitis schon jetzt zum tödtlichen Ausgang führte, sei es dass der Entzündungsreiz sich erschöpft hat. Bleibt der Kranke am Leben, so ist im letzteren Falle die primäre Organisation dann nicht mehr möglich. War nur das hyperämische und etwa das Schwellungsstadium vorhanden, so ist die Annahme berechtigt, dass sogar eine ziemlich weitgehende Rückbildung erfolgen kann. War aber eine zellige Neubildung und Untergang von Nervengewebe zustandegekommen, so wird wie überall eine secundäre fibrilläre Organisation an Stelle des präexistenten Gewebes treten. Die Modificationen sind aber damit keineswegs erschöpft. Nicht nur die Gradstufe der Entzündung wechselt, sondern auch die Form des Herdes und seine Ausbreitung. War eine stärkere und compaktere Hämorrhagie, ein intensiveres Oedem vorhanden, so kommt es zur breiigen Erweichung und zur nekrobiotischen Zerstörung des Herdcentrums und zur Cyste. Oefter bleibt die Continuität des Gewebes gewahrt; dann kann wieder der entzündliche Prozess diffus eine gewisse Gehirnparthie ergreifen, somit in Form eines grösseren Herdes oder in einem gewissen Abschnitte der grauen Substanz; oder aber es bildet sich eine Anzahl verstreuter, jedoch vielfach nahe zusammenstehender hirsekorngrosser oder mikroskopisch kleiner Herde. In diesem Falle schliessen sich die Herde jeweils bestimmten kleineren Blutgefässen an, von welchen sie ausgehen. Indessen liess es sich auch

bei grösseren Herden schon nachweisen oder doch wahrscheinlich machen, dass sie von einer Reihe einzelner Centren her sich durch Confluiren bilden, und dass auch hier bestimmte Blutgefässe die Ausgangsstelle gewesen sind. Man erkennt das auf unserer Fig. 3 Tafel III und auf der recht characteristischen Fig. 2 Tafel IV. Hier waren zwei Windungen im Zustande der rothen entzündlichen Erweichung, und man constatirte in dem frühen Stadium (vierter Tag) mehrfach Stellen wie die abgebildete, wo ein stark mit Rundzellen infiltrirtes Gefäss im Centrum unverkennbar ist, während ringsum Körnchenzellenmassen (bei d), amorphes fibrinöses Exsudat (bei c) und Rundzellenhaufen nebst Blut (bei b und a) sich angesammelt hatten.

Wie die Encephalitis ätiologisch eine hämatogene ist, so ist also auch ihre Pathogenese auf die primäre Affektion kleinerer Blutgefässe zurückzuführen, und ihr räumliches Fortschreiten geschieht auf dem Wege, dass immer neue Blutgefässe von dem Entzündungsreiz getroffen werden. Dadurch auch erklärt sich wohl die merkwürdige Thatsache, dass wiederholt die Herde annähernd symmetrisch in beiden Gehirnhälften angetroffen worden sind.

Man versteht ferner, warum so oft im ersten Stadium die punctirte oder seltener die compacte Hämorrhagie, bezw. eine Hyperämie mit reichlichen capillären Blutungen sich dargeboten hat. War nun der Tod schon ganz frühe, etwa am 2. oder 3. Tag eingetreten, so ergiebt die Untersuchung ausser dem schon geschilderten einfachen Bilde der Hyperämie und der Blutung öfter nur noch ein Exsudat von amorphen fibrinösen Massen in der Umgebung der Gefässe, das, wie ich glaube, gewöhnlich zugegen und dann für die nicht eitrige Encephalitis characteristisch ist (denn die eitrige Form und die Encephalomalacie fördert ein dünneres seröses nicht gerinnendes Transsudat zu Tage). Dauert der Prozess etwas länger, so ergeben sich Bilder ähnlich wie in der Tafel III Fig. 5; die Gefässscheiden füllen sich alsdann mit Rundzellen an, im Gewebe treten ebensolche auf, in der weissen Substanz in characteristischen Zeilen — wohl den Safträumen entsprechend —, in der grauen in kleinen rundlichen Häufchen. Doch kommen auch seltener zu Anfang compakte grössere Haufen von Rundzellen zur Beobachtung, so in der Tafel IV Fig. 2, ohne dass deshalb eine Vereiterung eintritt; auch bei grösseren aseptischen Gehirnverletzungen konnte ich sie (in meinen Experimenten) feststellen. Ferner wird wohl allgemein eine Anschwellung der Neurogliazellen in wurstförmiger (Tafel III Fig. 5) oder spinnenzellenartiger Gestalt (Astrocyten) erfolgen, wobei die Zelle tief homogenen Zellkörper bei schönem Kern darbietet. Offenbar kann, wenn keine stärkeren Blutungen zugegen waren, in diesem Stadium der Prozess längere Zeit stehen bleiben oder sogar sich zurückbilden.*) In Gestalt einer secundären Reizung kann man ihn bei zahlreichen älteren Prozessen, Abscessen, Geschwülsten, um Entzündungsherde herum, häufig genug wahrnehmen. Aber es tritt, soweit keine Heilung sich einstellt, ein allmählicher Schwund des nervösen Parenchyms hinzu, Nervenfasern und Ganglienzellen büssen beträchtlich an Zahl ein, die Ganglienzellen atrophiren, werden schmal, eckig und verlieren Kern und Fortsätze. Ein Theil erscheint homogen rundlich,

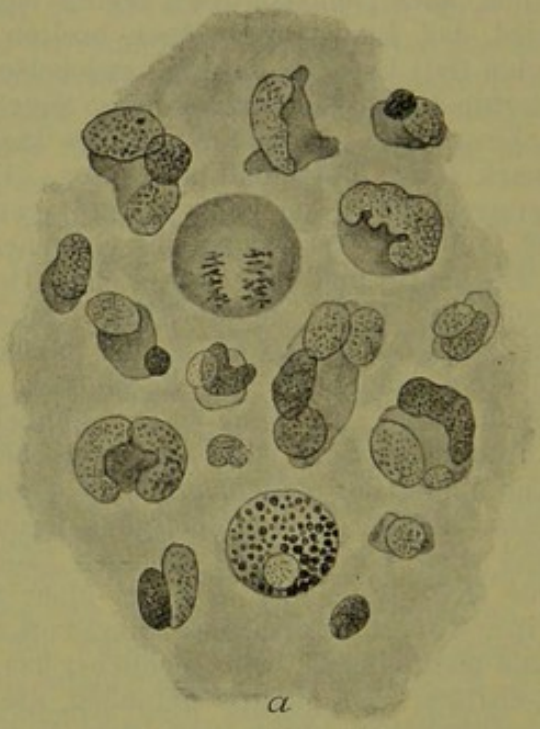
*) Aehnliches erfuhren wir oben (p. 473) bezüglich der Restitution der ödematös geschwellten Ganglienzellen nach Unterbindung der grossen Gehirnarterien.

andere sklerotisch mit geringelten Fortsätzen. Zugleich verdickt sich die Gliasubstanz, ihre Bälkchen färben sich dunkler, am grauen Boden, wo dieses Verhalten am häufigsten beobachtet wurde, wird ihre Netzstructur deutlicher und gröber.

Häufiger wohl verläuft der Prozess jedoch acuter; das Gewebe um die Blutgefässe, speziell das nervöse Parenchym, zerfällt dann rascher, gewiss mit in Folge der den Gewebszusammenhang lockernden vielen Blutherdchen, sodann aber durch die Ernährungsstörung, welche der Entzündungsreiz direkt und durch die wuchernden Wände der Blutgefässe setzt. Innerhalb der letzteren proliferiren die Endothelien der verschiedenen Schichten immer stärker (ähnlich, aber weit intensiver als in der Figur 100), das Lumen bleibt zwar erhalten und erweitert sich sogar zum Theil beträchtlich, auch Gefässsprossen treten vielfach auf, aber bei vielen Gefässen wird das Lumen von einer breiten zelligen Schichte umgeben und späterhin tritt hier eine faserige zwiebelschalige Verdichtung auf. Bleibt nun weiterhin die Entzündung milder, so treten hauptsächlich nur gewöhnliche Körnchenzellen auf oder einkernige kleine Zellenelemente, die wenig Nervenmark bezw. Fettinhalt aufweisen. Ihre Zahl kann eine mässige bleiben, verstreut über den ganzen Herd, ganz ähnlich wie bei der aseptischen und Contusionsverletzung des Gehirnes; durch den Ausfall der nervösen Elemente und das begleitende Oedem erhält dann der Grund des Herdes ein locker netzförmiges „rareficirtes“ Aussehen mit einer mässigen Zahl geschwellter Gliazellen dazwischen. Oder aber es findet sich, namentlich angehäuft um die Gefässe, eine dichtere Ansammlung der Körnchenzelle, die dann recht ähnlich der Encephalomalacie erscheint, aber doch wohl meist zu unterscheiden ist durch die characteristische Anordnung der Zellenhaufen als kleinere und grössere Nester um die Gefässe herum. Der Endausgang kann wieder eine Vernarbung sein in Form einer porösen und narbigen faserigen Verdichtung, einer Art êtat criblé (Köppen), oder in Form einer mehr oder minder dichten Sklerose (Piperkoff, Oppenheim). Recht oft aber hat sich neben diesen Elementen bald mehr einzeln, bald reichlicher das characteristischste Element der nicht-eitrigen Encephalitis gefunden, die grössere epitheloide Zelle, die ansehnlichen chromatinreichen Kern und einen bald homogenen, öfter protoplasmatischen Zellleib besass und auch in dem späteren Vernarbungsstadium sich erhielt.

Hat die Entzündung in der That einen höheren Grad erreicht, und dies ist z. B. auch bei der Influenzaencephalitis und ferner in Verbindung mit der Meningitis von mir beobachtet worden, so folgt dem hyperämischen Primärstadium, sei es mit, sei es ohne centrale Erweichung, eine heftige Wucherung in dem fixen Gewebe; ihr Beginn war am 7. Tage schon deutlich nachweisbar. Sie kennzeichnet sich anfänglich in erster Linie durch massenhafte karyokinetische Kern- und Zellentheilungen und durch die Vergrösserung, die deutlich amöboide Gestalt und den höheren Chromatinreichthum der Gewebskerne. Dass es sich um diese, d. h. die Neurogliazellen, dabei handelt, das zeigt der Umstand, dass man dies an den noch in situ befindlichen Kernen in der Umgebung der wuchernden Zone leicht wahrnehmen kann. Es wäre wenigstens künstlich und gezwungen, gerade diese progressiven Gebilde ausschliesslich als extravasirte Wanderzellen ansprechen zu wollen, in Gebieten, wo deren noch wenige zu sehen sind (in der gewöhnlichen

Rundzellenform).*) Alsbald geht daraus eine dichter Haufe rundlicher grosser Zellen hervor (Tafel III Fig. 3 und Fig. 106), welche den ganzen Herd zugleich mit der Körnchenzelle (Fig. 106 bei a) erfüllen. Sie zeigen aber weder sich mit besonderer Vorliebe in der Nähe der Gefässe, noch führen sie eine eigentliche Erweichung herbei. Sie infiltriren vielmehr das Gewebe, das allerdings weich und succulent geworden ist, und können bis zu strassenpflasterähnlicher Dichte zusammenrücken durch immer stärkere Wucherung (Hayem's hyperplastische Encephalitis). Dazwischen sind sehr zahlreiche wuchernde und junge Blutgefässe und capilläre frische oder sich abkapselnde (Fig. 3 Tafel III) Blutungen. Die gleiche epitheloide Zelle hat sich aber auch öfter bei subacuter entzündlicher Reizung gebildet, so in einem Falle von Chorea chronica (Greppin), und sie ist



Figur 106.
Encephalitis mit meist mehrkernigen wuchernden epitheloiden Zellen; eine Karyokinese, bei *a* eine Körnchenzelle. Flemming-Hämatoxylin. Vergr. 300/1.

von A. Westphal und mir in der Reizungszone um Abscesse beobachtet worden (s. Tafel III Fig. 6 bei 4), während das präexistente Gewebe zwar stark mit Rundzellen infiltrirt, aber nicht erweicht oder in seiner Constitution erheblich angegriffen war. Sonst, bei dem acuten Prozesse, kann der schliessliche Ausgang wiederum ein doppelter sein, sofern der Tod nicht schon frühe, etwa in den ersten 2—3 Wochen erfolgt: entweder es gestaltet sich eine primäre Organisation und Vernarbung, welche bei den Aetzexperimenten bei Thieren die Regel war, bei der spontanen Encephalitis aber nur relativ selten vorkommt. In diesem Falle lassen die jungen sehr oft mehrkernigen Zellen ein eigenartiges schwammiges und offenbar zunächst protoplasmatisches Netzwerk hervorgehen („Neuro-

*) Doch muss berichtet werden, dass sehr erfahrene Autoren, darunter Nissl, diese Annahme vertreten, bezw. die epitheloide Zelle von umgewandelten Plasmazellen ableiten.

gliarasen" nach Nissl), das recht ähnlich dem wabigen Protoplasma des Myxomyceten-Schleimpilzes aussieht, und das die zahlreichen dazwischen gelagerten epitheloiden Zellen wie ein verzweigtes Canalsystem überall umfliesst. In der Tafel IV Fig. 3 ist es an einer Stelle, wo die letzteren grösstentheils fehlen, abgebildet. Wahrscheinlich stammt es auch von einem Theile dieser Zellen ab, welche amöboid geblieben sind und sich nicht abgerundet haben; aber auch die Gefässwände und ihre Sprossen werden daran wesentlich betheiligt sein. Späterhin verdichtet es sich, wie man annehmen muss, und bildet so das bekannte netzförmige Stroma der Vernarbungen. Andere Stellen bestehen hauptsächlich aus schönen spindelförmigen, nicht anastomosirenden Fibroblasten, ganz ähnlich wie in der späteren Figur 107. War nun eine centrale Erweichung gebildet, so besteht die sich nach wenig Wochen bildende Cystenwand aus dem gleichen Gewebe, speziell wie in der Tafel IV Fig. 3. Andere Male war aber eine fibrilläre Grundsubstanz, eine bis zu erheblicher Härte sich entwickelnde Sklerose formirt worden, welche wieder die grossen runden Elemente überall umspinnt und einschliesst (secundärer Organisationstypus).

Fassen wir das Besprochene nochmals zusammen, so sahen wir, dass zwar keine streng zu trennende „Formen", wohl aber mehrere histologische Typen der nicht eitrigen Encephalitis sich bei den verschiedenen zur Untersuchung kommenden Fällen darzubieten pflegen, und man kann wohl deren vier als die häufigsten bezeichnen: erstlich das hämorrhagische Stadium oder die sogen. hämorrhagische Encephalitis; zweitens einen hauptsächlich durch homogene Schwellung der fixen Zellen und der Axencylinder nebst Extravasation von Rundzellen und Blut ausgezeichneten Typus (früher gerne als interstitielle oder auch als parenchymatöse Encephalitis bezeichnet); drittens die primär entzündlichen Körnchenzellenherde und viertens die aus massenhafter grosszelliger Proliferation, den epitheloiden Zellen, gebildeten Herde. Bei allen vier Gruppen besteht starke Wucherung und zellige Infiltration der Wandung der Blutgefässe.

Die anatomische Diagnose der primären Encephalitis kann leicht sein wie in den Fällen der letzteren Art und da, wo die Herde sich deutlich an zahlreiche im Centrum befindliche Blutgefässe angeschlossen haben; in anderen Fällen wird sie aus dem histologischen Bilde allein ohne Berücksichtigung der Aetiologie und des klinischen Verlaufs öfter kaum zu stellen sein, am schwierigsten, wenn nur aus Körnchenzellen gebildete Entzündungsherde oder die sklerotischen Vernarbungszustände vorliegen vom secundären Typus, der für die primäre Encephalitis, wie wir bereits wissen, nicht characteristisch ist. Die epitheloide Zelle dagegen scheint, soweit mir bekannt ist, nur bei encephalitischen Prozessen vorzukommen. Sie ist indessen nicht immer leicht von anderen grösseren runden Zellgebilden zu unterscheiden, insbesondere von der Körnchenzelle, und namentlich ist das schwer, wenn das angewendete technische Härtungsverfahren die activen Eigenschaften und die Mitosen nicht zu conserviren vermag (also speziell bei Anwendung der chromsauren Salze). Ihr Wesen ist eben der active Character, und wie ich annehme, ihr Ursprung aus der Proliferation der fixen Gewebszellen (Neurogliazellen und Gefässwandzellen), doch ist auch ihre Beschaffenheit an sich characteristisch: ihr Zellkörper ist oft nicht frei von Fett- und Marktröpfchen, enthält aber doch deren nur relativ wenige; sonst erscheint er entweder klar und — bei

geeigneter Behandlung — von schöner weitmaschiger oder engerer Netzstructur des Protoplasmas, oder manchmal ist er auch tief imbibirt und homogen, ganz so wie geschwellte Gliazellen, von welchen sie die rundliche oder eckige Form unterscheidet. Im Uebrigen trifft man mehrere Formen: entweder die Zelle ist recht gross, blasig oder homogen, mit oft mehreren schönen chromatinreichen Kernen, die Körnchenzelle ums doppelte und mehr übertreffend, von Gestalt schön rundlich, oval oder etwas polygonal (Tafel III Fig. 6 bei 4, bei ganz schwacher Vergrösserung gezeichnet). Mitosebilder sind hier darstellbar. Oder aber die Zelle wird mitten in starker Proliferation getroffen (Figur 106), der Kern ist hier besonders gross, amöboid und unregelmässig, er ist recht oft mehrfach, sodass bis zu 8 Kernen vorkommen, er besitzt eine schöne Netzstructur und das Zellprotoplasma ist dann relativ spärlich und recht unregelmässig gestaltet. Mitosen sind hier besonders häufig. Dann scheint eine kleinere einkernige Zelle — kleiner als die typische Körnchenzelle — welche dann in reichlicher Anhäufung auftritt, doch wenig Fett und Mark enthält und im Gegensatz zur Rundzelle ein deutliches Protoplasma besitzt, ebenfalls von den fixen Zellen geliefert zu werden. Sie ist von Köppen und Bücklers beschrieben worden, doch fehlen mir über sie eigene Erfahrungen, und es scheint mir ebenso wohl möglich zu sein, dass es sich nur um sich vergrössernde Wanderzellen aus dem Gefässinnern, namentlich um Plasmazellen handelt. Zu erwähnen bleibt, dass auch die sogen. Gitterzelle in Encephalitisherden von mir beobachtet ist mitten unter den epitheloiden und Körnchenzellen. —

Eine kurze characteristische Artbezeichnung der nicht eitrigen Encephalitis zu geben, ist nicht leicht; parenchymatös ist sie sicher nicht, denn das Nervengewebe geht im Wesentlichen nekrotisch und degenerativ ohne active Reizzustände zu Grunde; die hämorrhagischen Formen sind nur frühe und unentwickelte Zustands-Formen, und die Hämorrhagie tritt an sich besonders leicht im Gehirn zu Blutgefässläsionen hinzu. So habe ich den Namen „irritative Encephalitis“ vorgeschlagen, weil jeweils ein die Blutgefässe und das interstitielle Gewebe zugleich reizendes Agens, meist eine chemische Substanz, zu Grunde liegt.

Der Hirnabscess (Encephalitis purulenta).

Aetiologie. Wie schon erwähnt, entsteht der Hirnabscess immer durch Einschleppung von eiterregenden Pilzen, gewöhnlich des Streptococcus pyogenes aureus und albus, ins Gehirn. Das geschieht im Allgemeinen aus drei Quellen: zunächst durch metatastische Embolie von irgend einem Eiterherd im Körper, einer Phlegmone des Zellgewebes, einem Abscess, z. B. der Leber, einer putriden Bronchitis; zweitens entstehen die Abscesse durch ein Trauma des Kopfes, eine penetrirende Schädelwunde, aber auch eine Verletzung der Kopfschwarte, wenn diese inficirt worden sind. Noch nicht ganz aufgeklärt sind die selteneren Fälle, wo eine äussere Contusion ohne sichtbare Verletzung gleichwohl die Hirneiterung im Gefolge hatte. Drittens sind Ursache die Eiterungen in den schleimhautüberkleideten Höhlen des Schädels, weitaus am häufigsten die chronische eitrige Otitis. Dazu kommen wesentlich seltener viertens vereinzelte Abscesse bei Infektionskrankheiten, Tuberculose, Influenza u. s. w. Dass es fünftens idiopathische Gehirnabscesse gebe, wird jetzt mit Recht für ausgeschlossen gehalten.

Die Entwickelung der Eiterherde erfolgt nach Traumen meistens binnen wenig Tagen, gelegentlich aber traten sie erst nach einem längeren symptomlosen Intervall zu Tage, welches sich auf einen Zeitraum von selbst 20 Jahren erstrecken konnte. Die metastatischen A. sind gewöhnlich multipel und klein, vielfach nur hirsekorngross, die anderen treten am häufigsten solitär auf; ist Otitis die Ursache, so liegen sie — was diagnostisch wichtig ist — stets auf der gleichen Seite wie die Ohreiterung und sitzen entweder im Schläfelappen (dritte Windung) oder aber, und zwar 2—3 mal seltener, in einer Kleinhirnhemisphäre. Die traumatischen A. befinden sich zumeist in der Nähe der Verletzung und sind entweder oberflächlich und dann mit eitriger Meningitis verbunden, oder es sind tiefliegende Abscesse im Marklager des Grosshirns oder Kleinhirns. Die Infektion erfolgt entweder durch Fortkriechen der Eiterung und durch Knochenfisteln oder durch Vermittlung der Blutgefässe des Schädels, ferner durch die Lymphbahnen und durch eitrige Phlebitis in den Venensinus.

Die Berücksichtigung der ätiologischen und pathogenetischen Verhältnisse ist besonders wichtig, weil die Diagnose zum grösseren Theil darauf beruht. Der klinische Verlauf ist entweder ein acuter, der in wenig Tagen oder Wochen tödtlich wird — dies besonders bei den oberflächlichen A. — oder ein chronischer bei den tiefen traumatischen und den otitischen Formen. Gewöhnlich wird bei den letzteren ein längeres Stadium der Latenz beobachtet, meist einige Wochen bis zu Jahren dauernd. Dann folgen Allgemeinsymptome in Gestalt von starkem Kopfschmerz, Benommenheit und Delirien, öfter auch Fieber und Convulsionen, darauf zeigen sich Drucksymptome (verlangsamter Puls gewöhnlich, Stauungspapille ziemlich häufig) und, ausser bei Sitz im Stirnlappen und eventuell auch im Kleinhirn, schwere Herderscheinungen, die natürlich vom Sitze des Abscesses abhängen. Das Leiden ist fast stets, wenn es sich selbst überlassen bleibt, tödtlich, und zwar durch das regulär sich einstellende Wachsthum des Abscesses und schliesslich hinzutretendes Hirnoedem, andere Male erfolgt Durchbruch in die Ventrikel oder an die Gehirnoberfläche mit consecutiver Meningitis. In seltenen Fällen kommt aber wohl Spontanheilung vor durch allmähliches Eindicken, Resorption oder Verkalken des Eiters, und A. Westphal hat neuerdings die theilweise Obliteration eines buchtigen Abscesses beschrieben, wobei die gegenüberliegenden Abscessmembranen in eine derbe dicke und kernarme faserige Schwarte zusammenrückten. Ist dieses Vorkommniss gewiss nur ein ausnahmsweises, so ist dagegen in den letzten Jahren der Gehirnabscess in steigendem Masse der Operation mit Eröffnung und Entleeren des Eiters zugänglich gewesen, und es ist hier ein nicht geringer Prozentsatz von operativen Heilungen zu verzeichnen gewesen, ja einzelne Autoren sprechen von 50 % und darüber (so besonders Macewen) Genesungen. Die Heilung erfolgt hier entweder durch Umwandlung des A. in eine Cyste oder unter starker Zusammenziehung desselben zu einer relativ kleinen Narbe; das Letztere war in einem Falle von Bramwell zu beobachten, und zwar schon 10 Tage nach der Operation, wo der Patient an septischer Pneumonie gestorben war.

Sektionsbefund. Bei der Sektion findet sich in den ersten Tagen bei inficirten Gehirnwunden der Zustand der rothen Erweichung; der

nach kurzer Zeit (die nach Tagen rechnet) gebildete Abscess stellt sich als ein rundlicher, seltener buchtiger mit Eiter gefüllter Hohlraum dar, dessen Umfang von Hirsekorn- und Erbsengrösse bis zu Walnuss- und Hühnereigrösse schwankt; letzteres ist das Gewöhnliche, doch sind auch A. beobachtet, welche einen ganzen Hirnlappen einnahmen. Entsprechend wechselt der Eiterinhalt zwischen einigen Tropfen bis 400 gr. Dieser ist ziemlich dick und rahmig, seltener dünn, grauröthlich und übelriechend, dann Flocken und Reste von Gehirnsubstanz einschliessend. Ausnahmsweise kommen Blutungen in die Abscesshöhle vor. In einzelnen Fällen wurde ein zäher synoviaähnlicher Inhalt gefunden. Ganz frische und besonders oberflächliche A. sind ohne Membran; über die zu deren Bildung nothwendige Zeit gehen die Angaben auseinander, wahrscheinlich differiren auch die einzelnen Fälle, und die Autoren haben auch ein verschiedenes Stadium im Auge. Zunächst entsteht eine zarte bindegewebige abkapselnde Haut, welche A. Westphal schon 17 Tage nach dem Einsetzen der Gehirnsymptome wahrgenommen hat, Lallemand schon nach 13 Tagen. Die sich daraus entwickelnde derbe und dicke Balgmembran fand Gull nach 10, Schott nach 7—8 Wochen. Huguenin constatirte nach 32 Tagen keine, nach 53 Tagen eine zarte, nach 83 Tagen eine dicke Membran. Ich selbst sah in meinen eigenen Experimenten Sammlung des Eiters zu einem erbsengrossen Abscess schon vom 5. bis 7. Tage ab, deutliche Membranbildung vom 8. bis 12. Tage, wobei die Membran schon zwei deutliche Schichten (mikroskopisch) darbot. Dabei sammelte sich der Eiter nach der Stelle der gesetzten Gehirnwunde hin, wo ihm also kein Gewebswiderstand begegnete. Die derberen Bälge, welche glatte Innenfläche und lockere Schichtung zeigen, erreichen eine Dicke von 2—5 mm. In der Umgebung ist die Gehirnsubstanz auf oft weite Strecken verändert, locker und weich, ödematös, nicht selten citronengelb verfärbt und kleine Blutungen aufweisend.

Die wichtigste Eigenschaft des Abscesses ist die, dass er selten stille steht, sondern sich vergrössert oder, wie schon gesagt, nach aussen oder innen (in die Ventrikel) durchbricht. In seiner Umgebung bilden sich hier neue Eiterherde, diese greifen auf die Abscessmembran über, welche an dieser Stelle vereitert und zu einem jungen Eiter sezernirenden Granulationsgewebe wird. Aber der A. vergrössert sich auch (nach Bergmann) direct von innen heraus auf Kosten der umgebenden Gehirnsubstanz. Erklärlich ist dies durch die granulationsartige innerste Schichte seiner Membran (Tafel III Fig. 6 bei 1), welche in der Regel vorhanden zu sein scheint, aber hinfälliger als die anderen Schichten sich leicht bei der Härtung ablöst und so dem Nachweise entgehen kann.

Mikroskopisches Verhalten. Im Verhältniss zu der reichen casuistischen und monographischen Litteratur des Abscesses und zu dem praktischen Interesse, das ihm beiwohnt, ist die histologische Erforschung auffallend im Rückstande geblieben. Eine Anzahl von experimentellen Studien hat wesentlich ätiologischen und pathogenetischen Problemen gedient (Einspritzung von eitererregenden Pilzen in Blutgefässe) und überdies den Prozess nur im frühesten Beginn zur Untersuchung gebracht, sonst liegt von Detailuntersuchungen aus neuerer Zeit wohl nur die neueste Arbeit von A. Westphal vor, die werthvolle Resultate an drei Abscessen ergab. Wir haben uns daher grossentheils auf eigene Forschung zu stützen und auf meine Experimente, welche in Einbringung

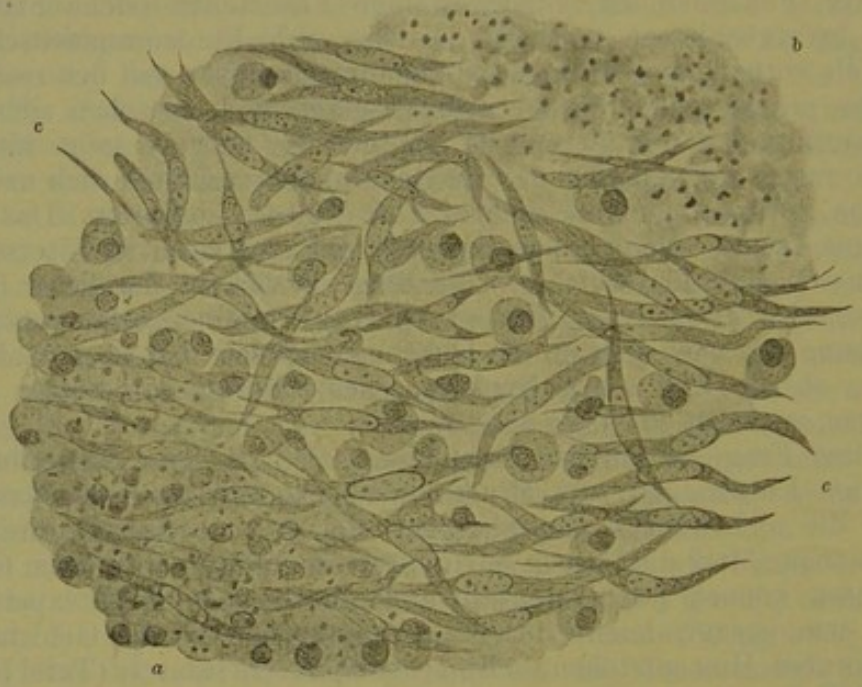
eitrigen Materials in gesetzte Gehirnwunden bestanden; die Thiere wurden vom 1. bis 18. Tag untersucht. Viele Punkte sind noch dunkel in ihrem Hergange, so nicht nur die Heilungsvorgänge, sondern auch die ebenfalls soeben erwähnten Prozesse der Vergrösserung und des Umsichgreifens der A. und die feineren Details überhaupt; strittig sind speziell noch die ersten Anfänge.

Mit diesen, also dem Primärstadium der eitrigen Encephalitis und mit den Vorgängen bei der Abkapselung haben wir uns jetzt zu beschäftigen. Der Ursprung der letzteren ist am klarsten, die Membran entsteht aus der überall im Gehirn vorhandenen Tendenz, eine durch Gewebszerfall erzeugte Lücke wie einen Fremdkörper vom Gesunden abzuschliessen, und der Modus dabei ist wieder der allgemeine, dass da, wo der Zerfall und der Entzündungsreiz ein geringerer geworden ist, bindegewebige Faserzellen (siehe Figur 107) überall hervorschiessen und sich zu einer Schichte zusammenschliessen, welche die vorhandenen übrigen Entzündungsprodukte und den restirenden Theil des präexistenten Gewebes durchsetzen und zwischen sich fassen. Das ursprüngliche und besonders das nervöse Gewebe geht hier dann ziemlich rasch ganz zu Grunde, die Gefässe aber erhalten sich und bilden reichliche Sprossen und ein dichtes Netz weiter Capillaren. Das ist der allgemeine Typus. Nach innen davon bleibt eine noch in Eitersekretion begriffene Granulationsschichte. Wie aber entwickelt sich dieser Prozess? Zunächst wird discutirt, ob der erste Beginn eine rothe entzündliche Erweichung sei, oder aber ob die Eiterung sogleich und primär als solche einsetze, ob also ein stark hyperämisches Stadium mit vielen kleinen Blutungen zunächst vorliege oder fehle.

Diese Fragestellung ist nicht ganz die richtige. Sicherlich setzt die eitrige Entzündung zum Mindesten ebenso regulär im Gefässapparat ein wie die nicht-eitrige Encephalitis. Bei der metastatischen Form hat man sogar öfter die Coccen im Innern von dadurch obturirten Gefässen nachweisen können (wenigstens in anderen Organen) und experimentell ist sie, wie gesagt, leicht durch Cocceninjektion in die Gehirnarterien hervorzurufen. Hier entstehen auch öfter compaktere Infarcte (Tafel III Fig. 2 u. Tafel IV Fig. 4) aus vielen capillären Blutergüssen, am dritten Tag aber waren bereits um centrale Gefässchen herum zwischen den Blutkörpern oder für sich im Gewebe erhebliche Ansammlungen von Eiterkörpern, bezw. Leukocyten wahrzunehmen (Tafel IV Fig. 4). Gleichzeitig ist schon, also ganz zu Beginn, ein starkes Oedem mit Erweichung und Rarefaction des Grundgewebes vorhanden; in den kleinen Erweichungsstellen (Tafel IV Fig. 4 bei a) sammeln sich die Leukocyten und die Capillaren treten stärker hervor. Sehr auffällig ist hier ferner die frühe und allgemeine Schwellung der Neurogliazellen in der weissen Substanz, wovon in der noch stärker von Blutextravasaten durchsetzten Hirnrinde noch nichts zu sehen war. Ganz ähnlich verhält es sich bei der traumatischen Vereiterung in unseren Experimenten. Am ersten Tage bereits, wahrscheinlich schon in den ersten Stunden, sind überall in einem weiten Gebiet um die Wunde kleine unregelmässige Häufchen von Leukocyten zu sehen, aus einem oder mehreren Dutzend Elementen etwa bestehend, aber auch etwas reichlicher und oft deutlich in der Nähe der Gefässe. Das Gewebe fällt an vielen Orten dadurch auf, dass sich seine Kerne schlecht färben, es wird sich also hier eine Nekrotisirung der Substanz vorbereiten. Auch einzelne kleine Diapedesen

von einem Haufen etwas zerstreut liegender Blutkörper sind dazwischen vorhanden. In den nächsten Tagen nimmt die Auswanderung von Leukocyten rapid zu, sie durchsetzen das ganze Gewebe und bedecken es so, dass sie vielfach im Gesichtsfeld dominiren. Jetzt sind sie in deutlichster Beziehung zu zahlreichen kleinen Gefässen und Capillaren; sie liegen ihnen aussen als compakte Schichte auf und bedecken sie, wenn man die Gefässe aus dem frischen Präparate herauszieht, als ein weisser Belag. Von da aus ergiessen sie sich wie ein Mückenschwarm über das Gewebe, dicht geschaart, ein Verhalten, welches unsere Tafel IV Fig. 5 ohne Weiteres erkennen lässt.

Während nun das Gewebe durch die sogleich zu beschreibenden Vorgänge sich immer stärker lockert oder im Centrum gänzlich zerfällt,



Figur 107.
Junge Abscessmembran, 12. Tag, zweite Schichte. Man sieht in der Mitte eine grosse Zahl zarter spindelförmiger Fibroblasten (bei *c*) unten bei *a* und zwischen den Fibroblasten reichlich Körnchenzellen, während oben bei *b* Eiterzellen liegen. Kaninchen. Spiritus-Magentaroth. Vergr. 300/1.

sammelt sich der Eiter am letzteren Orte vom 5. bis 7. Tage in compakter Masse in einer sich bildenden rundlichen zunächst erbsen- bis bohnengrossen Höhle; von da senkt er sich, der Schwere folgend, nach abwärts und dringt speziell in der weissen Substanz weiter. Er schliesst die reichlichen Gewebstrümmer, Marktropfen, Körnchenzellen und Inseln feinkörnigen und schwach tingirten mortificirten oder aber — weniger reichlich — hyalin umgewandelten Gewebes theils in sich, theils liegen diese am Rande der jungen Abscesshöhle.

In dem Gewebe herrscht starkes entzündliches Oedem, ehe dies geschieht; die Neurogliazellen sind (ebenso wie in Tafel IV Fig. 4) allgemein stark sternförmig geschwellt, tief und homogen gefärbt und oft in direktem Gefässzusammenhang sichtbar (vom Ende des zweiten Tages ab). Dazwischen sind überall massenhaft Körnchenzellen gebildet, meist so dicht wie in Figur 107 bei a, vom dritten Tage ab, Ganglienzellen und Nerven-

fasern zerfallen rasch; bald überwiegen am einen Orte die Körnchenzellen, bald die Rundzellen; die Blutgefässe proliferiren und vermehren sich, die Pia mater sendet deutliche Sprossen in die Gehirnsubstanz. So kommt es vom 9. bis 10. Tage ab zu einer die centrale Eiterhöhle abschliessenden Membran, welche aber zunächst nur seitlich — noch nicht nach unten — sich erstreckt: von ihren Schichten besteht die innerste hauptsächlich aus Rundzellen, welche durch eine Intercellularsubstanz verkittet zu sein scheinen, mit Blutgefässen versehen, Körnchenzellen und untergehende Elemente noch enthaltend. Darauf folgt eine zweite breitere gefässreichere Schichte, welche rasch abklingt gegen das angrenzende Gewebe; hier ist es, wo zwischen den Körnchenzellen und Gliaresten die Spindelzellen rasch, unregelmässig durchkreuzt oder mehr parallel geschichtet, eine primäre Organisation anbahnen (Fig. 107 bei c). Dabei besitzen diese Zellen anfänglich deutliche protoplasmatische Structur, die bei geeigneter Behandlung als feines chromatisches Netzwerk erscheint, während der Kern gross und oval geformt ist. Nach aussen davon befindet sich drittens eine breitere langsam abklingende Reizungszone, in welcher die Ganglienzellen und Nervenfasern erhalten sind, erstere theilweise feinkörnig zerfallend oder auch homogen geschwellt; ausserdem sieht man Blutgefässe, deren Wandung von Rundzellen oft stark infiltrirt wird, und aus welchen die gleichen Elemente extravasiren, und schliesslich geschwellte Gliazellen. Eine ähnliche, jedoch dem Grade nach merklich geringere Reizungszone entsteht da, wo der Eiter sich gesenkt hat. Der Contakt des Eiters selbst entfaltet sonach nur einen mässigen entzündungserregenden Reiz; der fortschreitende Zerfall des Gewebes und die weitere Eitersekretion erfolgt durch Fortkriechen der ursprünglichen Entzündung, die letztere wohl auch von den Gefässen hinter der jungen Membran her, endlich auch von dieser letzteren selbst.

Der Hergang der Abscessbildung lässt sich nun in nachstehender Weise aus den sich folgenden Entzündungsbildern construiren: im Centrum des Herdes findet sich von den ersten Stunden ab eine rapid anwachsende Ueberschwemmung des Gewebes mit Rund- und mehrkernigen Eiterzellen; gleichzeitig geht hier das Gewebe durch feinkörnige Mortification zu Grunde und wird durch die massenhaft sich ergiessende Oedemflüssigkeit in seiner Continuität gelockert. Zugleich aber bilden sich überall zahlreiche Körnchenzellen, welche Zerfallsproducte aufnehmen, und die Neurogliazellen schwellen, besonders in einer zweiten nekrobiotischen Zone, intensiv in Form homogen geschwellter Saftzellen oder Astrocyten an. Im Centrum „schmilzt" so Alles ein, und auch die Blutgefässe gehen mit zu Grunde; dies ist die eigentliche Abscesshöhle mit einer compacten Eiterzellenmasse. Nach aussen davon in einer zweiten Zone kommt ein ähnlich dichter Erguss von Rundzellen zu Stande; aber das Grundgewebe geht nicht nekrotisch, sondern nekrobiotisch unter, vor Allem aber conserviren sich hier die Blutgefässe und treiben sogar neue Sprossen. An dieser Stelle nun bildet sich die Demarkation; die Rundzellen im Gewebszusammenhang liegend degeneriren nicht, sondern wachsen etwas aus und sezerniren insbesondere eine zarte Intercellularsubstanz. Dies ist die innerste Lage der Abscessmembran, die Granulationsschichte, welche im Wesentlichen aus zarten Blutgefässen und Rundzellen besteht. In dem hier angrenzenden Gewebe verläuft der nekrobiotische Zerfall von Ganglienzellen und Nervenfasern und die Körnchenzellenbildung minder stürmisch, d. h. in dieser

Zeit — etwa vom 7.—12. Tage nach der Infektion — ist der Entzündungsreiz bereits schwächer geworden. Die Gefässe extravasiren nicht mehr so massenhaft die Rund- und Eiterzellen, dagegen senden sie reichliche junge Sprossen aus, und namentlich schiessen jetzt überall die zarten spindelförmigen Fibroblasten hervor. Dies ist die zweite Schichte der Abscessmembran, welche die eigentliche Organisation herbeiführt. Rundzellen, Körnchenzellen, geschwellte Gliazellen und degenerirende Nervenelemente füllen hier noch den Raum zwischen den Gefässen und den Fibroblasten. In einer langsam gegen das Gesunde abklingenden dritten Zone finden sich keine Fibroblasten und keine eigentliche Gefässneubildung mehr, wohl aber die lebhafte Auswanderung von Rundzellen, sodann die übrigen Veränderungen in geringerer Stärke.

Am schwierigsten festzustellen ist hier wieder die Herkunft der Organisation. Die Granulationsschichte wird sicherlich durch die ausgewanderten Rundzellen hergestellt. Aber auch die Fibroblasten entstammen im Wesentlichen nicht den Elementen der Neuroglia; man sieht diese nur stark anschwellen, aber kaum durch Kerntheilung proliferiren oder die Bildung eines Faserfilzes übernehmen. Auswachsende Gefässwandzellen, Abkömmlinge der Pia Matersprossen und sich festsetzende Wanderzellen sind es offenbar, welche die Bildung jener Faserzellen übernehmen. — Ueberhaupt unterscheidet sich die eitrige Encephalitis von der nicht-eitrigen durch diese zwei Hauptcharactere: erstlich das Gewebe wird weit intensiver und stürmischer geschädigt als bei letzterer — etwa ähnlich wie bei der Encephalomalacie —; es geht im ganzen Entzündungsbereich direct durch den Entzündungsreiz nekrotisch und nekrobiotisch zu Grunde und vermag nicht nennenswerth zu proliferiren. Zweitens ist die Extravasation von Rund- und Eiterzellen viel intensiver als bei der irritativen Encephalitis; sie beginnt früher, d. h. fast sofort, und dauert ununterbrochen an. Die Activität des Gefässsystems bleibt dauernd im Vordergrunde, und von ihr auch geht die Organisation und Abkapselung des Abscesses aus. Nicht stark dagegen ist, abgesehen von infektiösen Embolien, die hämorrhagische Neigung, und die Diapedese von Blutkörpern scheint nur innerhalb der ersten zwei Tage irgendwie ansehnlich zu sein. —

Durch die Untersuchung der fertigen Abscesse beim Menschen wird relativ wenig zu dem beigetragen, was bis jetzt ausgeführt werden konnte. Das Innere birgt nur zerfallende, resp. degenerirende Eiterzellen und Gewebstrümmer. Die Abscesswand bei einem Kleinhirnabscess von jugendlichem Alter zeigte zunächst die Granulationsmembran aus breiter Schichte von Rundzellen bestehend; sie war jedoch nach dem Binnenraum zu noch von einem Belag aus theils nekrotisirendem, theils mit Körnchenzellen durchsetztem Gewebe umkleidet; hier waren reichliche Myelintropfen durch Nervenmarkfärbung nachzuweisen. Auf die Granulationsmembran folgte die Körnerschichte, welche von starken bindegewebigen Balken durchzogen war, und diese strahlten offenkundig von der Pia mater herein und enthielten weite, theilweise verdickte Blutgefässe reichlich; grössere rundliche oder etwas polygonale Zellen mit schönem Kern fanden sich überall im Gewebe dazwischen. Weitere Structurelemente fehlten. Die granulirende Membran ist also die eigentliche Bildung der Abscesswand; in der folgenden Zone bestehen subacute

Reizzustände, an welchen die Pia mater sich wesentlich betheiligte. Die normale Structur des Kleinhirns ist aber sicherlich für diesen Prozess von wesentlicher Bedeutung, und weitere Untersuchung, besonders von älteren Stadien, ist auch hier dringend zu wünschen.

Die typische Form der ausgebildeten Balghaut sehen wir in der Tafel III Fig. 6. Es handelt sich um einen Abscess im Hemisphärenmark von mehrmonatlicher Dauer, der nach Trauma entstanden ist. (Bemerkt muss zu der Figur werden, dass sie nicht nur schwach vergrössert, sondern auch räumlich verkürzt gezeichnet ist. Sämmtliche Schichten der $3^1/_2$ mm breiten Membran sind somit etwa um die Hälfte breiter zu denken, die zweite Schicht ist noch mehr verkürzt worden.) Die innerste Granulationszone besitzt keine scharfe Grenze gegen den Abscessraum, sie besteht wieder aus dicht gedrängten unter sich durch etwas Intercellularsubstanz verkitteten Rundzellen der einkernigen Art, mit einer Anzahl zarter Capillargefässe dazwischen, die nicht reichlich erscheinen. Nach dem Cavum zu sind noch Körnchenzellen erhalten; der Rand ist hier zerfetzt. Davon hebt sich die zweite Lage ziemlich scharf ab (Tafel III Fig. 6, bei 2), von allen die breiteste, die aus einem etwas groben und lockeren parallelstreifigen gewellten Faserstroma besteht, mit schönen deutlichen kleineren Spindelzellen; diesen kommt weder der Faserbüschel, noch Rasen oder seitliche Ausläufer zu; das Fibrillenmaterial ist somit als Intercellularsubstanz aufzufassen, das ähnliche Fibroblasten wie in der Fig. 107 ausgeschieden haben dürften. Dazwischen sind zahlreiche Blutgefässe mit mässig verdickter Wandung und eine ziemliche Zahl verstreuter Rundzellen, welche um einzelne Gefässe sich etwas oder beträchtlich mehr anhäufen. Die dritte nicht scharf abgegrenzte Lage erscheint merklich dichter, undeutlicher fibrillär und weit intensiver von Rundzellen übersäet, sie ist gleichfalls gefässreich und in den oberen Parthien durch längliche tief homogene wurstförmige oder noch spindelartige Gliazellen von beträchtlichem Kaliber ausgezeichnet. Kleinere Spindelformen wie in der zweiten Schicht finden sich in beschränkterer Zahl dazwischen. Von Nervenfasern trifft man auf Weigert-Schnitten in der zweiten Zone dürftige Reste, in der dritten reichlichere zertrümmerte dünne, staubartig atrophirende Markfasern, daneben noch eine Anzahl stark geschwellter in Fragmente zerfallender und vielfach körnig bestäubter Axencylinder. In der äussersten vierten Zone (Tafel III Fig. 6 bei 4) scheint dagegen das Gliagrundgewebe erhalten zu sein; sie ist gleichmässig und nicht allzustark von Rundzellen infiltrirt; das dominirende Element sind indessen grosse homogene grossentheils noch kernhaltige Gebilde von rundlicher etwas unregelmässiger Gestalt. Es sind offenbar epitheloide Elemente, die aber häufige Untergänge zu wurstförmigen und spindelig ausgezogenen grossen Gliazellen aufweisen, welche schon die 3. Schicht besass; es ist daher anzunehmen, dass auch die epitheloiden Zellen den gleichen Ursprung wie diese letzteren haben. Es folgt die Rinde und das Marklager mit mässig starken secundären Reizzuständen.

Von dieser gewöhnlichen Gestaltung der Balgmembran bestehen mancherlei Modificationen. So kann sie viel derber und dichter gebaut sein, aus festen eng zusammenschliessenden kernarmen fibrillären Massen schwartenförmig gebildet; die Reizzustände und Schwellungsbilder können umgekehrt noch stärker sein, und besonders kann man sehr starke gequollene Axencylinder reichlich vorfinden, die oft feinkörnig degeneriren,

in runde Stücke zerfallen, ganz ähnlich in Grösse und Gestalt den bekannten Formen im Rückenmark. Die epitheloiden Zellen in der äusseren Zone hat auch A. Westphal wiederholt constatirt; Rindfleisch gibt hier den Befund einer zweiten äusseren Körnchenzellenschichte an, doch wird wohl dabei eine Verwechslung mit dem epitheloiden Element vorliegen. Recht starke und über ein sehr weites Gebiet sich ausdehnende Entzündungszustände hat A. Westphal im Umkreis der verkapselten Abscesse beobachtet. Die Bilder waren mannigfaltige und boten bald Schwellung der Neurogliazellen zu dicht gelagerten Spinnenzellenformen, bald Infiltration mit Rundzellen und epitheloiden Zellen, dazu wieder Lichtung und Rarefaktion des Gewebes durch Oedem und Untergang von sich stark aufblähenden Markfasern, während Körnchenzellen in Schaaren auftraten, letztere namentlich wieder im Umkreis von Blutgefässen mit starker Erweiterung und Infiltration der perivasculären Scheiden durch Rundzellen. Blutungen in der Umgebung der Abscesse wie in deren Innenraum sind gleichfalls beschrieben. Nehmen solche Zustände überhand, so begreift man, wie die Schmelzungen in der Umgebung der Abscesse zustandekommen; und dass die Eitersekretion dann bedenklich werden kann, begreift man, wenn man die Neigung der Blutgefässe dazu in Betracht zieht, welche im Bereich der Balgmembran doch das ganze Gebiet damit zu überschütten pflegen.

Auch diese Beobachtungen über die Structur der Abscessmembranen lehren, dass das Nervengewebe im ganzen Gebiet besonders rasch und stark zu Grunde geht, und dass die zelligen Neurogliaelemente unbetheiligt bleiben an der Bildung der faserigen Organisationsschichten. Wohl aber sind ihnen die persistirenden länglichen Schwellungsformen und sehr wahrscheinlich auch die reichlichen epitheloiden Zellen der äusseren Schichten zuzurechnen. Aber auch die Wandung der Blutgefässe scheint hier keine gewebsbildenden Sprossen ausgesandt zu haben, dagegen sind von der Pia mater starke nach der Wand der Eiterhöhle zu einstrahlende bindegewebige Zapfen, welche zellig und faserig sich verdicken, auch von A. Westphal gesehen und beschrieben worden. Wie man sieht, stimmen die Verhältnisse der Abscessbildung beim Menschen gut überein mit den Ergebnissen meiner Thierexperimente; speziell zeigt sich hier wie dort die innere Granulationsschichte der Abscessmembran und sodann eine aus schönen Spindelzellen formirte festere Balghaut mit vielen Blutgefässen versehen, während sonst das präexistente Gewebe bis auf geringe Reste geschwunden ist. Der Vergleich mit den jugendlichen Stadien in unseren Experimenten, wo die fibrilläre Zwischensubstanz noch völlig fehlt, lehrt, dass diese letztere nur allmählich zwischen den Spindelzellen ausgeschieden wird.

Litteratur.

1. Huguenin, Hirnentzündung. Ziemssen's Handbuch. XI. I. Hälfte. 1876.
2. Oppenheim, Die Encephalitis. Nothnagel, spec. Pathol. u. Therap. IX. 2. 1897. (Hauptquelle mit reicher Litteratur.)
3. Wernicke, Gehirnkrankheiten. Kassel und Berlin. 1881.
4. Strümpell, Acute Encephalitis der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. XXII. 1884.
5. Derselbe, Primäre acute Encephalitis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 47.
6. Nonne, Zur Pathologie der nicht-eitrigen Enceph. (mit zwei Sektionen). Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 18. Bd. 1900.

7. Hayem, Études sur les divers. formes d'encéphalite. Paris. 1868.
8. Meyer und Beyer, Ueber parenchym. Entzünd. d. Centralnervens. Archiv für Psychiatrie. XII. p. 392.
9. Danillo, Encéphalite parenchymat. Arch. de Neurolog. No. 17. 1883.
10. Virchow, Ueber congenitale Encephalitis. Virch. Arch. Bd. XXXVIII.
11. Derselbe, Ueber congen. interstit. Encephalitis. Ebenda Bd. XLIV u. Berliner klin. Wochenschr. 1883. No. 46.
12. Jastrowitz, Archiv für Psychiatrie. III. 1870.
13. Fischl, Zur Kenntniss d. Encephalitis des Säuglings. Münch. med. Wochenschr. 1898 No. 42 u. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 49. 1899.
13a. Thiemich, M., Ueber d. Schädigung d. Centralnervensyst. durch Ernährungsstörung. im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 52, 1900. p. 810.
14. Thomsen, Zur Patholog. u. pathol. Anatomie d. acuten (alkohol.) Augenmuskellähmung. Arch. f. Psych. XI. p. 185. 1888.
15. Boedeker, Z. Kenntn. d. acut. alkohol. Ophthalmoplegie. Archiv f. Psychiatrie. XXVII.
16. Leichtenstern, Ueber d. Influenzaepidemie in Köln. Dtsch. med. Wochenschr. 1892. No. 2. (Die übrige Casuistik citirt bei Oppenheim.)
17. Friedmann, M., Studien zur pathol. Anatomie der acuten Encephalitis. Arch. f. Psychiatrie. XXI. 1890.
18. Derselbe, Ueber progress. Veränderungen der Ganglienzellen bei Entzündungen. Ebenda Bd. XIX.
19. Derselbe, Zur Histologie u. Formeneintheilung der acuten nicht-eitrig. Encephalit. Neurol. Centralbl. 1889. Nr. 15.
20. Derselbe, Zur Lehre, insbes. z. pathol. Anatomie der nicht-eitrigen Encephalitis. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XIV. 1899.
21. Bücklers, Z. Kenntn. d. acut. primär. hämorrhag. Encephalitis. Arch. f. Psych. Bd. XXIV.
22. Piperkoff, Des poussées d'encéphalite aigue dans le cours de l'encéphal. subaigue et chronique. Arch. de neurolog. Tom. VI. No. 36. 1898.
23. Köppen, Ueber Encephalitis. Arch. f. Psych. Bd. XXX. 1898.
24. Oppenheim, D. Prognose d. acut. nicht-eitrig. Encephalitis. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. VI. 1895.
25. Derselbe, Weit. Beiträge zur Lehre von d. acut. nicht-eitr. Encephal. Ebenda. Bd. XV. 1899.
26. Brie, Fall v. primär. acut. Encephalitis haemorrhagica. Neurol. Centralbl. 1897. No. 1.
27. Eichhorst, Ueber Meningo-Encephalitis haemorrhagica. Virch. Arch. Bd. 151. 1898
27a. Muratoff, Klin. u. pathol. anat. Beitr. z. Lehre von d. primär. nicht eitrig. Encephalitis. Monatsschr. f. Psych. Bd. XI p. 326.
28. Ziegler, Lehrb. d. pathol. Anatom. 8. Aufl. Jena. 1895. II. Bd. p. 353. (Versuche durch Stichwunden.)
29. Coen, Heilung v. Stichwunden d. Gehirns. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anatomie. Bd. II. 1887.
30. Tschistowitsch, Ueber d. Heilung asept. traumat. Gehirnverletzungen. Ziegler's Beitr. Bd. XXIII. 1898.
31. Nissl, Ueber e. Fall v. Geistesstörung bei e. Hunde. Arch. f. Psych. XXXIII. 1900. p. 685.
32. Nauwerck, Influenza und Encephalitis. Dtsch. med. Wochenschr. 1895. No. 25, (Bakteriologisch.)
33. Cantani, Wirkung d. Influenzabacillus auf das Centralnervensystem. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. 23. Bd. 1896. p. 265.
34. Oppenheim, Der Hirnabscess. Nothnagel, spec. Pathol. u. Therap. IX. 2. 1897. (Hauptquelle.)
35. Macewen, Pyogen. infectiv. diseases of the brain and spinal cord. Glasgow. 1893. (Auch deutsche Uebersetzg.)
36. Wernicke, Gehirnkrankheiten. II.
37. Westphal, A., Ueber Gehirnabscesse. Arch. f. Psych. Bd. 33. 1900. p. 206.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel III und IV.

Tafel III.

Figur 1: Hirnrinde und angrenzendes Marklager, um den rechtsseitig vorhandenen état criblé zu zeigen. Es handelt sich um ein Paralytikergehirn, bei dem oben an der Hirnoberfläche stecknadelkopfgrosse vernarbte Erweichungsherdchen (rechts und links von *a*) entstanden waren und von da eine ausgebreitete diffuse Degeneration im Marklager, durch welche die Associationsbahnen der benachbarten intacten Windungen gleichsam herauspräparirt wurden. Weigert-Präparat. Vergrösserung 2/1.

Figur 2: Eine Windung mit dichtstehenden frischen capillären Hämorrhagien durch eine infectiöse Embolie, herrührend von einer Phlegmone im Beckenzellgewebe (3. Tag). Müller-Boraxkarmin. Vergrösserung 2/1.

Figur 3: Encephalitischer Herd; in der Mitte eine kleine frische Blutung; die grossen Gebilde bei *a* u. *b* sind etwas ältere von einer fibrinösen Pseudomembran umschlossene Blutungen mit grossen Massen von amorphem Exsudat. Alles übrige sind epitheloide Zellmassen mit nicht reichlichen Körnchenzellen untermischt. Flemming-Hämatoxylin. Vergrösserung 50/1.

Figur 4: Apoplectische Narbe. Unten in der inneren derbfasrigen Schichte massenhaftes Blutpigment; die äussere viel breitere Schichte im Zustande der „zelligen Infiltration". Man sieht ausser den fibrillären Fasern überall Körnchenzellen und quergeschnittene Blutgefässe; das grössere längs getroffene Gefäss rechts ist weithin von einer starken Leukocytenschaar umlagert. Flemming-Boraxkarmin. Vergrösserung 50/1.

Figur 5: Aus einem encephalitischen Herd. Mildere Form der Entzündung; es fehlt die Proliferation, dafür besteht Schwellung der Neurogliazellen, kleinzellige Infiltration zwischen den Nervenmarkfasern und mässig starke Infiltration der Blutgefässscheiden (welche an anderen Stellen 3—4 mal so stark auftrat). Dieses Bild ist auch das gewöhnliche bei secundärer Encephalitis. Müller-Formol-Boraxkarmin. Vergrösserung 100/1.

Figur 6: Abscessmembran aus dem Stirnlappen, etwa 1 jährige Dauer, traumatisch. Sämmtliche Schichten sind um die Hälfte in der Breitenausdehnung verkleinert gezeichnet, die zweite Schichte noch stärker verkleinert (was durch die Unterbrechung derselben angedeutet wurde). Die 4 Schichten sind mit 1—4 bezeichnet. Man sieht die massenhaften Rundzellen, die kleinen zahlreichen Spindelzellen (besonders in der 2. Schichte), die Blutgefässe, welche durch die Eosinfärbung ihres Inhaltes hervortreten, die wurstförmig geschwellten Gliazellen der 3. und die epitheloiden Zellen der 4. Schichte. Ausserdem lockere derbe fibrilläre Zwischensubstanz von welligem Verlauf. Müller-Eosin-Hämatoxylin. Vergrösserung 50/1.

Tafel IV.

Figur 1: Encephalomalacischer Rindenherd im mittleren Stadium (Plaque jaune). Oben die derbe aus Pia und oberster Rindenschichte gebildete Faserplatte, mässig kernreich, von starken Piagefässen durchbrochen; darüber ein Belag von Blutpigment und zellig infiltrirter Arachnoidea. Es folgt eine regelrechte Erweichung mit Körnchenzellenmassen und unregelmässigem Hohlraum im Centrum, darauf das Marklager mit degenerirenden Nervenfasern, Körnchenzellen und mässig infiltrirten Blutgefässen, das ganze Gebiet bestäubt mit feinen Nervenmarktrümmern. Weigert'sche Markfärbung. Vergrösserung 80/1.

Figur 2: Frische hämorrhagische Encephalitis der Hirnrinde vom 4. Tag. In der Mitte ein grösseres Blutgefäss (im Querschnitt) mit sehr starker Rundzelleninfiltration in der Scheide und ringsum; oben bei *d* beginnen die Körnchenzellenmassen, welche den Herd zum grossen Theil erfüllen; ausserdem rechts und links (bei *c*) grosse amorphe Exsudatmassen, bei *a* frisches Blut (das in der Nähe massenhafter ergossen ist); bei *b* wieder eine starke Anhäufung von Rundzellen. Flemming-Hämatoxylin. Vergrösserung 40/1.

Figur 3: Aus einer Narbenmembran, welche eine wallnussgrosse von gelblich-seröser Flüssigkeit erfüllte Cyste umschloss; dieselbe bildete den Abschluss einer nicht-eitrigen Encephalitis nach Influenza von 6 wöchentlicher Dauer. Man sieht ein eigenartiges Gewebe aus grossen überall in einem „Neurogliarasen" anastomosirenden Zellen, resp. protoplasmatischen Strängen, die überall mit grossen mehrfachen ovalen Kernen versehen sind. Aussen rechts eine schöne mitotische Kerntheilung. Formol-Müller-Magentaroth-Pikrinsäure. Vergrösserung 350/1.

Figur 4: Frische embolische Gehirneiterung, aus dem gleichen Präparat wie Figur 2 Tafel III. Weisse Substanz in der Nähe der Rinde, 3. Tag des Prozesses. Links bei *c* capilläre Blutungen, reich mit Eiterzellen untermischt; unten und seitlich (bei *a*) beginnende Erweichung, wodurch das Neurogliagerüst und die Capillargefässe viel stärker als in der Norm hervortreten. Das ganze Gesichtsfeld bedeckt von massenhaften spinnenzellartig geschwellten Neurogliazellen (Astrocyten); bei *b* deutlicher Gefässzusammenhang einer derselben. Müller-Carmin. Vergrösserung 100/1.

Figur 5: Parthie aus einer beginnenden eitrigen Encephalitis bei einem Experiment am Kaninchen. Man sieht die mit Eiterzellen dicht überlagerten drei Capillargefässe, aus welchen die Eiterzellen hervorströmen und das Gewebe (weisse Substanz) bedecken. Spiritus-Boraxkarmin. Vergrösserung 100/1.

Fig. 1

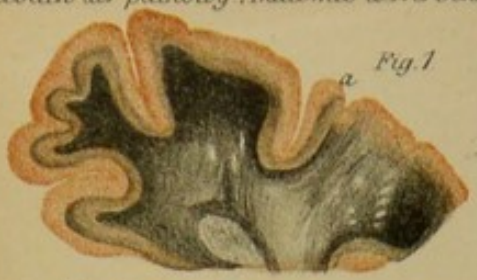


Fig. 2.

Fig. 3

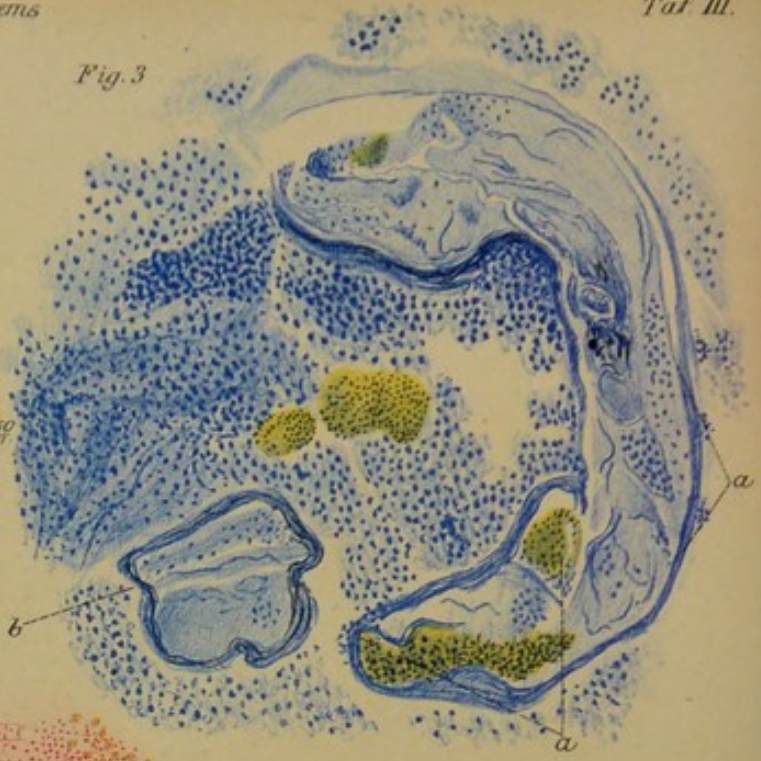


Fig. 4

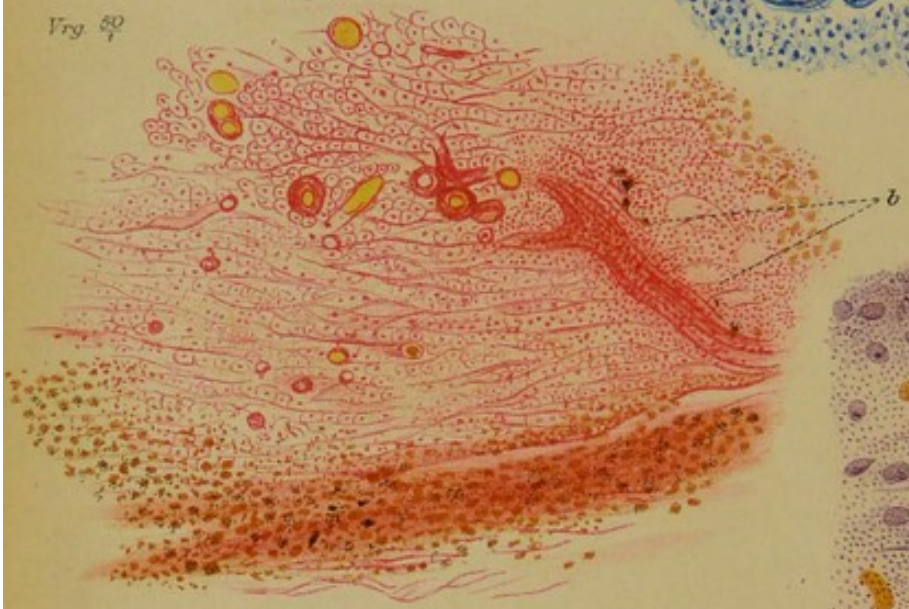
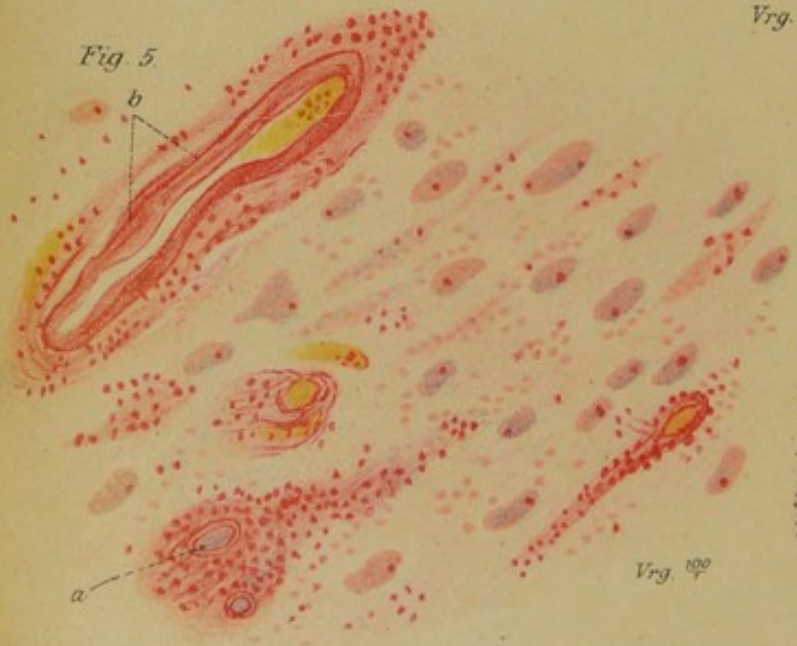


Fig. 6

Fig. 5.



L. J. Thomas, Lith. Inst. Berlin S.53.

Friedmann.

Verlag von S. Karger in Berlin N W. 6.

Fig. 1.

Vrg $\frac{8}{7}$

Fig. 5.

Vrg $\frac{8}{7}$

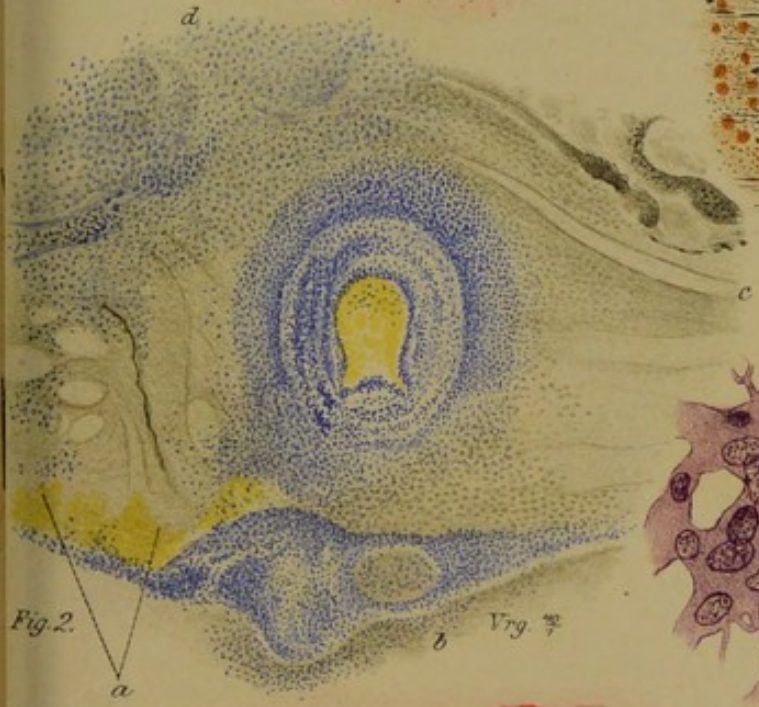
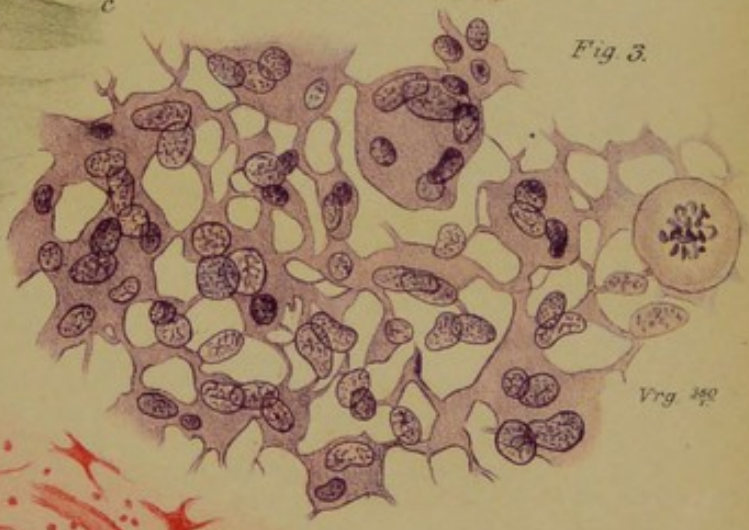


Fig. 2.

Vrg $\frac{8}{7}$

Fig 3.



Vrg $\frac{8}{7}$

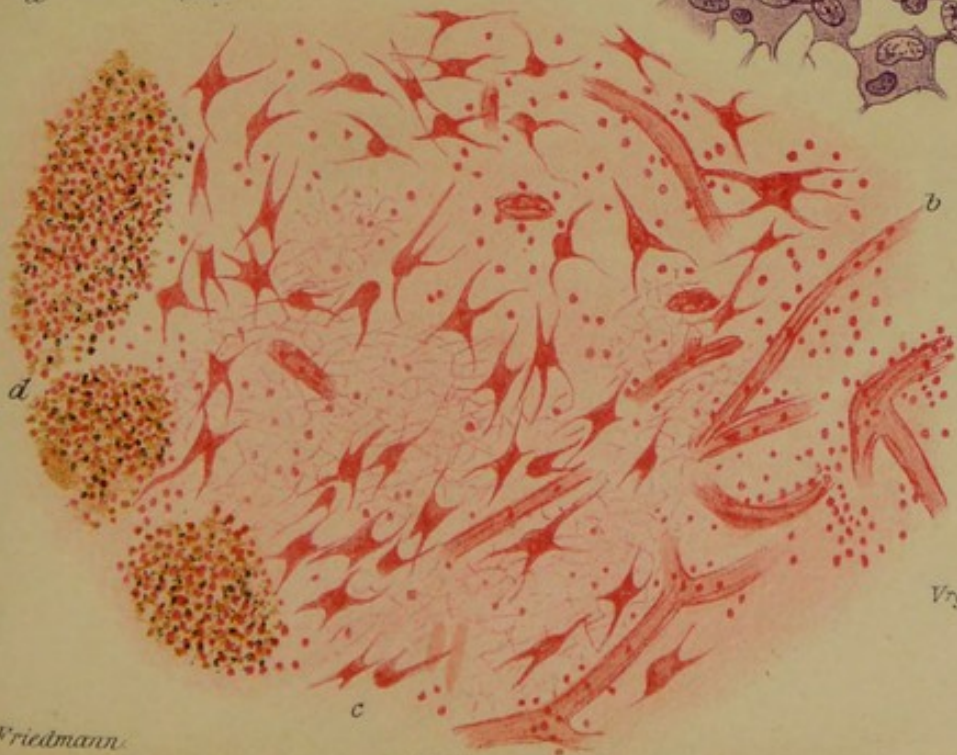


Fig 4.

Vrg. $\frac{8}{7}$

Friedmann.

Verlag von S Karger in Berlin NW 6.

L.J. Thomas, Lith. Inst., Berlin.

XI.

Hirngeschwülste und Hirnparasiten

von

Dr. **L. Bruns**-Hannover.

Geschichtliches.

In der Entwickelung der Lehre von den Hirngeschwülsten kann man eine Anzahl von Perioden unterscheiden. Die erste war im Wesentlichen eine pathologisch-anatomische; in Virchow's [29] berühmter Geschwulstlehre haben die Hirngeschwülste einen hervorragenden Platz erhalten; für manche in ihrem Bau und in ihrer Genese besonders verwickelten resp. jetzt noch strittigen Tumoren — ich erinnere vor allem an die Gliome, theilweise gehören dahin auch die Cholesteatome — sind Virchow's Ansichten grundlegende und dauernde gewesen. Das klinisch-diagnostische Interesse wurde zunächst in hervorragender Weise erregt, als mit Hilfe der berühmten Erfindung von Helmholtz, dem Augenspiegel, v. Gräfe (1860) die Häufigkeit der Stauungspapille beim Hirntumor und damit seine Diagnosticirbarkeit wenigstens im Allgemeinen nachwies. Die Entwickelung der Localisationslehre des Gehirns, deren Inaugurirung wir Dax-Broca und Hughlings Jackson in klinischer, Hitzig (1870) in physiologischer Beziehung verdanken, führte nach einigen Irrwegen dann auch dazu, diese Lehren auf die Symptomatologie der Geschwülste anzuwenden; damit war der Localisationsdiagnose des Tumors und der Unterscheidung seiner allgemeinen — d. h. bei jedem Sitze der Geschwülste vorkommenden — und seiner localen — vom Orte seiner Entwickelung abhängigen — Symptome die Bahn eröffnet. In diese Zeit (die 70er und den Beginn der 80er Jahre) fallen die Monographien von Ladame [19], M. Bernhardt [5] und Nothnagel [21], die alles bis dahin Bekannte zusammenstellen. Als dann mit der fortschreitenden Entwickelung der Hirnphysiologie die Localdiagnose der Hirntumoren immer sicherer und frühzeitiger möglich wurde und die immer grösser werdende pathologisch-anatomische Erfahrung lehrte, dass eine gewisse, nicht ganz kleine Zahl der Hirntumoren verhältnissmässig leicht aus dem Gehirn zu entfernen gewesen wäre, als ferner die siegreiche Antiseptik und Aseptik der Chirurgie immer neue Gebiete ihrer Thätigkeit eröffnete, lag die chirurgische Inangriffnahme der Hirntumoren in der Luft; Wernicke (1882), Bennet-Godlee (1885), vor allem Horsley (1887) haben sie zur That gemacht. Damit war die therapeutische Periode der Hirntumoren eröffnet, in der wir noch stehen. Ihre bisherigen Resultate sind zusammengefasst in den Lehrbüchern von Gowers, in den Monographien von Oppenheim [22] (1896)*), L. Bruns [10] (1897) und v. Bergmann [4]. Zu den Geschwülsten des Gehirnes rechnen wir alle innerhalb des Schädels sich ausdehnenden, sei es von den knöchernen oder häutigen Hüllen des Centralorgans, sei es vom Gehirn, seinen Nerven oder Gefässen selbst ausgehenden Neubildungen. Wir können dieselben ohne Zwang in drei Gruppen theilen, 1. die eigentlichen echten Geschwülste, als deren Repräsentanten ich hier nur die Gliome und Sarkome erwähnen will: 2. die infectiösen Granulationsgeschwülste, und zwar in erster Reihe den Solitärtuberkel, in zweiter die umschriebene Gummigeschwulst. Hier ist zu bemerken, dass namentlich an bestimmten Theilen der Hirnrinde — spec. an den Centralwindungen und an der Basis — nicht nur die eigentlichen Tuberkel- und Gummaknoten, sondern auch die mehr weniger umschriebenen gummösen oder tuberculösen Meningoencephalotiden die Symptome der Hirngeschwulst hervorrufen können. Zwischen den infectiösen Granulomen und den eigentlichen Geschwülsten würde ihren Platz eine geschwulstartige Ausbildung der Aktinomykosewucherungen finden, die bisher zweimal beobachtet und von Bollinger als Aktinomykom bezeichnet ist. In 3. Reihe kommen die Parasiten s. s. der Echinococcus, der Cysticercus cellulosae und das Distomum, doch sollen diese in einem besonderen Abschnitte besprochen werden, da wenigstens die beiden letztgenannten zwar nicht selten das Bild des Hirntumors, häufiger aber noch andere Krankheitsbilder bedingen. Klinisch könnte man mit

*) Zweite sehr erweiterte Auflage 1902.

den Tumoren auch noch besprechen das umschriebene Hämatom der Dura mater, die Aneurysmen, spec. der basalen Hirngefässe und Cysten oft unbekannten Ursprungs, die manchmal durch Traumen, manchmal durch Fehler in der Entwickelung bedingt sind, aber jedenfalls nicht cystisch entartete Tumoren darstellen. Bei einer rein pathologisch-anatomischen Behandlung der Geschwülste fallen diese Dinge natürlich aus.

Die pathologisch-anatomische Besprechung der Hirntumoren hat einzugehen 1. auf den Bau und die Wachsthumsart der einzelnen Geschwulstformen, 2. auf die Einwirkung derselben auf ihre nächste Nachbarschaft sowie auf den gesammten Inhalt des Schädels und vielleicht auch noch des Wirbelcanales. Die letzteren Dinge werden theils gleich bei der Besprechung der einzelnen Tumorformen, theils, soweit sie für alle Tumoren übereinstimmen, am Schlusse des ganzen Capitels besprochen werden. Was die histologische Beschreibung der einzelnen Tumorformen anbetrifft, so erübrigt es sich natürlich hier bei den Geschwülsten, die von demselben Bau in allen Organen des Körpers vorkommen — ich nenne z. B. die Sarkome, die Tuberkel, die Lipome und viele andere — allzu genau zu sein; genaue histologische Details werden nur nöthig sein für einzelne für das Centralnervensystem gewissermassen specifische Geschwulstarten, vor allem die Gliome, dann die Cholesteatome und gewisse Psammome. Doch will ich die Besprechung nicht nach diesen Gesichtspunkten eintheilen, sondern zunächst die eigentlichen Geschwülste, dann die infectiösen Granulome anführen, und zwar in der Reihenfolge nach der Häufigkeit ihres Vorkommens.

Die häufigsten im Gehirn vorkommenden Neubildungen sind die Sarkome und Gliome. Diese Angabe stimmt auch, wenn man die recht häufigen Tuberkel mit in Betracht zieht; denn diese sind zwar im Kindesalter die bei weitem am häufigsten vorkommenden Geschwulstarten, aber da sie im späteren Leben recht selten sind, so stehen sie, wenn man alle Lebensalter zusammenrechnet, doch hinter den Gliomen und Sarkomen erheblich zurück. Alle übrigen Geschwulstarten muss man den erwähnten drei Arten gegenüber geradezu als eine Seltenheit bezeichnen. Ich selbst beobachtete unter 40 zur Autopsie gekommenen Hirntumoren 26 vom Character der Gliome oder Sarkome — das sind ungefähr 64 %; Tuberkel sah ich 8 mal; das sind ca. 20 %; ausserdem 3 Gummata, 2 Cysticerken, ein Angiom und ein umschriebenes Hämatom der Dura mit Tumorsymptomen; in einem Falle blieb die histologische Diagnose ganz unsicher. In Allen Starr's[27] Zusammenstellung von 600 Fällen des Hirntumors finden sich 150 Sarkome und Gliosarkome und 91 Gliome — zusammen bilden diese Formen nicht ganz die Hälfte der Gesammtsumme. Dabei ist aber zu bedenken, dass es sich in der Hälfte der Fälle von Allen Starr um Kinder handelt, bei denen über 150 mal Tuberkel beobachtet wurden. Sowohl bei Allen Starr wie bei mir überwiegen die Sarkome beträchtlich die Gliome — bei Allen Starr etwa um ein Drittel; doch will ich von mir zugestehen, dass hier die Differentialdiagnose nicht immer mit absoluter Genauigkeit gestellt ist, und dass zu den Sarkomen jedenfalls viele Fälle gezählt sind, die man heute den Endotheliomen zurechnen würde.

Wenden wir uns zunächst den Gliomen zu. Schon Virchow[29] hatte scharf erkannt, dass die Gliome eine für das Centralnervensystem — Gehirn und Rückenmark — specifische Geschwulstformen seien und dass sie ihren Ursprung in der Neuroglia nähmen. Später hat man diese

Specificität der Gliome vielfach nicht genügend beachtet und namentlich die Unterscheidung zwischen Gliomen und Sarkomen nicht immer mit der nöthigen Bestimmtheit gemacht. Dazu trug einerseits wohl bei, dass man bis vor nicht allzu langer Zeit an den bindegewebigen Character der Neuroglia glaubte, und dass bei dieser Voraussetzung ein genetischer Unterschied wenigstens zwischen den Gliomen und Sarkomen nicht bestand, da ja die Sarkome ebenfalls vom mittleren Keimblatte, dem Bildungsorte des Bindegewebes ausgehen. Andererseits war und ist eine genaue Differentialdiagnose zwischen Gliomen und Sarkomen oft schwierig, ein Umstand, der besonders dadurch characterisirt wird, dass wir in der Litteratur mit merkwürdiger Häufigkeit die Diagnose Gliosarkom verzeichnet finden, wobei es sich, wie wir sehen werden, meistens um eine Verlegenheitsdiagnose bei schwieriger Unterscheidung oder mangelhafter Untersuchung handelt, da wirkliche Gliosarkome jedenfalls sehr selten sind. Gowers[15] steht z. B. in seinem Lehrbuch noch ganz auf dem Standpunkt der nahen histogenetischen Verwandtschaft zwischen Gliomen und Sarkomen; echte sternförmige Gliazellen sind nach ihm in den Gliomen sehr selten; diese Zellen seien vielmehr in ihrer Form ebenso variabel wie die Sarkomzellen, nur vielleicht meist nicht ganz so gross wie diese; auch überwiege bei den Gliomen das filzartige Zwischengewebe, wodurch ihre Consistenz eine festere werde als die der meisten Sarkome. Das wichtigste Unterscheidungszeichen zwischen Gliomen und Sarkomen sei aber jedenfalls ihr verschiedenes Verhalten gegenüber dem sie umgebenden Hirngewebe — darauf wird später noch einzugehen sein. Diesen etwas unbestimmten Anschauungen ist nun vor Kurzem auf Grund eingehender Untersuchungen mit der neuesten Technik vor allem Ströbe[28] entgegengetreten; er steht für eine strenge histologische Trennung der Sarkome und Gliome ein — und hält eine solche auch in fast allen Fällen bei genauer Untersuchung für möglich. Die Gliome entstehen nach ihm, wie ja schon Virchow annahm, aus den Zellen der Neuroglia oder aus deren Mutterzellen, den Ependymzellen; und zwar durch Kerntheilung; Ströbe[28] hat sogar in verschiedenen Gliomen Höhlen aufgefunden, die mit flimmerndem Cylinderepithel bekleidet waren und die er als Abschnürungen des Neuralrohres, beziehungsweise der Ventrikel auffasst. Da aber die Ependymzellen ektodermalen Ursprungs sind, so müsse man schon vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkt eine scharfe Trennung zwischen ihnen und den Sarkomen machen, deren Ursprungsort das Mesoblast und spec. das Bindegewebe ist. Die Bezeichnung Gliosarkome solle man streng reserviren für die wirklichen Combinationen von Sarkomen und Gliomen, die auch nach Ströbe vorkommen, aber sehr selten sind; die sarkomatösen Antheile gingen dann von den Blutgefässwandungen aus. Die meisten Autoren haben wohl diese strengen Unterschiede zwischen Sarkomen und Gliomen anerkannt, wenn auch nicht alle. So nimmt z. B. Hansemann an, dass unter Umständen aus der Glia auch sarkomatöse Neubildungen hervorgehen können, und verschiedene Andere halten jedenfalls die histologische Unterschiedsdiagnose zwischen beiden Geschwulstarten häufiger für schwierig als Ströbe, der die Möglichkeit des Vorkommens solcher histologisch nicht sicher bestimmbaren Formen übrigens auch nicht bestreitet.

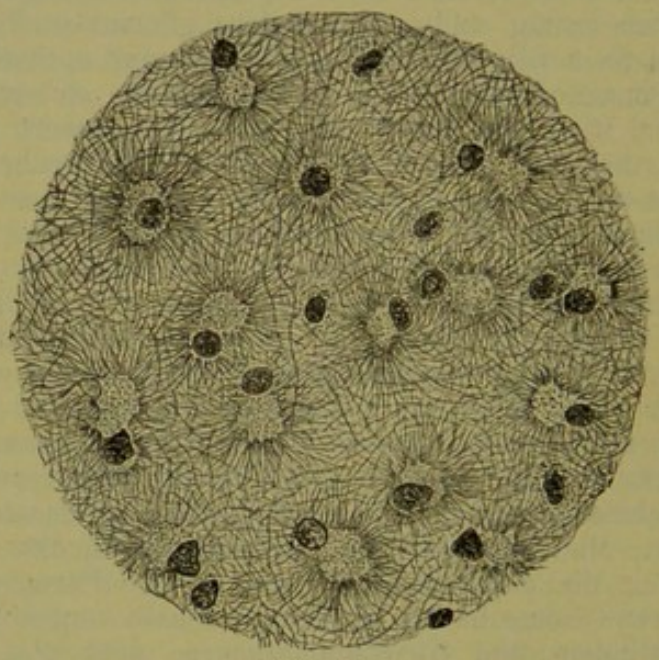
Da das Gliom, wie aus den vorstehenden histogenetischen Erörterungen hervorgeht, eine für das Centralnervensystem specifische Geschwulst ist, so muss es hier auch primär entstehen. Es wird zwar von einzelnen, sehr seltenen Fällen berichtet, bei denen das Gliom der Retina Metastasen im Gehirn und sogar Rückenmark (Schlesinger[26]) gemacht haben soll, aber nach Ströbe und Ziegler ist es noch fraglich, ob das sogenannte Gliom der Retina ein echtes Gliom und nicht vielmehr ein Sarkom ist. Im Centralnervensystem ist das Gliom meistens solitär; es kommt zwar vor, dass in der Nähe eines grossen Geschwulstknotens, sich ein oder mehrere kleinere finden, die vom grossen ganz getrennt sind — aber wahrscheinlich handelt es sich hier um regionäre Metastasen. In weitere Entfernung macht das Gliom des Gehirnes Metastasen selbst im Centralnervensysteme nicht. (In einem Falle von Möller soll ein Gliosarkom des Rückenmarkes Metastasen in Lunge, Leber und Nebennieren gemacht haben. Erstens handelt es sich hier wohl um ein Sarkom, zweitens war nicht mit Sicherheit die Rückenmarksgeschwulst die primäre.) Nicht selten sind wenigstens die Gliome des Hirnstammes verbunden mit der das Krankheitsbild der Syringomyelie hervorrufenden Gliomatose des Rückenmarkes, in der Weise, dass der Krankheitsherd sich continuirlich vom Marke in den Hirnstamm erstreckt. Die Grösse der Gliome ist eine sehr verschiedene; die kleinsten wohl schon hierherzurechnenden Ependymwucherungen sind nur stecknadelknopfgross; dann schwankt die Grösse von der einer Erbse, einer Wallnuss, bis zur Hühnerei-, Apfel- und Faustgrösse. Was das Gehirn anbetrifft, so kann man unterscheiden die von der Rinde, vom Ventrikelependym und von den dazwischen liegenden Hirnparthien ausgehenden Gliome — letztere nennt Ströbe[28] intermediäre; er glaubt aber nach seinen Befunden von Flimmerepithel tragenden Höhlen in diesen, dass sie doch abnorme Ausstrahlungen des primären Medullarrohres seien. Die von der Rinde ausgehenden Gliome sind nach Ströbe die häufigsten, dann folgen nach ihm die direkt vom Ventrikelependym ausgehenden, die meist nur kleine warzige Wucherungen darstellen, aber in einem von Pfeifer beschriebenen Falle in beiden Seitenventrikeln und in der umgebenden Hirnsubstanz eine enorme Ausdehnung erreicht hatten; am seltensten seien die intermediären Gliome. Etwas anders lautet das Ergebniss einer Zusammenstellung von 54 Fällen von Hirngliomen, die Allen Starr mittheilt; auch hier kommt der Sitz in der Hirnrinde in erster Linie, in zweiter Linie aber der im Centrum semiovale. Dass der Ursprungsort der Gliome verhältnissmässig häufig auch die Basalganglien sind, stimmt ja damit, dass es sich hier um der Rinde gleichstehende Hirntheile handelt. Neben dem Grosshirn, das wohl deshalb besonders bevorzugt ist, weil es ja überhaupt den weitaus grössten Theil des Centralnervensystemes bildet, kommt das Gliom recht häufig auch im Hirnstamm und vor allem im Pons vor und dann noch im Kleinhirne. Die Ponsgliome finden sich am häufigsten schon im Kindesalter und reichen mit ihrer ersten Entwickelung wohl bis in die früheste Lebensperiode zurück.

Die Form der Gliome ist je nach ihrem Sitze eine verschiedene. Bei den intermediären Gliomen des Centrum semiovale handelt es sich entweder um mehr kugliche, also concentrisch sich ausbreitende Geschwülste oder um solche von ganz unregelmässiger Form, in der Weise, dass die

an einer bestimmten Stelle besonders ausgedehnte und compakte Geschwulst nach einer oder nach den verschiedensten Richtungen ganz unregelmässige Ausläufer entsendet. Bei den Gliomen der Rinde und denen des Hirnstammes steht Wachsthum und Form in sehr engen Beziehungen zu der Form der von ihnen ergriffenen Hirntheile. Die Gliome der Hirnrinde können z. B. in Form und auch in Farbe den Hirnwindungen so sehr gleichen, dass es selbst auf dem Sektionstische, ganz besonders aber bei etwaigen Operationen sehr schwierig ist, die erkrankten von den gesunden Parthien zu unterscheiden; manchmal macht das Gliom der Rinde durch eine sehr ausgeprägte Furchung den Eindruck, als wenn es sich um eine Rindenparthie mit reicher secundärer Windungs- und Sulcusbildung handelte; in anderen Fällen hat man mehr den Eindruck, als handele es sich um eine Hypertrophie einer einzelnen Windung. Ganz besonders oft führt zu einer scheinbaren, allerdings meist nicht ganz symmetrischen Hypertrophie der betroffenen Hirntheile, das den Hirnstamm befallende Gliom; vor allem häufig finden sich solche gliomatöse Vergrösserungen des Pons; dann auch der Vierhügel, eines Thalamus opticus etc. So habe ich z. B. ein Ponsgliom beobachtet, — es handelte sich um ein Kind — bei dem dieser Hirntheil um das doppelte vergrössert und auch die betreffende Parthie der hinteren Schädelgrube entsprechend ausgedehnt war. Ja es kann im Grosshirn sogar vorkommen, dass ganze grosse Hirntheile durch eine diffuse Gliomatose vergrössert werden, eine so diffuse, dass bei makroskopischer Betrachtung die neoplastische Natur des Leidens garnicht erkannt werden kann, sondern dass dazu eine mikroskopische Untersuchung nöthig ist. Das habe ich z. B. einmal im l. Stirnhirn beobachtet in einem Falle, bei dem klinisch die Diagnose eines Stirnhirntumors mit der Sicherheit gestellt werden konnte, dass eine natürlich vergebliche Operation vorgenommen wurde. Gowers macht die gewiss richtige Bemerkung, dass es sich in allen als Hypertrophien einzelner Hirntheile beschriebenen Fällen um eine solche gliomatöse Wucherung gehandelt habe. Man sieht aus diesen Erörterungen, dass den Character einer Neubildung, die einigermassen umschriebene Form, eigentlich nur die intermediären Gliome haben; man hat deshalb vorgeschlagen, bei den sehr diffusen Rinden- und Hirnstammgliomen nicht von einem Gliom, sondern von Gliomatose zu sprechen; dabei ist aber zu berücksichtigen dass auch, wie wir sahen, diese Gliomatosebildungen klinisch ganz die Symptome eines sogar localisirbaren Hirntumors hervorrufen können.

Die Consistenz eines Gliomes kann eine recht verschiedenartige sein — man kann harte und weiche unterscheiden; histologisch überwiegt bei den harten Gliomen die Faserbildung, während bei den weichen die Zellenbildung das gewöhnliche Maass übersteigt. Niemals aber, abgesehen von besonderen Degenerationsformen, wird das Gliom so weich, wie die manchmal direct zerfliessenden Sarkome. Auf dem Durchschnitt hat das Gliom eine dem Hirnmark ähnliche oder mehr grauröthliche Farbe; bei starker Vascularisation kann diese Farbe eine dunkelrothe werden; man spricht dann von Angiogliomen. Sehr verschiedenartig kann sich die Farbe des Durchschnittes bei den verschiedenen Degenerationsarten zeigen, denen das Gliom ausgesetzt ist; davon später mehr. Ein sehr wichtiges, schon makroskopisch hervortretendes Characteristicum des Gliomes gegenüber dem Sarkom des Gehirnes bildet sein Verhalten gegen die

umgebende Hirnsubstanz. Während beim Sarkom, wie wir noch genauer sehen werden, die Grenzen der Geschwulst gegenüber der anliegenden Hirnsubstanz fast immer ganz scharf sind — oft sind die benachbarten Hirntheile erweicht, so dass es gelingt, die Geschwulst stumpf, beinahe rein, aus ihrem Hirnlager herauszuheben —, kann man am Querschnitte des von einem Gliome durchsetzten Hirntheiles fast niemals eine scharfe Grenze zwischen Geschwulst und Hirnsubstanz finden; ganz allmählich und unmerklich geht die grauröthliche Farbe des Tumors in die weisse des Markes oder in die graue der Rinde über; man kann zunächst makroskopisch nicht sagen, wo das eine aufhört und das andere anfängt, so dass also eine makroskopische Trennung von Tumor und Hirnsubstanz mit dem Messer ganz unmöglich ist. Das Gliom ist eben mit der umgebenden Hirnsubstanz untrennbar verwachsen, direct mit ihm verfilzt; wodurch das zu Stande kommt, wird genauer erst die histologische Be-



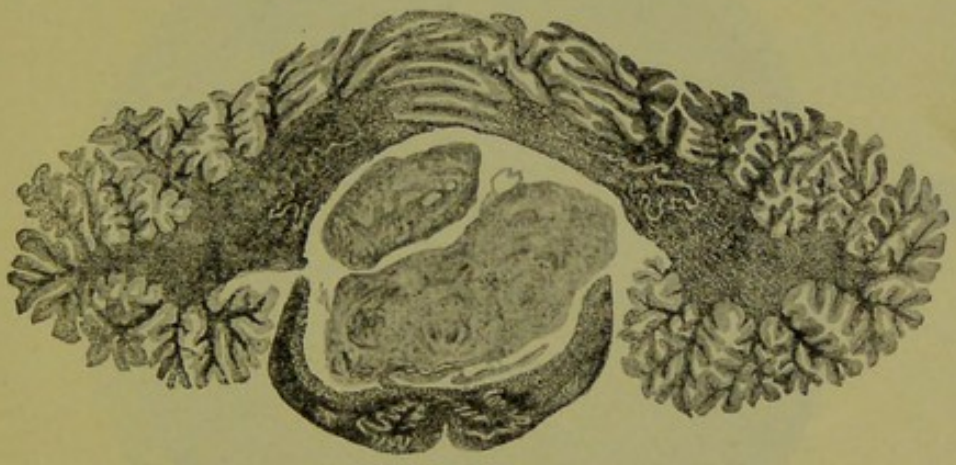
Figur 108.
Aus einem Gliomknoten mit scharfer Abgrenzung gegen das Hirngewebe. Sternförmige Zellen mit excentrisch gelagertem Kerne. Nach Ströbe.

schreibung zeigen. Allerdings giebt es auch hier seltene Ausnahmen; Ströbe fand an der Grenze von Gliomen manchmal einzelne Knoten — er fasst sie als regionäre Metastasen auf —, die in der Art der Sarkome scharf von der umgebenden Hirnsubstanz abgegrenzt waren; sie unterscheiden sich auch histologisch durch eine reichlichere Zellenbildung von eigenthümlicher Form von den infiltrirenden Theilen der Geschwulst in demselben Falle (Fig. 108) und ich selber habe ein sehr grosses Gliom beobachtet, das vom Ependym des Bodens des 4. Ventrikels ausging, aber nicht in den Hirnstamm eindrang, sondern nur im Ventrikel sich entwickelte und von den Wänden desselben überall leicht abzulösen war (Fig. 109). Aber trotz dieser seltenen Ausnahmen muss man Gowers doch Recht geben, der das beschriebene Verhalten der Gliome, vor Allem gegenüber den Sarkomen für so characteristisch hält, dass er sich bei Zweifeln in der

Differentialdiagnose schon makroskopisch bei diffusem Uebergang der Geschwulst in das Hirngewebe für Gliom, bei scharfen Grenzen zwischen beiden für Sarkom entscheiden will.

Auch das Verhalten der in der Rinde oder im Mark entstehenden Gliome gegen die Pia ist für diese Geschwulstform characteristisch. Während die Sarkome die weiche Hirnhaut häufig nicht schonen, kommt ein Durchbruch des Gliomes durch dieselbe kaum vor — das Gliom macht an der Pia Halt. Seltene Ausnahmen kommen allerdings vielleicht auch hier vor; wenigstens hat Pels-Leusden einen Durchbruch eines centralen Gliomes des Rückenmarkes durch die Pia beboachtet und will auch einen meiner Fälle so deuten.

Histologisch besteht das Gewebe der echten Gliome aus den gewucherten Gliazellen und den von diesen ausgehenden mehr weniger reichlichen Gliafasern. Die Gliazelle (Ströbe[28]) besteht aus einem, seltener zwei oder noch mehr runden oder ovalen Kernen, die von einem



Figur 109.
Vom Ependym ausgegangenes Gliom im 4. Ventrikel. Compression der Medulla oblongata (mit theilweiser Degeneration) und des Kleinhirnes. Von einem Kinde. Natürliche Grösse. Eigene Beobachtung. Präparat von Ströbe.

meist nur schmalen, mitunter kaum sehbaren Protoplasmaleibe umgeben sind. Von diesem Protoplasmaleibe gehen dann meist in sternförmiger, also allseitig gleichmässiger Weise, manchmal aber auch nur von einzelnen Polen, die Gliafasern ab, die sich mehr oder weniger weit, oft auf sehr lange Strecken, und auf der ganzen Länge in gleichmässiger Dicke, manchmal sich verästelnd in die Peripherie erstrecken und hier mit den gleichen Ausläufern benachbarter oder auch weit entfernter Zellen zu einem dichten und festen Netzwerke sich verflechten, das um so dichter und fester ist, je mehr die Zellen gegenüber den Fasern zurücktreten (Fig. 110). Eigentliche Anastomosirung der Fasern findet nicht statt. Das Characteristicum dieser Gliomformen gegenüber den Sarkomen ist nach Ströbe gerade die Vielstrahligkeit, resp. Sternförmigkeit der Zellen; ausserdem nimmt er mit aller Bestimmtheit an, dass alle Fasern eines Gliomes in directem Zusammenhange mit den Zellkörpern ständen; darin bestände dann ein Gegensatz zur normalen Glia, in der nach den neuen Untersuchungen von Weigert sich ja auch zahlreiche vom Zellenleibe

losgelöste Gliafasern nachweisen lassen. Die meisten Autoren haben auch diesen stetigen Zusammenhang zwischen Faser und Zellen bei den Gliomen anerkannt; einzelne aber, so Ziegler, Labbé, Henneberg und Pels-Leusden wollen auch hier isolirte, mit dem Protoplasma der Gliomzellen nicht in Zusammenhang stehende Nervenfasern gefunden haben.

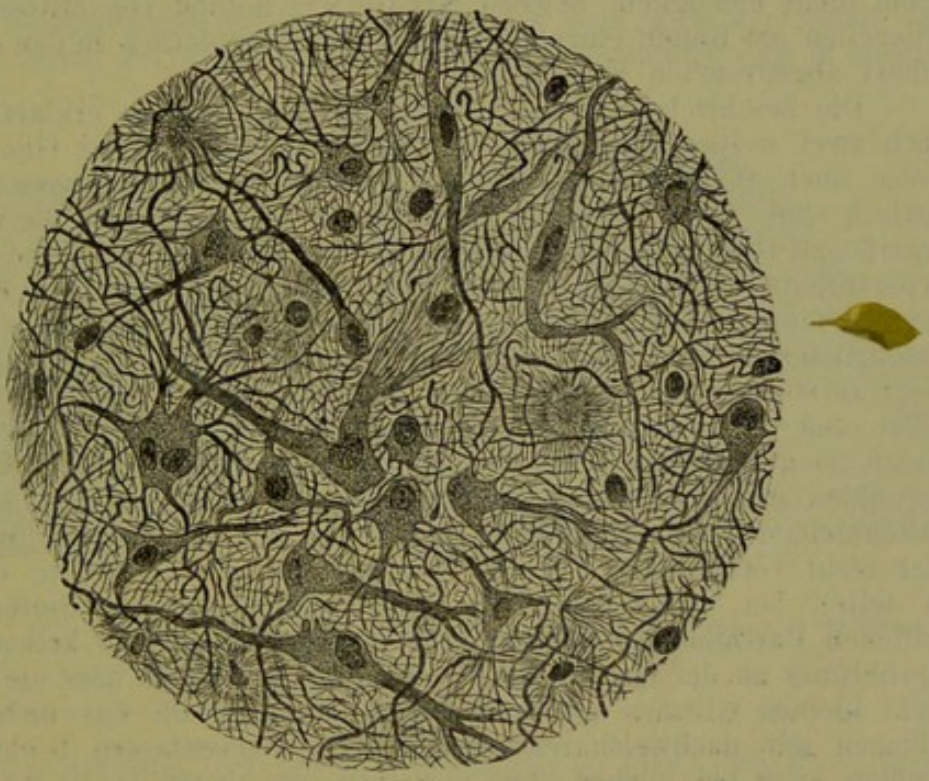
Wenn die Gliomzellen auch meist den Typus der Gliazellen haben, so sind sie in der Form und Grösse doch nicht so gleichmässig wie diese. Kern- und Protoplasmaleibform kann sehr verschiedenartig sein; erstere nach Ströbe langspindlig, eingekerbt, gelappt; der Protoplasmaleib zwar meist sehr klein, aber öfters auch gewaltig anschwellend, so dass, wenn solche grossen Zellen auch noch mehrkernig sind, riesenzellenartige Gebilde hervortreten. In einem von Ströbe[28] untersuchten Falle von Ponsgliom meiner Beobachtung fanden sich in den Kernen sporozoënähnliche Gebilde. Die

Figur 110.
Aus einem Ponsgliom. Nach Ströbe.

oben erwähnten am Rande von Gliomen von Ströbe nachgewiesenen, von der Umgebung sehr scharf sich abgrenzenden Knoten zeigten sehr reichliche Bildung von in der Form eigenthümlichen Zellen; der Kern sass immer an einem Pole in einer Art Hals; die sternförmig ausstrahlenden Fasern waren sehr fein und sehr gleichmässig (Fig. 108). Namentlich wenn die Zellbildung gegenüber der Faserbildung eine sehr reichliche wird, sind Gliome und Sarkome schwer zu unterscheiden. Nicht so selten finden sich auch in den Gliomen grosse Zellformen, die den Ganglienzellen sehr ähnlich sehen (Fig. 111); nach Ströbe[28] handelt es sich hier aber nur um Aehnlichkeiten; wir werden weiter unten noch besprechen, ob wirklich Wucherungen echter Ganglienzellen — also echte Gangliome — vorkommen, resp. sicher beobachtet sind. Alles in Allem können wir histologisch nach Ströbe[28]

unterscheiden: zellreiche faserarme und faserreiche zellarme Gliome; dann kleinzellige, grosszellige und Riesenzellengliome, wozu dann noch die oben erwähnten Gliome mit ganglienähnlichen Zellen kommen (Glioma gangliocellulare); schliesslich Gliome mit mehr runden, echt sternförmigen und mit mehr länglichen Zellen (Stern- und Spindelzellengliome). Die sternförmige Ausstrahlung der Fasern ist aber allen diesen Zellen gemeinsam. Erwähnt habe ich oben schon den von Ströbe[28] gemachten Befund von mit Flimmercylinderepithel ausgekleideten Cysten mitten in den Gliomen und den Hinweis dieses Befundes auf die Entstehung dieser Geschwülste aus abgetrennten Seitensprossen des primären Neuralrohrs, resp. des Ependyms der Seitenventrikel.

Die histologische Untersuchung giebt uns auch klare Auskunft



Figur 111.
Gliom mit ganglienzellenähnlichen Zellformen. Nach Ströbe.

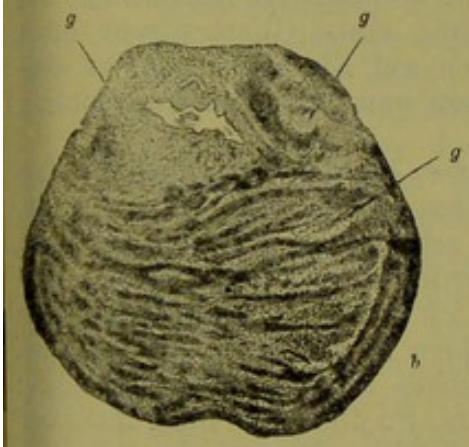
darüber, warum es beim Gliom in den meisten Fällen unmöglich ist, auch nur im Groben die Grenze anzugeben, wo die Geschwulst aufhört und das normale Nervengewebe anfängt. Untersucht man auf feinen Schnitten die Gegend der ungefähren Grenze, so sieht man, wie die gewucherten Gliazellen ganz allmählich, Zelle für Zelle in das Hirngewebe eindringen, die Fasern desselben auseinanderdrängen und sich eng mit ihm verfilzen. So kann man selbst mit dem Mikroskope keine scharfen Grenzen auffinden, ganz allmählich werden nach dem gesunden Hirntheile hin die Gliomzellen zwischen dem Hirngewebe spärlicher — die eigentlich nervösen Gebilde rücken wieder mehr aneinander, bis schliesslich das normale Gefüge wieder erreicht ist. Man nennt in Folge dieses Wachsthums das Gliom eine das Hirngewebe infiltrirende Geschwulst;

während andere Tumoren, z. B. das Sarkom, eine mehr comprimirende oder auch erweichende Wirkung auf die Umgebung ausüben; wieder andere, wie die selteneren Carcinome, eine direct zerstörende. Ich will nur erwähnen, dass man sich übrigens nicht vorzustellen braucht, dass diese Infiltration durch ein direct expansives Wachsthum von der Peripherie der compacten Geschwulst her erfolgt; viel wahrscheinlicher ist, dass durch die geschwulsterzeugende Noxe in der Umgebung der schon geschwulstartigen Theile immer neue Gliazellen zur Wucherung und zum Uebergang in Gliomzellen veranlasst werden. Nach Lenhossek kommen hier vielleicht auch „agenetische", zeitlebens (unter normalen Umständen) auf dem ursprünglichen unentwickelten Zustande verharrende Gliazellen in Betracht, die dann unter dem Einflusse der geschwulsterregenden Ursache zu Gliomzellen werden. Dass aber auch ein direct expansives Wachsthum nicht unmöglich, beweist Ströbe's[28] Befund von Mitosen in den Gliazellen am Rande einzelner Geschwülste, namentlich in den erwähnten scharf abgegrenzten Knoten.

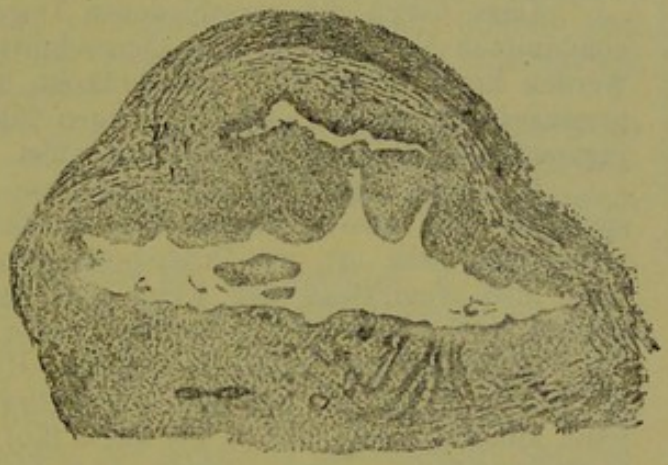
Die beschriebene Art des Wachsthums der Gliome erklärt uns auch noch zwei weitere Umstände, die für Form und Bau der Gliome, theilweise auch für die durch sie hervorgerufenen Schädigungen charakteristisch sind. Eins ist schon erwähnt, der Umstand, dass die vom Gliom ergriffenen Hirntheile häufig in ihrer Form kaum verändert sind, höchstens hypertrophirt erscheinen. Zweitens werden bei dem langsamen Eindringen der Gliomwucherung zwischen die Elemente des Hirngewebes diese nur auseinandergedrängt, und lange Zeit hindurch vielleicht nur comprimirt, nicht zerstört, sodass man mitten in einem Gliom reichliche Ganglienzellen und, z. B. mittels Weigert'scher Hämatoxylinfärbung auch Nervenfasern nachweisen kann, ein Befund, der übrigens zur Differentialdiagnose gegenüber dem Sarkom absolut ausschlaggebend ist, da ein solches Erhaltenbleiben nervöser Gebilde mitten in der eigentlichen Geschwulst hier nicht vorkommt.*) Dieser Umstand kann es erklären, dass nicht so selten bei den Gliomen die Ausfallssymptome von Seiten der ergriffenen Parthien des Gehirns sehr gering sind und in keinem rechten Verhältniss zu der Grösse der Geschwülste stehen, so dass sie sogar bei nicht kleinen Gliomen gleich Null sein können. Da das nicht nur bei Gliomen mit nachweisbaren, markhaltigen Nervenfasern beobachtet ist, sondern auch bei solchen ohne dieselben, so nimmt Jolly an, dass im letzteren Falle die Nervenfasern im Gliom nur ihr Mark verloren und sich so dem Nachweis entzogen hätten, aber functionsfähig geblieben wären. Ja manche Autoren glauben sogar, dass es im Gehirn zur Neubildung functionsfähiger Nervenfasern kommen könnte; wenn das zuträfe, könnte man sich daraus die beim Gliom nicht seltenen Nachlässe in den Functionsstörungen erklären. Doch haben gerade die neuesten Untersuchungen von Ströbe und Jolly eine solche Neubildung echter Nervenfasern als ziemlich ausgeschlossen erscheinen lassen. Erwähnen will ich noch, wie das Verhalten des Gliomes zum Hirngewebe auch ohne weiteres erklärt, dass man durch operative Exstirpation einer solchen Geschwulst die Ausfallssymptome von Seiten des Gehirns sehr verschlimmern und vermehren kann.

*) Sehr ausnahmsweise wohl mal am Rande der Geschwulst (Ströbe).

Es erübrigt noch die einzelnen Formen der Degeneration der Gliome zu betrachten, denen diese Geschwülste in hohem Masse unterliegen. Die wichtigste und für das Gliom geradezu charakteristische Degenerationsform ist die cystische Entartung: Cystogliome. Wir kennen dieselbe ja lange bei den centralen Gliomen des Rückenmarks, wo wir diese Befunde als Syringomyelie bezeichnen. In den Gehirngliomen finden sich entweder einzelne oder mehrere benachbarte kleinere Höhlen (s. Fig. 112 a u. b), die sich von den oben erwähnten von Ströbe nachgewiesenen präexistirenden Höhlen, die vom Neuralrohr stammen, dadurch unterscheiden, dass sie keine Epithelauskleidung tragen, oder die ganze Geschwulst ist in eine grosse Höhle verwandelt. Im letzteren Falle kann sich der Geschwulstcharakter des Befundes sehr verwischen; man glaubt eine einfache Cyste anderweitiger Genese vor sich zu haben und nur eine genaue Untersuchung der Cystenwand lässt einen vielleicht ganz schmalen Saum des charakteristischen Gliomgewebes erkennen. Uebrigens lässt auch der Inhalt der Cyste doch meist recht auffällige Unterschiede gegenüber dem in älteren



Figur 112a.
Glioma pontis von einem Kinde. Schnitt am hinteren Rande der Vierhügel. *g* Gliomgewebe. *b* Eigentlicher Brückentheil. Natürliche Grösse. Eigene Beobachtung. Präparat von Ströbe.



Figur 112b.
Vergrösserte Darstellung der Höhle und des Gliomgewebes von 112a. Lupe I—IV.

apoplectiformen Cysten erkennen; er ist selten so klar, hellgelb gefärbt wie der letztere; er enthält Gewebspartikel, zelligen Detritus, Blutpigment und kann braun bis tiefschwarz gefärbt sein. Die Erweichung der Gliome kommt nach Ströbe besonders durch Oedem zustande; vielleicht kommt aber doch auch Verfettung oder Colloidbildung in Betracht; eine myxomatöse Entartung, die früher beschrieben wurde, hat Ströbe nicht gefunden; ebenso erkennt er auch Psammogliome nicht an.

Die zweite sehr häufige Entartungsform der Gliome ist das blutige, hämorrhagische Gliom. Diese Geschwülste enthalten, wie erwähnt, oft sehr reichliche Blutgefässe, sodass man von Angiogliomen sprechen kann. Da diese Gefässe sehr dünnwandig sind und leicht zerreissen, bilden einzelne kleinere Blutungen in Gliomen fast die Regel. Zu grösseren Blutungen kann es namentlich unter dem Einfluss leichter Traumen oder auch nur von Congestionen zum Kopfe kommen. Haben in solchen Fällen in Folge der reichlichen Erhaltung nervöser Gebilde im Tumor

Functionstörungen vorher gefehlt, oder waren sie sehr gering, so können die Erscheinungen einer organischen Hirnerkrankung apoplectiform eintreten und erst später allmählich oder in Schüben fortschreiten, wie das im Allgemeinen für den Tumor von Anfang an die Regel ist. Sehr nahe liegt es, in diesen Fällen natürlich auch das eventuelle Trauma für den eigentlichen Erzeuger der Geschwulst anzusehen, obgleich es denselben nur manifest gemacht hat. Ja wenn in einem so gelagerten Falle der Tod die Folge der Blutung ist, kann es auch bei genauer Untersuchung recht schwierig sein zu erkennen, dass es sich nicht um eine einfache Hämorrhagie, sondern um eine Blutung in einem Tumor gehandelt hat; Gowers[15] nimmt an, dass alle beschriebenen Fälle von Hämorrhagie mit Stauungspapille durchblutete Gliome gewesen seien. Kleinere Blutungen in Gliome können sich auch wieder verlieren, sodass nach sehr erheblicher plötzlicher Verschlimmerung der Symptome wieder erhebliche Besserung hier vorkommen können; eine Verlaufsweise, die, wie erwähnt, für die Gliome einigermassen charakteristisch ist und die sich auch mehrmals wiederholen kann.

Dass durch die verschiedenen Degenerationsarten, namentlich bei combinirten Vorkommen, das Querschnittsbild eines Gliomes sehr bunt werden kann, ist ja klar und braucht hier auf Einzelheiten nicht eingegangen zu werden. Alte Blutungen führen namentlich oft zu schiefrig pigmentirten Streifen in der Geschwulst.

Was die eigentliche Pathogenese der Hirngliome anbetrifft, so sprechen eine grosse Anzahl von Umständen dafür, dass es sich hier, wenigstens sehr oft, um Prädispositionen schon in der Anlage handelt, dass also wenigstens der Keim zur Entwickelung von Gliomen congenital vorhanden ist. Angeführt habe ich schon mehrmals die von Ströbe gefundenen epithelbekleideten Höhlen in der Mitte der Gliome, die dieser Autor aus Sprossen des Neuralrohrs hervorgegangen ansieht; ganz ähnlich denkt sich ja vor allem Hoffmann die Entstehung mancher Syringomyelien. Dazu kommt, dass nicht selten Hirngliome sich mit anderen Entwickelungsstörungen zusammen finden, so mit Encephalocelen und Spina bifida; ferner wie wir sahen auch mit Höhlenbildung im Rückenmarke. Sicher congenitale Missbildungen bilden diejenigen bisher nur bei kleinen Kindern beobachteten Befunde, die auch Ströbe[25] als Neuroglioma gangliocellulare bezeichnet, im Gegensatz zu seinem Glioma gangliocellulare, in denen er nur Ganglienzellen ähnliche Gliomzellen annimmt. Hier handelt es sich um locale Anhäufungen wirklicher, manchmal abnorm grosser Ganglienzellen mit etwas verringertem Zwischengewebe (Glia und Nervenfasern). Die betreffenden Stellen zeigen entweder Verdickungen einer einzelnen Windung, oder es entstehen vielfache kleine sehr harte höckrige Hervorragungen der Hirnrinde (Baumann, Hartdegen[16]). Am wahrscheinlichsten ist es, dass es sich hier um keine eigentliche Geschwulstbildung, sondern um congenitale Heterotopieen handelt. Wenn auch die betreffenden hypertrophischen Stellen später sich vielleicht noch vergrössern können, so nehmen doch Ziegler und Ströbe auch in diesen Fällen keine eigentliche geschwulstartige Vermehrung der Ganglien und Nervenfasern an. Erwähnt habe ich schon, dass besonders Ströbe eine solche Neubildung der nervösen Elemente auch bei den einfachen Gliomen scharf bekämpft; sicher sind in vielen

Fällen von Gliomen Nervenfasern und Ganglienzellen in den Schnitten reichlich nachgewiesen; aber das sind stehengebliebene Elemente aus der erkrankten Nervensubstanz; es finden sich alle Uebergänge von reichlich solchen Elementen enthaltenden Gliomen bis zu den von ihnen ganz freien; es besteht kein Grund, die ersteren speciell als Neurogliome (Klebs[18]) zu bezeichnen. Vieles, was in diesen Gliomen als Ganglienzellen von früheren Autoren angesehen wurde, sind ja ausserdem nach Ströbe ganglienzellenähnliche Gliazellen. Bei der grossen wissenschaftlichen und praktischen Bedeutung der Hirngliome fasse ich die wichtigsten Resultate der bisherigen Auseinandersetzungen noch einmal kurz zusammen.

1. Das Gliom ist histologisch und histogenetisch scharf vom Sarkom zu trennen.
2. Das Gliom ist eine das Nervengewebe infiltrirende Geschwulst; eine scharfe Trennung zwischen Hirn- und Gliomgewebe ist, abgesehen von seltenen Ausnahmen, nicht möglich.
3. Das Gliom kann reichliche überlebende Nervenfasern und Ganglienzellen enthalten, die auch noch functionsfähig sind; deshalb sind die Functionsstörungen oft geringer, als man bei Ausdehnung und Sitz der Läsion erwarten sollte.
4. Grössere Blutungen im Gliome sind häufig. Mit dem sub 3 erwähnten erklärt das, dass bei diesen Geschwülsten schwere Hirnerscheinungen apoplectiform aus scheinbar voller Gesundheit eintreten können.

ad 1 ist noch zu bemerken, dass die Unterschiede zwischen dem Gliom und Sarkom noch deutlicher bei der Besprechung der Hirnsarkome hervortreten werden; ich werde hier überall auf die Differenzen Rücksicht nehmen. Die Bezeichnung Gliosarkom ist möglichst zu vermeiden; doch giebt es auch nach Ströbe echte Mischgeschwülste; hier finden sich im Gliomgewebe Sarkomnester, die meist als perivasculäre Sarkomzellencylinder auftreten.

Von den Hirnsarkomen habe ich oben bemerkt, dass sie sowohl nach den Angaben von Allen Starr[27] wie nach den meinigen noch häufiger sind — ich rechne auch hier natürlich alle den Inhalt der Schädelhöhle angreifenden Geschwülste dieser Art dazu —, als die Gliome. Ich habe aber hinzugefügt, dass dieser Unterschied zu Gunsten der Sarkome sich vielleicht verlieren dürfte, wenn wir Beide schon histologisch genau zwischen sogenannten Endotheliomen und Sarkomen unterschieden hätten, ein Unterschied, den man erst in neuerer Zeit strenger nimmt. Während man die Sarkome des Gehirns von den eigentlich bindegewebigen Theilen ableitet, also im Gehirne selbst von den Blutgefässwunden, dann von den weichen Hirnhäuten und den Knochen, sollen die Endotheliome von den Endothelien der Blutgefässe,*) der perivasculären Räume, und den Endothelien der Lymphspalten in Dura, Arachnoidea und Pia, schliesslich auch der Schädelknochen ausgehen. Namentlich einen grossen Theil der von den Häuten ausgehenden Ge-

*) Diese Geschwülste hat man wohl auch Peritheliome oder Angiosarkome genannt. Die letztere Bezeichnung bleibt wohl besser für die echten Sarkome mit reichlichem Blutgefässnetz reservirt.

schwülste, die man früher einfach zu den Sarkomen rechnete, bezeichnet man jetzt genauer als Endotheliome; nach den neuesten Autoren sollen auch die Sand- und Kalkbildungen hauptsächlich in den Endotheliomen sich finden, sodass man nicht mehr von Psammosarkomen, oder wie die Franzosen von Sarcome angiolithique sprechen dürfte, sondern von Psammoendotheliomen. Uebrigens muss doch auch heute noch hervorgehoben werden, dass die Unterscheidung zwischen Endotheliomen und Sarkomen eine sehr schwierige sein kann; häufig sind die verschiedenen Autoren sich im gleichen Falle über die betreffende Differentialdiagnose nicht einig; auch der Name Endothelsarkome findet sich nicht selten. Ganz besonders schwierig ist wohl die Unterscheidung zwischen Endotheliomen und Alveolarsarkomen. Da ausserdem spec. das Verhalten gegen die Hirnsubstanz bei den eigentlichen Sarkomen und den Endotheliomen ganz dasselbe ist und ihre klinische Bedeutung deshalb, spec. was die Frage einer etwaigen Operation anbetrifft, ebenfalls die gleiche ist, so wollen wir sie hier doch neben- und theilweise miteinander besprechen.

Von den eigentlichen Sarkomen kommen wohl alle Arten im Gehirn und in seinen Hüllen vor. Wir unterscheiden hier ja gross- und kleinzellige, auch riesenzellenhaltige Rundzellensarkome; gross- und kleinzellige Spindelzellensarkome mit ihrem Uebergang in Fibrosarkome, ferner die polymorphen Sarkome, dann die Alveolarsarkome, ferner die Melanosarkome, die Osteosarkome; bei reichlicher Blutgefässbildung die Angiosarkome, dann die Myxosarkome, die Cystosarkome und endlich die psammomatös entarteten Sarkome. Auf die drei letzten Formen werde ich genauer bei den Degenerationsformen der Sarkome eingehen. Im übrigen kann ich mich bei der histologischen Beschreibung der Sarkome des Gehirns kurz fassen, da es sich hier nicht um für das Nervensystem specifische Geschwulstformen handelt. Die verschiedenen Formen der Rundzellensarkome bestehen in ihrer Hauptsache aus dicht nebeneinandergelagerten, mehr weniger grossen runden Zellen; das Zwischengewebe ist im ganzen sehr spärlich. Die Zellen zeigen nur wenige und wenig weit in die Umgebung reichende Fortsätze. Die Gefässversorgung kann eine sehr reiche oder sehr geringfügige sein. In einzelnen Fällen sind diese Geschwülste aus polynuclearen Riesenzellen zusammengesetzt oder enthalten einzelne solche. Ganz ähnlich verhalten sich die gross- und kleinzelligen Spindelzellensarkome, ebenso auch die polymorphzelligen Sarkome. Nur sind die Spindelzellensarkome meistens viel härter als die Rundzellen- und polymorphen Sarkome; letztere können auf den Durchschnitt bis zum Zerfliessen weich sein; erstere sind meist fest und können, wenn das eigentliche Bindegewebe in ihnen sehr zunimmt, wenn es sich also um sogenannte Fibrosarkome handelt, sehr derb werden. Auf dem Durchschnitt haben die mehr weichen Rundzellensarkome im frischen Zustande eine grauröthliche, bei reichlicher Blutversorgung auch direct röthliche Farbe; die derben Spindelzellensarkome hönnen auch einen speckig gelblichen oder weissen Ton auf dem Querschnitte zeigen. Diese echten Sarkome kommen vor allem in der Hirnsubstanz selber vor, wo sie von den bindegewebigen Theilen der Blutgefässe ausgehen, aber sie fehlen, auch wenn man auf die Endotheliome und Alveolarsarkome spec. Rücksicht nimmt, auch in den Häuten und in der knöchernen Schädelkapsel nicht.

Die Alveolarsarkome unterscheiden sich von den einfachen Sarkomen durch eine mächtigere Ausbildung des Zwischengewebes. Durch dieses, in dem auch die grösseren Blutgefässe verlaufen, werden die Sarkomzellen in einzelne Gruppen getheilt, und wenn diese Zellen dann noch einen mehr epithelialen Charakter annehmen, so kann die Unterscheidung vom Krebs eine sehr schwierige sein. Früher sind diese Geschwülste denn auch immer als Carcinome angesehen. Sie sitzen meist extracerebral und sollen nach einer Zusammenstellung Weisswange's am häufigsten von der Diploë der Schädelknochen, seltener vom Periost oder der Dura mater ausgehen. Ihren Lieblingssitz haben sie im Schläfenbein, und zwar in der Pyramide; von wo sie dann in die hintere und mittlere Schädelgrube durchbrechen und die umliegenden Hirntheile comprimiren. In Weisswange's[30] Fall war der hühnereigrosse Tumor in die vordere und mittlere Schädelgrube durchgebrochen und hatte vor allem das Stirnhirn comprimirt. Natürlich ist auch ein Durchbruch durch die äussere Schädelplatte möglich. Speciell bei Sitz in der Dura ist das Zwischengewebe weniger ein neugebildetes, als dass die Zellnester in den präformirten Maschen der Dura darin liegen (Ziegler).

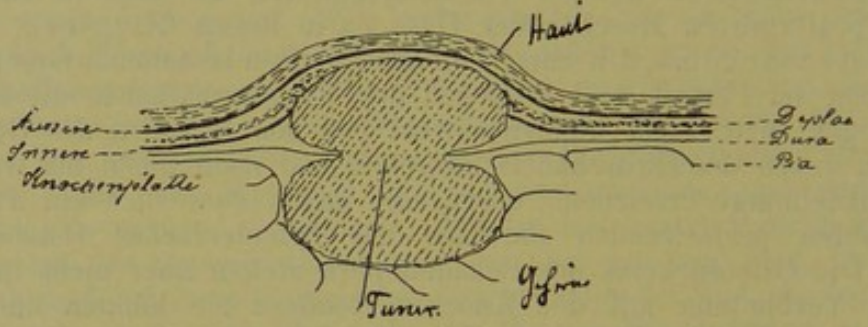
Osteosarkome, d. h. zum Theil aus Knochen bestehende Geschwülste, bei denen im Periost und zwischen den Knochenbälkchen die Sarkomnester sich entwickeln, können sowohl von den Knochen des Gesichtes, wie von denen des Hirnschädels ausgehen und nach innen hin wuchernd das Schädelinnere erreichen. Wernicke meint, dass auch ein Theil der sogenannten perforirenden Sarkome des Schädeldaches Osteosarkome seien. Die Osteosarkome des Schädelinnern stehen aber nicht immer in directer Verbindung mit den Knochen, sondern sie können auch ganz entfernt von diesen mitten in der Hirnmasse liegen; so haben Jacobsohn und Jamane ein Osteosarkom des Kleinhirnwurmes beschrieben, das sich bis in den Wirbelcanal erstreckte.

Melanosarkome sind Sarkome, die im Innern der Zellen, im Zwischengewebe oder in den Wänden der Blutgefässe braunes bis schwarzes Pigment enthalten. Sie entwickeln sich primär in pigmenthaltigen Stellen, z. B. im Auge und in den Naevi pigmentosi (Leberflecken) der Haut. Sie sind sehr bösartig und neigen sehr zu multiplen Metastasen. Am Gehirn kommen sie nur metastatisch vor; sie sind dann meist multipel und können sowohl in den weichen Häuten, wie in der Hirnsubstanz selber sitzen. Ihr Wachsthum ist im Gegensatz zu den meisten Hirnsarkomen oft ein infiltrirendes; von den Gefässscheiden schieben sich die Zellen allmählich in die umgebende Hirnsubstanz vor.

Es erübrigt noch einiger besonderer Formen und Localisationen des Hirnsarkomes zu gedenken. Als diffuse Sarkomatose der Hirnhäute hat man solche Fälle beschrieben, bei denen eine sarkomatöse Verdickung spec. der Pia und Arachnoidea sich über einen grossen Theil des Centralnervensystems, meist zugleich über Rückenmark und Gehirn ausbreitete. Dabei ist charakteristisch, dass die Geschwulstmassen oft die Hirn- und Rückenmarksnerven umspinnen, ohne sie wesentlich zu schädigen, und dass im Allgemeinen auch die Pia von diesen Geschwülsten nicht durchbrochen wird. Doch ist letzteres keine ausnahmslose Regel; in einem von mir beschriebenen Falle hatte ein solcher Durchbruch durch die Pia des Rückenmarkes an mehreren Stellen

stattgefunden und war das Mark an diesen Stellen in ein Sarkom umgewandelt. Solche Wucherungen kommen auch an der Innenfläche der Dura vor; Orth[24] spricht hier von Pachymeningitis interna sarcomatosa; doch handelt es sich hier öfters wohl um Endotheliome. Auch multiple kleine Sarkome kommen an der Hirnbasis ein- und doppelseitig, extra- und intradural vor; sie sind die pathologisch-anatomische Grundlage mancher Fälle ein- und doppelseitiger progressiver Hirnnervenlähmungen; in anderen Fällen umscheiden sie nur die aus dem Schädel austretenden Hirnnerven, ohne sie functionell zu schädigen. Es kann vorkommen, dass diese kleinen Geschwülste den Boden des Hirnschädels siebartig durchbohren. Manchmal handelt es sich hier auch um Geschwülste, die im Periost oder in der Diploë des Schädelknochens selbst entstehen.

Ein erhebliches praktisches Interesse haben schliesslich noch die die Schädelkapsel perforirenden Sarkome. Diese können im Schädelknochen selber entstehen*) und dann zugleich nach Innen und nach

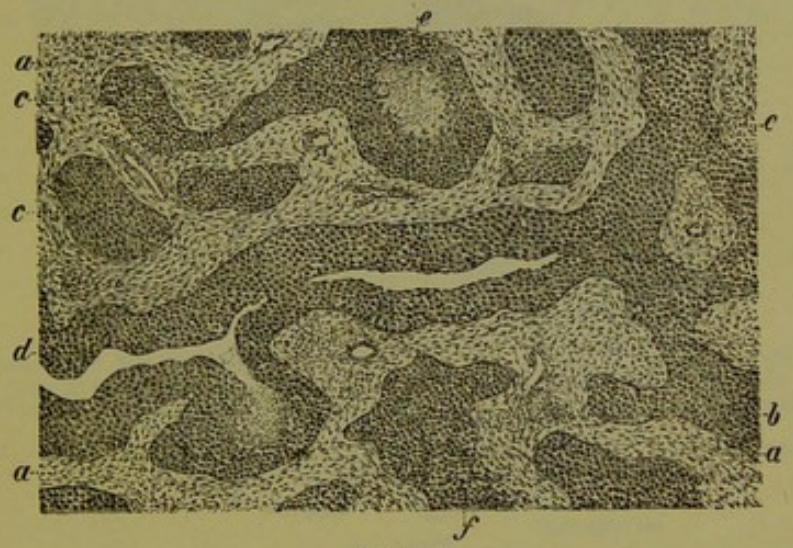


Figur 113.
Schematische Darstellung eines von der Innenfläche der Dura ausgegangenen Tumors der Dura, der die innere Knochenplatte und theilweise die Diploë durchbohrt hat. Der extradurale Theil ist zu gross gezeichnet. (Eigene Beobachtung.)

aussen durchbrechen; oder sie sitzen zuerst innerhalb der Schädelkapsel, meist zwischen Dura und Knochen, manchmal sogar zuerst intradural, so dass sie erst die Dura, dann den Knochen durchbrechen. Bei intra- oder extraduralem Sitze können sie mit einer Art Stiel an der Dura anhaften und sich entweder zwischen Dura und Pia oder zwischen Dura und Knochen auf Kosten des Gehirns, in das sie eine Grube eindrücken, nach Art eines grossen, flachen Pilzhutes verbreiten — Fungus durae matris. In einem von mir beobachteten Falle, wo die Geschwulst sicher zuerst intradural gesessen hatte, lag eine grosse Geschwulstmasse in einer mit Pia ausgekleideten Grube in den l. Parietalwindungen; diese hing durch einen die Pia durchbohrenden Stiel mit einer kleinen extradural sitzenden Geschwulstmasse zusammen, und diese hatte den Knochen derart durchbohrt, dass nur noch ein ganz dünner Antheil der äusseren Knochenplatte vorhanden war (Fig. 113). Natürlich kann umgekehrt auch eine zuerst extradural sitzende Geschwulst die Dura von aussen nach innen durchbrechen.

*) Im Periost des Schädels entstehen auch die seltenen sogenannten Chlorome: es handelt sich nach Ziegler[31] um Sarkome mit schmutzig braungrüner Schnittfläche; der Farbstoff ist gebunden an kleine dem Fett nahestehende Kügelchen, die in den Zellen liegen.

Ich habe schon erwähnt, dass man heute grade von den von den weichen Häuten und den Knochen ausgehenden Hirngeschwülsten annimmt, dass sie recht oft nicht echte Sarkome sind, sondern Endotheliome, dass ihre Zellen also aus Wucherungen der Endothelien der Blutgefässe, der adventitiellen Scheiden oder der Lymphspalten in den Hirnhäuten und Schädelknochen bestehen (s. Fig. 114). Dahin werden dann auch wohl eine grosse Zahl der als Fungus durae matris beschriebenen Geschwülste gehören, sicher z. B. der oben erwähnte von mir beobachtete Fall. Mit dem feineren Bau der Endotheliome hat sich neuerdings besonders Birch-Hirschfeld[6] befasst. Er unterscheidet plexiforme Endotheliome, bei denen durch sehr reichliche Gefässneubildung eine geflechtartige Anordnung entsteht. Bei reichlicher Entwickelung der Bindegewebsbündel der Dura, zwischen denen die



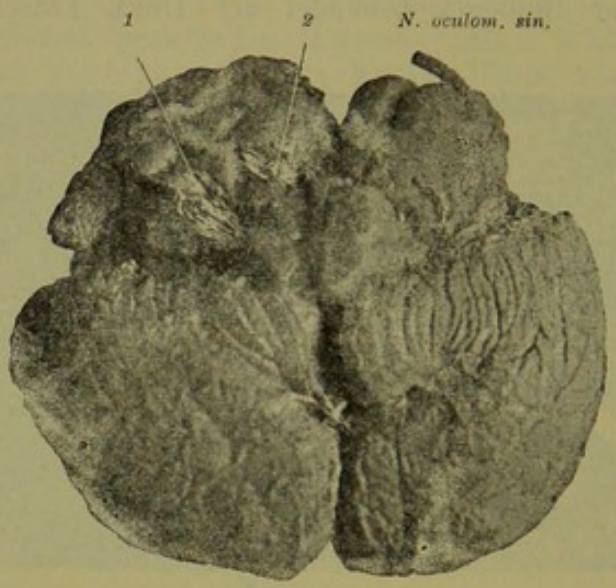
Figur 114.
Endothelioma durae matris. Nach Ziegler.
a Bindegewebsstroma. *b* Kleinzelliger Herd. *c* Durch Wucherung von Lymphgefässendothelien entstandene Herde und Züge von Zellen. *d* endothelialer Zellstrang mit Lumen. *e* fettiger Degenerationsherd in einem endothelialen Zellzapfen. *f* Zellstrang, welcher auf der rechten Seite allmählich in das angrenzende Bindegewebe übergeht. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Hämatoxylin gefärbtes, in Canadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 25.

Zellnester liegen, spricht er von fasciculären Endotheliomen. Sehr zellen- und gefässreiche Endotheliome schliesslich nennt er Endothelsarkome. Nach ihm gehen die pialen Endotheliome meist von den adventitiellen Gefässscheiden aus; diese Geschwülste nennt man auch Peritheliome.

Von den Formen der Endotheliome habe ich oben den Fungus durae matris schon bei den Sarkomen beschrieben. Auf der Pia treten auch flächenhafte Wucherungen des Endothelioms, ähnlich wie man sie als Sarkomatose der Häute beschrieben hat, auf. In der Hirnsubstanz selbst sind Endotheliome sehr selten. In einzelnen Fällen ist es beobachtet, dass eine sehr langsam wachsende, schliesslich zur riesenhaften Ausdehnung gelangende endotheliale Geschwulst das ganze Schädeldach einnahm, so dass dieselbe wie eine Art grosser und dicker Kappe dem Schädel resp. Gehirn aufsass. In einem solchen von Römer beschriebenen Falle

sassen die Tumormassen theils zwischen Haut und Schädel, theils in der Diploë: die Innenfläche der Tabula interna und die Dura waren an den meisten Stellen intact. In solchen Fällen können Hirnsymptome ganz fehlen; doch war grade in dem Falle Römer's der Tumor auch ins Stirnhirn eingedrungen.

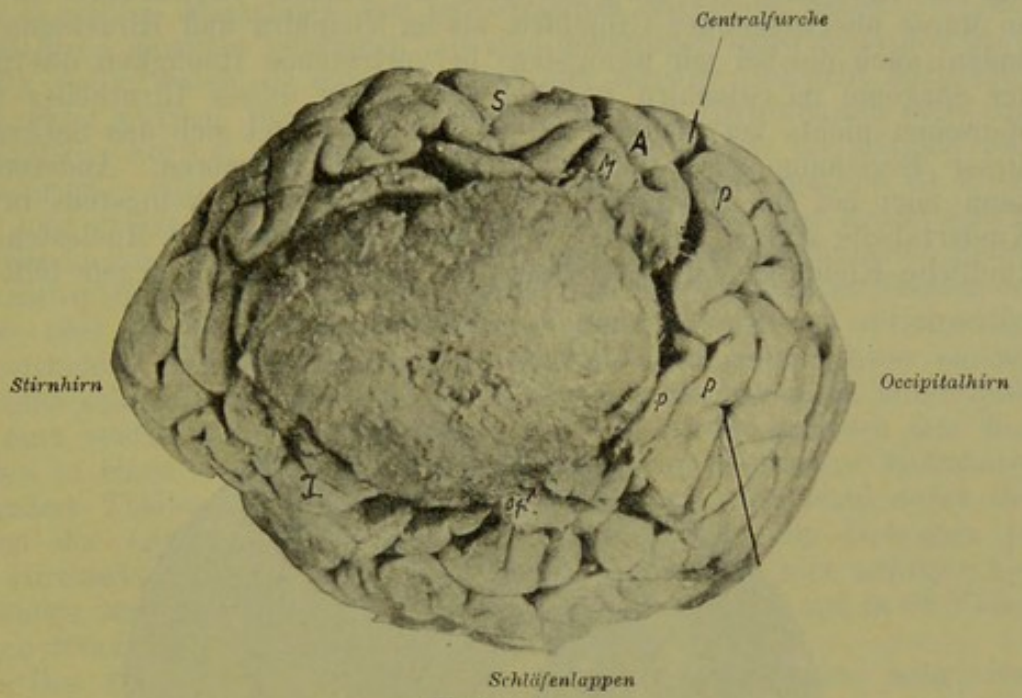
Meine weiteren Ausführungen beziehen sich wieder auf die Sarkome und Endotheliome gemeinsam; der Einfachheit wegen werde ich meist die Bezeichnung Sarkom wählen. Die Sarkome kommen, wie wir schon sahen, intracerebral und extracerebral vor; in letzterem Falle nehmen sie ihren Ursprung von den Schädelknochen oder den weichen Hüllen des Gehirnes und dringen von da gegen die Hirnsubstanz vor; haben



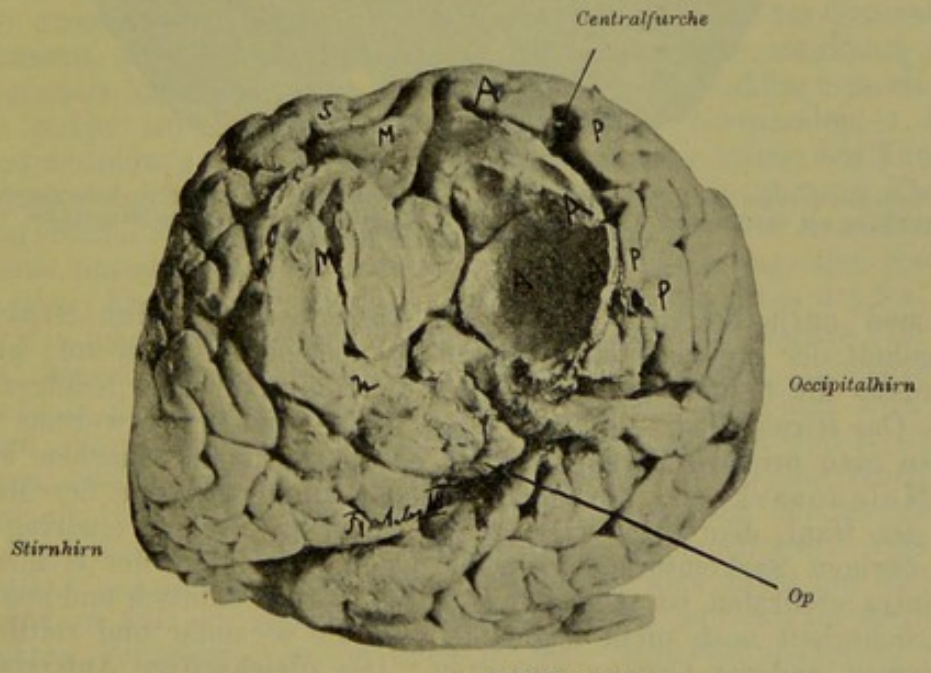
Figur 115.
Sarkom am Boden der rechten hinteren Schädelgrube mit Druck auf die Nervenwurzeln, Pons und Kleinhirn. Diese Hirntheile auch stark verschoben. Eigene Beobachtung.
1 Nervus glossopharyngeus, vagus und accessorius. *2* Nervus facialis und acusticus.
NB. Vielleicht hat es sich hier auch um ein Neurom im Kleinhirnbrückenwinkel gehandelt.

sie ihren Sitz in einer der Schädelgruben, so spricht man von basalen Sarkomen. In der Hirnmasse selber kommen sie wohl an jeder Stelle vor. Allen Starr[27] fand von 86 von ihm aus der Litteratur zusammengestellten Hirnsarkomen bei Erwachsenen 46 in der Rinde des Grosshirnes, 13 im Kleinhirne, einen in Centrum semiovale, 8 in den Basalganglien und in den Seitenventrikeln; 5 mal fanden sich multiple Sarkome; die übrigen vertheilten sich auf Vierhügel, Pons, den 4. Ventrikel und die Schädelgruben; in 34 Fällen von Sarkom bei Kindern war 10 mal das Kleinhirn, 5 mal der Pons befallen. Ich selber habe unter 12 autoptisch untersuchten Fällen von intracerebralen Sarkomen nur einen mit Sitz im Kleinhirn gesehen, 11 sassen im Grosshirn; davon waren 2 multiple Sarkome, die beide Male beide Hemisphären und das vordere Ende des Balkens betrafen, 2 sassen in den Centralwindungen, je einer im Schläfen-, Parietal- und Occipitallappen; dagegen 4 im Stirnhirn; einer davon mit Durchbruch in den Seitenventrikel. Ferner sah ich ein Sarkom am Boden der hinteren Schädelgrube (Fig. 115); je eines über der Pia der Convexität des

rechten Schläfen-, linken Parietal-, rechten Stirnlappens; und 2 über den linken Centralwindungen und den angrenzenden Stirnhirntheilen (s. Fig. 116 u. 117). Im Ganzen sind das 18 Fälle. Zieht man, wie das wohl nöthig ist, bei

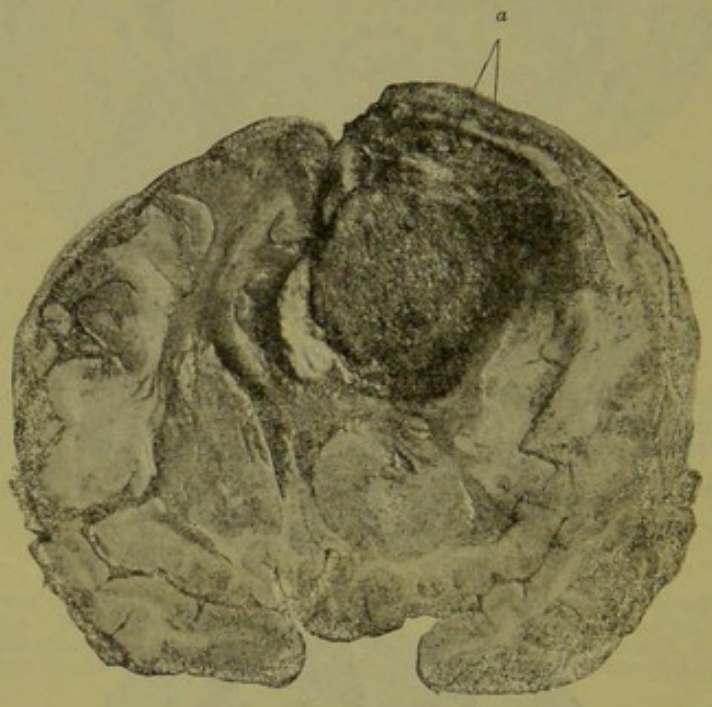


Figur 116.
Grosses im Arachnoidalgewebe entstandenes mit der Innenfläche der Dura leicht verwachsenes Sarkom über den hinteren Theilen der mittleren und unteren Stirnwindung und den mittleren Theilen der vorderen Centralwindung, die tief grubig eingedrückt sind; die hintere Centralwindung nach hinten verschoben.
S Gyrus front. sup. *J* Gyrus frontalis inf. *M* Gyrus front. medius. *A* Gyrus centralis anterior. *P* Gyrus centralis posterior. *Op* Operculum.



Figur 117.
Dasselbe Gehirn von Figur 116 nach Entfernen des Tumors, um die tiefe Grube zu zeigen. Bezeichnungen wie in Figur 116.

diesen Zusammenstellungen, wenn man daraus Schlüsse auf die Prädilection gewisser Geschwulstformen für gewisse Gehirntheile machen will, die Grössenverhältnisse der einzelnen Hirntheile in Betracht, so ist es ja natürlich, dass die Sarkome, wie übrigens auch die Gliome, viel häufiger in dem an Masse überwiegenden Grosshirn, als im Kleinhirn und Hirnstamm sich finden; auch die bei mir wenigstens hervortretende Häufigkeit des Sitzes der Sarkome im Stirnhirn hat bei der Grösse dieses Hirntheiles beim Menschen nichts verwunderliches und unterscheidet sich das Sarkom in dieser Beziehung auch nicht von anderen Hirntumoren. Andererseits kann man bei der Häufigkeit der Kleinhirnsarkome, wenigstens in der Kindertabelle Allen Starr's, wohl schliessen, dass zum Mindesten das kindliche Kleinhirn ein Vorzugssitz für Sarkome ist; dagegen fällt bei



Figur 118.
Intracerebrales Sarkom der l. Hemisphäre. Frontalschnitt durch das Stirnhirn dicht am Centralhirn. *a* Erweichung um den Tumor. Verschiebung der Hirntheile nach der rechten Hemisphäre, nach unten und nach oben. Eigene Beobachtung.

mir und auch bei der Tabelle der Erwachsenen Allen Starr's die Seltenheit der Sarkome im Hirnstamme, speciell im Pons auf; hier sind jedenfalls die Gliome und vor Allem die Solitärtuberkel häufiger.

Das Hirnsarkom — im weitesten Sinne — ist in den weitaus meisten Fällen eine primäre Hirngeschwulst. Eine Ausnahme machen hier nur die Melanosarkome, die stets secundär auf dem Wege der Metastase von der Haut, dem Auge oder anders woher in's Gehirn eindringen. Bei den übrigen Sarkomformen, sowohl denen der Hüllen des Gehirnes wie den intracerebralen, ist es jedenfalls selten und mir klinisch und anatomisch mit Sicherheit noch nicht begegnet, dass sie secundär und zeitlich nach Sarkomen anderer Organe auftreten. Das gleichzeitige Auftreten eines Hirnsarkomes mit einem solchen an anderen Körperstellen habe ich zweimal beobachtet; einmal handelte es sich um ein Sarkom des linken

Stirnhirnes und der linken Centralwindungen bei gleichzeitiger Geschwulstbildung an den grossen Halsblutgefässen (Fig. 118), das zweite Mal um ein Sarkom über dem rechten Stirnhirn combinirt mit einem Fibrom am Perioste der linken Ulna. Natürlich soll damit nicht gesagt werden, dass secundäre Metastasen von gewöhnlichen Sarkomen anderer Organe im Gehirne garnicht vorkämen, sie sind neuerdings sogar mehrfach beobachtet, meist waren sie dann multipel und würden vielleicht noch öfter beobachtet werden, wenn man in allen Fällen von Hirntumoren stets eine vollständige Section machte, was mir z. B. nicht gerade oft möglich war. Dass primäre Hirnsarkome in andere Organe Metastasen machen, ist jedenfalls eine grosse Seltenheit, bisher sind meines Wissens nur Metastasen in den Schädelknochen beobachtet. Ob es sich bei den gewöhnlichen Fällen von multiplen Sarkomen in einem oder in den verschiedensten Theilen der Rinde oder des Markes um regionäre Metastasen oder um gleichzeitige Entwickelung mehrerer Geschwülste handelt, wird meist schwer zu entscheiden sein. Doch sind von Kaufmann und Meyer Fälle mitgetheilt, wo eine solche regionäre Metastase mit Sicherheit erwiesen ist; hier hatten in einen Ventrikel eingebrochene Sarkome regionäre Metastasen in andere Theile des Ventrikelsystems gesetzt, die also wohl durch den Strom der Cerebrospinalflüssigkeit ausgesät waren. Im Uebrigen ist das Hirnsarkom meist ein solitäres, aber es kommen hier multiple Geschwülste immerhin häufiger vor als bei den Gliomen (5 mal in 86 Fällen Allen Starr's[27], 2 mal in 18 Fällen von mir).

Die Grösse der Hirnsarkome kann natürlich eine sehr verschiedene sein, sie hängt vor Allem auch von der Dauer und der Schnelligkeit des Wachsthums dieser Geschwülste ab. Da nun in gewissen Hirnparthien, z. B. im Kleinhirn und im Hirnstamme, schon verhältnissmässig kleine Geschwülste das Leben sehr bedrohen können, so ist es erklärlich, dass die Sarkome schon aus diesem Grunde hier im Allgemeinen weniger gross werden können, als in den meisten Theilen des Grosshirnes. Dazu kommt, dass wir heutzutage die Hirngeschwülste möglichst frühzeitig operativ angreifen, wenn ihre Allgemein- und Localdiagnose einigermassen sicher ist. In localdiagnostisch sicheren Hirntheilen, z. B. in den Centralwindungen, wird man deshalb heute sehr häufig den Tumoren kaum mehr Zeit lassen, sich so auszudehnen, wie in anderen Theilen, z. B. im Stirnhirn besonders der rechten Seite, wo die Localdiagnose meist eine unsichere ist und man deshalb die Tumoren ungestört wachsen lassen muss; hier können sie auch deshalb besonders gross werden, weil sie von den lebenswichtigsten Centren des verlängerten Markes sehr weit entfernt liegen. Damit stimmt es, dass gerade in dieser Hirnparthie in der neueren Zeit von besonders grossen Tumoren berichtet wird; das glücklich operirte enorm grosse Sarkom, von dem Hitzig und Bramann berichten, sass im rechten Stirnhirn; Oppenheim[22] erwähnt einen Fall, bei dem ein Sarkom das Stirnhirn der einen Seite ganz durchsetzte und durch den Balken auch noch die andere Seite stark comprimirte. Aehnliche diagnostisch schwierige Verhältnisse finden sich aber nicht nur im Stirnhirn, sondern auch in vielen anderen Hirntheilen; im Centrum semiovale, im rechten Schläfenlappen, ja auch in den Hinterhauptslappen, deren Localzeichen, die contralaterale homonyme Hemianopsie, allein zur Stellung einer genauen Localdiagnose nicht genügt. Natürlich scheitern auch

bei sicherer Localdiagnose selbst in unserer operationsfreudigen Zeit die vorgeschlagenen Heilversuche manchmal an dem Widerstande der Patienten; Fig. 116 zeigt ein ausserordentlich grosses Sarkom über den linken Centralwindungen und dem linken Stirnhirn, das 6 Jahre Zeit hatte, sich zu entwickeln. Riesengross können besonders die oben beschriebenen Endotheliome der Schädelkapsel werden, die oft das Gehirn garnicht angreifen. Was die Form der Sarkome anbetrifft, so sind die im Centrum der Hirnmassen, aber auch die in der Rinde sich entwickelnden oft kugelrund (Fig. 118); die Sarkome der Häute passen sich dem Orte an, an dem sie liegen; an der Convexität haben sie häufig die Form einer grossen Linse, eine convexe Fläche am Schädeldach, die zweite nach einer ins Gehirn eingedrückten Grube (Fig. 116 u. 117) oder die eines grossen Pilzkopfes (Fungus durae matris); die Sarkome der Basis können sehr unregelmässige Formen haben; sie sind nicht selten mit Buckeln versehen, die auch cystisch degeneriren können (Cystosarkome).

Ein sehr wichtiges, namentlich auch in differential-diagnostischer Beziehung gegenüber den Hirngliomen sehr hervortretendes Charakteristicum der Hirnsarkome bildet ihr Verhalten zur umgebenden Hirnsubstanz; theilweise auch gegen die knöchernen und häutigen Hüllen des Gehirns. Zunächst das erstere. Während, wie wir sahen, das Gliom ganz allmählich in die umgebende Hirnsubstanz eindringt, sie infiltrirt, schiebt das Sarkom sozusagen bei seinem rein expansiven Wachsthume die umliegenden Hirntheile vor sich her; es comprimirt sie en masse und bringt die benachbarten Theile allmählich zur einfachen Atrophie oder auch Erweichung. Die Verschiebung und Compression erkennt man am besten bei den extracerebral entstehenden Tumoren. Gehen diese von den Häuten der Convexität aus, so dringen sie allmählich gegen die Hirnrinde vor und drücken, um sich Raum zu schaffen, in diese allmählich eine tiefe Grube, ein sogenanntes Nest ein. Fig. 116 und 117 zeigt ein solches Verhalten; hier hatte die extradural sitzende Geschwulst (Fig. 116) in den hinteren Theil der linken, mittleren und unteren Stirnwindung und in die vordere Centralwindung eine tiefe Grube (Fig. 117 nach Herausnahme der Geschwulst) eingedrückt, die übrigens überall noch von Pia ausgekleidet war. Mit der Dura war sie nur am Scheitel der nach oben convexen Fläche verwachsen. Sitzt ein solcher Tumor extradural, so wird der Boden der Grube auch noch von der Dura bedeckt sein. Wie ein Sarkom an der Hirnbasis sich Raum verschafft, zeigt sehr schön Fig. 115. Hier hat ein im Winkel zwischen Kleinhirn und Hirnstamm auf der rechten Seite sitzendes Sarkom den Hirnstamm nach links, die rechte Kleinhirnhemisphäre nach hinten verschoben und spec. die rechte Ponshälfte auf die Hälfte des Umfanges zusammengedrückt. Die nach aussen gelegenen Theile dieser basalen Tumoren richten sich natürlich auch nach der Configuration der einzelnen Schädelgruben, die ja nicht so einfach ist, wie die innere Fläche der Schädelkapsel; natürlich nur dann, wenn sie diese nicht durchbrechen. Bei den von aussen an die Hirnmasse herandrängenden Sarkomen kommt es nur selten und nur bei sehr grossem Umfange zu eigentlicher Erweichung der Hirnsubstanz; doch genügt natürlich die Compression, wenn sie erheblich ist, um die bedrängten Hirnparthien zur Atrophie zu bringen und ihre Function aufzuheben; bei Tumoren der Convexität kann die ganze graue Rinde

der comprimirten Parthien schwinden. Meist machen, wie wir sahen, diese Geschwülste auch an den weichen Häuten Halt; durchbrechen sie dieselben schliesslich, so können die umgrenzenden Hirnparthien natürlich auch diffus sarkomatös infiltrirt werden.

Nicht genau grade so, aber im Grunde ähnlich ist das Verhalten der intracerebral sich entwickelnden Sarkome gegenüber der benachbarten Hirnsubstanz. Die Sarkome wachsen im Gehirn im Allgemeinen rein expansiv, sie drängen also auch hier die benachbarte Hirnsubstanz allmählich vor sich her und auseinander und verschieben sie nach einer oder der anderen Richtung (Fig. 118). Etwas schematisch ausgedrückt lässt sich also sagen, dass, während beim Gliom die Geschwulst allmählich immer tiefer in die umgebende Hirnsubstanz eindringt, und ihre allerdings niemals scharfen Grenzen immer neuen und immer mehr peripher gelegenen Hirntheilen anliegen, die äusseren Theile des Sarkoms von Anfang bis zu Ende die gleichen, nur immer weiter auseinander gedrängten Hirnfasern berühren. Natürlich ist dieses nicht mathematisch genau zu nehmen, da die Sarkome natürlich bei weiterem Auseinanderdrängen der Fasern allmählich auch zwischen neue Fasermassen hineinwachsen müssen; und zweitens schwindet namentlich bei den intracerebralen Sarkomen oft ein grosser Theil der benachbarten Hirnfasern allmählich durch Erweichung oder auch Blutung, und die Wand der den Tumor bergenden Höhle wird dann von anderen, mehr excentrisch gelegenen Nervenfasern gebildet. Da diese Erweichung aber verhältnissmässig spät auftritt, so nimmt gewöhnlich von Anfang an, abzüglich der immerhin über eine gewisse Grenze nicht hinausgehenden Compression, der den Sarkom beherbergende Hirntheil um die Masse dieses Sarkomes an Grösse zu, und diese Zunahme und auch die Verschiebung einzelner Hirntheile kann eine sehr erhebliche werden, wie z. B. die linke Hemisphäre in Fig. 118 zeigt; ein Umstand, der nicht zutrifft für die das Hirn direct zerstörenden oder auch nur theilweise zerstörenden Tumoren, wohin z. B. die Tuberkel und auch die Carcinome gehören.

Wir haben gesehen, dass die dem Sarkom benachbarte Hirnsubstanz, abgesehen von der einfachen Verschiebung eine mehr weniger erhebliche Compression oder eine Erweichung erleiden kann; und dass die Compression am weitesten gehen kann bei den extracerebralen Sarkomen, die Erweichung am leichtesten und ausgedehntesten eintritt bei den intracerebralen. Wie weit eine solche Compression gehen kann ohne jede Erweichung, zeigt deutlich Fig. 115. Wie schon erwähnt, wird in solchen extremen Fällen der Compression, wie man schon aus den Functionsstörungen schliessen kann, natürlich auch eine erhebliche Atrophie der gedrückten Nervenfasern eintreten; sie verlieren zunächst ihr Mark und verschwinden schliesslich ganz; die Ganglienzellen scheinen solchen Compressionen gegenüber widerstandsfähiger zu sein. Doch kann auch bei erheblicher Compression, wie die klinische Erfahrung lehrt, die Function und, wie die histologische Untersuchung zeigt, die normale Structur des Nervengewebes lange erhalten bleiben; das ist besonders für die Ausführung von Operationen wichtig, weil man hoffen kann, dass nach dem Gelingen einer solchen auch schwer bedrängte Hirntheile sich vollständig wieder erholen können.

Bei der Erweichung in der Umgebung, spec. der intracerebralen Hirnsarkome handelt es sich um eine gelbe Erweichung. Man findet also in den erweichten Stellen das Mark zerfallen; ferner Myelin- und Fetttröpfchen; Körnchenzellen und Amyloidkörper; veränderte Ganglienzellen. Eine eigentliche rothe Erweichung kommt wohl nicht vor; kleinere Blutungen aber in der Nähe des äusseren Randes des Sarkomes sind relativ häufig und bilden nicht so selten die Grundlage apoplectiform eintretender Verschlimmerungen im Krankheitsbilde. Die Erweichung geht schliesslich bis zum Flüssigwerden, und die Detritusmassen werden dann resorbirt. Diese starke Erweichung findet sich meist nur in unmittelbarer Umgebung der Sarkome; geringere Grade und Vorstadien erstrecken sich aber oft sehr weit in die Peripherie; so war in dem Falle der Fig. 118, wo der Tumor in der vorderen Centralwindung und dicht davor sass, das Hirn bis zum Stirnpole gelb gefärbt. Die Ursachen der Erweichung liegen wohl in der Hauptsache in Störungen der Blutcirculation. Zuerst kommt es durch Verlegung der Venen und Lymphwege zu Oedem der betreffenden Hirnparthien; dann durch Compression, Thrombosen oder endarteritische Erkrankung der kleineren Arterien zu ischämischen Erweichungen. Manchmal, besonders bei den rasch wachsenden Tumoren, scheint auch die Compression allein eine Erweichung bedingen zu können. Um echte Entzündungen handelt es sich jedenfalls bei den eigentlichen Geschwülsten nicht; auch Blutungen bringen die Erweichung nicht zu Stande, sondern diese erfolgen höchstens in die schon weichen Parthien.

Dass, wie mehrfach erwähnt, die intracerebralen Tumoren sehr leicht, und wenn sie einigermassen ausgedehnt sind, fast immer von einer Erweichungszone umgeben sind, während diese bei den von aussen oder von der Ventrikelwand gegen das Gehirn andrängenden Tumoren ganz und dauernd fehlen kann, zeigt, dass die die Erweichung begünstigenden Umstände, spec. die Gefässalteration bei ersteren Geschwülsten leichter eintreten als bei letzteren. Das kommt wohl daher, dass die intracerebralen Sarkome an ihrer ganzen Peripherie zu Gefässverlegung Gelegenheit haben, während ein extracerebraler Tumor nur da, wo er dem Gehirne anliegt, im Stande sein dürfte, einige grössere oder kleinere von der Pia im Hirn eindringende Gefässe zu schädigen. Thut er das, so werden auch hier natürlich Erweichungen eintreten. Ausserdem wird bei den extracerebralen Tumoren das Gehirn, wie wir sehen, lange Zeit bis zu einem gewissen Grade auch durch die Häute geschützt.

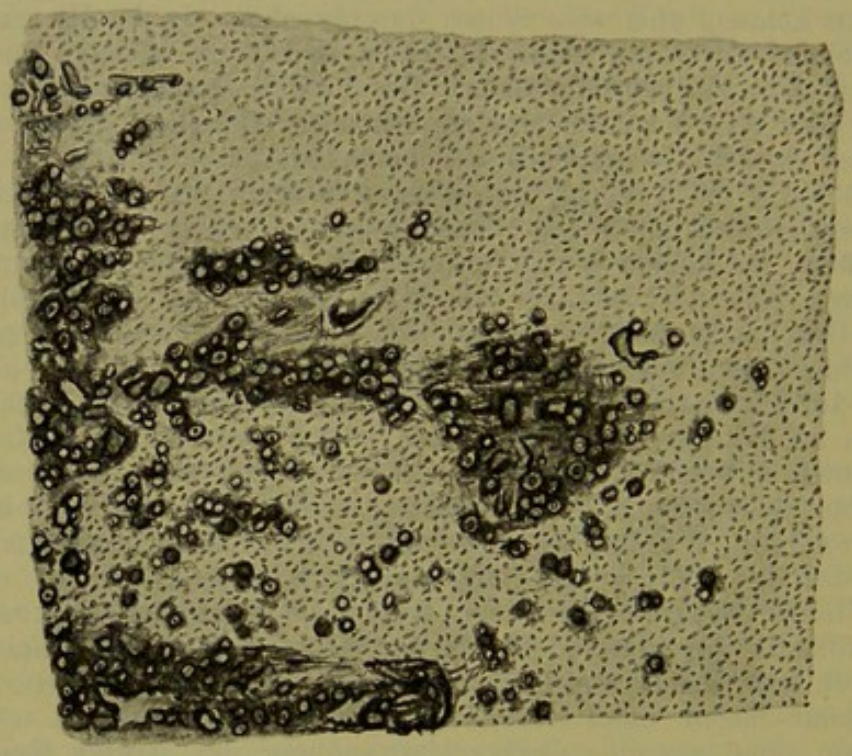
Alle diese Umstände, die Wachsthumsverhältnisse und die Erweichung der umgebenden Hirnsubstanz bedingen es nun, dass beim Sarkome, im Gegensatze zum Gliome, die Grenze zwischen Hirn und Geschwulst auch makroskopisch meist eine scharfe und unverkennbare ist. Die extracerebralen Sarkome sind meist mit dem Gehirn, der Pia oder den Hirnnerven nur durch einige kleine Gefässe oder Bindegewebsstränge leicht verwachsen; mit der Dura und Knochen können sie in festerer Verbindung sein, besonders wenn sie davon ausgehen. Die von einer erweichten Hirnzone umgebenen intracerebralen Sarkome können natürlich stumpf aus ihrem Lager herausgelöst werden und fallen beim Durchschnitte oft von selbst aus demselben. Es ist leicht ersichtlich, wie wichtig diese Umstände für die operative Behandlung dieser Hirngeschwülste sind —

die Sarkome bilden die eigentliche Pièce de résistance für die Anhänger und Förderer der operativen Entfernung der Hirngeschwülste. Dabei soll aber erwähnt werden, dass ebenso wie in sehr seltenen Fällen von Gliom ein expansives Wachsthum mit Compression der Umgebung vorkommt, es auf der anderen Seite Hirnsarkome mit infiltrativem Wachsthum giebt; hier dringen die Sarkomzellen mit den Scheiden der Gefässe in die umgebende Hirnsubstanz ein und sind von ihr nicht zu trennen. Uebrigens kommt das, wie es scheint, vor allem bei den Melanosarkomen vor, die schon, weil sie metastatisch, sehr bösartig und multipel sind, für eine operative Entfernung nicht in Betracht kommen.

Wir haben bei den Gliomen gesehen, dass sie zwar die Pia diffus infiltriren können, aber sehr selten durchbrechen. In der Hirnrinde sich entwickelnde Sarkome thun das öfter und diese können auch noch Dura und Knochen durchbrechen. Das letztere kommt allerdings mehr bei den direct in der Dura und im Knochen entstehenden Tumoren vor, bei denen es sich oft um Endotheliome handelt.

Es bleibt noch übrig, mit einigen Worten auf die verschiedenen Degenerationsformen der Hirnsarkome einzugehen, denen auch diese Geschwülste in hohem Masse unterliegen. Cystische Degeneration ist im ganzen sehr viel seltener als beim Gliom; eine Umwandlung der ganzen Geschwulst in eine einzige Höhle, wie sie dort nicht selten ist, kommt hier kaum vor; bei den sogenannten Cystosarkomen handelt es sich am häufigsten um Höhlenbildungen in kleinen bucklichen Auswüchsen an der Peripherie der Geschwulst; vor allem kommt das bei den basalen Hirnsarkomen vor. Dass an und für sich weiche Sarkome, spec. Rundzellensarkome oft bis zum Zerfliessen erweichen, habe ich schon erwähnt. Wandelt sich das Gewebe des Sarkomes durch ödematöse Durchweichung und Aufquellung des Zwischengewebes an einzelnen Stellen in schleimige Massen um, so spricht man vom Myxosarkom; die myxomatös degenerirten Stellen enthalten dann nur spärliche Zellen und durch das Oedem auseinandergedrängte und aufgequollene Fasern; dazwischen liegen dann Inseln normalen Sarkomgewebes. Grössere Blutungen, oder gar eine directe Umwandlung der ganzen Geschwulstmasse in einen grossen blutigen Heerd, kommen beim Sarkom kaum vor; kleinere werden natürlich beobachtet; häufiger sind sie aber, wie erwähnt, in der erweichten Masse um ein intracerebrales Sarkom. Nach meinen Erfahrungen am häufigsten sind auf mangelhafter Ernährung beruhende Nekrosen und Verkäsungen der Sarkome — grössere Sarkome des Gehirns sind fast immer theilweise nekrotisch; meist handelt es sich dann um ziemlich derbe Sarkome. Die nekrotischen Parthien sehen auf den Durchschnitt entweder speckig oder käsig krümlich aus; diese Stellen sind sehr oft schwer von den bekannten Verkäsungen bei Tuberkeln und vor allem in Gummigeschwülsten zu unterscheiden. Die nekrotischen Stellen liegen entweder im Centrum der Geschwulst, sodass nur der äussere Theil derselben fortwucherndes, frisches, lebendes Sarkomgewebe enthält, oder sie durchziehen in ganz unregelmässiger Form das lebende Sarkomgewebe, wie ein grobes Balkenwerk. Die nekrotischen Theile nehmen Farbstoffe nur in sehr geringer Menge an, während die dazwischen liegenden lebenden Sarkomzellen sich gleichzeitig lebhaft färben. In dem Falle in Fig. 119, wo es sich um ein grosses Sarkom

im Stirnhirn der l. Seite handelte, fand sich zwischen nekrotischen und fortwuchernden Theilen der Geschwulst eine Region mit reichlichen Kalkkörperchen (Psammombildung). Bei noch reichlicher Durchsetzung der ganzen Geschwulst mit solchen Kalkkörperchen entstehen die sogen. Psammosarkome, das Sarkom angiolithique der Franzosen. Ich möchte diese Geschwülste, bei denen es sich mehr um eine psammomatöse Degeneration handelt, mehr aus praktischer, wie aus in der Sache liegenden Gründen, doch noch trennen von den eigentlichen Psammomen, die vor allem ihre ganz besondere Localisation haben. Schliesslich kann ein Sarkom in eine compacte Kalkkugel verwandelt werden; es wächst



Figur 119.
Verkalkungszone in einem Rundzellensarkom des l. Stirnhirnes.
(Eigene Beobachtung.)

dann natürlich nicht weiter; ich fand ein solches ganz verkalktes Sarkom im rechten Stirnhirn einer Patientin und daneben ein frisch wucherndes weiches. Es hatten durch einige Jahre schwere Hirnerscheinungen bestanden, dann — wohl mit der Verkalkung — trat eine relativ gute Periode von 2—3 Jahren ein — dann wieder die Erscheinungen des 2. Hirntumors, der zum Tode führte. Uebrigens will ich erwähnen, dass die Sandbildungen nach den neueren Autoren besonders bei den Endotheliomen vorkommen — es handelt sich deshalb relativ oft um Geschwülste der Häute.

Fibrome sind im Inneren der Schädelhöhle jedenfalls sehr viel seltener als Sarkome oder Fibrosarkome. Doch kommen auch sehr derbfaserige Formen mit sehr geringem Zellenreichthum hier vor; namentlich an der Schädelbasis, wo sie vom Perioste ausgehen. Diese sind natürlich scharf abgegrenzte Geschwülste, die niemals in die eigentliche Hirnsubstanz

infiltrirend eindringen; auf ihrer Oberfläche zeigen sie oft einen papillomatösen, gelappten Bau. Auch die Fibrome können ödematös werden, erweichen und zu Cysten zerfallen; ebenso sind Fibropsammome beobachtet. Eine besondere Art von Fibromen sind die an den Nerven der Hirnbasis entstehenden Neurofibrome, die wir aber gemeinsam mit den anderen Neuromen besprechen wollen.

Von den Knochensubstanz enthaltenden oder rein aus ihr bestehenden Geschwülsten haben wir die Osteosarkome schon besprochen; beschrieben sind auch Osteofibrome und Osteofibrosarkome. Alle diese Geschwülste kommen am meisten in der Nähe der Knochen oder des Periostes vor; gelegentlich sind sie aber auch mitten in der Hirnmasse beobachtet. Sie sind natürlich immer scharf abgegrenzt. Von den rein knöchernen Geschwülsten haben wohl am meisten praktische Bedeutung die Exostosen, die am häufigsten an den Knochen des Schädeldachs als sogenannte periostale Exostosen oder Osteome vorkommen. Am Schädeldach können sie unter Umständen sowohl an der äusseren wie an der inneren Fläche kuglig hervorragen und an letzterer Stelle auch das Gehirn angreifen. So sah ich eine kleinapfelgrosse Exostose grade in der Mitte des Schädels in der Höhe der Centralwindungen — da in diesem Falle doppelseitige spastische Paresen und Krämpfe bestanden, musste die Exostose auch wohl in den Schädel hineinragen. Unabhängig von den Schädelknochen kommen Verknöcherungen besonders in der harten Hirnhaut vor; häufig, aber ohne klinische Bedeutung, sind vor allem flache Knochenplatten in der Falx cerebri. In der Hirnsubstanz selbst sind echte Osteome sehr selten; doch sind sie z. B. in den grossen Ganglien des Grosshirns beobachtet; hier hat man wohl öfter auch verkalkte Sarkome, Endotheliome und Fibrome als Osteome bezeichnet.

Enchondrome sind ganz vereinzelt, z. B. in den Plexus chorioidei der Seitenventrikel oder in den Meningen (Ziegler) beschrieben worden und haben an dieser Stelle natürlich auch entsprechende Hirnsymptome hervorgerufen. Ein wesentlich nur anatomisches oder entwickelungsgeschichtliches Interesse haben aber die kleinen meist zu den Enchondromen gerechneten Geschwülste, die spec. am Türkensattel genau in der Mittellinie in der Gegend der Sphenobasilarfuge entstehen, und die man nach ihrem Aussehen auch Gallertgeschwülste des Clivus Blumenbachii nennt. Sie sind stecknadelknopf- bis höchstens haselnussgross, sitzen mit einem Stiele dem Knochen auf, haben die Dura an dieser Stelle durchbrochen und sind mit den zarten Häuten nur ganz leicht verwachsen. Auf der Oberfläche sind sie glatt oder zottig, sie haben eine weissliche oder glasig durchscheinende Farbe. Sie enthalten in faseriger oder schleimiger glaskörperartiger Grundsubstanz eigenthümliche mehr weniger blasig aufgetriebene Zellen. Nach Virchow[29] sollen diese Geschwülste vom Deckknorpel des Clivus Blumenbachii, nach J. Müller[20] namentlich der gallertige Theil von Resten der Chorda dorsalis abstammen; jedenfalls kommen aber in dieser Gegend neben den eigentlichen Gallertmassen auch einfache Enchondrome vor; vielleicht handelt es sich bei den hierhergehörenden Geschwülsten meist um eine Combination beider.

Von den sog. Angiomen kommt im Gehirn am häufigsten noch das Angioma simplex, die Telangiectasie oder die umschriebene Erweiterung und Schlängelung der Gefässe eines präexistirenden Gefässgebiets

vor; seltener das cavernöse Angiom, das sich vom einfachen Angiom dadurch unterscheidet, dass getrennt nebeneinander liegende cylindrische Gefässräume nicht mehr bestehen, sondern das Blut sich in ganz unregelmässig geformten, miteinander communicirenden Hohlräumen befindet. An der Angiombildung können Arterien, Venen und Capillaren theilnehmen. Die kleinen Angiome kommen besonders in der Hirnrinde, meist wohl schon angeboren vor — an den meisten Stellen machen sie wohl kaum Symptome, am ersten wohl noch an den so empfindlichen Centralwindungen; unter den hier mit Glück operirten besonders kleinen Geschwülsten finden sich auffällig viel Angiome. Die Hirnsymptome können hier langsam durch weitere Ausdehnung der Telangiectasie eintreten; in einem von mir zur Operation gebrachten Falle eines kleinen cavernösen Angiomes im l. Fusscentrum traten aber ganz plötzlich die schwersten Hirnsymptome — allgemeine Krämpfe —, erst später localisirte Erscheinungen auf. Hier hatte es sich um eine Thrombose in das Angiom gehandelt.

Sehr selten ist das Angioma racemosum der Hirngefässe — doch sind gerade in der letzten Zeit zwei interessante Fälle von dieser Geschwulstart an den Arterien der Häute von Kalischer[17] und Emanuel[13] beschrieben. Hier handelt es sich um eine colossale Ausdehnung und Wucherung der Gefässe eines ganzen grossen Gefässbezirkes, sodass die gewucherten Massen schliesslich ein erhebliches Volumen annehmen und die Gehirntheile doch erheblich comprimiren können. Kalischer's[17] Fall, bei dem die Aneurysmabildung die linke Hemisphäre betraf und Capillaren, Venen und Sinus betraf, zeichnet sich dadurch aus, dass auch auf der l. Kopf- und Gesichtshälfte Telangiectasien bestanden. Klinisch waren Krämpfe und r. Facialisparese beobachtet. In Emanuel's[13] Falle, wo nur die arteriellen Gefässe der Pia, Dura und Arachnoidea verdickt waren — die Verdickung betraf alle drei Gefässhäute, besonders aber die Muscularis —, war besonders der r. Schläfen- und Hinterhauptlappen sehr comprimirt — am Schläfenlappen bildeten die Gefässwucherungen eine 1—2 cm dicke Schwarte. Auch in die Gehirnsubstanz war die Geschwulst eingedrungen oder besser gesagt an der Angiombildung betheiligten sich auch intracerebrale Gefässe. Es war allmählich Erblindung und Schwerhörigkeit eingetreten, auch sonst die allgemeinen Symptome eines Hirntumors, dessen Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt wurde. Auch hier fanden sich an Schläfe und Lid der rechten Seite einige Gefässerweiterungen. Von Jugend auf hatten Symptome des Morbus Basedowii bestanden.

Sogenannte Neurome können an den verschiedensten Hirnnerven an der Basis cerebri vorkommen und wenn sie grösser werden, auch die umliegende Hirnsubstanz comprimiren. Es handelt sich bei den Neuromen der Hirnnerven meist um Neurofibrome — das heisst um solche Neubildungen, die entstehen durch eine Wucherung der bindegewebigen Antheile der Nerven, vor allem des Perineuriums, das den ganzen Nerven umgiebt und die einzelnen kleineren Bündel von einander trennt, dann aber auch des Epi- und Endoneuriums. Die Nervenfasern werden durch diese Wucherungen aus einander gedrängt, sozusagen aufgesplittert; sie können aber in ihrer Function lange Zeit ziemlich ungestört bleiben, selbst wenn sie ihr Mark verlieren. Selten besteht die wuchernde

Substanz an den Nervenstämmen aus Sarkom- oder Myxomgewebe — sogenannte Neurosarkome oder Neuromyxome. Isolirte Neurofibrome sind vor allem häufig am Acusticus beobachtet worden; sie machen bei weiterem Wachsthum dann sehr wohl zu localisirende Symptome, zunächst vielleicht lange Zeit reine Störungen an dem Hörnerven oder am Hör- und gleichseitigem Gesichtsnerven, später Symptome von Seiten des Hirnstammes, spec. des Pons, des Kleinhirns sowie der anderen Nerven der hinteren Schädelgrube, da sie ja in dem Winkel zwischen Pons, Medulla oblongata und einer Kleinhirnhemisphäre, ganz ähnlich wie das Sarkom Figur 115*) liegen. Doch kommen Neurome auch an anderen Hirnnerven vor. Richter und Thomsen beobachteten ein Neurofibrochondrom am r. Oculomotorius als Ursache einer recidivirenden Oculomotoriuslähmung. Multiple Neurome an den Hirnnerven, an denen des Rückenmarks, der Plexus und der Peripherie mit entsprechenden Symptomen (Compression einzelner Theile des Centralnervensystems) sind in seltenen Fällen sogenannter multipler Neurofibromatose gefunden worden; diese Fälle sind in neuester Zeit von Berggrün[3] zusammengestellt.

Ich habe weiter oben schon ausführlich erörtert, dass zu den Degenerationsformen der Sarkome, Fibrome und speciell der Endotheliome auch die Verkalkung gehört, und dass, wenn diese Verkalkung eine sehr ausgedehnte ist, man auch von Psammosarkomen, Psammofibromen oder auch einfach von Psammomen spricht. Ich habe aber angeführt, dass ich, mehr aus practischen als sachlichen Gründen, als eigentliche Psammome nur diejenigen kalkhaltigen Geschwülste bezeichnen möchte, die gerade an solchen Stellen auftreten, die unter normalen Umständen schon Kalk, den sogenannten Hirnsand, enthalten; das sind vor Allem die Zirbeldrüse und die Plexus chorioidei der Ventrikel. Man hat die hier entstehenden Geschwülste auch als Acervulome bezeichnet. Die Zirbeldrüse besteht nach Ziegler aus Bindegewebe, welches zahlreiche, annähernd kuglige Hohlräume einschliesst, die wieder von einem zellenhaltigen Netzwerke durchsponnen werden. In den Hohlräumen befindet sich schon normaliter Hirnsand. Nimmt diese Kalkbildung, die wohl durch kalkige Degeneration der normalen Zellen entsteht, sehr zu, und vermehrt sich zu gleicher Zeit auch die bindegewebige Grundsubstanz, so sind die Psammome fertig. Natürlich kann unter Umständen auch hier das Bindegewebe sarkomatös entarten, so dass es sich dann um Psammosarkome handelt (Fig. 119). Die Kalkkörperchen zeigen die bekannte concentrische Schichtung und eigenthümliche Lichtbrechung, manchmal haben sie auch stachlige Ausläufer. Die Psammome der Zirbeldrüse sind meist klein, können aber bei ihrer Lage über den Vierhügeln doch sehr bestimmte Symptome hervorrufen.

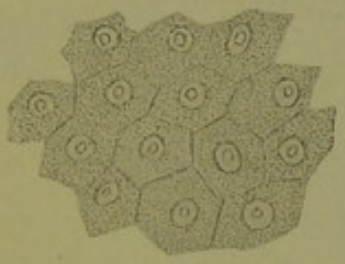
Eine namentlich in histologischer, speciell in histogenetischer Beziehung sehr interessante und viel umstrittene Geschwulstform des Gehirnes ist das sogenannte Cholesteatom oder die Perlgeschwulst. Es handelt sich hier um entweder ganz kleine, nur senfkorngrosse oder mehr ausgedehnte, bis Hühnerei- und Apfelgrösse erreichende Geschwülste, die meist nur in einem, sehr selten auch in mehrfachen Exemplaren vor-

*) Vielleicht hat es sich in diesem Falle um ein Neurom gehandelt; s. den Text zu Figur 115.

kommen. Ihre Form im speciellen richtet sich etwas nach dem Orte, an dem sie sitzen. Die Cholesteatome kommen vor Allem an der Basis cranii, innerhalb der Dura und nach aussen auch noch von der Arachnoidea bedeckt vor, und zwar finden sie sich hier an zwei Prädilectionsstellen (Bostroem[9]); entweder an der Basis der vorderen und mittleren Schädelgrube, an den Bulbi olfactorii, dem Tuber cinereum, den Corpora candicantia, und von da sich fortsetzend nach den Balken und in den mittleren und die Seitenventrikel, oder in die Spalten, die die einzelnen Hirnlappen von einander trennen; oder, und zwar noch öfter, in der hinteren Schädelgrube, vor Allem in dem Winkel zwischen Pons, Medulla oblongata und einer Kleinhirnhemisphäre; von hier können die Ausläufer in den 4. Ventrikel und auf die Oberfläche der Vierhügel gelangen und kann die Geschwulstmasse die umliegenden Hirntheile grubig vertiefen. Nicht so selten befällt ein grosses Cholesteatom auch alle 3 Schädelgruben zusammen. Diese basalen Cholesteatome haben einen ihrer Lage zwischen Hirn- und Schädelgrund entsprechenden mehr flachen Bau und eine durch ihre Ausläufer bedingte ganz unregelmässige Form. Eine im Ganzen mehr der Kugel sich annähernde Form haben die von den Plexus chorioidei der Ventrikel ausgehenden Cholesteatome — sie dringen von hier aus, z. B. im 4. Ventrikel gegen Kleinhirn und Hirnstamm gleichmässig vor und haben deshalb eine regelmässige Gestalt — meist auch eine erheblichere Grösse. In der Hirnsubstanz frei entwickeln sich wahrscheinlich Cholesteatome nicht; nach Bostroem[9] wenigstens sollen auch die grössten Cholesteatome in den Hemisphären an irgend einer Stelle noch direct mit der Pia als ihrem Ursprungsorte zusammenhängen — die von hier ausgehenden Massen der Geschwulst aber können an anderen Stellen dann die Pia durchbrechen und so schliesslich doch frei im Hirngewebe liegen. Eine charakteristische Eigenschaft der Cholesteatome sind noch die kleinen kugeligen oder warzigen Hervorragungen, die sich in mehr weniger grosser Anzahl auf der Oberfläche der Geschwulstmassen finden und zwar bei dem basalen Cholesteatom besonders auf der nach der Hirnseite gelegenen Fläche. Sie zeigen meist einen ausgesprochenen weissen perl- oder seidenartigen Glanz, der in etwas geringerer Menge auch der übrigen Oberfläche der Geschwulst zukommt und zu dem zweiten Namen dieser Neubildung Perlgeschwulst Veranlassung gegeben hat. Auf dem Durchschnitt der Geschwulst finden sich ganz trockene, bröckliche oder mehr blättrige, krümlige grauweisse Massen, die sehr leicht zerfallen; besonders bei lamellärem Bau hat der Durchschnitt ein perlmutterartiges Aussehen.

Ueber den histologischen Aufbau der Cholesteatome herrscht bei voller Uebereinstimmung in einzelnen Theilen doch eine erhebliche Meinungsdifferenz in anderen, eine Meinungsdifferenz, die zum Theil wohl auch bedingt wird durch die Verschiedenartigkeit in der Auffassung von der Histogenese dieser Geschwulst bei den einzelnen Autoren. Frank[14], ein Schüler Ströbe's, der in dessen Laboratorium ein Cholesteatom in der hinteren Schädelgrube, speciell im Kleinhirne untersucht hat, schildert den Aufbau dieser Geschwulst folgendermassen. Die Geschwulst ist in ihrem ganzen Umfange von einer bindegewebigen dünnen Membran umgeben, die wohl von den inneren und äusseren Blättern der Arachnoidea gebildet wird und sich bei basalem Sitze des Tumors sowohl von der

Dura wie von der Pia scharf absetzt. Von dieser Membran geht nun ein feines Balken- oder Maschenwerk in das Innere der Geschwulst und theilt dasselbe in eine grosse Anzahl von Kammern oder Fächern. Die den einzelnen Kammern zugewendeten Flächen der Maschen tragen zunächst eine ein- oder mehrschichtige cubische Zellenlage und nach innen von diesen cubischen Zellen lagern sich, die ganze Kammer ausfüllend, ein dichtes Mosaik bildend, von der Fläche gesehen platte, polygonale, an Pflanzenzellen erinnernde Gebilde (Figur 120), deren Grenzen mit Silbersalzen nach Benecke[2] sich schwarz färben und die entweder kernlos sind oder einen grossen blassen Kern mit Kernkörper enthalten. Werden diese Zellenlagen auf dem Querschnitte getroffen, so sieht man wellige schmale Streifen und Blättchen, die dicht an einander liegen; durch die Interferenz der Lichtstrahlen bei makroskopischer Betrachtung bekommt dann der Durchschnitt den oben hervorgehobenen perlmutterartigen Glanz. Die in den Kammern am weitesten nach innen liegenden Zellen können auch zu Detritus zerfallen und dadurch schliesslich kleine Höhlen und Spalten entstehen. Zwischen den Zellen liegen, allerdings nicht immer, Cholestearinplatten, Fettnadeln und Fettkügelchen; die letzteren sollen nach

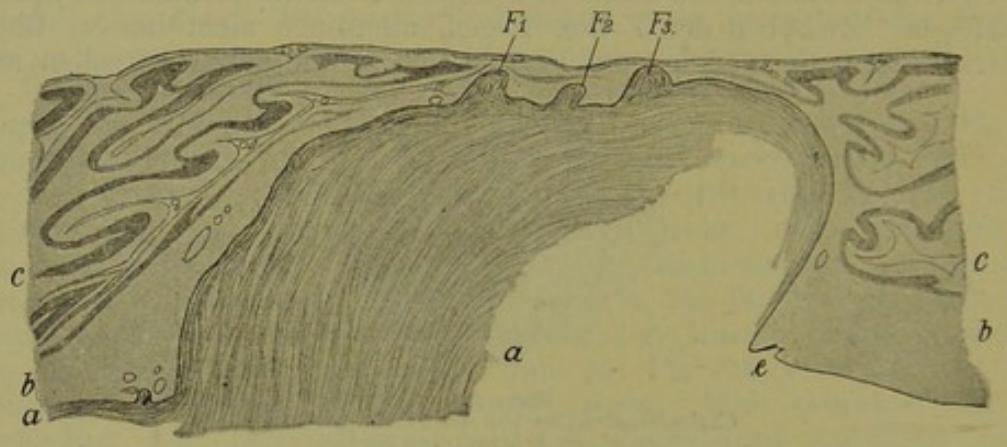


Figur 120.
Cholesteatomzellen von der Fläche gesehen.
Nach einem Präparat von Ströbe.

Bostroem, der die beschriebenen Cholesteatomzellen für kernlos hält, Kerne vortäuschen. An einzelnen Stellen hat Frank auch Riesenzellen und Schüppchen im Innern gefunden. Blutgefässe befinden sich im Innern der eigentlichen Cholesteatommassen nicht; es handelt sich um ein todtes Gewebe.

Ueber die Histogenese seiner Geschwulst hat sich nun Frank folgende Anschauung gebildet. Er hält die Zellen des Cholesteatoms für Endothelien, die von den Endothelien der Maschenräume der Arachnoidea abstammen sollen, eine Ansicht, der auch Virchow war, und die früher auch von Benecke[2] und neuerdings von Nehrkorn vertreten wird. Bei der Cholesteatombildung soll es sich nun um eine Wucherung dieser Endothelzellen in die präformirten Maschenräume der Arachnoidea handeln; diese werden dadurch erheblich ausgedehnt und zuletzt prall mit abgestorbenen platten Endothelmassen angefüllt. Den Mutterboden für die Wucherung dieser platten Zellen bilden die cubischen Zellen an der Wand der einzelnen Kammern und Fächer der Geschwulst. Nach dieser Anschauung handelt es sich also eigentlich garnicht um eine Geschwulstbildung, sondern um eine Art von Retentionscyste; auch der Name Endothelperlgeschwulst, den Benecke[2] früher vorschlug, wäre dann gerechtfertigt. Im Gegensatz zu dieser Anschauung sind nun

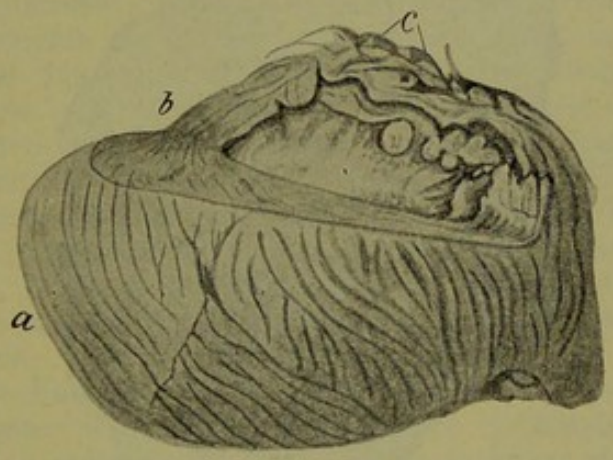
Ziegler [31], vor allem neuerdings Bostroem [9] und nach ihm auch Benecke [2] zu der Auffassung gekommen, dass es sich beim Cholesteatom um eine Geschwulst von rein epidermoidalem Ursprung handelt, deren Keime durch Versprengung von Epidermiszellen an die spätere Stelle der Geschwulst gebracht werden. Bostroem hat das am genauesten ausgeführt. Nach ihm gehen die Cholesteatomzellen alle aus von einer lebenden Epidermiszellenlage, die entweder auf eine bestimmte Stelle der Pia (piale Epidermoide) oder wie in seinem eigenen Falle auf die Tela Choroidea eines Ventrikels durch Keimversprengung aufgelagert ist und hier auch ihren Nährboden hat. Diese Zellenlage zeigt ihre epidermoidale Natur, speciell ihre Verwandtschaft mit den tieferen Zellenlagen der Oberhaut, durch die typische Schichtung und Lagerung ihrer Zellen, dadurch dass sie Zapfen, Leisten und Papillen in die bindegewebige gefässhaltige Lage sendet, der sie aufsitzt, und dadurch dass in ihr eine gewisse Zellenlage körniges Keratohyalin enthält. Nach aussen, also an



Figur 121.
Durchschnitt durch das Cholesteatom von Figur 122; seitlich vom Oberwurme.
a todte Epidermiszellen der Geschwulstmasse. *b* weisse, *c* graue Substanz des Kleinhirnes. *d* lebende Epidermiszone, die bei *e* plötzlich aufhört. *F 1, 2* und *3* Cholesteatomperlen, die nach der Oberfläche des Kleinhirnwurmes vordringen. (Nach Bostroem.)

der Hirnbasis von der Pia nach der Dura hin entwickelt nun diese lebendige Zellenlage, die nur einen verhältnissmässig kleinen Bereich einnimmt, ebenso wie die Oberhaut immer neue, schliesslich absterbende, platte, zum Theil verhornte Epithelien, die den ganzen Inhalt der die eigentliche Geschwulst bildenden bröcklichen, krümlichen und weisslichen Cholesteatommassen ausmachen, und die sich durch allmähliche Verschiebung, Hineinwachsen in die Hirnspalten und Hirnmassen weit von ihrem Mutterboden entfernen können. In Bezug auf die Form dieser abgestorbenen Zellen stimmt Bostroem mit den übrigen Autoren überein. Nach Bostroem's [9] Ansicht hat, wenn man so sagen darf, eine bindegewebige Hülle die Geschwulst also nur da, wo die die verhornten Epithelmassen bildende lebende Epidermiszone auf der sie ernährenden Pia oder Tela chorioidea aufliegt; und diese lebende Epidermiszone hört immer an irgend einer Stelle mit scharfen Grenzen auf; die freien, abgestorbenen weit von ihrer Matrix entfernten Epithelmassen selbst liegen ohne einen Ueberzug bei basalem Sitze der Arachnoidea resp. Dura oder im anderen Falle der Pia der Hirntheile oder dem Ventrikelboden, gegen die sie

andrängen, direct gegenüber, ohne sich mit ihnen fest zu verbinden (Fig. 121). Aber auch da, wo die abgestorbenen Epidermisschollen direct unter der sie bildenden Zellenschicht liegen, können sie diese durchbrechen; ja schliesslich auch die diese bedeckende und ernährende Pia oder Tela chorioidea und so frei in die Gehirnmasse und sogar an die Oberfläche einzelner Hirntheile gelangen Das scheint besonders bei den frei an der Oberfläche liegenden Perlen der Cholesteatome vorzukommen; in Bostroem's [9] Fall hatten diese schliesslich die Rinde des Oberwurmes durchbrochen (Fig. 122). Irgend welche durch bindegewebige Massen gebildete Kammerung oder Fächerung der Geschwülste erwähnt Bostroem in seinem Falle nicht, und wäre das ja auch bei seiner Auffassung der Histogenese des Cholesteatomes nicht zu erklären. Nach Bostroem's [9] Ansicht von der rein epidermoidalen Natur der Cholesteatome bestehen natürlich auch keine grundlegenden Unterschiede zwischen den sogenannten reinen Cholesteatomen, von denen wir bisher gesprochen,

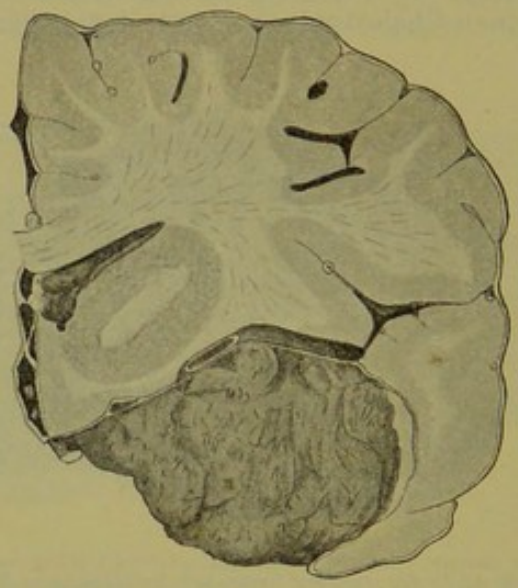


Figur 122.
Rechte Kleinhirnhemisphäre *a*; in der rechten Seite mit keilförmigem Ausschnitte bei *b*, aus dem das den 4. Ventrikel ausfüllende Cholesteatom hervorragt, das bei *c* den Oberwurm durchbohrt. (Nach Bostroem.)

und den sogenannten haar- und talgdrüsenhaltigen Cholesteatomen, deren Herkunft von Derma ja natürlich zweifellos ist. Man braucht sich nur vorzustellen, dass in diesem Falle neben epidermoidalen Keimen auch solche mit übertragen sind, die in weiterer Entwickelung zu Gebilden der Unterhaut werden, und Bostroem hat in einem Falle, der bei der ersten Ansicht im übrigen ganz einem Cholesteatom glich (Fig. 123), das reichlich Haare und freien Talg enthielt, bei genauer Durchforschung noch eine typische Dermoidzotte mit reichlichen Talgdrüsen und Haarbälgen mit Haaren gefunden. Natürlich sind bei dieser Auffassung auch die Uebergänge zwischen den Epidermoiden und den reinen Dermoiden nur fliessende — davon noch später.

Dafür, dass es sich bei der Entstehung der Cholesteatome um Keimversprengung in einem frühen Entwickelungsstadium handelt, spricht nach Bostroem [9] erstens der abgesehen von Ausläufern und Verschiebungen durch später wachsende Hirntheile (wie Pons) meist mediane Sitz und die Prädilectionsstellen der basalen Cholesteatome. Diese sitzen nämlich ausschliesslich entweder an den basalen Theilen

des Vorderhirnes und am Zwischenhirn oder im Gebiete des Hinterhirnes und Nachhirnes, niemals am Mittelhirn; in einzelnen Fällen hat man zwar auch über den Vierhügeln Cholesteatommassen gefunden; aber diese sind von der Basis der hinteren Schädelgrube dahin verschoben, und auch die vereinzelt beobachteten grossen Cholesteatome in den Grosshirnhemisphären haben, wenigstens nach Bostroem stets einen Zusammenhang mit der Pia. Der mediane Sitz würde nach Bostroem auf einen Zusammenhang der Keimversprengung mit dem Schluss des Medullarrohres hindeuten, der im Anfang der 3. Woche erfolgt; der Sitz am Vorder- und Zwischenhirn einerseits, am Hinterhirn und Nachhirn anderseits auf die Zeit der Entwickelung der secundären fünffachen Hirnbläschenbildung, die in der 4. und 5. Woche erfolgt, und an der nur das von Cholesteatomen freie Mittelhirn nicht theilnimmt. In die Zeit



Figur 123.
Piales Dermoid in der rechten Fossa Sylvii. (Nach Bostroem.)

zwischen diesen beiden Entwickelungsvorgängen muss nach Bostroem die Keimversprengung fallen; Bostroem[9] ist mehr geneigt, den Termin der fünffachen Hirnbläschenanlage verantwortlich zu machen, weil zu dieser Zeit auch die Hautanlage so weit vorgeschritten wäre, dass nicht nur epidermoidale sondern auch dermale Kerne versprengt werden könnten (haarhaltige Cholesteatome). Frank macht gegen den Zusammenhang mit dem Schluss des Medullarrohres den Einwand, dass dieser doch am dorsalen Theil stattfände, während die versprengten angeblichen Epidermiskeime ventral sassen. Ich habe die Ansichten sowohl der Vertreter der endothelialen sowie der epidermoidalen Abkunft der Cholesteatome beide genau angeführt, weil es mir nicht möglich ist, zu sagen, welche Angaben die richtigen sind und ob überhaupt nur einer der beiden Gegner Recht hat; vielleicht (?) giebt es sowohl epitheliale wie endotheliale Cholesteatome. Anführen will ich noch, dass eine 3. Ansicht von Benda auf Grund zweier von ihm untersuchten Fälle vertreten wird; er lässt die Cholesteatome hervorgehen aus einer Metaplasie versprengter Zellen des Ventrikelependyms.

Klinisch haben die Cholesteatome keine sehr grosse Bedeutung. Das liegt an verschiedenen Gründen. Sie können erstens sehr klein bleiben und wachsen ausserordentlich langsam, sodass die Gehirntheile Zeit haben, wenn ich so sagen darf, ihnen auszuweichen. Für das langsame Wachsthum spricht nach Bostroem auch, dass während die Anlage dieser Geschwülste nach ihm schon in eine frühe Embryonalzeit fällt, im Kindesalter kaum je Cholesteatome gefunden sind, die meisten vielmehr erst im 4. Jahrzehnt des Lebens. Auch hat man mehrfach gesehen, dass Hirnnerven ganz unbeschädigt durch basale Cholesteatommassen hindurchziehen. Alles das führt dazu, dass Hirncholesteatome ganz symptomlos verlaufen können und oft einen unerwarteten Sektionsbefund gebildet haben. Doch ist das nicht immer so; in der vorderen Schädelgrube wird noch am leichtesten das Chiasma beschädigt. F. Krause fand ein basales Cholesteatom, bei dem lange Jahre als einziges Symptom eine schwere Trigeminusneuralgie bestanden hatte, und wo er deswegen das Ganglion Gasseri exstirpiren wollte. Dringen die Cholesteatommassen gegen die benachbarten Hirntheile vor, comprimiren sie, vertiefen sie grubig oder dringen direct in sie ein, was sie besonders in der hinteren Schädelgrube thun, so können sie natürlich auch ausgeprägte und manchmal zur Localdiagnose zu verwerthende Symptome machen; in Frank's Falle waren diese Symptome sehr vielfach und vieldeutig; in dem Bostroem's, wo ein von der Tela chorioidea des 4. Ventrikels ausgehendes Cholesteatom besonders den Wurm des Kleinhirnes comprimirt hatte, hätte man die Diagnose Kleinhirntumor wohl stellen können. Hervorheben will ich noch, dass die Cholesteatome im allgemeinen die anliegenden Hirntheile nur comprimiren, und vor der Pia Halt machen; diese Compression kann zwar sehr weit gehen, wie gerade auch der Fall Bostroem's zeigt, wo an den meisten Stellen im Oberarm nur ganz minimale Hirntheile noch vorhanden waren. Aber gerade dieser Fall zeigt auch, dass die Hirntheile vor einem Durchbruche durch die Cholesteatommassen nicht immer absolut geschützt sind; hier hatten eine Anzahl von Cholesteatomperlen nicht nur die Tela chorioidea, sondern den ganzen Wurm mit ventraler und dorsaler Pia usurirt und waren hier auf der dorsalen Rinde des Kleinhirnes zu Tage getreten (Fig. 122). Das wird wohl auch in anderen Hirntheilen vorkommen können und die in einzelnen Fällen frei in der Hirnsubstanz lagernd gefundenen Cholesteatommassen erklären können. Auch eine Erweichung der dem Druck durch die Cholesteatommassen ausgesetzten Hirntheile kann natürlich vorkommen, scheint aber selten zu sein.

Namentlich ältere Autoren haben auch an einem directen Zusammenhang der sogenannten Ohrcholesteatome mit denen des Hirnstammes gedacht. Auch hier handelt es sich ja um Wucherungen von Epithelmassen und diese können schliesslich zu einem Durchbruch der Knochen führen und in die Schädelhöhle eindringen. Sie werden dann aber dort nicht in Art eines Tumors weiter wachsen, sondern da es sich fast immer um infectiös eitrige Processe in den Ohren handelt, ebensolche Processe in den Knochen und Häuten des Schädelgrundes und eventuell auch in den Hirnmassen erzeugen.

Unter Dermoiden versteht man cystische Geschwülste, deren Innenwand den Charakter der äusseren Haut trägt. Diese Wand besteht

also aus Epidermis, Cutis mit Haaren und Talgdrüsen, selten auch mit Schweissdrüsen; der Inhalt der Cyste besteht aus schmierigem Talg und mehr weniger reichlichen Haaren. Die Dermoide sind ausserordentlich seltene Hirngeschwülste; sie entstehen natürlich immer aus in das Schädelinnere versprengten Dermakeimen und sind gegen die eigentliche Hirnsubstanz scharf abgesetzt. Bostroem[9] möchte zwei Arten unterscheiden; erstens piale Dermoide, zweitens solche, die mit der Dura und dem Knochen zusammenhängen. Die pialen Dermoide zeigen nach ihm die nächste Verwandtschaft mit den Cholesteatomen, und namentlich von den haarhaltigen Cholesteatomen zu den eigentlichen Dermoiden finden sich alle Uebergänge. Man muss bei beiden Geschwulstarten eine Versprengung von Zellen annehmen, die in der Lage sind, später sowohl epidermale wie dermale Gebilde zu entwickeln, aber zur Zeit ihrer Versprengung noch kaum differenzirt sind. Kommt es dann im Anfang und überhaupt im Wesentlichen zu einer Entwickelung der epidermalen Gebilde und erst viel später zu der der dermalen, so werden die letzteren Gebilde sehr zurückstehen und die sogenannten Haar- und Talgdrüsen-haltigen Cholesteatome entstehen; entwickeln sich aber die Dermagebilde früh und reichlich, so kann ein ausgeprägtes Dermoid mit ausgebildeter Cutis mit Drüsen und Haaren, und ebenso mit reichlichen Haarmassen frei in der Cyste entstehen, das ausserdem natürlich auch die Gebilde der Epidermis enthält. Also, wie gesagt, die Uebergänge vom haarhaltigen Epidermoid zu den pialen Dermoiden sind fliessende. Ihre Zusammengehörigkeit geht nach Bostroem auch daraus noch hervor, dass sie stets auf der Pia als ihrem Nährboden aufgepfropft sind; dass sie dieselben Prädilectionsstellen an der Hirnbasis und damit dieselben Beziehungen zur secundären Hirnbläschenentwickelung haben, und dass sie ebenso wie die Cholesteatome meist wohl in späteren Lebensperioden, etwa im vierten Decennium gefunden werden, sich also sehr langsam entwickeln.

Wesentlich different von diesen pialen Dermoiden sind nach Bostroem[9] diejenigen Dermoide des Schädelinnern, die in inniger Beziehung zu der Dura, den Knochen und manchmal auch zu den Häuten des Schädels stehen. Sie finden sich entweder ausserhalb der Dura oder noch häufiger an deren Innenfläche, sind aber von den eigentlichen Hirnmassen, die sie grubig vertiefen können, immer durch Arachnoidea und Pia getrennt. Häufig sind die Schädelknochen an Stelle der Dermoide usurirt, oder die intraduralen Cysten stehen mit einem hohlen oder soliden Stil durch Dura und Knochen hindurch mit der äusseren Haut, die selber manchmal an dieser Stelle auch ein Dermoid trägt, in Verbindung. Diese Dermoide sitzen fast immer in der Mittellinie, entweder unter dem Tentorium cerebelli, wo sie das Kleinhirn, oder darüber, wo sie das Grosshirn comprimiren; ihr Inhalt ist oft vereitert gefunden worden; sonst enthalten sie Talg und grosse Haarbüschel. Aus allen diesen Umständen geht nach Bostroem hervor, dass die Entwickelung dieser duralen Dermoide, die aus einer Einstülpung einer schon völlig entwickelten Haut mit ihrem ganzen Nährboden durch den Schädel und eventuell durch die Dura, vielleicht nach traumatischen Einflüssen, entstehen, in eine viel spätere Zeit fallen muss, als die der Cholesteatome; namentlich die an der Convexität der Grosshirnhemisphären liegenden Dermoide können erst nach voller Entwickelung dieser Hirntheile entstanden sein. Aus der

fortgeschritteneren Ausbildung der verlagerten Hauttheile ist es dann auch zu erklären, dass diese sich rascher an ihrem neuen Orte zu erheblicher Grösse entwickeln; diese duralen Dermoide sind meist bei Foeten oder ganz kleinen Kindern gefunden, bei denen auch andere Missbildungen und Entwickelungshemmungen nicht fehlten, z. B. Hasenscharten, Hydrocephalus, oder wo z. B. Idiotismus mit Krämpfen bestand. Schon aus diesen Gründen und bei der Seltenheit ist ihre klinische Bedeutung eine minimale.

Finden sich in den sonst den Dermoiden ähnlichen Geschwülsten auch noch Zähne, Knochen, Knorpel, Muskel, Nerven oder Drüsengewebe oder gar ganze Skelettheile, so spricht man von Teratomen. Auch diese Geschwülste sind in sehr seltenen Fällen im Gehirn gesehen, mehrmals in der Hypophysis, einmal in der Zirbeldrüse, einmal im 3. Ventrikel. Im letzteren Falle enthielt der Tumor neben dermoiden Gebilden auch Hirnsubstanz (Saxer).

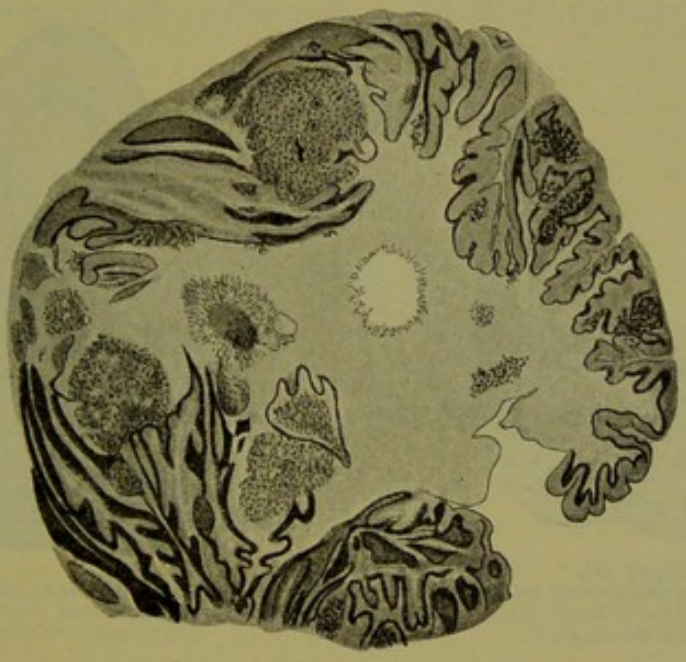
Sehr nahe Beziehungen, wenigstens nach Bostroem[2], zu den Cholesteatomen und pialen Dermoiden haben auch noch die ausserordentlich seltenen Hirnlipome. Virchow[29] meinte, dass es sich hier um hypertrophische Entwickelung von an einzelnen Stellen des Gehirns, besonders in der Raphe des Balkens und des Fornix fast normal vorkommenden kleinsten Fettmassen handelt. Bostroem[9] glaubt aber auch hier an eine frühzeitig eingetretene Keimversprengung, bei der entweder nur Dermazellen versprengt werden oder die epidermalen später zu Grunde gehen — und zwar an eine solche auf die Pia; intracerebrale Lipome sind bisher nicht beobachtet worden. Auch haben die Lipome, die sich ebenfalls meist an der Basis finden, hier dieselben oben beschriebenen Prädilectionsstellen wie die basalen Cholesteatome; es ist zwar auch ein Lipom über den Vierhügeln (Teubner) beobachtet worden, dieses war aber wahrscheinlich an dem Seitenabhange der Brücke entstanden und nach dem Corpus geneculatum externum und den Vierhügeln, diese verdrängend, nur hinaufgewachsen. Die eigentlich basalen Lipome sind meist sehr klein, erbsen-, bohnen-, haselnussgross, aber die der Oberfläche des Balkens — und für diesen Hirntheil hat das Lipom eine ganz besondere Vorliebe, sodass die Lipome im Gegensatz zu den Cholesteatomen häufiger am Vorderhirn als am Hinter- und Nachhirn sitzen —, können auch grösser werden und diesen Hirntheil in seiner ganzen Länge bedecken, auch beide Balkenwindungen grubig vertiefen. Klinische Symptome, wenigstens solche, die auf den Sitz der Geschwulst hinweisen, sind bei den Hirnlipomen noch in keinem Falle beobachtet. Erwähnen will ich noch, dass in einzelnen Hirnlipomen auch Knochenbildungen beobachtet sind.

Ebenso wie die Gliome und die grosse Mehrzahl der Sarkome, mit Ausnahme vor allem der Melanosarkome, sind auch alle die nach diesen bisher besprochenen Geschwulstformen — Fibrome, Osteome, Enchondrome, Angiome, Neurome, Cholesteatome, Dermoide und Lipome — innerhalb des Schädels primäre Geschwülste. Die meisten von ihnen haben auch zunächst einen extracerebralen Sitz — nur die Fibrome und Angiome, seltener Osteome und Enchondrome können direct innerhalb der Hirnsubstanz entstehen. Dieser gegenüber verhalten sich alle diese Geschwülste wie die Sarkome — sie sind stets scharf von ihr abgegrenzt, dringen niemals infiltrirend in sie ein. Sitzen sie in der Hirnsubstanz

selbst, so comprimiren sie zunächst ihre Umgebung und bringen sie später auch zur Erweichung; sitzen sie extracerebral, so schieben sie bei grösserem Wachsthum die Hirnmassen zunächst vor sich her und machen sich dann durch grubige, ihrer Form entsprechende Vertiefungen ein Nest in derselben. Die Pia bleibt meist für sie eine Grenze, doch kann diese, wie wir spec. für die Cholesteatome und Dermoide ausgeführt haben, schliesslich durchbrochen werden und dann die Geschwulstmassen frei im Hirngewebe weiter wachsen. In seltenen Fällen kann das Hirngewebe durch Druck eines extracerebralen Tumors auch erweichen, ohne dass die Pia durchbrochen wird (Gefässverschlüsse).

Carcinome kommen in scharfem Gegensatze zu allen bisher beschriebenen Geschwülsten im Gehirn nur selten primär vor. Nach Ziegler sollen primäre Cylinderepithelcarcinome von papillomatösem Bau manchmal vom Epithel der Plexus chorioidei, seltener vom Ependym ausgehen. Sie bilden dann Nester und Züge von cylindrischem Bau im Bindegewebe der Plexus. Häufig kommt es in diesen Epitheliomen zur schleimigen Entartung des Zwischengewebes und damit entstehen dann sehr eigenthümliche cystische Formen. In einem von Auvray beobachteten Carcinom am Plexus chorioideus des 4. Ventrikels war es nur zur Compression des Kleinhirns gekommen; doch können nach Ziegler die Carcinome der Ventrikel auch in die umgebende Hirnsubstanz eindringen. Auch primäre Carcinome der Hypophysis sollen beobachtet sein. Jedenfalls sind aber die primären Hirncarcinome ausserordentlich selten; früher hat man diese Diagnose allerdings öfters gestellt, heute rechnet man einen grossen Theil der früher als Hirncarcinome beschriebenen Fälle zu den Alveolarsarkomen oder den Endotheliomen. Die grosse Mehrzahl der echten Carcinome des Gehirns sind metastatische Geschwülste. Auch diese metastatischen Hirnkrebse gehören im Allgemeinen noch zu den Seltenheiten; ich habe selber unter 41 zur Autopsie gekommenen Hirntumorenfällen bisher keinen Fall von Carcinom beobachtet und unter über 100 klinisch beobachteten Fällen nur einmal mit Sicherheit die Diagnose metastatisches Hirncarcinom stellen können. Der metastatische Hirnkrebs geht am häufigsten vom Mammakrebs aus, vielleicht deshalb, weil das Mammacarcinom überhaupt das häufigste Carcinom ist; auffallend häufig handelt es sich um primäre Carcinome der Lungen und Bronchien; in dritter Reihe stehen Ovarialcarcinome. Seltener sind Beobachtungen mit primärem Sitze des Krebses im Rectum, in den Hoden, im Oesophagus. In dem einzigen von mir beobachteten Falle handelte es sich um ein mehrfach operirtes Rectumcarcinom. Die Häufigkeit der primären Lungencarcinome steht in Uebereinstimmung damit, dass auch Hirnabscesse und namentlich multiple Hirnabscesse häufig mit Eiterherden in der Lunge in Verbindung stehen. Jedenfalls kann es ja grade von der Lunge aus durch die Blutgefässe am leichtesten zu Verschleppungen der Krebsherde ins Gebiet des grossen Kreislaufs kommen. Da auch bei primärem Sitze des Carcinoms an anderen Stellen, z. B. in der Mamma, neben metastatischen Hirncarcinomen öfters solche der Lunge gefunden sind, so kann man vielleicht annehmen, dass auch hier die ersten Metastasen in die Lunge erfolgt sind und von da erst weiter ins Gehirn. Gehirncarcinome kommen am häufigsten in der Gehirnsubstanz selbst vor; selten gehen sie von den Hirnhäuten der

Pia oder Dura aus und dringen von da in die Hirnsubstanz ein, ebenso ist es ein seltenes Vorkommen, dass primäre Carcinome der Schädelknochen durch die Häute ins Gehirn eindringen; dieser Umstand bildet einen besonders von Schlesinger hervorgehobenen Gegensatz zu den Carcinomen am Rückenmarke, die fast in allen Fällen zuerst Carcinome der Wirbelknochen sind und meist extradural verbleiben. Das metastatische Hirncarcinom ist fast immer eine multiple Geschwulst; es kann sich um Hunderte von einzelnen Geschwulstknoten handeln, wie z. B. in dem von Buchholz[11] beschriebenen Falle (Fig. 124 ff.). Die einzelnen Knoten können so klein sein, dass sie nur mikroskopisch sichtbar sind, oder auch bis Kleinapfelgrösse anschwellen, dann handelt es sich wohl um Confluiren mehrerer kleiner zu einem grossen Herde, und meist finden sich dann auch schon Degenerationserscheinungen. Buchholz glaubt,

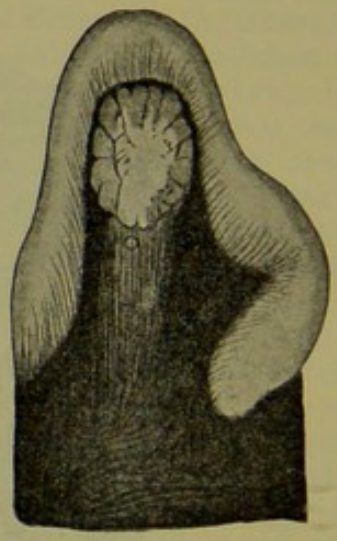


Figur 124.
Multiple Carcinomherde im Kleinhirn. (Nach Buchholz.)

dass in seinem Falle nicht alle Knoten direct vom primären Mammakrebse ausgegangen seien, sondern dass es sich bei den kleinen um regionäre Metastasen der grösseren gehandelt habe. In seinem Falle war auch das Rückenmark und der gesammte Hirnstamm (Fig. 125) von vielen Krebsmetastasen durchsetzt; in den meisten Fällen von metastatischem Hirnkrebse waren auch Metastasen in anderen Organen, Leber, Nieren, Knochen vorhanden; in einzelnen Fällen waren kaum irgendwelche Theile des Körpers verschont. Der histologische Aufbau der kleineren und grösseren Krebsknoten ist ein etwas verschiedener; die kleineren bestehen nur aus dicht aneinandergelagerten Krebszellen, fast ohne Zwischensubstanz, die bei dem Sitz der primären Carcinome in Mamma oder Lunge meist cubische oder cylindrische Form haben; bei den grösseren confluirten kommt manchmal ein alveolärer Bau vor; auch finden sich dann im Krebsgebiete noch erhaltene, aber gewöhnlich schwer

geschädigte, degenerirte, gequollene Nervenfasern und gangliöse Gebilde (Buchholz). Der Hirnkrebs zeigt also gegenüber dem Hirngewebe ein zweifaches Verhalten; er kann es erstens nur verdrängen, zur Seite schieben und in seiner Nähe zur Erweichung bringen, dann liegt der Knoten scharf abgegrenzt im Gehirngewebe (Fig. 126); in zweiter Linie dringt er aber auch infiltrirend, wie das Gliom in die Hirnsubstanz ein; nur werden, wie es scheint, beim Carcinom die infiltrirenden Hirntheile rascher schwer geschädigt; die nervösen Theile erhalten sich nicht solange in Structur und Funktion wie beim Gliome — sie werden sozusagen aufgefressen. Die von den zerstörten Theilen ausgehenden Nervenbahnen degeneriren natürlich secundär. Wie die ganze Metastasenbildung des Krebses in das Gehirn hinein wohl auf dem Wege der Blutgefässe direct embolisch erfolgt, so auch vielfach die Weiterverbreitung und Vergrösserung im Gehirn selber; Buchholz[11] sah die adventitiellen Scheiden

Figur 125.
Metastatische Carcinomknoten im Pons in der Höhe des Facialisaustrittes. (Nach Buchholz.)



Figur 126.
Scharf umschriebener Carcinomknoten in der Hirnrinde. (Nach Buchholz.)

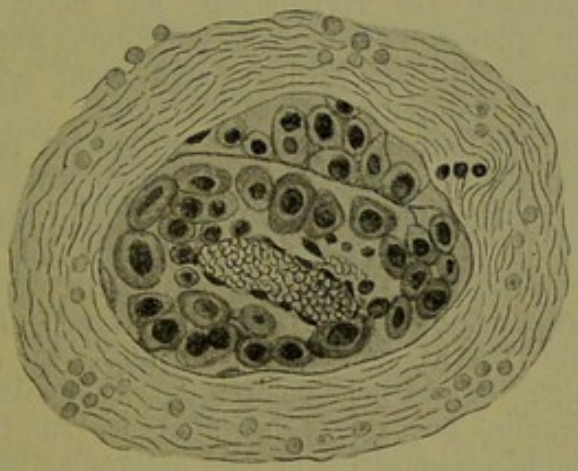
der Gefässe in der Nähe der kleineren Metastasen prall mit Carcinomzellen angefüllt (Fig. 127); Cohn[12] sah solche Carcinomzellenpfröpfe auch direct in den Gefässen.

Die Hirncarcinome haben eine sehr grosse Neigung zur Degeneration, namentlich zur schleimigen Degeneration. Dadurch entstehen in den Knoten zunächst kleine Höhlen; später kann aber der ganze Knoten zu einer Cyste mit hellem Inhalte werden. Wiederholt hat man in diesen Fällen bei der Section im Anfang an eine hämorrhagische Cyste gedacht und erst eine genaue Untersuchung hat die eigentliche Natur derselben erkennen lassen.

Praktisch haben die secundären Hirncarcinome, bei ihrer Multiplicität, bei der Häufigkeit von Metastasen auch in andere Organe, sodass es sich meist um Individuen mit höheren Graden der Kachexie und des Marasmus handelt, wenig Bedeutung. Bei der meist vorhandenen grossen Multiplicität können natürlich schwere Hirnsymptome auftreten, so dass die Diagnose Metastasen des Krebs im Gehirn, wenn das primäre Carcinom

feststeht, leicht ist. Andererseits sind aber dadurch die Krankheitserscheinungen auch so vielgestaltig, dass an irgend eine Localdiagnose meist nicht zu denken ist. Allerdings kann es manchmal wohl vorkommen, dass nur ein Theil der Knoten oder gar nur ein einzelner Symptome verursacht; so bestand in meinem Falle als einziges Hirnsymptom, abgesehen von den Allgemeinsymptomen, Jackson'sche Epilepsie im linken Arme und Beine mit nachfolgender spastischer Lähmung. Aber man muss da immer darauf gefasst sein, dass trotzdem eine grosse Anzahl von Knoten bestehen. Im Falle von Buchholz fehlte trotz der vielen hunderte von Knoten die Stauungspapille, obgleich Benommenheit vorhanden war; vielleicht wird bei der im wesentlichen zerstörenden Wirkung des Hirncarcinomes auf die Hirnsubstanz der Hirninnendruck hier nicht so stark, wie bei den rein verdrängenden Geschwülsten.

Es erübrigt noch mit einigen Worten auf die Geschwülste der beiden sogenannten Drüsen des Schädelinnern — des Hirnanhanges, der Hypophysis cerebri, auch Glandula pituitaria genannt, und der Zirbeldrüse, der Glandula pinealis oder des Conarium einzugehen. Die Hypophysis liegt bekanntlich im Türkensattel und besteht aus zwei histogenetisch und histologisch wesentlich verschiedenen Abtheilungen, einer hinteren und einer vorderen. Der hintere kleinere Theil gehört dem Gehirne an und bildet eine Fortsetzung des Infundibulum; enthält aber wenig Nervenfasern, reichlich Blutgefässe. Der vordere grössere Theil steht entwickelungsgeschichtlich mit der Rachenhöhle im Zusammenhange; er bildet den eigentlich drüsigen Theil des Hirnanhanges. Dieser Theil enthält in lockeres, gefässreiches Bindegewebe eingehüllte solide Follikel, die mit cubischen oder cylindrischen auch vielgestaltigen epithelialen Zellen angefüllt sind; der ganze Bau erinnert sehr an den der Schilddrüse. Besonders reich an Blutgefässen, spec. an Venen, nach Henle auch an grossen Lymphgefässen, ist der Hirnanhang da, wo hinterer nervöser und vorderer drüsiger Theil aneinanderstossen. Hier findet sich manchmal ein geradezu cavernöser Bau, auch kommt es hier normaliter schon zu Colloidbildungen in den mit cubischen Epithel ausgekleideten



Figur 127.
Carcinomzellen zwischen Muscularis und Adventitia eines Gefässes.
(Nach Buchholz.)

Follikeln. Die an der Hypophysis vorkommenden Geschwülste — sie betreffen vor allem den vorderen Antheil, können sich später aber natürlich auch auf den hinteren ausbreiten — lassen sich eintheilen in sogenannte homoeoplastische und heteroplastische. Von den ersteren hat man Adenome, einfache Hypertrophien oder Strumen der Hypophysis, Colloidgeschwülste oder auch grosse Cysten beschrieben; es handelt sich hier immer nur um Wucherungen und eventuell Entartungen der normal diesen Theil des Hirnanhanges bildenden Gewebe. Wuchern nur die soliden epithelhaltigen Schläuche, so entstehen Adenome; wuchert auch das Zwischengewebe, so bekommt man Hypertrophien oder Strumen, bei gleichzeitig reichlicher Colloidbildung colloide Strumen; schwinden die Septen zwischen den einzelnen Follikeln, so können grosse Cysten entstehen. Von heteroplastischen Geschwülsten sind Teratome mit epithelialem, knorpeligem und knochigem Inhalt beschrieben, einmal ein Lipom; auch primäre Carcinome kommen hier vor, in einem Falle hatte das primäre Hypophysiscarcinom Metastasen in die Lunge gemacht; am häufigsten ist jedenfalls das Sarkom der Hypophysis, das meist ein Rundzellensarkom, selten ein spindel- oder polymorphzelliges Sarkom mit Riesenzellen ist. Metastatische Geschwülste sind wohl selten. Schliesslich sind auch Tuberkel und Gummata beobachtet.

Die Tumoren des Hirnanhanges sind im ganzen langsam wachsende und deshalb gutartige Geschwülste. Bei ihrem Sitze aber können sie doch früh schwere Erscheinungen machen; vor allen Dingen von Seiten des Chiasma. Typisch ist der Beginn der Symptome mit bitemporaler oder auch einseitig temporaler Hemianopsie, die später in doppelseitige Erblindung mit Augenmuskellähmung übergehen kann. Häufig fehlt dabei die Stauungspapille (Rath), und kommt es direct zu ophthalmoskopisch sichtbaren Atrophien. Oft ist bei Tumoren der Hypophyse das Krankheitsbild der Akromegalie beobachtet worden; es ist fraglich, ob diese Krankheit mehr bei homoeoplastischen oder heteroplastischen Geschwülsten des Hirnanhanges vorkommt. Die Tumoren der Hypophysis werden selten über wallnussgross; es sind aber auch viel grössere beobachtet (Hühnerei-, Kindesfaustgrösse — und zwar Sarkome). Diese können den Türkensattel sehr ausdehnen; schliesslich auch den Boden des Schädels durchbrechen und z. B. in die Nasenhöhle vorwuchern.

Die Zirbeldrüse hat einen bindegewebigen Ueberzug, von dem blutgefässreiche Septen in das Innere gehen und dieses in follikelartige Hohlräume eintheilen. Diese Follikel sind angefüllt mit kleinen eckigen Zellen, die epithelialen Ursprunges sind und in einem reticulären Zellnetze liegen; im Centrum der Follikel finden sich nicht selten geschichtete Concremente von Hirnsand. Es kommen als homoeoplastische Geschwülste einfache Hypertrophien meist mit Vermehrung des Hirnsandes (Psammome) vor; ferner Cysten; als heteroplastische vor allem Sarkome und Psammosarkome. Die Symptome der nur selten über Haselnussgrösse wachsender Zirbelgeschwülste sind bedingt durch den von ihnen ausgeübten Druck auf die Vierhügel.

Dass sich gleichzeitig histologisch verschiedenartige Hirngeschwülste in der Schädelhöhle entwickeln, dürfte wohl zu den grossen Seltenheiten gehören; doch ist es nicht ausgeschlossen, dass z. B. neben einem angeborenen, sehr langsam sich entwickelnden Tumor ein zweiter

rasch wachsender entsteht, der im späteren Leben erworben ist. So war es offenbar in dem sehr interessanten Falle, den Behrendsen [1] mittheilt; hier fand sich neben einem Cholesteatom an der Basis, das den Pons comprimirt hatte, ein Gliom der linken Grosshirnhemisphäre, das vielleicht auf ein Trauma des Kopfes durch Sturz vom Pferde zurückzuführen war. In einem Falle, den Haenel mittheilt, fand sich ein Rundzellensarkom im Marklager der rechten Hemisphäre, ein Spindelzellensarkom und angeblich auch noch ein Neurogangliom an der Dura.

Ich habe in der Einleitung hervorgehoben, dass ich aus praktischen Gründen die infectiösen Granulome — die Tuberkel, die Syphilome oder Gummata, und die Aktinomykome, obgleich sie nicht zu den echten Geschwülsten gehören, mit unter den Hirngeschwülsten besprechen wollte, weil alle diese Gebilde, wenigstens in einem Theile ihrer Erscheinungsformen, ein den Hirntumoren s. s. ganz gleiches Krankheitsbild hervorrufen und weil es sich bei ihnen doch immerhin um eine geschwulstartige Neubildung von Geweben handelt. Die Tuberculose kommt bekanntlich am Gehirn in verschiedenen Formen vor, die natürlich auch vereint auftreten können; erstens in Gestalt vielfacher miliarer Knötchen, die mit Vorliebe zunächst in den weichen Häuten sitzen und in den Pialscheiden der Gefässe speciell der Venen liegen — die sogenannte Meningitis tuberculosa —, und zweitens in Gestalt isolirter grosser Conglomerate dieser kleinsten Herde. Diese Conglomerate zeigen nun auch wieder ein verschiedenes Verhalten. Erstens finden sich besonders an der Rinde des Gross- und Kleinhirns, ferner an die der Basis cerebri — hier aber seltener — oft flache, aber sehr ausgedehnte käsige Massen, die von den weichen Häuten ausgehen, zunächst der Hirnsubstanz nur auflagern, aber später, spec. an der Rinde der Convexität mit den grossen Gefässen zunächst in die Hirnfurchen, dann auch in die Hirnsubstanz selber eindringen und sie zerstören. Diese käsigen Schwielen der Hirnhäute — man spricht hier von Meningoencephalitis tuberculosa seu caseosa — können in gewissen Fällen auch Krankheitsbilder hervorrufen, die ganz den von Geschwülsten bedingten gleichen. So kann, bei Sitz in der Centralregion der Rinde, zunächst das Bild der Jackson'schen Epilepsie, später eine Monoplegie entstehen; dass in diesen Fällen die Allgemeinerscheinungen des Tumors, weil der Schädelinnendruck nur mässig vermehrt ist, spec. die Stauungspapille oft fehlen, dieses Schicksal theilt die käsige Meningoencephalitis auch mit echten kleinen Tumoren dieser Region. Bei umschriebener käsiger Meningitis der Basis kann anderseits das Bild eines basalen Tumors entstehen; es wird sich namentlich um Hirnnervenlähmungen handeln und auch eine Neuritis optica ist hier ja leicht möglich. Meist werden allerdings die Hirnnervenlähmungen sehr ausgedehnt sein und ein so grosses Gebiet als befallen erkennen lassen, wie es ein einzelner basaler Tumor kaum je in Beschlag nimmt; es handelt sich z. B. um Lähmung fast sämmtlicher Hirnnerven einer Seite — eine progressive halbseitige Hirnnervenlähmung. Wie dem aber auch sei, ich kann diese umschriebenen tuberculösen Meningoencephalitiden deshalb hier ausser

Acht lassen, weil diese schon an anderen Stellen dieses Werkes besprochen sind. Ich beschränke mich deshalb auf die zweite Form der grösseren Tuberkelconglomerate: den sogenannten Solitärtuberkel s. s.; dieser wirkt fast immer wie ein echter Tumor. Es handelt sich hier, wie bekannt, um grosse, nicht selten kugelrunde, käsige Massen, die meist im Innern einzelner Hirntheile, unter Umständen natürlich auch in oder theilweise an der Rinde, seltener in den Häuten entstehen.

Der Solitärtuberkel ist jedenfalls eine der am häufigsten im Gehirn vorkommenden Geschwulstformen — im Kindesalter weitaus die häufigste. Allen Starr[27] z. B. fand unter 300 Geschwülsten im Kindesalter 152 Tuberkel, unter 300 Geschwülsten des Gehirns bei Erwachsenen dagegen nur 41. Nach der letzteren Tabelle kommt also bei Erwachsenen der Tuberkel erst in dritter Linie — Sarkome und Gliome sind hier häufiger —; das stimmt auch mit meinen Erfahrungen, aber man kann auch bei Erwachsenen den Hirntuberkel nicht allzu selten nennen. Ich selber habe unter 41 mir zur Autopsie gekommenen Hirntumoren 7 Tuberkel gefunden; 6 davon im kindlichen Alter, einen sehr bald nach der Pubertät; bisher noch keinen Fall bei einem älteren Individuum. Dabei kommt aber wohl in Betracht, dass ich seit 7 Jahren Arzt in einem Kinderkrankenhause bin und hier vor allem Gelegenheit zu Sectionen hatte. Im Kindesalter können Solitärtuberkel des Gehirns schon sehr früh vorkommen. So fand Demme einen haselnussgrossen Tuberkel im Kleinhirn eines 23 tägigen Kindes; auch Henoch fand die Solitärtuberkel im 1. und 2. Lebensjahre schon recht häufig; auch ich habe bei Section von an tuberculöser Meningitis basilaris verstorbenen, noch nicht halbjährigen Kindern wenigstens die oben erwähnten tuberculösen Plaques der Häute und der Rinde oft gesehen. Vom Säuglingsalter bis zur Pubertät kommt der Tuberkel dann wohl in jedem Lebensjahre gleich häufig vor; vom 20. Jahre an nimmt sein Vorkommen rasch ab, und im hohen Alter ist er sehr selten, wie übrigens auch die anderen Hirngeschwülste.

Die Grösse des Hirntuberkels ist nach Alter und Sitz eine sehr verschiedene; im Allgemeinen schwankt sie von Erbsen- über Kirsch-, Taubenei- zu Hühnereigrösse. Doch kommen auch viel grössere Exemplare vor; ich selber sah einen Tuberkel sich continuirlich vom Marke des rechten Stirnhirnes unterhalb des rechten Seitenventrikels in die Hirnschenkel und den Pons ausdehnen und erst am oberen Theile der Medulla oblongata endigen; in einem zweiten Falle hatte ein Tuberkel beinahe die ganze linke Kleinhirnhälfte zerstört und war ungefähr noch einmal so gross als die erhaltene rechte Hälfte. Möglich, dass, wie Oppenheim annimmt, es sich bei diesen Riesentuberkelherden um ein Confluiren mehrerer primärer Herde handelt. Die Form des Tuberkels kann im Grosshirn, wo eine gleichmässige Ausdehnung nach allen Seiten möglich ist, eine vollkommen kuglige sein; an anderen Stellen passen sich die Tuberkelmassen ihrem Sitze im Gehirne an; sind z. B. im Hirnstamm mehr eiförmig oder cylindrisch; aber es kommen natürlich auch ganz unregelmässige Formen oder unregelmässige Ausläufer an den regelmässigen Formen vor, wenn die Wachsthumsenergie eines Tuberkels gerade besonders nach einer Richtung geht; möglich ist es auch hier, dass diese scheinbaren Ausläufer im Anfang selbständige Herde gewesen sind.

Was den speciellen Sitz der Hirntuberkel anbetrifft, so ist für diese Geschwulstform die Vorliebe für das Kleinhirn und den Hirnstamm, speciell die Brücke, also für die Gebilde der hinteren Schädelgrube wohl sicher. Damit ist bei dem grossen Ueberwiegen der Tuberkel über die anderen Hirngeschwülste im Kindesalter zugleich eine Erklärung dafür gefunden, dass bei Kindern die Hirngeschwülste überhaupt mit Vorliebe in diesen Theilen sitzen, wozu noch kommt, dass z. B. auch die Sarkome im Kindesalter besonders häufig im Kleinhirne sich finden. In Allen Starr's[17] mehrfach erörterten Tabellen fanden sich bei Kindern unter 142 Solitärtuberkeln 47 im Kleinhirn, 38 im Hirnstamm, und zwar 19 in der Brücke, 16 in den Vierhügeln und Hirnschenkeln, 2 in der Medulla oblongata und 1 im 4. Ventrikel, nur 33 im Grosshirn; bei Erwachsenen unter 41 Fällen 20 im Kleinhirn und Hirnstamme, davon 11 im Pons, nur 14 im Grosshirn. Die übrig bleibenden Fälle zeigten in beiden Tabellen multiple Tuberkelherde oder solche der Basis (welche Schädelgrube?). Auch die Tabellen, die wir Birch-Hirschfeld[7] und Pribram[25] speciell über die Solitärtuberkel des Gehirnes verdanken, sprechen im gleichen Sinne; zwar folgt hier nach dem der Frequenz der Tuberkel nach in erster Linie stehenden Kleinhirne erst die Grosshirnrinde, dann erst die Brücke und darauf die Vierhügel; aber wenn wir, was wir bei diesen Betrachtungen doch müssen, die Grössenverhältnisse der einzelnen Hirntheile in Betracht ziehen, so erkennen wir auch aus dieser Tabelle, wie gross das relative Uebergewicht der Gebilde des Mittel-, Hinter- und Nachhirnes über die des Vorderhirnes in Bezug auf die Entwickelung von Hirntuberkeln ist. Ja wenn man schliesslich die Grösse des Pons mit der des Cerebellum vergleicht und z. B. in den Starr'schen Tabellen sich die Zahlen der auf diese beiden Hirntheile fallenden Tuberkel ansieht, so muss man zu dem Schlusse kommen, dass noch mehr als das Kleinhirn der Pons ein Vorliebsort für den Hirntuberkel ist. In der Tabelle der Erwachsenen überwiegen die Ponstuberkel auch absolut an Zahl und auch in der Casuistik finden sie sich auffallend reichlich, was aber vielleicht auch durch ihre prägnante und eine sichere Diagnose des Sitzes erlaubende Symptomatologie mit erklärt wird. Von den von mir beobachteten und autoptisch sicher gestellten 7 Fällen von Solitärtuberkeln des Gehirnes sassen 3 im Kleinhirne, einer im Pons, einer in den Vierhügeln, einer an der Basis der hinteren Schädelgrube; der letzte war der erwähnte Riesentuberkelherd, der vom Stirnhirn bis zur Medulla oblongata reichte. Nebenbei möchte ich, um die Vorliebe der Hirngeschwülste überhaupt im Kindesalter für die Gebilde der hinteren Schädelgrube noch mehr zu beweisen, hervorheben, dass ich bei 24 von mir beobachteten Fällen von Hirntumoren bei Kindern 20 mal die Diagnose des Sitzes an dieser Stelle machen konnte, nur 4 mal die eines Grosshirntumors; von diesen 24 Fällen sind 10 zu Section gekommen mit jedesmaligem Sitze des Tumors im Kleinhirn, Hirnstamme oder an der Basis der hinteren Schädelgrube; 7 davon waren, wie gesagt, Tuberkel, die alle den gleichen Sitz hatten, von denen einer allerdings daneben auch das Grosshirn befallen hatte.

Die Tuberkelherde kommen ausserordentlich häufig in mehreren Exemplaren vor; noch häufiger finden sich neben den sogenannten Solitärtuberkeln in der Markmasse des Gehirnes eine oder mehrere Plaques

der oben beschriebenen Meningoencephalitis tuberculosa in den Häuten und der Rinde des Gross- und Kleinhirnes. Allen Starr's Kindertabelle enthält, wie schon erwähnt, 38 Fälle mit mehreren Tuberkelknoten unter im Ganzen 152 Fällen, das wären gerade 25 %. Wenn ich meine Beobachtungen in Betracht ziehe, die sich allerdings bisher nur auf 7 Autopsien von Solitärtuberkeln beziehen, so komme ich auf einen weit grösseren Procentsatz der multiplen Hirntuberkel; ich habe in 7 Fällen nur 3 mal einen einzigen Tuberkelherd gefunden und zwar 2 mal im Kleinhirn und als dritten den oben beschriebenen, eine Grosshirnhälfte und den grössten Theil des Hirnstammes einnehmenden, der vielleicht aus mehreren confluirt war; das wären beinahe 60 % multipler Tuberkel. Auch Gowers[15] erwähnt die grosse Häufigkeit vielfacher Tuberkelherde, ihre Zahl schwankt in seinen Beobachtungen von 2—20 einzelnen Herden. Bei dieser Häufigkeit mehrfacher Tuberkel ist eigentlich der Name Solitärtuberkel wenig passend und kann leicht irreführen; vielleicht wäre es besser, den von Schmauss vorgeschlagenen Namen Conglomerattuberkel zu gebrauchen, unter welchen Namen dann natürlich auch die meningoencephalitischen Plaques fallen würden. Häufig liegen die vielfachen Tuberkel nahe beieinander, was wohl erklärlich ist, da sie wahrscheinlich auf embolischem Wege entstehen, und deshalb besonders leicht die Territorien der einzelnen Aeste eines einzigen Gefässgebietes erfasst werden können; aber sie können auch auf die verschiedensten Stellen des ganzen Gehirnes zerstreut sein. Für die Prognose der Operation eines Hirntuberkels ist diese häufige Multiplicität natürlich sehr ungünstig.

Die grossen Conglomerattuberkel entwickeln sich, wie schon der Name sagt, aus einem Zusammenfliessen der kleinen, immer wieder neu entstehenden Miliartuberkeln. Diese liegen, wie Ziegler hervorhebt, sowohl in den Häuten wie in der Hirnsubstanz selbst zunächst meist in der Pialscheide kleiner Venen, aber auch wohl an den Capillaren der Hirnsubstanz, jedenfalls also in unmittelbarster Nähe der Gefässe; später aber auch frei in der Hirnsubstanz selbst. Dadurch, dass nun an der Peripherie des zuerst kleinen Solitärtuberkels immer wieder neue miliare Knötchen entstehen, nimmt dieser, und zwar meist nach allen Seiten gleichmässig zu, sodass daraus die häufige kuglige Form resultirt. Da nun auch die kleinsten Tuberkelherde eigene neugebildete Gefässe nicht erhalten, sondern in Bezug auf ihre Ernährung angewiesen sind auf die spärlichen im Gebiete der tuberculösen Entzündung stehen gebliebenen Blutleiter, so ist es leicht erklärlich, dass dieselben meist nur sehr kurze Zeit lebensfähig bleiben; deshalb tritt im Centrum jedes einzelnen miliaren Knotens und schliesslich des ganzen Conglomerattuberkels sehr bald Nekrose, meist in der Form der Verkäsung ein. Auf den Durchschnitt zeigen deshalb die Solitärtuberkel, auch schon die kleineren, im Centrum eine gelbe, trockene, krümlige, mehr käsige Masse — den nekrotischen Theil — in ihren äusseren Parthien einen manchmal nur sehr schmalen Rand, der ein mehr grauröthliches, durchscheinendes, gallertiges Aussehen zeigt. In diesem Rande finden sich die jungen, lebendigen, noch weiter wuchernden, miliaren Knötchen; er bildet die Wachsthumszone der Geschwulst. Histologisch besteht dieser Rand der Geschwulst, resp. die einzelnen miliaren Knötchen, aus Rundzellen, ferner eigenthümlichen

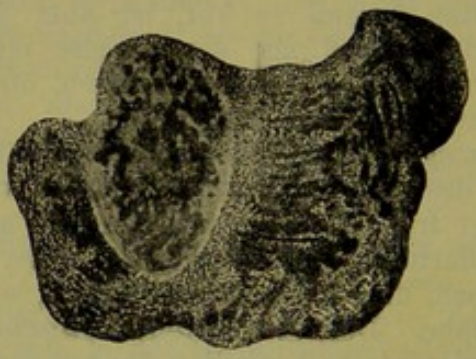
epitheloiden Zellen und aus aus diesen hervorgehenden Riesenzellen. In einzelnen miliaren Knötchen liegen diese Riesenzellen besonders im Centrum. Die Tuberkelbacillen liegen entweder in den Zellen darin oder besonders am Rande frei im Gewebe. Zwischen den miliaren Knötchen liegen die Reste des Hirngewebes und der Blutgefässe. Die Nekrose im Centrum des Knotens beginnt damit, dass die Zellen blass werden, ihre Körnung und ihren Kern verlieren und sich in glänzende homogene Schollen umwandeln — Coagulationsnekrose (Ziegler[31]). Die Zerfallsprodukte der Rundzellen können dabei aus Albumin und Fettkörnchen bestehen; späterhin findet sich nur noch ein feinkörniger Detritus. Bluthaltige Gefässe sind in den verkästen Theilen garnicht mehr vorhanden; Tuberkelbacillen finden sich auch hier, aber spärlicher als in den Randtheilen; zum Theile sind sie wohl auch abgestorben.

Die Verkäsung ist die gewöhnliche, man kann wohl sagen typische Art der Degeneration des Tuberkels, diejenige, der jeder Tuberkelknoten verfällt. Häufig finden sich namentlich in grossen Tuberkelknoten auch kleine Herde eitriger Erweichung; nur selten vereitert der ganze Knoten, sodass makroskopisch die Unterscheidung von einem Abscess schwierig sein kann. Sehr selten kommt es vor, ist aber beobachtet, dass ein ganzer Tuberkel verkalkt und auf diese Weise eine Heilung eintritt, abgesehen natürlich von den Functionsstörungen, die abhängen von den vom Tuberkel definitiv zerstörten Hirntheilen.

Gegenüber der umgebenden Hirnsubstanz verhält sich der Tuberkel im Allgemeinen wie das Sarkom und die anderen verdrängenden Hirngeschwülste. Er liegt frei, mit scharfen Grenzen und leicht auslösbar in dem Hirngewebe darin und ist von einer meist nur schmalen Erweichungszone umgeben, die sich ganz so verhält, wie ich das bei den Sarkomen erläutert habe. Dennoch bestehen zwischen dem Sarkom und dem Tuberkel in Bezug auf das Verhalten der benachbarten Hirnsubstanz grosse Unterschiede. Beim Sarkom kann die einfache Compression und Verschiebung dieser Theile sehr lange Zeit anhalten; erst spät, bei erheblicher Grösse der Geschwülste, kommt es zur Erweichung und diese eigentliche Zerstörung der Hirnsubstanz bleibt für immer im Rückstande gegen die einfache Druckläsion; beim Tuberkel aber, vielleicht weil er zugleich infectiös, entzündungserregend wirkt und rasch wächst, tritt diese Erweichung meist sehr bald ein; Wachsthum der Geschwulst und Erweichung des Nervengewebes halten fast, wenn auch nicht ganz, gleichen Schritt — das zerstörte Hirngewebe überwiegt hier sehr erheblich das verdrängte. Auf diese Weise kommt es zwar, wenn z. B. ein Tuberkel im Pons sitzt, auch zu einer gewissen Vergrösserung dieses Hirntheiles — aber diese wird niemals annähernd so gross, wie sie sein würde, wenn man die Grösse der Geschwulst einfach zum gesunden Hirntheile addiren würde; eine Vergrösserung, die ein von einem Sarkom befallener Hirntheil, wenn auch natürlich nicht vollständig, doch bis zu einem gewissen Grade erreichen kann. Mit anderen Worten, der Tuberkel der Hirnsubstanz sitzt — das zeigt sehr gut die Fig. 126 — in einem Neste, das wesentlich durch Zerstörung, nur in geringem Masse durch Verdrängung der betreffenden Hirntheile geschaffen ist; in der Umgebung eines Sarkomes lassen sich, wenn auch comprimirt und atrophirt, einigermassen die Bestandtheile der betreffenden Hirnparthien noch nachweisen —

der Tuberkel hat sich an ihre Stelle gesetzt. Kann man also bei Entfernung eines Hirnsarkomes noch auf eine Restitution der nur durch Druck geschädigten Hirntheile rechnen, und damit auf eine eventuell weitgehende Besserung der vorhandenen Symptome — so wird man beim Tuberkel voraussetzen müssen, dass auch bei glücklicher Exstirpation desselben die einmal vorhandenen Ausfallserscheinungen sich nicht oder nur sehr wenig bessern werden.

Nur ausnahmsweise kommt es vor, — und auch das schädigt natürlich wieder die Prognose der Operation beim Hirntuberkel — dass sich ein oder mehrere Solitärtuberkel im Gehirn ohne sonstige tuberculöse Erkrankungen des betreffenden Individuums finden. Besonders häufig ist jedenfalls die Verbindung mit tuberculöser Cerebrospinalmeningitis; nach meinen Erfahrungen tritt sogar in den meisten Fällen zu den Solitärtuberkeln der Hirnsubstanz schliesslich diese tuberculöse Erkrankung der Häute — wahrscheinlich immer dann, wenn die zuerst intracerebralen Geschwülste die Pia erreichen; — und diese Meningitis bildet die eigentliche Todesursache. Diese Complication kann die reinen Symptome des



Figur 128.
Tuberkel im Pons. Schnitt zwischen Facialis- und Trigeminusaustritt. Von einem Kinde. Präparat von Ströbe. 2 mal vergrössert.

Hirntuberkels sehr verdecken und seine Diagnose sehr erschweren. Auch allgemeine Miliartuberculose sah ich häufiger bei der Section in Fällen von Hirntuberkeln, sowie grosse tuberkulose Herde in Lunge und Knochen oder Darmtuberculose, die natürlich schon in vivo erkannt wurde. Häufig scheint auch eine Tuberculose des Mittelohrs und der Knochen der Felsenbeine der Hirntuberculose vorherzugehen; ich sah das in meinen Fällen von Pons- und Vierhügeltuberkel; beide Male hatten die Mittelohrerkrankungen nach Masern eingesetzt. In einem Falle von Kleinhirntuberkel fand ich ein kleines tuberculöses Geschwür an der Nase. Die Halslymphdrüsen sind beim Hirntuberkel meist sehr stark geschwollen. Chorioidaltuberkel habe ich nie gesehen, sie sind im ganzen wohl selten.

Ich halte es für eine jedenfalls grosse Seltenheit, dass ein Hirntuberkel die erste Manifestation einer Tuberculose bei dem betreffenden Individuum ist; meist wird der primäre Sitz in einem der anderen oben erwähnten Organe sein. Ganz besonders kommen hier die Lymphdrüsen in Betracht, die ja beim Eintritt der Tuberkelbacillen in den Organismus von der Haut oder den Schleimhäuten aus die erste Ablagerungsstätte

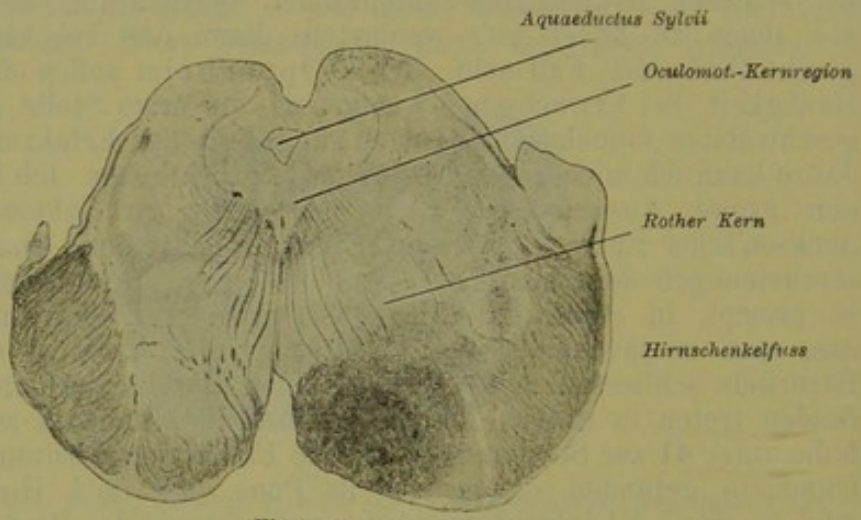
derselben bilden. Könnte nicht die auffällige Prädilection, mit der die Tuberkel die Gebilde der hinteren Schädelgrube befallen, damit zusammenhängen, dass die so oft tuberculös erkrankten tiefen Lymphdrüsen des Halses in näherer und ausgiebigerer Beziehung zum Mittelhirn, Hinterhirn und Nachhirn als wie zum Vorderhirn stehen?

Von den syphilitischen Processen kann das eigentliche Hirngumma — die syphilitische Granulationsgeschwulst, und in zweiter Linie die gummöse Basilarmeningitis zu Symptomen des Hirntumors führen; ich kann mich hier besonders kurz fassen, da die Syphilis des Gehirns an anderer Stelle dieses Werkes eine besondere Besprechung gefunden hat. Hirngummata sollen nach der übereinstimmenden Angabe von Oppenheim und Gowers jedenfalls sehr viel häufiger sein, als man aus rein pathologisch-anatomischen Untersuchungen schliessen würde. Diese Geschwülste sind aber sowohl spontan, wie besonders bei antisyphilitischer Behandlung einer so vollständigen Rückbildung fähig, dass bei späterer pathologisch-anatomischer Betrachtung keine Spur mehr von ihnen zu finden ist; wenigstens kann das bei kleineren Gummigeschwülsten der Fall sein. Nach Oppenheim sollen die Gummata an Häufigkeit, bei Erwachsenen wenigstens, die erste Stelle unter den Hirngeschwülsten einnehmen und nach rein klinischen Erfahrungen der letzten Jahre kann ich mich dieser Ansicht wohl anschliessen. Ich habe wenigstens eine grosse Anzahl von Fällen reiner oder zu Lähmungen führender Jackson'scher Epilepsie mit Kopfschmerzen, aber ohne sonstige Allgemeinerscheinungen des Tumors gesehen, bei denen alle Störungen auf Jodkali so prompt, in einzelnen Fällen bei mehreren Recidiven zurückgingen, dass man ex juvantibus auf eine Gummigeschwulst an der motorischen Hirnrinde schliessen musste. Unter den pathologisch-anatomischen Befunden treten in meiner Erfahrung aber die Gummata sehr zurück; ich habe unter 41 zur Section gekommenen Fällen von Hirntumor nur vier mal Gummata gefunden, davon eins im Pons, eins im l. Hinterhauptlappen, eins in der l. Kleinhirnhemisphäre und eins in der Rinde der l. Centralwindungen. Bei Allen Starr's 300 Erwachsenen kommt das Gumma des Gehirns erst in 5. Linie nach Sarkom, Gliom, Carcinom? Gliosarkom? und Tuberkel; hierbei ist allerdings wohl die Diagnose Carcinom in vielen Fällen sehr anzuzweifeln, echte Carcinome sind jedenfalls sehr viel seltener als Gummata. Bei Kindern sind ganz im Gegensatze zu den Tuberkeln die Gummata ganz selten; doch sind sie bei hereditärer Lues auch schon im frühen Kindesalter gefunden.

Was den Sitz der Gummata anbetrifft, so haben sie, vor allem allerdings nach klinischen Erfahrungen, wie ich soeben angeführt, eine besondere Vorliebe für die Rinde der Convexität des Gehirns und hier vor allem wieder spec. für die Rinde des Stirnhirns und der motorischen Region. Das könnte vielleicht daran liegen, dass der Schädel da, wo er diese Hirntheile deckt, besonders leicht und häufig Verletzungen ausgesetzt ist, und dass es eine allgemein anerkannte Erfahrungsthatsache ist, dass Gummata sich gern an der Stelle oder in der Nähe von Traumen entwickeln. Ueberhaupt sitzen sie meist in der Nähe und in unmittelbarer Verbindung mit den Häuten des Centralorgans; frei im Hirngewebe sind sie jedenfalls selten zu finden. Nach Gowers sollen sie — und auch das bildet wieder einen Gegensatz zum Tuberkel — besonders selten im

Kleinhirn sein; ich selber habe dort einmal ein Gumma beobachtet; ebenso selten finden sie sich im Centrum semiovale oder in den Centralganglien; häufiger dagegen wieder in der Substanz des Pons. Die Fig. 129 zeigt ein Gumma im r. Hirnschenkel, das einer Beobachtung Siemerling's entstammt, die Fig. 130 ein von mir beobachtetes Gumma des l. Occipitallappens, das nirgends an die Häute heranreichte.

Die Grösse der Hirngummata ist meist keine sehr erhebliche; wallnussgrosse müssen schon zu den grossen gerechnet werden; eine Ausdehnung, wie sie die grössten Tuberkelherde erreichen können, erlangen die Gummata nicht. Ihre Form richtet sich etwas nach dem Orte, an dem sie sitzen. An der Rinde des Gehirns, spec. an der der Convexität kommen ebenso wie bei der Tuberculose ausgebreitete flache Plaques gummöser Neubildung vor — eine Meningoencephalitis gummosa. — Diese gummösen Massen wachsen mit unregelmässigen Ausläufern in die Hirnspalten und dringen mit den Gefässen in die eigentliche Hirn-

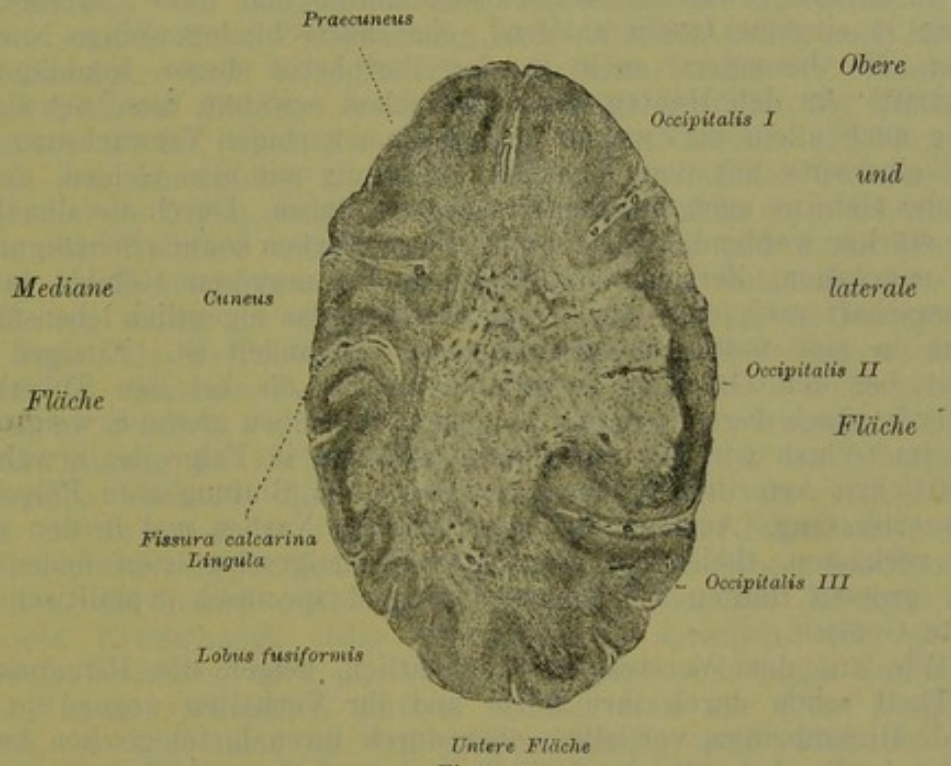


Figur 129.
Gumma des rechten Hirnschenkels. (Nach Siemerling.)

substanz selbst ein, wo sie sich dann weiter entwickeln können, wie die primär hier entstandenen Gummata. Die ganz in der Hirnsubstanz selbst sitzenden Gummigeschwülste haben eine mehr regelmässige, manchmal kuglige Form (Fig. 129); doch sind unregelmässige höckrige Ausläufer von der compacten Geschwulstmasse nach Virchow beim Gumma besonders häufig, wie auch Fig. 130 lehrt. Die gummösen Hirngeschwülste sind häufiger multipel als in nur einem Exemplare vorhanden, meist liegen aber die einzelnen Geschwülste dicht zusammen; multiple miliare Gummata der Hirnrinde sind beobachtet, aber jedenfalls sehr selten.

Gegen die Umgebung ist sowohl das von den Häuten ausgehende wie das intracerebrale fertige Gumma scharf abgegrenzt — die Hirnsubstanz zeigt meist dicht an der Geschwulst eine schmale Erweichungszone; im übrigen verhält sich das Gumma in dieser Beziehung ganz wie der Tuberkel, d. h. es verdrängt die Hirnsubstanz nur im geringen Grade; hauptsächlich zerstört es sie und setzt sich an ihre Stelle. Die ersten zelligen Wucherungen, die mit den Gefässen in das Gehirn endigen,

zeigen eine solche scharfe Abgrenzung natürlich nicht, sondern haben einen infiltrirenden Charakter. Wie schon hervorgehoben, kommen Gummata im Innern der Hirnsubstanz im ganzen viel seltener vor wie solche an der Peripherie der Hirnmassen. Das liegt daran, dass die meisten gummösen Wucherungen von den Häuten, und zwar sowohl von der weichen, wie von der harten Hirnhaut, manchmal auch von den Schädelknochen ausgehen und erst secundär von da in die Hirnsubstanz eindringen. Dabei können namentlich bei Rückbildung der gummösen Neubildung alle diese Häute und der Knochen mit der Rinde des Gehirns zu einer schwieligen Narbenmasse verwachsen. Die primären in der Hirnsubstanz entstehenden Gummata gehen wohl von den Gefässen aus.



Figur 130.
Gummöse Wucherung im l. Hinterhauptlappen. Eigene Beobachtung. Präparat von Ströbe. Lupe 1 : 5.

Histologisch stellt sich das Werden und Vergehen der Hirngummata etwa in folgender Weise dar; ich halte mich bei dieser Beschreibung an eine gummöse Wucherung in den Häuten der Hirnrinde. Hier bildet sich zunächst an einer circumscripten Stelle ein grauröthlicher, gallertiger, im ganzen etwas durchscheinender Granulationsherd (Ziegler [31]). Dieser besteht histologisch, ganz ebenso wie der Tuberkelherd, aus Rundzellen und mehr epitheloiden, auch aus vereinzelten Riesenzellen und im Anfang reichlichen, auch neugebildeten Blutgefässen. Diese entzündliche Wucherung beschränkt sich meist, wie schon erwähnt, nicht auf die Häute, sondern drängt mit den Pialscheiden der Gefässe auch in das Gehirn ein. Das gummöse Gewebe ist aber ein sehr kurzlebiges und geht meist rasch nach der Entstehung wieder tiefgreifende Veränderungen ein. Kleinere gummöse Herde können dann ganz wieder resorbirt werden; grössere aber verfallen einer

Degeneration, die theilweise zur Verkäsung, theilweise zu erst zellig fibröser, dann schwieliger, bindegewebiger Narbenbildung führt; meist sind beide Degenerationsarten verbunden; aber spec. bei den Gummaten der Häute kann z. B. auch die schwielige Narbenbildung allein auftreten. Der Degeneration unterliegen vor allem auch grössere Gummata deshalb so leicht, weil auch die Gefässe, die sie zuerst ernähren, meist luetisch erkranken; diese Erkrankung führt schliesslich zu immer weitergehender Verengung, ja zum Verschluss oder zur Thrombosirung derselben und damit zum Absterben des von den betreffenden Gefässen ernährten Geschwulsttheils. Grosse Gummata zeigen dann auf dem Durchschnitte unregelmässig gruppirte Stellen von Verkäsung, die sich histologisch ganz so darstellt, wie die der Tuberkelherde, und diese durchsetzend und sie in einzelne Inseln theilend, eine harte bindegewebige Narbenbildung, die besonders auch in der Peripherie dieser Neubildungen hervortritt. An den Häuten kann, wie schon erwähnt, diese Schwielenbildung auch allein vorkommen und zu einer narbigen Verwachsung aller Häute einerseits mit dem Knochen, anderseits mit dem Gehirn, an der Basis des Gehirns auch mit den Hirnnerven führen. Durch die allmählich immer stärker werdende Schrumpfung dieser Narben können Schädigungen, wie Compression, Zerrung und Reizung der nervösen Gebilde in der Nachbarschaft noch eintreten, lange nachdem das eigentlich lebensfähige Gumma in eine todte Bindegewebsmasse verwandelt ist. Eitriger Zerfall ist bei den Gummen jedenfalls seltener als bei den Tuberkeln; häufiger kommen dagegen in der Umgebung derselben grosse Erweichungsherde im Gehirn vor, die auf Gefässverschluss in Folge der erwähnten syphilitischen Arteriitis beruhen; seltener auch Blutungen in Folge von Gefässzerreissung. Auch in den syphilitischen Narben und in den theilweise verkästen, theilweise vernarbten Gummigeschwülsten finden sich oft in grossen Haufen bei einander liegend specifisch syphilitisch veränderte Gefässe.

Wie aus dem Vorstehenden ersichtlich, zeigen die Hirngummata zum Theil schon durch ihre Form und ihr Verhalten gegen die umgebende Hirnsubstanz, vor allem aber durch ihren histologischen Aufbau und durch die Art der durch ihre geringe Lebensfähigkeit bedingten Degenerationsformen so viel Verwandtes mit den Hirntuberkeln, dass auch auf dem Sectionstische nicht selten eine Entscheidung ob Tuberkel ob Gumma bei einfach makroskopischer Betrachtung nicht möglich ist. Bei der grossen Wichtigkeit einer solchen Entscheidung in praktischer Beziehung lohnt es sich wohl alle vorhandenen Differenzpunkte zusammengestellt scharf hervorzuheben und auf ihren Werth zu prüfen. Während die käsige Degeneration in histologischer Beziehung beim Tuberkel und beim Gumma sich ganz gleich verhält, bestehen doch einige Unterschiede in der Ausdehnung und Gruppirung der lebensfähigen und verkästen Massen zu einander in den beiden Geschwulstformen. Beim Tuberkel ist meist das ganze Centrum verkäst, und lebensfähige fortwuchernde Tuberkelmasse findet sich nur in einem schmalen Streifen in der Peripherie; beim Gumma ist das Verhalten beider Geschwulsttheile zu einander ein viel unregelmässigeres; durch die ganze Geschwulst hindurch finden sich zwischen den käsigen Massen noch starke Balken oder Züge lebensfähigen Gummagewebes. Das wichtigste histologische

Unterscheidungsmoment bildet aber die Neigung des Gummas zu schwieliger Narbenbildung — diese kommt beim Tuberkel nicht vor; ein Zurückgehen eines grossen Tuberkels auf einen kleinen schwielig narbigen Rest, wie das beim Gumma so häufig ist, wird hier nicht beobachtet. Finden wir also in zweifelhaften Fällen neben käsigen Herden dicke narbige Verwachsungen z. B. der Hirnhäute unter einander und mit Hirn und Knochen, oder auch nur eine Abgrenzung der Käseherde in der Geschwulst durch reichliche bindegewebige Massen in einzelne Kammern, so kann man mit Sicherheit die Diagnose auf Gumma stellen. Sehr ins Gewicht fallen auch die reichlichen Haufen syphilitisch veränderter Gefässe in der Geschwulst und in ihrer Umgebung. Der Nachweis von Tuberkelbacillen ist natürlich entscheidend; der negative Ausfall dieser Untersuchung aber natürlich nicht; auch Riesenzellen kommen sowohl beim Tuberkel wie beim Gumma vor. Hinweisen will ich noch auf die oben erwähnten Prädilektionsstellen der Gummata, namentlich darauf, dass die Gummata in den meisten Fällen doch deutlich von den Häuten ausgehen, während die meisten Tuberkel frei im Hirngewebe liegen; ferner dass die Gummata nicht so gross werden, wie es die Tuberkel wenigstens werden können, und dass, wie mir scheint, die Erweichungszone des Gehirns um die Gummata eine sehr schmale ist, sodass die Gummata etwas weniger locker im Hirngewebe darin liegen, als die Tuberkel. Wenn alle diese Unterscheidungsmomente, wie das im einzelnen Fall wohl vorkommen kann, noch nicht genügen resp. nicht deutlich vorhanden sind, so entscheidet vielleicht noch die Berücksichtigung der übrigen Sectionsbefunde. Die hier für Tuberkulose sprechenden Momente sind oben genau ausgeführt; ihr vollständiges Fehlen würde schon in etwas für Lues ins Gewicht fallen; noch mehr natürlich positive syphilitische Befunde z. B. in der Leber, den Knochen, der Haut. Im Gehirn selbst werden für die Diagnose der Lues ausgebreitete Erweichungs- oder Blutungsherde sprechen, wie sie bei Tuberkel, besonders auch da es sich ja meist um junge Individuen handelt, kaum vorkommen dürften. Nimmt man alle diese Dinge zusammen, so wird man in den meisten Fällen doch wohl zu einer positiven Entscheidung kommen; doch wird allseitig zugegeben, dass es einzelne Fälle giebt, wo die Diagnose ob Tuberkel ob Gumma auch nach pathologisch-anatomischer Untersuchung in suspenso bleiben muss. Da käsige Degenerationen auch bei Hirnsarkomen vorkommen, und da die Anordnung der Verkäsung in diesen Geschwülsten in ihrer Unregelmässigkeit makroskopisch auf dem Durchschnitte oft das gleiche Bild zeigt, wie beim Gumma, so ist auch zwischen diesen beiden Geschwulstformen eine makroskopische Unterscheidung nicht immer möglich; diese wird aber immer durch das Mikroskop zu Stande gebracht.

Die gummöse Meningitis der Basis cranii, die mit Vorliebe die mittlere, aber auch alle 3 Schädelgruben gemeinsam befällt, kann die Symptome eines Tumors der Basis durch wesentliche Schädigung der basalen Hirnnerven oder auch die einer solchen der Hirnschenkel, des Pons oder des Kleinhirnes hervorrufen, wenn sie diese Hirntheile angreift. Häufiger als die Tuberkulose zeigt sie auch das Bild einer progressiven ev. halbseitigen Hirnnervenlähmung. Histologisch baut sich die basale gummöse Meningitis in derselben Weise auf wie die gummösen Wucherungen

der Convexität und sie unterliegt auch denselben Degenerationsformen; pathologisch anatomisch kann deshalb wohl eine Verwechselung mit den oben beschriebenen multiplen Sarkomen der Basis cranii oder auch mit der diffuseren Sarkomatose der Häute, die klinisch ganz gleiche Symptome hervorrufen können, nicht vorkommen. Manchmal sitzt der syphilitische Process auch in den Häuten der Hirnnerven selbst, ohne eine diffuse Meningitis zu erzeugen — man spricht dann von syphilitischer Wurzelneuritis.

Eine jedenfalls sehr seltene Granulationsgeschwulst des Gehirnes ist das Aktinomykom. Bollinger[8] hat im Jahre 1887 folgenden Fall publicirt. Bei einer Frau, die an verschiedenen, auf einen Tumor zu beziehenden Hirnerscheinungen gelitten hatte, die aber eine bestimmte Localdiagnose nicht gestatteten, und die in einem Anfalle von Coma, Kopfschmerzen und Erbrechen gestorben war, fand sich im vorderen Theile des 3. Ventrikels eine anscheinend mit der Tela chorioidea in Verbindung stehende haselnussgrosse Geschwulst von glatter Oberfläche und blass graugelblicher Farbe; daneben starker Hydrocephalus internus. Die Geschwulst machte zunächst den Eindruck eines Myxomes oder Lipomes; als man sie durchschnitt entleerte sich aus ihr eine zähe, gallertige Flüssigkeit, wie sie ähnlich besonders in den Adenokystomen des Ovariums vorkommt, und es blieb nur eine dünne collabirende Kapsel zurück. Die gallertige Flüssigkeit zeigte lymphatische und Granulationszellen sowie massenhafte Aktinomycescolonien; Reste eines Stroma's, speciell Blutgefässe, fanden sich in ihr nicht. Dagegen bestand die membranartige Hülle aus vascularisirtem, theils zelligem, theils faserigem Bindegewebe. Bollinger[8] macht noch darauf aufmerksam, dass sein Fall der erste sei, bei dem die Aktinomykose primär im Gehirn sich gefunden und einen geschwulstartigen Charakter angenommen habe; secundär hat Ponfick auf dem Wege der Metastase zwei Aktinomykoseherde von ihrem primären Herd im prävertebralen Gewebe in den Hinterhauptlappen verschleppt gesehen und derselbe Autor hat einen Fall beobachtet, wo die Aktinomykose von den Schädelknochen der Basis, speciell vom Keilbein auf den rechten Schläfen- und Stirnlappen übergegriffen hat. In letzteren Fällen handelte es sich aber mehr um aktinomykotisch entzündliche, resp. aktinomykotisch eitrige Processe; Geschwulstsymptome wurden in beiden Fällen nicht beobachtet. Einen dem Bollinger'schen ganz ähnlichen Fall hat kurze Zeit darauf Orlow[23] beschrieben; er war mir im Original nicht zugänglich.

Klinisches. Die durch die Hirngeschwülste hervorgerufenen Symptome hat man sich gewöhnt einzutheilen in sogenannte Allgemein- und Localsymptome. Die ersteren sollen bei jedem Sitze des Hirntumors vorkommen können; die letzteren hängen ab von seinem besonderen Sitze an bestimmten Hirnstellen; die Allgemeinsymptome erlauben nur die Diagnose Hirntumor, die Localsymptome können uns lehren, wo er sitzt. Die Allgemeinsymptome hängen im Allgemeinen davon ab, dass durch jede im Schädel wachsende und den Raum hier beschränkende Geschwulst eine Stauung des Liquor cerebrospinalis, ein Hydrocephalus internus und externus bedingt wird; wenn auf diese Weise die Hirnflüssigkeit sehr vermehrt und unter hohen Druck gestellt ist, so führt sie wieder zu einer Compression der Hirnmasse selbst, spec. ihrer Rinde, dann auch der Blutgefässe. Diese Compressionswirkung trifft alle Hirntheile einigermassen gleichmässig. Die Localsymptome werden erzeugt durch die Wirkungen des Tumors an der Stelle, an der er sitzt und in seiner nächsten Nachbar-

schaft. Die anatomischen Wirkungen der einzelnen Tumoren an diesen Stellen haben wir schon oben ausführlich besprochen. Sie bestehen bei den vom Gehirn scharf abgegrenzten Tumoren in localer Compression, Verschiebung der Hirntheile und Hirnnerven; schliesslich, spec. bei intracerebralen Geschwülsten dieser Art, in Erweichung und eventuell Durchblutung der betreffenden Hirntheile. Die infiltrirenden Tumoren, spec. das Gliom, wirken zunächst durch das Eindringen zwischen die nervösen Elemente des betreffenden Gebietes auch nur comprimirend; später werden unter Umständen durch Zerfall oder Durchblutung der Gliome diese Theile auch zerstört. Direct zerstörend — geradezu die Hirnsubstanz auffressend — wirken wohl nur die Carcinome und vielleicht auch die Melanosarkome; in mehr gleichmässiger Weise comprimirend und zerstörend die Solitärtuberkel und die intracerebralen Gummata.

Namentlich bei etwas grossen scharf abgegrenzten Hirngeschwülsten können spec. durch die Verschiebungen nicht nur die allernächste Umgebung, sondern auch benachbart gelegene Hirntheile geschädigt und in ihrer Function gestört werden. So z. B. bei Kleinhirntumoren der Hirnstamm und die Nerven der hinteren Schädelgrube; bei Stirnhirntumoren die Centralwindungen; bei solchen des Parietalhirnes diese und die Occipitalwindungen; etc. etc. Diese Symptome, die man als Nachbarschaftssymptome zusammenfasst, können namentlich bei genauer Kenntniss von Verlauf und Aufeinanderfolge der Krankheitserscheinungen die Localdiagnose sehr stützen.

Irreführen können diese Diagnose die im ganzen aber seltenen sogenannten Fernsymptome. Sicher durch den allgemeinen Hirndruck können z. B. basale Nerven comprimirt werden, ganz besonders leicht Augenmuskelnerven; auch das Chiasma und die Olfactorii werden häufig durch den Ventrikelhydrops afficirt. Unter Umständen kann ein einigermassen median gelegener Tumor sogar durch die Falx hindurch die andere Hirnhälfte schädigen und so zu scheinbar ungekreuzten Convulsionen oder Lähmungen führen; oder ein Stirnhirntumor drängt das Kleinhirn in den Rückenmarkscanal und erzeugt Kleinhirnsymptome.

Die Allgemeinsymptome des Hirntumors sind Benommenheit, Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Stauungspapille und ev. Pulsverlangsamung und Convulsionen. Die Localsymptome und Nachbarschaftssymptome hängen ab von den Functionen des direct geschädigten Hirntheiles und seiner Nachbargebiete und können hier natürlich nicht alle aufgezählt werden. Manchmal kommen fliessende Uebergänge zwischen Allgemein- und Localsymptomen vor. Erbrechen und Pulsanomalien sind z. B. Localsymptome der Medulla oblongata; Kopfschmerzen und Stauungspapille sind bei Tumoren der hinteren Schädelgrube besonders stark; Schwindel bei Kleinhirntumoren; umschriebene Convulsionen sind Localsymptome der Centralwindungen. Charakteristisch für die Hirntumoren ist der langsam progressive Verlauf aller Symptome; Ausnahmen nach jeder Richtung kommen allerdings vor.

Der Hirntumor ist kein allzu seltenes Leiden. In meiner nervenärztlichen Thätigkeit machen die Hirngeschwülste 2% aller Kranken aus. Er kommt beim Manne wohl häufiger vor als bei Frauen; am häufigsten im Alter zwischen 20 und 40 Jahren; höchst selten im eigentlichen Greisenalter; häufig — spec. Tuberkel, Sarkome und Gliome — bei Kindern. Aetiologisch sicher gestellt sind Hirngummata und vor allem Tuberkel, dann die Aktinomykome; metastatische Hirngeschwülste sind abgesehen von den seltenen Carcinomen und Melanosarkomen grosse Ausnahmen; auf angeborenen Entwickelungsstörungen beruhen wohl sicher Cholesteatome, Dermoide, Lipome und manche Gliome. Erblichkeit ist kaum beobachtet, einmal das Vorkommen von histologisch gleichen Hirngeschwülsten bei mehreren Kindern. Kopfverletzungen können unter Umständen Hirntumoren hervorrufen; man muss das annehmen, wenn bei vorher ganz gesunden Individuen sich eine Hirngeschwulst zeitlich direct im Anschluss an und an die Stelle der Schädelverletzung entwickelt; bei vorhandener Syphilis oder Tuberculose kommt es besonders oft direct an der Stelle der Traumas zur Entwickelung von Granulationsgeschwülsten. Meist aber hat das Trauma nur die Wirkung schon vorhandener Hirntumoren manifest zu machen oder den Verlauf des Leidens ungünstig zu beeinflussen, so z. B. durch Blutungen in Gliome.

Litteratur.

1. Behrendsen, Ein Fall von gleichzeitigem Auftreten zweier verschiedenartiger Hirntumoren. Deutsche med. Wochenschr. No. 43. pag. 110. 1899.

2. Benecke, Zur Frage der meningealen Cholesteatome. Virch. Arch. 142. S. 429 und Ueber die Histogenese der pialen Cholesteatome. Schmidt's Jahrbücher. Bd. 256. 1897. S. 116.
3. Berggrün, Ein Fall von allgemeiner Neurofibromatose bei einem 11jährigen Knaben. Zeitschr. f. Kinderheilkunde.
4. v. Bergmann, Die chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten. Berlin. 1899. 3. Auflage.
5. Bernhardt, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin. 1881.
6. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anatomie. 1894/95. II.
7. Derselbe, citirt bei Pribram, Eulenburg's Encyklopädie. II. Auflage. Artikel über Gehirntuberculose.
8. Bollinger, Ueber primäre Aktinomykose des Gehirns. München. medic. Wochenschrift. 1887. No. 41.
9. Bostroem, Ueber die pialen Epidermoide, Dermoide und Lipome und duralen Dermoide. Centralblatt für path. Anat. 1897. S. 1.
10. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin. 1897.
11. Buchholz, Casuistischer Beitrag zur Kenntniss der Carcinome des Centralnervensystems. Monatsschrift für Neur. u. Psych. 1898. Bd. IV.
12. Cohn, Ueber Gehirnmetastasen des Carcinoms. Inaug.-Diss. Freiburg. i. B. 1897.
13. Emanuel, Ein Fall von Angioma racemosum des Gehirns. D. Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1899. S. 288.
14. Frank, Ein Fall von Cholesteatom der weichen Hirnhäute. Inaug.-Diss. Marburg. 1892.
15. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsch von Gruber. 1893.
16. Hartdegen, Ein Fall von multipler Verhärtung des Grosshirns nebst histolog. eigenartigen harten Geschwülsten der Seitenventrikel. Arch. für Psych. Bd. 11. 1881.
17. Kalischer, Demonstration des Gehirns eines $1^1/_2$jährigen Kindes mit Telangieectasie etc. Berl. klin. Wochenschr. 1899. S. 1095.
18. Klebs, Beiträge zur Geschwulstlehre. Vierteljahrsschrift für practische Heilkunde. Bd. 133. 1877.
19. Ladame, Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Genf. 1868.
20. Müller, L., Zeitschrift für rationelle Medicin. 1858. 3. Ref. Bd. 2. S. 222 ff.
21. Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin. 1879.
22. Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. Nothnagel's spec. Path. u. Therapie. IX. Bd. 3. Abth. Berlin. 1896.
23. Orlow, Aktinomycosis cerebralis. Wratsch. 1888/89.
24. Orth, Pathol. anatom. Diagnostik. Berlin. 1894.
25. Pribram, Gehirntuberculose. Eulenburg's Encyklopädie. II. Auflage.
26. Schlesinger, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Jena. 1898.
27. Starr, Brain Surgery. London. 1894.
28. Ströbe, Ueber Entstehung und Bau der Gliome. Ziegler's Beiträge. Bd. XVIII.
29. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. 1863.
30. Weisswange, Beitrag zur Lehre von den primären Sarkomen der Wände der Schädelhöhle. Inaug.-Diss Freiburg. 1892.
31. Ziegler, Lehrbuch der pathol. Anatomie.

Die thierischen Parasiten des Gehirnes.

Historisches: Den Cysticercus cellulosae beim Schwein kennt man seit den ältesten Zeiten. Dass es sich um einen Blasenwurm handelt, hat Göze 1784 entdeckt; zwei Jahre darauf fand ihn Werner beim Menschen. Dass der Cysticercus cellulosae der Finnenzustand der Taenia solium ist, haben Küchenmeister[6] 1855 und van Beneden[1] bewiesen (Heller[5]). Auch die Echinococcusblasen waren den alten griechischen Aerzten, spec.

Hippocrates, schon bekannt. Göze fand 1782 in den Blasen die Bandwurmköpfe. Küchenmeister[6] (1855), van Beneden[1] und von Siebold, später 1863 Leukart[7] haben bewiesen, dass es sich hier um die Finne eines Hundebandwurmes, der Taenia echinococcus, handelte. Virchow[10] erkannte die Zugehörigkeit der multiloculären Form zum Echinococcus (Heller[5]); diese Form war früher als Colloidkrebs beschrieben.

Von thierischen Parasiten kommen innerhalb des Schädels, in den Häuten und im Gehirn selbst die Finnen zweier Bandwurmarten vor. 1. der Cysticercus cellulosae, der Finnenzustand der Taenia solium und 2. der Echinococcus, die Finne der Taenia echinococcus. Die Häufigkeit des Vorkommens der beiden Finnen absolut und im Verhältniss zu einander ist in den einzelnen Ländern und in Deutschland z. B. auch in Nord- und Süddeutschland eine verschiedene. In England soll nach Gowers der Echinococcus des Gehirns viel häufiger beobachtet werden, als der natürlich auch vorkommende Cysticercus; auch in Amerika wurde früher immer die Seltenheit des Hirncysticercus hervorgehoben, neuerdings werden dort aber häufiger solche Fälle veröffentlicht. In Deutschland überwiegt jedenfalls die Häufigkeit des Hirncysticercus sehr bedeutend die des Echinococcus; aber dieses Ueberwiegen wird vor allen Dingen durch die Bevölkerung von Nord- und Mitteldeutschland zu Stande gebracht. So wurden in Berlin bei 5300 Sectionen 87 mal Cysticerken gefunden, davon 72 mal im Gehirne; in Prag bei ungefähr der gleichen Zahl nur 28 mal und in München unter 14000 Sectionen sogar nur 2 mal und zwar beide Male im Gehirn. Diese Seltenheit des Cysticercus cellulosae in England und in Süddeutschland lässt sich nur darauf zurückführen, dass hier die Unsitte des Genusses von rohem Schweinefleisch so gut wie unbekannt ist; deshalb ist hier die Taenia solium sehr selten und damit fehlt, wie wir sehen werden, auch der grössere Theil der Gefahr, die Finnen dieses Bandwurmes zu acquiriren. Uebrigens scheinen durch die genauere Fleischbeschau und in Folge der Furcht vor den Trichinen, dann wohl auch in Folge der Zunahme der Reinlichkeit im Allgemeinen, auch im Norden von Deutschland diese Verhältnisse in den letzten Jahren sich zu bessern; wenigstens hat vor kurzem noch der Berliner Ophthalmologe Hirschberg hervorgehoben, wie selten jetzt in Berlin der Cysticercus im Auge sich finde.

Der Cysticercus cellulosae ist wie gesagt, der Finnenzustand der Taenia solium, eines Bandwurmes, der ausschliesslich beim Menschen vorkommt. Die Finne selbst kommt, abgesehen vom Menschen, vor allem beim Schweine, dann beim Hunde und auch bei einigen anderen Thieren vor. Wie bei diesen Thieren ist auch beim Menschen für die Entwickelung von Cysticerken im Körper unerlässliche Bedingung, dass isolirte reife Eier der Taenia solium mit lebensfähigen Embryonen oder auch ganze Proglottiden mit Eiern im Uterus in seinen Magen und von da in den Darm gelangen. Die Schweine und Hunde inficiren sich wohl direct durch das Fressen von Dejectionen bandwurmbeherbergender Menschen. Der Mensch selber kann sich auf zweierlei Weise inficiren; da er der alleinige Wirth der Taenia solium ist, so kann er mit den Eiern derselben nur entweder von sich selbst oder von seinen Mitmenschen versorgt werden. Der erste Weg, bei dem also der mit Cysticerken

behaftete Mensch zugleich selber Träger der Taenia solium ist oder zum mindesten war, ist wahrscheinlich (?) der häufigere Infectionsmodus. Entweder bringt das betreffende Individuum Bandwurmeier aus seinem Darm an den bei der Defaecation mit Koth beschmutzten Fingern direct in den Mund oder erst an Speisen und mit diesen in Mund und Magen; oder es gelangen solche Eier, oder auch ganze mit Eiern angefüllte Bandwurmmitglieder z. B. bei Gelegenheit starker Würg- und Brechbewegungen vom Darme aus auf retrogradem Wege dorthin. Von seinen Mitmenschen kann der Mensch auf sehr verschiedene Weise inficirt werden; entweder durch von diesen mit Bandwurmeiern beschmutzte Geräthe oder durch intimere Berührung von mit Koth und Bandwurmeiern verunreinigten Körpertheilen; schliesslich auch dadurch, dass diese Eier mit dem Koth auf gewisse Nahrungsmittel gelangen. Hier sind vor allem die auf Mistbeeten gezogenen Gemüse, namentlich wenn sie roh genossen werden, also vor allem der grüne Salat verdächtig; auch durch verunreinigtes Trinkwasser können natürlich leicht Bandwurmeier übertragen werden (die Bandwurmeier bleiben auch in fauligen Substanzen viele Wochen lebensfähig). Sind auf eine von diesen Weisen Bandwurmeier in den Magen gelangt, so wird ihre harte Hülle durch den Magensaft verdaut, und die Larve — Onkosphäre Braun[2] — wird frei; sind vom Darm aus ganze Proglottiden in den Magen gedrungen, so werden erst diese verdaut, und danach die Eier frei, die dann ebenso behandelt werden. Die Onkosphäre gelangt nun wieder in den Darm; ist sie lebensfähig und wird mit dem Stuhl nicht zu rasch entfernt, so bohrt sie sich, wohl mit Hülfe ihrer Haken durch die Darmwand hindurch und gelangt nun in andere Organe, entweder dadurch, dass sie einfach in den Bindegewebsspalten fortkriecht oder aber entweder direct oder auf dem Umwege durch die Lymphgefässe in die Blutgefässe geräth und mit dem Blut dann an die verschiedenen Stellen getragen wird. Häufig wird wohl die Pfortader zur Ortsänderung benutzt, und die Finnen gelangen zunächst in die Leber. Meist dringen gleich eine grosse Anzahl von Larven durch die Darmwand hindurch; Delore und Bonhomme[4] haben in einem Individuum 3000 Finnen gezählt. Kommen die Larven schliesslich in bestimmten Körperabschnitten zu einem mehr weniger fixirten Sitze, — sie können bis dahin an verschiedenen Stellen provisorische Ruhepunkte finden, wie gesagt recht oft in der Leber — so kommt es zur eigentlichen Finnenbildung; zunächst verliert der Embryo seine Haken, verwandelt sich dann in einen mit wasserheller Flüssigkeit gefüllten Hohlraum und an einer Stelle der Innenwand der diesen Hohlraum umkleidenden Membran entwickelt sich nach Innen zu der Bandwurmkopf mit Saugnäpfen und Hakenkranz. Damit ist der Cysticercus fertig. Sitzt er fest im Gewebe eines Organs, so liefert dieses durch die von ihm hervorgerufene entzündliche Reizung eine bindegewebige Kapsel, durch die die Blase hindurchschimmert. Die Entwickelung der Finnen aus den Larven soll etwa $2^1/_2$ Monate in Anspruch nehmen; der entwickelte Cysticercus bleibt dann auch 3—6 Jahre lebensfähig; dann stirbt er ab; er schrumpft, verfettet und verkalkt schliesslich. Dann ist er auch bei Wirthswechsel nicht mehr fähig, einen Bandwurm zu entwickeln, obgleich man auch in verkalkten Cysticerken oft noch Reste von Haken erkennen kann.

Beim Menschen bildet jedenfalls das Gehirn eine Prädilectionsstelle für die Cysticerken; nur in den Muskeln und unter der Haut kommt der Cysticercus noch häufiger vor. Meist handelt es sich auch im Gehirn nicht um das Vorkommen einer einzigen Cysticerkenblase, sondern es finden sich mehrere, ja manchmal sehr viele; Heller[5] fand einmal 60 Blasen in einem Gehirn, Delore und Bonhomme[4] gar 111. In diesen Fällen sind dann meist auch noch andere Organe befallen; es finden sich Blasen unter der Haut, unter der Zunge, im Auge; aber nicht immer. Die Hirnfinnen sind erbsen- bis bohnengross; nur selten werden sie grösser. Von den voll entwickelten Cysticerken des Gehirnes — es kommen, wie wir weiter unten sehen werden, gerade im Schädel auch Hemmungsbildungen vor — kann man zwei Arten unterscheiden: 1. den im Hirngewebe selbst und in den Häuten fixirten; 2. den freien Cysticercus, der in den Hirnventrikeln oder im Subarachnoidealraum frei schwimmend angetroffen wird und der nur im Centralnervensystem vorkommt. Der festsitzende Cysticercus kann überall im Gehirn und auch in den Häuten vorkommen; er bevorzugt aber in der Hirnsubstanz selbst die Nähe freier Oberflächen und vor Allem die Hirnrinde. Küchenmeister[6] fand z. B. bei 88 mit Hirncysticerken behafteten Individuen — meist handelte es sich um mehrfache Exemplare — 49 Blasen in den Häuten (Dura mater 6, Arachnoidea 11, Pia mater 23, Plexus choroideus 9), 59 an der Oberfläche der Grosshirnhälften und zwar 41 davon ganz in der Rinde, 19 theilweise in der Marksubstanz; 18 in der Wand der Ventrikel und im Aquaeductus Sylvii; 17 im Streifenhügel und der vorderen Commissur; je 4 in den Vierhügeln, der Glandula pinealis und im Pons; je 2 im Trigonum olfactorium, Corpus callosum und in der Medulla oblongata; einen in der Olive und 18 im Kleinhirne. Sitzen die Finnen in der Hirnrinde oder auch in den Wänden der Hirnhöhlen, so ragen sie als kleine höckerige Erhabenheiten über das Niveau der Hirnrinde oder über den Boden der Ventrikel hervor und sind auf diese Weise direct sichtbar, während sie in der Hirnsubstanz selbst natürlich sorgfältiger gesucht werden müssen. Aber auch bei den Cysticerken der Hirnrinde bedarf es eines genaueren Zusehens, um ihre wahre Natur zu erkennen; in ihrer Farbe unterscheiden sie sich wenig von der umgebenden Hirnrinde. Bei genauerem Zusehen aber erkennt man durch die bindegewebige Hülle die erbsen- bis bohnengrosse mit wasserhellem Inhalt gefüllte Blase und an einer Stelle derselben entweder mit blossem Auge oder auch mit der Lupe den Ansatz des Bandwurmkopfes — dann ist natürlich eine ganz sichere Diagnose leicht mit Hülfe des Mikroskopes zu machen. Die vom Hirn um die Cysticercusblase gebildete bindegewebige Hülle soll bei ganz jungen Blasen nach Heller aus zwiebelschalenartig gelagerten pflasterepithelähnlichen Zellen bestehen; sie würde nach dieser Angabe erst später bindegewebig werden. Die Veränderungen, die das Hirngewebe selbst in der Nähe des fixirten Cysticercus erleidet, können an Intensität und Art sehr verschieden sein. Mikroskopisch ist der Befund manchmal ein ganz negativer, oder aber es findet sich eine Auflockerung des Gewebes mit stärkerer Vascularisirung und kleineren Blutungen; auch eine eitrige Erweichung soll beobachtet sein. Mikroskopisch finden sich — so z. B. in dem von Stamm[9] mitgetheilten Falle von Cysticercus im Boden des 4. Ventrikels — in unmittelbarer Umgebung der Blase Anhäufungen von

Pigment; dann eine Schicht von Riesenzellen und darauf eine verhältnissmässig ausgedehnte Region, die mit Lymphzellen infiltrirt ist und reichlich Corpora amylacea enthält; auch Körnchenzellen kommen hier vor. In Stamm's Falle war das Ependym des 4. Ventrikels stark gewuchert. Schliesslich kann die Umgebung des Cysticercus auch in Sklerose übergehen; diese tritt wohl dann ein, wenn der Cysticercus abgestorben ist, während die mehr entzündlichen Prozesse zu seinen Lebzeiten sich abspielen; im Gehirn kann natürlich auch der abgestorbene Cysticercus noch wesentiche Störungen hervorrufen — Reizwirkungen, Circulationsstörungen. An den Hirnhäuten führen die fixirten Cysticerken eine umschriebene Entzündung mit Trübung und Verdickung herbei.

Freie, also nicht von einer Kapsel umgebene Cysticerkenblasen finden sich wie erwähnt häufiger in den Ventrikeln und im Subarachnoidealraum, besonders an der Basis des Gehirnes. Sie schwimmen hier im Liquor cerebrospinalis und können auf diese Weise ihren genauen Platz häufig wechseln, wenn sie auch wohl auf eine bestimmte Region, z. B. einen bestimmten Ventrikel beschränkt bleiben. Eine Art Mittelstellung zwischen den ganz freien und den fixirten Cysticerken bilden diejenigen, die z. B. nur lose an einem Gefässe der Basis cerebri angeheftet sind. Von den Ventrikeln wird am häufigsten der vierte, seltener der dritte und der Seitenventrikel befallen; die Ventrikelcysticerken kommen auch am ersten nur in einem Exemplare vor. Die freien Cysticerken in den Ventrikeln führen zu meist sehr erheblichem, aber an Intensität wechselndem Hydrocephalus internus; der Wechsel erklärt sich daraus, dass z. B. eine im 4. Ventrikel liegende Blase bald den Aquaeductus Sylvii ganz verlegt, bald ihn freilässt. Ausserdem kommt es meist zu Ependymgranulationen und sogar zu groben höckerigen Wucherungen der Ependymauskleidung. Auch können die umgebenden Hirntheile ödematös werden. Die freien Cysticerken der Subarachnoidealräume können wie die fixirten Anlass zu Entzündungen der Häute geben.

Eine nur im Schädel und im Wirbelcanal und zwar an der Basis des Gehirns vorkommende Abart des Cysticercus ist der sogenannte Cysticercus racemosus, bei dem es sich wahrscheinlich um eine Degenerationsform handelt. Auch in diesem Falle kommt es nicht zu einer Kapselbildung; die betreffenden Gebilde liegen aber nicht ganz frei in den Subarachnoidealräumen, sondern sind an der Umgebung allerdings nur leicht fixirt. Es handelt sich, wie besonders schön die Abbildung von Zenker[11] zeigt, um blasige Gebilde aus ganz dünnen, structurlosen oder schleimartigen Geweben, die einen blaugrauen Farbenton haben. Sie sind vielfach gefaltet, an einzelnen Stellen sackartig ausgebuchtet und erinnern dadurch in ihren äusseren Contouren manchmal an eine Traube mit eng zusammenliegenden Beeren. Sie hängen mit den Gefässen und Nerven der Basis zusammen; erstrecken sich in die Spalten zwischen den einzelnen Hirnlappen und in die Furchen zwischen den Windungen; auch dringen sie in die Ventrikel ein. Die ganze Länge solcher Gebilde kann nach Heller[5] 25 Centimeter betragen. Die Hirnhäute werden in ihrer Nähe meist getrübt oder entzündet; die von ihnen direct befallenen Hirnnerven können geschädigt werden, aber auch frei von jeder Störung bleiben. In den meisten Fällen findet man in diesen Häuten keinen Bandwurmkopf oder auch nur Haken; man spricht deshalb von Cysticercusacephalocele; aber

vor allem Zenker[11] hat diese Gebilde mehrmals nachgewiesen und damit die Zugehörigkeit des Cysticercus racemosus zum Cysticercus cellulosae sicher gestellt. Der Traubencysticercus ist ein sehr seltenes Vorkommniss.

Die Echinococcusblase bildet den Finnenzustand eines nur beim Hunde und einigen seiner nächsten Verwandten vorkommenden kleinen Bandwurmes, der Taenia echinococcus. Dafür, dass die Finne sich beim Menschen entwickeln kann, ist es unbedingt Voraussetzung, dass reife Eier dieses Bandwurmes in seinen Magen und von da in den Darm gelangen. Das kann im allgemeinen nur geschehen durch allzu intimen Umgang mit Hunden, etwa durch Küssen dieser Thiere oder dadurch, dass der betreffende Mensch sich von den Hunden belecken lässt; auch kann der Hund Gegenstände mit Taeniaeiern beschmutzen, die von den Menschen später wieder benutzt werden. Die Gefahr für den Menschen wird natürlich wachsen mit der Zahl der Hunde seiner Umgebung und dem mehr weniger vertraulichen Zusammenleben mit ihnen. So kann es nicht auffallen, dass in Gebieten mit fast ausschliesslich Landwirthschaft treibender Bevölkerung, wie in Deutschland z. B. in Mecklenburg, der Echinococcus beim Menschen sehr häufig ist; ganz besonders gross ist die Zahl der von ihm befallenen Individuen auf Island, wo die Hunde ja im Haushalt, dann auch als Verkehrsmittel eine grosse Rolle spielen. Ist auf irgend eine der angeführten Weise ein Ei der Taenia echinococcus in den Magen gelangt, so wird dort durch Verdauung der Haut des Eies der Embryo frei, gelangt in den Darm und von da wohl auf dieselbe Weise in andere Organe und Gewebe, wie man das vom Cysticercus annimmt. Im Gegensatz zum Cysticercus cellulosae gelangt im allgemeinen nur ein Echinococcus bei dem betreffenden Individuum zur Entwickelung; schon 2 oder 3 sind sehr selten, bis zu 12 sind aber beobachtet, während es sich bei den Cysticercusblasen ja um hunderte von Exemplaren handeln kann; mehrfache Echinococcen pflegen dann, wenn sie vorkommen, in ein und demselben Organe zu sitzen und sich nicht auf eine grosse Zahl von Körperorganen zu zerstreuen. Die Entwickelung der Echinococcusblasen in den Körperorganen geht sehr langsam vor sich; es dauert Jahre, bis sie eine erhebliche Grösse erreicht; in den meisten Organen, in denen sie vorkommen, können sie ja sich lange entwickeln, ohne den Wirth erheblich zu belästigen oder gar den Tod herbeizuführen. Die den Bandwurmkopf enthaltenden Blasen können Jahrzehnte lang lebens- und entwickelungsfähig bleiben, also jedenfalls viel länger als die Cysticercusblasen.

Der Echinococcus kommt bekanntlich am häufigsten in der Leber vor, wohin er wohl direct durch das Pfortaderblut geschleppt wird; dann im Netz, resp. in der Bauchhöhle; er kann aber auch alle anderen Organe befallen; scheint namentlich auch gerne in den Skelettknochen zu sitzen. Nach Davaine[3] soll der Gehirnechinococcus an Häufigkeit schon die dritte Stelle einnehmen, nach Finsen (citirt nach Heller[5]), einem isländischen Arzte, ist er aber im Gehirn sehr selten — von 255 von ihm beobachteten Fällen trafen 230 auf die Bauchhöhle — diese Seltenheit des Hirnechinococcus trifft auch wohl für Deutschland zu.

Wie in anderen Organen können wir auch im Gehirn, resp. in der Schädelhöhle 2 Formen von Echinococcen unterscheiden. Den sogenannten

unilocularen und den multilocularen Echinococcus. Letzterer, der überhaupt sehr selten und nur in gewissen Gegenden — Schweiz, Tyrol, Bayern — beobachtet wird, ist im Gehirn bisher nur einmal gesehen — ich will den Fall unten genauer anführen. Bei dem gewöhnlichen unilocularen Echinococcus handelt es sich um eine Blase, deren Wand aus der so charakteristisch geschichteten chitinartigen Substanz besteht. Sie enthält eine etwa hellgelbe, chemisch specifische (viel ClNa, kein Eiweiss, event. Bernsteinsäure) klare Flüssigkeit, und in ihr schwimmen frei die sogenannten Tochterblasen. Diese enthalten in sich wieder die Enkelblasen, entweder auch frei oder an ihrer Innenwand als Brutkapseln festsitzend. Erst diese Enkelblasen enthalten voll ausgebildete Bandwurmköpfe mit Hakenkränzen und Saugnäpfen. Sehr häufig aber kommt es in den primären Echinococcusblasen garnicht zur Entwickelung von Tochter- und Enkelblasen; die Blase bleibt steril und ihre Natur als Echinococcusblase kann nur aus der Schichtung ihrer Wand erkannt werden; auch kann es vorkommen, dass sich zwar Tochterblasen entwickeln, aber dass diese steril bleiben, also keine Enkelblasen mit Bandwurmköpfen hervorbringen. Die Echinococcusblase kann eine einfache Höhle bilden oder sie kann durch Membranen in mehrere Kammern abgetheilt werden.

Der uniloculare Echinococcus des Gehirnes kann in den Hirnhäuten, in der Hirnrinde und in der Hirnsubstanz vorkommen; ob auch ein primär extracraniell sitzender Echinococcus nach Durchbruch des Schädels in das Innere eindringen kann, wie das z. B. manchmal bei der Wirbelsäule, resp. im Wirbelcanale vorkommt, ist mir aus der Litteratur nicht bekannt. Im Gegensatz zum Cysticercus bevorzugt aber der Echinococcus cerebri nicht so auffällig die freien Oberflächen des Gehirnes, spec. die Rinde, er sitzt meist in der Hirnsubstanz selber darin. Nach aussen von seiner Chitinkapsel ist der Echinococcus des Gehirnes von der eigentlichen Hirnsubstanz noch durch eine im Allgemeinen dünne bindegewebige Kapsel abgegrenzt. Gegenüber dem Gehirn verhält er sich wie grosse verdrängende Tumoren — er comprimirt und verschiebt die Hirntheile; in seiner nächsten Umgebung ist das Hirn erweicht, mit Blutungen durchsetzt; seltener ist es sklerosirt und wohl noch seltener eitrig infiltrirt; doch kann nicht nur die umgebende Hirnsubstanz, sondern die ganze Echinococcusblase vereitern. Meist kommt im Gehirn nur ein primärer Echinococcus vor; doch sind auch schon mehrere beobachtet; die Grösse der Echinococcusblasen ist natürlich nach Alter und Entwickelungszustand eine sehr verschiedene; die kleinsten sind nur erbsengross; die grössten können die Ausdehnung einer Mannsfaust erreichen. Die Form ist meist eine kuglige; doch kann sie auch ganz unregelmässig sein, wenn der Echinococcus irgendwo fixirt ist und so sich nicht gleichmässig nach allen Seiten ausdehnen kann. Viel häufiger als bei anderen Hirngeschwülsten, zu denen klinisch wenigstens der Echinococcus gehört, kommt es bei diesem, wenn er beträchtliche Grösse erreicht, zu einer Usurirung der Schädelknochen und schliesslich zum Durchbruch derselben; am Schädeldach ragt dann eine fluctuirende, vom Knochenrande umgebene, halbkuglige Geschwulst über das Niveau der Umgebung hervor; auch Durchbruch in die Nase mit Entleerung von Echinococcusmembranen

ist beobachtet; dringt die Blase in die Augenhöhle vor, so entsteht zunächst Exophthalmus.

Freie Echinococcusblasen sind im Ganzen seltener als solche Cysticercen; doch kommen sie nach Bollinger an der Basis cranii und auch in den Hirnfurchen vor. Ich selber fand bei einem an multiplen Hirnembolien verstorbenen Manne eine freie Echinococcusblase in der linken Interparietalfurche, die offenbar keine Symptome hervorgerufen hatte. Die Frau dieses Patienten ging einige Zeit darauf an den Symptomen eines Tumors im Pons resp. in der hinteren Schädelgrube zu Grunde; ich konnte hier keine Section machen. Beide Ehegatten hatten Schosshündchen gehabt, die sie zärtlich liebten.

Der oben erwähnte, bisher einzige Fall von multilocularem Echinococcus ist von Roth[8] in Basel beobachtet und beschrieben. Es fand sich bei einem an den Symptomen eines Hirntumors zu Grunde gegangenen Knaben eine hühnereigrosse Geschwulst im rechten Stirnlappen. Die Hirnsubstanz war in der Umgebung gelb erweicht. Die Geschwulst selbst bestand aus zahlreichen, bis bohnengrossen, mit einander communicirenden, von schwieligem Bindegewebe abgekapselten Höhlen mit gallertigem Inhalte. Die Gallerte zeigte die charakteristische Faltung und Schichtung der Echinococcusmembranen; auch wurden in ihnen freie Bläschen, Haken und freie Skolices gefunden. Damit war die Natur der Geschwulst als eine parasitäre sicher gestellt.

Klinisches: Die Symptome, die der Cysticercus cerebri hervorbringt, können sehr mannichfaltige sein. Dabei kommt in Betracht, ob es sich um die Zeit des Eindringens der Finne ins Gehirn, oder um die der Fixirung hier oder schliesslich um abgestorbene Finnen handelt, ferner ist natürlich sehr wesentlich die Zahl der Finnen, dann ihr Sitz in differenten oder indifferenten Hirnparthien, ihr freier oder fixirter Sitz; schliesslich die Localisation in den Ventrikeln. Beim Eindringen vieler Cysticerken ins Gehirn können die stürmischsten Erscheinungen einer ausgedehnten Hirnerkrankung entstehen; besonders schwere tobsüchtige oder auch depressive Geistesstörungen; vor allem schwere Epilepsie mit ausgeprägten postepileptischen Psychosen und epileptischen Aequivalenten, die oft rasch in Demenz übergeht. Kommen die Finnen zur Ruhe, so kann eine solche Demenz auch allein zurückbleiben oder das Krankheitsbild erinnert an progressive Paralyse oder an einen ausgedehnten Tumor, dessen Symptome meist sehr mannichfaltig sind und eine Localdiagnose nicht erlauben. Ein sehr constantes und wichtiges Symptom anderer Tumoren, die Stauungspapille, fehlt hier allerdings stets. Die organische Natur des Leidens ist meist in diesen Fällen schon klar durch das Vorkommen von Hemi- und Monoplegien, Hirnnervenlähmungen, cerebellarer Ataxie und Erblindung. Beim Eindringen weniger zahlreicher Finnen ins Gehirn und namentlich, wenn dieselben in localdiagnostisch wenig charakteristischen Hirnparthien sitzen, können aber auch die Symptome sehr unbestimmt sein, rein subjectiv, so dass die falschen Diagnosen einer functionellen Erkrankung, z. B. Hysterie, Migräne etc. naheliegen; auch Simulation ist in entsprechenden Fällen schon bei Hirncysticerken angenommen.

In localdiagnostisch sehr differenten Hirntheilen können auch vereinzelte und schon abgestorbene Cysticerken noch sehr charakteristische Symptome machen; z. B. partielle Epilepsie beim Sitze in den Centralwindungen — Hemianopsie beim Sitze in den Sehstrahlungen.

Cysticerken im 4. Ventrikel scheinen nach neueren Beobachtungen ein einigermassen charakteristisches Krankheitsbild zu bedingen. Die Symptome setzen sich zusammen aus anfallsweise auftretenden heftigsten Kopfschmerzen, Erbrechen, Drehschwindel, daneben Convulsionen, Herz- und Athembeschwerden und benommenem Bewusstsein, denen wieder vollständig freie Zeiten folgen. Diese Symptome entstehen wohl durch den beim Ventrikelcysticercus constanten starken Hydrocephalus, der aber an Intensität schwanken kann je nach dem Sitze speciell der freien Cysticerken an dieser Stelle, vor allem danach, ob die Finne den Aquaeductus Sylvii verschliesst oder freilässt. In der Zwischenzeit sind mehrfach Symptome beobachtet, die auf das Kleinhirn be-

zogen werden können, aber diese nur in sehr geringer Ausbildung — leichte cerebellare Ataxie, Schwindel, Nystagmus, wechselndes Doppeltsehen; schliesslich auch wohl Glykosurie als medulläres Symptom. Diese Symptome, spec. der Schwindel, können viel schlimmer werden, wenn die Finne sich activ bewegt oder z. B. durch brüske Bewegungen des Kopfes passiv bewegt wird. Bei andauerndem starkem Hydrocephalus ist auch wohl Geistesstörung, einigemal mit einem Anklang von paralytischem Grössenwahn beobachtet. Schliesslich sind die Patienten oft ganz plötzlich oder in einem schweren Kopfschmerzen-Anfall gestorben. Kommen alle diese Erscheinungen zusammen, so kann man vielleicht die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Cysticercus Ventriculi IV stellen*), aber bei geringer Ausprägung verleitet namentlich der Wechsel in den Symptomen leicht zur Diagnose functioneller Hirnleiden, spec. zur Annahme einer Hysterie.

Die selteneren Cysticerken des 3. Ventrikels und der Seitenventrikel erzeugen durch den ausgedehnten Hydrocephalus das Bild eines Hirntumors von nicht bestimmbarem Sitze.

Der Cysticercus racemosus kann symptomlos verlaufen; häufiger hat bei ihm Epilepsie bestanden; bei dem Sitze an der Basis sind aber auch Hirnnervenaffectionen zu erwarten und z. B. in Fällen von Marchand auch beobachtet; dahin gehören Lähmungen der Facialis, der Augenmuskeln, Anosmie. Auch hier ist ein plötzlicher Tod nicht selten.

Der Echinococcus cerebri wirkt ganz wie ein Hirntumor an gleicher Stelle.

Bisher ausschliesslich von japanischen Aerzten — Otani, Yamagiwa und Katsurada[12] — beobachtet ist das Vorkommen einer Distomenart, des Distomum Westermanni oder des Lungenegels im Gehirn des Menschen. Wie der deutsche Name sagt, kommt dieser Parasit speciell in den Lungen vor und zwar bei Katzen, Ziegen, seltener bei Hunden; beim Menschen ist er bisher, wie gesagt, nur in Japan beobachtet. Ins Gehirn gelangt er von der Lunge aus wohl auf embolischem Wege; es bilden sich dann entweder durch die embolische Erweichung oder unter activer Betheiligung der Parasiten kleinere oder grössere Höhlen im Gehirn, in denen entweder der Parasit oder nur seine Eier gefunden werden. Die Höhlen können wie im Falle Katsurada's[12] multipel sein und die Grösse eines Hühnereies oder einer Kindesfaust erreichen. Katsurada fand sie im Schläfenlappen und im Thalamus opticus. Hier hatten sie Abscessnatur und waren mit dickem Eiter erfüllt; in Yamagiwa's Fall bestand mehr das Bild einer Encephalitis; um entzündliche Processe wird es sich wohl immer handeln. Das Krankheitsbild richtet sich nach Zahl, Grösse und Ort der Heerde; bei grosser Zahl müssen wohl auch allgemeine Hirnerscheinungen bestehen. In Yamagiwa's Fall bestanden Jackson'sche Krämpfe; in Katsurada's[12] Fall war der Tod die Folge der grossen, mehrfachen Abscessbildungen. Ueber die Morphologie des Distomum Westermanni und seiner Eier hat schon Leukart berichtet.

Litteratur.

1. van Beneden, Zoologie médic. II. p. 275. Citirt nach Heller.
2. Braun, Die thierischen Parasiten des Menschen. Würzburg. 1883.
3. Davaine, Traité des Entozoaires. Paris. 1860.
4. Delore et Bonhomme, Arch. generale de Médécine. 1865.
5. Heller, Invasionskrankheiten. v. Ziemssen's Path. u. Therapie. 2. Auflage. 3. Bd. 1876.
6. Küchenmeister, Die in und an dem Körper des lebenden Menschen vorkommenden Parasiten. Leipzig. 1858.
7. Leukart, Die menschlichen Parasiten und die Blasenwürmer u. ihre Entwickelung. Giessen. 1856.
8. Roth, Ueber einen Echinococcus multilocularis des Gehirns. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1893. 23. Jahrgang.
9. Stamm, Ein Fall von Cysticercus im 4. Ventrikel. Inaug.-Diss. Göttingen. 1892.
10. Virchow, Verhandlungen der medic. physiol. Gesellschaft zu Würzburg. 1856.
11. Zenker, Ueber den Cysticercus racemosus des Gehirns. Bonn. 1882.
12. Katsurada, Beitrag zur Kenntniss des Distomum Westermanni. Ziegler's Beiträge zur path. Anat. u. allgemeinen Path. 28. Bd. 1900. S. 506.

*) Der vorstehende Absatz ist Anfang 1901 geschrieben; Anfang 1902 habe ich bei dem erwähnten Symptomencomplexe die richtige Diagnose eines Cysticercus im 4. Ventrikel gestellt. Neurol. Centralblatt 1902. Juni.

XII.

Die Syphilis des Centralnervensystems.

Von

Prof. Dr. **W. v. Bechterew**-St. Petersburg.

Syphilitische Affectionen des Nervensystems können, wie eine ganze Reihe von der Presse mitgetheilter Beobachtungen unzweifelhaft darthut, ebensosehr in dem sog. secundären, wie in dem spätesten Stadium der Lues in die Erscheinung treten. Weitaus am häufigsten allerdings erfolgt die Affection des Nervensystems im Verlaufe des sog. Tertiärstadiums der Syphilis, jedoch bestehen auch hier inbetreff des Zeitpunktes ihres Auftretens im Einzelnen ungemein auffallende Verschiedenheiten, bedingt theils durch jeweilig vorhandene Besonderheiten der Constitution, theils durch die Art der bestehenden Existenzbedingungen, die das Nervensystem in diesem oder jenem Sinne beeinflussen und seine Widerstandskraft gegenüber dem syphilitischen Virus bald mehr, bald weniger herabsetzen. Bemerkenswerth ist schon der Einfluss des Lebensalters auf den Zeitpunkt des Einsetzens syphilitischer Nervenaffection. An der Hand von 50 selbstbeobachteten und 95 fremden Fällen cerebrospinaler Syphilis gelangt Kuh[1] zu dem Satze: je älter das Individuum im Augenblicke der Infection, desto früher im allgemeinen wird das Nervensystem von dem syphilitischen Processe manifest betheiligt. Geschah die Infection beispielsweise im Alter von 19—25 Jahren, so erfolgte Betheiligung des Rückenmarkes durchschnittlich nach 7,6 Jahren, dagegen belief sich dieser Zeitraum nur auf 4,7 Jahre, wenn die Infection zwischen 26. und 30., und auf 3,4 Jahre, wenn sie zwischen 31. und 45. Lebensjahre erworben wurde. Dabei betrug die Häufigkeit der Fälle, wo die Affection bereits im Verlaufe des ersten Jahres einsetzte, in der erstgenannten Reihe von Beobachtungen 12%, in der zweiten $33^1/_3$% und in der dritten 46% mit Rücksicht auf die Gesammtheit der beobachteten Fälle. Andererseits bemass sich das Intervall bis zum Auftreten cerebraler Syphilis auf 18 Jahre, wenn die Ansteckung im 10. Lebensjahre erfolgte, auf 9,9 Jahre, wenn zwischen 10. und 20., auf 9,0 Jahre, wenn zwischen 21. und 25., auf 5 Jahre, wenn zwischen 26. und 30., auf 3,4 Jahre, wenn das Individuum im Augenblicke der Infection über 30 Jahre zählte.

Der pathologisch anatomische Character luetischer Veränderungen des Nervensystems ist — wie kaum bemerkt zu werden braucht — im Hirn und Rückenmark überallhin im wesentlichen der gleiche, und nur gewisse Unterschiede der Krankheitsformen machen sich geltend in Abhängigkeit von jeweiligen topographischen Besonderheiten der ergriffenen Theile des Centralnervensystems. Mit Rücksicht hierauf erscheint der im folgenden durchgeführte Versuch einer gemeinschaftlichen Darstellung von Hirn- und Rückenmarkssyphilis wohl begründet, und es bleibt bei solcher Darstellung nur die Aufgabe, Besonderheiten verschiedener Krankheitsformen, wie sie im Zusammenhange mit topographischen Ver-

hältnissen der in Frage kommenden Nervengebiete zum Ausdrucke gelangen, überall im einzelnen hervorzuhehen. Die syphilitischen Erkrankungen der Schädelwände, der Wirbelsäule, sowie der Gefässe des Gehirnes und Rückenmarkes können aus vorliegender Betrachtung ausgeschlossen werden, zumal dieselben in einem besonderen Abschnitte dieses Werkes zur Darstellung gelangen.

Der syphilitische Process kann im Centralnervensystem bekanntlich sämmtliche Bestandtheile desselben afficiren: die ernährenden Gefässe, die harten und weichen Hüllen, endlich die eigentlichen nervösen Gewebe selbst. Ist ein syphilitischer Herd weit ausgedehnt und dringt er von der Oberfläche her gegen die Tiefe vor, so können alle vorhingenannten Theile gleichzeitig ergriffen vorgefunden werden. In Fällen mehr umschriebener Affectionen jedoch wird vorwiegend einer derselben, unter Schonung der übrigen, in Mitleidenschaft gezogen. Beispielsweise betrifft der syphilitische Process in geringen Fällen nur die Gefässe, in anderen die Dura mater mit ihren Gefässen, in noch anderen endlich die Pia allein oder im Zusammenhange mit dem darunterliegenden Nervengewebe unter mehr oder weniger tiefgehender Betheiligung dieses letzteren. Aber auch in der Masse des Nervengewebes selbst gelangen in einzelnen Fällen syphilitische Herde zur Entwickelung, die Hüllen nur in geringem Grade berührend oder auch gänzlich unversehrt lassend. Es wären dementsprechend unter Ausschluss der Gefässaffectionen, die in einem besonderen Abschnitte dieses Werkes zur Darstellung gelangen (s. dort), zu unterscheiden:

I. Die syphilitischen Erkrankungen der Dura.

II. Die syphilitischen Erkrankungen der Pia, zum guten Theile combinirt mit solchen des darunterliegenden Nervengewebes.

III. Die syphilitischen Erkrankungen der Substanz des Centralnervensystems selbst.

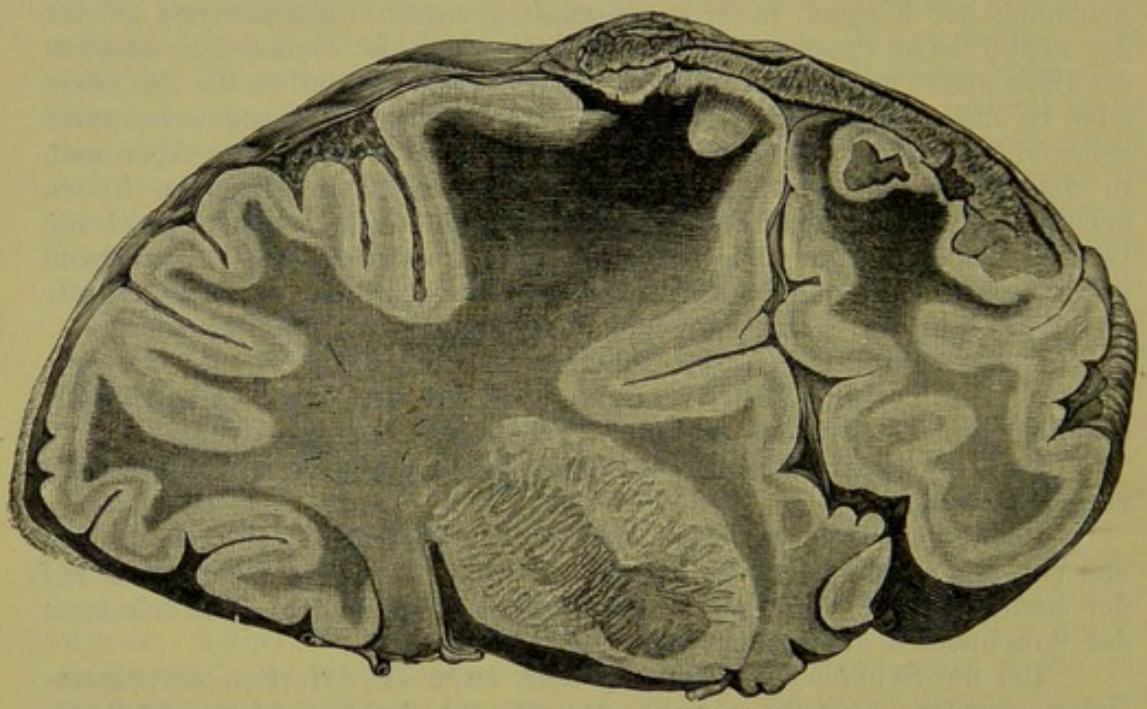
Nicht allzuselten erweisen sich die genannten Gewebe gleichzeitig und von dem nämlichen syphilitischen Processe ergriffen, während es auf der anderen Seite auch an Beobachtungen über isolirte Erkrankungen der Arachnoidea allein nicht ganz fehlt.

Bei der Syphilis des Nervensystems kann die Affection der eigentlichen nervösen Gewebe sowohl, wie der sie umkleidenden Hüllen als primäre oder als secundäre Erscheinung auftreten. Die primären Affectionen erscheinen als Ausdruck unmittelbarer Einwirkung des syphilitischen Virus auf das Nervengewebe, während als secundär solche Veränderungen zu bezeichnen sind, die, obwohl mit der luetischen Infection des Organismus im Zusammenhange stehend, nicht hervorgerufen sind durch directe syphilitische Alteration des betreffenden Gewebes, sondern bedingt sind durch Ernährungsstörungen, die daselbst infolge syphilitischer Affection nachbarlicher Gebilde sich entwickeln. Hierher gehören Pachymeningitiden im Gefolge von Syphilis der Schädelknochen und der Wirbelsäule, Erweichungsherde des Hirns und Hämorrhagien im Anschlusse an syphilitische Veränderungen der Gehirngefässe u. s. w. Da die secundären Veränderungen natürlich immer nur als Begleiterscheinungen der primären sich entwickeln, so können beide nicht gesondert von einander betrachtet werden.

Unsere Darstellung der verschiedenartigen, als luetischer Natur aufzufassenden Affectionen des Nervengewebes beginnen wir mit einer Schilderung der gummösen Neubildungen.

Die gummösen Neubildungen des Centralnervensystems und seiner Hüllen.

Das Gumma ist eine ungemein häufige, um nicht zu sagen regelmässige Erscheinung von Syphilis des Nervensystems. Es tritt hervor bald in Gestalt circumscripter Tumoren, bald in Form mehr diffuser Neugebilde, bald als Combination jener mit diesen (Fig. 131, 132 u. Taf. V Fig. 1). Selten vereinzelt, öfters zu ganzen Gruppen sich entwickelnd, gewinnt es in letzterem Falle den Charakter multipler Tumoren. An und für sich stellt das Gumma in der Regel sich dar als rundliche, tuberöse bezw. nodöse Geschwulst von ungleichmässiger, stellenweise festerer, stellenweise weicherer Consistenz, gewöhnlich vom Umfange einer Hasel- oder Wallnuss, seltener schon von der Grösse eines Tauben-, ja eines kleineren



Figur 131.
Syphilitische Meningitis mit gummösen Neubildungen.

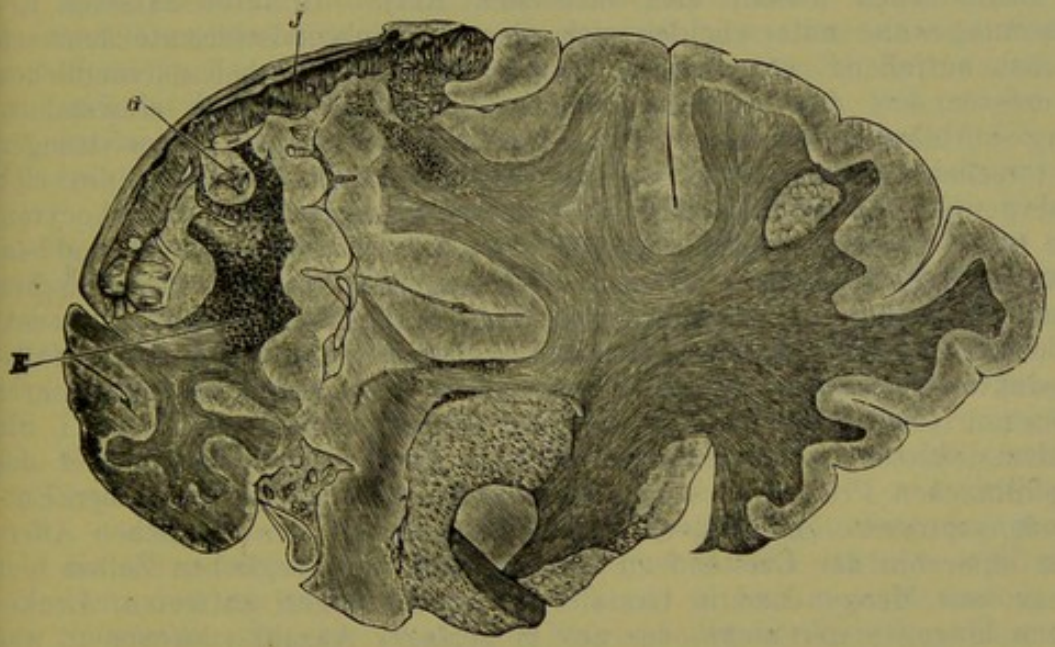
Hühnereies, manchmal aber auch in Gestalt jener hanf- bis senfkorngrossen Geschwülstchen, die man als miliare Gummata zu bezeichnen pflegt.

Erreicht der Tumor grösseren Umfang, so neigt er in seinem Innern zu käsigem Zerfall. Seine centraleren Partien nehmen dann weiche Consistenz an und treten insofern in einen gewissen Gegensatz zu den peripheren.

Die Farbe der Gummageschwulst ist bald hellgrau, bald graurot, bald gelblichgrau. Am öftesten jedoch weist ein und derselbe Tumor mehrere verschiedene Farbennuancen auf, was auf eine ungleiche Zusammensetzung seiner Einzeltheile zurückschliessen lässt. Häufig liegt peripher eine graurothe Zone, während das Centrum von einer gelblichen käsigen Substanz gebildet wird. An älteren Neubildungen findet man entsprechend der Peripherie eine hellgraue resistente fibröse Masse,

welche einen käsigen Herd, manchmal aber eine durch Resorption von Käsemassen entstandene förmliche Höhle umschliesst. Am Orte des Tumors und zum Theile noch in seiner nächsten Umgebung findet man nicht selten eine halbdurchsichtige Masse, die einem rundzelligen Infiltrate entspricht, welches in der Regel keinerlei Neigung zu eitrigem Zerfalle aufweist. Ueberhaupt kommt, wie hier gleich bemerkt sei, eitriger Zerfall bei gummösen Neubildungen fast nie zur Beobachtung — ein wesentliches Unterscheidungsmerkmal gegenüber entzündlichen Infiltraten.

In nächster Umgebung der gummösen Neubildung bezw. des gummösen Infiltrates erkennt man ferner — wenigstens in frischeren Fällen und bei Anwendung der Methode von Marchi — reichliche Anhäufung von Fettelementen, kenntlich an der schwarzen Färbung, welche sie bei dem genannten Verfahren annehmen (Fig. 132, *E*). Ihre Entstehung



Figur 132.
Syphilitische Meningitis mit Gummata *(G)*, gummöses Infiltrat *(J)* und Entartung des umgebenden Gewebes *(E)*.

verdanken diese Fettconglomerate offenbar einem Zerfall der angrenzenden Nervengewebe, insbesondere markhaltiger Nervenfasern. An älteren Gummageschwülsten kommen Anhäufungen von Fettelementen in dem umliegenden Gewebe infolge frühzeitiger Resorption wohl nicht zur Beobachtung.

Seiner histologischen Structur nach gehört das Gumma bekanntlich zu den Granulationsgeschwülsten infectiösen Ursprunges. Seine Grundlage wird gebildet von Granulationsgewebe, bestehend aus dicht gedrängten rundlichen Granulationselementen mit geringer Beimengung interstitiellen Bindegewebes, in dessen Alveolen jene eingelagert erscheinen. Hin und wieder treten sternförmige, spindelförmige oder ausgesprochene Riesenzellen hinzu. Diese reichliche Infiltration macht den

wesentlichen Theil der Neubildung aus. Zwar kommen auch in ihrer Umgebung Granulationselemente zur Beobachtung, doch ist die Zahl derselben hier immer nur eine beschränkte. Das infiltrirte Gewebe wird gewöhnlich durchzogen von reichlichen durch verdickte Wandungen ausgezeichneten Gefässen kleinen und mittleren Kalibers, in deren Umgebung Granulationselemente sich in überraschend reichlichen Massen anhäufen. Im ganzen und grossen jedoch bietet das histologische Bild gummöser Neubildungen des Nervensystems keinerlei wesentliche Abweichungen dar gegenüber der Erscheinungsweise der gleichen Gebilde in anderen Körpertheilen. Es braucht daher auf die in Rede stehenden Verhältnisse hier nicht näher eingegangen zu werden. Das wesentlichste Charakteristicum der Neubildung besteht auch im vorliegenden Falle, wie schon erwähnt, in Anhäufung kleiner, abgerundeter, seltener spindelförmiger oder auch polygonaler Zellelemente mit ausserordentlich spärlichem, kaum oder auch gar nicht erkennbarem Protoplasma und einem in Anilinfarben lebhaft sich färbenden Kern. In ihrer äusseren Erscheinungsweise unterscheiden sich diese Granulationselemente demnach höchst auffallend von weissen Blutzellen, wie sie bei entzündlichen Prozessen aus den Gefässen in das umliegende Gewebe einwandern. Nageotte betont besonders entschieden die Nothwendigkeit einer strengen Unterscheidung der Elemente des syphilitischen Infiltrates, die sich embryonalen Elementen vergleichen lassen, gegenüber jenen Leukocyten, die bei vorgeschritteneren Entzündungen zur Eiterbildung Anlass geben. Man wird in der That nicht umhin können, zuzugestehen, dass zwischen Leukocyten und den Elementen syphilitischer Infiltrate nicht unwesentliche Unterschiede obwalten, insofern als letztere im Grunde als Zerfallsprodukte von Bindegewebszellen sich darstellen und hinsichtlich ihrer äusseren Charaktere embryonalen Zellen ungemein nahe stehen. Sie bilden demnach in keiner Weise eine ausschliessliche Besonderheit des syphilitischen Processes, kommen vielmehr auch dem gewöhnlichen Entzündungsprocesse zu. Jedoch ist als Besonderheit der luetischen Affection immerhin der Umstand zu betonen, dass die fraglichen Zellen hier in grossen Mengen und in Gestalt von Anhäufungen auftreten, Leukocyten hingegen gar nicht oder nur in geringer Anzahl vorkommen, was der Hauptsache nach auf einen sehr wenig intensiven Reizzustand am eigentlichen Gefässsystem hindeutet.

Die erwähnten gummösen Infiltrate bilden peripheriewärts zumeist Schichtungen, welche die Elemente des eigentlichen Nervengewebes theils zerstören, theils auseinanderdrängen. Centralwärts confluiren diese Schichten mit einander, häufig unter Bildung eines continuirlichen Infiltrates, welches nun allein das Gumma darstellt.

Im ganzen scheint die syphilitische Neubildung als Anhäufung jugendlicher runder Granulationskörperchen, hervorgegangen durch Proliferation von Elementen des Bindegewebes der Organe, oder ihrer Gefässe, welche eine ausserordentliche Neigung aufweist, alle freien Zwischenräume und Gewebsspalten zu erfüllen. Reichliche Entwickelung der erwähnten Körperchen bedingt natürlich sehr leicht Ausdehnung der Gewebsspalten und nun gewähren letztere mächtigen Anhäufungen von Infiltrationselementen Raum, infolgedessen man in dem neugebildeten Gewebe durchweg wenig Zwischensubstanz, wohl aber eine hochgradige

Tendenz zur Bildung von Anhäufungen in den perivasculären Räumen wahrnimmt.

Infolge rapider Neubildung von Zellelementen, Anhäufung derselben in der Umgebung der kleinen Gefässe und Proliferation der Elemente der Gefässwandungen mit nachfolgender Verdickung der letzteren oder hin und wieder sogar völliger Obliteration ihres Lumens erweisen sich die Gefässe ausser Stande, ausreichende Mengen von Nährmaterial dem neugebildeten Gewebe zuzuführen. Es kommt daher, besonders leicht in den centralen Partien des letzteren, zu einfacher Atrophie mit consecutiver käsiger Degeneration. Die Untersuchung solcher caseös degenerirter Herde lässt gewöhnlich deutliche Atrophie der Zellen und Zellkerne und körnigen Zerfall hervortreten. Dagegen stösst man in der Nachbarschaft der Zerfallsherde manchmal auf Riesenzellen, welche nicht selten ungeheure Dimensionen annehmen und zahlreiche Kerne beherbergen. Hand in Hand mit diesen Vorgängen unterliegt ein Theil der Zellen des Infiltrates progressiven Metamorphosen unter Entwickelung fibrillären Bindegewebes. Letzteres tritt vor allem an der Peripherie in reichlicheren Mengen auf, jedoch können Bündel davon nicht selten auch im Innern der Neubildung angetroffen werden. Gleich den Käsemassen ist auch das fibröse Gewebe arm an Gefässen, wohl infolge nachträglicher Verödung und bindegewebiger Substitution derselben.

Gummöse Neubildungen kleineren Umfanges können, wie hier gleich bemerkt sei, durchweg weiterer Organisirung anheimfallen, im Gefolge deren gewöhnliches Narbengewebe auftritt. Demnach sind jene Narbenretraktionen, wie sie im Gehirn von Luetikern manchmal neben anderen unzweifelhaft syphilitischen Veränderungen angetroffen werden, aufzufassen als Ausdruck von Organisirung einstiger syphilitischer Neugebilde. Da jedoch Narben im Hirngebiete auch anderen Ursprung besitzen können, so wäre es wohl nicht zutreffend, jede Narbe des Gehirns als syphilitisches Residuum aufzufassen.

Mit grosser Vorliebe etabliren sich spezifische Infiltrate an Orten, die schon vorher zum Schauplatz der einen oder anderen Affektion gedient und solchergestalt eine Art Locus minoris resistentiae darbieten. So erklärt sich die besondere Neigung degenerirter Fasermassen, wie beispielsweise der einmal degenerirten Pyramidenbahn, zu syphilitischen Infiltrationen. Letzteren unterliegen auch sklerotische Gewebe manchmal in geradezu elektiver Weise. Hieraus ergeben sich manchmal Vorgänge, die sehr wohl als spezifische Entzündung der Neuroglia bezeichnet werden könnten, mit der Einschränkung, dass anstatt gliomatöser Sklerosen hier Bündel fibrillären Bindegewebes zur Entwickelung kommen.

Gleich den Gefässen bleiben auch die Bindegewebszellen und die Neurogliaelemente des umgebenden Gewebes natürlich nicht unberührt von dem Entwickelungsgange der syphilitischen Neubildung.

Wie schon erwähnt wurde, können gummöse Processe auf das darunterliegende nervöse Gewebe sich fortpflanzen in Gestalt gegen dasselbe vordringender Infiltrationszüge, die überwiegend häufig im Umkreise der Hirngefässe sich entwickeln und nachträglich bindegewebiger Substitution unterliegen, wobei die angrenzenden Gewebe mit Neurogliawucherung und Degeneration der Zellen und Fasern reagiren. Es handelt sich demnach in diesen Fällen um chronisch entzündliche Processe des

Hirngewebes in Form von Sklerosen oder Indurationen mit consecutivem Auftreten secundärer Degeneration dieser oder jener Fasersysteme, die in den afficirten Gebieten ihren Ursprung besitzen. In anderen Fällen treten — und dies geschieht verhältnissmässig nicht selten im Verlaufe gummöser Neubildungen — in dem darunterliegenden nervösen Gewebe manchmal weit ausgedehnte Erweichungen auch als Ausdruck von Circulationsstörungen, bedingt durch Compression oder Thrombose entsprechender Gefässterritorien, oder zum Theile auch als Ergebniss unmittelbarer Einwirkung des syphilitischen Virus auf das umgebende Hirngewebe. Hin und wieder endlich beschränkt sich der gesammte Vorgang auf Degeneration und Atrophie von Zellen und Fasern als Folgen von Compression und gestörter Ernährung der umliegenden Gewebsbezirke (Fig. 132, *E*). Sklerose, Erweichung und Degeneration bezw. Atrophie des Nervengewebes bilden somit ganz gewöhnliche Begleiterscheinungen gummöser Neubildungen des Nervensystems.

Bisweilen werden auch die Nerven von dem pathologischen Processe in Mitleidenschaft gezogen und in solchen Fällen kommen Erscheinungen specifischer Perineuritis und Neuritis zur Beobachtung. Ganz besonders häufig sind Affectionen der Nervenstämme im Verlaufe gummöser Processe an der Gehirnbasis. Es geschieht die Propagation des syphilitischen Vorganges auf die Nerven in derartigen Fällen meist von den Meningen her, und zwar dringt die Infiltration am frühzeitigsten in das Epineurium ein, welches dabei verdickt und hyperämisch wird. Sitzt das Infiltrat einmal im Epineurium, so breitet es sich demnächst längs den Gefässen und bindegewebigen Septen auf das Peri- und Endoneurium aus. Im allgemeinen trägt auch hier der Vorgang den Character einer specifischen Infiltration, analog dem entsprechenden Processe in den Meningen und im Hirngewebe selbst.

Was die Nervenfasern betrifft, so können dieselben ganz zu Beginne, wo nur erst perineuritische Erscheinungen vorliegen, in einzelnen Fällen noch unversehrt bleiben. Späterhin jedoch werden die Fasern des afficirten Nerven in den Process hineingezogen und gehen in Degeneration bezw. Atrophie über, sei es nun in der Richtung zum Centrum oder sei es zur Peripherie hin, was lediglich davon abhängt, ob es sich jeweilig um einen centripetalen oder um einen centrifugalen Nerv handelt.

Dass übrigens syphilitische Processe im Verlaufe der Nerven auch selbständig auftreten können, ist unzweifelhaft. Makroskopisch äussern sich solche Processe in Schwellung und grauröthlicher Verfärbung, mikroskopisch in Entwickelung einer specifischen Infiltration im Epineurium sowohl wie in der Tiefe des Nerven selbst, wo als Ausbreitungsstätte des Infiltrates gewöhnlich das Gewebe des Endo- und Perineuriums sich darstellt.

Was endlich das Verhalten gummöser Neubildungen zu den Meningen anlangt, so wird meistentheils auch das eigentliche Gewebe desselben dank seiner lockeren Beschaffenheit von der Affection ergriffen. Demzufolge gesellt sich zu gummösen Neubildungen an der Oberfläche des Centralorganes in der Regel syphilitische Meningitis hinzu (Fig. 131, 132 *J* u. Taf. V Fig. 1), und falls zudem auch das darunterliegende Nervengewebe in die Affection hineintritt, so resultirt Entwickelung syphilitischer Meningoencephalitis (Fig. 133) bezw. Meningomyelitis Hand in Hand mit

der gummösen Neubildung. Beide Processe, auf die hier nur kurz hingewiesen sei, kommen an einem späteren Orte zu eingehender Würdigung.

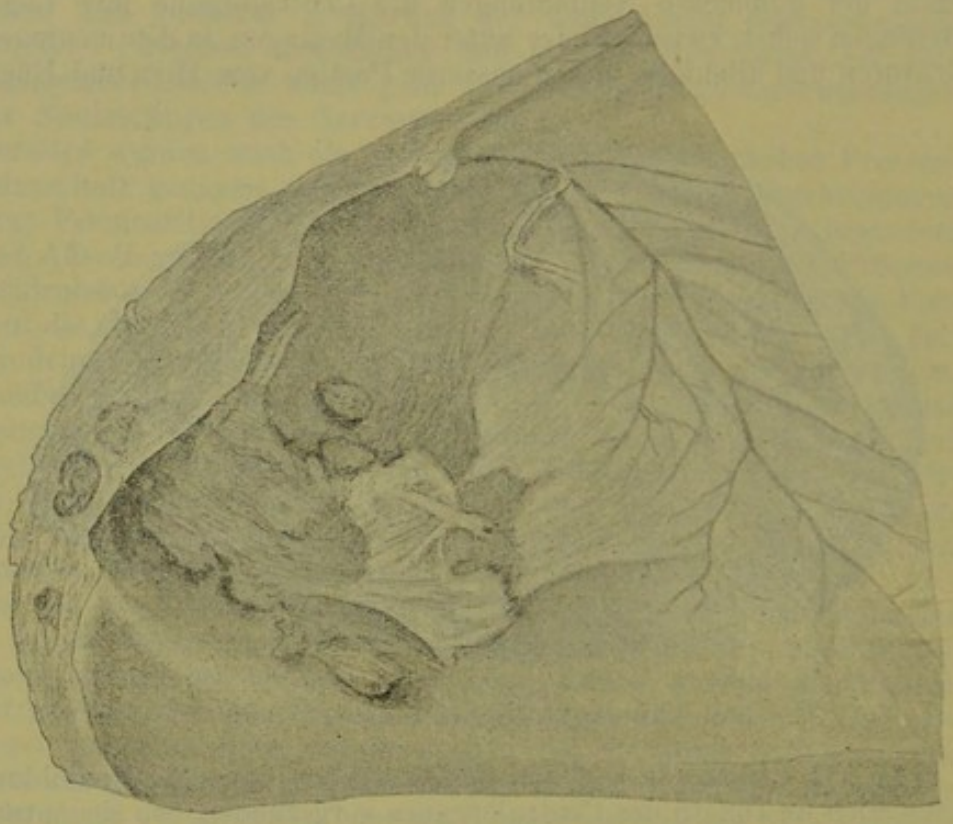
Da das Gumma sich als Neubildung vom bindegewebigen Typus darstellt und als Proliferation bindegewebiger Elemente von embryonalem Character auftritt, so erscheinen als Ausgangspunkte seiner Entwickelung im Centralorgane sowohl wie an den Nerven stets nur bindegewebige Gebilde, vor allem die Meningen und die Gefässe. Sieht man von gummösen Neubildungen des Gehirns ab, die sich an den Knochen des Schädels im Anschlusse an syphilitische Periostitis und Ostitis herleiten, so nehmen alle übrigen Hirngummata von den Hüllen und den Gefässen des Centralorganes ihren Ausgangspunkt. Infolge dieses Umstandes hat die ungeheure Mehrzahl der gummösen Neubildungen der Centralorgane ihre Lage in den Meningen selbst, zwischen oder unter den Meningen, in den meningealen Duplicaturen und allenfalls in den äusseren Partien vom Hirn und Rücken-

Figur 133.
Meningoencephalitis gummosa.

mark (Fig. 131—133). In seltenen Fällen werden gummöse Neubildungen übrigens auch im Innern des Centralorganes vorgefunden, wo sie entweder von den Gefässen oder von eindringenden Pialblättern ihren Ausgang nehmen.

Eine besondere Lieblingsstätte für gummöse Geschwülste bilden an der Gehirnbasis die Leptomeningen, zumal die Arachnoidea und das Gewebe des Subarachnoidalraumes und demnächst die Pia mater. An der Convexität der Hemisphären treten Gummata überwiegend häufig im Gebiete der Frontal- und Parietallappen auf. Ihre Entwickelung geht hier in den Subarachnoidalräumen vor sich unter nachträglicher Mitaffection der Dura und Pia im Ausbreitungsbegirn des Tumors. Nicht zu selten trifft man Gummata zwischen beiden Hirnhemisphären, wo sie ebenfalls in den Intermeningealräumen ihren Entwickelungsgang antreten. Die Hüllen der Brücke, des Kleinhirnes und des verlängerten Markes sind merklich seltener Entwickelungsstätten gummöser Neubildungen und noch seltener sind Fälle von gummöser Affection der Häute des Rückenmarkes.

Sitzt der Tumor an der Convexität des Gehirnes, so werden infolge Ausbreitung auf die Dura gewöhnlich die äusseren Schichten der letzteren mit afficirt und es erfolgt nun im Gebiete der Affection der Dura Verwachsung mit dem Schädeldache (Fig. 134). Die Adhäsion ist jedoch meist nicht ausgiebig genug, um gewaltsamem Zuge bei Herausnahme des Gehirns zu widerstehen, wiewohl die operirende Hand dabei einen nicht unbeträchtlichen Widerstand wahrnimmt. Schon unmittelbar nach Herausnahme des Gehirns weist ungleichmässiges Hervorragen der Dura über der Hirnoberfläche unschwer auf den Sitz der Affection hin, zumal nicht selten durch die Dura gelblich- oder röthlich-graue Knoten leicht

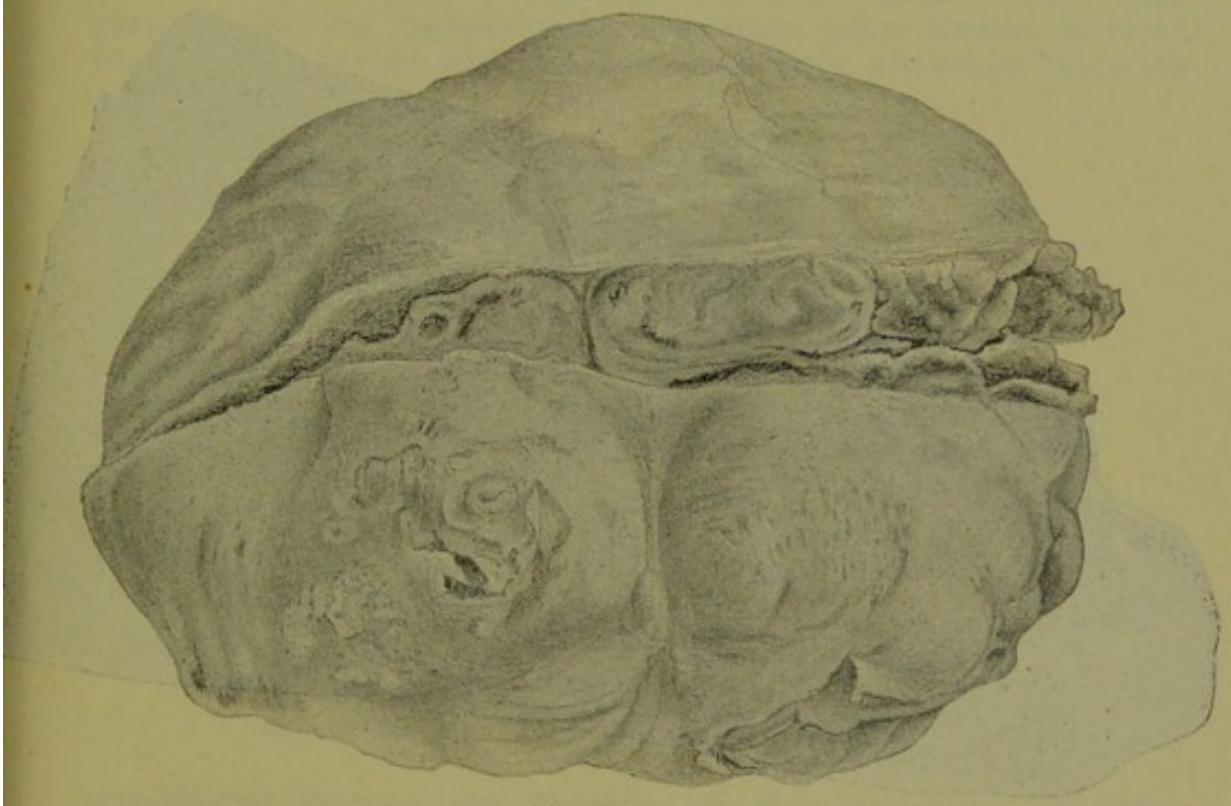


Figur 134.
Innenfläche des Schädels mit adhärirender Dura mater und Osteophyten über gummösen Neubildungen.

hindurchschimmern, die sich bei der Palpation sofort als unterhalb der Dura gelegene multiple tuberöse Geschwülste ausweisen (Fig. 135). Bei dem Versuche, die Dura zu lösen, erweist sich dieselbe am Orte der Tumoren mehr oder minder fest mit der Pia und dem darunterliegenden Gewebe verwachsen, weshalb es im Gebiete der Affection nicht gelingt, die Dura ohne Beschädigung der tieferen Theile zu befreien.

Am Orte der Adhäsionen besteht zugleich Verdickung der Dura und Pia, letztere beide ihrerseits fest verwachsen mit den gummösen Neubildungen und mit deren infiltrirtem Gewebe sozusagen ein einheitliches ganzes bildend. Inmitten der verwachsenen Meningen werden auf dem Durchschnitte an ihrer gelben Farbe leicht kenntliche, unregelmässig gestaltete Gebilde von mehr oder weniger fester Consistenz

wahrgenommen, die den eigentlichen gummösen Neubildungen entsprechen (Fig. 131, 132, 133 u. Taf. V Fig. 1). Gelingt es, die Meningen im Gebiete der Tumoren zu lösen, so reissen letztere nicht selten zusammen mit ersteren ab, an deren inneren Oberfläche sie nun als tuberöse Geschwülste frei zu Tage treten, während die Oberfläche der Meningen zwischen diesen Gebilden, sowie diejenige des Gehirnes bedeckt erscheint von caseösen oder gallertartigen Massen (Fig. 136 u. Taf. V Fig. 2). Entsprechend dem Orte der Neubildungen selbst erweist sich die Hirnoberfläche in der Regel mehr oder weniger beträchtlich eingesunken, ja atrophisch, und zwar infolge des Umstandes, dass gummöse Tumoren bald mehr, bald weniger weit gegen die Tiefe des Hirngewebes vorzudringen pflegen.



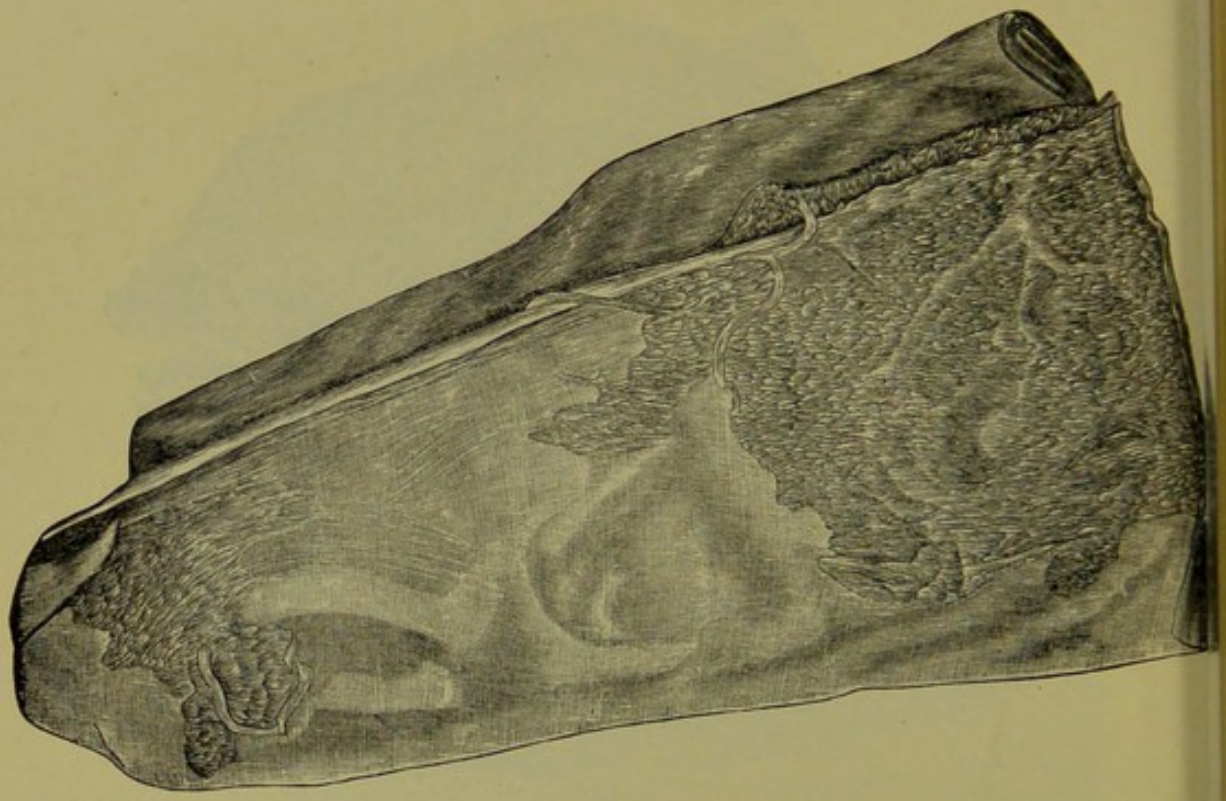
Figur 135.
Gummata über der harten Hirnhaut hervorragend

Lagern Gummata an der basalen Fläche des Gehirnes, so gehen dieselben meist von der Arachnoidea und den subarachnoidalen Räumen aus. Ueberaus bevorzugt wird von ihnen hier die Gegend vom Chiasma opticum bis zur Varolsbrücke, was wahrscheinlich im Zusammenhange steht mit der hier vorhandenen reichlichen Ausbreitung von Blut- bezw. Lymphbahnen und Bindegewebe, die einen günstigen Boden zur Entwickelung syphilitischer Affectionen darbieten. Es ist jedoch zu betonen, dass auch andere Theile der Gehirnbasis und des Gehirnstammes zu Ausgangspunkten syphilitischer Neubildungen werden können.

Bei der Obduction findet man in solchen Fällen zumeist Verdickung, Trübung und eine eigenthümliche Verfärbung der Leptomeningen, und der ganze Subarachnoidalraum erweist sich erfüllt von gallertartigen halbdurchsichtigen Massen. In der ungeheuren Mehrzahl der Fälle treten

ausserdem rundliche locale Vorwölbungen zu Tage, die bei der Palpation festere Consistenz aufweisen im Vergleich mit ihrer Umgebung. Es sind dies Gummata, die in Gestalt von Knoten gewöhnlich deren mehrere vereint, zerstreut daliegen. Oefters sitzen solche Knoten an den Gehirnnerven, beispielsweise am N. Oculomotorius oder am Abducens, ja in manchen Fällen sogar am Tractus opticus, von welchen Gebilden sie bisweilen infolge fester Verwachsung gänzlich untrennbar sind. Hin und wieder hat es geradezu den Anschein, als wenn der Nerv die ihn allseitig umschliessende Neubildung total durchbohrt hätte.

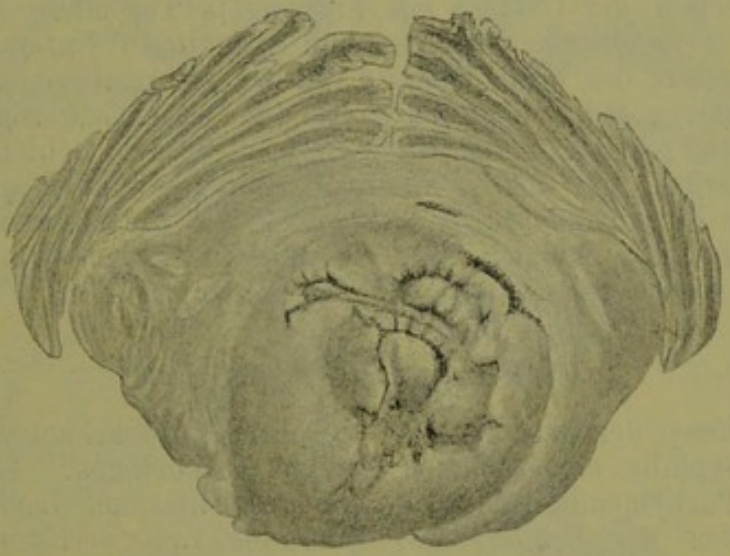
Für gewöhnlich betheiligen sich früher oder später auch die Ge-



Figur 136.
Ein Theil der Dura mater von caseösen und gallertartigen Massen bedeckt.

fässe der Gehirnbasis an der Affection, die solchergestalt völlig dem Bilde der gummösen oder luetischen Basalmeningitis entspricht. Ueberhaupt handelt es sich überall da, wo Gummata in den Meningen zur Entwickelung gelangen, infolge der Mitaffection dieser letzteren von dem Infiltrationsprocesse naturgemäss um eine Meningitis von gummösem Charakter, gleichgiltig ob die Gummata in den Häuten an der basalen Fläche oder an der Convexität der Hemisphären auftreten. Dabei wird nicht selten auch die angrenzende Hirnsubstanz in Mitleidenschaft gezogen durch Vermittelung von Bündeln, die in das Hirngewebe sich einsenken und mikroskopisch leicht dargestellt werden können. Hand in Hand mit dem Gumma verläuft also als Begleiterscheinung desselben eine syphilitische Meningoencephalitis bezw. Meningomyelitis.

In Ausnahmefällen können ungeheure Massen gummöser Neubildungen angetroffen werden, die sich nicht auf die basale Fläche der Hemisphären zu beschränken brauchen, sondern — wie beispielsweise in einem von Siemerling beobachteten Falle — auch auf die Basis des Kleinhirnes sich erstrecken können. Ausserdem beobachtet man in einzelnen Fällen miliare Gummata, zerstreut in den Meningen und Arterien des Hirns und Rückenmarkes, bisweilen aber auch an bestimmten Stellen in enormer Menge sich anhäufend, letzteres ganz besonders im Verlaufe der Arteria fossae Sylvii und an der Hirnbasis. Es ist zwar in Frage gezogen worden, ob die in Rede stehenden miliaren Gummata nicht der Miliartuberkulose zuzurechnen wären, jedoch ist die Thatsache des Vorkommens multipler miliarer Gummata dank einer ganzen Reihe von Beobachtungen heutzutage jedem Zweifel entrückt. Baumgarten spricht auch von dem Vorkommen gemischter tuberculös



Figur 137.
Grosses Gumma in der Varolischen Brücke. Bearbeitung nach Marchi.

syphilitischer Processe, eine Annahme, die ihrer endgiltigen Erledigung noch entgegensieht, zumal im allgemeinen es wenig wahrscheinlich ist, dass es in den bezüglichen Fällen sich um mehr als einfaches Zusammentreffen von miliaren Gummageschwülsten und Tuberculose handele, zu welch letzterer Erkrankung Luetiker so ausserordentlich geneigt sind. Zu erwähnen wäre hier noch, dass neben miliaren Gummaneubildungen gleichzeitig solche von der Grösse eines Senfkornes und darüber hinaus vorkommen können.

Zweifellos können jedoch auch im Gehirninnern mehr oder weniger isolirte Gummata zur Entwickelung kommen, insbesondere im Gebiete der Ventrikel. Solche Beobachtungen sind bereits mehrfach mitgetheilt worden. In einem meiner Fälle hatte ein Gumma in der Tiefe des Sehhügels seine Lage. In einem anderen sass die grosse Gummageschwulst in der Varolischen Brücke (Fig. 137). In einem dritten fand sich ein Gumma im lateralen Theile des verlängerten Markes. Aber auch im Rückenmarke sind Fälle von Entwickelung isolirter Gummata in der Tiefe seiner

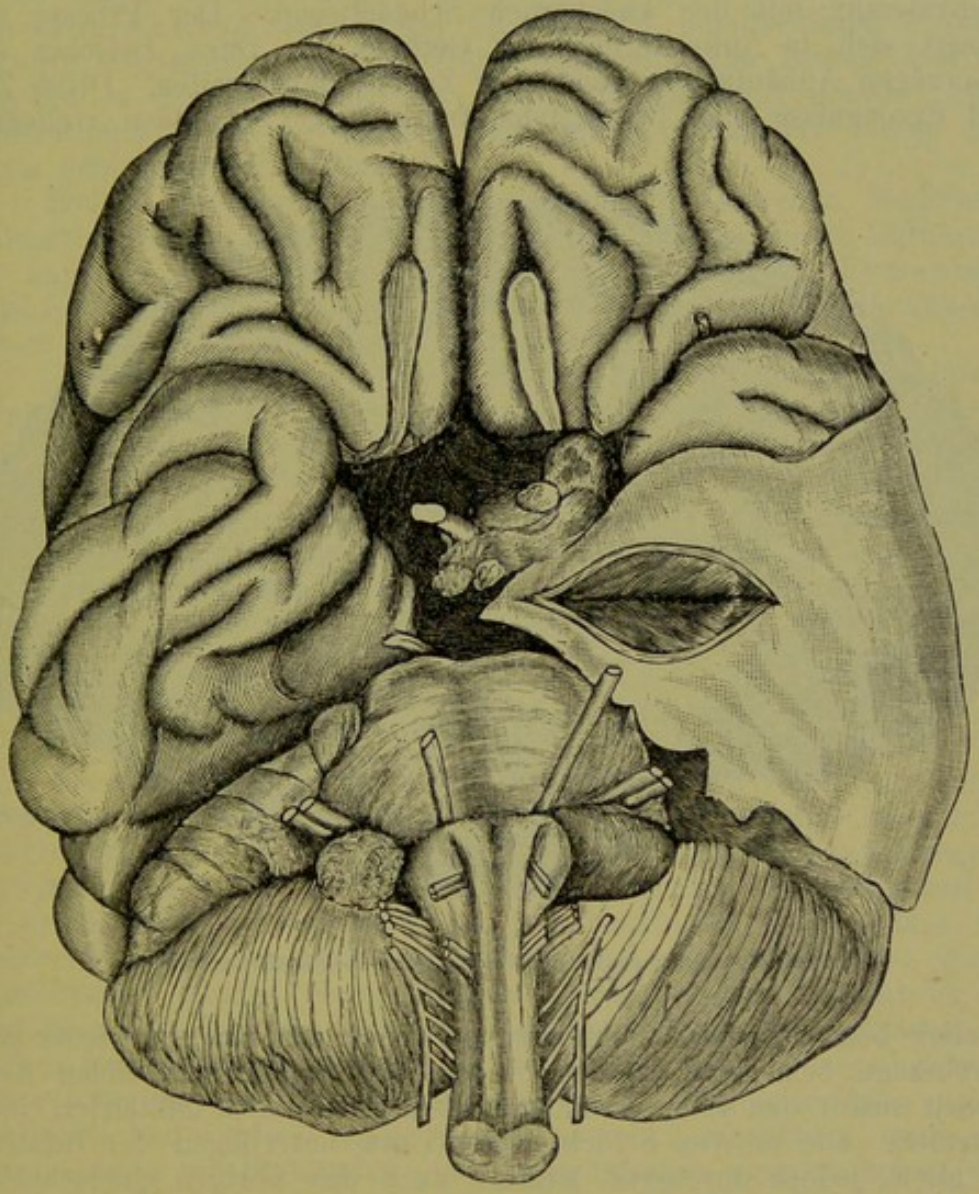
Substanz beobachtet. So fanden sich in einem Falle, den Hanot und Meunier[2] mittheilen, im Gewebe des Rückenmarkes zwei Gummata von ziemlich ansehnlicher Grösse. Orlowski[3] sah an einem Rückenmarke zwei Gummata, das eine von Haselnussgrösse in der Substanz der linken Markhälfte, das andere inmitten der syphilitisch afficirten Meningen. Wo diese isolirten gummösen Neubildungen in den Centralorganen herkommen, darüber ist man verschiedener Meinung. Nach unserem Dafürhalten können syphilitische Neubildungen sich nur im Gefolge entsprechender Affectionen des Bindegewebes entwickeln, und dem entsprechend erscheinen als Ausgangstätten gummöser Tumoren im Innern der Centralorgane zumeist die Gefässwände, die überhaupt ungemein häufig von specifisch-syphilitischen Processen heimgesucht werden.

Mit der Entwickelung gummöser Neubildungen gehen nicht selten Erweichungsprocesse der zunächst angrenzenden Gebiete Hand in Hand. Manche Forscher machen hierfür verantwortlich eine gleichzeitige syphilitische Affection der Gefässe mit Ausgang in Thrombose der letzteren. Jedoch ist es in einzelnen Fällen trotz sorgfältiger Untersuchung nicht möglich gewesen, das Vorhandensein von Gefässthrombosen nachzuweisen. Auf der anderen Seite entspricht auch die Erweichungszone ihrer Ausbreitung nach, wie ich feststellen konnte, nicht dem Gebiete bestimmter Gefässterritorien, und man wird daher zu der Annahme genöthigt, die Ursache der Erweichung liege, wenigstens was die Mehrzahl der Beobachtungen betrifft, hauptsächlich in einer toxischen Einwirkung des specifischen Agens auf das Gewebe des Centralorganes.

Pachymeningitis syphilitica.

Affectionen der harten Hirn- und Rückenmarkshaut sind im Verlaufe der Syphilis eine ziemlich häufige Erscheinung. Lieblingsstätte luetischer Pachymeningitiden ist der Gehirnstamm, insbesondere die Hirnbasis von der Sehnervenkreuzung bis zum verlängerten Marke. Hier können sie bald diesen, bald jenen Theil afficiren, und zwar entweder unter Beschränkung auch auf eine einzige Hälfte der Basis (Fig. 138) oder aber mit Ausbreitung auf beide Seiten. Von der Hirnbasis aus treten solche Pachymeningitiden nicht selten auf die Dura spinalis über, wie schon Jürgens[4] hervorhebt, und in manchen Fällen geschieht dies sogar in ganzer Ausdehnung der letzteren von der Medulla oblongata bis hinab zum Sacralmarke, wie aus den Beobachtungen von Fränkel[5], Böttiger und mir selbst hervorgeht. Es unterliegt aber keinem Zweifel, dass syphilitische Meningitis im Rückenmarke sowohl wie an den verschiedenen Theilen des Gehirns auch selbständig zur Entwickelung gelangen kann. Es kann eine syphilitische Pachymeningitis beispielsweise an einzelnen Orten der convexen Hemisphärenoberfläche (Fig. 139) oder in wechselnder Ausdehnung im Gebiete des Rückenmarkes auftreten. Dass, wie Jürgens behauptet, syphilitische Processe im Centralnervensystem absteigenden Verlauf einschlagen, bewahrheitet sich mit Bezug auf die luetische Pachymeningitis nicht, zumal zweifellos Fälle von syphilitischer Pachymeningitis nur des Brust-, ja des Lendenmarkes allein vorkommen, ohne dass dabei die höhergelegenen Theile des Rückenmarkes eine analoge Affection darbieten würden.

Von Wichtigkeit erscheint demgegenüber, dass die Erkrankung der harten Hirnhaut in der Regel sich der Pia, ja darüber hinaus dem angrenzenden Nervengewebe mittheilt, um mit letzterem sodann fest zu verwachsen (Fig. 131—133). Die Regel ist indessen auch hier nicht ohne Ausnahmen. In vielen Fällen beschränkt sich nämlich der Process thatsächlich auf die Dura allein, was besonders häufig an der Convexität

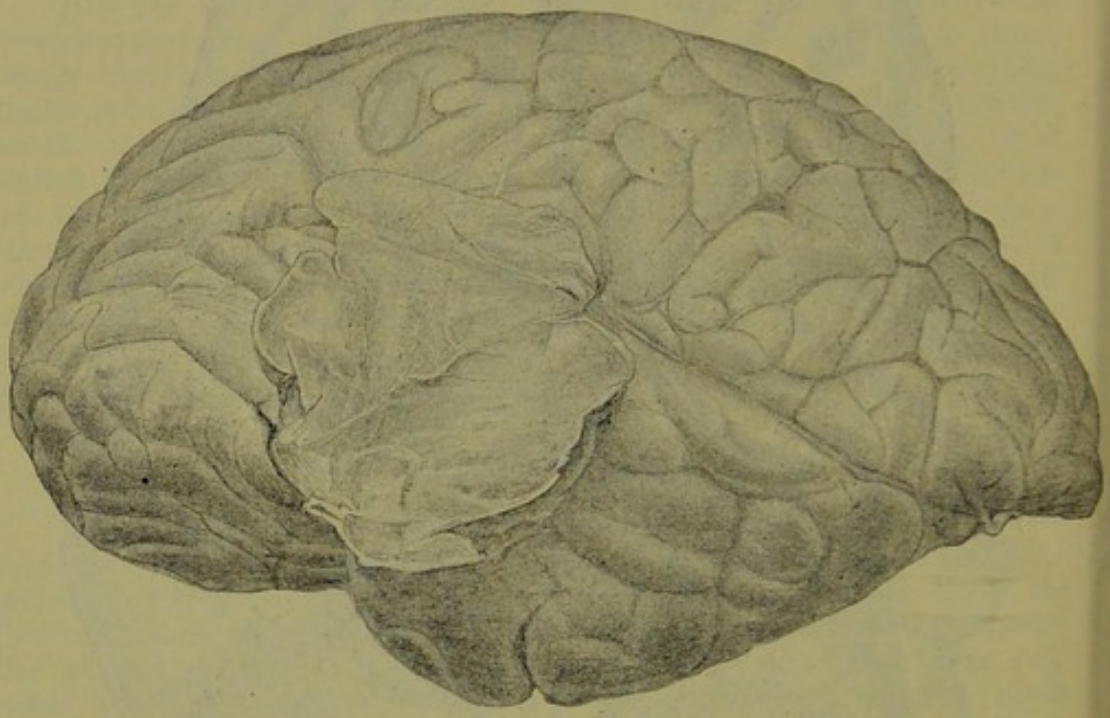


Figur 138.
Die basale syphilitische Meningitis. Die Dura mater auf der linken Seite mit der Pia mater und dem unterliegenden Marke fest verwachsen.

des Gehirns, seltener jedoch auch an der Gehirnbasis, ja am Rückenmarke zu beobachten ist. Nicht selten werden gleichzeitig mit syphilitischer Pachymeningitis gummöse Neubildungen von wechselnder Ausdehnung und dabei in multipler Verbreitung angetroffen.

Die syphilitische oder gummöse Pachymeningitis kann eine primäre bezw. selbständige und eine secundäre sein. In letzterem Falle tritt sie

auf im Gefolge beispielsweise von Caries der Schädelknochen oder der Wirbel. Sie beginnt dann an den äusseren Schichten der Dura mater, im Gegensatze zu der primären gummösen Pachymeningitis, welche an den inneren Schichten der Dura und demnächst an deren übrigem Querschnitt am lebhaftesten hervortritt. In ausgesprochenen Fällen unterliegen übrigens schliesslich auch die äusseren Duralschichten der Infiltration und es kommt dabei zu entzündlicher Verklebung der Pachymeninx mit der knöchernen Schädelwand. Der Process selbst äussert sich in Auflockerung des Gefüges der Dura, zwischen deren Faserzügen Anhäufungen rundlicher Zellen Platz greifen. Diese Zellen sind Erzeugnisse einer bestehenden Infiltration. Sie bilden stellenweise



Figur 139.
Lokale Meningitis syphilitica der convexen Hemisphärenoberfläche.

ziemlich beträchtliche Anhäufungen, in denen nur hin und wieder Bindegewebszüge bemerkbar werden. Auch Riesenzellen mit vielen Kernen können ausser den schon erwähnten Elementen in dem infiltrirten Gewebe auftreten. Die inneren Schichten der Dura unterliegen der Infiltration vor allem, jedoch durchsetzt letztere auch den übrigen Querschnitt, ja sie dringt in die angrenzenden Gewebe ein, wie z. B. in das Fettgewebe am Rückenmark und sogar in die inneren Theile der Schädelknochen. Gefässe giebt es in dem infiltrirten Gewebe stets in sehr reichlicher Anzahl und es treten an ihnen jene specifischen Veränderungen zu Tage, von denen bereits vorher ausführlicher die Rede war. Mit voller Deutlichkeit ist hin und wieder zu erkennen, dass der Infiltrationsprocess ganz vorzugsweise in der Umgebung der Gefässe sich localisirt. In anderen Fällen dagegen erscheint die syphilitische Pachymeningitis als diffuse Infiltration (Fig. 131—133, 138, 139), die dann nicht selten mit einer Entwickelung

mehr oder weniger ausgedehnter Gummata einhergeht. Im weiteren Verlaufe des Processes organisirt sich das infiltrirte Duralgewebe unter Bildung faserigen Bindegewebes. Mit Rücksicht auf letzteren Umstand kommt Jürgens zu der Annahme einer besonderen syphilitischen fibrösen Meningitis, doch wird diese Annahme von anderen Forschern bei weitem nicht gebilligt, zumal syphilitische Pachymeningitiden, wie mit vollem Rechte betont werden kann, überall mit einer charakteristischen Infiltration einsetzen, während das fibröse Gewebe ein unmittelbares Erzeugniss späterer Organisirung des Infiltrates darstellt. Ein Beweis hierfür ist gegeben in dem Umstande, dass beide Stadien des Processes, das der Infiltration und das der fibrösen Substitution in manchen Fällen gleichzeitig nebeneinander bestehen.*)

Sodann wird syphilitische Pachymeningitis zuweilen begleitet von Hämorrhagien aus afficirten Gefässen in das fibrös verdickte Duralgewebe. Es kann in diesem Falle der ganze Vorgang als Pachymeningitis syphilitica hämorrhagica bezeichnet werden, deren Häufigkeit indessen verhältnissmässig keine sehr grosse ist.

Zu erwähnen wäre schliesslich, dass im Rückenmarke syphilitische Meningitis, zumal bei Bestehen gummöser Knoten, manchmal zum Auftreten von Compressionsmyelitis Anlass geben kann. So war es beispielsweise in einem Falle von Pachymeningitis syphilitica des Lendenmarkes, den Strüppler[7] mittheilt, wo bei mikroskopisch auffallender Verdickung der Dura mit Gummaknoten ausgedehnte Callusbildung zu bemerken war; die Leptomeningen schienen intact, die Rückenmarkssubstanz hingegen bot alle Anzeichen einer Compressionsmyelitis dar.

Meningitis syphilitica.

Als eine der weitaus häufigsten syphilitischen Affectionen des Gehirns und Rückenmarkes erscheinen mehr oder weniger ausgebreitete Erkrankungen der Meningen, mit oder ohne Betheiligung des angrenzenden Nervengewebes. Den ersten Anstoss zu derartigen Erkrankungen giebt für gewöhnlich eine Affection der Leptomeningen, welche dank ihrem ausserordentlichen Reichthum an Blut- und Lymphgefässen der Wirkung syphilitischer Toxine einen überaus günstigen Boden gewähren. Wie man über den Verbleib des syphilitischen Giftes im Organismus auch denken mag, so kann doch wohl nicht bezweifelt werden, dass seine Ausbreitung entlang den Bahnen des Blut- und Lymphgefässsystems vor sich geht, und deshalb muss es nur natürlich erscheinen, wenn ein so überaus reich mit Blutgefässen und Lymphräumen ausgestattetes Gewebe, wie das der Leptomeningen, ganz besonders häufig und constant bei der Cerebrospinalsyphilis afficirt wird. Von den weichen Häuten ausgehend breitet sich der meningitische Process bei Vorhandensein eines stärkeren Infiltrates gewöhnlich einerseits auf die Dura, andererseits auf das angrenzende Gewebe des Centralorganes aus, mit dem Erfolge, dass schliesslich diese letztere und die sämmtlichen Meningen unter einander eine allgemeine Verwachsung eingehen. Da der meningitische Process sich

*) Vgl. z. B. den Fall von Leboeuf[8] in Journ. de Méd., de Chir. et de Pharm. 1893 No. 32.

auf das Gewebe des Centralorganes längs den Gefässen fortpflanzt und letztere bei weitem nicht überall hochgradig genug afficirt sind, um ersteres in Mitleidenschaft zu ziehen, so versteht man, warum die Erkrankung des submeningealen Gewebes in der Regel eine räumlich weit beschränktere ist, als diejenige der Meningen selbst. Auch fehlt es nicht an Fällen, wo syphilitische Meningitiden fast ohne jede Betheiligung der darunterliegenden Nervensubstanz verlaufen. Derartige Fälle sind sogar ziemlich häufig, wenn man von einer gewissen Reaktion der angrenzenden Centraltheile, sich äussernd in Neurogliawucherung und Degeneration einzelner Fasern in der Nachbarschaft der erkrankten Meningen, absehen will. Im Hinblicke hierauf hat eine Trennung syphilitischer Leptomeningitiden von Meningo-encephalitis und Meningo-myelitis syphilitica sowohl ihre volle klinische, wie pathologisch-anatomische Berechtigung. Was die Betheiligung der Dura mater anlangt, so gehört eine solche ebenfalls nicht nothwendig zum Bilde der in Rede stehenden Krankheitsform und beschränkt sich nicht selten auf die visceralen Duralschichten allein. Es kann demnach kein Zweifel bestehen, dass auch in dem Falle einer Mitaffection sämmtlicher Hüllen das eigentliche Wesen des ursprünglichen Krankheitsprocesses in einer Leptomeningitis syphilitica zu suchen ist. Zudem gehören die Fälle, wo der syphilitische Process auf die weichen Häute allein beschränkt erscheint (Leptomeningitis syphilitica im engeren Sinne), weitaus nicht zu den Seltenheiten.

Ja es kommen isolirte syphilitische Affectionen der Arachnoidea allein vor, wie aus einer bemerkenswerthen Mittheilung von Sano[8] hervorgeht, wo syphilitische Arachnitis der linken Frontalregion in Gestalt einer ausgebreiteten rothen hämorrhagischen Zone mit 2—3 gummösen Neubildungen vorgefunden wurde, während die Arachnoidea visceralis, die Pia und das Gehirn selbst unversehrt erschienen. Sano gelangt an der Hand dieses Falles zu der Ansicht, jede der Meningen besitze ihre eigene Pathologie und es lasse sich der Ausgangspunkt einer meningealen Erkrankung stets mit Sicherheit eruiren. So zutreffend diese Bemerkung in pathologisch-anatomischer Beziehung für viele Fälle auch sein mag, so werden nichtsdestoweniger dank dem diffusen Charakter des luetischen Infiltrates schliesslich beide Leptomeningen mit wenigen Ausnahmen gemeinsam von der Affection betroffen, während noch beträchtlichere Ausbreitung des Processes, wie schon erwähnt, auch die Dura mater in Mitleidenschaft zieht. Lang[9] spricht sogar von syphilitischer Hyperämie der Rückenmarkshäute, welche jenen vorübergehenden Spinalsymptomen zu Grunde liegen soll, die um die Zeit der universellen Exantheme zur Beobachtung kommen. Nähere anatomische Nachweise für das Vorhandensein einer derartigen Affection liegen jedoch nicht vor. Die Analogie mit Hyperämie der Netzhaut, welche nach Schnabel mehr als in der Hälfte der Fälle zu beobachten ist, kann wohl nicht ausreichen, um die Aufstellung einer besonderen spinalen syphilitischen Hyperämie, also einer selbständigen syphilitischen Affection der weichen Rückenmarkshäute, begründet erscheinen zu lassen. Sicher ist indessen, dass Hyperämie eine gewöhnliche Begleiterscheinung syphilitischer Leptomeningitiden darstellt. Sie äussert sich hier, wie auch sonst, in Blutüberfüllung der Gefässe, Dilatation und Neubildung von Capillaren, endlich in Auftreten von Extravasaten in wechselnder Anzahl und in der

Nachbarschaft der erweiterten Gefässe. Bisweilen erscheinen derartige Hyperämien sogar isolirt als Folge von Reizung seitens einer bestehenden Encephalitis oder Myelitis syphilitica; häufiger allerdings treten sie bei Meningitis als Begleiterscheinung zu Tage.

Ob nun eine Betheiligung der Dura mater vorliegt oder nicht, immer bilden in derartigen Fällen, wie schon früher erwähnt, die Leptomeningen den eigentlichen Ausgangspunkt der Affection. Lieblingsstätte syphilitischer Meningitiden ist die convexe Oberfläche der Hemisphären, insbesondere im Gebiete des Stirn- und Scheitellappens, wo der meningitische Process eine beträchtliche Ausdehnung gewinnen kann, sodann aber auch die Basis des Gehirns, wo die Meningitis nicht selten von den Riechnerven und der Sehnervenkreuzung bis zum verlängerten Marke sich erstreckt und manchmal sogar in den Wirbelkanal sich herabsenkt. Endlich kommen derartige allgemeine Meningitiden hin und wieder am Rückenmarke allein in wechselnder Ausdehnung zur Beobachtung, wobei am häufigsten das Brustmark, seltener der Hals- oder der Lendentheil der Erkrankung unterliegt. Dem Angeführten zufolge wird man in klinischer Hinsicht zu unterscheiden haben: syphilitische Convexitätsmeningitis, syphilitische Basalmeningitis und syphilitische Spinalmeningitis. Ihrer pathologisch-anatomischen Natur nach sind die genannten Krankheitsformen nicht wesentlich von einander unterschieden, denn es handelt sich bei denselben im Grunde um den gleichen anatomischen Vorgang. Im Verlaufe solcher Meningitiden entwickelt sich in dem Subarachnoidalraume ein gallertartiges Exsudat und die Meningen verwachsen mit einander unter Bildung eines mächtigen pathologischen Belages, welcher dem Hirngewebe sich an dessen Oberfläche anlagert (Fig. 138 u. 139). Manchmal ist diese Anlagerung eine so weitgehende, dass beispielsweise bei gummöser Basalmeningitis das Chiasma fassspundähnlich eingebettet daliegt und nach Herausnahme des Gehirns ein futteralähnlicher Abdruck der ganzen Sehnervenkreuzung zurückbleibt. Ebenso erscheint das Rückenmark im Verlaufe dieser Meningitisform von einer dicken Schicht neugebildeten Gewebes etuiartig eingehüllt.

Die mikroskopische Untersuchung entdeckt in derartigen Fällen eine reichliche Infiltration, welche manchmal sich über die gesammte Ausdehnung des Subarachnoidalraumes erstreckt, sowie eine gewisse Verdickung der Meningen mit specifischen Veränderungen an den Gefässen (Fig. 140). Die Infiltration ist ganz besonders lebhaft im Umkreise der kleineren Gefässe, die ebensosehr im Meningealgewebe selbst, wie in dessen nächster Nachbarschaft stets in grossen Mengen vorhanden sind. Stellenweise erreichen die Infiltrationshaufen die Grösse miliärer Gummata, manchmal aber lagern ansehnliche gummöse Neubildungen in dem Subarachnoidalraume, welcher nicht selten durchweg von einem gallertartigen Exsudate ausgefüllt erscheint. Mit der Zeit nimmt der ganze Process seinen Ausgang gewöhnlich in Organisirung der infiltrirten Gewebe, mit sich anschliessender bindegewebiger Verdickung und fester gegenseitiger Verwachsung der Meningen, wobei die gummösen Neubildungen in diesem Falle in das mehr oder weniger resistente fibröse Gewebe der verdickten Meningen sich eingeschlossen erweisen.

Während des Verlaufes einer Leptomeningitis syphilitica können infolge bestehender Degeneration der Gefässwände ausgedehnte Hämor-

rhagien in die Erscheinung treten. In einem meiner Fälle, der unter der progressiven Paralyse entsprechenden Erscheinungen verlief und nach andauerndem Coma letal endigte, fand sich eine umfangreiche subarachnoidale Blutung, welche nahezu über die gesammte convexe Oberfläche beider Hemisphären sich erstreckte. Die nähere Untersuchung eruirte Verdickung der Leptomeningen, und zwar sowohl der Pia, wie theilweise auch der Arachnoidea, sowie specifische Veränderungen an den Gefässen. Die subadventitiellen Gefässräume erscheinen ebenfalls von Blutextravasaten erfüllt und sogar in der Rinde, sowie in dem subcorticalen Gewebe trafen sich hin und wieder kleinere Hämorrhagien in der Umgebung der afficirten Gefässe. Die Hämorrhagien des Subarachnoidalraumes befanden sich bereits im Zustande der Organisirung.

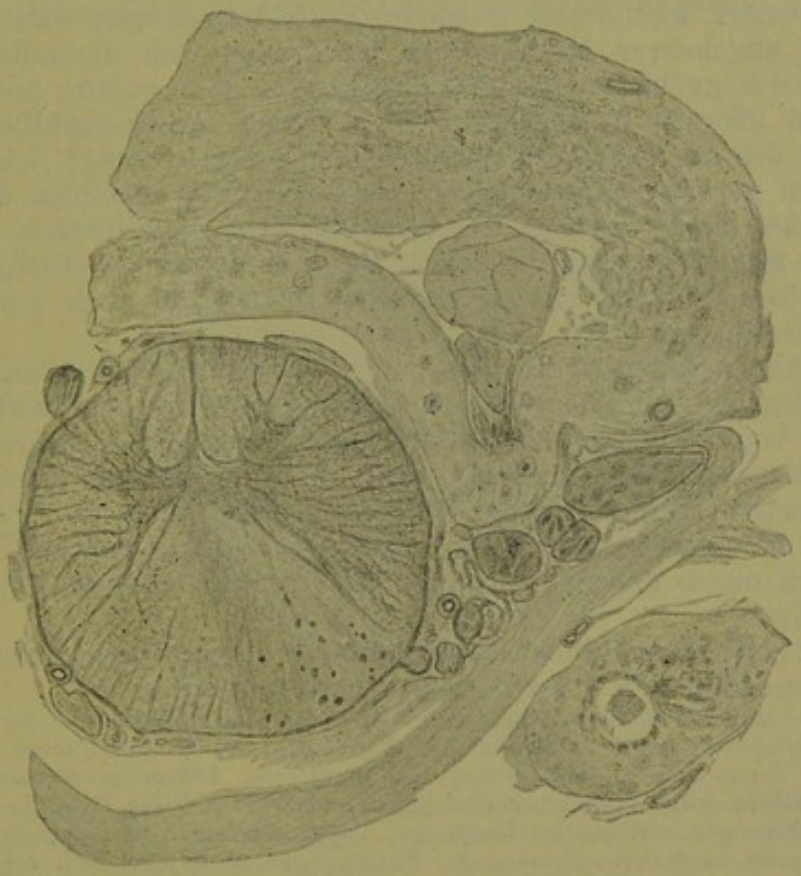
Figur 140.
Diffuses gummöses Infiltrat auf dem Durchschnitte. Die Dura ist entfernt.

Auch im Rückenmarke kann syphilitische Meningitis zu ausgedehnten Blutaustritten in den Subarachnoidalraum Anlass geben, wie aus einer noch näher zu betrachtenden Beobachtung Ewald's hervorgeht, bei welcher die klinischen Erscheinungen dem Bilde der Tabes entsprachen und die Autopsie ein umfangreiches Blutextravasat des Subarachnoidalraumes in ganzer Ausdehnung des Rückenmarkes zu Tage förderte. Mikroskopisch bestanden in diesem Falle alle Anzeichen von Meningitis syphilitica mit specifischen Gefässveränderungen. Die Fälle dieser Art können meiner Ansicht nach zu einer besonderen Krankheitsform unter der Bezeichnung Meningitis syphilitica hämorrhagica zusammen gefasst werden.

Meningomyelitis und Meningoencephalitis syphilitica.

Wie schon früher erwähnt wurde, geht mit der Affection der Meningen fast regelmässig eine Betheiligung der submeningealen Substanz der Centralorgane Hand in Hand, weshalb viele Autoren Meningomyelitis und Meningoencephalitis als Grundformen der hier in Betracht kommenden syphilitischen Erkrankungen aufzufassen geneigt sind. Eine gewisse Schranke wird der Propagation meningealer Processe auf das eigentliche

Gewebe der Centralorgane gesetzt im Rückenmarke durch dessen periphere Zone, im Gehirne durch die äusserste Schicht seiner Oberfläche. Als Bahnen, auf denen der Krankheitsprocess fortschreitet, erscheinen im Rückenmarke die bindegewebigen Septa, die Fortsätze der Pia mater und die Gefässe, im Gehirne hauptsächlich die letztgenannten Gebilde. Der Vorgang der Mitaffection der nervösen Gewebe selbst spielt sich in der Regel sehr allmählich ab oder er tritt schubweise auf, und dementsprechend können diese Formen syphilitischer Erkrankung der Centralorgane als chronische Meningomyelitis bezw. chronische Meningoencephalitis gekennzeichnet werden.



Figur 141.
Meningo-Myelitis syphilitica.

Wenden wir uns hier zunächst zu einer Darstellung der Meningomyelitis syphilitica.

Bei Meningitis spinalis besteht, wie bereits früher bemerkt, mehr oder minder ausgesprochene Verdickung der Rückenmarkshäute, die nicht immer ganz gleichmässig erscheint, da der Process zumeist bald mehr die hintere, bald mehr die laterale Oberfläche des Rückenmarkes betheiligt (Fig. 141). In älteren Fällen erstreckt sich die Verdickung der mit einander verwachsenen, das Rückenmark nunmehr futteralartig umspannenden Häute über dessen gesammte Ausdehnung, in der Regel aber beschränkt sie sich auf ein bestimmtes Gebiet, sei es, wie am öftesten, das Brustmark, oder, wie bei Basalmeningitis die Regel, das Halsmark, oder sei es endlich das Lendenmark. Was den myelitischen Process an sich

betrifft, so besitzt derselbe gewöhnlich geringere Ausdehnung, als der meningeale. Selbst da, wo letzterer die ganze Länge des Markes in sich begreift, besteht ersterer oft nur in irgend einem einzigen Gebiete an einem bestimmten Punkte und wird hervorgerufen durch Ausbreitung des syphilitischen Infiltrates längs den Septen, Pialfortsätzen oder Blutgefässen.

Auf Durchschnitten des Rückenmarkes findet man unter solchen Verhältnissen mikroskopisch hier und da strahlenförmig auseinanderweichende Infiltrationszüge, die in ihrem Innern kleine rundliche Granulationselemente und zahlreiche kleinere Gefässe mit syphilitisch veränderten Wänden beherbergen.

In einzelnen Fällen dringen von den infiltrirten Meningen her gegen das Rückenmark keilförmige gummöse Neubildungen vor, welche als Anhäufungen ungeheurer Mengen von Rundzellen sich darstellen. Diese keilförmigen Neugebilde (Geschwulstzapfen von Siemerling und Oppenheim) sind überaus charakteristisch für Rückenmarkssyphilis. In der Umgebung des solcher Gestalt infiltrirten Gewebes erfolgt Schwund der eigentlichen nervösen Elemente und gesteigertes Wachsthum der Neuroglia, welche einer ferneren Ausbreitung des syphilitischen Infiltrats Schranken setzt. Späterhin werden die infiltrirten Gewebszüge ersetzt durch fibröses Gewebe mit hyalin entarteten oder auch gänzlich obliterirten Gefässen.

In Abhängigkeit von den topographischen Verhältnissen der Affection kommt es im Verlaufe von Meningomyelitis manchmal zur Entwickelung von Pseudosystemerkrankungen. So giebt es Beobachtungen, wo syphilitische Rückenmarksaffectionen in tabesähnlichen Erscheinungen sich äusserten, weshalb diese Krankheitsform auch als Pseudotabes syphilitica beschrieben wurde im Gegensatze zu der wahren Tabes, von der sie sich durch gewisse klinische Besonderheiten und acuteren Verlauf unterscheidet.

Volle Beachtung verdienen in dieser Beziehung gewisse Beobachtungen, welche Oppenheim[10], Ewald und Andere mittheilen.

Oppenheim[11] schildert bei einer Kranken mit Syphilis in der Anamnese folgenden Symptomcomplex: Fehlen der Patellarreflexe, Romberg'sches Phänomen, lancinirende Schmerzen in den Beinen, Pupillenstarre, Lähmungserscheinungen von Seiten der Gehirnnerven (Oculomotorius und Accessorius Willisii), Retentio urinae und Sensibilitätsstörungen. Klinische Diagnose: Tabes dorsalis. Eingeleitete specifische Therapie erzielte wesentliche Besserung. Nach einigen Monaten jedoch verschlimmerte sich der Zustand, wobei trotz Fehlen der Patellarreflexe bei der Kranken Fussphänomen auftrat. Späterhin ergab die Untersuchung spastische Parese der Beine, Steigerung der Patellarreflexe und Fussclonus. Exitus letalis drei Jahre nach dem Beginn der Krankheit. Bei der Nekropsie fand sich im Rückenmarke hochgradige Verdickung sämmtlicher Meningen und Verwachsung derselben mit der Markoberfläche vom mittleren Brusttheile bis zur Mitte des Lendentheiles; Leptomeningen intensiv infiltrirt; Pialfortsätze als dicke infiltrirte Stränge mit specifischen Gefässveränderungen dringen in das Rückenmarkgewebe ein, welches im unteren Thoracalgebiete in ganzer Breite, am hochgradigsten jedoch in seinen randständigen Partien afficirt ist. Vom Orte der Affection gehen auf- und absteigende Secundärdegenerationen aus. Die hinteren Wurzeln der Lumbalanschwellung vom Infiltrate betheiligt und merklich atrophisch. Das Bild der spastischen Paralyse war blos augenscheinlich bedingt durch Querschnittmyelitis, während die klinisch beobachteten Tabessymptome unzweifelhaft in Abhängigkeit standen von der erwähnten Affection der hinteren Rückenmarkwurzeln und zum Theile von jener diffusen chronischen Affection des Markgewebes, welche die Charaktere einer Meningomyelitis chronica syphilitica darbot.

In einem von Ewald mitgetheilten Fall mit ausgesprochenen Anzeichen von Rückenmarktabes (fehlenden Patellarreflexen, Romberg'schem Phänomen, Pupillenstarre,

Sensibilitätsstörungen, Arthropathien etc.) entdeckte die Autopsie eine nahezu der ganzen Ausdehnung des Rückenmarkes folgende Hämorrhagie im Subarachnoidealraume, luetische Verdickung insbesondere der hinteren Hälfte der Meningen in ganzer Marklänge; hochgradige Verdickung der Bindegewebssepta; kleinere Infiltrationsherde in dem Gewebe, vorzugsweise der Hals- und Lendenanschwellung; specifische Veränderungen an den Rückenmarksgefässen mit Venenobliteration; eine gewisse Faserdegeneration vorwiegend im Gebiete der Hinterstränge als Folge von Betheiligung des Rückenmarkgewebes selbst an dem syphilitischen Process, der wesentlich an den Meningen localisirt erschien. Es handelte sich also auch hier um eine specifische Affection, die wegen ihrer Localisation in den Hintersträngen das klinische Bild der Rückenmarkstabes erzeugte.

Gleichzeitig mit den genannten Erscheinungen von Meningomyelitis bestehen am Rückenmarke zuweilen noch andere Veränderungen, wie einfache Erweichung, ja Höhlenbildung in seiner Substanz.

Figur 142.
Syphilitische Infiltration im Umkreise eines Blutgefässes.
Färbung nach Nissl.

So beobachtete Schwarz[12] in einem hierauf bezüglichen sehr lehrreichen Falle ausser Erscheinungen von Meningitis syphilitica im Bereiche des unteren Hals- und des ganzen Brustmarkes, die zu callöser Verwachsung der Meningen geführt hatten, am Marke selbst myelitische Herde und Zerstörung der Wurzeln. Im Niveau der zweiten Spinalwurzel erschien der linke Vorderstrang durch eine meningeale Cyste comprimirt, die linke Markhälfte von der vierten bis sechsten Cervicalwurzel durch callöses Narbengewebe total destruirt. An beiden Vorderhörnern des unteren Halsmarkes bestanden ferner Höhlen, deren Wandungen keinerlei Anzeichen von Gliose verriethen, sondern einen homogenen Belag darboten. Im Brustmarke war nahezu die gesammte graue Substanz nebst einem grossen Theil der Hinterstränge in eine homogene Masse verwandelt, welche Spalten und Höhlen in ihrem Innern aufwies. Nach Ansicht des Verf. können diese homogenen Massen sich verflüssigen und so zur Bildung von Höhlen Anlass geben, ein Vorgang, der dem Einschmelzungsprocess der Glia bei wahrer Syringomyelie nahestehe. Die eigentliche Ursache der erwähnten Veränderungen ist jedoch augenscheinlich in einer hochgradigen Alteration der Gefässe zu suchen.

Völlig analog der Meningomyelitis sind in pathologisch-anatomischer Beziehung die Vorgänge bei der sog. Meningoencephalitis (Fig. 133). Auch hier bestehen neben lebhaft ausgesprochenen specifischen Veränderungen der Meningen Infiltrationsprocesse in dem Hirngewebe selbst, sowie

in der Umgebung der in die Rinde und in die subcorticalen Schichten hineindringenden Gefässe (Fig. 142). Auch besitzen derartige Encephalitiden gewöhnlich eine mehr weniger beschränkte Ausdehnung und folgen auf keinen Fall der ganzen Erstreckung der syphilitischen Meningealaffection. Entsprechend ihrer Weiterverbreitung längs den Gefässbahnen bildet die Encephalitis syphilitica Stränge, die in die Rinde und in das subcorticale Gewebe sich hineinziehen. Auf dem Durchschnitte erscheinen diese Stränge gewöhnlich als keilförmige Gebilde, welche in der Richtung gegen die Tiefe des Hirngewebes sich allmählich verjüngen. Nach und nach bildet sich am Orte des Infiltrates Bindegewebe in Form von Zügen, die in die Gehirnmasse hineindringen. Die eigentlichen nervösen Elemente unterliegen hier häufig der Degeneration oder werden verdrängt, wobei das Nervengewebe in der Nachbarschaft der syphilitischen Erkrankung Erscheinungen von Neurogliawucherung und Hyperämie darbietet.

Als besondere Erkrankungsform wird von manchen Autoren diejenige der sklerosirenden Meningomyelitis und Meningoencephalitis syphilitica unterschieden. So haben bereits Gilbert und Lion darauf hingewiesen, dass im Verlaufe der Syphilis Entzündungen auftreten können, welche einerseits nicht den Charakter des gewöhnlichen gummösen Processes darbieten und andererseits durch das Auftreten jugendlicher Zellen in den Gefässwänden und in der Pia, sowie eines fibrinös-zelligen Exsudates in den Pialmaschen von gewöhnlichen Entzündungsprocessen sich unterscheiden. Diese Art entzündlicher Erkrankung ist von den genannten Forschern als Méningo-myélite diffuse embryonnaire bezeichnet worden. Es werden von ihnen eigentlich zwei Formen syphilitischer Entzündung: eine sklerotische und eine gummöse, angenommen; erstere ausgezeichnet durch Auftreten von fibrösem Gewebe, letztere durch geschwulstartige Anhäufung von Rundzellen. Auch Sottas spricht von syphilitischer Sklerose, die unter Entwickelung von Narbengewebe im Gehirn einhergeht. Zweifellos ist jedenfalls das durchaus nicht seltene Vorkommen von Hirngewebesklerosen auf syphilitischer Grundlage. Es handelte sich in derartigen Fällen um Auftreten kleiner oberflächlich gelegener Herde von grauer bezw. grauröthlicher Farbe, die unter der an Ort und Stelle der Sklerose angewachsenen Pia sich verbergen. Bei Untersuchung der Herde findet man ausser specifischen Gefässveränderungen und reichlicher Capillarenbildung Bindegewebswucherungen, welche bald mehr, bald weniger weit in die Tiefe des Hirngewebes hineinragen. Was die darunterliegenden eigentlichen nervösen Gewebselemente, also die Nervenfasern und Nervenzellen, betrifft, so werden dieselben theils seitlich verdrängt, theils gehen sie unter Erscheinungen von Degeneration zu Grunde, und so erklärt es sich, dass sklerotische Herde bei luetischer Myelitis oder Encephalitis gewöhnlich zum Auftreten secundärer Degenerationen Veranlassung geben, doch ist die Entwickelung solcher Degenerationen theilweise auch Folge des Umstandes, dass in dem umgebenden Gewebe streckenweise Erscheinungen reactiver Sklerose sich geltend machen.

Sieht man indessen näher zu, so ergiebt sich, dass die Sklerose des Hirngewebes in den erwähnten Fällen sich lediglich darstellt als ein weiteres Stadium jenes ursprünglichen syphilitischen Processes, welcher in einer charakteristischen Infiltration zu Tage tritt. In den fraglichen Fällen beschränkt sich die Infiltration allerdings vorzugsweise auf die

nächste Umgebung der Gefässe und auf die Pia, mit dem Erfolge, dass eine Organisirung des fibrösen Gewebes sich einstellt, welches nun von den Meningen und Gefässen her in Gestalt keilförmiger Züge in das darunter gelegene Venengewebe sich hineinsenkt.

Myelitis und Encephalitis syphilitica.

Ausser der schon geschilderten Form der Meningomyelitis und Meningoencephalitis hat man als Myelitis und Encephalitis syphilitica einen specifischen Process zu unterscheiden, der primär in dem Gewebe der Centralorgane auftritt. Diese Verhältnisse erfreuen sich bisher noch keiner allgemeinen Würdigung, sofern einige Autoren die syphilitische Meningomyelitis und Meningoencephalitis noch immer als Grundform sämmtlicher syphilitischer Erkrankungen des Nervengewebes betrachten und der Meinung sind, der primäre Vorgang werde dabei stets von einer syphilitischen Meningitis dargestellt. Dieser Auffassung zufolge würde sich jede syphilitische Affection des Nervengewebes immer secundär herausbilden im Anschlusse an eine entsprechende Erkrankung der Meningen. Fälle, wo meningeale Processe fehlen oder doch erheblich zurücktreten, hingegen die nervösen Gewebe ausgesprochen afficirt erscheinen, werden dann in der Weise zu deuten gesucht, dass anzunehmen sei, eine Affection der Meningen habe früher bestanden, sich aber infolge therapeutischer Massnahmen zurückgebildet. Hier liegt nun sicher eine gewisse Uebertreibung vor. Es können selbständige luetische Affectionen sehr wohl auch in den nervösen Geweben selbst auftreten. Nur ist zu bedenken, dass primäre specifische Erkrankungen des Gewebes der nervösen Centralorgane überhaupt viel seltener sind als jene Affectionen, die den Charakter einer luetischen Meningoencephalitis oder Meningomyelitis darbieten. Ganz besonders selten scheinen Fälle von Myelitis syphilitica zu sein, und doch liegen Beobachtungen vor, die mich von dem Vorkommen echter syphilitischer Myelitiden, die nicht durch auffallende Betheiligung der Meningen complicirt werden, unzweifelhaft überzeugt haben. Wenn wir aber am Rückenmarke solche specifische Myelitiden so äusserst selten antreffen im Gegensatze zu der überaus häufigen Form der Meningomyelitis syphilitica, was augenscheinlich in gewissen topographischen Verhältnissen seinen Grund hat, so kann die Häufigkeit reiner syphilitischer Encephalitiden schon eine etwas grössere genannt werden. Es handelt sich dabei in der Regel um Herde von gelber, bräunlichgelber oder röthlichgelber Farbe und wechselnder Grösse, die am häufigsten an der Oberfläche, manchmal aber auch in der Tiefe des Hirngewebes ihre Lage haben.

Ich hatte unlängst Gelegenheit, einen derartigen Herd, der bei einem Syphilitiker im hinteren Abschnitte des Balkens sich entwickelt hatte, näher zu untersuchen. Der ganze Herd besass den Umfang einer grösseren Haselnuss, erschien von bräunlich-gelber Farbe und war seiner Consistenz nach weicher als die ihm angrenzenden Gewebstheile. Die mikroskopische Untersuchung entdeckte im genannten Verbreitungsgebiete der Affection lebhafte Infiltration des Gewebes (Taf. V Fig. 3). Zudem bestand in dem infiltrirten Gewebe hochgradige Injection der Gefässe, die bei gut entwickelten paravasculären Räumen sich als erweitert und mit Blutzellen dicht angefüllt erwiesen. In diesen Räumen sowohl wie in dem umgebenden Gewebe liessen sich hier und da zerstreute Leukocyten erkennen. Der Hauptsache nach aber war das infiltrirte Gewebe ausgefüllt mit abgerundeten Körperchen von ungleicher Grösse und mit — je nach ihrem Eigen-

umfange — einem, zwei oder mehreren abgerundeten Kernen, die von Hämatoxylin lebhaft gefärbt wurden. Gleichzeitig fanden sich überall sogen. Riesenzellen mit zahlreichen ähnlichen Kernen, die, von wechselnder Grösse, ungleichmässig in dem hier ungemein mächtig entwickelten Protoplasma gelagert erschienen. An einzelnen der genannten Rundzellen, sowie an den Riesenzellen selbst konnten alle Stufen der Zellkerntheilung wahrgenommen werden, wie denn überhaupt das ganze Bild keinen Zweifel übrig liess, dass die Riesenzellen, durch Kernvermehrung in den Rundzellen hervorgegangen, unmittelbare Derivate dieser letzteren darstellen. Was die Gefässe anlangt, so konnte ausser Injection derselben an einzelnen Stellen eine merkliche, wenn auch nicht sehr erhebliche Verdickung ihrer Wände entdeckt werden. An den angrenzenden Theilen der Meningen aber liessen sich keinerlei Erscheinungen entzündlicher Art wahrnehmen, woraus sich zur Evidenz ergiebt, dass der Process in dem hier vorliegenden Falle primär in dem Hirngewebe selbst und nicht erst durch Fortleitung von den anliegenden Meningen her zur Entwickelung gekommen war.

Multiple syphilitische Encephalomyelitis und syphilitische disseminirte Herdsklerose.

Sehr bemerkenswerth ist die ausserordentliche Neigung der Syphilis des Centralnervensystems zu multipler Ausbreitung. Gar nicht selten findet man daher bei Luetikern beispielsweise Gummata in diesem oder jenem Abschnitte des Gehirns und gleichzeitig syphilitische Affectionen anderen Charakters in entlegenen Gebieten des Nervensystems, etwa am kleinen Gehirn oder am Rückenmarke. Es kann aber der Process auch zuerst am Rückenmarke zu Tage treten und späterhin am Gehirne sich geltend machen. Seine Ausbreitung erfolgt dabei verhältnissmässig per contiguitatem, ein Fall, der beispielsweise beim Uebertreten einer syphilitischen Cerebralmeningitis auf das Rückenmark vorliegen würde; häufiger handelt es sich um selbständiges Ergriffenwerden bestimmter Theile des Nervensystems, was zweifellos seine Erklärung findet in einer Allgemeininfection des Organismus und in Ablagerung des syphilitischen Virus in verschiedenen Organen je nach Art der in ihnen obwaltenden Bedingungen. Die erwähnte Neigung der Lues zu multipler Affection des Nervensystems und der disseminirte Charakter der syphilitischen Herde hat gewisse Forscher, wie Oppenheim, veranlasst, die syphilitischen Affectionen des Nervengewebes unter dem allgemeinen Begriff der Lues cerebrospinalis zusammenzufassen. In einzelnen Fällen jedoch, unter besonderen, ihrem Wesen nach nicht näher bekannten Verhältnissen, die am Organismus bestehen, erlangt das Nervensystem eine ausserordentliche Neigung zur Dispension der syphilitischen Herde mit dem Erfolge, dass die syphilitische Affection des Nervengewebes disseminirten Charakter annimmt. So war es in den Beobachtungen, die Charcot und Gombault[13], ich[14] und Andere mitgetheilt haben.

Der Fall von Charcot und Gombault betrifft einen alten Syphilitiker, bei welchem angeblich infolge bestehenden Schwachsinnes die Symptome der intracerebralen Affectionen undeutlich zum Ausdrucke gelangten. Eine nähere Darlegung der klinischen Erscheinungen fehlt leider in diesem Falle. Die anatomische Untersuchung entdeckte auf der vorderen Seite der Varolsbrücke zwei oberflächliche graurötliche Herde mit gelb gefärbtem Centrum; ferner einen kleinen Herd von rother Farbe am Boden des vierten Ventrikels rechts von der Mittellinie, einen weiteren an der Vorderfläche des linken Hirnschenkels, und schliesslich einen Herd im Rückenmarke. Beide Nn. abducentes und der rechte Oculomotorius erschienen degenerirt. Sämmtliche Herde waren von grauer bezw. röthlicher Farbe mit gelblichem Centrum als Folge käsigen Zerfalles. Mikroskopisch enthielt jeder Herd in seinem Centrum eine Menge freier Kerne, zerstreuter oder conglomerirter Fettkörnchen, körniger Kugeln und unregelmässig gestalteter

Zellen mit dicken und kurzen, gewissermassen gestutzten Fortsätzen. Der resistentere und lebhaft tingirte Theil der Herde wies zwei Arten von Zellen auf: die einen von der Form abgerundeter Körperchen mit feinkörnigem Protoplasma und grossen Kernen, die anderen von Stern- oder Spinnenform mit langen unverzweigten Fortsätzen, welche manchmal so innig miteinander verfilzt schienen, dass das ganze Gesichtsfeld sich als ein dichtes Fasergewirr dem Blicke darbot. In diesem Falle war also der entzündliche Process des Nervengewebes begleitet von deutlichem Zerfalle der centralen Gebiete. In seiner Neigung zu käsigem Zerfalle bekundete der Process, wie die Beobachter des Falles hervorheben, die Charaktere einer syphilitischen Neubildung, hingegen waren seine histologischen Besonderheiten mehr diejenigen einer syphilitischen Entzündung, als einer Neubildung. Deshalb würde der vorliegenden Form der Syphilis des Nervensystems die Bezeichnung als Encephalomyelitis syphilitica disseminata vollauf entsprechen.

In meinem vorhin erwähnten Falle von disseminirter Syphilis des Nervengewebes entsprach das pathologisch-anatomische Bild der Herde am meisten jenen Fällen, die unter dem Namen der syphilitischen Sklerose beschrieben werden und mit Rücksicht hierauf habe ich diese Form der Affection als syphilitische disseminirte Herdsklerose bezeichnet. In meinem Falle konnte ausserdem das klinische Bild der Erkrankung genauer verfolgt werden, welches an atypische Fälle der gewöhnlichen disseminirten Cerebrospinalsklerose (Formes frustes der französischen Autoren) erinnerte.

Es bestanden dabei Erscheinungen spastischer Paraparese der unteren Extremitäten. Zittern der Hände und Erschwerung der Articulation, dagegen fehlte das für wahre Sklerose so charakteristische Symptom des Oscillationszitterns der Gliedmassen. Weitere Besonderheiten der in Rede stehenden Krankheitsform bilden, abgesehen von Lues in der Anamnese, wie wenigstens aus meinem Falle hervorgeht, relativ frühes Auftreten von Störungen der Function der Beckenorgane, bestehend in mehr oder weniger hochgradiger Retentio urinae, ferner relativ schnelles Einsetzen von Paraparesen und Paraplegien im Anfangsstadium der Erkrankung, frühzeitiges Auftreten verschiedenartiger Parästhesien und neuralgischer Sensationen in den Extremitäten und am Rumpfe; locale Schmerzempfindlichkeit der Wirbelsäule bei Percussion derselben, deutlich ausgesprochener schubweiser Krankheitsverlauf mit auffallenden Remissionen und Exacerbationen der Symptome, verhältnissmässig schnelle Entwickelung der Krankheit und erfolgreiche Beeinflussung derselben durch antisyphilitische Massnahmen.

Disseminirte sklerotisch-entzündliche Neubildungen sypilitischen Ursprunges finden schon bei Gowers[13] Erwähnung, jedoch ohne Unterscheidung dieser Form der multiplen syphilitischen Sklerose gegenüber der eigentlichen Herdsklerose. Wie Gowers (S. 548) sich ausdrückt, „verlaufen beide Processe gleich chronisch und auch ihre Vertheilung ist eine annähernd gleiche. Ob ihre histologische Natur zu einer Trennung beider berechtigt, ist zweifelhaft. Ein wichtiger Unterschied besteht in dem Befunde käsiger Knoten bei der syphilitischen Erkrankung". Aus dem Schluss dieses Passus ist ersichtlich, dass Gowers in der Hauptsache sich stützt auf die vorhin erwähnte Beobachtung von Charcot und Gombault. Doch ist zu bedenken, dass käsiger Zerfall der disseminirten syphilitischen Herde in der Beobachtung von Charcot und Gombault eine Besonderheit darstellt, welche den mehr acut-entzündlichen Charakter der bei der Section des betreffenden Falles entdeckten Herde bekundet. Zudem ist die Beobachtung sehr bedauerlicher Weise durch gewisse Unvollständigkeit der klinischen Darstellung ausgezeichnet.

Es bleibt daher mein Fall von disseminirter syphilitischer Herdsklerose als der einzige übrig, der sowohl nach der klinischen wie nach der pathologisch-anatomischen Seite eine hinreichend vollständige Bearbeitung erfahren hat.

Es handelt sich hier um einen Officier, der im August 1888 mit Klagen über Schwäche in beiden Beinen und Schmerzen in verschiedenen Körpertheilen, im Rücken und in den Armen in meine Behandlung trat. Ein Jahr vorher hatte er Lues aquirirt. Die objective Untersuchung ergab: Eine gewisse Schmerzhaftigkeit bei Percussion im unteren Theile der Wirbelsäule; eine eigenthümliche Störung des Ganges mit Behinderung der Extensionsbewegungen; geringes Schwanken bei geschlossenen Augen; mässige Steigerung der Sehnenreflexe; schwaches Fussphänomen beiderseits; etwas erschwerte Harnentleerung. Nach eingeleiteter entsprechender Mercurbehandlung erfolgte eine gewisse Besserung der Symptome Seit dem 20. October stellte sich jedoch nach einem Tanzabend wieder eine beträchtliche Schwäche der Beine ein, so dass Patient vom Bette aus nur mit Mühe zum Lehnstuhle gelangen konnte, es steigerte sich die Erschwerung der Sprache und es trat Diplopie auf. Vom 23. Oktober an complette spastische Lähmung der Beine. Im weiteren Verlaufe schritt die Entwickelung des Leidens ungeachtet mehrfach vorgenommener Quecksilberbehandlung und consequent durchgeführter Jodtherapie und Bäder schubweise fort, nur unterbrochen von vorübergehenden Besserungen des Zustandes, um schliesslich im Herbst 1890 einen progressiven und rapiden Charakter anzunehmen. Neben allgemeiner Schwäche stellte sich bei dem Kranken anfänglich Parese und alsbald Paralyse des rechten Armes und der rechten Gesichtshälfte ein; die Sprachstörung ward complett, es erfolgte Glossoplegie, Lähmung der Kaubewegungen, linksseitige Hemiamaurose; dazu trat Zwangslachen bei Erscheinungen allgemeiner irritativer Schwäche; endlich am 20. October 1890 ein Coma; Exitus letalis nach einer Gesammtdauer der Krankheit von ca. 2 Jahren und 3 Monaten. Die vorgenommene Autopsie förderte folgende wesentliche Erscheinungen zu Tage: Auf der Innenfläche der Dura mater ein dünner hämorrhagisch-meningitischer membranöser Belag. Im Gebiete der Gehirnbasis deutliche Trübung der Pia entsprechend der Region der Fossa Sylvii, sowie der Brücke und des verlängerten Markes, wo sogar ein geringes fibrinöses Exsudat vorliegt, welches zugleich auf den oberen Abschnitt des Rückenmarkes sich erstreckt. Die Basilararterie erheblich verdickt, fühlt sich fest an, ist S-förmig gekrümmt und zeigt in ihrem Verlaufe nodöse Anschwellungen und Ausbuchtungen. Auf dem Durchschnitte erkennt man sehr hochgradige Wandverdickung, insbesondere am Orte der Anschwellungen. Die Lichtung des Gefässes ist klein. An einer Stelle erreicht die Arterienverengung infolge eines wandständigen Thrombus Stecknadelkopfgrösse. Es besteht ferner hochgradige locale Arteriitis an der rechten A. cerebellaris anterior superior mit nodöser Verdickung des Gefässes bis zu 0.5 cm Durchmesser, sowie an der A. communicans posterior dextra, welche mit der Oberfläche des Gyrus uncinatus fest verwachsen ist (syphilitische nodöse Arteriitis). An den Aa. cerebri mediae Wandverdickung mit Erscheinungen von Sklerose. Klaffen beider Carotiden. Im Gebiete der Arteriae cerebri anteriores in der Nähe ihres Ursprunges ebenfalls Verdickung der Wände und Verwachsung derselben mit den darunter liegenden Meningen und mit dem Hirngewebe. Im unteren Abschnitte der Varolsbrücke, am Orte der Verwachsung der Basilararterie mit der Gehirnoberfläche, locale Sklerose der letzteren mit einer Hämorrhagie, welche 0,5 cm weit in das Gehirngewebe hineinreicht, das in der Umgebung des Herdes in Erweichung begriffen ist. An der linken Hemisphäre feste Verwachsung des Plexus chorioideus mit der Oberfläche des Ammonshornes, woselbst ebenfalls eine circumscripte herdförmige Sklerose des Hirngewebes sich vorfindet. Sodann besteht am Orte der Verwachsung der A. communicans posterior mit der Schläfenlappenspitze in der Rindenschicht der letzteren ein ziemlich fest sich anfühlender Herd von grauer Farbe und ca. 0,5 cm Durchmesser, welcher den hier vorbeiziehenden rechten Tractus opticus mit ergriffen hat. Andererseits erscheint der rechte Plexus chorioideus verwachsen mit dem hinteren Abschnitt des Sehhügels, wo ebenfalls locale Gewebssklerose besteht. Im linken Thalamus eine fest sich anfühlende, erbsengrosse gummaartige Geschwulst, in deren Umgebung der gesammte mittlere Abschnitt der Thalamus sich im Zustande der Erweichung befindet. — Im Rückenmarke fanden sich mehrere Herde von grauer bezw. röthlich-grauer Farbe und fester Consistenz (Fig. 143): ein schmaler Herd an der vorderen Fläche des oberen Theils der Halsanschwellung in der Richtung der vorderen Arterie und in einer Längenausdehnung von etwa 1.5 cm. Im Innern dieses Herdes verläuft, wie man auf dem Durchschnitte erkennt, der nicht obliterirte Stamm der vorderen Arterie, der von festem neugebildetem mit der Rückenmarksoberfläche verwachsenem Gewebe umschlossen ist. Etwas unterhalb des soeben geschilderten Herdes lagert im Gebiete der Cervicalintumescenz entsprechend der Austrittsstelle der rechtseitigen Vorderwurzeln ein ähnlicher, aber doppelt so kleiner grauer Herd, welcher infolge

fester Verwachsung mit den hier abgehenden Vorderwurzeln über die Oberfläche des Markes hinausragt. Sodann erscheint im oberen Brustmarke links in der Richtung des Austrittes der vorderen Wurzeln ein schmaler bis zu 3 cm grosser grauer Herd, der durch Verwachsung der Wurzeln, der Leptomeningen und des darunter liegenden Markgewebes entstanden ist. In seiner nächsten Umgebung Anzeichen von Erweichung des Rückenmarkgewebes. Ein weiterer, den bisher beschriebenen ähnlicher, aber hirsenkorngrosser Herd liegt im mittleren Brustmarke am Orte der Fissura longitudinalis anterior. Etwas weiter abwärts ein neuer, schmaler, etwa 1 cm langer grauer Herd entlang der Austrittslinie der linksseitigen Vorderwurzeln, die am Orte des Herdes mit den Leptomeningen und dem darunter liegenden Gewebe fest verwachsen sind. Ebenso erscheint in dem Uebergangsgebiete zwischen Brust- und Lendenmark linkerseits ein fester linsengrosser Herd am Orte des Austrittes der hier untereinander fest verbackenen linksseitigen Vorderwurzeln. In gleicher Höhe tritt rechterseits ein weiterer ähnlicher Herd auf entsprechend der Austrittsstelle der rechten Vorderwurzeln und in einer Ausdehnung von 4 cm abwärts sich erstreckend; auch hier besteht im Bereiche des Herdes Verwachsung der Leptomeningen mit den Wurzeln und der Marksubstanz, welch' letztere im Niveau des Herdes in weiter Ausdehnung erweicht ist. Ausserdem entdeckt das Mikroskop im Rückenmarke sowohl wie im Gehirn noch mehrere weitere Herde, die den vorhin beschriebenen ähnlich sehen, aber geringere Grösse besitzen. Unter anderem findet sich ein kleiner Herd in der Vierhügelregion im Innern der Haube an jener Stelle, wo die centrale Haubenbahn den vorderen Kleinhirnschenkel durchbohrt; zwei weitere an der linken lateralen Fläche des verlängerten Markes, einer davon der Lage des linkenStrickkörpers entsprechend (Taf. V Fig. 5). Bei der mikroskopischen Untersuchnng ergiebt sich als gemeinschaftliches Charakteristicum aller dieser Herde ihre Lage an solchen Orten, wo an das Nervengewebe Gefässe mit specifisch veränderten Wänden, die zugleich mit der Substanz der Herde fest verwachsen sind, anstossen, oder specifisch afficirte Gefässe, welche die Substanz der Herde selbst durchsetzen. Die Gefässverdickungen an der Gehirnbasis bilden ebenfalls specifische Veränderungen mit ausgedehnter Infiltration insbesondere zwischen der Tunica media und der Adventitia und stellenweise mit Entwicklung wandständiger Thromben. Die Herde selbst ergeben auf dem Durchschnitte glatte Oberflächen. Sie überraschen überall durch ihren Reichthum an Gefässen, die verdickte Wände aufweisen, ja manchmal völlig obliterirt erscheinen (Taf. V Fig. 6 u. 4). In der Umgebung der pathologisch veränderten Gefässe findet sich im Innern der Herde festes Bindegewebe, welches narbenzugähnlich in das zunächst liegende nervöse Gewebe sich hineinsenkt. In der Nachbarschaft der pathologisch veränderten Gefässe concentriren sich für gewöhnlich aber auch die entzündlichen Vorgänge in Gestalt von Herden mit Entwickelung fester Bindegewebsmassen. Die Umgebung der Herde, theils aber auch deren Inneres selbst, beherbergt reiche Mengen erweiterter Gefässe, in deren Nähe bisweilen kleinere Blutextravasate auftreten. Der Process zieht gewöhnlich die Pia in Mitleidenschaft, mit dem Erfolge, dass letztere mit dem darunter liegenden Gewebe feste bindegewebige Verwachsungen eingeht. Finden sich Nervenwurzeln im Herdinnern, so umflicht dieselben hier gewöhnlich ein mächtiges bindegewebiges Stroma, welches gewissermassen eine Fortsetzung der pathologisch veränderten Gefässe darstellt; die Nervenfasern selbst fallen in höherem oder geringerem Grade der Degeneration anheim. Da, wo die Affection der Gefässe weniger ausgesprochen, ist auch die Sklerosirung des Nachbargewebes eine weniger hochgradige. Hingegen finden sich in umfangreicheren Herden meistentheils sehr lebhaft veränderte, ja nicht selten gänzlich obliterirte Gefässe. Hin und wieder kann in sklerosirten Herden die Gegenwart mehr oder weniger zahlreicher Corpora amylacea nachgewiesen werden.

Figur 143.
Rückenmark von vorne. Die Lage der sklerotischen Herde ist durch Schraffirung hervorgehoben.

Die eigentlichen nervösen Elemente gehen im Innern der Herde für gewöhnlich zu Grunde. Die Nervenzellen werden dabei von bindegewebigen Elementen verdrängt. Was die Nervenfasern betrifft, so fehlen solche im Innern der Herde vollständig, während sie in deren peripheren Theilen sich im Zustande der Degeneration befinden. Bemerkenswerth ist der Umstand, dass an gewissen Stellen des Gehirnes Gefässveränderungen mit Wandhyperplasie auch da angetroffen werden, wo das umgebende Gewebe keinerlei erkennbare Veränderungen darbot.

Die Herde im Gehirn besassen im Grossen und Ganzen das gleiche Verhalten wie diejenigen im Rückenmarke. Aus dem Vorhandensein des geschilderten sklerotischen mit Blutaustritten complicirten Herdes in der unteren Brückenregion erklärt sich die am Gehirn vorgefundene Degeneration der Pyramide auf der Seite der Hämorrhagie, sowie die Entartung der gleichzeitigen Pyramidenvorder- und der contralateralen (linken) Pyramidenseitenstrangbahn. Degenerirt erwies sich ferner die andere Pyramidenvorderstrangbahn und vom unteren Brustmarke ab auch die rechte Pyramidenseitenstrangbahn. Sodann bestand secundäre aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge, aufsteigende Degeneration der directen Kleinhirnbahn und des Fasciculus anterolateralis linkerseits, auf- und absteigende Degeneration der linken Schleifenschicht absteigende Degeneration eines Faserzuges des linken vorderen Kleinhirnschenkels und der linksseitigen centralen Haubenbahn abwärts von dem beschriebenen sklerotischen Herde unter dem hinteren Vierhügel. Ausserdem fand sich Atrophie der Hinterstrangkerne der rechten Seite und der rechten Hälfte der Formatio reticularis medullae oblongatae.

In dem vorhin beschriebenen Falle handelte es sich ganz unzweifelhaft um eine durchaus eigenartige Ausbreitung sklerosirender syphilitischer Entzündung in Gestalt disseminirter Herde oder Nester. Der Process erinnert in dieser rein äusserlichen Beziehung zwar an Fälle von wahrer disseminirter Sklerose, hat aber mit letzterer in pathologisch-anatomischer Beziehung keinerlei Aehnlichkeit. Von wahrer disseminirter Sklerose ist der in Rede stehende Fall unterschieden durch charakteristisch syphilitische Gefässveränderungen, aber auch durch die topographische Anordnung und den histologischen Aufbau der Herde selbst. Hinsichtlich des topographischen Verhaltens ist hervorzuheben, dass die Herde mit unverkennbarer Vorliebe sich an die Nähe der Gefässe halten mit dem Erfolge, dass sie in beträchtlicher Ausdehnung sich entsprechend dem Längsverlaufe der Gefässe hinziehen. Aus dem gleichen Grunde besitzen sie stets oberflächliche Lage, zum Theile sogar ausserhalb des Rückenmarkes im Gebiete der vorderen Wurzeln, die am Orte der Affection mit den Meningen und mit dem Marke unter Bildung eines einheitlichen sklerotischen Herdes verbacken. Einige der Herde lagern dabei in den Wurzeln selbst, ohne das Gewebe des Rückenmarkes zu tangiren. Gegenüber den Herden bei wahrer disseminirter Sklerose sind diejenigen der syphilitischen Sklerose ferner ausgezeichnet durch ihre verhältnissmässig geringe Grösse, ihre festere Consistenz und ihre dunkelgraue oder graurothe Färbung; im Inneren oder am Rande eines solchen Herdes kann nicht selten schon mit unbewaffnetem Auge ein syphilitisch erkranktes Gefäss mit verdickten Wandungen wahrgenommen werden. Das Mikroskop vollends entdeckt daselbst ein oder mehrere Gefässe von wechselndem Kaliber mit hochgradig verdickten Wänden, ja manchmal mit obliterirter Lichtung, deren Umgebung in frischen Fällen das Bild der Infiltration und reichlicher Gefäss- und Capillarentwickelung darbietet. Zudem besteht im Gebiete des sklerotischen Herdes Wucherung des Bindegewebes als Folgeerscheinung fortschreitender Organisirung. Dieses Bindegewebe bildet gewissermassen ein untrennbares Ganzes mit der übermässig verdickten Gefässwand, zum unmittelbaren Beweise dessen,

dass ein und der nämliche Krankheitsprocess an den Gefässen und an dem umgebenden Bindegewebe obwaltet. Der Process geht hier unverkennbar von den Gefässen selbst aus und von diesen auf das umgebende Hirngewebe über, die daselbst befindlichen Fasern und Zellen zur Degeneration bringend. Die Meningen betheiligen sich dabei an der Affection nur unerheblich, denn Verwachsung derselben mit der darunter gelegenen Nervensubstanz gelangt meistentheils nur an Ort und Stelle der Sklerose selbst zur Beobachtung. Ganz besonders lehrreiche Bilder bieten in dieser Beziehung solche Herde, die im Gebiete der Rückenmarkswurzeln sich localisiren. Hier hat der Krankheitsprocess, wie unschwer zu eruiren, in dem Masse wie die Gefässwände sich verdicken, zu fortschreitender Verwachsung des Gefässes mit den Nervenwurzeln geführt, bis schliesslich ein Theil der letzteren total sklerotisch geworden ist, und nun die in ihnen enthaltenen Nervenfasern der Degeneration anheimfielen.

Allem zufolge erscheint somit die Aehnlichkeit des geschilderten Krankheitsprocesses mit disseminirter Herdsklerose als eine rein äusserliche und betrifft nur die Anordnung der syphilitischen Sklerose in Gestalt zerstreuter Herde. Ihrem histologischen Aufbaue nach differiren beide Processe in einem so wesentlichen Grade, dass eine Verwechselung derselben wohl nicht denkbar ist. Anstatt des Auftretens Deiter'scher Spinnenzellen und Vermehrung der Elemente der Neuroglia überhaupt bei Zerfall des Nervenmarkes und Erhaltung des grössten Theiles des Axencylinders, wie wir dies bei der wahren disseminirten Sklerose beobachten, findet sich hier neugebildetes fibröses Bindegewebe in der Umgebung der Gefässe mit mehr oder weniger completter Degeneration der eigentlichen nervösen Gewebselemente und stellenweise sogar mit kleinen Blutaustritten im Gebiete des Krankheitsherdes. Ausserdem findet sich hier stellenweise ischämische Erweichung in der Umgebung grösserer Herde.

Wie schon erwähnt, erscheint als durchaus bezeichnend für syphilitische Sklerosen der Umstand, dass dieselben an gewissen Stellen die Wurzeln in Mitleidenschaft ziehen, so zwar, dass in manchen Fällen von multipler radiculärer syphilitischer Neuritis als einer besonderen Varietät der syphilitischen Herdsklerose die Rede sein kann. Eine specielle Beschreibung widmet dieser syphilitischen multiplen Radiculärneuritis Kahler[16] auf Grundlage eines eigenen Falles und eines solchen von Buttersack[17]. Die betreffenden Fälle weisen die Eigenthümlichkeit auf, dass bei verhältnissmässig geringer Alteration der Meningen der specifische Process an den Wurzeln zu ansehnlicher Entwickelung gelangt, so dass letztere stellenweise verdickt erscheinen und einen graurothen Farbenton annehmen. Afficirt waren hier vorzugweise die Gehirnnerven und die Spinalwurzeln bei geringer Betheiligung der Rückenmarksmeningen. Bei allem dem ist leicht ersichtlich, dass die in Rede stehenden Fälle nur specielle Erscheinungsformen jener syphilitischen disseminirten Sklerose bilden, die von mir als selbständige Krankheitsform dargestellt wurde, und die nach mir bereits von anderen Beobachtern als solche beschrieben wird.*)

*) Fälle von syphilitischer disseminirter Cerebrospinalsklerose mit Sektionsbefunden fanden sich vertreten z. B. von Orbeliani (Obosren. psich., neurolog. i

Bei der geschilderten Erkrankung erleiden aus bisher noch unaufgeklärten Gründen die Gefässe verschiedener Abschnitte des Gehirns und Rückenmarkes (und vielleicht auch anderer Gewebsgebiete, ganz spezifische Veränderungen und geben in ihrer Umgebung Anlass zu Organisirung fibrösen Bindegewebes, welches, in die Substanz der Centralorgane eindringend, Schwund und Degeneration der im Gebiete des Herdes vorhandenen Nervenelemente hervorruft. Dabei können infolge von Alteration der Gefässwände in dem Gewebe der Herde zerstreut oder haufenweise Blutelemente auftreten, und auf der anderen Seite infolge Verengung des Lumens der syphilitisch veränderten Gefässe in der Umgebung grösserer Herde Gewebserweichungen, manchmal sogar mit Hämorrhagien aus rupturirten Gefässen zur Entwickelung gelangen, während im Gefolge von Zerstörung der am Orte des Herdes vorhandenen nervösen Elemente auf- und absteigende Degenerationen in die Erscheinung treten.

Das Bild der syphilitischen Affektionen des Nervensystems erweist sich dem Angeführten zufolge als ein ungemein vielgestaltiges. Mancher Fall wird sich deshalb der im Vorstehenden durchgeführten Kategorisirung nicht einreihen lassen, zumal hier und da syphilitische Cerebralmeningitis, syphilitische Meningomyelitis oder -encephalitis, syphilitische Sklerose und gummöse Neubildungen gleichzeitig neben einander bestehen können. Aber auch in genetischer Hinsicht können in einem und dem nämlichen Falle von der syphilitischen Affection Differenzen dargeboten werden. Es kann beispielweise an einer Stelle der Process als Meningoencephalitis oder Meningomyelitis von den cerebrospinalen Hüllen ausgehen, an einer anderen als ischämische Erweichung oder Hämorrhagie infolge luetischer Gefässveränderungen auftreten, endlich an einer noch anderen primär in der Tiefe des Nervengewebes zur Entwicklung kommen. Seinem eigentlichen Wesen nach aber äussert sich der specifisch-syphilitische Process durch Auftreten einer charakteristischen Infiltration, sei es im Inneren der Gefässwände, sei es in der Substanz der Meningen, sei es endlich in dem Hirngewebe selbst. Die grosse Vielgestaltigkeit der syphilitischen Erkrankungen steht im Zusammenhange theils mit topographischen Verhältnissen der jeweilig afficirten Gewebe, theils mit sekundären Veränderungen, die in den nächstliegenden Theilen sich abspielen. Demzufolge findet man neben herdförmigen oder diffusen Infiltraten in dem einen Falle Sklerosen des umgebenden Gewebes, in anderen Fällen ischämische Erweichung, in noch anderen Hämorrhagien u. dgl. m.

Was die Differentialdiagnose syphilitischer Affectionen des Nervensystems betrifft, so begegnet die Trennung derselben von tuberkulösen Erkrankungen in manchen Fällen grösseren Schwierigkeiten. Als wesentliches Unterscheidungsmerkmal erscheint hier der Befund von Tuberkelbazillen und der Nachweis zerstreuter Miliartuberkel. Für Tuberkulose spricht ferner der Befund eines eiterigen Exsudates; letzteres gehört bei Lues im Ganzen zu den grossen Seltenheiten, ja sein Vorkommen bei Syphilis deutet nach Ansicht Oppenheim's immer auf Mischinfektion hin. Auf der anderen Seite spricht Vorhandensein käsiger Massen in

---

experim psichol. russisch 1896), Orlowski (Neuropath. u. psich. Ges. in Moskau 1897) u. A. Uebrigens ist der letztere Fall, der von dem genannten Autor ebenfalls der disseminirten syphilitischen Cerebrospinalsklerose zugerechnet wird, in diesem Punkte von Muratoff und Rossolymo beanstandet worden.

den Intermeningealräumen bei gleichzeitigem Befund von Tumoren in den Meningen, an den Nerven und Gefässen für eine syphilitische Erkrankung (Oppenheim). Auch Endarteriitis obliterans an den basalen Gefässen deutet auf Lues; da jedoch erwiesenermassen analoge Gefässalterationen auch bei Tuberkulose vorkommen können (Friedländer, Williams, Schultze, Hoche und Andere), so kann nur Berücksichtigung aller vorhandenen Erscheinungen hier zu einem entscheidenden Urtheile führen. In schwierigeren Fällen kommt auch der Zustand der inneren Körperorgane mit in Frage, zumal Anwesenheit von Tuberkeln in den Lungen für Tuberkulose spricht im Gegensatze zur Lues, die andere Organe bevorzugt und ganz charakteristische Besonderheiten aufweist. Im übrigen ist nicht zu vergessen, dass Syphilis und Tuberkulose auch gleichzeitig im Organismus bestehen können, zumal beide Krankheiten im allgemeinen überaus häufig sind und dabei einander nicht nur nicht ausschliessen, vielmehr, wie schon lange bemerkt, die Syphilis sogar eine besondere Prädisposition zu tuberkulösen Erkrankungen hervorruft.

Eine andere Affection, mit der syphilitische Neubildung auf den ersten Blick verwechselt werden könnte, ist Sarkomatose, welche manchmal über Gehirn und Rückenmark sich ausbreitet und hier auch zu Verdickung und Trübung der Meningen führen kann. Hier jedoch dient nach Angabe von Oppenheim als differentiell-diagnostisches Merkmal das Fehlen der für gummöse Neubildungen charakteristischen Erscheinungen regressiver Metamorphose in Gestalt von Verkäsung und Schwartenbildung. Zudem weisen die Arterien der Gehirnbasis bei Sarkom keine der Lues eigenthümlichen Veränderungen auf, und der Process an den Meningen breitet sich dabei nicht vom Gehirn auf das Rückenmark aus. Meinerseits kann ich hervorheben, dass bei Sarkomatose die Affection der Meningen nicht mit Entwickelung der für Lues charakteristischen gallertartigen Massen einherschreitet, und ausserdem dringen sarkomatöse Neubildungen nicht selten in das Gewebe der Centralorgane ein unter Wahrung so überaus scharfer Umrisse und Begrenzungen, wie dies bei Syphilis gemeiniglich nicht zur Beobachtung gelangt. — Bezüglich der Differentialdiagnose syphilitischer Gefässaffectionen gegenüber der Arteriosklerose und der Friedländer'schen Krankheit ist auf einen anderen Abschnitt des vorliegenden Werkes zu verweisen.

Wenn es demnach Fälle giebt, wo die Diagnose einer syphilitischen Affection des Centralnervensystems grössere Schwierigkeiten bereitet und nicht ohne sorgfältige mikroskopische Untersuchung und genaueste Erwägung sämmtlicher Befunde durchführbar erscheint, so stellen auf der anderen Seite die weniger complicirten Fälle der Krankheitsdiagnose keine nennenswerthen Hindernisse entgegen, insbesondere bei gleichzeitiger gummöser Affection der Meningen, der Nerven und Gefässe mit jenen charakteristischen Erscheinungen, welche im Vorstehenden des näheren geschildert worden sind.

Nicht specifische syphilitische Erkrankungen des Centralnervensystems und seiner Hüllen.

Die bisherigen Betrachtungen bezogen sich auf solche specifisch-syphilitischen Affectionen, welche dank ihrer eigenthümlichen charakte-

ristischen Besonderheiten sich vor allen anderen Erkrankungen des Nervensystems auszeichnen und deren Entstehung wahrscheinlich auf Einwirkung von Microorganismen zurückzuführen ist. Ausser solchen specifischen Veränderungen kann der luetische Process jedoch auch gewisse Alterationen nicht specifischer Art in dem Nervensysteme hervorrufen. Dahin gehören, die Gefässveränderungen (Sklerose der Arterien) ausgenommen, Erweichungsprocesse, Hämorrhagien, Höhlen- und Cystenbildung im Nervengewebe, entzündliche Herde nicht specifischen Charakters.

Erweichung des Gewebes der nervösen Centralorgane als Folge syphilitischer Gefässerkrankungen bezw. von Obliteration des Gefässlumens ist eine ziemlich gewöhnliche Erscheinung. Auffallend constant tritt, wie schon früher erwähnt, solche Gewebserweichung ferner auf bei gummösen Neubildungen des Nervensystems ja auch im Verlaufe sklerotischer Processe, wie dies beispielsweise in meinem Falle von syphilitischer disseminirter Sklerose beobachtet werden konnte. Da die Gefässe des Gehirns und Rückenmarkes, mit Ausnahme derjenigen der Meningen, zumeist terminaler Art sind, so leuchtet ein, dass syphilitische Gefässwandverdickung und noch viel mehr Obliteration der Gefässlichtung mehr oder weniger hochgradige Störungen der Circulation in den correspondirenden Bezirken des Hirn- bezw. Rückenmarkes zur Folge haben wird. Das Resultat solcher Circulationsstörungen ist ischämische Gewebserweichung.

In anderen Fällen können die degenerirten Gefässwände infolge stärkerer Brüchigkeit bersten und dabei zu mehr oder weniger ausgedehnten Hämorrhagien Anlass geben. Doch ist Ausgang syphilitischer Gefässaffectionen in Hämorrhagie der seltenere Fall, was wahrscheinlich bedingt wird durch den Umstand, dass die Muscularis der Gefässwand bei Lues weniger als die übrigen Wandschichten in Mitleidenschaft tritt und die syphilitisch afficirte Gefässwand deshalb lange Zeit ihre Elasticität bewahrt. Demungeachtet ist der Zusammenhang von Hämorrhagien mit syphilitischen Gefässveränderungen in einigen Fällen nicht zu bezweifeln. So fand Lechnez unter 300 Fällen von Lues cerebri, in deren Verlaufe apoplectiforme Anfälle zur Beobachtung gelangten, 69 Fälle von Hämorrhagien. An den Gebilden der Hirnbasis treten Hämorrhagien öfter auf, als im Gebiete der Rinde, weil die basalen Gefässe häufiger als die corticalen bei Lues befallen werden und weil erstere im Vergleiche zu letzteren einem stärkeren Seitendrucke ausgesetzt sind.

Was die ischämische Erweichung betrifft, so entwickelt dieselbe sich im Rückenmarke bei Obliteration einer der stärkeren Spinalarterien, was bei der Unmöglichkeit der Constituirung eines Collateralkreislaufes Gewebsnekrose zur Folge hat. So kann z. B. im Falle des Verschlusses der Arteria sulci Erweichung der grauen Substanz sich einstellen. Die von Dejérine beschriebene Myelitis centralis acuta syphilitica hat wahrscheinlich eine solche Genese. Wenn sich die Affection andererseits nach und nach an vielen kleinen Arterien und Venen des Rückenmarkes festsetzt, bis schliesslich die durch Collateralbahnen angestrebte Compensation insufficient wird, so kann ebenfalls ischämische Erweichung in dem dem afficirten Gefässgebiete entsprechenden Gewebsterritorium die Folge sein. In manchen Fällen setzt der ischämische Erweichungsprocess nicht sofort ein, sondern entwickelt sich allmählich entsprechend dem Fortschreiten der Gefässaffection, oder aber ruckweise in dem Masse, wie immer mehr und mehr Gefässe der Erkrankung unterliegen. Immer jedoch ist die ischämische Gewebserweichung vergleichbar jener experimental hervorrufbaren Gewebseinschmelzung im Rückenmarke, wie sie bei dem Stenon'schen Versuche nach Unterbindung der Bauchaorta zu beobachten ist. Das Endresultat ist stets eine Erweichung des Rückenmarkgewebes von mehr oder weniger beträchtlicher Ausdehnung. Je nach dem Grade der Erweichung besitzt das Markgewebe entweder breiartige Consistenz und quillt dann über der Schnittfläche stark hervor, wobei jeder Farbenunterschied zwischen grauer und weisser Substanz in der Regel fast gänzlich aufhört, oder man findet an Stelle von normalem Markgewebe eine von dem Meningealsacke umschlossene halbflüssige Masse, die aus jedem die Meningen durchtrennenden Einschnitte sich sofort nach aussen ergiesst. Entwickeln können solche Erweichungen sich an verschiedenen Orten des Rückenmarkes. Sie können je nach Lage des afficirten Gefässterritoriums im Brust-, Hals- oder Lendentheile des Markes angetroffen werden. Am öftesten jedoch sucht die Erkrankung das Brustmark auf und ganz besonders ist dessen mittlerer und unterer Abschnitt bevorzugt, was durch grössere Armuth an Gefässanastomosen daselbst

bedingt erscheint. In seltenen Fällen können statt eines Erweichungsherdes zwei und sogar noch mehr solche auftreten.

Ganz ähnlich ist das Verhalten ischämischer Erweichungen im Gebiete des Gehirnes. Auch hier setzt der Erweichungsprocess selbst mehr oder weniger unvermittelt ein im Anschlusse an eine syphilitische Affection und nachträglichen Verschluss einer der gröberen Arterienstämme des Gehirnes. Da die Arterien der centralen und basalen Hirngebiete Endarterien darstellen, so führt Obliteration derselben naturgemäss grösstentheils zu ischämischer Erweichung. Daher sind durch syphilitische Gefässaffectionen bedingte Erweichungsprocesse im verlängerten Marke, in der Brücke, im Gebiete der Grosshirnschenkel, in den centralen Ganglien des Vorderhirns und in der Region der inneren Kapsel bei weitem keine seltenen Erscheinungen. Was das eigentliche Gewebe der Grosshirnhemisphären und der Hirnrinde betrifft, so gehören Erweichungen im Anschlusse an luetische Gewebserkrankung auch hier nicht zu den grossen Seltenheiten. Da jedoch die Rindengefässe im Innern der Meningen weitgehende Anastomosenbildung aufweisen, so entwickeln sich hier Erweichungsprocesse entweder bei Obliteration gröberer Gefässe, wie der grossen Aeste der Arteria fossae Sylvii, der Arteria cerebri anterior und der Arteria cerebri posterior, oder aber im Falle des Ergriffenseins der eigentlichen Rindengefässe, was indessen nicht allzu oft beobachtet wird. Der Erweichung unterliegt in allen diesen Fällen infolge ihrer ungünstigeren Circulationsverhältnisse vorzugsweise die weisse Substanz der Hemisphären mit der subcorticalen Schichte, hingegen nur im geringerem Grade die Rindensubstanz selbst. Wie kaum bemerkt zu werden braucht, ist die Stärke und Verbreitung des obliterirten Gefässastes sowie der Reichthum an Anastomosen massgebend für den jeweiligen Umfang der Erweichungsherde und zugleich bestimmend für die topographische Anordnung der Nekrosen.

Ist nicht ein, sondern sind mehrere Gefässstämme ergriffen, so findet man bisweilen statt eines einzigen Erweichungsherdes deren zwei oder drei, die in Bezug auf den Zeitpunkt ihrer Entstehung durchaus abhängen von der Zeitfolge des Verschlusses der entsprechenden Gefässstämme. Da jedoch die Obliteration dieser letzteren nicht gleichzeitig vor sich geht, so entwickelt sich das klinisch zu beobachtende Symptomenbild nicht mit einem Male, sondern in mehreren aufeinanderfolgenden Etappen.

In jenen Fällen, wo die feineren in die Rinde hineindringenden Aeste zum Verschlusse kommen, die ja bekanntlich terminaler Art sind, fällt in der Regel auch das darunterliegende Gewebe der Erweichung anheim. Jedoch pflegt die Nekrose hier im Gebiete der Rinde und des subcorticalen Markes nur beschränkte Ausdehnung zu gewinnen.

In anderen Fällen ergreift der in den Meningen wurzelnde Krankheitsprocess nach und nach jene feinen Gefässäste, welche zur Ernährung der Rinde und der subcorticalen Substanz der Hemisphären bestimmt sind. Unter solchen Umständen schreitet der Erweichungsprocess allmählich fort, erfolgt aber manchmal auch schubweise in dem Masse, wie immer mehr kleine Rindengefässe zum Verschluss kommen. Der Einschmelzung unterliegt dabei sowohl die Rinde in geringer Ausdehnung, wie bis zu bestimmter Tiefe die subcorticale Marksubstanz.

Als charakteristische Besonderheit syphilitischer Erweichungen des Nervengewebes erscheint jene specifische Affection der Gefässwände, von welcher bereits an einem früheren Orte dieses Werkes die Rede gewesen ist. Im Uebrigen birgt das Bild der Erkrankung alle unterscheidenden Merkmale der ischämischen Erweichung in sich. Von cadaverösem Gewebszerfall lässt sich diese Erweichung in frischen Fällen unschwer unterscheiden durch den Nachweis granulirter Kugeln, deren Menge in direktem Verhältnisse steht zu dem Grade der Gewebserweichung: je weicher das eingeschmolzene Gewebe, desto reicher ist es an granulirten Kugeln, und erweichte Gewebsmassen von halbflüssiger, schmieriger Consistenz bestehen hauptsächlich aus solchen Kugeln und aus zerfallenem Myelin.

Selbstverständlich zeigt das histologische Bild der ischämisch-luetischen Erweichung des Nervengewebes gewisse Verschiedenheiten, je nach dem Alter des Erweichungsprocesses und je nach dem Abstande vom Centrum des Erweichungsherdes. Mit Rücksicht auf frische ischämische Erweichungen des Nervengewebes ist zu betonen, dass das pathologisch-anatomische Bild derselben durchaus jenen experimentell hervorgerufenen Erweichungen entspricht, die man beispielsweise im Anschlusse an Unterbindung der Bauchaorta beobachtet[19]. Dabei erscheint die Grenze zwischen grauer und weisser Substanz in der Regel fast völlig verwischt. Das Mikroskop entdeckt neben grossen Massen granulirter Kugeln und zerfallenem Myelin an den Nervenzellen Er-

scheinungen von Quellung, Granulirung, unscharfe Conturirung der Kerne, Zerstörung der Dendriten und sodann auch der Achsencylinderfortsätze. Die stärker betroffenen Nervenzellen stellen sich dar als körnige fast ungefärbte Gerüste, die allmählicher Resorption und völligem Untergang anheimfallen. Ein Theil der Zellen geht übrigens anscheinend in einfache Atrophie über, wobei der Zellleib gewissermassen schrumpft, das Zellprotoplasma lebhafte Pigmentirung annimmt und die Nissl'schen Körperchen undeutlich werden. An den Nervenfasern bestehen sämmtliche Stufen des Myelinzerfalles und Quellung der Achsencylinder, die schliesslich ebenfalls dem Zerfalle unterliegen. Man findet daher in dem erweichten Gewebe neben körnigem Zerfall und massenhaften granulirten Kugeln freie Myelintropfen und in körnig-fettiger Degeneration begriffene Trümmer von Achsencylindern. Werden die fraglichen Präparate nach Marchi behandelt, so erscheint dem Angeführten entsprechend ein Bild überaus lebhafter Degeneration, welches noch in ansehnlicher Entfernung vom Orte der sichtbaren Affection zu verfolgen ist. Dabei treten die Degenerationserscheinungen, kenntlich an der Schwarzfärbung der betreffenden Elemente, ebensosehr am Marke hervor von Fasern, die bei Anwendung anderer Methoden nicht entartet scheinen, wie an den scheinbar unversehrten Achsencylindern. Die überallhin zerstreuten granulirten Kugeln werden von der Marchi'schen Färbung natürlich ebenfalls in voller Schärfe dargestellt. Ja auch innerhalb der Gefässwände können mit Hilfe des Verfahrens von Marchi manchmal deutliche Anzeichen körnig-fettiger Degeneration nachgewiesen werden (Orlowski). Was die Neuroglia betrifft, so bleibt dieselbe bei dem Erweichungsprocesse ebenfalls nicht unbetheiligt, vielmehr macht sich schon von Anbeginn an mehr oder weniger deutliche Quellung ihrer Elemente bemerkbar.

Dazu tritt in nächster Umgebung des Erweichungsherdes das Bild hochgradiger Hyperämie, die auf die Meningen sowohl, wie auf das Gewebe des Rückenmarkes sich ausbreitet. Diese Hyperämie, sich äussernd in massenweiser Entwicklung, Vermehrung und Ueberfüllung der Capillaren, kleinen Arterien und Venen, manchmal sogar in kleineren Blutaustritten, Oedem und Exsudatbildung, führt zu mehr oder minder auffallender Quellung des Gewebes. Die Ursache der Hyperämie ist hier zu suchen nicht allein in compensatorischen Circulationsvorgängen an der Peripherie des Erweichungsherdes, sondern auch in einer Reizwirkung von Zerfallsprodukten auf die Gefässwände.

Mit Bezug auf das weitere Fortschreiten des Processes in dem erweichten Gebiete ist zu bemerken, dass das zerfallene nekrobiotische Nervengewebe nach und nach resorbirt wird, während die Neuroglia unter dem Einflusse des Reizes der sich rehabilitirenden Circulation in eine Phase produktiver Entzündung eintritt. Es können in der Neuroglia nach Angabe von Sottas Erscheinungen von Karyokinese und Faserverdickung nachgewiesen werden, wobei ein dichtes maschiges Netz, ja manchmal compaktes faseriges Gewebe zur Entstehung gelangt. Am Orte der einstmaligen Erweichung etablirt sich somit infolge Wucherung der Neuroglia ein Process sekundärer Sklerose mit Ausgang in Verschmächtigung und Verdichtung des afficirten nervösen Gewebsgebietes, welches nun entsprechend seinem Reichthume an Neuroglia einen grauen Farbenton annimmt. Selbstverständlich lässt die Hyperämie im Laufe der Zeit nach, und am Orte der früheren Erweichung verbleibt schliesslich sklerotisches narbenartiges Gewebe, welches durch seinen Reichthum an überraschend schön entwickelten sternförmigen Neurogliazellen sich auszeichnet[15]. Dieser Reichthum an spinnenförmigen Zellen, der nach meinen Beobachtungen in alten luetischen Erweichungsherden ganz besonders auffallend ist (Fig. 144), ist von Charcot und Gombault sogar für ein spezifisches Charakteristikum syphilitischer Affectionen angesehen worden, doch hat sich diese letztere Annahme nicht bewahrheitet, da ganz analoge spinnen- oder sternförmige Zellen, wenngleich weniger massenhaft, auch bei anderen chronischen Processen nicht luetischen Charakters in die Erscheinung treten.

Bei der ischämischen Erweichung des Nervengewebes im Anschlusse an luetische Gefässaffectionen handelt es sich, wie aus obiger Darlegung der Verhältnisse sich ergiebt, nicht lediglich um einen passiven Vorgang, sich äussernd in Schwund der nervösen Elemente, sondern gleichzeitig um reactive Processe in der Umgebung, die zu Wucherung und Vermehrung der Elemente der Neuroglia Anstoss geben. In einzelnen Fällen derartiger Erweichungen greifen anscheinend auch primäre Entzündungen der Neuroglia Platz, die in Infiltration um die specifisch afficirten Gefässe herum zum Ausdrucke kommen. Mit diesem Hinblicke huldigen einige Autoren der Ansicht, die Fälle von ischämischen Erweichungen im Anschlusse an luetische Gefässerkrankungen seien besser dem Gebiete der acuten syphilitischen Myelitis bezw. Encephalitis zuzurechnen. Indessen vermag ich dieser Auffassung nicht beizutreten, da der ent-

zündliche Process in den gedachten Fällen zumeist einen durchaus reactiven Charakter aufweist und erst consecutiv zur Entwickelung kommt. Zudem werden experimentelle ischämische Erweichungen des Nervengewebes, hervorgerufen durch Unterbindung von Gefässen, wie ich aus den bezüglichen in meiner Klinik ausgeführten Untersuchungen erkenne[16], begleitet von ausgesprochenen Reactionserscheinungen seitens der Zwischensubstanz des Nervengewebes, ohne dass jedoch der Process einer acuten Myelitis oder Encephalitis von ferne vergleichbar würde. Das Wesen der Sache bleibt unserer Ansicht nach auch dann unberührt, wenn wir annehmen, dass die Erweichung in manchen Fällen, wie z. B. bei Gummabildung in den Centralorganen, bedingt sei nicht durch Behinderung des Blutzuflusses allein, sondern gleichzeitig auch durch unmittelbare Einwirkung des luetischen Virus auf die nervösen Gewebe. Auf jeden Fall dürfen einfache Erweichung des Nervengewebes und acute Entzündung desselben nicht als nahestehende Vorgänge gelten, vielmehr sind beide ihrem Wesen nach durchaus von einander verschieden.

Eine weitere Folgeerscheinung syphilitischer Erkrankungen der Gefässe des Centralnervensystems sind Hämorrhagien. Dieselben erscheinen entweder als Resultat compensatorischer Gefässhyperämie in der Umgebung syphilitischer Er-

Figur 144.
Entwickelung von Neurogliaelementen in einem sehr alten luetischen Erweichungsherde.

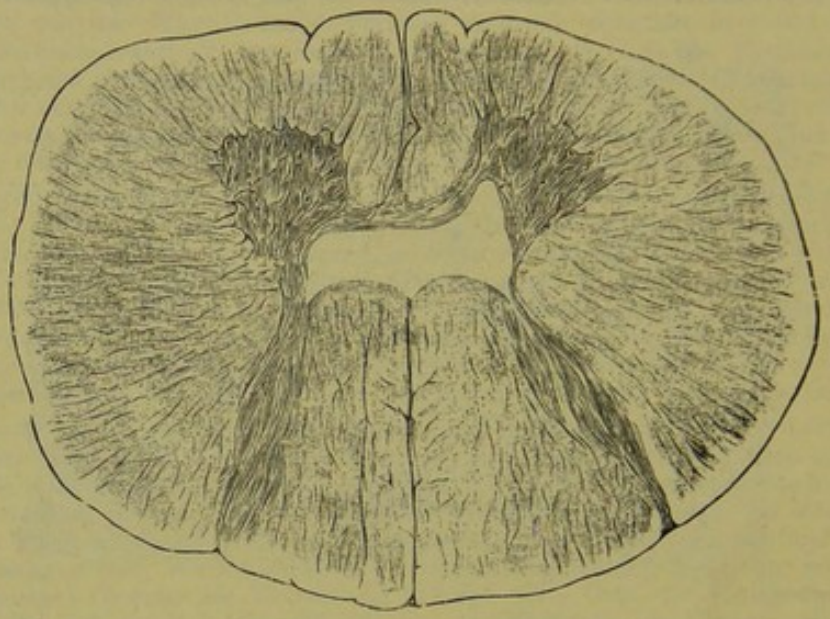
weichungen, der zufolge in dem eingeschmolzenen Gewebe eine Reihe kleiner Blutextravasate auftritt, oder aber als Ergebniss einer derartigen Alteration der Gefässwände, dank welcher letztere sich dem Blutdruck nicht gewachsen erweisen und Rupturen erleiden, unter Entwickelung von Blutaustritten ohne vorhergehende Erweichung des Gewebes. In letzterem Falle kann es zu recht ausgedehnten Hämorrhagien kommen In einer von Williams mitgetheilten Beobachtung war von einem derartigen Blutergusse das ganze linke Horn im Brusttheile des Rückenmarkes auf einer Strecke von etwa 2 Zoll zerstört worden. Ich sah im Gebiete der Hirnschenkel eine aus einem syphilitisch erkrankten Gefässe erfolgte Hämorrhagie, welche einen grossen Theil der Basis beider Hirnschenkel und einen Theil der Haube bis in die Nähe des Aquaeductus Sylvii zerstört hatte. In meinem früher citirten Falle von syphilitischer disseminirter Sklerose war aus einem syphilitisch afficirten Gefässe ein Blutextravasat in dem unteren Theil der Varolsbrücke ausgetreten und hatte die Gegend der Pyramidenbahn mit einem Theile der queren Brückenfaserung destruirt. In beiden genannten Fällen liessen sich specifische Gefässveränderungen nachweisen, während um den hämorrhagischen Herd herum hochgradige Erscheinungen entzündlicher Reaction obwalteten.

Als Vorläufer von Hämorrhagien entwickeln sich manchmal Aneurysmen, deren Zusammenhang mit dem syphilitischen Processe zufolge den Beobachtungen von Lancereaux, Gerhardt, Spillmann, Dieulafoy, Siemerling, Oppenheim,

Gowers und vieler anderer Autoren heutzutage als gesichert gelten darf. Selbstverständlich können Aneurysmen, abgesehen von der beständigen Gefahr einer Ruptur, die sie in sich bergen, schon an sich durch Druck auf das nachbarliche Gewebe eine ernste Quelle cerebraler Affectionen darstellen.

Endlich ist zu erwägen, dass im Gebiete syphilitischer Herde nicht selten neugebildete kleinere Gefässe rupturiren und kleinere oder grössere Hämorrhagien verursachen, sei es im Innern des Herdes selbst, sei es in denen unmittelbarer Nachbarschaft.

Neben syphilitischen Affectionen der nervösen Centralorgane ist in einzelnen Fällen Höhlenbildung im Nervengewebe beobachtet worden. In einem unlängst veröffentlichten bemerkenswerthen Fall beschreibt Japha[20] eine Kranke, bei welcher anfänglich spastische, späterhin auch atonische Lähmungen mit Atrophien bestanden hatten, Beckenorgane ohne Veränderungen. Krämpfe mit Schwund des Bewusstseins waren mehrfach aufgetreten. Lues in der Anamnese. Sectionsbefund: Pachymeningitis spinalis gummosa, Leptomeningitis exsudativa et indurativa, Sclerosis multiplex et



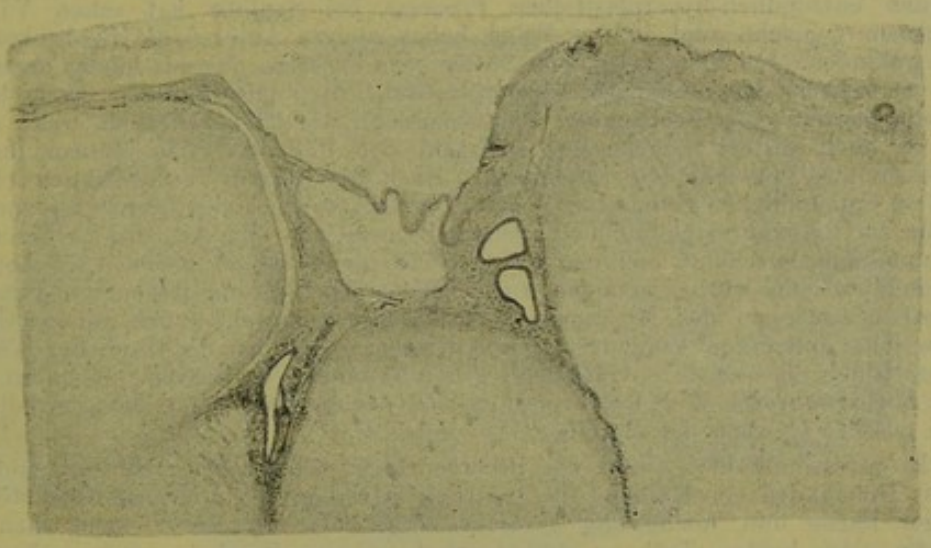
Figur 145.
Ein Rückenmark mit Höhlenbildung.

emollitio medullae spinalis, Poliomyelitis, Perineuritis exsudativa et indurativa in den Intervertebralganglien, Hydrocephalus externus et internus. An den inneren Organen fanden sich ausser anderen Veränderungen gummöse Lymphadenitis, Gummata der Niere und Atrophie der Zungenfollikel. Am hochgradigsten ausgeprägt war die Erkrankung des Rückenmarkes in der Höhe der 5.—8. Cervicalwurzel. Hier bestand im unteren Abschnitte Höhlenbildung, im oberen Erweichung der grauen und weissen Substanz. In dem gleichen Niveau bemerkte man meningitische Veränderungen in Gestalt von Verdickung und Verwachsung der Meningen. Aufwärts und abwärts von der Affection verliefen Degenerationen. Die mikroskopische Untersuchung entdeckte ausserordentlich prägnante Gefässveränderungen, besonders im Gebiete der Gewebserweichung. In einem meiner Fälle mit syphilitischen Affectionen des Rückenmarkes konnte man auch eine Höhlenbildung in der benachbarten Gegend der grauen Substanz treffen (Fig. 145).

Auch am Gehirn ist Höhlenbildung in Form von Cysten beobachtet worden. So beschreibt schon Obersteiner[21] in der Varolsbrücke einem Gumma benachbart liegende cystenähnliche Hohlräume, deren Entstehung er auf Verschluss von Lymphbahnen zurückführt. Andererseits veröffentlicht neuerdings Strüppler[8] einen Fall von Lues cerebri mit Cystenbildung im rechten Linsenkerne und Ausbreitung derselben auf den hinteren Schenkel der Capsula interna. Ich selbst konnte bei Hirnsyphilis

mehrfach an den Ganglien und in der Rinde Höhlen eruiren, die nichts anderes darstellten, als erweiterte perivasculäre Räume.

Ausser solchen mehr localen Cystenbildungen sind in der Pathologie multiple Cysten des Gehirns beschrieben worden. Schon die älteren Aerzte, wie Durand-Fardel [22] schildern unter dem Namen état criblé bei greisen Individuen lymphatische perivasculäre Hohlräume, welche dem Gehirn auf Durchschnitten ein netzförmiges Aussehen verleihen. Der Zustand des état criblé entwickelt sich infolge von Dilatation der perivasculären Lymphräume, hervorgerufen durch mehr oder weniger diffuse Sklerose des Gehirns, und ist deshalb bei progressiver Paralyse und bei seniler Demenz nicht selten anzutreffen. Vielleicht steht die Erscheinung des état criblé in einer gewissen Abhängigkeit von Degeneration der Gefässwände und von Stauungszuständen des Gehirns bei Krankheiten des Herzens, der Lungen u. s. w.; auf jeden Fall aber ist Hirnsklerose mit reichlicher Entwickelung von Gliaelementen im Hirngewebe und Behinderung der Lymphcirculation in den lymphatischen Gefässräumen eines der wesentlichsten ursächlichen Momente bei der Entstehung dieser eigenartigen Veränderung, und man wird daher in demselben Grade, als der sklerotische Process in gewissen Fällen, z. B. bei der progressiven Paralyse der Irren, mit einer voraus-



Figur 146.
Leptomeningitis chronica syphilitica mit Verdickung der Pia mater, deren Gefässe stellenweise verdünnte Wände aufweisen.

gegangenen syphilitischen Infection in Zusammenhang steht, auch den Zustand des état criblé mit Syphilis in Verbindung bringen müssen.

Was die entzündlichen Processe nicht specifischer Natur im Verlaufe der Syphilis des Centralnervensystems betrifft, so können solche ebenso sehr an den Meningen, wie an den nervösen Geweben selbst zur Beobachtung kommen.

So tritt in einzelnen Fällen eine gewöhnliche hämorrhagische Pachymeningitis im Anschlusse an eine syphilitische Affection auf. Oefter sah ich ausgedehnte Hämatome der Dura mater an beiden oder an einer einzigen Hemisphäre bei alten Luetikern mit unzweifelhaft syphilitischen Erscheinungen an anderen Theilen des Nervensystems. In einem derartigen Falle fand sich ausser einem umfangreichen beiderseitigen Hämatom, das sich über die gesammte convexe Oberfläche beider Hemisphären erstreckte, hämorrhagische Pachymeningitis auch am Rückenmarke, und zwar am Halstheile und am Brusttheile desselben. Pachymeningitis hämorrhagica mit Hämatombildung bestand ferner in meinem oben mitgetheilten Falle von disseminirter syphilitischer Sklerose. In einem anderen von mir untersuchten Falle erwies sich nahezu die ganze Convexität einer Hemisphäre von syphilitischer Meningitis und Meningoencephalitis ergriffen, unter Verwachsung der Meningen untereinander und mit dem darunter gelegenen Gehirngewebe, während an der zweiten Hemisphäre nur eine gewöhnliche Pachymeningitis hämorrhagica vorlag. Ihrem Wesen nach bietet die Pachymeningitis hämorrhagica bei Gehirnsyphilis keine Unterschiede dar gegenüber

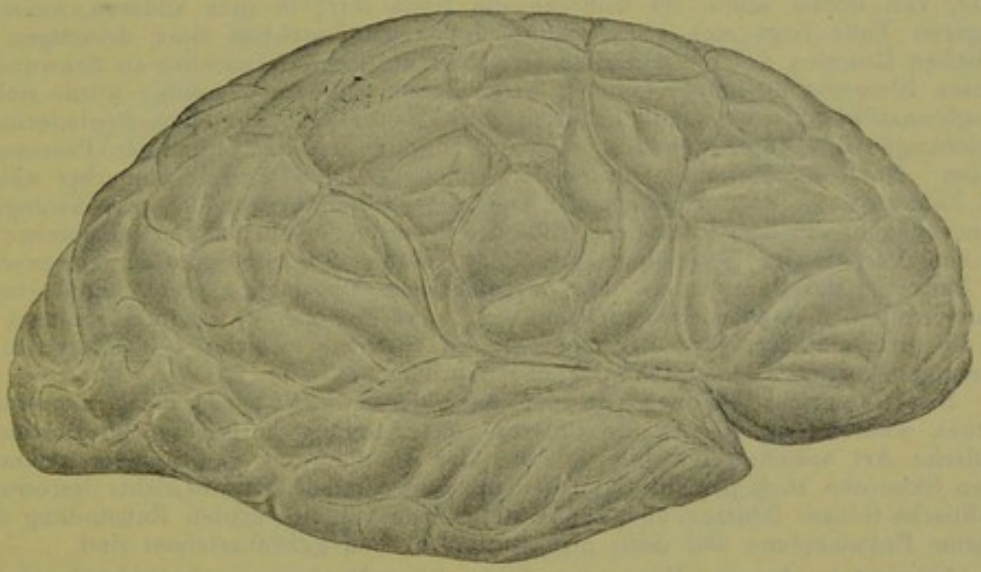
hämorrhagischen Pachymeningitiden nicht syphilitischer Herkunft. Unter anderem ist Pachymeningitis hämorrhagica bei hereditärer Lues beschrieben worden, ein Befund, den ich in meinen eigenen Erfahrungen bestätigt finde.

Im Verlaufe der Syphilis beobachtet man ferner locale Leptomeningitis chronica nicht specifischen Charakters mit Uebergang in fibröses Gewebe. Demzufolge erscheinen die Leptomeningen an der einen oder anderen Stelle, zumeist allerdings in beschränkter Ausdehnung, auffallend verdickt und von milchigem Colorit. Mikroskopisch bestehen dabei productiv entzündliche Erscheinungen mit Zellhyperplasie und Ausgang in totale Verwachsung der Leptomeningen untereinander, während hier und da hochgradig verdickte Gefässstämmchen sich dem Blicke darbieten (Fig. 146). Prädilectionsstelle solcher entzündlichen Processe an den Leptomeningen ist die convexe Oberfläche der Hemisphären, insbesondere im Gebiete der Stirn- und Scheitellappen, doch können analoge Erscheinungen auch an anderen Orten der Hemisphären beobachtet werden. Am Orte solcher herdförmigen Trübungen der weichen Hirnhäute gehen letztere trotz ihrer hochgradigen Verdickung mit dem darunterliegenden Gehirngewebe keine Verwachsung ein. Das Mikroskop eruirt in diesen Fällen alle Erscheinungen der Leptomeningitis chronica, bestehend in Gewebshyperplasie und Meningenverwachsung mit nachfolgender bindegewebiger Organisation. Auf das Vorkommen der in Rede stehenden entzündlich-hyperplastischen Processe bei Syphilis hat schon Virchow aufmerksam gemacht, und in der Folge haben andere Autoren die Beobachtung bestätigt gefunden. Ich habe in meinen Fällen jene Processe überaus häufig angetroffen. Nicht zu selten sind entzündlich-hyperplastische Leptomeningitiden auch bei der Dementia paralytica zu beobachten, eine Krankheit, welche bekanntlich, wenn nicht in allen, so doch in der ungeheuren Mehrzahl der Fälle auf dem Boden luetischer Infectionen ihre Entwickelung durchmacht. Nach Virchow's Vermuthungen schliessen sich diese entzündlichen Hyperplasien an früher bestandene, aber durch therapeutische Eingriffe zur Resorption gebrachte gummöse Processe an, eine Ansicht, welche deshalb nicht annehmbar erscheint, weil es zweifellos Fälle giebt, wo die gleichen Erscheinungen bei Ausschluss einer vorhergegangenen specifischen Therapie zur Beobachtung gelangen. Da hierbei weder an den Meningen, noch am Nervengewebe, noch an den Gefässen irgendwelche gummösen Veränderungen auftreten, so haben die fraglichen Vorgänge augenscheinlich als einfach entzündliche Veränderungen der Leptomeningen zu gelten, welche höchstwahrscheinlich hervorgerufen sind durch locale Reizwirkung syphilitischer Toxine auf das Gewebe der Meningen.

In gewissen Fällen nimmt der Process einen diffusen Charakter an, und unter solchen Umständen erscheinen die weichen Hirnhäute durchweg ödematös, von milchiger Farbe und hochgradig verdickt (Fig. 147). Unschwer kann man dabei bemerken, dass beides, Trübung und Verdickung der Meningen, entsprechend dem Verlaufe der Furchen und Gefässe, lebhafter hervortritt. Verwachsung der Meningen mit der Hirnsubstanz ist auch hier nicht die Regel, vielmehr fehlt eine ausgesprochene derartige Verwachsung nicht selten ungeachtet hochgradiger Verdickung und Trübung der Meningen. Der Vorgang allgemeiner hyperplastischer Affection der Leptomeningen verläuft in der Regel Hand in Hand mit diffusen degenerativen Veränderungen im Hirngewebe selbst. Klinisch jedoch lässt sich diese Form der diffusen Hirnsyphilis nicht immer streng gegenüber der Dementia paralytica abgrenzen und ist, abgesehen von einigen der psychischen Sphäre angehörenden Besonderheiten, gekennzeichnet durch eine Reihe localer oder Herdsymptome, wie Augenmuskellähmungen, aphasische Erscheinungen, vorübergehende Faciales- und Extremitätenlähmungen etc. Als weitere differentiell-diagnostische Schwierigkeit tritt noch der Umstand hinzu, dass in einzelnen Fällen Hirnsyphilis unmittelbar in Dementia paralytica übergehen kann. Auf der anderen Seite giebt es zweifellos entzündliche Processe, die, ohne specifischer Art zu sein, nichts destoweniger auf luetischer Basis beruhen. Beobachtungen von Broodbent, Pierret, Nageotte, Oppenheim, mir und Anderen zeugen mit vollster Entschiedenheit für die Möglichkeit des Vorkommens einfach entzündlicher Processe bei der Syphilis des Hirngewebes. Ein derartiger acut verlaufener Fall einer unzweifelhaft syphilitischen Affection des Rückenmarkes ist a. A. von Nageotte[23] beschrieben worden. Man fand hier bei der Section einen Erweichungsprocess im Gebiete eines grossen Theiles des Thoracalmarkes. Im Hinblicke auf das relative Zurücktreten der specifischen Gefässveränderungen ist Nageotte der Meinung, es habe sich in seinem Falle um eine entzündliche Erweichung gehandelt, deren Ursachen in einer unmittelbaren Einwirkung syphilitischer Toxine auf das Nervengewebe gesucht werden müssten. Auch in dem Falle von Scott Mac Gregor[24] handelt es sich um

eine acut verlaufende Affection des Rückenmarkes mit Exitus letalis 14 Tage nach Beginn der Erkrankung. Eine weitere hierher gehörige Beobachtung beschreibt Orlowski in einem Falle von gummöser Neubildung an der Wirbelsäule, wobei in der Nähe der vierten Thoracalwurzel eine diffuse Affection der Seiten- und Hinterstränge vorlag, bestehend in Schwund von Nervenfasern, Wucherung der Neuroglia und der Bindegewebssepta, hochgradiger Infiltration der letzteren und so ausserordentlich lebhafter Hyperämie der weissen und grauen Substanz, dass auf dem Durchschnitte grosse Massen infiltrirter Gefässe entgegentraten. Bemerkt wurden ausserdem zahlreiche Spinnenzellen und ausgedehnte Zelldegeneration, schliesslich auf- und absteigende Faserdegeneration.

Ganz analoge acut-entzündliche Processe können aber auch am Gehirn im Verlaufe der Syphilis auftreten. Beobachtungen hierüber melden Hayem, Friedmann, Oppenheim und Andere. In dem Falle von Oppenheim handelte es sich um einen 54 Jahre alten Luetiker mit Iritis gummosa, der einige Wochen nach Auftreten der genannten Affection an Erscheinungen erkrankte, welche auf Ergriffensein der Varolsbrücke hindeuteten und schnell zum Exitus letalis führten. Die vorgenommene Autopsie eruirte im Pons und im hinteren Vierhügel einen Herd von der Grösse einer Fünfpfennigmünze, von gelblicher Farbe und granulirter Schnittfläche. Es lagen hier



Figur 147.
Leptomeningitis chronica mit allgemeiner Trübung der weichen Hirnhäute.

aber, wie sich bei näherem Zusehen herausstellte, eigentlich zwei Herde vor, die in ihrem Inneren rundliche Zellen, ferner grosse Zellgebilde (Plasmazellen, Körnchenzellen?), Zerfall der nervösen Elemente und Gefässneubildung erkennen liessen. Die Gehirnarterien erwiesen sich als normal. In einem mir vorliegenden Falle handelte es sich bei einem syphilitischen Individuum um eine frische acute Encephalitis bezw. um einen Herd von der Ausdehnung einer grösseren türkischen Nuss in der subcorticalen Substanz der Grosshirnhemisphären, welcher auf dem Durchschnitte sich von dem umgebenden Gewebe durch deutlich ausgesprochene Gefässfüllung, röthlich-gelbliche Färbung und etwas herabgesetzte Consistenz unterschied.

Zu erwähnen sind hier ferner die auf dem Boden der Syphilis sich entwickelnden acut-entzündlichen Processe in den Gehirnnervenkernen und in den Vorderhörnern des Rückenmarkes. Schon Hutchinson brachte das Auftreten nucleärer Ophthalmoplegien in unmittelbaren causalen Zusammenhang mit Syphilis, und zur Stütze dieses Satzes bin ich in der Lage, eine weitere Reihe von Beobachtungen geltend zu machen. Oppenheim konnte durch anatomische Befunde bestätigen, dass Syphilis zu degenerativer Atrophie der Kerne der Augenmuskelnerven führen kann. Unter Leitung dieses Autors untersuchte Kostenitsch einen bemerkenswerthen Fall, in welchem ausser auf syphilitischer Basis beruhender Hemiplegie reflectorische Pupillenstarre vorlag. Bei der Obduction und späteren Untersuchung fand sich rund-

zellige Infiltration des Höhlengraues am Boden des Aquaeductus Sylvii und Atrophie der Westphal-Edinger'schen Kerne. Oppenheim beobachtete ferner in einem Falle Atrophie der Kerne des Glossopharyngeus; jedoch bestand hier infolge Fortleitung des Processes von den Meningen secundäre Atrophie des Fasciculus solitarius, die von hier die Atrophie der Glossopharyngeuskerne verursachen konnte. Eine ebensolche Genese hat offenbar auch die bei Lues manchmal beobachtete Atrophie des Trigeminus, da anzunehmen ist, dass eine Affection des Ganglion Gasseri oder der extracerebralen Gebiete des Trigeminus zu jener Atrophie in den betreffenden Fällen hat Anlass geben können. Zweifellos feststehend jedoch erscheint für gewisse Fälle die syphilitische Aetiologie solcher Processe, wie der Poliomyelitis anterior acuta.

Unter anderen Verhältnissen führt die Syphilis zur Entwickelung von Processen mehr protrahirten Verlaufes mit nachfolgendem Auftreten nichtspecifischer Sklerosen. Schon Gilbert und Lion schildern bei Lues Sklerosen nicht gummöser Art, die mit eigenartigen Entzündungserscheinungen einhergehen und schliesslich zur Bildung fibrösen Gewebes hinführen. Beobachtungen über entzündliche nicht specifische Sklerosen bei Lues liegen jedoch auch seitens anderer Autoren vor. Sottas, welcher ebenfalls derartige Sklerosen am Nervensystem verfolgte, nimmt zwei verschiedene Formen derselben an. In dem einen Falle handelt es sich, seiner Darstellung gemäss, um Auftreten von Narbengewebe im Gefolge von Organisirung jener specifischen Infiltrate, von denen schon im früheren die Rede war; in dem anderen, wesentlich häufigeren Falle liegt eine gliöse Sklerose vor als Ergebniss einer derartigen entzündlichen Reaction des interstitiellen Gewebes, wie sie im Anschluss an Schwund der nervösen Elemente in die Erscheinung tritt. Dieser Auffassung zufolge würde sich die neurogliomatöse Sklerose somit lediglich darstellen als nothwendige Begleiterin von Erweichungen des Nervengewebes, ohne die Dignität eines selbständigen Processes zu besitzen. Nach der Meinung von Sottas weist die Lues des Rückenmarkes während ihrer Entwickelung drei Phasen auf. Die erste Phase besteht in vaso-meningealen Veränderungen, die dem klinischen Bilde der Prodromalerscheinungen entsprechen. Es folgt eine Periode der Erweichung als Folge gestörter Blutcirculation, entsprechend dem Auftreten der Paraplegien. Die nekrobiotische Erweichung giebt den Anstoss zu entsprechenden Secundärdegenerationen. An das Erweichungsstadium schliesst sich nun die dritte Phase, jene der neurogliösen Sklerose, welche den klinischen Erscheinungen der spastischen Paraplegien entspricht.

Sottas spricht demnach von einer secundären bezw. consecutiven neurogliösen Sklerose, während er die primäre Sklerose mit Ausgang in fibröse Substitution für specifische Art ansieht. Ich bin indessen der Meinung, es giebt ausser secundären gliösen Sklerosen auch primäre Sklerosen nicht specifischer Art, die nichts destoweniger syphilitische Genese besitzen, aber zum Unterschiede von der acuten Entzündung durch langsame Entwickelung und mehr protrahirten Verlauf gekennzeichnet sind.

Im vorstehenden sind Meningomyelitiden bezw. Meningoencephalitiden beschrieben worden, bei welchen der myelitische bezw. encephalitische Process gewissermassen ein unzertrennbares Ganzes bildet mit der specifischen Meningitis, wo die Infiltration nicht die Meningen allein, sondern gleichzeitig auch das eigentliche Gewebe der Centralorgane in Mitleidenschaft zieht. In anderen Fällen nun bekundet das submeningeale nervöse Gewebe nicht Veränderungen von primärer, sondern solche von secundärer Art, vorzugsweise bedingt durch die in demselben durch die Affection der Meningen gesetzten Circulationsstörungen. Bei der luetischen Spinalmeningitis steht ganz im Vordergrunde der Erscheinungen die sog. Randdegeneration, dadurch hervorgerufen, dass die den peripheren Theilen des Rückenmarksgewebes zur Ernährung dienenden Gefässstämmchen der Pia mater derartige specifische Veränderungen, sei es in Form von Obliteration, sei es von Verengerung der Lichtung, erleiden, denen zufolge in den peripheren Rückenmarksgebieten Ernährungsstörungen auftreten, welche zu Degeneration der nervösen Elemente und zu gliöser Substitution derselben Anstoss geben. Solchergestalt kommt es zur Entwickelung von Randdegenerationen in Gestalt einer sklerotischen Gewebszone (Fig. 148). Wie der syphilitische Process an den Meningen gewöhnlich im hinteren Theile des Rückenmarkes schärfer hervortritt, so erscheint nicht selten auch die sklerotische Zone in der hinteren Hälfte des Markes breiter, als vorne. Je nach der Entwickelungsstufe des meningitischen Processes handelt es sich entweder um complette Degeneration der Rückenmarksperipherie in Gestalt eines ziemlich breiten Gürtels, oder, bei geringerer Intensität der Affection, wenn nur die kleineren Stämmchen des spinalen Gefässkranzes, die den am meisten peripherisch liegenden Rückenmarksparthien zur Ernährung dienen, ergriffen sind, um eine schmälere sklerotische Zone, und in dem Falle,

als nur vereinzelte in das Mark hineintretende piale Gefässstämmchen afficirt sind, besteht nur locale Sklerose der weissen Substanz des Markes, sei es entsprechend dessen Randbezirken oder sei es inselförmig im Innern der weissen Fasersäulen. In der Nähe und selbst im Innern solcher sklerotischer Gewebstheile wird man nicht selten ein Gefässstämmchen mit verdickten Wandungen gewahren können. Die centralsten Gebiete der weissen Substanz, soweit sie dem Grau unmittelbar angrenzen, bleiben in den erörterten Fällen von der Degeneration gewöhnlich verschont, da sie ihre Ernährung aus dem Systeme der Arteria centralis bezw. aus der Arteria sulci herleiten. Auch die von horizontalen Aesten der Arteria spinalis anterior versorgte graue Substanz bleibt unversehrt. Nur in selteneren Fällen, wenn der Process auf das Bindegewebe des Sulcus übergeht und auf die Ernährungsgefässe der grauen Substanz sich verbreitet, wird auch diese letztere in Mitleidenschaft gezogen. Was die Intensität der Randdegeneration anlangt, so ist dieselbe ganz peripher am Rückenmarke gewöhnlich am hochgradigsten und wird centralwärts immer schwächer, so zwar dass zwischen erkrankten und normalem Gewebe eine scharfe Grenze nicht zurückbleibt. Nur in selteneren Fällen erscheint die innere Grenze der Degeneration deutlicher markirt und gleichzeitig in Form einer Zickzacklinie angedeutet. Tritt der Process an Intensität

Figur 148.
Syphilitische Sklerose in der Peripherie des Rückenmarkes.

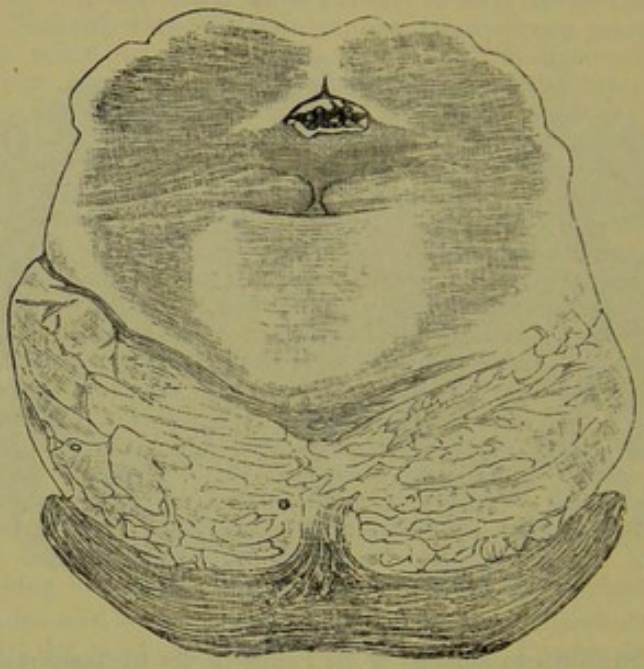
erheblich zurück und sind nur wenige Gefässstämmchen afficirt, so erscheinen nahe der Aussenfläche des Rückenmarkes sklerosirte Gewebsinseln von wechselnder Ausdehnung.

Von der Art der in Sklerose übergegangenen Rückenmarkssysteme hängt selbstverständlich auch das Verhalten der aufsteigenden oder absteigenden Secundärdegenerationen ab, welche in beträchtlicher Erstreckung auf- bezw. abwärts vom Orte des myelitischen Processes verfolgt werden können.

Zu bemerken ist, dass auch in diesen Fällen der Process am Rückenmarke selbst geringere Ausdehnung aufweist, als an den Meningen. Während der meningitische Process sich über weite Gebiete des Rückenmarkes verbreitet, concentrirt sich die Sklerose am öftesten an einer umschriebenen Stelle, beispielsweise an einem bestimmten Theile des Thoracalmarkes, aufwärts und abwärts in eine allmählich schwächer werdende Randsklerose übergehend.

Die vorhin geschilderte Randsklerose mit den sich ihr anschliessenden aufsteigenden und absteigenden Degenerationen bildet die Grundlage jener Zustände, die von den Autoren so oft als combinirte Sklerose beschrieben werden. Denn in den fraglichen Fällen combiniren sich in eigenthümlicher Weise absteigende Degeneration der Pyramidenbahn und aufsteigende der Hinterstränge, der Kleinhirnbahn und der Fasciculi anterolaterales des Rückenmarkes, in der Regel bedingt durch locale Randsklerosen. Mit ganz der nämlichen Randsklerose steht wohl auch in Zusammenhang die in seltenen Fällen zu beobachtende, anscheinend primär auftretende Sklerose der

Seitenstränge .Es gehört hierher eine Beobachtung von Minkowsky[25], betreffend eine im condylomatösen Stadium der Lues befindliche Frau mit hochgradigen spastischen Erscheinungen in den unteren Gliedmassen bei Fehlen von Alterationen der Sensibilität und von Störungen an den Beckenorganen. Hier gelang es durch eingeleitete specifische Behandlung, die Spasmen nach einiger Zeit fast gänzlich zum Schwunde zu bringen, doch führte hinzugetretene Tuberkulose zum letalen Ausgange. Die Autopsie ergab Degeneration der Pyramidenbahnen, besonders hochgradig im Thoracalgebiete, weniger lebhaft im Gebiete des Hals- und Lendenmarkes; oberhalb der Pyramiden waren Degenerationen nicht eruirbar. Zugleich bestand hier im Rückenmarke ausgesprochene Degeneration der directen Kleinhirnbahnen. Es handelte sich also auch in diesem Falle um combinirte Degenerationen verschiedener Bahnen des Rückenmarkes. Dies im Zusammenhange mit dem Umstande, dass im Thoracalgebiete die Degeneration lebhafter ausgesprochen war als im Hals- und Lendenmarke, berechtigt gleichzeitig im vorliegenden Falle zu der Annahme einer Randsklerose mit Ausgang in Degeneration verschiedener Rückenmarksbahnsysteme. Aehnliche Fälle mit combinirten Degenerationen des Rückenmarkssystems wurden von Strümpell[35], Westphal[36], Nonne[37] und Eberle[38] publicirt. Klinisch steliten alle diese Fälle das Bild der Erb'schen syphili-



Figur 149.
Eine Obliteration der Sylvischen Wasserleitung bei der diffusen Form der Hirnsyphilis.

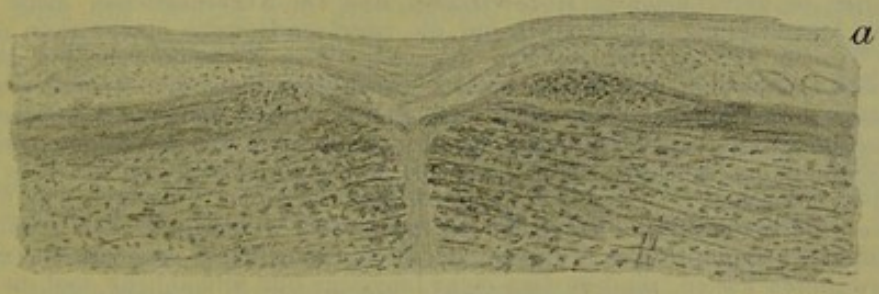
tischen Spinalparalyse dar.

Auch im Gebiete des Gehirnes können oberflächliche Gewebssklerosen zur Beobachtung kommen in Gestalt der sog. Induration, sich äussernd in reichlicher Entfaltung und Wucherung der Elemente der Neuroglia in der ersten Schicht der Gehirnrinde, aber auch in dem subcorticalen Gewebe. In prägnanten Fällen stellt das sklerotische Gebiet sich dar in der Gestalt von Zügen faserigen Gewebes, welche zu Gefässen Beziehungen aufweisen, die ihrerseits mit verdickten fibrösen Wandungen, ja manchmal obliterirt gefunden werden. Da, wo die Sklerose auf die äusseren Schichten der Gehirnrinde sich beschränkt, bemerkt man auch eine gewisse Verwachsung der verdickten Meningen mit der Rinde oder zum mindesten ein Hineindringen verdickwandiger Gefässe in die Rindensubstanz der Hemisphären. Bei näherer Untersuchung, insbesondere mit Hilfe der Methoden von Weigert oder Pal, erkennt man auch Degeneration der Associationsfasern der Gehirnrinde, vor Allem der Tangentialfaserschichten.

Analoge Erscheinungen von Sklerose können ferner im Gebiete des Ependyms der Hirnventrikel beobachtet werden, und zwar erscheint als Prädilectionsstelle derartiger Veränderungen der Boden der Rautengrube, wiewohl auch die dritte und sogar die seitlichen Gehirnkammern hier mit in Frage kommen. Bekanntlich hat man bei der progressiven paralytischen Demenz, jener Krankheit, welche, wie heutzutage fest-

steht, am häufigsten, wenn nicht ausschliesslich auf dem Boden einer überstandenen Syphilis auftritt, besondere Ependymwucherungen beschrieben, die, gleich Papillen, die Oberfläche des Ventrikels wie mit Sand bestreut erscheinen lassen (Magnan und Mierzejewski). Pathologische Entwickelung des Ependyms kann ferner am Aquaeductus Sylvii angetroffen werden, woselbst Verengerung, ja völlige Verwachsung des Hohlraumes die Folge sein kann. Auf diese schon früher bekannte Thatsache ist neuerdings H. Oppenheim wieder aufmerksam geworden. In einzelnen Fällen von diffuser Hirnsyphilis mit den Symptomen der Dementia paralytica habe ich Obliteration der sylvischen Wasserleitung wiederholt beobachten können (Fig. 149). In Fällen dieser Art besteht ferner, meinen Beobachtungeu zufolge, nicht allein papilläre Wucherung des Ventrikelependyms, sondern es lagert sich überallhin auf dem Boden des vierten Ventrikels neugebildetes Gewebe ab, welches schon mit unbewaffnetem Auge leicht erkannt werden kann (Fig. 150).

Es fehlt fernerhin nicht an Beobachtungen, welche bezeugen, dass auch atrophische Processe im Centralnervensystem, wie z. B. Atrophie der Vorderhornganglien mit Entwickelung spinaler Muskelatrophie, amyotrophische Lateralsklerose und Atrophie der Kerne des verlängerten Markes mit Entwickelung von Duchenne'scher Paralyse, in gewissen Fällen von einer vorausgegangenen syphilitischen Infection in Abhängigkeit stehen. Auf syphilitischer Basis beruhen sodann, wie gegenwärtig durch zahlreiche Befunde festgestellt ist, verschiedene Degenerationsformen, wie z. B. Degeneration der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge bei der Tabes, Sehnervenatrophie, ferner jene der Dementia paralytica eigenthümlichen Veränderungen, die zum guten Theile ebenfalls auf Degeneration des Nervengewebes zurückzuführen sind (Fig. 150).



Figur 150.
Bindegewebige Auflagerungen *(a)* am Boden des vierten Ventrikels bei Lues cerebri diffusa.

Das pathologisch-anatomische Bild aller dieser Processe kann hier nicht Gegenstand eingehender Erörterung sein. Auch auf die vorhandenen Hypothesen zur Erläuterung des Zusammenhanges zwischen Syphilis und mehreren von den genannten Affectionen, wie der Tabes und der Dementia paralytica, die entsprechend dem Vorschlage Fournier's nicht selten als parasyphilitische Erkrankungen aufgeführt werden, wollen wir hier nicht genauer eingehen. Nur das Eine ist zu betonen, dass in allen vorhin aufgeführten Fällen es sich handelt um chronisch-atrophische Processe von protrahirtem Verlaufe, welche mit den früher geschilderten Entzündungsvorgängen nichts gemeinsames aufweisen. Die namhaft gemachten Processe treten ferner sämmtlich auf bei Individuen, welche vor vielen Jahren und manchmal vor nicht weniger als einem, zwei, ja drei Decennien eine syphilitische Infection acquirirt hatten. Endlich wird die enge genetische Verwandtschaft zwischen Syphilis einer- und Dementia paralytica und Tabes dorsalis andererseits bezeugt durch die Thatsache, dass in manchen Fällen ein directer Uebergang unzweifelhaft syphilitischer Cerebralaffectionen in Dementia paralytica und Tabes beobachtet werden kann, ein Verhalten, welches bisher mit Unrecht wenig Beachtung gefunden hat. Derartige Fälle sind in der Praxis durchaus nicht selten. Aus dem Kreise meiner Beobachtungen könnte ich nicht wenige durch Sectionsbefunde erhärtete Fälle hervorheben, wo Herdsymptome cerebraler Lues, die auf antiluetische Therapie deutlich reagirten, den Beginn der Krankheit bildeten und wo sodann im Laufe der Zeit alle Symptome der Dementia paralytica manifest wurden, während die Autopsie einerseits locale Erscheinungen überstandener Lues cerebri, andererseits und gleichzeitig damit diffuse Veränderungen, wie sie der progressiven paralytischen Demenz eigenthümlich sind, zu Tage beförderte. Diese Fälle weisen sonach hin auf die innige pathologisch-anatomische Verwandtschaft der Lues cerebri mit Erkrankungen von

der Art der Dementia paralytica und der Tabes dorsalis. Doch ist das ätiologische Moment der Syphilis an sich zweifellos nicht ausreichend zur Erzeugung der genannten atrophischen Krankeitsprocesse, vielmehr bedarf es hierzu des gleichzeitigen Einflusses anderer schwächender und individuell prädisponirender Factoren. Mit Bezug auf die paralytische Demenz ist bekannt, dass diese Krankheit sich am öftesten entwickelt bei Syphilitikern, deren Beruf mit geistigen Anstrengungen verknüpft ist, wobei allerdings auch erbliche Belastung einer gewissen Bedeutung nicht zu entbehren pflegt. Zur Entwickelung von Tabes bei Luetikern sind offenbar ebenfalls bestimmte besondere Bedingungen erforderlich, und unter diesen spielen Momente, wie schwere körperliche Erschöpfungszustände, Excesse in venere, Erkältungen Traumen etc. sicherlich nicht die geringste Rolle.

Alle diese Thatsachen sprechen dafür, dass an den Meningen sowohl wie in den verschiedenen Theilen der Substanz der Centralorgane im Verlaufe der Syphilis ebensosehr gewöhnliche Entzündungserscheinungen wie andere Processe nicht specifischer Art, die unter dem Bilde der Atrophie, der Erweichung oder der Hämorrhagie auftreten, sich abspielen können. Es bedingt dieser Umstand bezüglich des Einflusses auf das Nervensystem eine Annäherung der Syphilis an andere infectiöse Krankheitszustände, in deren Verlaufe bekanntlich ebenfalls nicht selten entzündliche, atrophische oder sonstige Processe im Centralnervensysteme, wie Hämorrhagien, Gefässobliterationen und dem Aehnliches zur Beobachtung gelangen.

Was die Ursache des Auftretens solcher einfach-entzündlicher Processe bei der Lues betrifft, so darf man, nach Analogie des Einflusses anderer Infectionskrankheiten auf das Nervensystem, der Annahme Raum geben, dass die Syphilis, abgesehen von ihrer parasitären Grundlage und dem dadurch bedingten Auftreten specifischer Krankheitsprocesse in verschiedenen Körpertheilen und im Nervensysteme, auch auf dem Wege der Ausscheidung von Toxinen auf die nervösen Gewebe einzuwirken im Stande ist. Die Toxine der Syphilis, welchen gegenüber dem Nervengewebe ein besonderes Reizvermögen innewohnt, alteriren in erster Linie offenbar diejenigen Gebiete der Centralorgane bezw. ihrer Hüllen, welche aus diesen oder jenen Gründen eine Art Locus minoris resistentiae innerhalb des betreffenden Organismus und bei den jeweiligen vorhandenen Existenzbedingungen desselben darstellen. Auf der anderen Seite haben wir es bei jenen chronisch-atrophischen Processen, die gegenwärtig nach dem Vorgange von Fournier oft auch als parasyphilitische Erkrankungen aufgeführt werden, offenbar bereits zu thun mit modificirten syphilitischen Toxinen, deren Wirkung keine so acute ist, als in den vorhin erwähnten Fällen, sondern eine mehr langsame und allmähliche, und die ebenfalls nur solche Gebiete des Nervensystems befallen, welche überhaupt zu Erkrankungen als individuell ganz besonders prädisponirt sich erweisen. Wenn hier also ein Gift vorliegt, welches im Verlaufe langjähriger Latenz im Organismus gewisse Umgestaltungen erfahren hat, so lässt uns dies die Thatsache, dass jede specifische Therapie gegenüber derartigen Krankheitsprocessen zumeist sich ohnmächtig erweist, leichter verständlich erscheinen.

Lues hereditaria des Centralnervensystemes.

Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der hereditären Syphilis bedarf es keiner besonderen Erörterung, da hierbei vieles bereits früher Dargelegte wiederholt werden müsste. Deshalb seien hier nur jene Veränderungen hervorgehoben, die bei der Section hereditär-luetischer Individuen von den verschiedenen Beobachtern eruirt werden konnten.

Zunächst beschreiben viele Autoren bei der Lues hereditaria specifische Gefässveränderungen von der nämlichen Art, wie bei acquirirter Syphilis. Hierher gehören die Beobachtungen von Declere und Mossou, Bullen, Zischle, Hadden, Jürgens, Chiari und vielen Anderen. Specifische Gefässveränderungen sind auch in meiner Klinik bei der Untersuchung der Gehirne von Kindern gefunden worden, welche grösstentheils unter Krampfanfällen gestorben waren, und bei deren Section verschiedene syphilitische Veränderungen der inneren Körperorgane zu Tage traten.

Gummöse Neubildungen bei congenitaler Syphilis sind ebenfalls vielfach beobachtet worden. Ich nenne nur die Befunde von Virchow, Schott, Hutchinson, Siemerling, denen noch viele andere hinzugefügt werden könnten. Virchow sah miliare syphilitische Geschwülste auf dem Ependym der Seitenventrikel. Siemerling und Boettiger beschreiben Befunde über diffuse Cerebrospinalmeningitis mit zahlreichen Gummageschwülsten und specifischen Gefässveränderungen. Specifische Cerebrospinalmeningitis schildert auch Jürgens, nach dessen Ansicht diese Erkrankung bei hereditärer Syphilis in absteigender Richtung, also vom Gehirne zum Rückenmarke hin, sich weiter verbreitet. Ebenso fand Mendel bei congenitaler Lues chronische Meningitis mit schwartiger Verdickung der Meningen. Heubner beschrieb Fälle von Pachymeningitis hämorrhagica bei der ererbten Syphilis. Es ist dies eine Affection, welche nach meinen Erfahrungen durchaus keine Seltenheit im Verlaufe der Lues hereditaria darstellt. Dowse schildert bei congenitaler Syphilis den Befund von Meningo-encephalitis, gummösen Neubildungen und Endarteriitis der basalen Gefässe. Desgleichen sah Chiari Verdickung der Meningen, einen Erweichungsherd, sowie Endarteriitis der Basalgefässe. In einem meiner Fälle bestand diffuse syphilitische Basalmeningitis mit Gummageschwülsten im Gebiete der Stirnlappen. Virchow fand am Gehirn von Individuen, welche unter Erscheinungen hereditärer Lues verstorben waren, Erweichungsherde mit granulirten Zellen in denselben. Erweichungsherde sind auch von anderen Autoren, so von Waldeyer, beobachtet worden. Es bestand dabei gleichzeitig Atrophie der basalen Gehirnnerven. Wiederholt ist gleichzeitig mit meningitischen und Arterienaffectionen nach Atrophie der Windungen als Folge von Encephalitis bezw. Erweichung angetroffen worden. Nicht selten finden sich als Residuen syphilitischer Processe im Nervengewebe Atrophien verschiedener Gebiete und Degenerationen.

Ein derartiger Fall ist unlängst von Gilles de la Tourette und G. Durante[27] mitgetheilt worden. Der Kranke, um den es sich hier handelt, litt seit seiner Kindheit an Spasmen in beiden Beinen. In seinem 49. Lebensjahre bekam er Gürtelgefühl, lancinirende Schmerzen und Sensibilitätsstörungen in den unteren Extremitäten. Gebrauch von Jodkali hatte zuerst Besserung im Gefolge. Nach einem Jahre traten jedoch Wadenkrämpfe auf, vorübergehende Ophthalmoplegien und späterhin Erscheinungen seitens des rechten Armes bei Verschlimmerung des Zustandes der Beine und Steigerung der Sehnenreflexe. Die mikroskopische Untersuchung eruirte im Rückenmarke beiderseitige Degeneration der Pyramidenbahnen, hauptsächlich bis zu ihrer Kreuzung, Degeneration der Gowers'schen Bündel, links ausgesprochener als rechts, Affection der Hinterstränge im Gebiete des Lumbal- und Thoracalmarkes, Degeneration der Goll-Burdach'schen Stränge im Halsmarke, geringe Atrophie des grauen Vorderhornes im Brustmarke, ungleichmässige Entwicklung der Clarke'schen Säulen (links schmächtiger als rechts), periarteriitische Veränderungen in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarkes, endlich diffuse Veränderungen in den Grosshirnwindungen.

Neben Meningitis und Affectionen der Arterien hat man wiederholt Atrophie der Gyri als Folge von Encephalitis oder Erweichung angetroffen. Man darf annehmen, dass jene Processe, welche klinisch unter dem Namen cerebrale Kinderlähmung bekannt sind und bei deren Sektion man nicht selten Erweichungsherde mit Bildung von Cysten oder sog. porencephalischen Defecten der Rinde antrifft, zum guten Theile ebenfalls auf hereditär-syphilitischer Basis beruhen.

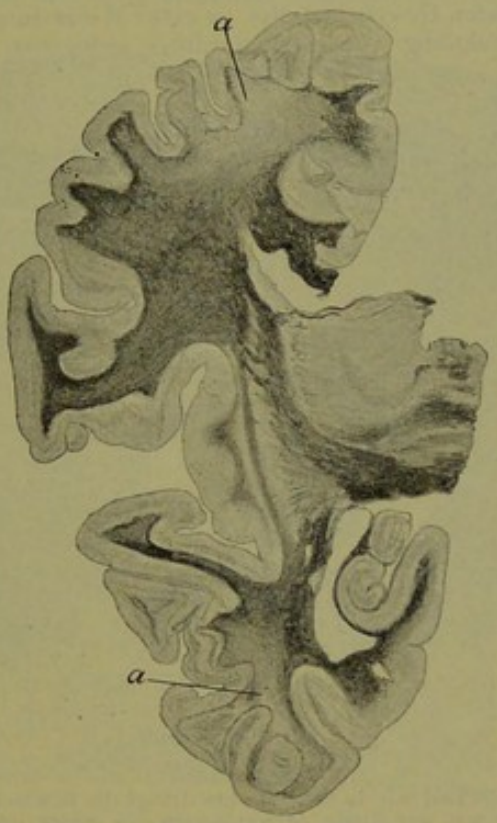
Mehrfach sind ferner locale oder lobäre Sklerosen des Hirngewebes bei hereditärer Lues beschrieben worden, und es darf wohl nicht bezweifelt werden, dass die bei Kindern syphilitischer Eltern so oft zu beobachtenden epileptischen Anfälle corticalen oder subcorticalen Sklerosen ihre Entstehung verdanken können. Das Vorkommen derartiger Sklerosen an verschiedenen Theilen der Gehirnrinde habe ich bei von syphilitischen Eltern abstammenden alten Epileptikern oft genug constatiren können, doch stösst der Nachweis, dass die Sklerose in den fraglichen Fällen ein unmittelbares Erzeugniss hereditärer Syphilis darstelle, deshalb auf grosse Schwierigkeiten, weil bei der Autopsie derartiger Fälle man es bereits mit abgelaufenen Processen zu thun hat. Doppelt beachtenswerth erscheint daher der im folgenden zu berichtende Fall, wo der Zusammenhang der Hirngewebssklerose, die hier ausgedehnte Gewebserweichungen nach sich gezogen hatte, mit heriditärer Syphilis über jeden Zweifel erhaben ist.

Patient, 16 Jahre alt, stammt von einer seit Kindesjahren scrophulösen Mutter, die an rechtsseitigem Gesichtsschmerz litt, 8 lebende Kinder geboren und zwei Male abortirt hatte. Ein Bruder des Patienten ist früh unter Erscheinungen an Zahnkrämpfen, eine Schwester plötzlich im Alter von 7 Jahren gestorben. Eine andere Schwester des Patienten zeigte im Alter von 13—14 Wochen allmähliches Sinken des Intellektes mit sich anschliessenden Sprachstörungen, Zittern in den Extremitäten, schwankendem Gange, worauf 3 Jahre nach dem Anfange der Erkrankungen epileptiforme Anfälle, welche durch drei Monate mit ausserordentlicher Häufigkeit wiederkehrten, sich einstellten. Bereits zu Beginn der Antälle bemerkte man Aphasie, Parese und Contraktur aller Gliedmassen und zugleich Schluckbeschwerden. Während eines der Anfälle trat unter hochgradiger Erschöpfung der Tod ein. Eine dritte Schwester war anfänglich geistig gut entwickelt, doch begannen im 12. Lebensjahre ihre intellektuellen Fähigkeiten allmählich abzunehmen, es traten Schwäche in den Beinen und Sprachstörungen auf. Vier Jahre später gesellten sich plötzlich epileptoide Anfälle mit Verlust der Sprache und Parese der Extremitäten hinzu. Diese Erscheinungen liessen nach etwa 10 Tagen merklich nach. Doch wiederholten sich die Anfälle nach wie vor 100—150 und mehr Male täglich. Im Laufe der Zeit trat bezüglich der Sprachstörung und der Gliederparese eine erneute Exacerbation auf, alsbald gesellten sich Contrakturen der Extremitäten hinzu, sodann entwickelten sich nach und nach Schluckbeschwerden, bis schliesslich im Alter von 16 Jahren der Exitus letalis erfolgte. — Der Kranke, um welchen es sich hier handelt, bietet nach Angabe des Vaters ganz die nämlichen Krankheitserscheinungen dar, wie seine beiden vorhin erwähnten Schwestern. Patient wurde völlig ausgetragen geboren, entwickelte sich in normaler Weise, machte in der Schule gute Fortschritte, bis im 14. Lebensjahre, im Sommer 1894, Zerstreutheit, Schwerfälligkeit, Apathie, ausserordentliche Vergesslichkeit und gewisse Veränderungen des Charakters mit Trotzigkeit bei ihm sich einstellten. Um die genannte Zeit war Patient beim Reiten vom Pferde gefallen und hatte sich dabei den Kopf beschädigt, jedoch knüpften sich an diesen Unfall keine beunruhigenden Erscheinungen von Seiten des Nervensystems oder der Psyche. Entsprechend den vorhin erwähnten Veränderungen, die in der psychischen Entwicklung des Knaben eingetreten waren, musste derselbe wegen zunehmender Resultatlosigkeit des Unterrichts schliesslich im März 1895 von den Eltern aus der Schule genommen werden.

Zu dem gesteigerten Verfall der geistigen Fähigkeiten gesellten sich alsbald Sprachstörungen, bestehend in leichtem Silbenstottern und Vergessen ganzer Worte. Im April 1895 stellten sich epileptoide Anfälle ein.

Bei der klinischen Untersuchung — die Aufnahme in die Anstalt erfolgte am 14. November 1895 — waren ausser bedeutender Gedächtnisschwäche und Herabsetzung des Intellektes Erscheinungen von Apraxie zu bemerken. Den Gebrauch der Nadel und andere Manipulationen im Buchbinderfache, die ihm früher ganz geläufig gewesen, hatte der Kranke nun völlig verlernt. Neben Sprachstörung bestand Ungleichheit der Pupillen, Zittern der Zunge und der Finger, deutliches Schwanken bei geschlossenen Augen, unsicherer Gang. Im Laufe der Zeit nahmen all diese Erscheinungen auffallend zu, der Verfall der Geistesfähigkeiten ging bis auf das Aeusserste,

Herabhängen des Unterkiefers und Speichelfluss trat hinzu. Im Januar 1896 begannen sodann epileptiforme Anfälle sich zu entwickeln, die, von einem Aufschreien eingeleitet, mit der Zeit sich ausserordentlich häuften. Die Krämpfe während der Anfälle besassen die Charaktere der Jackson'schen Epilepsie und setzten zuerst in der linken Körperhälfte ein, um sodann allgemein zu werden. Ihre Häufigkeit erreichte bald 200—250 in 24 Stunden. Schon um die Zeit der ersten Anfälle waren in den Extremitäten paretische Erscheinungen wahrnehmbar, welche späterhin sich steigerten und mit Flexionscontrakturen sämmtlicher Extremitäten und des Rumpfes sich vergesellschafteten. Mit dem Auftreten dieser Erscheinungen wurden die Anfälle seltener und schwächer. Die Sprache ging mit der Zeit völlig verloren, es traten Schluckbeschwerden hinzu, Decubitus entwickelte sich, und am 20. Dezember 1896 erfolgte der Tod unter Erscheinungen hochgradiger Erschöpfung. Bei der Sektion stellte sich unter anderem



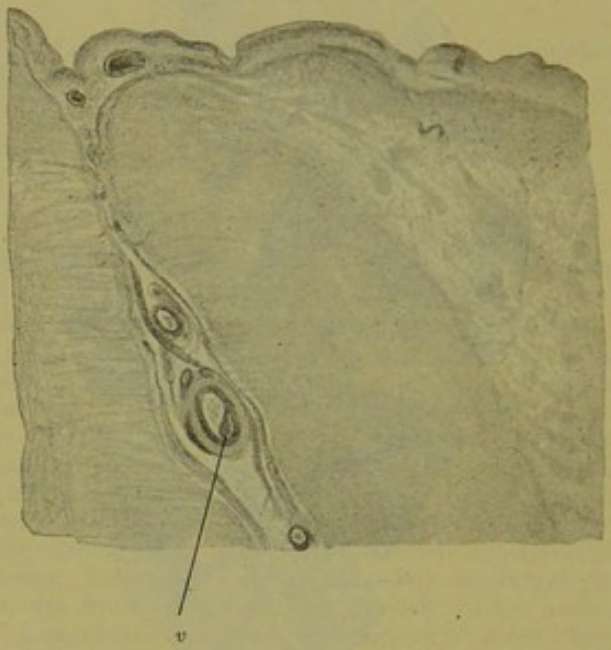
Figur 151.
Hirndurchschnitte von einem Individuum mit hereditärer Syphilis.
a, *a* subcorticale Erweichung.

heraus, dass die untere Epiphyse der linken Tibia durch einen fingerbreiten Zwischenraum von der Diaphyse dieses Knochens abstand; der Raum zwischen den gezahnten, zerfressenen Knochenendflächen erwies sich erfüllt von einem röthlich-grauen körnigen Infiltrate gummöser Herkunft.

Wie die Autopsie des Gehirns erkennen liess, war die obere Fläche desselben im Gebiete der Gyri frontales und der Centralwindungen in beträchtlicher Ausdehnung eingesunken, das darunterliegende Gewebe gallertartig zitternd und die Gyri im Gebiete der Oberflächendepression sklerotisch verdickt. Linkerseits fand sich eine gleiche Einsenkung entsprechend dem Fusse der ersten und zweiten Stirnwindung und dem oberen Abschnitte des Gyrus centralis anterior. An dieser Hemisphäre bestand Depression der Hirnoberfläche mit Zittern des darunterliegenden Gewebes in der Gegend der zweiten und zum Theile auch der ersten Hinterhauptwindung, sowie im hinteren Bezirke des Gyrus angularis. Gewebseinsenkung weist ferner der obere Abschnitt der Temporalwindungen auf. An der rechten Hemisphäre finden sich die erwähnten Erscheinungen von Oberflächendepression und Zittern des darunterliegenden Gewebes

annähernd an den nämlichen Stellen der Stirn- und Centralwindungen, wie auf der linken Seite, ferner entsprechend dem Gyrus occipitalis primus und secundus, dem Gyrus angularis und oberen Scheitelläppchen, sowie im Gebiete der zweiten und dritten Schläfenwindung. Auf dem Durchschnitte der eingesunkenen Partien erkennt man ausgedehnte Erweichungen der Marksubstanz, welche, wenigstens linkerseits, auch die tiefen Schichten der Rinde ergriffen haben, während der unversehrte Theil der letzteren im Gebiete der Erweichung etwas indurirt erscheint. Die grossen Gefässe an der Gehirnbasis weisen keine besonderen pathologischen Veränderungen auf, die zu den Erweichungsstätten heranziehenden Gefässe erscheinen dünn und leer. Die Pia ist getrübt, im Bereiche der Erweichungen mit anhaftenden Hirnmassen, an anderen Stellen frei ablösbar. Im übrigen keine wesentlichen Veränderungen. Die mikroskopische Untersuchung, die Herr Dr. M. Dobrotworski in meiner Klinik ausführte, ergab folgende Befunde.

Auf Durchschnitten der ganzen Hemisphäre erscheinen die erweichten Gebiete stellenweise infolge totalen Gewebszerfalles in einer Weise ausgeschaltet, dass die Rinde in beträchtlicher Ausdehnung von dem darunter gelegenen Marke wie durch einen

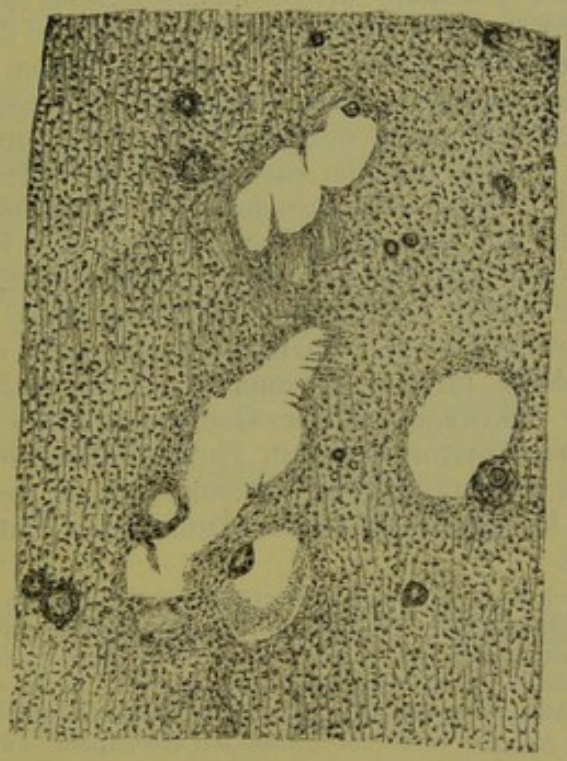


Figur 152.
Schnitt aus dem gleichen Gehirn wie in 150. Rechts dringt die Erweichungszone theilweise auch in die Rinde hinein. In der mit der Rinde verwachsenen Pia mater erkennt man Gefässe mit verdünnten Wandungen. v Gefäss in einer zwischen zwei Windungen gelegenen Furche, einen wandständigen Thrombus beherbergend.

freien Hohlraum getrennt sich darstellt (Fig. 151). Die Gefässe der Pia und die gröberen Rindengefässe weisen am Orte der Erweichungen hochgradige Wandverdickung unter dem Bilde der syphilitischen Arteriitis auf (Fig. 152); die feineren Gefässe der Rinde stark hyperämisch, die perivasculären Räume derselben erweitert, stellenweise unter Bildung grosser Höhlen (Fig. 153). Die Nervenzellen wie geschrumpft, die Pericellulärräume erweitert, das umgebende Gewebe reich an Neurogliaelementen und Leukocyten. Die Ränder der Höhle bekunden alle Erscheinungen von Zerfall des Nervengewebes mit reichem Gehalt an granulirten Kugeln und mit Blutkörperchen überfüllten Capillaren. Bemerkenswerth ist ferner der Umstand, dass am Orte der Rindenindurationen Nervenzellen fast völlig vermisst werden, während am Rande der durch Einschmelzung der subcorticalen und corticalen Substanz entstandenen Höhle reichliche Neurogliaentwickelung zu bemerken war. An dem umgebenden Marke war eine derartige sklerotische Induration nicht wahrnehmbar.

Die nähere Analyse der vorstehenden pathologisch-anatomischen Befunde führt nun zu dem Schlusse, neben sklerosirender, über weite Gebiete der Hirnrinde verbreiteter Periencephalitis habe das syphilitische Virus im vorliegenden Falle geführt zu

specifischen Veränderungen der pialen und corticalen Gefässe und zu consecutiver Erweichung des subcorticalen Markes und zum Theile sogar der Rinde selbst. Secundärer Natur kann die Sklerose der Rinde hier schon deshalb nicht sein, weil an anderen Stellen mit Ausnahme der Rinde Gewebssklerose in der Umgebung der Erweichung nirgends beobachtet wurde. Das klinische Bild der Corticalsklerose aber äusserte sich im vorliegenden Falle durch Niedergang der Geisteskräfte, verbunden mit jenen diffusen paretischen Störungen, wie sie corticalen Periencephalitiden eigenthümlich zu sein pflegen (Sprachstörungen, Ungleichheit der Pupillen, Zittern der Finger u. s. w.), sowie ferner durch epileptoide Anfälle, an welche sich Lähmungen und Contracturen sämmtlicher Extremitäten und des Rumpfes anschlossen. Dieser klinische Verlauf spricht schon an sich für die primäre Natur der Sklerose, welche klinisch durch Symptome paralytischer Demenz und epileptoide Anfälle zum Ausdruck gelangte, consecutive Erweichung subcorticaler Gebiete herbeiführte und Lähmungen und Contracturen verursachte. Die bei mehreren Gliedern einer Familie hervortretende



Figur 153.
Schnitt aus dem gleichen Gehirn, wie in Figur 150. Man sieht die Höhlenbildungen bei den Hirngefässen. Die Wände der letzteren sehr verdickt.

Prädisposition zur Erkrankung ist im vorliegenden Falle ohne jeden Zweifel durch hereditäre Lues bedingt, deren Vorhandensein durch den Befund gummöser Veränderungen an der Tibia unseres Kranken zur Evidenz bewiesen wird.

Gegenüber der gewöhnlichen Sklerose hat man nun noch eine atrophische Gehirnsklerose zu unterscheiden, eine Erkrankung, welche nach den in meiner Klinik gewonnenen Ermittlungen von M. Schukowski[28] höchstwahrscheinlich ebenfalls auf syphilitische Affektionen der Hirngefässe zurückzuführen ist.

Bekanntlich führt atrophische Gehirnsklerose, wenn sie im Kindesalter auftritt, zu Idiotie und bildet die Grundlage der cerebralen Kinderlähmung oder der infantilen spastischen Hemiplegie. Dies bezeugen einstimmig die Beobachtungen von Cotard, Bourneville, Charcot, Jendrassik, Marie, Tomaschewski, mir selbst, Popow und vielen Anderen. Was die Aetiologie der Krankheit betrifft, so herrschte bis in die neueste Zeit hinein in diesem Punkte völliges Dunkel. In herkömmlicher

Weise hat man ganz heterogene ätiologische Momente in Erwägung gebracht, so Alcoholismus der Eltern, hereditäre Belastung, Infectionskrankheiten, endlich in einem Falle auch hereditäre Lues. Jedoch ist der Nachweis des unmittelbaren Zusammenhanges der Erkrankung mit einem der namhaft gemachten ätiologischen Momente bisher nicht erbracht worden, und dies um so weniger, als in einer Reihe von Fällen weder ungünstige hereditäre Beziehungen, noch auch eines der sonstigen hervorgehobenen Factoren in Frage kommt. Entscheidend kann unter solchen Umständen selbstverständlich nur die Sprache pathologisch-anatomischer Befunde sein. Mit Unrecht ist auf diesem Gebiete bisher das Hauptgewicht auf die Natur der Veränderungen selbst gelegt worden, ohne dass man auf den Zustand der Gefässe genügend Acht gab, und so erklärt es sich, dass die pathologisch-anatomische Grundlage der in Rede stehenden Krankheit bisher fast völlig unaufgeklärt geblieben ist.

Das Wesen der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei atrophischer Gehirnsklerose tritt mikroskopisch zu Tage in Gestalt von lebhaft ausgesprochener Atrophie der Gehirnoberfläche, sei es im Gebiete einzelner mehr oder weniger ausgedehnter Abschnitte derselben, oder sei es gar einer ganzen Hemisphäre. In einzelnen Fällen erscheinen beide Hemisphären betheiligt, in anderen beschränkt der atrophische Process sich auf die Oberfläche einer einzigen Hirnhälfte, jedoch scheint die linke öfter als die rechte befallen zu werden. Im Bereiche der Atrophie erscheinen die Gyri verschmälert, geschrumpft, kammförmig und erinnern insofern äusserlich an das Bild der Microgyrie. Entsprechend der Schrumpfung der Gyri sind die dieselben trennenden Sulci in der Regel mehr oder weniger stark erweitert. Die Induration des Hirngewebes erreicht dabei gewöhnlich die Härte des Knorpels oder Kautschuks. Nicht zu selten bleibt infolge gehemmter Hirnentwickelung und frühzeitig einsetzender Schrumpfung der Gehirnoberfläche die Insula Reili unbedeckt. Die Dura mater bleibt in vielen Fällen normal oder bietet nur Anzeichen von Hyperämie dar; jedoch sind in den Fällen, welche Tomaschewski[29] beschreibt, Residuen abgelaufener Entzündungsprocesse beobachtet worden.

Selbstverständlich bedingt Atrophie der Gehirnoberfläche Entwickelung secundärer Degenerationen und Atrophien in dem Marke der Hemisphären, im Gehirnstamme, im Kleinhirn und im Rückenmark, und zwar entsprechend jenen Systemen, welche zu den erkrankten Rindengebieten in nächster Beziehung stehen. Nicht selten zu beobachten sind auch secundäre Atrophien der grossen subcorticalen Ganglien (Corpus caudatum, Thalamus opticus etc.) auf der Seite der erkrankten Hemisphäre und gekreuzte Atrophie des Kleinhirns.

Was die mikroskopisch sichtbaren Veränderungen der Gehirnoberfläche in den afficirten Gebieten anlangt, so bestehen dieselben gewöhnlich in Wucherung der Elemente der Neuroglia und des Bindegewebes, insbesondere in der Nähe erweiterter Perivasculärräume der Gehirngefässe, in Lumenverengung und Obliteration der letzteren, in Degeneration (namentlich Pigmentdegeneration), Atrophie und völligem Schwunde der Nervenzellen und Nervenfasern in der Rinde und in den subcorticalen Gebieten, schliesslich in dem Auftreten granulirter Kugeln (Schukowski). Einige Autoren heben hervor, dass die innerlichen Schichten der Hirnrinde bei atrophischer Sklerose weniger leiden als die äusserlichen (Tomaschewski, Popow[30]). In seiner bezüglichen Untersuchung constatirt N. Popow bei atrophischer Sklerose gewisse Veränderungen der Gefässe, bestehend in Wandverdickung, welliger Structur, Lumenverengung, und stellenweise sogar völliger Compression derselben. Hingegen war Erweiterung der Perivasculärräume, wenn überhaupt, so nur in schwächerer Ausprägung vorhanden und gehörte offenbar nicht zum Wesen der beobachteten Erscheinung. Der Verfasser kommt schliesslich zu dem Ergebnisse, Ausgangspunkt des pathologischen Processes sei hier das Gefässsystem; doch giebt er keine näheren Angaben bezüglich der Natur der Veränderungen selbst.

In einem von mir und Schukowski untersuchten Falle fanden wir ebenfalls überaus prägnante Veränderungen des Gefässsystemes in der Rinde sowohl, wie in der

Pia mater. Das Lumen der Gefässe war verengt, manchmal bis zu völliger Unwegsamkeit, infolge von Verdickung der Gefässwandung, die ihrerseits auf Wucherung der Intima und Adventitia zurückgeführt werden konnte (Fig. 154). In der Umgebung der Gefässe bestand dabei Bindegewebswucherung, die in den äusseren Theilen der Gehirnrinde am lebhaftesten ausgesprochen war. Infolge solcher Wucherungsprocesse kommt es zu einer Verschrumpfung des Hirngewebes mit nachfolgender Atrophie der Nervenzellen und Nervenfasern und Ersatz derselben durch reichlich entwickelte Neurogliaelemente. Sehr zu beachten bleibt hierbei, dass der Vorgang der Atrophie der nervösen Elemente durchaus im Vordergrunde steht im Verhältniss zu den Wucherungsprocessen am Bindegewebe, woraus hervorgeht, dass die Atrophie bei dem in Rede stehenden Krankheitsprocesse auch ihre selbständige Genese besitzt, indem Lumenverengung und Verödung von Gefässen ihrem Auftreten zu Grunde liegen.

Am allerhochgradigsten waren in unserem vorhin erwähnten Falle — das sei hier noch bemerkt — die Gefässveränderungen an der Pia und in den oberflächlichen Schichten der Hemisphären. Es bestand hier ferner Degeneration der Pyramidenbahnen und der Associationsfasern der Gehirnrinde, Faser- und Kernatrophie der ent-

Figur 154.
Atrophische Hirnsklerose. Bei *a* eine Furche zwischen zwei Windungen. Unter vielen anderen Gefässen fällt an diesem Präparat das Gefäss *v* mit seinen specifischen Veränderungen auf.

sprechenden Hälfte des Gehirnstammes und der contralateralen des Kleinhirns und des Rückenmarkes.

Alles weist darauf hin, dass im vorliegenden Falle der Ausgangspunkt der Entwickelung des pathologischen Processes zu suchen sei in den Gefässen. Die Induration und Atrophie des Hirngewebes stellen sich dabei dar als consecutive Erscheinungen, welche durch Verengung der Gefässlumina und Gefässverödung bedingt erscheinen.

Was die Natur der Gefässveränderungen selbst betrifft, so entsprechen dieselben im grossen und ganzen solchen akut-syphilitischer Art mit charakteristischer Verdickung der Intima und Adventitia. Es spricht aber auch das Auftreten von Bindegewebe im Umkreise der Gefässe für die syphilitische Natur der Affection und zwar bereits mit Bezug auf das Anfangsstadium derselben, d. h. den Zeitpunkt der Organisation von Narbengewebe am Orte früherer Infiltrate.

Im Hinblicke auf diese Verhältnisse neige ich gern zu der Ansicht, die atrophische Gehirnsklerose sei Folge einer luetischen Affection des Hirngefässsystems, die schon auf frühen Altersstufen, ja nicht selten noch während des intrauterinen Lebens der Frucht als Ausdruck hereditärer Syphilis zur Entwickelung gelangt.

Zu den Erkrankungen, welche auf hereditär-syphilitischer Basis beruhen, gehört fernerhin die Meningoencephalitis chronica diffusa infantum, welche in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht mehr oder weniger vollständig dem Bilde der Periencephalitis chronica diffusa oder der sog. Dementia paralytica des erwachsenen Lebensalters entspricht und in letzter Zeit von Bourneville[31] und seiner Schule genauer verfolgt worden ist. Bei der Sektion stösst man in den hierhergehörigen Fällen auf mehr oder weniger ausgedehnte Verwachsungen der Pia mit der darunterliegenden Rindensubstanz, es besteht ferner Atrophie der Rinde und Verdickung des Ependyms mit papillären Wucherungen. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt Gefässneubildung in der Pia und in der Rinde, örtliche Erweiterung der Lymphgefässräume, Kernhyperplasie in der Gefässwandung, Neurogliawucherung, sowie körnigfettige, bezw. körnig-pigmentöse Degeneration und Atrophie der Zellen in der Gehirnrinde. Beachtung verdient hier der in einzelnen Fällen bei dieser Krankheitsform erhobene Befund von Verdickung der Gefässwände.[29] Dieser Befund deutet gewissermassen schon an und für sich auf hereditäre Syphilis als eigentliche Ursache der in Rede stehenden Erkrankung, zumal die von Homen mitgetheilten Beobachtungen über Prädisposition ganzer Familien zu der Affection ebenfalls zu Gunsten jenes causalen Zusammenhangs sprechen.

Endlich können auf dem Boden hereditärer Syphilis Entwickelungshemmungen bestimmter Gebiete und einzelner Systeme des Centralnervensystems in die Erscheinung treten.

So berichtet neuerdings G. Ilberg[32] in eingehender Weise über ein von ihm untersuchtes 6 Tage altes syphilitisches Kind mit mangelhafter Gehirnentwickelung und Asymmetrien des Kleinhirnes und anderer Hirnabschnitte, wobei unter anderem Aplasie einer Nebenniere, eine charakteristisch-syphilitische Narbe in der Leber, Milzvergrösserung und Anhäufung von Rundzellen in den Leptomeningen vorgefunden wurden. Wie die makroskopische Betrachtung des Gehirns erkennen liess, war am Orte der Grosshirnhemisphären nur eine unpaarige Vorderhirnblase vorhanden, die linke Olive übertraf die rechte bedeutend an Grösse, dagegen war die rechte Kleinhirnhemisphäre erheblich stärker entwickelt als die linke. Bei dem Mangel beider Grosshirnhemisphären konnte weder ein Corpus callosum, noch eine vordere Commissur, noch ein Fornix nachgewiesen werden; auch die Corpora mamillaria und der hintere Theil der Commissura posterior wurden vermisst. Bei alle dem erschien der Schädel regelrecht entwickelt. Die mikroskopische Untersuchung eruirte am Rückenmarke im Gebiete der Randzone eine Vertiefung beiderseits und nahezu in dessen ganzer Ausdehnung, Fehlen der Pyramidenkreuzung und mangelhafte Entwickelung der Systeme der Hinter- und Seitenstränge, insbesondere der Kleinhirnbahn und des Gowers'schen Bündels. Aufwärts vom Halsmarke erschienen die Schnitte bereits unsymmetrisch. Auch in der Medulla oblongata und weiter proximalwärts fand sich gehemmte Entwickelung verschiedener Systeme. Bezüglich aller Einzelheiten ist auf das Original hinzuweisen, während hier nur einige auffallendere Entwickelungsstörungen der Theile des Gehirns namhaft gemacht werden sollen. Ausser der schon erwähnten Ungleichheit der beiden Oliven, von denen die rechte um das Dreifache von der linken an Grösse übertroffen wurde, ist bemerkenswerth das vollständige Fehlen markhaltiger Faserzüge in der Varolsbrücke mit Ausnahme der Wurzeln des Abducens und Acusticus, sowie totaler Mangel der Faserung des Stratum superficiale und der Pyramidenbahnen. Der mittlere Kleinhirnschenkel war rechts deutlich breiter als links, der vordere Kleinhirnschenkel linkerseits schmächtiger als rechts; hingegen erschien die rechte Hälfte der Brücke etwas breiter als die linke und seitwärts stärker hervortretend; der linke Oculomotorius reicher an markhaltigen Fasern als der rechte. Die Pedunculi cerebri fehlten vollständig. Die linke Kleinhirnhemisphäre erwies sich um vieles schwächer als die rechte, das rechte Corpus dentatum stärker als das linke, die Hemisphären des Grosshirns, wie schon erwähnt, vollständig fehlend, die Thalami optici sehr klein, die

mediale Schleife nicht vorhanden. Das Tentorium cerebelli war etwas nach vorne verschoben, die Falx cerebri fehlte.

Auf Grundlage meiner eigenen Ermittlungen und der in meiner Klinik gewonnenen sonstigen Erfahrungen vermag ich ebenfalls eine Reihe von Anomalien der Gehirnentwicklung, Asymmetrien seiner einzelnen Bestandteile und Hemmungsbildungen seiner Systeme als Erscheinungen namhaft zu machen, welche bei hereditärer Lues weitaus nicht zu den grossen Seltenheiten gehören. Man findet hierin unter anderem auch den Schlüssel für das Auftreten von Idiotie bei Kindern, die von syphilitischen Eltern herstammen, wiewohl nicht zu erkennen ist, dass der congenitalen Syphilis unter den ätiologischen Momenten der Idiotie eine mehr oder weniger bescheidene Rolle zufällt. Es hängt letztere Thatsache wahrscheinlich zusammen mit dem verhältnissmässig furibunden Charakter der Affektionen, die durch angeborene Lues gesetzt werden und die solchergestalt schon relativ frühzeitig zum tötlichen Ausgange hinführen.

Endlich kommt eine gewisse Beziehung zu Lues hereditaria zweifelsohne allen jenen Erkrankungen zu, welche auf dem Boden gehemmter Entwicklung verschiedener Systeme des Rückenmarkes und Gehirns sich abspielen, sei es selbständig bezw. primär oder sei es bedingt durch Frühgeburten als Ausdruck hereditärer Syphilis.[33] Es gehören hierher beispielsweise die Little'sche Krankheit, gewisse Formen der progressiven Muskelatrophie u. s. w., doch kann das pathologisch-anatomische Verhalten dieser Krankheitsformen hier nicht Gegenstand eingehender Untersuchung sein.

Im ganzen wird man bei einem Rückblicke auf die bisherigen Erörterungen über hereditäre Syphilis sagen müssen, dass alle bei nicht erblicher Syphilis bekannt gewordenen Veränderungen auch hier zur Beobachtung gelangen. Nur werden in einzelnen Fällen die in Rede stehenden Veränderungen begleitet von diesen oder jenen consecutiven Erscheinungen an dem während seiner Entwicklung von dem syphilitischen Prozess afficirten Nervengewebe. Auch bei der hereditären Lues ist der multiple Charakter und die Vielgestaltigkeit der Affectionen wohl zu beachten. An einem und dem nämlichen Centralorgane bestehen nicht selten spezifische Gefässveränderungen, gummöse Neubildungen, syphilitische Meningitis, Meningoencephalitis, Meningomyelitis und dergleichen mehr gleichzeitig neben einander. Jedoch auch gewöhnliche Entzündungsprozesse, hämorrhagische Pachymeningitis, Encephalitis und Myelitis, Sklerosen, Atrophien und sonstige degenerative Erscheinungen können im Verlaufe der hereditären Lues angetroffen werden.

Bei alle dem dürfen wir uns keine Mühe geben, zu verschweigen, dass die Lehre von der hereditären Syphilis des Centralnervensystems noch bei weitem nicht zu der Stufe einer erschöpfenden und bis in das Einzelne gehenden Darstellung herangereift ist, vielmehr bleibt zu wünschen, es möchte die nächste Zukunft auf dem vorliegenden Forschungsgebiete reichere Früchte zu Tage fördern, als dies den bisherigen Bestrebungen vergönnt sein konnte.

Litteratur.

1. Kuh, Syphilis of the central nervous system. The Alienist and Neurol. Vol. XVIII. No. 1.
2. Hanot, V. et Meunier, H., Gomme syphilitique double de la moelle épinière etc. Nouvelle Iconographie de la Salpétrière. 1896. No. 2.
3. Orlowski, S., Die Syphilis des Rückenmarkes. S. 84 ff. Moscau. 1897.
4. Jürgens, Ueber Syphilis des Rückenmarkes und seiner Häute. Charité-Annalen. 1885. S. 729.
5. Fränkel, Berliner Mediz. Gesellsch. 1893.
6. Leboeuf, Journ. de Méd. de Chir. et de Pharm. 1893. No. 32.
7. Strüppler, Beiträge zur Pathologie der Gehirn- und Rückenmarkssyphilis. Münch. med. Wochenschr. No. 49 und 50. 1899.
8. Sano, Un cas de méningite syphil. front. Journ. de Neurol. 20. Juin 1899. No. 13.
9. Lang, Ueber Meningealirritationen bei beginnender Syphilis. Vierteljahrschr. für Dermatol. 1881.
10. Oppenheim, H., Handbuch d. Nervenkrankheiten. Berlin. 1898.
11. Derselbe, Ueber einen Fall von syphilitischer Erkrankung des centralen Nervensystems etc. Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 53.
12. Schwarz, E., Ein Fall von syphilitischer Myelomeningitis mit Höhlenbildung im Rückenmarke. K. K. Ges. der Aerzte in Wien. Neurol. Centralbl. 1897. No. 14. S. 663.
13. Charcot et Gombault, Note sur un cas des lésions disséminées des centres nerveux, observées chez une femme syphilitique. Arch. de phys. norm. et pathol. 1873. T. V. p. 143 und 305. 1873.
14. Bechterew, Ueber syphilitische disseminirte Sklerose des Gehirns und Rückenmarkes. Obosrenije psichiatrii (russisch). 1896. No. 4, 5 und 6.
15. Gowers, Handbuch der Erkrankungen des Nervensystemes. Bd. II. S. 965.
16. Kahler, Vierteljahrsschrift. 18. VIII. 1887.
17. Buttersack, Arch. für Psychiatrie. Bd. XVII. 1886.
18. Bechterew, Ansammlung von Glebow (russisch). St. Petersb. Med. Woch. 1881.
19. Vgl. Dr. Pussep, Verhandl. der wissensch. Versamml. der psychiatr. u. Nervenklinik zu St. Petersburg. 1899.
20. Japha, A., Ein Fall von Rückenmarkssyphilis mit Höhlenbildung. Deutsche med. Wochenschr. 1899. No. 19.
21. Obersteiner, Ueber Ectasien der Lymphgefässe des Gehirnes. Arch. f. pathol. Anatomie und Physiol. 1872. S. 318.
22. Durand-Fardel, Traité des maladies des vieillards.
23. Nageotte, Deux cas de myelite transverse aigue. Nouvelle Iconographie de la Salpétrière. 1895. No. 6.
24. Scott Mac Gregor, Syphilis a factor in the etiology of acute ataxie paraplegia. Brit. Med. Journ. 1895.
25. Minkowsky, Primäre Seitenstrangsklerose nach Lues. Deutsches Arch. f. klin. Medicin. XXXIV.
26. Die auf progressive Paralyse bezügliche Litteratur findet sich zusammengestellt in der Monographie Mendel's: Die progressive Paralyse der Irren. 1880. Meyer, Arch. f. Psych. III. 1873. Vgl. auch Tuczek, Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur Pathologie der Dementia paralytica. Von älteren Arbeiten sei erwähnt: Mierzejewski, Études cliniques sur les lésions cérébrales dans la paralysie générale. Arch. de phys. 1875, sowie Magnan und Mierzejewski, ibidem 1876; Kozowski, Z., Zur Frage von den anatomischen Veränderungen des Gehirns in Anfangsstadien der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. Bd. 33; Lubinoff, Arch. f. Psych. IV. 1874 etc.
27. Gilles de la Tourette et Durante, G., Un cas de syphilis héréditaire de la moelle épinière avec autopsie. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1899. No. 2.
28. Shukowski, M., Obosr. psich (russisch). 1898.
29. Tomaschewski, Zur Pathologie der Idiotie. Inaug.-Dissertation. St. Petersburg. 1892.
30. Popow, N., Neurolog. Wiestnik. 1898. (Russisch.)
31. Bourneville et Olivier, Recherches sur l'épilepsie, l'hysterie et l'idiotie. 1881. S. 69.
    Bourneville et Veullanné, ibidem 1882. S. 17.
    Bourneville et Dauge, ibidem 1883. S. 48.
    Bourneville et Leflaire, ibidem 1884. S. 103.
    Bourneville et Baumgarten, ibidem 1887. S. 142.
32. Ilberg, G., Beschreibung des Centralnervensystems eines 6tägigen syphilitischen Kindes etc. Archiv f. Psych. XXXIV. H. 1. S. 140 ff.

Fig. 5.

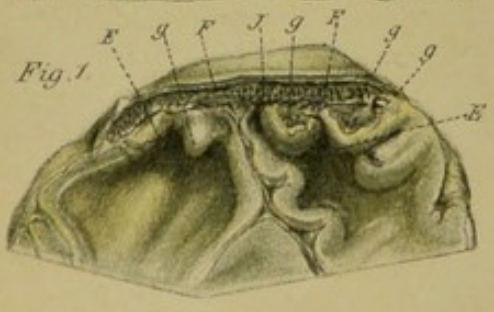
Fig. 3.

Fig. 6.

Fig. 4.

Fig. 2.

Fig. 1.



Rechterein.

L. J. Thomas, Lith. Inst., Berlin S. 53

Verlag von S. Karger in Berlin N.W. 6.

33. Fournier, A., Les affections parasyphilitiques. Paris. 1894.
34. Gilles de la Tourette, Les myelites syphilitiques. Paris. 1898.
35. Strümpell, A., Arch. f. Psych. 1880, S. 677.
36. Westphal, Arch. f. Psych. Bd. 15 S. 224.
37. Nonne, Arch. f. Psych. Bd. 29 S. 695.
38. Eberle, Münch. Abhandl. I. Reihe 26. Heft. 1896.

Ausserdem sind folgende Werke beachtenswerth (die im Text erwähnten Autoren ausgenommen):

Heubner, Ueber die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leizig. 1894.
Koster, Sitzb. d. niederrheinischen Gesellschaft f. Nat. u. Heilk. in Bonn. 1898.
Baumgarten, Ueber chronische Arteriitis und Endarteriitis etc. Virchow's Archiv Bd. 73. 1878.
Derselbe, Zur Hirnsyphilis. Arch. d. Heilkunde XIII.
Derselbe, Ueber verbreitete obliterirende Entzündung d. Hirnarterien etc. Virchow's Archiv LXXXI.
Derselbe, Ein Fall v. verbreiteter obliterirter Entzündung d. grossen Cerebralgefässes. Virchow's Archiv Bd. 76 1879.
Derselbe, Ueber gummöse Syphilis d. Gehirns und Rückenmarks etc. Virchow's Archiv Bd. 81. 1881.
Friedländer, Ueber Arteriitis obliterans. Centralbl. f. med. Wissensch. 1876, IV.
Huber, Ueber syphilitische Gefässerkrankung. Virchow's Archiv Bd. 79. 1880. Heubner, Arch. f. Heilk. Bd. XVI.
Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen d. Nervensystems. Wiesbaden. 1887.
Klipper et Charier, Revue de Médecine. 1894.
Wendeler, Zur Histologie d. syphilitischen Erkrankungen d. Hirnarterien. Festschrift Prof. Zenker. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 55. 1895.
Melekow, Zur Pathologie und Symptomatologie d. syphilitischen Erkrankungen der Arterien und Substanz des Gehirns. Med. Obosronie (russisch). 1896. No. 6.
Greiff, Ueber Rückenmarkssyphilis. Arch. f. Psych. Bd. XVI.
Pfeiffer, Ein Beitrag zur pathol. Anatomie d. acuten Myelitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. VII. Heft 3 u. 4. 1895.
Haenel, H., Beitrag z. Kenntniss d. Syphilis d. Centralnervensystems. Arch. f. Psych. Bd. 33. Heft 2.
Seygandt, W., Ein Beitrag zur Histologie der Syphilis des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. Bd. XXVIII.
Obermeyer, Zur pathol. Anatomie d. Hirnsyphilis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. 1893. III.
Raymond, Contribution à l'étude de la Syphilis du Système nerveux etc. Arch. de Neurologie XXII. 1894.
Rumpf, Die syphilitische Erkrankung d. Nervensystems. Wiesbaden. 1887.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel V.

Figur 1: Meningitis syphilitica mit gummösen Neubildungen.
Figur 2: Ein Theil der Dura mater mit gallertartigen Massen nach Ablösung von der mit Gummageschwülsten bedeckten Gehirnoberfläche.
Figur 3: Encephalitis syphilitica. Man erkennt ausser einem mit Blutkörperchen überfüllten Gefäss Riesenzellen mit zahlreichen Kernen in ihrem Innern, sowie Gebilde mit grossen Kernen, stellenweise auch Leukocyten.
Figur 4: Vorderer Theil eines Querschnittes vom Brustmark mit zwei Herden der disseminirten syphilitischen Sklerose. In der weissen vom Herd verschonten Rückenmarkssubstanz erkennt man eine Degeneration beider vorderen und des linken seitlichen Pyramidenbündels, eine Degeneration des Vorderaussenbündels links und eine theilweise Degeneration der Fasern an der Grenze zwischen dem Vorder- und Seitenstrange der linken Seite.
Figur 5: Ein Herd der syphilitischen disseminirten Sklerose aus der Gegend des linken Corpus restiforme. Links die äussere Oberfläche des von dem Herd betroffenen Corpus restiforme.
Figur 6: Vorderer Theil eines Querschnittes vom Rückenmark mit zwei Herden der syphilitischen disseminirten Sklerose. Aus demselben Falle wie bei den Figuren 4 und 5.

XIII.

Die pathologische Anatomie der Erkrankungen der Medulla oblongata und des Pons.

Von

Dr. **R. Cassirer,**

I. Assistent der Poliklinik von Prof. Oppenheim und Nervenarzt in Berlin.

Die progressive Bulbärparalyse.

Paralysie musculaire progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres (Duchenne), progressive (amyotrophische) Bulbärparalyse (Leyden), progressive Bulbärkernparalyse (Kussmaul).

Geschichtliches.

In den Jahren 1860 und 1861 erschienen zwei Arbeiten von Duchenne[7], in denen er von einer Krankheitsform berichtet, die er, wenn sie vordem auch schon in einzelnen Fällen beobachtet worden war (Trousseau, Duménil), in ihren Eigenheiten zum ersten Mal genauer beschrieb und von anderen Krankheitsbildern abgrenzte. In 13 Fällen hatte er beobachten können, dass allmählich ohne erkennbaren Grund die Muskeln der Zunge, des weichen Gaumens und der Lippen einer Lähmung anheimfielen, die zunehmende Störungen der Articulation und des Schluckens bedingte, die weiterhin zu häufigen Erstickungsanfällen Veranlassung gab und schliesslich regelmässig, sei es durch die Behinderung der Nahrungsaufnahme, sei es durch Anfälle von Synkope etc. zum Tode führte. Duchenne betonte von vornherein mit Entschiedenheit, dass es sich dabei um Lähmung ohne Atrophie handelt und er hat diesen Standpunkt bis zuletzt nicht aufgegeben. Er legte demgemäss stets ein besonderes Gewicht auf die Abgrenzung dieser seiner Krankheit von der progressiven Muskelatrophie. Die nächsten Jahre nach Duchenne's Arbeiten brachten neue Beobachtungen und vor Allem die ersten, wenn auch noch unbefriedigenden Sektionsergebnisse. Wachsmuth[31] fand eine Atrophie und fettige Degeneration der Wurzeln des Hypoglossus und Vagus; er untersuchte die Medulla oblongata nicht, kam aber auf Grund theoretischer Erwägungen zu der Ansicht, dass in ihr der Sitz der Erkrankung zu suchen sei, ähnlich wie auch Bärwinkel und Schulz. Bedeutsamer schon waren Trousseau's Befunde aus dem Jahre 1868; dann aber vor Allem die Untersuchungen von Charcot et Joffroy[1] aus dem Jahre 1869, die in zwei Fällen von progressiver Muskelatrophie mit bulbären Symptomen zum ersten Male die charakteristischen Veränderungen in den Ganglienzellen der bulbären motorischen Kerne, besonders des Hypoglossuskernes feststellten. Im folgenden Jahre beschrieb Charcot[2] einen Fall von Bulbärparalyse und gleichzeitig publicierte Leyden[15] zwei Fälle von progressiver Bulbärparalyse mit genaueren Sektionsbefunden. Neben den Kernveränderungen fanden hier auch bereits die Strangveränderungen, besonders die Pyramidenbahndegeneration, Beachtung. Auch Duchenne[8] selbst hatte in Gemeinschaft mit Joffroy Gelegenheit zu einer anatomischen Untersuchung. Leyden[16, 17] und Charcot[3, 4] sind wiederholt mit neuen Untersuchungen hervorgetreten; wichtige Beiträge lieferten später noch Kussmaul-Maier[14], Eisenlohr, Marie[4, 19], Oppenheim[22], Remak[26], Spiller[29], Probst[24] u. A. Gegenstand der Diskussion blieb in erster Linie die Frage von dem Verhältnis der Ganglienzelldegeneration zu der der Pyramidenbahnen. Weiter wurden die Beziehungen der Affektion zu den nahe verwandten Bildern der progressiven Muskelatrophie und der amyotrophischen Lateralsklerose vielfach erörtert; über die Ausdehnung der pathologischen Veränderungen auf weitere Gebiete des centralen Nervensystems ergab sich manches Neue.

Klinisches Bild.

Die Krankheit ist selten. Befallen werden meist Individuen, die das vierzigste Lebensjahr überschritten haben. Langsam und schleichend entwickeln sich Störungen

des Sprechens, des Schluckens, des Kauens; nur ganz ausnahmsweise ist auch ein mehr akuter, selbst ein apoplectiformer Beginn beobachtet worden (Kussmaul[14], Leyden[17], Reinhold[25], Spiller[29], Schlesinger[27], Collins[5]). Die prägnantesten Störungen bietet im Anfang zumeist die Sprache; sie wird verwaschen und näselnd und es tritt leicht Ermüdung ein. Zungen- und Lippenbuchstaben sind anfangs am meisten betroffen. Im weiteren Verlauf der Krankheit, die wohl einmal Stillstände oder auch selbst vorübergehende Besserungen machen kann, aber im Ganzen doch stets progredient ist, wird die Sprache immer undeutlicher, unverständlicher und die Fähigkeit der articulierten Sprache geht schliesslich ganz verloren. Inzwischen haben sich weitere schwerwiegende Krankheitszeichen eingestellt. Das Schlingen wird mühsam, der Bissen wird nur schwierig in den Oesophagus befördert, Flüssigkeiten treten durch die Nase zurück oder kommen in den Kehlkopf und lösen dadurch Hustenanfälle aus. Auch das Kauen, besonders aber Phonation und Respiration werden alteriert, die Stimme wird schwach und tonlos, die Kranken atmen schwer und es können sich Erstickungsanfälle einstellen.

Als Grundlage dieser schweren Störungen so lebenswichtiger Funktionen erkennt man eine von Atrophie begleitete lähmungsartige Schwäche der Zungen-, Mund-, Lippen-, Gaumen-, eventuell auch Stimmbandmuskulatur. Die Zunge wird, wenigstens nach Ablauf einiger Zeit, auch für gröbere Bewegungen nicht mehr leistungsfähig, die Lippen werden unkräftig geschlossen, können nicht mehr gespitzt werden, das Gaumensegel hängt schlaff herab, die Stimmritze schliesst beim Phonieren mangelhaft. Zur Schwäche gesellt sich die Atrophie. Aber man darf freilich keinen engen Parallelismus zwischen diesen beiden Erscheinungsreihen erwarten; die Atrophie folgt der Lähmung meist, und oft in längerem und wechselndem Abstande. Die Zunge ist dann schlaff, von zahllosen tiefen Furchen durchzogen, durch lebhaftes fibrilläres Zittern in dauernde Unruhe versetzt, die Lippen sind dünn, schmal, eingekniffen. Auch die Kaumuskeln zeigen bisweilen entsprechende Atrophie. Die Atrophie der Zunge kann lange Zeit durch eine Lipomatose zum grossen Teil oder ganz verdeckt sein. Dann vermag manchmal noch die elektrische Untersuchung durch den Nachweis der partiellen Entartungsreaction sicheren Aufschluss über den atrophisch-degenerativen Charakter der Lähmung zu geben. Auch sie wird aber bisweilen in der Zunge wie auch in der übrigen erkrankten Muskulatur vermisst, oder ist nur andeutungsweise vorhanden

Lähmung und Atrophie überschreiten nur selten das geschilderte Gebiet. Der obere Facialis zunächst bleibt meist frei, und seltsam kontrastiert dann die Ausdruckslosigkeit, Schwäche und Atrophie der unteren Gesichtshälfte mit dem lebhaften Mienenspiel der oberen. Einige Male war auch der Orbicularis palpebr. und der frontalis betroffen (Wachsmuth[31], Oppenheim-Remak[26]), noch seltener wurde auch einer der Augenmuskeln afficiert (Remak). In typischen Fällen war die Sensibilität stets frei.

Die Sehnenphänomene (Masseterphänomene) sind manchmal gesteigert.

Die Haut- und Schleimhautreflexe sind im Bereiche der Lähmung herabgesetzt oder aufgehoben.

Die geistigen Funktionen bleiben meist bis zum Schluss intakt; neuere Beobachter wollen freilich bisweilen eine Abnahme der geistigen Fähigkeiten gesehen haben. Das Leiden endet stets mit dem Tode; bisweilen schon nach Ablauf eines Jahres oder selbst nach kürzerer Zeit, meist nach 2—3 Jahren, aber auch 6 Jahre und mehr können darüber hingehen.

Die engen Beziehungen der progressiven Bulbärparalyse zur progressiven Muskelatrophie und zur amyotrophischen Lateralsklerose sind seit langem bekannt. Die meisten Autoren stehen wohl jetzt auf dem Standpunkte von Kahler,*) dass die drei Krankheiten nur die Folge von Verschiedenheiten der Lokalisation, Ausbreitung, Intensität und Verlaufsweise eines und desselben Krankheitsprocesses sind. Dieser Ansicht schliesse auch ich mich an.

Pathologische Anatomie.

Der makroskopische Befund ist meist nur ein recht geringfügiger; einigermassen regelmässig findet sich eine auffällige Verschmälerung und Verdünnung der Wurzelfasern des Hypoglossus, bisweilen auch anderer bulbärer Nerven, des Facialis, des Vagus und

*) Aehnliche Anschauungen vertrat auch Möbius schon 1882.

Accessorius; diese Wurzelfasern sind dann auch nicht mehr von weisser, sondern von graurötlicher Farbe, und können so zart sein, dass sie als Nerven kaum noch erkennbar sind, wie ich das beim Hypoglossus in einem Falle sah. Doch findet man andermal wieder viel besser erhaltene Fasern. Als Nebenbefund ist dann wohl noch das gelegentliche Vorkommen einer stärkeren Ependymitis granularis zu erwähnen (Hoche[12]). Wichtiger ist, dass einige Male die Centralwindungen des Grosshirns eine Verschmälerung und Verschmächtigung aufwiesen (Kahler u. Pick[13], Spiller[29], Probst[24]). Die Pyramiden erscheinen bisweilen an der Medulla oblongata flacher und mehr eingesunken, und auf dem Durchschnitt macht sich schon dem blossem Auge und am frischen Präparat die Degeneration durch ihre graue Verfärbung geltend; noch deutlicher wird das an dem in Müller'scher Lösung gehärteten Präparate, wo sie als hellgelbe Flecke hervortreten. — Die Muskulatur der Zunge und auch wohl die des Gesichts weist ebenfalls schon für das unbewaffnete Auge Veränderungen auf; die Muskeln zeigen auf dem Durchschnitt ein blassgelbes Aussehen und eine verminderte Consistenz.

Die wesentlichen Veränderungen enthüllt uns aber erst das Mikroskop.

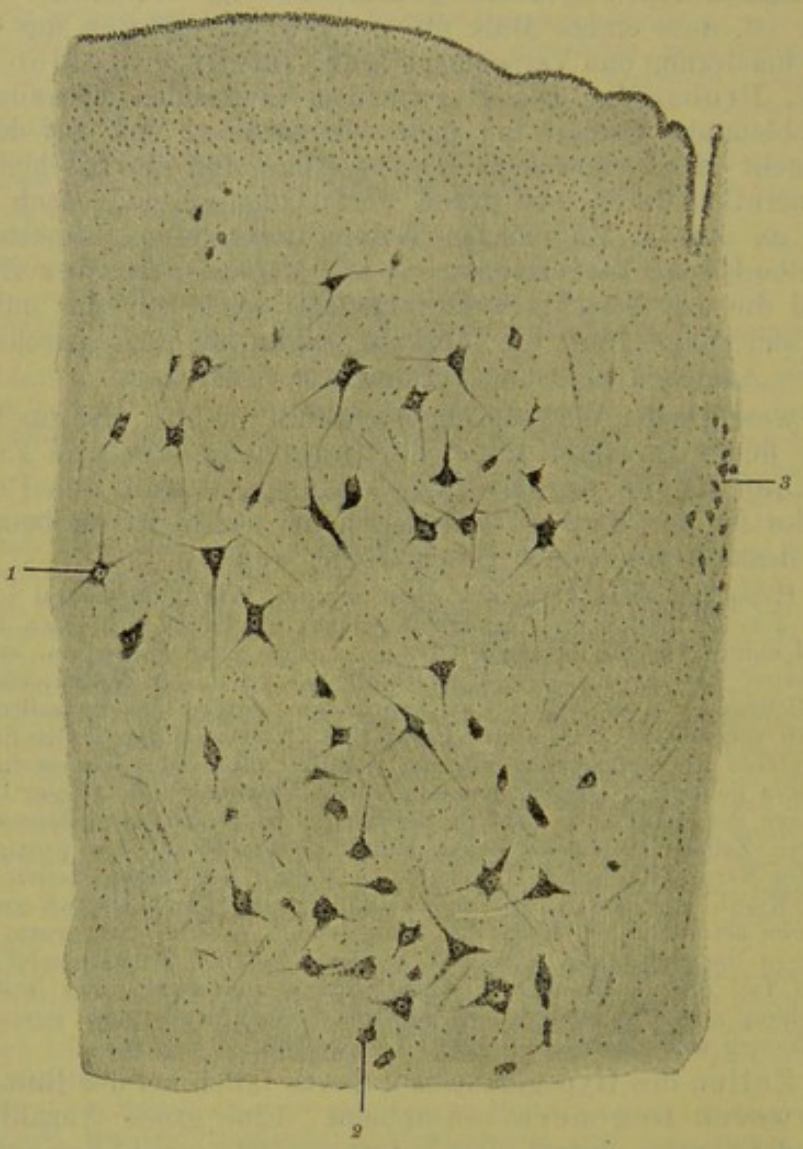
Wir finden in erster Linie Veränderungen in den Zellen der motorischen Kerne der Medulla oblongata und des Pons. Fast ausnahmslos ist der Hypoglossuskern am schwersten betroffen, und ich gehe deshalb von seiner Beschreibung aus.

Der Hypoglossushauptkern, der dicht an der Mittellinie ventral vom Centralkanal resp. dem Boden des IV. Ventrikels gelegen ist, findet sich etwa in derselben Längenausdehnung wie die (grossen) Oliven in einer Ausdehnung von etwa 18 mm; seinen grössten Umfang auf dem Querschnitt hat er in der Mitte zwischen seinen beiden Endigungen. Seine Zellen sind multipolare, grosse Ganglienzellen, mit zahlreichen reich verzweigten Ausläufern (Figur 155). Zwischen den Zellen findet sich ein ungemein reiches Nervenfasernetz, das am dorsalen Rande des Kernes in einem aus solchen Fasern gebildeten Begrenzungssaum seinen Abschluss findet (Figur 158). An der ventralen Seite des Hauptkerns liegt im Bereich der Substantia reticularis eine weitere, aus kleineren Zellen bestehende Zellanhäufung, besonders in den proximaleren Abschnitten des Kerns (Roller's Hypoglossuskern), aus diesen Zellen entspringen aber (nach Koch und Kölliker*) keine XII-Fasern. Nach Duval giebt es noch einen weiteren accessorischen Kern des Hypoglossus: es sind das grosse multipolare Zellen, die in der Substantia reticularis in der Nähe der Wurzelbündel des Nerven liegen, zum Teil aber auch noch weit lateralwärts von diesen; die letzteren haben keine Beziehung zum Hypoglossus, die ersteren verdienen als ganz vereinzelte Zellen nicht den Namen eines Kerns (Kölliker l. c. p. 232).

Die Zellen des Hypoglossushauptkerns fallen bei der Bulbärparalyse einer schweren Degeneration anheim. Eine grosse Anzahl von ihnen verschwindet spurlos, derart, dass in fortgeschrittenen Fällen auf einzelnen Schnitten oder selbst in ganzen Serien keine einzige Zelle und selbst auch nicht mehr ein Ueberbleibsel einer solchen zu sehen ist. In dem Falle, von dem die Figur 156 stammt, waren im unteren und mittleren Teil des Kerns auch Zellreste auf vielen Schnitten nicht mehr nachweisbar. Meist sind aber noch Zellen und Zellreste vorhanden, in wechselnder Zahl und in einem mannigfache Variationen bietenden Zustande. In Karminpräparaten, auf denen diese Zellen bisher meist untersucht wurden, machen sich die Veränderungen wohl zuerst in einer Verkleinerung des ganzen Zellkörpers und in einer Abrundung der normalen polygonalen Begrenzung,

*) Kölliker, Handbuch der Gewebelehre, p. 230.

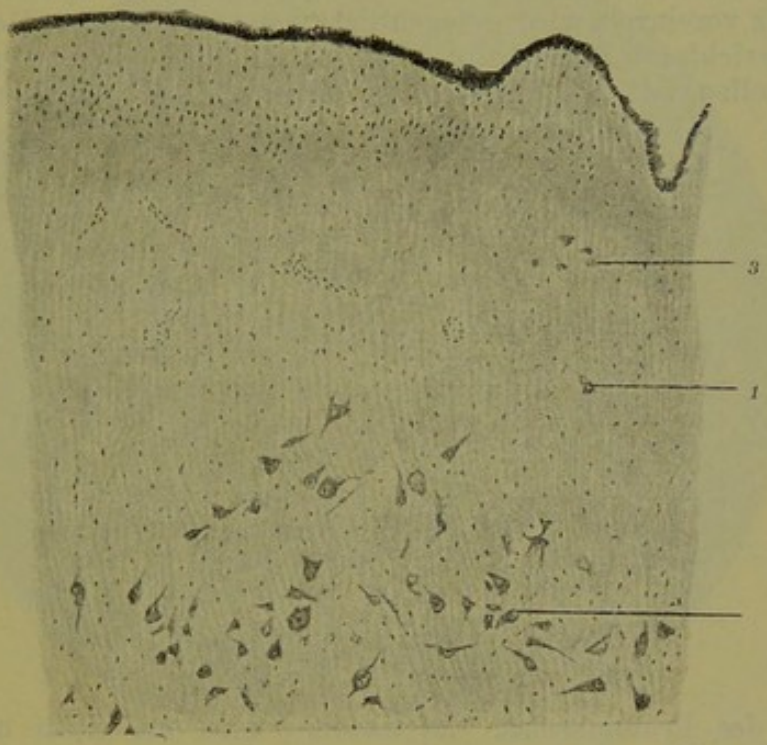
in einer Verkürzung, einem Plumperwerden der Fortsätze geltend. Schon in diesem ersten Stadium der Veränderungen will man meist eine Zunahme des bereits normalerweise vorhandenen Pigments der Zellen gesehen haben, das sich in Karminpräparaten als eine aus gelblich gefärbten, meist an einem Pol der Zelle dichter gedrängt zusammenliegenden



Figur 155.
Hypoglossuskern; normal, Nisslfärbung. Zeiss Obj. AA Ocul. 4.
1 Zellen des Hypoglossushauptkerns. *2* Zellen des Roller'schen Kernes. *3* Zellen des Nucl. funicul. teretis.

Körnchen bestehende Masse kenntlich macht. Bei dem schon unter normalen Verhältnissen sehr wechselnden Verhalten des Pigments wird eine Beurteilung der Menge desselben sehr schwierig und unsicher sein müssen. Die Vermehrung ist oft nur eine scheinbare, es tritt bei der Atrophie des Zellkörpers nur stärker hervor. Kern und Kernkörperchen sind anfangs meist intakt. Im weiteren Verlauf reduziert sich das Volumen des Zellkörpers immer mehr: seine Form nähert sich noch weiter der

kugligen; die Fortsätze verschwinden ganz, und wir haben jetzt ein kugliges Gebilde vor uns, das seine Eigenschaft als Ganglienzelle noch durch den charakteristischen blasigen Kern nebst Kernkörperchen dokumentiert; in diesem Stadium haben die Zellen meist eine stärkere Affinität für das Karmin als unter normalen Verhältnissen, sie nehmen dann oft eine tiefrote, glänzende, homogene Farbe an. Manchmal sind diese Gebilde von einer mehr plumpen, klumpigen Form. Der Zerstörungsprozess ergreift schliesslich auch die Teile der Zelle, die am längsten Widerstand leisteten; der Kern bekommt eine unregelmässige, faltige Begrenzung, verkleinert sich, das Kernkörperchen ist nicht mehr zu differenzieren, und schliesslich findet man nichts weiter als einen nur



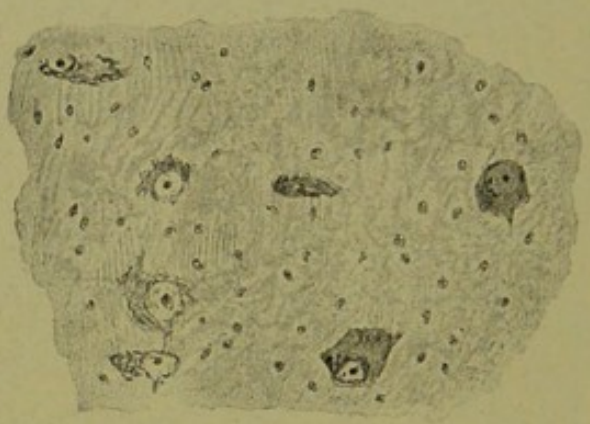
Figur 156.
Degenerierter Hypoglossuskern. Nisslpräparat. Zeiss Ocul. 4 Obj. AA.
1 Degenerierte Zelle des Hypoglossushauptkerns. *2* Zellen des Roller'schen Kernes.
3 Zellen des Nucl. funic. teretis.

mit stärkerer Vergrösserung erkennbaren, kleinen, unregelmässigen, stark mit Karmin gefärbten und Pigment enthaltenden Körper, oder selbst auch nur noch das frei im Gewebe liegende Pigment. Vakuolenbildung wird nicht beschrieben.

Diese älteren mit der Karminfärbung erzielten Befunde erfuhren durch die Anwendung der Nisslmethode einige Ergänzungen und Erweiterungen (Collins[5], Probst, Dercum and Spiller, Spiller[29]). Die Differenz zwischen achromatischer Substanz und Chromatinkörperchen ist oft schon im Anfang des Zelldegenerationsprozesses nicht so ausgesprochen, indem erstere oft einen leichten blauen Farbenton mit annimmt. Die Verkleinerung des Zellkörpers, seine Abrundung, der Verlust der Fortsätze tritt natürlich auch hier in die Erscheinung; die Chromatinkörper verlieren ihre charakteristische An-

ordnung, sind unregelmässig und fleckweise verteilt; aber es ist besonders bemerkenswert, dass, wie auch meine Präparate lehren (vergl. Fig. 157), eine diffuse und allgemeine Chromatolyse keineswegs hervortritt. Dercum und Spiller sahen in kleineren Zellen die Nisslkörper öfter wie in kleinste Partikelchen aufgelöst, in Form feiner Granula den Zellkörper erfüllen. Die Resistenz des Kerns ist gleichfalls zu konstatieren. In späteren Stadien liegt er oft stark peripher, buchtet wohl auch die Zellwand vor. Seine Begrenzungslinie färbt sich intensiv blau, wird unregelmässig, gerunzelt und faltig. Als letzte Reste finden sich stark blau gefärbte, viel gelbliches Pigment enthaltende, klumpige oder kugelige, glänzende, homogene Gebilde, die meist noch Reste von Nisslkörpern enthalten; auch diese verschwinden, wie Figur 156 zeigt, schliesslich spurlos.

Ganz vereinzelt wird gelegentlich von abweichenden Degenerationsformen berichtet. Eisenlohr[10] sah einmal eine Vergrösserung einiger Ganglienzellen mit Auftreibung des Zellleibes und eigentümlich opaker

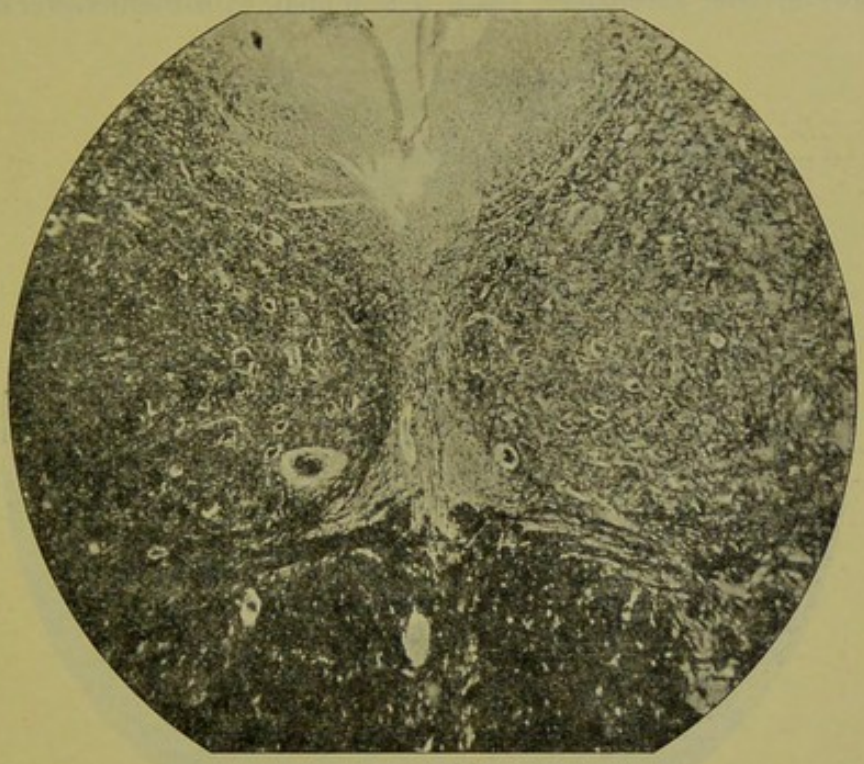


Figur 157.
Degenerierte Zellen aus dem Hypoglossuskern.
Nisslfärbung. Zeiss Ocul. 2 Obj. E.

Färbung des Protoplasmas. Es handelte sich um einen ungewöhnlich rasch verlaufenden Fall.

Die Degeneration der Zellen im Hypoglossuskerngebiet ist meist keine ganz gleichmässige, so zwar, dass die Zellen im Einzelnen sich in verschiedenen Stadien der Veränderung befinden, und man neben leidlich erhaltenen auch die schweren und schwersten Formen der Alteration findet. Ferner ist die Degeneration auch in den verschiedenen Höhen eine verschieden hochgradige. Meist ist der Kern in seinen untersten Abschnitten am schwersten geschädigt und höher oben finden sich einige bessere Zellen — so war es auch in meinem Fall, seltener ist das umgekehrte der Fall (Remak[26]) oder es erweist sich die Mitte des Kerngebietes als am meisten mitgenommen (Duchenne-Joffroy[8]). Die Veränderungen sind hier wie auch sonst meist beiderseits ziemlich symmetrisch, ohne dass dabei eine exakte Gleichheit in der Schwere der Affektion auf beiden Seiten hervorträte. Ausnahmen kommen vor (Wiener). Die Zellen der oben erwähnten Nebenkerne des Hypoglossus, deren Beziehungen zu diesem Nerven zweifelhafte sind, wurden nur selten verändert gefunden. Oppenheim[22] sah namentlich in seinem dritten Fall sichere Ver-

änderungen im Roller'schen Kerne; auch der in seiner Abgrenzung, wie wir sahen, sehr unsichere Duval'sche Kern wurde von Duval und Raymond[9] und von Dornblüth angeblich alteriert gefunden, während andere (Dejerine[6], Marie etc.) ihn ausdrücklich als normal bezeichnen. Ich sah in keinem der beiden Kerne mit der Nisslmethode sichere Veränderungen (Fig. 156). Spiller[29] fand auch den zwischen Glossopharyngeus- und Hypoglossuskern gelegenen Nucl. intercalatus Staderini normal. In den proximaleren Ebenen des Hypoglossuskerngebietes findet sich der sogen. Nucleus funiculi teretis; seine kleinen, länglichrunden Zellen



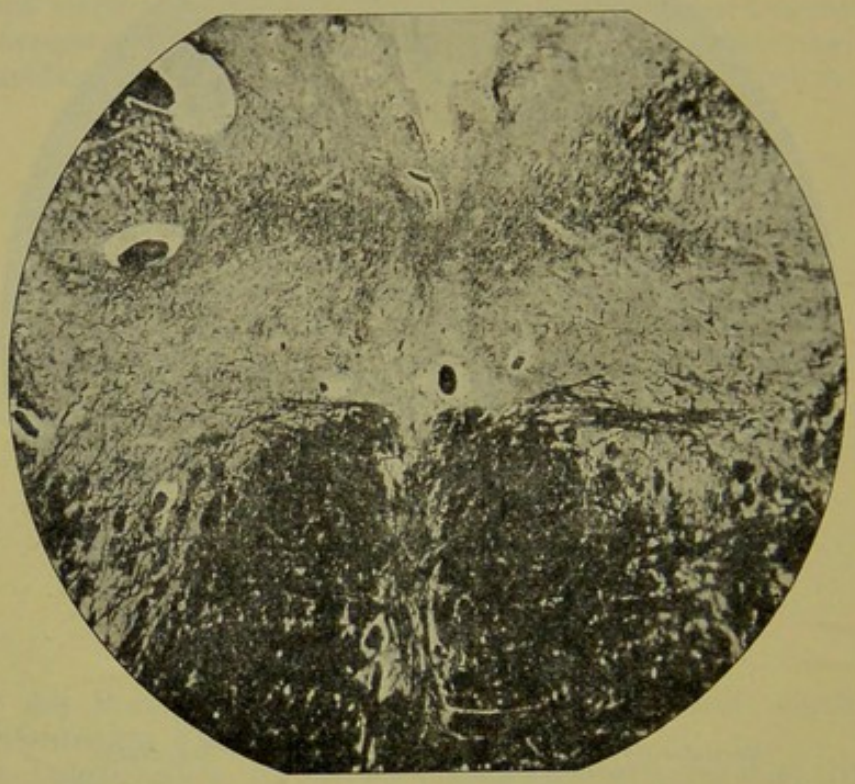
Figur 158.
Normaler Hypoglossuskern. Weigert-Präparat, Photographie.
Zeiss Obj.: AA Ocul. 2.

erwiesen sich bei der Bulbärparalyse stets als normal; auch auf Nissl-Präparaten finde ich ihn intakt (vergl. Fig. 156).

Ganz regelmässig ist auch das Nervenfasernetz des Hypoglossuskerns alteriert und gewöhnlich stark gelichtet. Das fällt an guten Weigert-Präparaten schon makroskopisch auf. Bei mittlerer Vergrösserung sieht man (Fig. 159) in schweren Fällen nur noch geringe Reste markhaltiger Fasern in Form kleiner, schwarz gefärbter, granula-ähnlicher Körper; besser pflegt der dorsale Begrenzungssaum erhalten zu sein (Oppenheim[22]), wie auch Fig. 159 zeigt. Manchmal ist auch das übrige Nervenfasernetz nicht so erheblich geschädigt und es sind noch eine ganze Anzahl intakter Nervenfäserchen übrig geblieben. Hoche[12] fand mit der Marchi-Methode eine schwarze Körnelung im Nervenfasernetz des XII. Kernes (ebenso auch in anderen bulbären Kernen), obwohl die Zellen intakt waren und auch klinisch keine entsprechende Funktions-

störung vorgelegen hatte. Dieser Befund ist später noch in seiner Bedeutung zu würdigen.

Den schweren Veränderungen der nervösen Bestandteile gegenüber ist die gliöse Grundsubstanz des Kerns nur wenig betroffen. Es kann jede Veränderung dieses, in der Norm fein-fibrillären, scheinbar oft auch körnigen Gewebes fehlen (Charcot u. a.) und dasselbe nur durch das Verschwinden der Zellen und Nervenfasern stärker hervortreten (Leyden). Es finden sich aber doch auch oft genug positive Alterationen. Die Tinktionsfähigkeit des Gewebes mit Karmin nimmt zu, so dass sich ein leicht sklerotisches Aussehen ergiebt. Andermal wieder erscheint das Grundgewebe wie rarefiziert, statt des feinen Fibrillennetzwerks findet

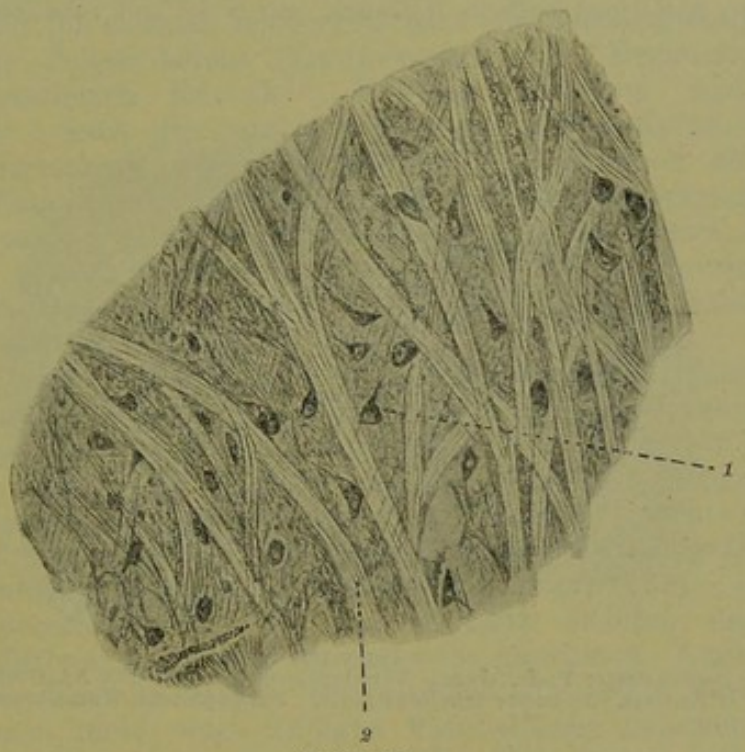


Figur 159.
Degenerierter Hypoglossuskern. Weigert-Präparat. Photographie.
Obj.: AA Ocul. 2.

sich eine eigentümlich granulierte, beinahe amorphe, sich schlecht mit Karmin färbende Grundsubstanz (Eisenlohr); ich selbst fand dies in meinen Präparaten auch sehr ausgesprochen. Dagegen vermisste ich eine Kernvermehrung und Spinnenzellen gänzlich, während andere namentlich die letzteren fanden (Leyden[17], Eisenlohr[10], Oppenheim[22], Remak[26]). Eisenlohr sah auch Corpora amylacea, während Leyden ausdrücklich angiebt, dass er keine fand. Häufig ist das Kerngebiet in toto verkleinert, wie in sich zusammengeschoben und eingesunken (vergl. Figur 156 und besonders Figur 159). Die Gefässe waren meist normal (s. u.).

Neben dem Hypoglossuskern pflegt oft der Facialiskern affiziert zu sein; doch ist dieser Kern, der im distalen Abschnitt der Brücke, im

centralen Teile der Haubengegend und an der medialen Seite der spinalen Trigeminuswurzel liegt und sich von dem proximalen Ende der grossen Olive etwa 4 mm cerebralwärts erstreckt, fast ausnahmslos viel weniger stark betroffen als der Hypoglossuskern. Meist ist wenigstens ein Rest seiner Zellen noch ganz oder fast ganz intakt, während ein anderer Teil sich in den verschiedenen eben geschilderten Stadien der Degeneration befindet und ein Teil auch schon spurlos verschwunden ist. Auch ich fand ihn besser als den Hypoglossuskern, wenn auch schwer verändert (vergl. Fig. 160 und 161). Seine Zellen sind kleiner, abgerundet, zum Teil ohne, zum Teil mit plumpen kurzen Fortsätzen und stark pigmentiert. Auch im Facialiskern betrifft die Degeneration bald diesen, bald jenen



Figur 160.
Normaler Facialiskern. Karminpräparat. Zeiss Obj. AA Ocul. 4.
1 Normale Zellen. *2* Normale Wurzelfasern.

Abschnitt stärker; bei Oppenheim[22] und Remak[26] war namentlich der distalere Teil des Kerns stärker affiziert. Das Nervenfasernetz des Kerns ist schon in der Norm bei weitem nicht so deutlich ausgeprägt wie beim Hypoglossus. Es erfährt jetzt noch eine weitere Reduktion, und besonders sind die den Kern zum Teil durchziehenden intramedullären Wurzelfasern des Facialis dünn und atrophisch (Fig. 161).

Das Grundgewebe kann sklerotisch verändert sein (Duval und Raymond[9], Oppenheim[22], Freund). Freund bemerkt, dass die deutliche Gliederung des Kerns in mehrere Unterabteilungen, die in der Norm meist vorhanden ist, fehlte, während im übrigen die Zellen nicht besonders alteriert waren.

Auch der motorische Trigeminuskern, der an der medialen Seite der sensiblen spinalen Trigeminuswurzel an deren cerebralem Ende liegt, wurde einige Male degeneriert gefunden (Duval und Raymond[9], Dorn-

blüth, Oppenheim[22], Muratoff[21], Probst[24]). Die histologische Natur des Prozesses war hier dieselbe wie bei den bisher erwähnten motorischen Kernen. An den sensiblen Endkernen des Trigeminus ebenso wie an den übrigen zum Trigeminus zu rechnenden Gebilden (cerebrale, spinale Trigeminuswurzel) fand man dagegen nie Veränderungen.

Sehr viel grössere Schwierigkeiten als die Beurteilung der Verhältnisse in den bisher geschilderten Kernen macht die der Accessorius-Vagus- und Glossopharyngeuskerngebiete und zwar in erster Linie, weil unsere Kenntnisse der normalen Anatomie (und Physiologie) dieser Teile keine völlig gesicherten sind.

Sichere motorische Kerne sind erstens der Nucleus n. accessorii; von diesem Nerven wird bekanntlich ein spinaler und ein bulbärer Ast unterschieden. Der Kern des spinalen Astes liegt noch im Halsmark, und bildet eine rundliche Zellgruppe im

Figur 161.
Degenerierter Facialiskern. Karminpräparat. Zeiss Obj. AA Ocul. 4.
1 Zellrest. *1a* besser erhaltene Zelle. *2* Atrophische Wurzelbündel.

laterodorsalen Teile der Vorderhörner des oberen und mittleren Halsmarks; er wurde mehrfach in typischer Weise bei unserer Krankheit resp. der amyotrophischen Lateralsklerose degeneriert gefunden. Der cerebrale Accessorius entspringt aus einem in der bulbären Verlängerung des vorigen gelegenen Kern, der bis zum Beginn des Hypoglossus reicht, zum Teil aber auch aus Fasern des dorsalen Vaguskerns; so wenigstens ergeben es die neuesten Forschungen für das Kaninchen (v. Bunzl-Federn*) u. A.). Der eigentliche motorische Vaguskern ist sicher der Nucleus ambiguus, der dorsalwärts von dem dorsalen Olivennebenkern, medial von den Vago-Glossopharyngeuswurzeln liegt; er bietet schon in der Norm sehr wechselnde und schwer bestimmbare Grössenverhältnisse, und die Zahl seiner in einem Querschnitt vorhandenen Zellen ist eine sehr variable, ebenso wie seine Ausdehnung distal- und proximalwärts.

Oppenheim[22] betonte besonders die sich aus diesem Verhalten ergebenden Schwierigkeiten der Beurteilung, die sich auch bei der Nisslfärbung nicht vermindern. Immerhin gelingt es zu konstatieren, dass er pathologisch verändert ist, wenn man bei genauer Durchforschung der Präparate an der betreffenden Stelle niemals irgend welche Zellanhäufungen findet (Oppenheim[22] zwei Fälle, Duval-Raymond[9], Turner and

*) v. Bunzl-Federn, Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie V, 1.

Bulloch, eigener Fall u. a.). Probst[24], Collins[5], Spiller[29] vermochten auch degenerative Veränderungen der Zellen des Kerns (abnorme Anordnung der Nisslkörper, Schrumpfung etc.) nachzuweisen. Nicht minder schwierig ist die Beurteilung des dorsalen Vaguskerns, für den es noch nicht sicher ausgemacht ist, ob er sensibler oder wie namentlich neuere Forscher wollen (Dees, Marinesco, v. Gehuchten, Cohnstamm*) motorischer Natur ist.

Der Kern liegt dorsolateral vom XII. Kern, unmittelbar unter dem Boden des IV. Ventrikels; seine Zellen sind spindelförmig, ziemlich klein und oft stark pigmentiert. Sein Nervenfasernetz ist schwach entwickelt. Er ist wiederholt als degeneriert beschrieben worden, aber man hat, wie Flechsig[11] schon hervorhob, dabei oft nicht genug an die erwähnten, in der Norm vorhandenen Eigentümlichkeiten seiner Zellen und seines Fasernetzes gedacht.

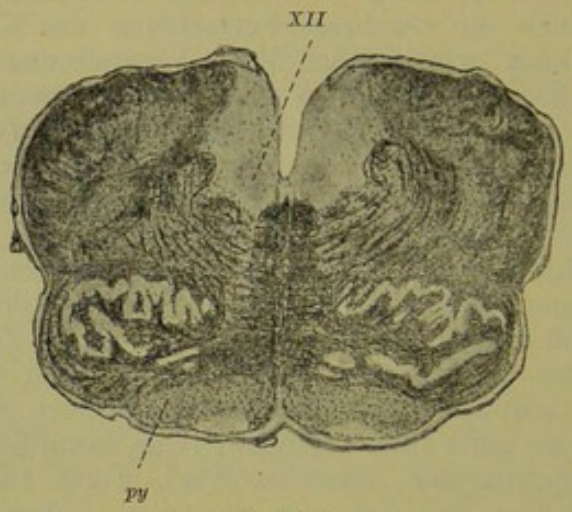
Ich fand ihn normal, wiederholt wird die auffällig starke Pigmentation seiner Zellen betont (Duchenne u. a.). Degeneration seiner Zellen konstatierten Remak[26], Freund, Dercum and Spiller, Collins[5] etc. Auch die cerebrale Fortsetzung des Kerns, der dorsale Glossopharyngeuskern wies einige Male Veränderungen auf (Oppenheim[22]). Zum Kerngebiet des Vagus und Glossopharyngeus gehört schliesslich noch die spinale Vago-Glossopharyngeuswurzel mit der ihr zugehörigen grauen Substanz. Sie war meist normal; geringen Faserausfall sahen Goldscheider, Probst[24] und einseitige totale Degeneration in einem sehr atypischen Fall Wiener[33].

Die intramedullären Wurzeln der motorischen bulbären Nerven zeigen im allgemeinen ein dem Zustand ihrer Ursprungskerne entsprechendes Verhalten; sie sind da schwer degeneriert, wo es die Zellen dieser ihrer Kerne auch sind. Am meisten mitgenommen sind demgemäss auch die Hypoglossuswurzeln, die bisweilen kaum noch sicht- und erkennbar sind und sich als ganz dünne, schmale, feine, bräunlich gefärbte Fasern auf Markscheidenpräparaten darstellen (vgl. Figur 162). Im Karminpräparat unterscheiden sie sich von normalen dadurch, dass sie eine stärkere Rotfärbung, so wie das Bindegewebe, annehmen. Auch die übrigen intrabulbären Wurzeln zeigen entsprechend abgestufte Veränderungen; doch darf man nicht einen völligen Parallelismus zwischen Kern- und Wurzelveränderungen erwarten, und einige Male haben sich sogar auffällige Differenzen zwischen beiden ergeben, indem trotz erheblicher Atrophie der Zellen die Fasern wenig oder gar nicht geschädigt waren (Charcot-Gombault[3], Eisenlohr[10]). Noch mehr trat dieser Unterschied einige Male bei den extrabulbären Nervenwurzeln hervor (Oppenheim[22], Remak[26]). Oppenheim bemerkt ausdrücklich, dass die (spinalen) vorderen Wurzeln selbst bei völligem Zelluntergang nicht wesentlich entartet zu sein brauchen. Auch zwischen den einzelnen Abschnitten der Wurzeln ergeben sich bisweilen einige Unterschiede; namentlich war der Facialis nicht stets in allen Teilen seines intramedullären Verlaufs gleichmässig degeneriert (Muratoff[21], Tooth and Turner). Einige Autoren haben hieran und an gewisse klinische Symptome Schlüsse über die Innervation der Zungen- und Gesichtsmuskulatur geknüpft, die von den gewöhnlichen Annahmen abweichen, und bald den Orbicularis oris vom Facialis, bald den Orbicularis oculi vom Oculomotorius innervieren lassen. Die dafür angeführten Gründe halte ich nicht für stichhaltig.

*) Cohnstamm. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie VIII. p. 262.

Eine Degeneration intramedullärer Wurzeln ohne Zelldegeneration (und ohne klinische Symptome) beschreibt Hoche[12]. Er fand in einem Fall von amyotrophischer Lateralsklerose das Nervenfasernetz sowie die intramedullären Wurzeln des VII. und XII. weniger des IX., X. und XI., noch weniger des VI. und III. Nerven mit der Marchimethode mit schwarzen Körnchen besetzt, und schliesst daraus auf Degeneration dieser Nerven. Ich glaube, dass die pathologische Bedeutung dieses Befundes in dem vom Autor gewollten Sinne keineswegs feststeht; ähnliche Körnelung sieht man auch unter Verhältnissen, wo nichts zur Annahme degenerativer Processe in diesen Gebieten berechtigt.*)

Diese sehr zweifelhaften Befunde Hoches sind die einzigen, in denen sich anatomisch eine Veränderung im Gebiet der Augenmuskel-Nerven und -Kerne fand. Es giebt keinen Fall echter Bulbärparalyse mit sicheren Veränderungen der Kerne des Oculomotorius und



Figur 162.
Querschnitt durch die Medulla oblongata. Woltersspräparat. Lupenvergrösserung.
XII Degenerierter Hypoglossuskern. *py* Degenerierte Pyramide.

des Trochlearis. In Remak-Oppenheim's[26] Fall, in dem eine Ptosis bestanden hatte, konnte leider die Untersuchung der Augenmuskelkerne keine vollständige sein; soweit untersucht wurde, war der Oculomotorius-Kern normal.

Ein fast regelmässiger Befund bei der progressiven Bulbärparalyse ist die Degeneration der Pyramiden. Eine Degeneration dieses Systems fehlte nur in den Fällen von Charcot[2], Duchenne und Joffroy[7], Duval und Raymond[9], Pitres und Sabourin (dieser Fall gehört nach Dejerine nicht hierher, sondern ist ein periependymäres Gliom), Eisenlohr[10], Reinhold[25], Marie und Onanoff und Remak-Oppenheim[26]. v. Leyden-Goldscheider[18] weisen aber darauf hin, dass es noch weiterer Untersuchungen, namentlich mit der Marchi-Methode bedarf, ehe ein völliges Freibleiben der Pyramidenbahnen bei der Bulbärparalyse als gesicherte Thatsache anzunehmen ist. In allen übrigen Fällen war eine Degeneration der Pyramidenbahnen vom Charakter der sekundären Degeneration nachweisbar (vergl. Figur 162), die verschieden intensiv war

*) S. auch Oppenheim, Die myasthenische Paralyse. Berlin 1901, p. 123.

und cerebralwärts sich verschieden weit erstreckte. Es ist unmöglich bei Besprechung dieser Pyramidenveränderungen von den Fällen abzusehen, die der amyotrophischen Lateralsklerose zugerechnet werden, da ein Kriterium, welches uns eine Scheidung dieser beiden Krankheitsgruppen an die Hand gäbe, wie schon bemerkt, nicht existiert.

Kahler und Pick[13] waren die ersten, die den Nachweis einer Veränderung der Centralwindungen in einem solchen Falle erbrachten, ihnen folgten Kojewnikoff, Charcot-Marie[4], Lombroso, Lennmalm, Sarbo, Mott[20], Nonne, Hoche[12]; besonders genaue Untersuchungen stellten in neuerer Zeit Spiller[29] und Probst[24] an. Während die früheren Autoren sich auf den Nachweis des Vorkommens von Körnchenzellen entlang dem Verlaufe der Pyramidenbahnen und bis ins Grosshirn beschränken mussten, konnten neuere die degenerierenden Fasern vermittels der Marchi-Methode direkt bis zur Hirnwindung verfolgen, oder auch bei älteren Processen von erheblicher Intensität den Faserausfall auf Markscheidenpräparaten nachweisen. Meist nimmt die Degeneration proximalwärts an Intensität mehr oder weniger ab; bemerkenswert ist, dass sie im Pons, wo die Fasern der Pyramiden etwas mehr zerstreut liegen, weniger deutlich ist, als in der geschlossenen Formation des Pes pedunculi. In der inneren Kapsel nehmen die atrophischen Fasern die bekannte Stelle ein; der vordere Teil der inneren Kapsel ist dann afficiert, wenn auch die cerebrobulbäre Bahn, d. h. die Pyramidenanteile der Hirnnerven betroffen sind (Probst). Probst[24] fand auch Atrophie der von den Pyramidenbahnen zu den Hirnnervenkernen (Facialis etc.) gehenden Fasern, die durch die Schleife dorsalwärts ziehen.

Im Cortex selbst liess sich in der motorischen Zone zunächst Atrophie der Projektionsfasern nachweisen. Die verschiedenen Gebiete der motorischen Region waren verschieden stark betroffen; in Probst's Fall wurden aber jedenfalls Veränderungen im Facialis- und Hypoglossusrindencentrum gefunden, wenn sie auch geringer waren als in den Extremitätencentren; Spiller[29] wies in den corticalen Centren der bulbären Nerven Faserdegeneration (mit der Marchimethode) nach.

Die Zellen der Grosshirnrinde, besonders die grossen Pyramiden- und die Betz'schen Riesenzellen wurden ebenfalls alteriert gefunden. Sie waren an Zahl vermindert (Charcot-Marie[4], Probst[24], Mott[20]) und pathologisch verändert, indem sie ihre Pyramidenform verloren, klumpig und unförmig wurden, keine Fortsätze mehr zeigten, der Kern undeutlich und wandständig wurde und schliesslich als Endprodukte rundliche Gebilde ohne weitere Struktur übrig blieben (Probst). Andermal fiel nur ihre starke Pigmentierung auf (Spiller).

In den Fällen von Probst, Spiller, Sarbo waren sogar über die Pyramidenbahnen und ihre Ursprungsstätten hinausgehende Veränderungen nachweisbar, indem Tangentialfasern, Fibrae propriae der Windungen und die Balkenfaserung erkrankt gefunden wurden.

Es darf über diesen positiven Befunden aber nicht vergessen werden, dass auch bei genauer Untersuchung und Anwendung der neuesten Methoden wiederholt konstatiert werden konnte, dass die Pyramidendegeneration schon vor der Rinde, im Pons, im Pes pedunculi oder in der inneren Kapsel ihr Ende fand und die Rinde normal gefunden wurde.

Die Veränderungen der Pyramidenbahnen im Rückenmark, wie überhaupt auch die übrigen spinalen Veränderungen übergehe ich (siehe das Capitel amyotrophische Lateralsklerose).

Im Bulbus und Pons fanden sich schliesslich noch Atrophien der Fasern des hinteren Längsbündels, der Fibrae arcuat. intern. und der Schleife. Nicht ganz so selten war das hintere Längsbündel affiziert (Muratoff[21], Hoche[12], Spiller[29], Dornblüth), und zwar war nach Muratoff die Degeneration des Bündels dort am stärksten, wo auch die Kernveränderungen am deutlichsten ausgeprägt waren. Hoche betrachtet die Degeneration des hinteren Längsbündels als Fortsetzung einer solchen des Vorderstranggrundbündels. Die in der Schleife von Muratoff[21], Kronthal, Roth gefundenen Veränderungen deutet Probst[24] als solche, die den von den Pyramiden zu den bulbären Kernen führenden Fasern entsprechen. Leyden fand die Fibrae arcuatae intern. verdünnt und atrophisch; Pilcz[23] sah Aufhellung der Substant. reticul. alba und des Stratum complexum pontis. Das sind grosse Ausnahmen.

Die übrigen nicht erwähnten nervösen Gebilde des Bulbus und Pons wurden stets intact gefunden.*)

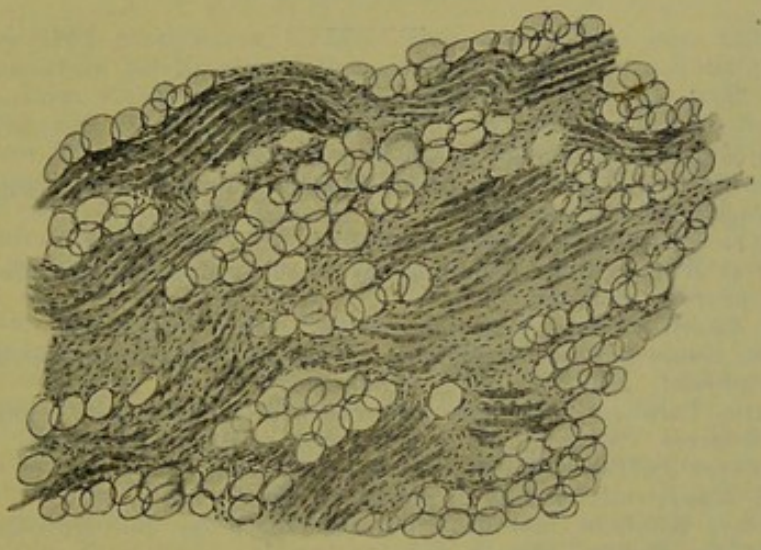
Dass das gliöse Gewebe in den Kernen bisweilen etwas affiziert war, wurde erwähnt. Nur ausnahmsweise gingen die Veränderungen über das Kerngebiet hinaus. Eisenlohr[10] fand die der Medianlinie nahegelegenen Teile des IV. Ventrikels brüchig und sehr stark mit Karmin gefärbt. Mehrmals wurde eine Ependymitis granularis nachgewiesen (s. o.).

Gefässwände und Gefässfüllung sind für gewöhnlich normal. Aber es giebt Ausnahmen. Von geringer Wichtigkeit sind die wiederholt und nicht nur in den Kerngebieten gefundenen mässigen Wandverdickungen oder eine geringe Gefässvermehrung. Ebenso haben die öfter konstatierte starke Anfüllung der Gefässe mit Blut und selbst auch die kleinen Blutungen, die namentlich das centrale Höhlengrau betreffen, nichts auf sich. Sie erweisen sich als präagonale durch das Erhaltenbleiben der Blutkörperchen und die Integrität des umliegenden Gewebes, und finden sich auch sonst oft genug. Schwerere Gefässveränderungen beschreiben Mott, Collins[5], Reinhold[25], Eisenlohr[10], Pilcz[23] (nur im Rückenmark). Eisenlohr spricht von enormer Hyperämie, die anderen Autoren sahen stärkere Gefässwandveränderungen, perivasculäre Rundzelleninfiltrate und auch kleine nekrobiotische Herde.

Die bulbären peripheren Nervenstämme sind meist degeneriert, sie weisen die verschiedenen Formen der Waller'schen Degeneration auf: parenchymatösen Zerfall der Markscheide und des Axencylinders, mit oder ohne Vermehrung des inter- und perineuralen Bindegewebes und der Kerne, je nach Dauer und Acuität des Processes. In ihren Einzelheiten weichen die Veränderungen nicht von denen, die bei den sonstigen chronischen spinalen und bulbären, mit Zelldegeneration einhergehenden Krankheitsformen vorkommen, ab. Bemerkenswert ist, dass zwischen Zell- und Nervendegeneration öfter ein Missverhältnis vorherrscht, besonders insofern, als die peripheren Nerven auffällig wenig affiziert sind (s. o.).

*) In einem sehr atypischen und zweifelhaften Fall von amyotrophischer Lateralsklerose fanden Lannois und Lemoine eine Atrophie der Optici.

Von den Muskeln ist fast stets am meisten die Zunge, und hier insbesondere die Zungenspitze atrophisch verändert (Fig. 163). Es finden sich weiter degenerativ-atrophische Veränderungen in der Lippen-, Gaumen-, Kau- und Kehlkopfmuskulatur. Auch hier bedarf es keiner histologischen Einzelheiten, da sich die Muskelveränderungen mit denjenigen bei der spinalen Muskelatrophie etc. decken. Es besteht eine Verschmälerung der Fasern, meist mit lange erhalten bleibender Querstreifung, zum Teil lässt sich auch eine intrafibrilläre Verfettung nachweisen (mit der Marchimethode, Pilcz). Die Sarkolemmkerne sind häufig vermehrt, und es kommen auch leere Kernschläuche vor. Das interfibrilläre Fettgewebe nimmt an Masse zu, und kann in wechselndem Grade die Muskelatrophie verdecken. Seltener wird von einer erheblichen Zunahme des Binde-



Figur 163.
Zunge bei progr. ulbärparalyse. Karmin-Alaunhämatoxylinpräparat.
Zeiss Obj. A Ocul. 2.

gewebes berichtet; aber Eisenlohr beschreibt eine derbe sehnige Zungennarbe.

Als wesentlichster Befund ergiebt sich für die progressive Bulbärparalyse demnach eine primäre Degeneration der motorischen Leitungsbahn, die sowohl den bulbo-peripheren als den cortico-bulbären Abschnitt dieser Bahn betrifft. Das Verhältnis der Degeneration der beiden Abschnitte zu einander ist ein wechselndes, zeitlich sowohl wie örtlich und sowohl für die verschiedenen Fälle im ganzen, als auch für die verschiedenen Teile der Bahn im einzelnen Falle. Es giebt Fälle ohne wesentliche Alteration der Pyramidenbahn, die nach Remak durch ihren auffällig raschen Verlauf ausgezeichnet sind. Freilich verlaufen auch Fälle mit ausgebreiteter Pyramidenbahndegeneration, wie der von Spiller, gelegentlich nicht viel langsamer. Es giebt Fälle, wo die Pyramidenbahndegeneration bei weitem überwiegt und zeitlich vorangeht (Beobachtung von Strümpell), und zwischen diesen Extremen giebt es alle Abstufungen. Klinisch handelt es sich um spastisch-atrophische Lähmungen, wobei die Spasmen auf Rechnung der Pyramidenveränderungen, die atrophische Lähmung auf die der Kerne

kommen; daran ist trotz einzelner Erfahrungen, die nicht ganz damit harmonieren (Senator), festzuhalten. Bei Berücksichtigung des Umstandes, dass beide Componenten der motorischen Leitungsbahn erkranken, wird die Inkongruenz zwischen Lähmung und Kernveränderung, die wiederholt hervorgehoben wurde, leichter erklärlich. Weiter auf die Pathogenese und abweichende neuere Ansichten über diese (Marie, Brissaud) einzugehen, ist hier nicht der Ort.

Aetiologische Momente von Bedeutung kennen wir nicht; höchstens ist das höhere Alter anzuführen; für die von Londe beschriebene, durch Beteiligung des oberen Facialis ausgezeichnete familiäre jugendliche Form der Bulbärparalyse liegt ein anatomischer Beweis nicht vor. Syphilis und Alkoholismus kommen für die Krankheit anscheinend nicht in Betracht.

Litteratur.

1. Charcot et Joffroy, Archiv. d. physiol. 1869.
2. Charcot, Note sur un cas de paralysie glosso-laryngée suivi d'autopsie. Archiv d. physiol. 1870. p. 247.
3. Charcot et Gombault, Archiv. d. physiol. 1871/72. p. 509.
4. Charcot et Marie, Deux nouveaux cas de sclérose latérale amyotrophique. Arch. d. neurol. 1885. II. p. 1.
5. Collins, Americ. Journ. of medic. sciences. 1896. CXI. p. 690.
6. Dejerine, Étude anatom. et clinique sur la paralysie glosso-labio-laryngée. Arch d. physiol. 1883. p. 180.
7. Duchenne, Paralysie musculaire progressive de la langue du voile, du palais et des lèvres. Arch. génér. d. med. 1860 u. Électrisat. localis. 1861.
8. Duchenne et Joffroy, Archiv. d. physiol. 1870. p 499.
9. Duval et Raymond, Archiv. d. physiol. 1879. p. 734.
10. Eisenlohr, Klinische und anat. Beiträge zur progr. Bulbärparalyse. Zeitschrift für klin. Mediz. 1880. p. 435.
11. Flechsig, Ueber Systemerkrankungen im Rückenmark. Archiv für Heilkunde XVIII. p. 53.
12. Hoche, Zur Pathologie d. bulbär-spinalen spastisch-atroph. Lähmungen. Neurol. Centralbl. 1897. p. 242.
13. Kahler, Ueber die progressiven spinalen Amyotrophien. Zeitschr. f. Heilk. 1884. (Aeltere Litteratur.)
14. Kussmaul, Ueber fortschreitende Bulbärparalyse. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. 1873. No. 54.
15. Leyden, Ueber progr. Bulbärparalyse. Arch. f. Psych. II. p. 643. 1870.
16. Derselbe, Ueber progr. amyotroph. Bulbärparalyse. Arch. für Psychiatr. VIII. 1878. p. 641.
17. Derselbe, Klinik der Rückenmarkskrankh. 1876. II. p. 522.
18. v. Leyden-Goldscheider, Erkrankungen d. Rückenmarks etc. p. 684.
19. Marie, Leçons sur les maladies de la moelle. Paris. 1892.
20. Mott, Brain. XVIII. 1895.
21. Muratoff, Neurol. Centralbl. 1891. p. 513.
22. Oppenheim, Zur Pathologie der chron. atrophischen Spinallähmung. Arch. für Psych. XXIV. p. 758.
23. Pilcz, Ueber einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. Jahrb. f. Psychiatr. XVII. p. 221. (Bibliographie.)
24. Probst, Zu den fortschreitenden Erkrankungen d. motor. Leitungsbahnen. Arch. f. Psych XXX. p. 766.
25. Reinhold, D. Arch. f. klin. Mediz. XLVI. p. 83.
26. Remak, Z. Pathologie d. Bulbärparalyse. Arch. f. Psych. XXIII. 1892. p. 919.
27. Schlesinger, Arbeiten aus dem Institut Obersteiner. VII. p. 154.
28. Senator, Deutsche mediz. Wochenschr. 1894. p. 433.

29. Spiller, A case of amyotrophic lateral sclerosis etc. Contrib. from the Will. Pepper Laboratory of clinic. medic. Philadelphia. 1900.
30. Strümpell, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. V. p. 223.
31. Wachsmuth, Ueber die progressive Bulbärparalyse und die Diplegia facialis. Dorpat. 1864.
32. Wiener, A case of subacute bulbar paralysis with autopsy. New-York Med. Journ. 1894. 14. VII. p. 33.

Die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln.

Geschichtliches.

Im Jahre 1856 beschrieb v. Gräfe [7] zum ersten Male eine Lähmung aller äusseren Augenmuskeln bei Erhaltenbleiben der Accommodation und der Lichtreaction der Pupille bei einem 40jährigen Manne. Einen ähnlichen Fall teilte er 10 Jahre später mit; die inbezug auf die wichtigsten Gegenden nur makroskopische Sektion hatte hier ein negatives Resultat, bestätigte demnach die Vermutung v. Gräfe's, der einen basalen Tumor erwartet hatte, nicht. In einem 2 Jahre später demonstrierten, ähnlichen Falle sprach Gräfe bereits die Ansicht aus, dass es sich vielleicht um eine allmähliche Degeneration der Augennerven handeln könne. 1879 fanden Hutchinson-Gowers [8] bei einer hierhergehörigen Beobachtung einen Schwund der grossen Zellen in den Kernen der Augenmuskelnerven, eine Degeneration der Wurzelfasern und des Stammes des Oculomotorii und der Abducentes, eine Degeneration der Nervi optici (Pat. war erblindet) und der Tractus optici. Das Rückenmark konnte nicht untersucht werden, doch waren intra vitam tabische Symptome dagewesen. Nachdem inzwischen noch einige wenige weitere Beobachtungen, zum Teil mit Sektionsbefunden, mitgeteilt worden waren (Buzzard, Ross), erfuhr die Lehre von der in Rede stehenden Affektion ihre Hauptförderung durch Westphal [18] und dessen Schüler Siemerling [16], der im Jahre 1891, zum Teil noch auf Untersuchungen Westphal's gestützt, eine bedeutsame Monographie über den Gegenstand veröffentlichte; anatomische Einzelbefunde rühren weiter von Böttiger [5], Oppenheim [12], Boedeker [4], Pacetti [13], Blocq und Onanoff [3], Marina [11], Zeri [19] her; zusammenfassende Studien veröffentlichten Cassirer und Schiff [6] und zuletzt Siemerling und Boedeker [17]. Auch Wilbrand-Sänger [20] behandelten das Thema eingehend, wenn auch ohne neues anatomisches Material hinzuzufügen.

Klinisches Bild.

Die Hauptsymptome unserer Krankheit sind in ihrem Namen ausgedrückt. Es handelt sich um eine langsam sich entwickelnde und allmählich fortschreitende Lähmung der Augenmuskeln, die zu einer völligen Paralyse aller Augenmuskeln, der inneren wie der äusseren führen kann. Nicht immer nimmt der Process eine solche Ausdehnung an, vielmehr ergeben sich alle Abstufungen in dem Grade und der Ausdehnung der Lähmungen. Dabei handelt es sich nicht um Blicklähmungen, sondern ohne sich um die funktionelle Zusammengehörigkeit der Muskeln zu kümmern, befällt die Lähmung in wechselnder Intensität fortschreitend, bald diesen bald jenen Muskel und lässt gelegentlich den einen oder den anderen frei (Siemerling [16]). Man hatte früher gemeint, dass bei der chronischen nucleären Ophthalmoplegie die inneren Augenmuskeln und die Levatores palpebr. von der Lähmung verschont zu werden pflegen; beides ist nicht richtig, wenn auch Accomodation und Reflexthätigkeit der Pupille anfangs oft weniger leiden und die Ptosis manchmal nur gering ist. Der Verlauf ist oft nicht ein ganz stetig progressiver, sondern es schieben sich zwischen die Zeiten dauernden Fortschreitens der Affektion Perioden von kürzeren oder längeren Stillständen ein, und die Intensität der Funktionsstörungen ist auch sonst leichten Schwankungen unterworfen; an einzelnen Stellen scheinen gelegentlich auch Besserungen vorzukommen (Siemerling-Boedeker [17]). Die Progression des Processes kann eine sehr langsame sein und sich über viele Jahre erstrecken.

Die hier geschilderte Ophthalmoplegie ist aber äusserst selten ein selbständiges Krankheitsbild; in der übergrossen Mehrzahl der Fälle stellte sie nur einen Symptomenkomplex dar, der sich mit anderen Symptomen einer allgemeinen Erkrankung des Centralnervensystems kombiniert und diesen gegenüber eine bald mehr bald minder selbständige Stellung einnimmt, je nach der Zeit des Auftretens und der Ausbildung dieser letzteren Krankheitszeichen. Es giebt einige wenige Fälle, bei denen ausser den Augenmuskellähmungen sich nur noch einige andere bulbäre Symptome fanden, die auf eine Affektion motorischer Kerne der Medulla oblongata zu beziehen waren, wo also eine Combination von progressiver Bulbärparalyse und Ophthalmoplegie bestand; und ebenso waren bisweilen mit oder ohne Beteiligung der bulbären Kerne entsprechende spinale Symptome zu konstatieren, die auf eine chronisch-degenerative Affektion der Vorderhörner deuteten (Polioencephalomyelitis chronica). Häufig griffen die Symptome aber über das motorische Gebiet hinaus, es ergaben sich Störungen von Seiten der sensorischen Nerven, namentlich des Opticus, und der Sensibilität, die auf die Affektion der weissen Substanz in der Medulla oblongata und im Rückenmark wiesen und gar nicht selten sich zum Bild der Tabes dorsalis vervollständigten. Auch zugleich mit echt syphilitischen Erscheinungen am Centralnervensystem fand sich diese Art der Augenmuskellähmung; am häufigsten aber war, wenigstens in den anatomisch untersuchten Fällen eine Dementia paralytica progressiva nachzuweisen, seltener lagen andere Geistesstörungen vor (senile Demenz, Verwirrtheit, Alcoholismus chronicus). Aetiologisch bedeutsam ist, wie nach dem Gesagten ohne weiteres erwartet werden darf, die Lues; vielleicht in einzelnen Fällen eine andere Vergiftung wie der Alkoholismus (Cassirer-Schiff), das Blei.

Pathologische Anatomie.

Das Wesen der Krankheit besteht in einem allmählichen Schwund der Ganglienzellen der Ursprungskerne der Augenmuskelnerven, also des Abducens-, Trochlearis- und Oculomotoriuskernes. Die Intensität des Processes in den einzelnen Kernen wechselt in den verschiedenen Fällen, ohne dass dafür eine bestimmte Regel erkennbar wäre.

Der Abducenskern, der im dorsalsten Teil der Haubenregion ventral resp. ventrolateral vom Facialisknie liegt, und dessen Fasern in ventrodorsaler und dabei cerebralwärts geneigter Richtung ziehend durch Haube, Schleife, Corpus trapezoides und die Pyramiden hindurchtreten, wurde wiederholt so schwer affiziert gefunden, dass nur noch Zellreste in ihm übrig waren; eine entsprechende Veränderung zeigten seine Wurzelfasern, während das Kernfasernetz weniger affiziert erschien. In einem Falle Marina's fehlte, trotzdem eine doppelseitige Abducensparese bestanden hatte, bei der mikroskopischen Untersuchung jede Veränderung des Kernes und seiner Wurzeln; Marina [11] vermutet als Ursache der Lähmung eine periphere Neuritis des Nerven, hat aber den anatomischen Beweis nicht erbracht. In neuerer Zeit haben v. Gehuchten und Held bei Tieren eine in der Nähe des Haupt-Abducenskerns gelegene Zellanhäufung beschrieben, die Pacetti [13] und Siemerling u. Boedeker [17] u. a. auch beim Menschen wiederfanden; diese liegt lateral und etwas ventral vom VI. Kern, medial von dem austretenden Facialisschenkel und durchsetzt von den aufsteigenden VII. Fasern. Es ist noch zweifelhaft, welchem Kerngebiet diese Zellanhäufung angehört. Siemerling u. Boedeker [17] fanden diesen Kern trotz totaler Degeneration des Hauptkerns ganz intact und rechnen ihn deshalb nicht als Ursprungsstätte von VI. Fasern, ebenso wie Bach [1], während v. Gehuchten, Pacetti [13] und Kaplan u. Finklenburg [10] ihn dem Abducens zu-

schreiben; die letzteren drei auf Grund gerade ihrer Befunde bei der Ophthalmoplegie.

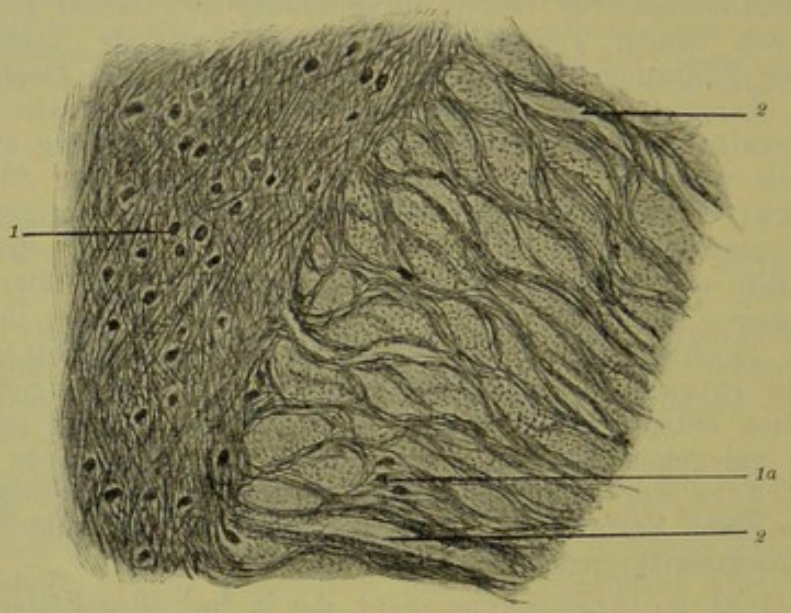
Der Trochleariskern liegt in einer Ausbuchtung des hinteren Längsbündels im Bereich des cerebralen Abschnittes der hinteren Vierhügel. Die dorsal davon im Höhlengrau liegenden Zellen sind nicht die Ursprungszellen des Trochlearis (Obersteiner, Kausch, Cassirer-Schiff[6] u. a.). Sie erwiesen sich in den Fällen von Ophthalmoplegia nuclearis chronica meist als intact (s. u.), ebenso wie der sogenannte Westphal'sche hintere Trochleariskern, während die Zellen des im hintern Längsbündel gelegenen Kerns stets, sobald intra vitam eine Parese des Obliquus superior vorhanden gewesen war, affiziert waren.

Siemerling u. Boedeker fanden eine doppelseitige Affektion des Kerns, trotzdem nur eine einseitige Lähmung dagewesen war, und ferner sahen sie regelmässig den distalen Abschnitt weniger betroffen werden, als den proximalen. Sie führen diese Thatsachen darauf zurück, dass zwischen den beiden Trochleariskernen eine centrale Verbindung in Form einer Kreuzung besteht, die unmittelbar in die Oculomotoriuskreuzung übergeht, und nehmen an, dass das proximale Ende des Trochleariskerns zu dem Oculomotorius in enger Beziehung steht. Das bedarf noch weiterer Sicherstellung. In den Fällen von Siemerling u. Boedeker[17] war die Degeneration des IV. Kernes übrigens niemals eine so weitgehende wie die des VI. und III. Kerns; die Autoren schreiben dem erstgenannten Kern daher eine grössere Resistensfähigkeit zu. In unseren Fällen (Cassirer-Schiff[6]) gab mehrfach die Degeneration des Trochleariskerns der der anderen Augenmuskelkerne nichts nach. Die intramedullaren Trochleariswurzeln zeigen eine der Kernaffektion entsprechende Degeneration, die auch in der im vorderen Marksegel gelegenen Kreuzung der Fasern zu konstatieren ist. Das Kernfasernetz war mehrfach rarefiziert, ebenso fanden Siemerling u. Boedeker einen Zerfall der Fasern der von ihnen geschilderten „cerebralen" Trochleariskreuzung.

Das Oculomotoriuskerngebiet, das in fast allen Fällen nuclearer Ophthalmoplegie schwer geschädigt war, zeigt einen sehr komplizierten Bau.

Als unmittelbare Ursprungsstätten der Oculomotoriusfasern sind nur die grosszelligen Kerne anzusehen (Cassirer-Schiff); diese liegen im Bereich der vorderen Vierhügel, teils lateral von der Mittellinie in der hier vorhandenen Aushöhlung der hinteren Längsbündel (grosszellige Lateralkerne siehe Figur 164 u. 166) resp. zwischen den Fasern der Längsbündel selbst, teils direkt in der Mittellinie, zwischen diesen beiden Kernen und mit ihnen zum Teil zusammenhängend (grosszelliger Mediankern, Centralkern Perlias[14]). Der letztere beginnt erst weiter proximalwärts als die Lateralkerne. Unterabteilungen in den Lateralkernen, die namentlich Perlia angegeben hatte, sind beim Menschen wenigstens — übrigens nach Bach auch beim Kaninchen, der Katze, dem Affen — inkonstante Befunde (Bernheimer[2], Siemerling[16], Cassirer-Schiff[6], Siemerling-Boedeker[17]), ebenso ist nichts sicheres über eine nucleäre Lokalisation der einzelnen Augenmuskeln bekannt. Die von diesen Kernen entspringenden Fasern ziehen teils in schön geschwungenen Bögen — die lateralen — teils in mehr geradlinigem Verlauf durch die Haube und den Pes pedunculi zur Basis und vereinigen sich hier zum Oculomotoriusstamm. Es findet aber eine partielle Kreuzung der Ursprungsfasern des Oculomotorius statt, der Art, dass im distalen Teil des Kerngebietes nur oder fast nur gekreuzte Fasern entspringen, während dem proximalen Teil die ungekreuzten Wurzelbündel entstammen. Die Einzelheiten dieser Kreuzungsverhältnisse sind noch nicht ganz sicher gestellt. Das Nervenfasernetz der Kerne ist sehr dicht.

Bei der Ophthalmoplegie fallen die Zellen der grosszelligen Kerne einer fortschreitenden Atrophie anheim. Die Oculomotoriuskerne werden am regelmässigsten von allen Augenmuskelkernen betroffen; die Schädigung der Zellen kann eine sehr weitgehende sein, so dass gar keine normalen Zellen mehr vorhanden sind, wenn auch Zellreste regelmässig nachweisbar bleiben (Fig. 165). Bei nicht so weit reichender Zerstörung bleiben wechselnde Teile der Kerne ganz oder zum Teil verschont. Die erwähnte Kreuzung der Ursprungsfasern bedingt es, dass auch bei einseitig stärker ausgebildeter Lähmung im distalen Teil der Kerne die Atrophie der Zellen beiderseits etwa gleich stark entwickelt ist. Das Nervenfasernetz der Kerne ist meist geschädigt, aber immerhin oft genug noch recht deutlich ausgeprägt (Fig. 167). Die intramedullären Wurzeln zeigen entsprechende Degeneration.



Figur 164.
Normaler Oculomotoriuskern. Karminpräparat. Zeiss Obj. AA Ocul. 2.
1 Ganglienzelle, lateraler grosszelliger Kern. *1a* Ganglienzelle im hinteren Längsbündel.
2 Oculomotorius-Wurzelfasern.

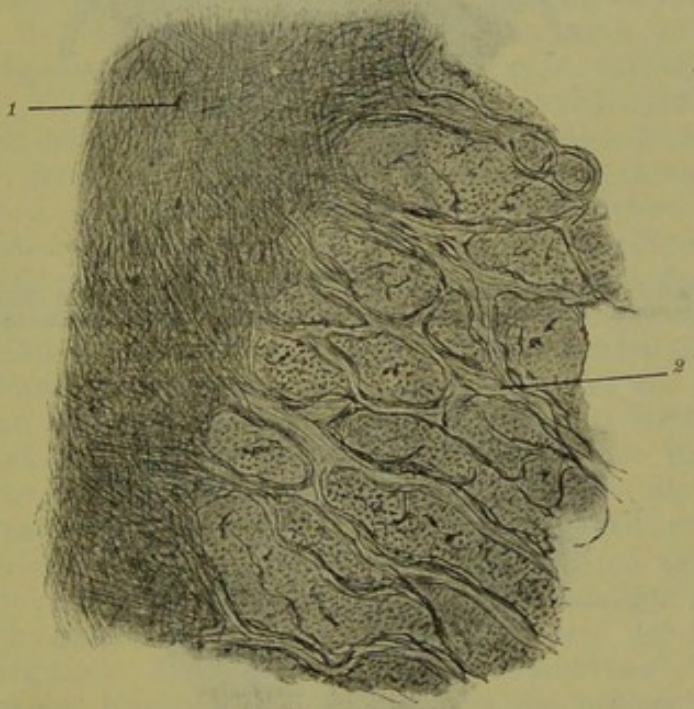
Medial von den grosszelligen Kernen des Oculomotorius liegen, namentlich in den proximaleren Ebenen deutlich werdend, jederseits die Edinger-Westphal'schen Kerne, die ein schmales bandförmiges Oval einnehmen, dass von dorsal und etwas lateral ventral- und etwas medialwärts zieht, nur streckenweise ein dorsolaterales Ansatzstück hat. Die Zellen dieser Kerne sind kleiner, nicht deutlich polygonal mit wenig distinctem Kern, kurzen, plumpen Fortsätzen (Cassirer-Schiff[6]) und eigentümlich streifenförmig angeordneten Nisslkörperchen (Juliusburger-Kaplan[9]). Das Nervenfasernetz dieser Kerne ist gering entwickelt.

Die Zellen dieser Kerne wurden bei der Ophthalmoplegie nuclearis einige Male degeneriert gefunden (Oppenheim[12], Boettiger[5], einige Fälle von Siemerling-Boedeker[17], Pacetti u. a.), andermal waren sie normal (Siemerling[16], Cassirer-Schiff[6], Marina[11], Zeri[19]). Es ist trotz Bernheimer's[2] positiven Angaben sehr zweifelhaft, ob diese Kerne als Ursprungsstätten für Oculomotoriusfasern dienen (Cassirer-Schiff[6]); Siemerling-Boedeker[17] glauben doch, dass „sie zu der inneren

Muskulatur des Auges in einer Beziehung stehen", ohne aber mehr als eine solche Vermutung aufstellen zu können.

Cerebralwärts von den bisher genannten Kernen finden sich noch weitere Kerngruppen: nahe der Mittellinie beiderseits der vordere mediale kleinzellige Kern, dessen Zellen bis in die Wand des dritten Ventrikels zu verfolgen sind, und der Darkschewitsch'sche Kern, der am latero-dorsalen Teile des hinteren Längsbündels liegt. Diese Kerne haben nichts mit dem Oculomotorius zu thun, und wurden bei der Ophthalmoplegia nuclearis stets normal gefunden.

Das genauere histologische Verhalten der Ganglienzellen sowohl wie des Nervenfasernetzes und der Wurzeln entspricht in allen wesentlichen Punkten dem bei der progressiven Bulbärparalyse geschilderten. Es kommen dieselben Formen der Zelldegeneration vor, wenn auch wohl

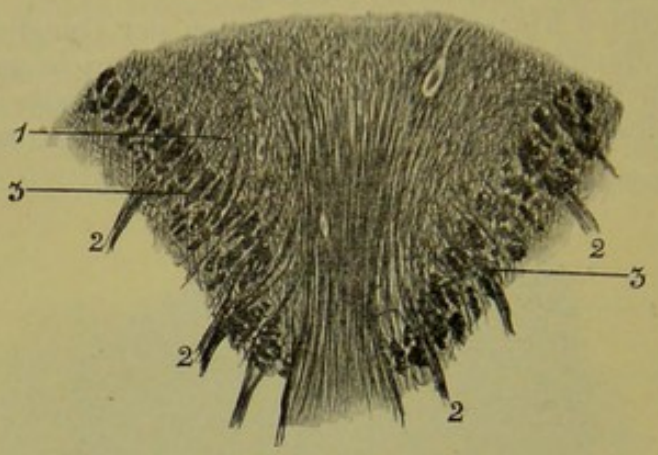


Figur 165.
Degenerierter Oculomotoriuskern. Karminpräparat. Zeiss Obj. AA Ocul. 2.
1 Zellrest. *2* Atrophische Wurzelfasern des Oculomotorius.

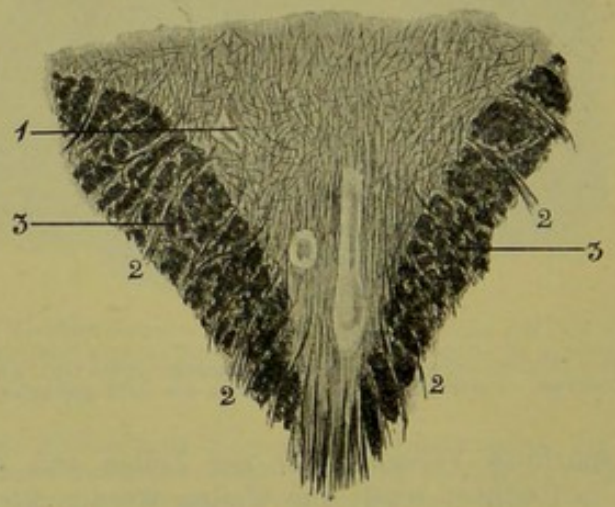
kaum je ein so spurloses Verschwinden der Zellen wie gelegentlich im Hypoglossuskern beobachtet wird: die Zellen werden kleiner, die Fortsätze plumper, die Pigmentanhäufung deutlicher. Kern und Kernkörperchen sind am widerstandsfähigsten; auch von den Nisslkörpern sieht man lange erhaltene Reste. Die letzten Spuren der Zellen stellen sich in Form runder, mit Carmin tiefrot gefärbter verschieden gestalteter Körper mit Pigmentinhalt, oder als blosse Pigmentanhäufungen dar.

Das Grundgewebe der Kerne weist dieselben meist geringen Veränderungen auf, wie bei der progressiven Bulbärparalyse. Der Zustand der Gefässe ist ebenfalls ein ähnlicher; meist sind die Wandungen der Gefässe, sowohl der der Augenmuskelkerne wie die der übrigen Gefässe des ganzen Gebietes, normal. Bisweilen zeigt diese Regel Ausnahmen. Hutchinson[8] fand perivasculäre Infiltrationen, denen er aber keinen bedeutenden Wert beilegt. Buzzard konstatierte ausgedehnte

diffuse Erkrankung der Blutgefässe und Böttiger[5] eine starke Hyperämie und kapilläre Blutungen. In einem unsrer Fälle (Cassirer-Schiff[6]) waren stellenweise namentlich am Boden des IV. Ventrikels abnorm weite, stark gefüllte Gefässe mit verdickten Wandungen und erweiterten perivasculären Lymphräumen vorhanden. In den anderen Fällen unsrer Beobachtung waren die Gefässe normal. Auch Siemerling-Boedeker[17] fanden gelegentlich Gefässwandverdickung, perivasculäre Rundzellen-



Figur 166.
Normaler Oculomotoriuskern. Wolterspräparat. Zeiss Obj. A Ocul. 2.
1 Kernfasernetz. *2* Wurzelbündel des Oculomotorius. *3* Hinteres Längsbündel.



Figur 167.
Atrophischer Oculomotoriuskern. Wolterspräparat. Zeiss Obj. A Ocul. 2.
1 Kernfasernetz (rarefiziert). *2* Atrophische Wurzelbündel. *3* Hinteres Längsbündel.

anhäufungen, häufig Hyperämie und kleine Blutungen, namentlich in dem centralen Höhlengrau. Auf die Bedeutung dieser Dinge komme ich zurück. — Auch eine Ependymitis granularis wurde mehrfach beobachtet.

Entsprechend der klinisch in die Augen springenden Thatsache, dass das Bild der chronischen progressiven Augenmuskellähmung kaum je in seiner unkomplicierten Form vorkommt, ergiebt die anatomische Untersuchung meist ebenfalls weitergreifende Veränderungen.

Es finden sich degenerative Processe in den Zellen der motorischen Kerne des Bulbus. Die Zellen des Hypoglossuskerns sind wiederholt leicht degeneriert gefunden worden; (Siemerling[16], Siemerling-Boedeker[17], Cassirer-Schiff[6]); einmal lag eine ausgesprochene Atrophie des linken Hypoglossuskerns vor (klinisch: Hemiatrophia linguae) (Westphal[18]); in einem unsrer Fälle mit Hemiatrophia linguae war nicht der Kern, sondern der periphere Hypoglossusnerv degeneriert. Es kommt also auch, wie beiläufig erwähnt sein mag, eine Combination von nucleärer mit peripher-neuritischer Lähmung bei diesen Processen vor, wenn auch speciell für das Augenmuskelgebiet ein sicherer derartiger Fall noch nicht vorliegt. Dagegen ist das Vorkommen einer nur durch peripherische Neuritis bedingten Ophthalmoplegie (bei der Tabes) nachgewiesen (Petrén[15]).

Wie schon oben erwähnt wurde, fehlt es nicht an klinischen Beobachtungen, in denen neben den Augenmuskellähmungen auch andere bulbäre motorische Paresen nachweisbar waren (siehe darüber die genauen Angaben bei Wilbrand-Sänger[20]). Der verhältnismässig grossen Reichhaltigkeit derartiger klinischer Angaben gegenüber ist die anatomische Ausbeute sehr gering. Einmal fand sich eine ausgesprochene Degeneration des motorischen Quintuskerns einer Seite nebst leichter Degeneration der Hypoglossuskerne (Cassirer-Schiff[6]). Auch der Nucleus ambiguus schien in einem unsrer Fälle geschädigt zu sein. Mehrfach hatten die Zellen in allen motorischen Kernen des Bulbus ein schlechtes Aussehen, was dann vielleicht aber auf Rechnung der bestehenden Grundkrankheit (progressive Paralyse) zu setzen war. Auch in einem Falle von Brasch[5a] fand sich eine Degeneration fast aller motorischen Kerne des Bulbus neben Erkrankung der Augenmuskelkerne; aber die Erkrankung der bulbären Kerne war eine viel weniger ausgesprochene als bei der klassischen Bulbärparalyse, und ausserdem war in der Brücke ein Erkrankungsherd nachweisbar, der zum Teil den Kern des rechten Quintus und die rechte Pyramide ergriffen hatte. Schliesslich fand sich hier auch noch eine Erkrankung der spinalen Vorderhornzellen, besonders der im Brust- und Halsmark gelegenen. Auch in einem Fall Siemerling's[16] war in den Vorderhörnern des Rückenmarks Zelldegeneration nachweisbar.

Aber die Veränderungen beschränken sich nicht auf die motorischen Kerne. Nicht selten war eine Affektion des Opticus in Form der grauen Degeneration der Optici (Hutchinson u. a.), auch ohne dass tabische oder paralytische Symptome sonst vorlagen (Cassirer-Schiff[6]). Nicht minder oft waren Teile des sensiblen Quintus ergriffen, namentlich die spinale Quintuswurzel; Siemerling-Boedeker[17] fanden auch eine früher schon von Oppenheim konstatierte Zelldegeneration im Ursprungsgebiet dieser Wurzel, im Ganglion Gasseri. Die Degeneration der Wurzel wechselt an Intensität. Die sensiblen (End-)Kerne des Quintus in der Medulla oblong. waren nie affiziert.

Häufig ergeben sich Veränderungen im Vagoglossopharyngeusgebiet; hier ist besonders oft die Degeneration der spinalen Glossopharyngeus-Vaguswurzel beschrieben worden, wobei stets das feine Fasersystem dieser Wurzel verschont blieb (Böttiger[5], Cassirer-Schiff[6], Siemerling-Boedeker[17]). Auch eine Degeneration des dorsalen Vaguskerns wird berichtet (Cassirer-Schiff[6], Siemerling-Boedeker[17]).

Bekanntlich finden sich Degenerationen der letztgenannten Fasersysteme und Gruppen bei der echten Tabes dorsalis und auch bei der Dementia paralyt. progressiva, und in einem Teil der hiergenannten Fälle bot auch das Rückenmark tabische resp. taboparalytische Veränderungen, also Degenerationen der Hinter- und Hinterseitenstränge. Wie schon mehrfach betont, ist eben die chronische nucleare Ophthalmoplegie auch klinisch nur ausnahmsweise ein selbständiges Krankheitsbild, und dies kommt dann auch im anatomischen Befunde zum Ausdruck. Ob in allen Fällen mit Hinterstrangsveränderungen diese wirklich echt tabischer Natur waren, ist noch zweifelhaft (v. Leyden-Goldscheider*). Einige Male war aber das Rückenmark immerhin doch auch normal (Böttiger, Siemerling-Boedeker[17], Cassirer-Schiff[6]; doch ist letzterer Fall in dieser Beziehung unvollständig untersucht).

Die peripheren Organe (Nerven und Muskeln) zeigen die entsprechenden Veränderungen, die denen bei der progressiven Bulbärparalyse analog sind. Bemerkenswert ist nur der eigentümliche Zerfall des Protoplasmas der Fasern der Augenmuskeln in einem ringförmigen Saum, wie das von Siemerling[16] wiederholt nachgewiesen wurde.

Das Wesen des Processes in den Augenmuskelkernen stellt sich als eine primäre degenerative Erkrankung der Zellen dar. Damit ergiebt sich eine Analogie zu dem Verhalten der Zellen bei der progressiven Bulbärparalyse. Dieser Aehnlichkeit stehen aber sehr bemerkenswerte Unterschiede gegenüber, insofern als die Ophthalmoplegie sich so häufig auch auf heterologe Gebiete ausbreitet und sich mit andern Affektionen kombiniert; beides ist bei der progressiven Bulbärparalyse äusserst selten (Tabes mit bulbärparalytischen Symptomen). Es wurde auch bereits erwähnt, dass anatomisch eine Affektion der Augenmuskelkerne bei der Bulbärparalyse noch nicht nachgewiesen wurde, während das Umgekehrte vorkommt. Es besteht also trotz der Aehnlichkeit der histologischen Processe eine scharfe Scheidung. Aehnlich wie bei der Bulbärparalyse finden sich gelegentlich auch stärkere vasculäre Veränderungen, die meist wohl sekundär sind. Doch liegt die Möglichkeit vor, dass sie namentlich in den etwas weniger chronisch verlaufenden Fällen einige Bedeutung haben; diese würden dann den Uebergang zwischen den ganz acuten Fällen (Poliencephalitis haemorrhagica sup.) und den exquisit chronischen Fällen darstellen (Siemerling[16]). Hierher rechnen die Beobachtungen von Gayet, Thomsen, Kalischer (siehe das folgende Kapitel).

Litteratur.

1. Bach, Zur Lehre von den Augenmuskellähmungen etc. Gräfe's Arch. f. Ophthalmologie. XLVII. p. 339.
2. Bernheimer, Das Wurzelgebiet des Oculomotorius beim Menschen. Wiesbaden. 1894.
3. Blocq und Onanoff, Arch. d. méd. expérim. IV. Mai 1892.
4. Boedeker, Arch. f. Psychiatrie. XXVIII.
5. Böttiger, Beitr. z. Lehre v. d chron. Ophthalmoplegie. Arch. f. Psych. XXI.
5a. Brasch, Neurol. Centralblatt. 1892. 8.

*) v. Leyden-Goldscheider, Erkrankungen des Rückenmarks und der Med. oblong. p. 737.

6. Cassirer-Schiff, Beiträge zur Pathologie der chronischen Bulbärerkrankungen. Obersteiner's Arbeiten. H. IV. (Bibliographie.)
7. v. Gräfe, Arch. f. Ophthalmol. 1856 p. 299, 1866 p. 265 u. Berl. klin. Wochenschr. 1868. p. 126
8. Hutchinson, Med.-chirurg. Transact. 1879. LXII. p. 307.
9. Juliusburger und Kaplan, Neurol. Centralbl. 1899. p. 486.
10. Kaplan und Finkelnburg, Arch. f. Psychiatrie. XXXIII. p. 965.
11. Marina, Ueber multiple Augenmuskellähmungen. Wien. 1896.
12. Oppenheim, Arch. f. Psychiatrie. XX. 1.
13. Pacetti, Sulle lesioni del tronco etc. Rivist. sperim. 1894. XX.
14. Perlia, Arch. f. Ophthalmol. XXV. 4.
15. Petrén, Nord. med. ark. 1897. 27.
16. Siemerling, Ueber die chron. progr. Lähmung der Augenmuskeln. Archiv für Psych. XXII. Suppl. (Bibliographie.)
17. Siemerling und Boedeker, Chronisch fortschreitende Augenmuskellähmung und progressive Paralyse. Arch. f. Psych. XXIX. p. 420 und 476.
18. Westphal, Archiv für Psychiatrie. XVIII.
19. Zeri, Riv. sperim. di freniatr. 1895. XXI.
20. Wilbrand-Sänger, Neurologie des Auges. Bd. I.

Anhang.

Es kommen im Gebiet der bulbären motorischen Nerven angeborene Beweglichkeitsdefekte vor, die besonders die Augenmuskeln und die vom Facialis versorgte Gesichtsmuskulatur, aber auch die Zungenmuskulatur betreffen, wobei nicht an die traumatisch namentlich intra partum entstehenden peripheren oder basalen Lähmungen dieser Nerven gedacht wird. Möbius hat sie vermutungsweise auf infantilen Kernschwund zurückgeführt.

Anatomische Untersuchungen solcher Fälle liegen sehr wenig vor. Heuck (nach Wilbrand-Sänger) fand einmal eine Abnormität der Insertion der Augenmuskeln und Verkümmerung einzelner von ihnen. Lawford konstatierte Fehlen des Rectus internus und schlechte Entwickelung des Rectus lateralis; ähnliche musculäre Anomalien wurden noch häufiger konstatiert (siehe Wilbrand-Sänger); auch Fälle, wo Augenmuskelnerven fehlten oder unterentwickelt waren, sind beobachtet worden. Untersuchungen des Hirnstammes liegen für solche Fälle nur in geringer Zahl vor. Bach[1] untersuchte den Hirnstamm eines Mädchens mit beiderseitiger kongenitaler Ptosis; der M. levator palpebr. super. war beiderseits schwach entwickelt; im Kerngebiet des Oculomotorius war alles normal; doch war, wie Bach selbst hervorhebt, die Untersuchung keine ganz lückenlose. Siemerling[3] sah bei einem Paralytiker eine angeborene linksseitige Ptosis mittleren Grades. Es fanden sich degenerative Veränderungen in den beiderseitigen Hauptkernen des Oculomotorius, eine diffuse Abnahme der Zahl der Ganglienzellen, während auch die vorhandenen nicht normal waren. Der linke Nerv. oculomotor. war teilweise degeneriert, der rechte normal; auch der linke Musc. levat. palpebr. sup. war etwas affiziert.

Am wichtigsten für die vorliegende Frage ist je ein von Wilbrand-Sänger[4] und Heubner[2] beschriebener Fall. Wilbrand-Sänger berichten folgendes:

Bei einem tuberculösen Manne von 47 Jahren bestand eine doppelseitige kongenitale Ptosis. Die Untersuchung des Hirnstammes auf Serienschnitten ergab als Resultat eine sehr beträchtliche Verminderung der Zahl der Zellen im rechten grosszelligen lateralen Kerne, während die vorhandenen normale Formen aufwiesen und entzündliche und degenerative Veränderungen vollständig fehlten; es bestand demnach eine Aplasie in diesem Kerne, in geringerem Grade war eine solche auch in der Edinger-Westphal'schen Gruppe der anderen Seite nachweisbar. Der Levator palp. sup. und der Oculomotoriusstamm konnten mikroskopisch nicht untersucht werden.

Es leuchtet ein, dass auch in diesem Fall klinischer und anatomischer Befund sich nicht ohne weiteres in Einklang bringen lassen, jedenfalls aber dürfen wir annehmen, dass eine fehlerhafte Ausbildung gewisser Kernregionen den kongenitalen Bewegungsausfall verursacht oder doch zu seiner Entstehung beigetragen hat.

Zu ähnlichen Resultaten gelangen wir auf Grund der Beobachtung von Heubner:

Die anatomische Untersuchung des Hirnstammes bei dem an interkurrenter Krankheit gestorbenen Kinde, das intra vitam angeborene totale Lähmung beider Abducentes, des linken Facialis, des linken Hypoglossus, Parese des linken Oculomotorius, des rechten Facialis und Hypoglossus gezeigt hatte, ergab eine deutliche Verschmälerung der ganzen linken Hälfte der Oblongata und zum Teil auch des Pons. Die Markscheidenfärbung gelingt am ganzen Präparat viel weniger gut als an einem normalen Vergleichspräparat, die linke Olive ist deutlich hypoplastisch, arm an Zellen und Fasern; am schwersten affiziert sind die motorischen Kerne; der linke VII. und XII. und beide VI. Kerne fehlen so gut wie ganz, die Zahl der sonst normalen Zellen ist im rechten VII. und XII. Kern erheblich vermindert, weniger in einigen Abschnitten des linken III. Kerns. Ferner fehlt der Fascicul. longit. poster. fast ganz, die Substant. reticularis ist überall faserarm; dagegen sind die sensiblen und einzelne motorische Kerne (Nucl. ambiguus) normal, ebenso wie das übrige centrale Nervensystem.

Heubner nimmt ebenfalls an, dass es sich um eine primäre Hypoplasie resp. Aplasie in den betreffenden Gebieten, namentlich also in zahlreichen motorischen Kernen, handle, da nichts auf abgelaufene degenerative Processe hinweist.

Litteratur.

1. Bach, Centralbl. für Nervenheilk. 1893. Febr.
2. Heubner, Ueber angeborenen Kernmangel. Berl. klin. Wochenschr. 1900. No. 22. S. auch Charité-Annalen. XXV.
3. Siemerling, Anatomischer Befund bei einseitiger Ptosis. Arch. für Psychiatrie. XXIII. p. 764.
4. Wilbrand-Sänger, Neurologie des Auges. I. p. 85.

Die akuten und subakuten entzündlichen Processe in der Medulla oblongata und im Pons.

(Polioencephalitis superior acuta haemorrhagica, Wernicke. Polioencephalitis superior et inferior. Polioencephalomyelitis. Myelitis bulbi.)

Geschichtliches, Klinisches.

In seinem Lehrbuch der Gehirnkrankheiten beschrieb Wernicke [10] zum ersten Mal genauer eine Krankheitsform, die er als „eine selbständige, entzündliche, akute Kernerkrankung im Gebiet der Augenmuskelnerven, die in der Zeit von 10—14 Tagen zum Tode führt", charakterisierte. Klinisch ist sie ausgezeichnet durch associierte Augenmuskellähmungen, die in rascher Progression zu fast kompleter Ophthalmoplegie führen — nur Sphincter iridis und Levator palpebr. bleiben meist frei; dazu kommt gewöhnlich eine der cerebellaren ähnliche Ataxie, häufig Neuritis optica, und vor allem bestehen stets Störungen des Bewusstseins — Somnolenz und Delirien. Aetiologisch war einmal Schwefelsäurevergiftung, zweimal Alkoholintoxication zu beschuldigen. Einen ähnlichen, nur etwas weniger akut verlaufenden Fall hatte, wie Wernicke hervorhob, vordem schon Gayet beschrieben. Als anatomische Grundlage der Affektion wies Wernicke eine akute hämorrhagische Entzündung nach, die im wesentlichen im

Gebiet der grauen Substanz des Zwischen- und Mittelhirns — insbesondere in der Region der Augenmuskelkerne — lokalisiert war; er bezeichnete sie als Polioencephalitis superior und grenzte sie von der nahe verwandten Polioencephalitis inferior ab, die sich auf die entsprechenden grauen Kerne in der Medulla oblongata erstreckt. Schon dieser Autor fand, dass auch die weisse Substanz nicht ganz verschont zu sein braucht, ganz wie bei der akuten spinalen Poliomyelitis, auf die er sich bezieht. Spätere Forscher (Thomsen [9], Boedeker [1], Goldscheider [3] u. a.) haben in einigen Punkten unsere Kenntnisse erweitert. Es liess sich nachweisen, dass die Krankheit enge Beziehungen zu der Strümpell'schen Encephalitis des Grosshirns hat, dass sie andererseits sich auch auf spinale Teile, namentlich die Vorderhörner, ausdehnen kann (Kaiser [5]), dass die Beteiligung der weissen Substanz oft eine erhebliche ist, dass eine Combination mit der Polyneuritis alcohol. vorkommt (Jacobaeus). Auch das klinische Bild erfuhr einige Modifikationen: zu den Symptomen der akuten Ophthalmoplegie gesellten sich bei entsprechender Lokalisation die der akuten Bulbärparalyse oder selbst der akuten spinalen Lähmung. Schliesslich wandte sich die Aufmerksamkeit in letzter Zeit besonders auch den entsprechenden subacuten Formen des Leidens zu, die in verschiedener Ausdehnung sich präsentieren (Kalischer [6]). Aetiologisch erwies sich auch den späteren Autoren der Alcoholismus chronicus als wichtigster Faktor, aber auch andere Intoxikationen und Infektionen (vorzüglich die Influenza) konnten bisweilen dieselbe ursächliche Rolle spielen. Vereinzelte bakteriologische Untersuchungen hatten kein Ergebnis (Dinkler). Die ebenfalls hier zu besprechende Myelitis bulbi wurde zuerst von Lèyden beschrieben und ist seitdem nur ganz vereinzelt anatomisch nachgewiesen worden (Etter [2], Buss).

Pathologische Anatomie.

Es wurden eben schon die nahen Beziehungen beziehungsweise die Zusammengehörigkeit der sogen. Polioencephalitis superior (et inferior) mit der Encephalitis des Grosshirns betont. In der That handelt es sich, wie man jetzt wohl sicher sagen darf, bei den beiden Formen nur um eine verschiedene Lokalisation ein und desselben pathologisch-anatomischen Processes, und es kann daher bezüglich vieler histologischer Einzelheiten auf die an anderer Stelle dieses Buches geschilderte Encephalitis des Grosshirns hingewiesen werden.

Makroskopisch finden sich in unseren Fällen häufig ziemlich charakteristische Veränderungen. Die befallenen Teile zeigen eine Veränderung des Farbentones. Die graue Substanz ist grau-rötlich verfärbt, wobei das Rot in den verschiedenen Nuancen des Hellrosa bis Dunkelschwarzrot spielen kann, die Gefässe präsentieren sich als abnorm deutliche Blutpunkte (flohstichähnliche Sprenkelung); auch die weisse Substanz kann einen stärker roten Farbenton annehmen. Die Schnittfläche prominiert, das Gewebe ist gelockert, weicher, serös durchtränkt. Bisweilen finden sich erst nach der Härtung ausgesprochenere Veränderungen.

Sitz, Ausdehnung und Grösse der Herde wechseln sehr. Meist ist das Höhlengrau, d. h. der ventral von dem III. und IV. Ventrikel resp. um den Aquaed. Sylvii herum gelegene Abschnitt am stärksten betroffen; hier können die Veränderungen distalwärts bis zum Calamus scriptorius, proximalwärts bis zur mittleren Commissur und darüber hinaus reichen; aber diese Teile sind dann doch nicht in ganzer Ausdehnung gleichmässig befallen; häufig nimmt die Intensität des Processes proximalwärts zu, besonders von der Gegend des Abducens- oder Trigeminuskerns an, erreicht ihr Maximum in der Vierhügelgegend und nimmt dann wieder ab. Einige Male war fast nur das centrale Höhlengrau befallen (Wernicke [10], Thomsen [9], Raimann [8a]), häufiger daneben

auch die weisse Substanz in schwächerem aber immerhin erwähnenswertem Grade, seltener kehrte sich das Verhältnis um und die Erkrankung der weissen Substanz überwog sogar; so sah Goldscheider[3] Veränderungen im hinteren Längsbündel, den Bindearmen, den Fasern der Raphe, im roten Kern, der Substantia nigra, der hinteren Commissur, im Thalamus opticus, im äusseren Glied des Linsenkerns, in der Capsul. intern., während das eigentliche Höhlengrau mehr durch die von ventralwärts hineinreichenden Herde affiziert war. Diese und ähnliche Fälle (Hori und Schlesinger[4], Eisenlohr, Köppen) sind als Uebergänge zur Encephalitis des Grosshirns bemerkenswert. Andererseits war einige Male das Rückenmark affiziert, am intensivsten im Falle Kaiser's[5] (Herd in der Höhe des V. Cervicalsegmentes), geringer in den von Thomsen[9], Boedeker[1], Dinkler.

Die Anordnung der Herde ist bisweilen, freilich nicht immer, eine auffallend symmetrische (Wernicke[10]).

Als Grundelemente des hier vorliegenden Entzündungsprocesses bezeichnet Oppenheim[8] die Hyperämie, die Hämorrhagie, die seröse Exsudation und die Rundzelleninfiltration. Die Gefässe sind meist schon in weiterer Entfernung von den eigentlichen Herden prall mit Blut gefüllt und erweitert. Die Blutungen selbst erfolgen zunächst in die Gefässscheide hinein, die weit ausgedehnt ist, gehen dann aber auch in das umliegende Gewebe direkt über; neben geschlossenen Herden finden wir oft im Gewebe zerstreut vereinzelte rote Blutkörperchen. Die Risse in den Gefässen, durch die sich das Blut hindurch ergossen hat, sind mehrfach aufgefunden worden. Diese Blutungsherde haben meist eine rundliche, seltener — so namentlich im Gebiet der Oculomotoriuswurzeln — eine streifen- oder röhrenförmige Gestalt, sind oft mikroskopisch klein; sie erreichen, wenigstens im Gebiete der Medulla oblongata und des Pons, selten mehr als Stecknadelkopfgrösse, in einzelnen Fällen (Zingerle[12]) sind sie auch in diesen Gebieten von darüber hinausgehender ungewöhnlicher Grösse; im Grosshirn sind umfangreichere Blutherde nichts ungewöhnliches. Die Blutungen erweisen sich häufig als frische durch die wohl erhaltene Gestalt der roten Blutkörperchen; gelegentlich, namentlich bei nicht ganz akuten Fällen, finden sich auch Zeichen dafür, dass die Blutung schon vor einiger Zeit erfolgt ist; man sieht dann ausgelaugte Blutkörperchen (Zingerle) oder auch Anhäufungen von Blutpigment. Die durch die Blutung gesetzte Veränderung des Gewebes ist eine verschieden intensive, je nach Grösse und Alter des Processes. Es kann jede erhebliche Alteration fehlen (Dinkler, Jacobaeus) oder es findet sich nur eine schlechtere Färbbarkeit des Gewebes (Murawieff), das Mark der Fasern oder auch der Axencylinder quillt auf und zerfällt weiterhin, auch die Ganglienzellen erleiden Veränderungen, auf die ich zurückkomme. Im Falle von Hori u. Schlesinger[4] soll durch die Gewalt der Blutungen an einzelnen Stellen das Ependym eingerissen sein; Zingerle beschreibt ebenfalls Durchbruch der Blutungen in den IV. Ventrikel, in dem sich ein hämorrhagisches Exsudat bildete. Des weiteren finden sich entzündliche perivasculäre Herde (Goldscheider[3], Wilbrand-Sänger[11]). Im Centrum bergen sie ein mit Blut vollgestopftes Gefäss; die Gefässscheide wie auch die Gefässwände, besonders die Adventitia, sind erfüllt von einer wallartigen Anhäufung

von Leucocyten, die sich in abnehmender Menge in das umgebende Gewebe hinaus erstrecken. Stellenweise sieht man auch eine diffuse Rundzelleninfiltration im Gewebe ohne Herdbildung. Diese Rundzelleninfiltrate gehen oft mit starker Schädigung des umliegenden Gewebes einher; die Markscheiden enden an der Grenze des Herdes wie abgebrochen, ein oder das andere schwarze Fäserchen erstreckt sich wohl auch weiter in den Herd hinein; die Axencylinder sind an der Peripherie des Herdes geschwollen, im Innern verschwunden; die Glia bildet ein maschiges Gerüst mit oft abnorm dicken gliösen Zügen; in den Maschen liegt eine körnige Masse, oft amorph oder von unbestimmter, der Sternform sich annähernder Gestalt (vielleicht entstehende Spinnenzellen). Meist finden sich Körnchenzellen, aus denen oft durch den Härtungsprocess der fettige Inhalt ausgelaugt ist. Interessante und wichtige histologische Details entnehme ich der Arbeit Zingerle's. Das Gewebe war hier mehrfach schwer affiziert, ödematös, trübgekörnt, zum Teil von Körnchenzellen durchsetzt. Stellenweise finden sich aber ausser diesen Veränderungen noch etwas abweichende: kolossale Anhäufungen von grossen Zellen, deren Reizzustand durch die reichlichen Kernteilungen dokumentiert wird; auch diese Zellen sind zum Teil mit Fettkörnchen angefüllt, lassen aber deutlich Uebergänge zu Zellen erkennen, die an der Peripherie der Herde eng gedrängt liegen und ein dichtes fein gekörntes Protoplasma enthalten. Das sind die „epitheloiden" Zellen, die Leyden und besonders Friedmann — bei der Encephalitis irritativa — beschrieben haben; sie entstehen zum grossen Teil aus geschwellten Gliazellen. Ihr Nachweis ist für unsere Fälle wichtig, weil sie bei den sonstigen Formen der akuten nicht eitrigen Encephalitis von Friedmann aufgefunden wurden, und sich auch hier wieder die Uebereinstimmung der verschieden lokalisierten Encephalitisformen ergiebt.

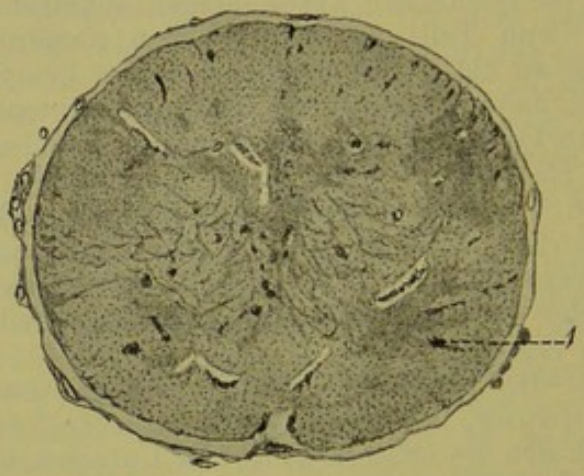
Als Ausgänge des Processes erwähnt Oppenheim[8] die in vollkommene Rückbildung, in Narben und in lokale Nekrose oder Erweichung. Findet sich die letztere, so ist eine Unterscheidung von thrombotischer oder embolischer Erweichung schwer oder unmöglich (Oppenheim l. c. p. 75).

Den oben besprochenen Veränderungen analoge beschreibt Leyden[7] in seinem Falle von Myelitis bulbi, den er dementsprechend auch als disseminierte, von den Gefässen ausgehende und mit kapillaren Hämorrhagien einhergehende entzündliche Erweichung der Medulla oblongata charakterisiert; ähnlich, nur weniger genau beschrieben ist der Fall von Etter[2]. Eine Bevorzugung der grauen Substanz besteht hier nicht. In ganz derselben Form findet man solche Herde auch neben älteren typisch sklerotischen Herden bei den im akuten Schub zu Grunde gegangenen Kranken mit multipler Sklerose (cf. auch Fig. 168).

Die Gefässwandungen sind in ihrer Struktur, abgesehen von den erwähnten Veränderungen, meist intakt; sie zeigen nur ausnahmsweise eine Verdickung und Verkalkung, die von Boedeker[1], Kojewnikoff, Thomsen[9], Kalischer[6] gesehen wurde. Wernike beobachtete hin und wieder Anschwellung und ungewöhnliche Grösse der Endothelzellen der Capillaren, ebenso Zingerle; Arteriosklerose der basalen Gefässe fand Schüle bei einem 60 Jahre alten Patienten. — Mehrfach bestand Ependymitis granularis.

Von besonderer Wichtigkeit sind die Veränderungen in den Ganglienzellen, namentlich in denen der motorischen Kerne. Zum Teil sind sie rein mechanisch geschädigt, zum Teil zeigen sie in der Nähe der Herde auch anderweitige Veränderungen, ihr Körper ist aufgebläht und getrübt, unregelmässig und undeutlich begrenzt, die distinkte Färbbarkeit von Kern und Kernkörperchen nimmt ab, die Fortsätze werden anfangs dick und plumper; es treten regressive Vorgänge ein, der Zellkörper wird mit Fettkörnchen, mit Kalk, mit Pigment überladen, er und seine Fortsätze verkleinern sich und verkrüppeln.

Diese späteren Stadien des Processes fanden sich nur in einzelnen wenigen Fällen (Thomsen[9], Kaiser[5], Kalischer[6]). In Thomsen's Fall waren die Zellen des Abducens- und Oculomotoriuskerns schwer geschädigt, weniger die des Trochlearis-, am intensivsten aber die des Hypoglossuskerns. Im letzteren war nun bemerkenswert, dass erhebliche interstitielle Processe, Blutungen, Bindegewebsvermehrung etc., durchaus



Figur 168.
Multiple Entzündungsherde im Anfangsteil der Medulla oblongata.
Karmin-Alaunhämatoxylinpräparat. Lupenvergrösserung.

fehlten, während in den Augenmuskelkernen doch wenigstens Andeutungen davon vorlagen. In Kaiser's Fall waren interstitielle Veränderungen in den erkrankten Kernen vorhanden, aber immerhin war die Affektion mit einer gewissen Auswahl vorgegangen und hatte gerade die motorischen Kerne erheblicher affiziert. In dem subakuten Fall von Kalischer lag ein ähnliches Verhalten vor. Es fanden sich kleine Blutungen, mässige Wandverdickung der Gefässe, das Grundgewebe war stellenweise leicht gelichtet, aber es fehlten Entzündungserscheinungen und es bestand ein gewisses elektives Verhalten und immerhin ein Missverhältnis zwischen Kernläsion und Blutungen. Hier war übrigens auch die graue Substanz des Rückenmarks schon geschädigt, und auch seine weissen Stränge zeigten einige Veränderungen. Aehnliche Verhältnisse bietet auch ein Fall von Knapp (cit. nach Wilbrand-Sänger). Vielleicht gehört hierher auch ein Fall von Buss,*) sicher hierher zu rechnen ist schliesslich noch die

* Buss, Ein Fall von akuter, disseminierter Myelitis bulbi nebst Encephalitis bei einer Syphilitischen. Arch. f. klin. Mediz. XLI. p. 241.

erste Beobachtung Zingerle's mit ca. 15tägigem Krankheitsverlauf. Hier hatte, wie z. T. schon erwähnt, der Process eine grosse Intensität angenommen — er betraf allerdings auch eine alte marantische Frau — er hatte zu weitgehenden, entzündlichen und mechanischen Veränderungen der Umgebung geführt; ganz abgesehen davon waren aber in zahlreichen Zellgruppen, sowohl motorischen — im Hypoglossus, namentlich aber im Trochlearis- und Oculomotoriuskern — wie sensiblen Kernen — Hinterstrangskerne, Kerne der spinalen Trigeminuswurzel — schwere, degenerative Veränderungen der Zellen nachweisbar, die von den interstitiellen Veränderungen nicht in Abhängigkeit gebracht werden konnten, sondern einen selbständigen Charakter trugen. Zingerle weist darauf hin, dass demnach mit der entzündlichen Zwischengewebsveränderung allein das Wesen des Processes nicht erschöpft ist, und dass gleichzeitig und unabhängig von einander Zwischengewebe und nervöse Substanz, freilich in wechselndem Verhältnis, affiziert sein können, wie das bei der Genese der Affektion als einer Intoxication sehr leicht denkbar ist.

Diese Fälle sind besonders deswegen wichtig, weil sie zu den schon geschilderten primär atrophisch-degenerativen Processen in den Hirnnervenkernen hinüberleiten (progressive Bulbärparalyse und Ophthalmoplegie), bei denen gelegentlich ja auch leichtere interstitielle Veränderungen vorkommen.

Thomsen[9] nimmt an, dass die Zellveränderungen nur in den etwas länger dauernden Fällen sich ausbilden können; doch ist es nicht wahrscheinlich, dass das der einzig massgebende Gesichtspunkt ist (s. u.).

Die peripheren Nerven, die selten untersucht wurden, zeigten öfter eine mässige Degeneration; hier ist aber auch an die erwähnte Combination mit alkoholischer Polyneuritis zu denken; auf alkoholischer Grundlage beruht vielleicht auch die mehrmals konstatierte Pachymeningitis haemorrhagica (Eisenlohr, Zingerle). Die Augenmuskeln und -Nerven waren in den Fällen von Thomsen[9], Boedeker[1], Wilbrand-Sänger[11] normal, nur im Musc. Rectus extern. sinist. fand Thomsen eine leichte parenchymatöse Degeneration; auch in dem subakuten Fall von Kalischer[6] waren Muskeln und Nerven intact.

Nach allem handelt es sich sicher der Hauptsache nach um einen vasculären entzündlichen Process, der mit Vorliebe, aber nicht ausschliesslich, in der grauen Substanz lokalisiert ist und erst sekundär das nervöse Gewebe schädigt. Dass aber daneben in manchen Fällen auch noch eine direkte (intoxikatorische resp. infektiöse) Schädigung der Zellen der Kerne vorkommt, ist zum Teil direkt den positiven anatomischen Befunden zu entnehmen. Ferner ist sicher, dass die klinischen Erscheinungen, insbesondere auch die Augenmuskellähmungen, nicht allein durch die bei der anatomischen Untersuchung aufgedeckten herdförmigen Blutungen und Entzündungen bedingt sein können, da die beiden Erscheinungsreihen sich durchaus nicht decken, und trotz des Fehlens grob-anatomischer Veränderungen, z. B. im Gebiet des sechsten Kerns und Nerven im Falle Boedeker's[1] ausgesprochene Abducenslähmung bestand. Auch hier muss also eine Vergiftung ohne anatomische für uns nachweisbare Veränderungen der Zellen als Erklärung zu Hülfe genommen werden, wie das in stärkerem Masse bei anderen auf Vergiftung zurückzuführenden Schädigungen der Augenmuskelkerne etc.

(Fisch-, Wurstvergiftung u. s. w.), bei denen anatomische Veränderungen so gut wie ganz fehlen, supponiert werden muss. Es wird aus allen diesen Gründen wohl angebracht sein, auf eine sehr weitgehende Parallelisierung der klinischen und anatomischen Befunde in diesen Fällen Verzicht zu leisten.

Litteratur.

1. Boedeker, Zur Kenntnis der acuten alkoholistischen Ophthalmoplegie. Arch. für Psych. XXVII. p. 810.
2. Etter, Zwei Fälle acuter Bulbärmyelitis. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. 1882.
3. Goldscheider, Ein Fall von primärer acuter multipler Encephalitis. Charité-Annalen. XVII. p. 139.
4. Hori und Schlesinger, Poliencephalit. sup. haemorrh. m. subacutem Verlauf. Obersteiner's Arbeiten. IV. p. 263.
5. Kaiser, Zur Kenntnis der Polioencephalomyelitis acuta. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. VII. p. 360.
6. Kalischer, Ein Fall von subacuter nucleärer Ophthalmoplegie etc. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. V. p. 252. (Bibliographie.)
7. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II. p. 157.
8. Oppenheim, Die Encephalitis. Nothnagel's specielle Pathologie. IX. 2. p. 21. (Bibliographie.)

8a. Raimann, Beiträge zur Lehre von der alkohol. Augenmuskellähmung. Jahrb. f. Psychiatr. XX. I.

9. Thomsen, Archiv für Psychiatrie. XIX. p. 185.
10. Wernicke, Die acute hämorrhagische Encephalitis. Lehrbuch der Gehirnkrankh. II. p. 229.
11. Wilbrand und Sänger, Neurologie des Auges. I. p. 270.
12. Zingerle, Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie. II. p. 177.

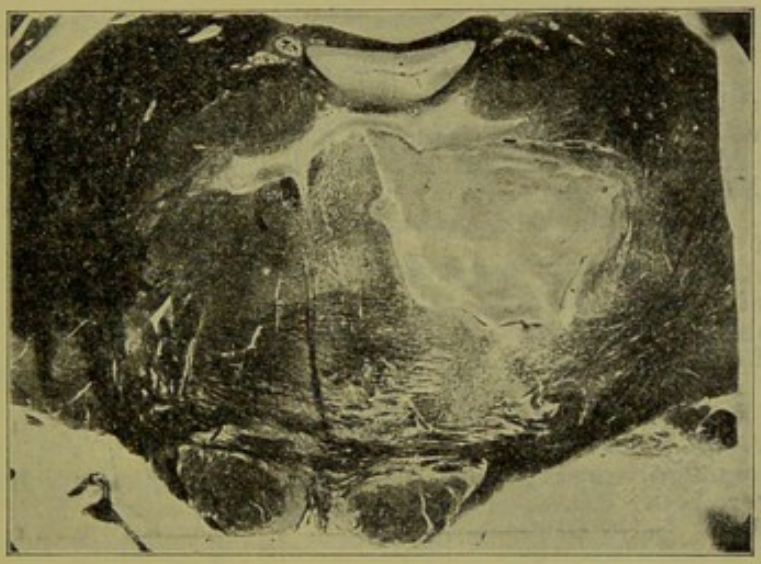
Abscesse der Medulla oblongata und des Pons.

Abscesse in diesen Gegenden gehören zu den grössten Seltenheiten. Die älteste unter diesem Titel beschriebene Beobachtung, von Abercrombie[1] aus dem Jahre 1834 herrührend, betrifft wahrscheinlich keinen Abscess, sondern einen erweichten Tuberkel. Im Jahre 1863 veröffentlicht Meynert[7] folgende Beobachtung: Bei einem 20jährigen, akut mit bulbären Symptomen erkrankten Mädchen ergab die Sektion eine eitrige basale Meningitis. In der Brücke fand sich ausserdem eine haselnussgrosse Höhle mit gelb-grünem stark riechenden Eiter, in welchen von den Wänden aus zerklüftete Massen hineinragten. Der Abscess war sowohl in den IV. Ventrikel als nach der Basis hin durchgebrochen. Zwei einschlägige Beobachtungen verdanken wir Eisenlohr[4]. Im ersten fand sich bei einem Mann mit bronchiektatischen Höhlen ein Abscess in der linken Hälfte der Medulla oblong. dorsal von der Olive, der einen Fortsatz in die hintere graue Substanz bis in die Höhe des II. Cervicalnerven schickte; entsprechende klinische Symptome waren beobachtet worden; im zweiten Fall ergab die Sektion Meningitis purulenta über dem Pons und dem Kleinhirn, und ventral vom Aquäductus einen ganz kleinen Eiterherd. Schlesinger[9] fand neben einem Rückenmarksabscess einmal einen Abscess in der Höhe der Pyramidenkreuzung von halb Erbsengrösse; oberhalb der Kreuzung war die Medulla oblongata im ganzen geschwollen, weicher und blutleer. Eine mikroskopische Untersuchung konnte nicht vorgenommen werden. Lorenz[6] sah eine Abscedierung der Brücke, die in den IV. Ventrikel durchgebrochen war, bei einem Individuum, das 8 Tage nach Heilung eines Unterleibstyphus plötzlich erkrankt war, und Dogliotti[3] fand in der Medulla oblong. einen mandelgrossen Eiterherd, bei dem der Eiter durch eine Spalte im Calamus scriptorius ausgeflossen war. Es wurde als Eitererreger der Staphylococcus aureus nachgewiesen; als Primärherd war ein vorausgegangenes Panaritium zu betrachten. Es

mögen auch sonst noch hier und da einmal kleine Eiterherde im Stamm beobachtet worden sein, namentlich wenn die Zahl der im Grosshirn vorhandenen metastatischen Abscesse daneben eine sehr grosse war — über 100 z. B. in einem Fall von Bergmann —; isolierte Abscesse dieser Gegend haben ausser den genannten Autoren noch Wendt, May-Raymond, Gubler, Bircher, Newton Pitt, Sorel beschrieben.

Ich[2] selbst beobachtete folgenden Fall:

Ein 39jähr. Mann wurde am 24. Januar 1900 in das Charlottenburger städtische Krankenhaus (Prof. Grawitz) aufgenommen. Es bestand unregelmässiges Fieber seit 8. Januar, seit 22. Januar klagte Patient über Parästhesien im linken Arm und linken Bein, am 24. Januar über Doppeltsehen. Die Untersuchung ergab an diesem Tage: Sensorium frei, leichte rechtsseitige Abducenslähmung, Facialis frei, linksseitige Hypästhesie vom Scheitel bis zur Sohle, besonders für Schmerz und Temperatur. Motilität frei. Temperatur in höchst unregelmässigen Sprüngen bis 41,6°; am 25. Januar Neuritis optica levis, am 26. Januar Abducensparese stärker, beginnende Facialisparese rechts; am 28. Januar Keratitis neuroparalyt. dext., am 29. Januar Exitus. Die Sektion ergiebt mehrfache grosse Eiterherde in der Leber, die klinisch nicht diagnostiziert werden konnten. Es ist wahrscheinlich, dass sie von einem durch einen Fremdkörper hervorgerufenen Geschwür des Blinddarms ausgegangen waren (Prof. Grawitz).



Figur 169.
Abscess des Pons (4 fache Vergrösserung).

Metastatische Eiterherde in der Lunge und ein Eiterherd in der rechten Hälfte des Pons und der Medulla oblongata, der oberhalb der Trochleariskreuzung in den seitlichen Teilen des Fusses der Brücke begann, sich dann dorsalwärts ausdehnte, die (laterale und mediale) Schleife zerstörte, dann ganz in die Haube übertrat, hier das ganze Trigeminusursprungsgebiet, weiter distalwärts die Ursprungskerne des Facialis, des Abducens und ganz die intramedullären Fasern des ersteren, zum Teil die des letzteren in sein Bereich zog. Der Abscess fand sein Ende in der Höhe des proximalen Teils der Medulla oblongata unmittelbar am rechten lateralen Winkel des Ventrikels; im Ventrikel geringe Eitermengen, keine Ependymitis oder Meningitis purulenta (vgl. Fig. 169). Histologisch war als zweifelloses Ergebnis bemerkenswert, dass die Abscedierung unmittelbar aus dem normalen Gewebszustand heraus erfolgte, und dass, wo rote Erweichung sich fand, diese erst ein sekundärer Process (durch thrombotische Verlegung der Gefässe etc. bedingt) war.

Von den im Gehirn vorkommenden Arten der Abscedierung sind in der Medulla oblongata und im Pons bisher traumatische anscheinend nicht vorgekommen. Die berichteten Fälle gehören ausser den otitischer Genese von Wendt und Newton Pitt vielmehr zu den metastatischen Absce-

dierungen, soweit ihre Aetiologie überhaupt klar gestellt ist; der eine Fall von Eisenlohr ist ein ganz kleiner Abscess bei eitriger Meningitis. Die Seltenheit der metastatischen Eiterbildung im Stamm des Gehirns hat zum Teil dieselben Ursachen, wie die einfacher embolischer oder thrombotischer Processe in diesem Gebiet überhaupt (s. u.). Das Fehlen von Beobachtungen traumatischer Abscedierung erklärt sich aus der geschützten Lage dieses Hirnabschnitts, die Seltenheit otitischer aus seinen entfernten Beziehungen zu dem Mittelohr. Histologische Besonderheiten gegenüber den Hirnabscessen bietet der Abscess des Hirnstammes nicht. In meinem Fall boten sich interessante histologische Bilder dar, die sich mit den von Friedmann[5], Oppenheim[8], Westphal[10] u. A. angestellten Beobachtungen bei Hirnabscessen decken, sie zum Teil ergänzen. Ich fand epitheloide Zellen, gequollene Gliazellen und echte Fettkörnchenzellen in der Umgebung des Abscesses, und konnte mit Sicherheit feststellen, dass die Abscedierung des Zwischenstadiums der roten Erweichung nicht bedarf, sondern eine unmittelbare Einschmelzung des Gewebes stattfindet.

Litteratur.

1. Abercrombie, Abscess of the medulla oblongata. Patholog. and practic. researches on diseases of the brain and the spinal cord. 1834. p. 103.
2. Cassirer, Abscess des Pons und der Medulla oblongata. Archiv f. Psychiatrie. XXXVI. 1.
3. Dogliotti, Ascesso del midollo allungato di stafilococchi. Gaz. med. d. Torino. 1899. p. 841.
4. Eisenlohr, Ueber Abscesse in der Medulla oblongata. Deutsche mediz. Wochenschrift. 1892. p. 111.
5. Friedmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XIV. p. 93.
6. Lorenz, Ein Fall von Abscess im Hinterhirn. Jahrb. der Wiener Krankenanstalt. IV. 2.
7. Meynert, Ein Abscess in der Varolsbrücke. Oesterr. Zeitschrift für prakt. Heilk. 1863. 25.
8. Oppenheim, Die Encephalitis und der Hirnabscess. Nothnagel's Handb. IX. 2.
9. Schlesinger, Ueber Rückenmarksabscess. Obersteiner's Arbt. H. III. p. 115.
10. Westphal, A., Ueber Gehirnabscesse. Arch. f. Psychiatrie. XXXIII. p 206.

Die Blutungen in der Medulla oblongata und im Pons.

Hämorrhagien in die Medulla oblongata und in den Pons führen häufig rasch zum Tode unter schweren allgemeinen Reiz- und Lähmungserscheinungen; in einigen wenigen Fällen, in denen das Leben länger fortbestand, bedingten sie die Erscheinungen der akuten Bulbärparalyse oder verwandte Symptomenbilder.

Pathologische Anatomie.

Isolierte Blutungen in die Substanz der Medulla oblongata sind ausserordentlich selten. Beschrieben wurden solche von Ollivier (cit. nach Leyden), Lemke[4], Senator[10], Schulze[9]. Etwas häufiger wird die Medulla oblongata durch Blutungen, die den Pons betreffen, mit affiziert, indem die Hämorrhagie vom Pons her verschieden weit distalwärts in die Medulla oblongata hineinreicht (Fälle von Leyden[5], Ollivier, Mesnet, Dutil, Elzholz[2a], Raymond, Luce[6] u. A.).

Blutungen in die Brücke sind keine Seltenheiten, wenn sie auch nicht entfernt so häufig sind, wie die in die grossen Ganglien. Monakow[7] giebt an, dass etwa 10% der Gehirnblutungen die Brücke betreffen; sie sind hier jedenfalls häufiger als im Mittel- und Kleinhirn.

Die Ursachen dieser Blutungen sind die der Hirnblutungen überhaupt. Oppenheim[8] hebt hervor, dass auch Kopf- und namentlich Hinterhauptverletzungen solche Blutungen veranlassen können. Einen Fall von traumatischer Spätapoplexie des Pons beschrieb Bollinger[2]. Schulze[9] sah einmal neben Blutungen in das Rückenmark eine solche in das verlängerte Mark bei einem asphyktisch zur Welt gekommenen und durch Schultze'sche Schwingungen wieder belebten Kinde. Die Blutung war hier im Anfangsteile der Medulla oblongata am stärksten, und als ein in der Mitte mit einem Spalt versehener Blutstreifen durchsetzte sie diese vom Hypoglossuskern ventro-lateralwärts ziehend; die Blutung reichte bis zum mittleren Teil des verlängerten Markes. Auf ähnliche Dinge bei der Gliosis spinalis hat Schlesinger aufmerksam gemacht. Elzholz[2a] hat einen Fall beschrieben, in dem bei einer Blutung in diesem Gebiete nur Störungen von seiten des VII., VI. und XII. Gehirnnerven auftraten und jede Extremitätenlähmung fehlte. Die Sektion ergab eine entsprechend gelagerte Blutung, die die Pyramidenbahn verschonte; das ist ein bei Blutungen dieser Gegend singuläres Verhalten.

Die Hämorrhagie kann gegenüber diesen verhältnismässig kleinen Herden so gross sein, dass das ganze verlängerte Mark zerrissen wird, wie in einem Falle Olliviers. Dabei ergiesst sich das Blut naturgemäss auch in den IV. Ventrikel. Bei geringerer Ausdehnung der Blutung können sich auch multiple Herde in der Medulla oblongata finden, wie in einem Fall Senators[10], wo sich eine Hämorrhagie unmittelbar oberhalb der Pyramidenkreuzung in der linken Seite der Medulla oblongata fand und von da in einer Länge von 7—8 mm und 4 mm grösstem Durchmesser sich proximalwärts erstreckte, während ein kleinerer zweiter Herd im linken Corpus restiforme, ein ebensolcher an derselben Stelle rechts und ein vierter im rechten Hypoglossuskern lag. Dorsalwärts kann sich die Blutung in die mittleren Kleinhirnschenkel hinein fortsetzen (Leyden[5]). Bisweilen finden sich auch Blutungen an anderen Stellen des Gehirns ohne Zusammenhang mit der Oblongata-Blutung (Leyden).

Die Blutungen in das verlängerte Mark erfolgen aus Seitenzweigen der Art. vertebralis.

Die Grösse der Blutungen in den Pons variiert ebenfalls sehr; es kommen solche bis zu Wallnussgrösse vor, die zu völliger Zertrümmerung der Brücke und der angrenzenden Teile und zum Durchbruch in den IV. Ventrikel führen (Mickle, Willcocks). Einmal fand sich sogar auch ein Durchbruch durch die Basis der Brücke in den Subarachnoidalraum (Rorie). Auch kleinere doppelseitige Blutungen kommen vor (Luce[6]), die meisten dieser Art sind aber einseitig; fast stets haben sie ihre grösste Ausdehnung in sagittaler Richtung, also von cerebral- nach spinalwärts, wenn auch gelegentlich ausser diesen Röhrenblutungen Flachblutungen vorkommen. Sie sind dabei meist von spindelförmiger bis sphärischer Gestalt und sitzen nahe der Medianlinie, dem Verlauf der Schleife oder den Pyramiden folgend (Gowers[3], Monakow[7]). Diese

eigentümliche Anordnung erklärt sich, den genannten Autoren zufolge, aus der Anordnung der Arterienversorgung und wohl auch aus der architektonischen Gliederung des nervösen Gewebes des Pons (Luce[6]). Die Blutungen erfolgen meist aus den rechtwinklig von der A. basilaris in der Mittellinie abgehenden Zweigen resp. aus den von ihnen seitlich entspringenden Aesten. Die Blutungen aus den in der Raphe selbst gelegenen Gefässen sind naturgemäss die grössten. Blutungen aus den direkt in die Seitenteile der Brücke abgehenden der A. cerebri posterior entstammenden Zweigen sind sehr selten; am häufigsten soll noch eine Ruptur der zu den Quintuswurzeln gehenden Aestchen vorkommen (Gowers[3]). Ziemlich häufig ist auch hier wieder mehr als ein Herd vorhanden (Raymond), und es kann zu einer grösseren Anzahl von Herden kommen, die dann natürlich von beschränkter Grösse sind (Russel and Taylor u. A.).

Der IV. Ventrikel wird bisweilen nur stark vorgebuchtet, so dass noch eine dünne, durchscheinende Lamelle bestehen bleibt, aber nicht selten erfolgt auch ein völliger Durchbruch (Dutil, Marfan, Churton, Browne, Bleuler[1] u. A.).

Die histologischen Verhältnisse der Pons- und Medulla oblongata-Blutungen weichen in nichts von denen der übrigen Hirnhämorrhagien ab, und es wird deshalb auf diese verwiesen.

Litteratur.

1. Bleuler, Zur Casuistik der Herderkrankungen der Brücke. Deutsches Archiv für klin. Mediz. XXXVII. 1885.
2. Bollinger, Ueber traumat. Spätapoplexie. Festschrift für Virchow. II.
2a. Elzholz, Ein Fall von Ponshämorrhagie mit isolierter Gehirnnervenlähmung. Jahrb. der Wiener Krankenanst. I. 1892. p. 635.
3. Gowers, Lehrbuch der Nervenkrankh. II. p. 387.
4. Lemcke, Archiv für klin. Mediz. XXXIV. p. 84.
5. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankh. II. p. 63.
6. Luce, Zum Kapitel der Ponshämorrhag. Zeitschrift für Nervenheilk. XV. p. 327.
7. Monakow, Gehirnpathologie. p. 765.
8. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. p. 701.
9. Schulze, Zeitschrift für Nervenheilk. VIII. p. 1.
10. Senator, Acute Bulbärlähmung durch Blutung in die Med. obl. Charité-Annalen. XVI. p. 298.

Die Erweichungen in der Medulla oblongata und im Pons.

Erweichungsherde in der Medulla oblongata und im Pons geben je nach Zahl, Art, Ausdehnung und Lokalisation des Krankheitsprocesses zu verschiedenen klinischen Symptomenbildern Anlass. In Betracht kommt in erster Linie die akute Bulbärparalyse, ferner wurden multiple Erweichungsherde im Hirnstamm als ein sehr häufiger Befund bei der sogenannten (cerebro-bulbären) Pseudobulbärparalyse nachgewiesen. Durch einen einzelnen Herd, der die Brücke in der Höhe des Facialiskernes trifft, kommt es zur sogenannten Hemiplegia alternans inferior, durch einen solchen, der die Pyramidenbahn mehr cerebralwärts in der Brücke zerstört, zur einfachen Hemiplegie, u. s. w.

Pathologische Anatomie.

Erweichungen im Gebiet der Medulla oblongata sind im ganzen etwas häufiger als Blutungen derselben Gegend, doch aber noch recht seltene Vorkommnisse, besonders wenn man nur die allein die Medulla oblongata treffenden, nicht vom Pons her herunterreichenden Fälle berücksichtigt. Diese letzteren, noch mehr die auf den Pons beschränkt bleibenden Erweichungsherde kommen häufiger zur Beobachtung.

Diese Erweichungsherde werden bedingt durch Embolien oder Thrombosen der Art. vertebralis und der Art. basilaris und deren Verzweigungen. Die Ursachen dieser Embolien und Thrombosen sind auf diesem Gebiete keine anderen wie sonst bei den Arterien des Gehirns (arteriosklerotische, syphilitische Gefässveränderungen, Embolien bei Vitium cordis etc.) und brauchen nicht weiter besprochen zu werden.

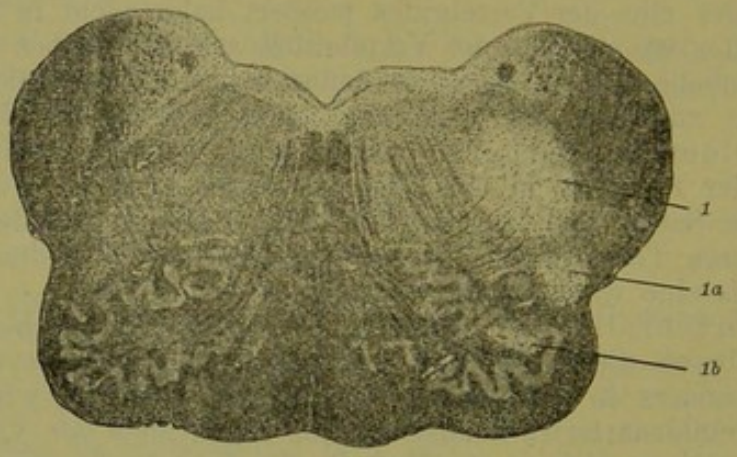
Im ganzen sind die Thrombosen häufiger als die Embolien. Besonders gilt das für die A. basilaris. Man hat für diese Arterie die Möglichkeit des Vorkommens einer Embolie überhaupt bestritten, da ein Embolus, der eine der Vertebrales passiert habe, nicht in der Basilaris, die ja weiter ist als jede der Vertebrales, stecken bleiben könne. Doch ist ein Embolie der A. basilaris dadurch immerhin möglich, dass eine Vertebralis zuweilen ein weiteres Lumen hat als die Basilaris; und Goldscheider-Langerhans [5] haben unter solchen Bedingungen eine Embolie der Basilaris in der That feststellen können. Für gewöhnlich verläuft die Sache aber so, dass der in die Basilaris geschleuderte Pfropf erst an deren Teilungsstelle in die tiefen Hirnarterien sitzen bleibt und sich daraus eine wandständige Thrombose entwickelt. — Embolien der Arteria vertebralis sind häufiger; aber immerhin auch noch seltener als Thrombosen dieses Gefässes. Embolien in die Aeste der A. vertebralis, besonders in die A. cerebelli post. inf., ebenso wie auch in die übrigen Kleinhirnarterien kommen so gut wie garnicht vor (v. Monakow [7]). Dagegen schliesst sich an die Embolie der Vertebralis öfter eine Thrombose an, die in die A. cerebelli post. inf. hineinreicht, resp. es kombiniert sich mit der erstgenannten eine autochthone Thrombose der A. cerebelli inf. post.

Die Thrombosen der A. basilaris sind von verschiedener Ausdehnung. Sie können isoliert den Stamm des Gefässes befallen, sie können sich in dessen pontine resp. auch cerebellare Aeste hineinerstrecken, und es kann sich auch Thrombose der A. vertebralis resp. einer derselben, besonders der linken, mit einer solchen der A. basilaris kombinieren (z. B. die Fälle von Tüngel, Charcot, Senator [14], Giuffré [2] etc.). Auch bei der Thrombose der Arteria vertebralis ist entweder allein der Stamm des Gefässes beteiligt, oder die Thrombose setzt sich in die Aeste, namentlich die A. cerebellaris inf. post. und die A. spinalis ant., fort (Senator [14], Proust) oder es sind nur die letztgenannten grösseren Aeste allein thrombosiert (Senator, Duménil).

Es giebt nun auch eine Anzahl von Beobachtungen, in denen ein Erweichungsprocess, der der ganzen Lage der Sache nach auf eine Gefässverstopfung zurückgeführt werden musste, vorlag, und wo doch trotz eifrigen Suchens das verstopfte Gefäss nicht gefunden wurde, wie z. B.

in den genau untersuchten Fällen von Ransohoff [11] und von Oordt [10], wo aber wenigstens sonst an den Gefässen die die Entstehung einer Thrombose begünstigenden Veränderungen nachweisbar waren. Erhebliche diagnostische Schwierigkeiten können sich dann ergeben, wenn arterielle Veränderungen sonst überhaupt fehlen und die Entwickelung des Symptomenbildes keinen sicheren Anhalt für die vasculäre Entstehung des Herdes erkennen lässt. Die histologischen Befunde selbst gestatten in solchen Fällen, wie z. B. in dem von Eisenlohr [1], nicht immer eine sichere Entscheidung.

Ausser durch Abschneidung der Blutzufuhr erfährt das betreffende nervöse Gebiet gelegentlich auch dadurch noch eine Schädigung, dass das atheromatös entartete Gefäss einen Druck auf dasselbe ausübt; so fand Reinhold [12] z. B. eine rinnenartige Vertiefung an der Stelle der Medulla oblongata, wo die erweiterte, atheromatöse Vertebralis lag. Und schliesslich kann durch die allgemeine Behinderung der Blutzufuhr bei ausgebreiteten vasculären Veränderungen eine diffuse Schädigung ver-

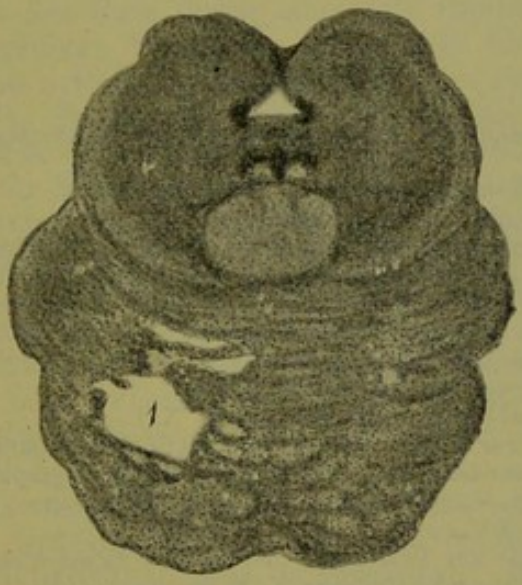


Figur 170.
Erweichungsherde in der Medulla oblongata. Weigertpräparat.
1 Hauptherd. *1a* Nebenherd. *1b* Aelterer Herd.

schiedener Teile des Gewebes ausserhalb der von der Blutzufuhr ganz abgeschnittenen Teile zu stande kommen, während in einer erheblichen Anzahl von Fällen sich direkt multiple grössere Herde finden (Schlesinger [13], Senator, Hun [3] etc., siehe auch die Figuren 170 und 171). In den letzterwähnten Momenten sind die Gründe dafür zu suchen, warum nur ausnahmsweise die gefundenen (klinischen und anatomischen) Veränderungen sich mit dem decken, was man bei sorgfältiger Berücksichtigung der von Duret studierten Gefässverteilung erwarten zu dürfen geglaubt hat. —

Sitz und Ausdehnung der Erweichungsherde hängen naturgemäss von dem Ort und der Ausdehnung des das Gefäss verschliessenden Pfropfes ab. Sie können mikroskopisch klein sein und andererseits so gross, dass sie von den oberen Bezirken der Brücke bis in die Medulla oblongata reichen und sich auf einen grossen Teil des Querschnitts ausdehnen (Oppenheim [9]).

Die Erweichungen der Medulla oblongata, die durch Verstopfung der Vertebralis und ihrer Aeste bedingt sind, haben nach Schlesinger[13] drei Prädilectionsstellen. Die erste ist der laterale Abschnitt der Medulla oblongata, besonders der zwischen Corpus restiforme und Olive gelegene Teil und die benachbarten Gebiete des Facialis-, Abducens-, Ambiguus-Kerns. Kleinere isolierte Erweichungen finden sich unter dem Boden des IV. Ventrikels in der Gegend des Hypoglossuskerns und mit Beteiligung der nahe gelegenen Olivenzwischenschicht und des Vorderstranggrundbündels. Schliesslich kommen isolierte Erweichungen in den Pyramiden vor. Schlesinger selbst sah ein Beispiel der letzteren Art — Zerstörung der gesamten linken Pyramide, des ventralen Abschnitts der Schleife und eines Teils der anstossenden Gewebe. Der Herd entsprach ungefähr dem Verzweigungsgebiet der Arteria sulci. Ein Beispiel für den zweiten Typus der Erweichungs-



Figur 171
Erweichungsherde im Pons. Karmin-Alaunhämat.-Präparat.
Lupenvergrösserung.

herde giebt Leyden[4] (kleiner Erweichungsherd unter dem Boden des IV. Ventrikels lateral vom Hypoglossuskern). Am häufigsten sind wohl die Herde der ersten Art, die wahrscheinlich einer Verlegung der A. cerebelli post. inf. ihre Entstehung verdanken (Beispiele die Fälle von Oordt[10], Ransohoff[11], Senator[14], Duménil; cf. Fig. 170, die von dem Fall Ransohoff's stammt). Erstrecken sich derartige Herde weiter cerebralwärts hinauf in die Brücke, wie z. B. in den Fällen von Senator, Kahler-Pick, Bellisari, so ist anzunehmen, dass die Verstopfung in der letzten Strecke der Vertebralis vor ihrer Vereinigung mit der anderen Vertebralis liegt (Wallenberg[15]).

Die Erweichungsherde der Brücke sind von ganz wechselnder Gestalt und Grösse. Ihre grösste Ausdehnung haben sie wie auch die Blutungen, meist in longitudinaler Richtung, sie sind ein- oder doppelseitig, selten beide Hälften dann in gleicher Querausdehnung betreffend.

Sie erstrecken sich gelegentlich auch bis in die Hirnschenkel hinein. Form und Begrenzung variieren; meist sind sie länglich-rundlich, mit glatten oder unregelmässigen Grenzen. Der ventrale Teil der Brücke scheint häufiger betroffen zu sein als die Haubengegend. Nicht selten sind die ein- oder mehrfachen Erweichungsherde im Pons und Medulla oblongata auch von solchen an anderen Stellen des Gehirns begleitet, so können Herde im Kleinhirn sitzen (Verstopfung d. A. cerebell. post. inf.) oder in den Stammganglien, in der inneren Kapsel etc. Multiple Herde im Grosshirn und im Stamm bedingen für gewöhnlich das Bild der sog. (cerebro-bulbären) Pseudobulbärparalyse, während, wie Oppenheim und Siemerling[9] zuerst nachwiesen, eine echte (cerebrale) Pseudobulbärparalyse, wo nur Herde im Grosshirn sich finden, sehr selten vorkommt.

Die Histologie deckt sich auch hier wieder mit der Histologie der Erweichungsherde an anderen Stellen des Gehirns und bedarf keiner gesonderten Besprechung.

Litteratur.

1. Eisenlohr, Zur Pathologie der centralen Kehlkopfslähmungen. Arch. f. Psychiatr. XIX. p. 314.
2. Giufré, Neurolog. Centralbl. 1896. p. 263.
3. Hun, New-York. medic. Journ. 1897. I. p. 513.
4. Leyden, Zwei Fälle akuter Bulbärparalyse. Arch. f. Psychiatrie. VII.
5. v. Leyden-Goldscheider, Erkrank. d. Med. oblong. p. 705.
6. Lichtheim, Ueber apoplectiforme Bulbärparalyse. Deutsches Arch. f. klin. Mediz. 1876. XVIII. p. 593. (Bibliographie.)
7. v. Monakow, Gehirnpathologie. p. 861.
8. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkr. p. 701.
9. Oppenheim-Siemerling, Charité-Annalen. XII. p. 331.
10. v. Oordt, Beitrag zur Lehre von der apoplectif. Bulbärparalyse. Dtsch. Zeitschr. f Nervenheilkunde. 1896. VIII. p. 183. (Bibliographie.)
11. Ransohoff, Ueber einen Fall von akuter Bulbärparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XV. p. 72.
12. Reinhold, Beiträge zur Pathologie der acuten Erweichungen des Pons und der Oblongata. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. IV. p. 351.
13. Schlesinger, Ueber einige bulbäre Symptomenkomplexe etc. Zeitschr. für klin. Mediz. XXXII. 1897. p. 50.
14. Senator, Archiv für Psychiatrie. XI und XIV.
15. Wallenberg, Acute Bulbäraffektion. Archiv für Psychiatrie. XXVII. p. 504.

Die wichtige Arbeit von Wallenberg (acute Bulbäraffektion, Arch. f. Psychiatrie XXXIV p. 923) ist erst nach Abschluss meines Manuscripts erschienen und konnte von mir nicht mehr berücksichtigt werden, ebensowenig die von Ransohoff (Erweichung im dorsalen Teil der Brücke, Archiv f. Psych. XXXV p. 403).

Die Compression der Medulla oblongata und des Pons.

Compressionen dieses Gebiets sind bedingt teils durch daselbst sich entwickelnde raumbeschränkende Processe, insbesondere Tumoren, teils durch den Druck, der von der Umgebung her auf diese Teile einwirkt, also durch Geschwülste und andere Neubildungen, die vom Kleinhirn ausgehen, oder an den Hirnhäuten oder Knochen der hinteren Schädelbasis sich entwickeln. Auch die Caries der obersten Halswirbel und

des Os occipitis kann in gleicher Weise wirksam werden. Es genügt kurz auf diese Dinge hinzuweisen, da die Art der Schädigung hier keine andere ist, als bei unter gleichen Bedingungen sich etablierender Compression an anderen Stellen des Centralnervensystems, insbesondere am Rückenmark (sog. Compressionsmyelitis). Ueber die durch die Geschwülste dieses Gebietes hervorgerufenen Veränderungen wird zudem an anderer Stelle dieses Buches das nötige gesagt werden.

Nur einer Ursache der Compression soll etwas ausführlicher gedacht werden, das ist die Compression durch Aneurysmen der A. basilaris und vertebralis. Die Aneurysmen sind an der A. basilaris, besonders in Anbetracht ihres kurzen Verlaufs recht häufig (Gowers[1]). Bald ist die Arterie im ganzen cylindrisch erweitert, bald liegt ein echtes, scharf umschriebenes, sackförmiges Aneurysma vor. Der Druck, den die Erweiterung des Gefässes ausübt, ist natürlich je nach Lage und Grösse derselben verschieden. Häufig markiert sich das Aneurysma an der betreffenden Stelle des Pons durch eine tiefe rinnenförmige Einsenkung, oder selbst eine grubige Vertiefung, ohne dass aber die histologische Untersuchung einen nennenswerten pathologischen Befund ergiebt (Griesinger, Moeser[3]). In anderen Fällen findet sich dagegen an solchen Stellen eine deutliche Erweichung. Daneben werden oft auch die austretenden Nerven in Mitleidenschaft gezogen, seltener die Oculomotorii, häufiger die Nerven vom Quintus bis Vagus. Häufig kombiniert sich eine aneurysmatische Erweiterung der A. basilaris auch mit dem gleichen Zustand einer A. vertebralis (Griesinger, Moeser), oder mit einer diffusen Erweiterung der basalen Hirngefässe (Oppenheim-Siemerling[4], Ladame-Monakow[2]), Aneurysmen der A. vertebralis wurden u. a. beschrieben von Griesinger, Schultze, Moeser, Oppenheim-Siemerling[4], Ladame-Monakow[2]. Das letztere, das die linke Arteria vertebralis betraf, hatte Taubeneigrösse, es sass an der Einmündungsstelle der Arteria vertebralis in die basilaris, und hatte eine tiefe Depression in der linken Hälfte des Pons und des Kleinhirns verursacht, auch die linke Bulbushälfte war komprimiert. Die genauere Untersuchung ergab umfangreiche Zerstörungen; ein grosser Teil der linken Kleinhirnhälfte war atrophisch, ebenso auch der Wurm, der mittlere Kleinhirnschenkel; das verlängerte Mark war von links nach rechts und von unten nach oben zusammengedrückt, die Pyramiden besonders im Uebergang zum Pons abgeplattet, links ein Drittel kleiner als rechts; ebenso war die linke Olive abgeplattet. An den am stärksten affizierten Stellen findet man als letzten Rest nur ein sklerosiertes Gewebe mit Blutaustritten, an weniger schwer betroffenen Partien hat die Zahl der Nervenfasern abgenommen, die Ganglienzellen sind zum Teil geschwunden. In dem Fall von Oppenheim und Siemerling[4] waren die Veränderungen weniger ausgedehnte; es war die linke Pyramide in verschiedener Ausdehnung betroffen, von da aus erstreckte sich der erkrankte Bezirk in wechselnder Ausdehnung, teils auf die rechte Pyramide, teils auf die linke Olive und Nebenoliven, und die Vorderstrangreste. Die Erweichung der linken Pyramide reichte bis zum Beginn des Pons. Histologisch findet sich völliger Untergang der Nervenfasern, an deren Stelle nur noch ein dichtes, mit Körnchenzellen reichlich durchsetztes, sich intensiv mit Karmin färbendes Gewebe übrig blieb. Die Ganglien-

zellen der Oliven sind viel besser erhalten. Oppenheim-Siemerling[4] heben hervor, dass die Druckwirkung sich keineswegs auf die anatomisch nachweisbar lädierten Teile beschränkt; pathogenetisch wichtig sind in allen diesen Fällen neben dem Druck auch andere Faktoren: die allgemeine Verschlechterung der Blutzufuhr, Thrombosen in den veränderten Gefässen u. s. w.

Die histologischen Verhältnisse des aneurysmatischen Sackes bedürfen keiner besonderen Schilderung.

Litteratur.

1. Gowers, Lehrbuch der Nervenkrankh. II. p. 531.
2. Ladame et Monakow, Aneurysme de l'artère vertébrale gauche. Nouv. Iconogr. d. l. Salpétr. 1900. p. 1.
3. Moeser, Deutsches Arch. für klin. Mediz XXXV.
4. Oppenheim-Siemerling, Charité-Annalen. XII.

XIV.

Bulbärparalysen ohne anatomischen Befund.

Von

Prof. **H. Oppenheim.**

Der Symptomencomplex der Glossopharyngolabialparalyse ist wiederholentlich bei Personen beobachtet worden, bei denen die Obduction sowie die genaueste mikroskopische Untersuchung der nervösen Apparate keinerlei den klinischen Erscheinungen entsprechende und als pathologischer Befund zu deutende Veränderung ermittelte.

Es ist hier zunächst an die „Landry'sche Paralyse" zu erinnern, bei welcher wenigstens in einem Teil der Fälle keinerlei die Bulbärsymptome erklärende anatomische Erkrankung nachgewiesen werden konnte. Besonders ist auf den selteneren Typus dieses Leidens hinzuweisen — Westphal[1] hat z. B. einen derartigen Fall beschrieben —, in welchem es mit Bulbärsymptomen einsetzt und diese zur vollen Entwicklung kommen, während das Ergebnis der anatomischen Untersuchung ein negatives ist.

Es schliessen sich vereinzelte Beobachtungen eines „bulbären Symptomencomplexes" an, in welchen zwar auch eine pathologisch-anatomische Erkrankung vermisst wurde, aber durch die bakterioskopische Untersuchung eine massenhafte Ansammlung von Mikroorganismen in den entsprechenden nervösen Apparaten nachgewiesen und als Ursache der klinischen Erscheinungen beschuldigt werden konnte. So hat Eisenlohr[2] bei Abdominaltyphus auf der Höhe der Erkrankung mehrmals einen Symptomencomplex beobachtet, in welchem die Erscheinungen der Glossopharyngolabialparalyse das vorherrschende Element bildeten; ausserdem war der gesammte motorische Apparat von Schwäche ergriffen, und in 2 Fällen nahm der N. opticus (einmal Neuritis optica, einmal Hyperämie der Papille und Sehstörung) an der Erkrankung teil.

In dem zur Obduction gekommenen Falle erwies sich das Nervensystem makroskopisch als normal und auch durch die mikroskopische Untersuchung des gehärteten Rückenmarkes, der Oblongata und einer Centralwindung wurden keine wesentlichen Veränderungen ermittelt. Die bakteriologische Untersuchung des Centralnervensystems ergab jedoch folgendes: Gelatineplatten, geimpft aus Med. obl. und Centralwindung blieben steril. Dagegen entwickelte sich in Gelatineröhren aus Impfstichen derselben Organe eine rasch und üppig wachsende Kultur eines gelben Coccus, der dem Staphylococcus citreus ähnlich war. Ebenso fanden sich in Schnittpräparaten aus der Gegend der Medulla obl., der Centralwindung und des Rückenmarkes grosse Massen eines Bacillus, der nicht mit dem Typhusbacillus identifizirt werden konnte.

Nach Eisenlohr handelt es sich um eine Mischinfection, um ein Concurriren verschiedener andersartiger pathogener Mikroorganismen mit dem eigentlichen Krankheitserreger des Typhus. Auf die Invasion der

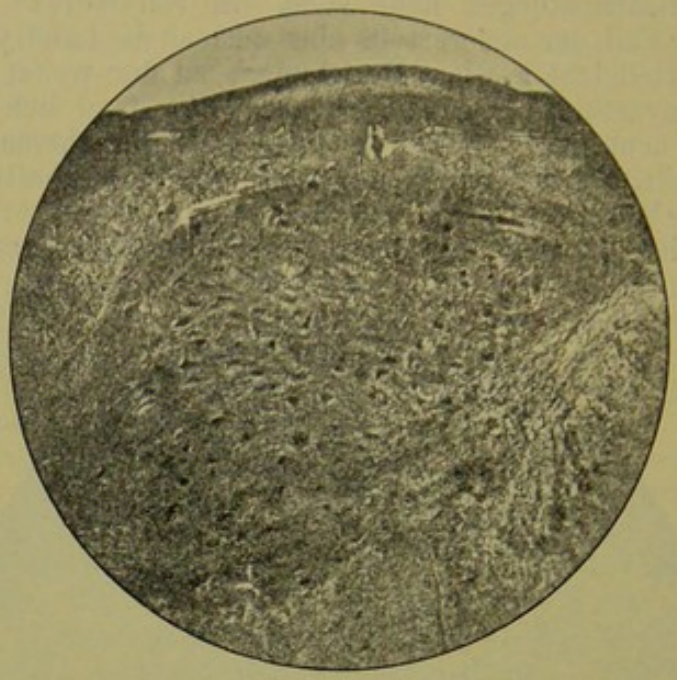
Mikroorganismen „in dem Umfang und der Reichlichkeit“ führt er die Funktionsstörungen zurück.

Diesen Beobachtungen nahe steht ein von Seitz[3] beschriebener eigentümlicher Fall, der andererseits aber auch an die Landry'sche Paralyse erinnert und vielleicht gewisse Beziehungen zu der weiter unten zu besprechenden myasthenischen Paralyse hat. Hier fand sich als Grundlage der schweren acut und tödtlich verlaufenen Körperlähmung mit hervorragender Beteiligung der bulbären Nerven eine massenhafte Ansammlung des Fränkel-Weichselbaum'schen Pneumoniebakteriums in allen Abschnitten des Hirnstammes von der Trochleariskreuzung ab bis zum

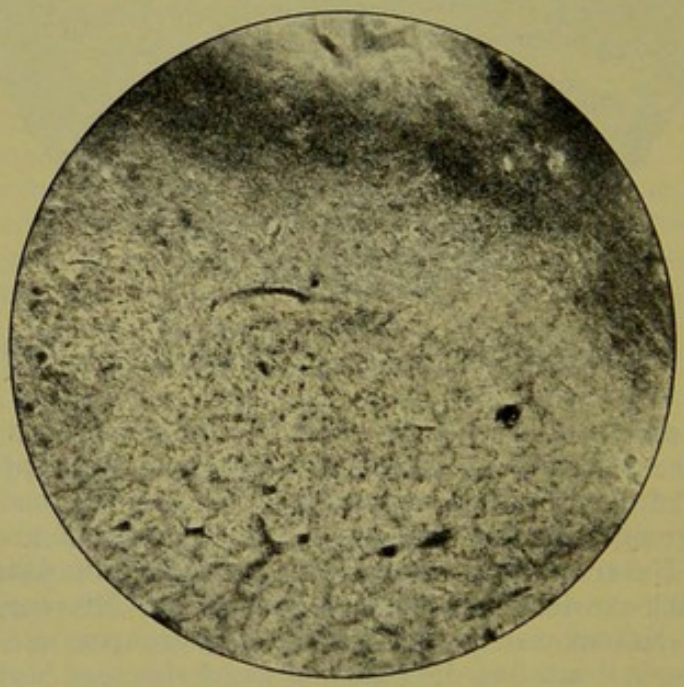
Figur 172.
Theil eines Rückenmarksquerschnitts bei myasthenischer Paralyse. Marchi-Färbung. Normales Verhalten der vorderen Wurzeln etc.

Rückenmarke und in diesem selbst. Im Uebrigen war das Ergebnis der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung des centralen Nervensystems (über die mikrosk. Untersuchung der Nerven und Muskeln ist leider nichts gesagt) bis auf eine breiig weiche Beschaffenheit der Hypophysis, deren Natur aber von dem Autor nicht aufgeklärt ist, nichts abnormes. Nach Ansicht des Verfassers sind die Mikroorganismen von der Nase aus (Nasenkatarrh) ins Gehirn eingedrungen und haben durch ihre Ausbreitung in demselben die Lähmungserscheinungen hervorgerufen. — Hier und da wurden auch Intoxicationszustände beobachtet, in deren Symptomatologie Bulbärsymptome ein vorherrschendes Element bildeten, während der schnelle Ausgang in volle Heilung es wahrscheinlich machte, dass materielle Veränderungen an den entsprechenden nervösen Apparaten nicht vorlagen. Die Fleisch-, Wurst-, Fisch-Vergiftung kann der-

artige Symptombilder schaffen; wahrscheinlich besitzt der Bacillus botulinus die Eigenschaft, toxisch auf die bulbären Centren zu wirken, ohne



Figur 173a.
Querschnitt vom Hypoglossuskern bei myasthenischer Paralyse. Carminfärbung.
Vergr. Leitz. Ocul. 2 Obj. 3 (vergl. dazu Figur 173b).



Figur 173b.
Querschnitt vom Hypoglossuskern bei progress. atroph. Bulbärparalyse. Färbung: Carmin.
Vergr. wie Figur 173a.

dass er sie structurell zu verändern braucht. Einen interessanten Fall dieser Art mit negativem Befunde an den nervösen Organen sowie einen

weiteren, in dem wahrscheinlich Ptomainvergiftung zu Grunde lag, hat Fajersztayn (siehe den Nachtrag p. 688) soeben beschrieben.

In vereinzelten Fällen — wir verdanken Senator[4] eine solche Beobachtung —, in welchen das Krankheitsbild auf eine diffuse Erkrankung der Brücke oder des verlängerten Markes hindeutete, war das Ergebnis der anatomischen Untersuchung ein negatives. —

Besonders ist es aber eine wohlcharakterisirte, klinisch gut abgegrenzte Krankheitsform, zu deren wesentlichen und constanten Merkmalen der Mangel eines anatomischen Substrates am Nervensystem gehört. Da die Symptomatologie derselben von den Bulbärsymptomen beherrscht wird, habe ich gerade für dieses Leiden die Bezeichnung: „Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund", „bulbäre Neurose" vorgeschlagen, während noch eine Reihe weiterer Krankheitsnamen: Erb'sche Krankheit (Murri),

Figur 174.
Ganglienzellen aus dem Nucleus Hypoglossi bei myasthenischer Paralyse. Toluidinfärbung.

asthenische Bulbärparalyse (Strümpell), Myasthenia gravis pseudoparalytica (Jolly) etc. im Gebrauch sind. Die in Anlehnung an Jolly, Kalischer u. A. von mir gebildete Bezeichnung: myasthenische Paralyse dürfte als kurz, prägnant und vielumfassend den übrigen vorzuziehen sein.

In der Symptomatologie nehmen die Erscheinungen der Bulbärparalyse den ersten Platz ein. Mit ihnen vereinigen sich die Zeichen einer meist unvollkommenen Ophtalmoplegia exterior. Fast immer nehmen die Rumpf- und Extremitätenmuskeln an der Affection teil, und besonders ausgesprochen ist in der Regel die Schwäche der Augenschliessmuskeln, der Kiefer- und Nackenmuskulatur. Die Erkrankung beschränkt sich auf den motorischen Apparat und äussert sich mehr durch das Symptom der Myasthenie (Muskel-Ermüdbarkeit, Erschöpfbarkeit) als durch das der Lähmung. Doch ist die Beziehung dieser beiden Funktionsstörungen zueinander nicht in allen Fällen und nicht in allen betroffenen Muskelgebieten die gleiche. Die Muskeln behalten auch bei langer Dauer des Leidens ihr normales Volumen und ihre electrische Erregbarkeit. Jedenfalls kommt es nicht zu einer ächten Atrophie und den ihr entsprechenden Veränderungen der electrischen Erregbarkeit, während häufig eine der Myasthenie parallel gehende

eigentümliche Modification derselben — eine Erschöpfbarkeit der Muskeln durch den faradischen Reiz (myasthenische Reaction) — nachzuweisen ist.

Die Affection nimmt in der Regel einen subacuten oder chronischen Verlauf und dieser ist besonders durch Remission und Tagesschwankungen ausgezeichnet —.

Zur Beurteilung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse stehen uns zur Zeit (siehe aber den Nachtrag) circa 20 Fälle zu Gebote.

Von diesen boten 15 einen völlig negativen Befund. Es sind das die Beobachtungen von Wilks[5], Oppenheim (2 Fälle)[7 u. 21], Eisenlohr[8], Shaw, Hoppe[9], Dreschfeld, Jolly[11], Charcot-Marinesco, v. Strümpell[14], Cohn[16], Hall, Raymond[19], Schüle und Senator[18].

Die Untersuchung, die sich meist auf den Hirnstamm und das

Figur 175.
Ganglienzellen aus dem Paracentrallappen bei myasthenischer Paralyse. Toluidinfärbung.

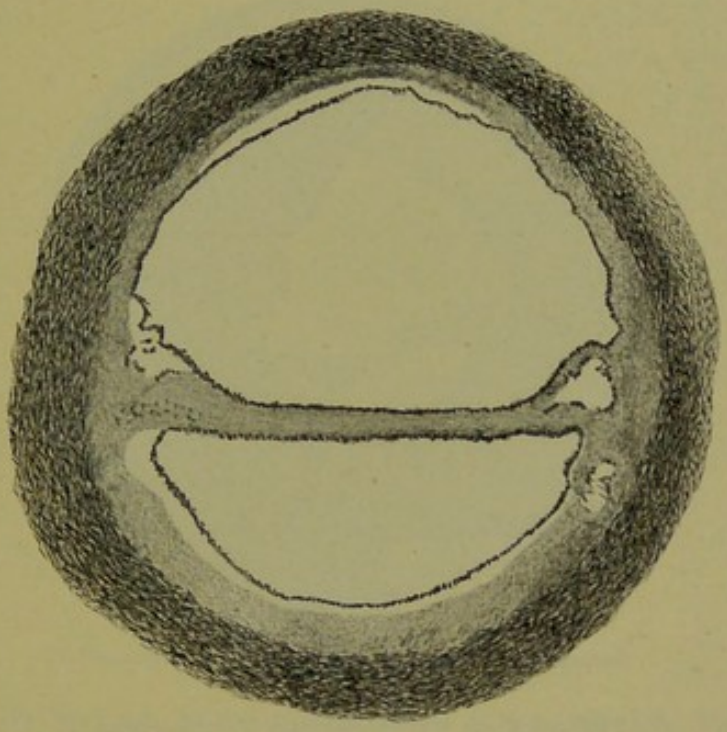
Rückenmark und oft auf die peripherischen Nerven und Muskeln, einigemale auch auf die Hirnrinde erstreckte, ergab überall normale Verhältnisse.

Freilich wurden häufig kleine Blutherde im Hirnstamm, besonders in der Umgebung des Aquaeductus Sylvii und des IV. Ventrikels gefunden, aber diese Herde waren frisch und es durfte ihnen die Bedeutung eines pathologischen Befundes nicht zuerkannt werden.

Diesen Beobachtungen stehen 5 gegenüber, in denen gewisse Veränderungen an den nervösen Apparaten nachgewiesen wurden. Es ist jedoch durchaus fraglich, ob es berechtigt ist, die entsprechenden Befunde als pathologische zu deuten und es ist nach unserer Ueberzeugung keineswegs erlaubt, in ihnen das pathologisch-anatomische Substrat der Krankheit zu erblicken.

So glaubte Mayer in einem Falle mit der Marchi'schen Methode degenerative Veränderungen in den vorderen Wurzeln des Rückenmarks und den Hypoglossuswurzeln nachgewiesen zu haben. Es geht jedoch aus seiner kurzen Schilderung nicht in überzeugender Weise hervor, dass es sich um eine ausgesprochene Degeneration gehandelt hat und es stehen dem meine eigenen Beobachtungen gegenüber, indem ich in einem typischen Falle auch bei Anwendung der Marchi'schen Methode nichts von der Norm Abweichendes feststellen konnte (vergl. Fig. 172).

Insbesondere schien es dann, als ob die Nissl'sche Methode zu einem positiven Ergebnis führen würde. So fanden sich in einem von Widal-Marinesco[17] beschriebenen Fall an den Nervenzellen der entsprechenden Kerne die verschiedenen Formen der Chromatolyse. Da



Figur 176.
Verdoppelung des Aquaeductus Sylvii resp. Brückenbildung in demselben als Entwickelungsanomalie in einem Falle von myasthenischer Paralyse.

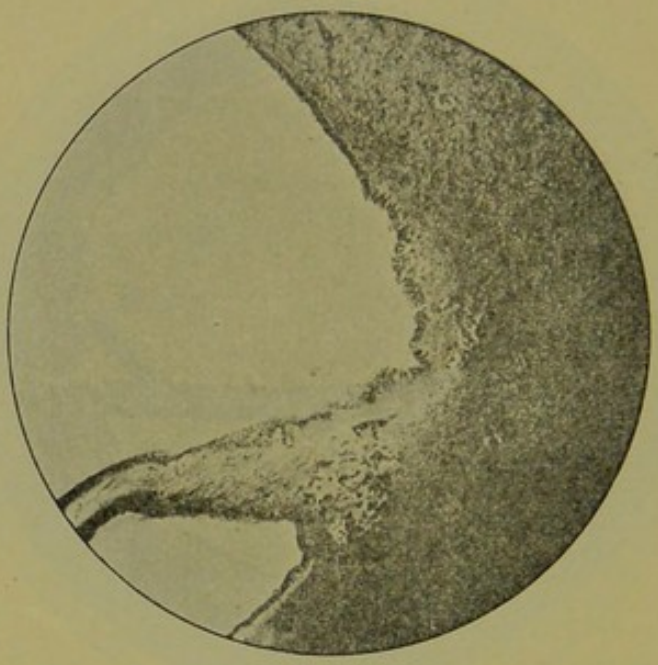
diese „Zellenveränderung" aber unter den verschiedensten Verhältnissen beobachtet wird und schon durch die Temperatursteigerung und die Tuberkulose, welche in diesem Falle vorlag, hervorgerufen werden kann, so ist es keineswegs berechtigt, dieser Beobachtung eine Bedeutung beizumessen. Umsoweniger, als nun Raymond, Strümpell, T. Cohn und ich auch mit dem Nissl'schen Verfahren nichts krankhaftes nachweisen konnten. Ich habe meine Befunde an anderer Stelle illustrirt, habe es aber für erforderlich gehalten, noch ein paar weitere Abbildungen, die in stärkeren Vergrösserungen genommen wurden, hier neben einigen der schon früher von mir gebotenen vorzulegen*) (vgl. Fig. 173—175). Murri[18]

*) Es ist dabei zu berücksichtigen, dass die Obduction des Gehirns 12, die des Rückenmarks circa 36 Stunden nach dem Tode vorgenommen wurde.

beschreibt eine Entzündung in einigen Zellen des Hypoglossuskerns, die jedoch so unerheblich und zweifelhaft ist, dass wir den Murri'schen Fall zu den Beobachtungen „ohne anatomischen Befund" rechnen müssen.

In einem von Sossedorf untersuchten Falle constatirte dieser Autor leichte Veränderungen am hinteren Vagus-Glossopharyngeuskern und den entsprechenden Wurzeln. Man gewinnt aus der Schilderung jedoch nicht die Ueberzeugung, dass eine evidente Degeneration vorgelegen hat. Auch findet es Verfasserin selbst auffallend, dass sich die Abnormität auf ein so umschriebenes Nervengebiet beschränkte, während die Krankheitserscheinungen mehr oder weniger den gesammten motorischen Apparat umfassten.

Nicht so geringfügig scheinen die Läsionen in einem von Downarowicz untersuchten Falle gewesen zu sein. Indess ist die klinische Beobachtung eine unvollkommene (keine elektrische Untersuchung). Andererseits ist es schwer, sich aus der Schilderung, die Verfasserin von dem pathologisch-anatomischen Befunde giebt, ein klares Bild von dem Wesen der Veränderungen zu machen. Es handelt sich vorwiegend um Abnormitäten an den Nervenfasern der Pyramidenbahnen und den Nervenwurzeln, die als Quellung, Myelinzerfall etc. beschrieben werden. Ausserdem will Verfasserin Körnchenzellen in der Nervenscheide der Vaguswurzeln gefunden haben.



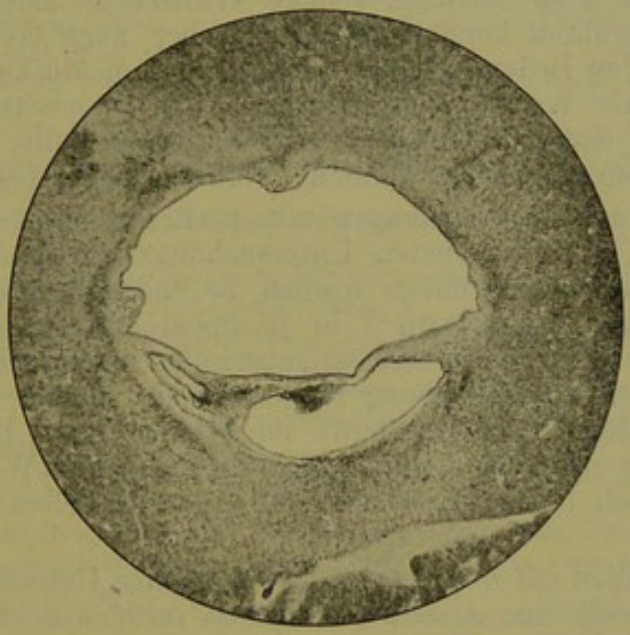
Figur 177.
Teil von Figur 176 bei stärkerer Vergrösserung.

Wenn ich auch nicht berechtigt bin, ein abschliessendes Urteil über den Wert dieser Beobachtung (Abbildungen fehlen leider) abzugeben, so reicht dieser eine Fall jedenfalls nicht aus, um darzuthun, dass der myasthenischen Paralyse eine nachweisbare anatomische Erkrankung zu Grunde liegt.

Endlich liegt eine Beobachtung von Dejerine-Thomas mit positivem Befunde vor, die aber, soweit aus dem bis jetzt vorliegenden Referate zu erkennen ist, überhaupt nicht hierher gehört.

Die myasthenische Paralyse kann also nach den vorliegenden Erfahrungen zu den organischen Erkrankungen des Nervensystems nicht gerechnet werden, muss vielmehr einstweilen den Neurosen eingereiht werden.

Hingegen ist es beachtenswert, dass sich in einigen Fällen gewisse Abnormitäten an den nervösen Apparaten fanden, die als congenitale Entwicklungsanomalien gedeutet werden mussten. Dahin gehören Bündel schmaler Fasern in den Wurzeln einzelner motorischer Hirnnerven (Eisenlohr, Oppenheim), Entwicklungsanomalien am Central-



Figur 178.
Bildungsanomalie am Aquaeductus Sylvii (3 Lumina).

kanal (Senator) und am Aquaeductus Sylvii (Oppenheim, vgl. Fig. 176 bis 178).

Ausserdem sind anderweitige Bildungshemmungen (angeborene Ptosis, Micrognathie, Polydactylie) einigemale beobachtet worden.

Schliesslich ist es beachtenswert, dass bei intaktem Nervensystem sich mehrfach anderweitige Organerkrankungen fanden (Neubildungen, Tuberculose etc.), die geeignet sind, toxisches bezw. infectiöses Material in den Organismus zu bringen.

Nachtrag.

In der Zeit, die zwischen dem Abschluss dieses Kapitels und der Drucklegung verflossen ist, ist die Lehre von der myasthenischen Paralyse durch eine weitere Anzahl von Beobachtungen und Untersuchungen nicht unwesentlich gefördert worden.

Wenn wir von der zusammenfassenden Darstellung Campbell-Bramwell's[22] sowie der soeben erschienenen Massalongo's[23] absehen,

sind als besonders wichtig die Mitteilungen von Weigert (Laquer-Weigert)[24], Goldflam-Flatau[25] und Fajersztayn[26] anzuführen. Weigert fand in seinem Falle, in welchem sich das Nervensystem wiederum als intact erwies, einen der Thymus angehörenden bösartigen Tumor und Zellenanhäufungen in den Muskeln, die er als Metastasen dieses Tumors anspricht. Für so bedeutungsvoll er diesen Befund auch hält, ist er doch weit davon entfernt, ihn zu verallgemeinern, hält es vielmehr mit uns für möglich, dass auch intermediäre Stoffwechselprodukte in der Genese dieses Leidens eine wesentliche Rolle spielen und dass die Hypertrophie der Thymus auf diesem Wege die Erscheinungen der myasthenischen Paralyse hervorbringen könne.

Der Weigert'sche Befund hat sehr bald eine Bestätigung durch die anatomische Untersuchung, welche Goldflam und E. Flatau in einem Falle ausführen konnten, erfahren, aber auch Goldflam spricht sich bezüglich der Bedeutung der nachgewiesenen Muskelveränderungen, die er ebenso wie Weigert in anderen Fällen vermisste, reservirt aus. Wie es scheint, hat dann noch Link[27] in einem Falle, der noch nicht ausführlich veröffentlicht ist, ähnliche Veränderungen festgestellt.

Ist in diesen Beobachtungen mit positiven Muskelbefunden auch bei Anwendung der modernsten Untersuchungsmethoden der gesammte Nervenapparat normal gefunden worden, so haben demgegenüber wieder Fajersztayn und Liefmann[28] in je einem Falle gewisse Anomalien — degenerative Processe an den intramedullären Wurzeln einiger Hirnnerven bei Marchi'scher Färbung in dem einen, colloide Ergüsse in den Arterien und kleine Quellungsherde im Nervensystem in dem anderen Falle — an den nervösen Organen beschrieben; der Werth dieser Befunde wird jedoch nicht einmal von den Autoren selbst sehr hoch angeschlagen.

Zu den Fällen mit negativem anatomischen Untersuchungsergebnis kommen dann noch eine Anzahl inzwischen veröffentlichter, unter denen ich die von Hall[29], Schultze-Giese[30], Burr and Mc. Carthy[31] hervorhebe. —

Alles in Allem müssen wir auch nach dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens die Frage nach der anatomischen Grundlage der myasthenischen Paralyse noch als eine offene betrachten, dürfen aber doch sagen, dass diesem Leiden eine nachweisbare, auch nur einigermassen constante und characteristische Veränderung an den nervösen Organen nicht entspricht, während es wenigstens eine Gruppe von Fällen giebt, bei denen krankhafte Processe im Muskelapparat eine Rolle zu spielen scheinen. Diesen wird in Zukunft die Aufmerksamkeit in erhöhtem Masse zuzuwenden sein.

Litteratur.

1. Westphal, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. VI. 1876.
2. Eisenlohr, Ueber einen eigentümlichen Symptomencomplex bei Abdominaltyphus. D. med. Wochenschr. 1893. No. 6.
3. Seitz, Bulbäre absteigende Lähmung durch Pilzeinwanderung. D. med. Wochenschr. 1897. No. 19.

4. Senator, Ein Fall von Bulbärlähmung ohne anatom. Befund. Neurol. Centralbl. 1892. 6.
5. Wilks, On cerebritis, hysteria and bulbar paralysis etc. Guy's hosp. Reports. 1877. Vol. XXII.
6. Erb, Zur Casuistik der bulbären Lähmung. Arch. f. Psych. Bd. IX. 1879.
7. Oppenheim, Ueber einen Fall von chron. progr. Bulbärparalyse ohne anatom. Befund. Virch. Arch. Bd. 108. 1887.
8. Eisenlohr, Ein Fall von Ophthalmoplegia ext. progr. und finaler Bulbärparalyse mit negativem Sektionsbefund. Neurol. Centralbl. 1887. No. 15 u. 16.
9. Hoppe, H. H., Ein Beitrag zur Kenntnis der Bulbärparalyse. Berl. klin. Woch. 1892. 14.
10. Goldflam, Ueber einen scheinbar heilbaren bulbärparalytischen Syptomencomplex mit Betheiligung der Extremitäten. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. IV. 1893.
11. Jolly, Ueber Myasthenia gravis pseudoparalytica. Berl. klin. Woch. 1895. I.
12. Kalischer, S., Ueber Polioencephalomyelitis u. Muskelermüdbarkeit (Myasthenie). Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 31. H. 1 u. 2.
13. Murri, A., Sopra un caso di malattia di Erb. Il. Policl. II. M. Fasc. 9. Roma. 1895.
14. Strümpell, Ueber die asthenische Bulbärparalyse (Bulbärparalyse ohne anatom. Befund, Myasthenia gravis pseudoparalytica). Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. VIII. 1896.
15. Sossedorf, M., Contribution à l'étude du syndrome d' Erb. Thèse inaugurale Génève. Oct. 96.
16. Cohn, T., Ueber Myasthenia pseudo-paralytica gravis. D. med. Woch. 1897. 49.
17. Widal et Marinesco, La Presse méd. 1897. 3.
18. Senator, H., Ein Fall von Bulbärlähmung mit Beteiligung der Extremitäten ohne anat. Befund. Münch. med. Woch. 1899. 13.
19. Raymond, Leçons sur les maladies du système nerveux. VI. série. Paris. 1900.
20. Buzzard, Clinical lect. on cases of myasthenia gravis pseudoparalytica. Brit. med. Journal. 1900.
21. Oppenheim, H., Die myasthenische Paralyse (Bulbärparalyse ohne anat. Befund). Berlin. 1901 S. Karger.
22. Campbell, H. and Bramwell, E., Myasthenia gravis. Brain. Vol. XXIII. 1900.
23. Massalongo, R., Sulla miastenia. Dall' instituto di Clin. med. della R. Univers. di Padova. Clin. med. No. 3. 1902.
24. Laquer, L. u. Weigert, Carl, Beiträge zur Lehre von der Erb'schen Krankheit. Neurol. Centralbl. No. 13. 1901.
25. Goldflam, S., Weiteres über die asthenische Lähmung, nebst einem Obductionsbefund (Dr. E. Flatau). Neurol. Centralbl. No. 3 u. ff. 1902.
26. Fajersztayn, J., Beiträge zur Kenntnis der Myasthenie und der verwandten Symptomencomplexe. Tübingen. 1902.
27. Link, Demonstration von Muskelpräparaten bei Myasthenia gravis. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. Bd. XII. H. 1. Juli 1902.
28. Liefmann, E., Ein Fall von asthenischer Bulbärparalyse mit Sectionsbefund. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXI. H. 3 u. 4.
29. Hall, A. J., A case of asthenic bulbar paralysis etc. Brain. Vol. XXIII. 1900.
30. Giese, O. und Schultze, F., Zur Lehre von der Erb'schen Krankheit etc. Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. 18. 1900.
31. Burr and Mc. Carthy, Asthenic bulbar palsy. The Americ. journ. f. nerv. and ment. dis. 1901.

XV.

Multiple Sclerose.

Von

G. J. Rossolimo,
Privatdocent in Moskau.

Die multiple Sclerose gehört zu denjenigen pathologisch-anatomischen Processen des Centralnervensystems, für welche man keine Analogie in den übrigen Körpertheilen auffinden kann. Diese Thatsache ist durch die localen Bauverhältnisse des Nervensystems bedingt, welche ihrerseits die Grundlage des pathologischen Processes selbst bilden. Dieser Process besteht in einer specifischen Alteration des Nervensystems, welche sowohl für den Histopathologen ein grosses Interesse darbietet, wie auch für denjenigen, der die bisher dunkle Frage der Aetiologie der multiplen Sclerose entdecken wollte. Das unklare Entstehen, eine grosse Reihe von besonderen Eigenschaften der histopathologischen Veränderungen der multiplen Sclerose, die Rolle, welche dabei sämmtlichen Nervenelementen zukommt, — alles dies sind Probleme, welche bis jetzt die Aufmerksamkeit der Forscher auf sich gelenkt haben und immerfort zu neuen wissenschaftlichen Arbeiten anspornen.

Zum ersten Male wurde die multiple Sclerose in dem classischen Atlas von Cruveilhier (1835—41) verzeichnet. Von jener Zeit ab wurden sporadisch einzelne Beobachtungen publicirt, welche in einer gewissen Beziehung zu dieser Krankheitsform standen. Die Beobachtungen bildeten die Basis, auf welcher Charcot*) (1868) seine berühmte Lehre von der sclèrose en plaques disséminée gründete, welche bis zum heutigen Tage ihre classische Bedeutung behielt. Die später folgenden Arbeiten, deren Zahl immer anwächst, stellen nur erste detaillirte Bearbeitung derjenigen Thesen dar, welche von Charcot in grossen Zügen aufgestellt worden sind. Die modernen Forscher verfolgen auch das Ziel, eine gewisse Klärung in die Frage zu bringen, welchen von den histologischen Elementen (des Centralnervensystems, von den Gefässen, Myelinfasern oder der Neuroglia) die prädominirende Rolle in dem Zustandekommen des sclerotischen Processes zukommt. Es muss in der That angegeben werden, dass das in dieser Weise gesammelte Material völlig genügt, um eine umfassende Darstellung der pathologischen Anatomie der multiplen Sclerose zu geben.

Alle bisher erdachten Benennungen der multiplen Sclerose (sclerosis multiplex, disseminirte Sclerose, sclèrose en plaques disséminée) hatten zum Ziel, die Multiplicität und die diffuse Verbreitung des Processes im Centralnervensystem hervorzuheben. Man findet in der That bei der Section entsprechender Fälle eine mehr oder minder grosse Anzahl von charakteristischen sclerotischen Inseln, welche in verschiedenen Fällen eine grosse Unbeständigkeit aufweisen und deren Zahl mitunter einige Zehntel beträgt. Es sei gleich hervorgehoben, dass man nicht im Stande ist, eine gewisse Zahl der sclerotischen Herde anzugeben, weil ihr Umfang sehr gering sein kann und manche erst bei mikroskopischer Durchforschung gefunden werden können. Nicht nur die Zahl der Herde, sondern auch ihr Umfang unterliegt grossen Schwankungen, denn die

*) J. M. Charcot oeuvres complètes. T. I, p. 189, Paris 1892.

Ausdehnung der mit blossem Auge gesehenen Herde kann von 1 bis zu 50 mm und noch mehr betragen.

Die Form dieser Herde ist entweder rund oder länglich-oval oder ganz unregelmässig (Fig. 179, 180, 181). Die Form der Herde bleibt eine ganz unbestimmte mit Ausnahme derjenigen Herde, welche entweder von einer natürlichen Randlinie der mitlädirten Theile des Centralnervensystems (corpus callosum, Ventrikelwand u. s. w.) wenigstens von einer Seite begrenzt werden, oder aber dem Verbreitungsgebiete eines Blutgefässes folgen. Diese letztere Thatsache ist für die ganze Lehre von der Pathogenese der sclerosis multiplex von eminenter Bedeutung. Ein Parallelismus, zwischen den sclerotischen Herden einerseits und dem Verbreitungsgebiet des Gefässes (wenigstens der Arterien) würde dafür sprechen, dass die Entwickelung des Processes von dem Zustande der Gefässe oder von dem in den letzten circulirenden Virus abhängt. Es

Figur 179. Nach einem Präparat von L. Minor.

Figur 180 und 181. Eigene Präparate.

Unregelmässige Ausbreitung der sklerotischen Herde.

folgt daraus mit Deutlichkeit, wie wichtig es ist, in jedem gegebenen Falle die Form und die Ausdehnung der Herde von diesem Gesichtspunkte aus zu betrachten und zu studiren, denn solche Fälle sind gerade für die ganze Lehre von der multiplen Sclerose von einem besonderen principiellen Werth.

Man findet in der Litteratur einige, wenn auch spärliche Beobachtungen, welche zu dieser Kategorie gehörten. So berichtet Williamson*) über einen Fall, in welchem die sclerotischen Herde im Rückenmarke das Gebiet einer arteria sulci eingenommen haben (Fig. 182). In einem von mir**) beschriebenen Fall lagen wiederum die Herde der medulla oblongata im Gebiete der arteriellen Endgefässe (arteriolae spino-bulbares et vertebro-bulbares — Fig. 183, 184, 185).

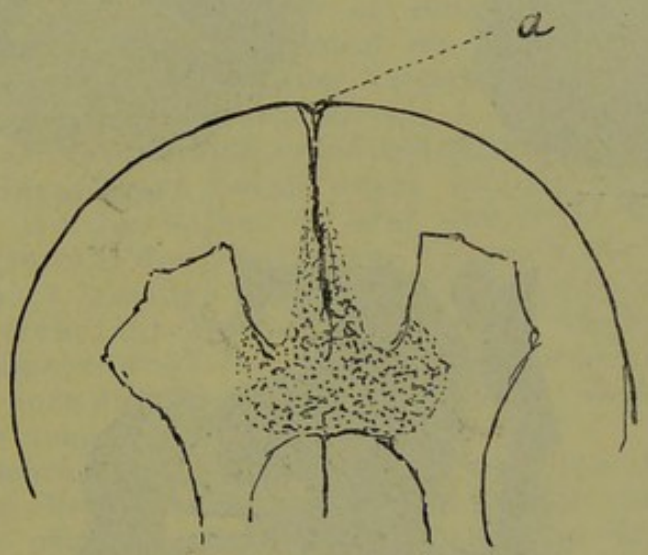
Die Seltenheit dieser Erscheinung spricht keinesfalls gegen die Theilnahme der Gefässe im sclerotischen Process. Die angeführten

*) Williamson. On the relation of diseases of the spinal cord to the distribution and lesions of the spinal blood vessels. London 1895.

**) G. Rossolimo, Zur Frage über die multiple Sclerose und Gliose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XI, p. 88, 1897.

Beispiele sind beweisend, weil sie den Fällen entstammen, in welchen das gesammte Verbreitungsgebiet einer Arterie vom Herde eingenommen worden ist. Man soll aber nicht vergessen, dass das ganze Gefässterritorium nur selten befallen wird, und dass andererseits das Verbreitungsgebiet der Arterien, welche keine Endgefässe darstellen, eo ipso keine scharf ausgeprägten territorialen Grenzen besitzt. In dem letzt erwähnten Fall würde man somit aus der unbestimmten Zeichnung der sclerotischen Herde keinen Schluss über die Beziehung der Gefässe zu dem Process selbst ziehen dürfen.

In der Mehrzahl der sclerotischen Herde findet man, sowohl in den Arterien, wie auch in den Venen und Capillaren mehr oder minder ausgesprochene Alterationen. Nicht selten findet man kleine Inseln, in deren Centrum veränderte oder thrombosirte Gefässe liegen (Arterien, Venen, Capillaren). Wenn man somit auf Grund dieser Thatsache vermuthen



Figur 182.
Ein sklerotischer Herd im Gebiete der art. sulci (nach Williamson); *a* thrombosirtes Gefäss.

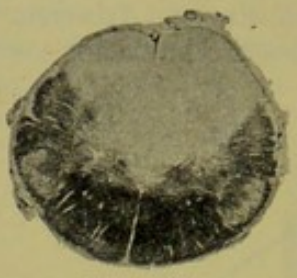
kann, dass ausser den Arterien, auch andere Blut- und vielleicht sogar die Lymphgefässe am Processe theilnehmen, so spricht eine unbestimmte Zeichnung der sclerotischen Herde keineswegs gegen die Gefässlocalisation des Processes bei multipler Sclerose. Diese Frage bedarf noch einer gründlichen Bearbeitung, denn sie gehört sicherlich zu den wichtigsten Aufgaben der pathologischen Anatomie. Neue Thatsachen und Befunde die Rolle der Gefässe für die sclerosis multiplex betreffend, werden sicherlich zur Aufklärung der principiellen Fragen über die Pathogenese dieser Krankheitsgruppe beitragen.

Der Zusammenhang zwischen den sclerotischen Herden einerseits und den der verschiedenen Abschnitte des Nervensystems andererseits bietet keine bestimmte Regelmässigkeit dar. Die Herde bevorzugen in einem Fall das Gehirn, in anderen dagegen das Rückenmark; es kommt aber selten vor, dass eines dieser Organtheile ausschliesslich befallen wäre (Erb). Mitunter werden auch die Hirnnerven (n. trigeminus) betroffen. Im Gehirn wird mit Vorliebe die weisse Substanz von Herden

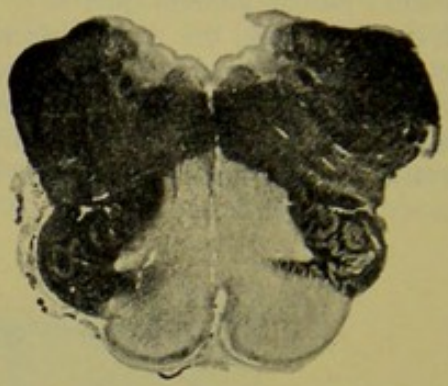
betroffen und speciell der den Ventrikeln naheliegende Abschnitt derselben, besonders im pons Varolii (Strümpell). Die Rinde des Gross- und des Kleinhirns wird nur selten vom Process befallen (Charcot). Nicht selten findet man sclerotische Herde in symmetrischen Strängen der weissen Rückenmarksubstanz liegen (Bourneville et Guérard).

Ausser der Form und Lagerung bieten die sclerotischen Herde makroskopisch noch folgende Besonderheiten dar:

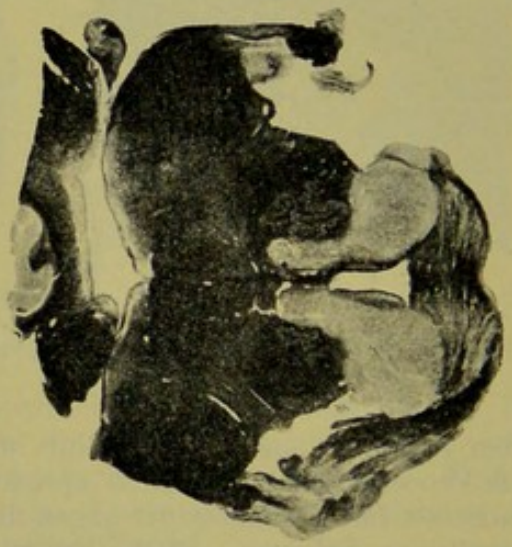
1. Die sclerotischen Herde zeigen auf frischen Schnitten graue



Figur 183.



Figur 184.



Figur 185.
Sklerotische Herde in verschiedenen Ebenen des Verbreitungsgebietes der Arteriolae spino-bulbares et vertebro-bulbares. (Eigene Präparate.)

oder grau-gelbliche Farbe, welche unter dem Einfluss der Luft eine grau-röthliche Nuance annimmt. Dabei bleibt die Farbe entweder gleichmässig, oder dieselbe zeigt kleine Pünktchen, welche intensiver grau oder gelblich verfärbt sind.

2. Die Begrenzung der sclerotischen Herde ist eine scharfe, besonders wenn diese in der weissen Substanz liegen. Man sieht fast gar keine Uebergangszonen zur normalen Substanz und deshalb treten die Herde besonders scharf hervor. Diese Eigenthümlichkeit der sclerotischen Herde tritt besonders deutlich zu Tage, wenn man sie mit

blossem Auge oder in mikroskopischen Schnitten bei schwacher Vergrösserung (bei Weigert-Pal'scher oder Azoulay'scher Myelin-Methode) betrachtet (Fig. 179—182, 184, 185 und auf Tafel IV).

In Bezug auf die Consistenz der Herde lassen sich folgende Merkmale feststellen: entweder sind dieselben hart und trocken — es sind dann ältere Herde, oder aber die letzteren sind ziemlich weich, quellen aus dem Querschnitt heraus. In diesem letzteren Fall lässt sich sogar mit dem Messer aus dem Querschnitt etwas flüssige Substanz abschaben.

Das makroskopische Bild der multiplen Sclerose ist trotz der oben skizzirten Schwankungen so prägnant, dass man sie stets von anderen Krankheitsformen zu unterscheiden imstande ist.

Das Hauptinteresse liegt aber entschieden im histologischen Befunde bei multipler Sclerose; denn dieser zeigt uns ad oculos und plastisch diejenigen Veränderungen der Nervenelemente, welche die Grundlage des ganzen Processes bilden, andererseits stösst man dabei an die bis jetzt unaufgeklärte Frage über die Entstehungsart dieser Alteration. Bereits bei flüchtiger Durchsicht der Präparate (bei Lupenvergrösserung oder bei 100—200facher Vergrösserung) treten folgende drei histologische Merkmale deutlich hervor: 1. die eigenthümliche Atrophie der Myelinfasern, hauptsächlich im Sinne des Schwundes, der Myelinscheiden; diese Veränderung beginnt scharf an der Grenzlinie des Herdes selbst; 2. eine deutliche Vermehrung der Neuroglia (sowohl der Gliafasern, wie auch der Kerne und der Gliazellen); 3. geringe entzündliche Veränderungen der Gefässe in der Mehrzahl der Schnitte, wobei häufig die perivasculären Räume sowohl im Herde selbst, wie auch in der angrenzenden normalen Substanz eine sehr deutliche Erweiterung aufweisen.

Die sclerotischen Herde können aber trotz dieser charakteristischen, histopathologischen Merkmale so frappante Unterschiede darbieten, dass man mitunter die mikroskopischen Präparate von zwei Objecten als zu zwei verschiedenen Processen gehörig auffassen kann. Die Entstehung dieser Differenz hängt vom Krankheitsverlauf (acut oder chronisch) und von mehr oder minder rasch eintretenden parenchymatösen (in den Nervenfasern) und interstitiellen (in der Neuroglia) Veränderungen des Nervensystems ab, ferner auch davon, in welchem Entwickelungsstadium der Tod in einem und demselben Fall den sclerotischen Herd betroffen hat.

Der principielle Unterschied zwischen dem sich acut oder chronisch entwickelnden Process besteht darin, dass im ersteren die Vernichtung der Nervenfasern besonders scharf hervortritt, wobei die Neuroglia gleichzeitig mit der Hypertrophie ihrer zelligen Elemente eine Vermehrung aufweist. Man findet dabei, dass die Gefässe, welche im Herde selbst oder in seiner Nähe verlaufen, von erweiterten perivasculären Räumen umgeben sind. Die letzteren enthalten eine grosse Menge von mono- und polynucleären Leucocyten (in verschiedenen Stadien der fettigen Degeneration) und ausserdem Fettkörnchenzellen (Taf. VI Fig. 3). In den Gefässwänden lassen sich dabei (d. h. bei acutem Process) deutliche entzündliche Alterationen feststellen (kleinzellige Infiltration), wobei das Gefässlumen ziemlich häufig thrombosirt erscheint. Diesem entzündlichen

Zustand der Gefässe entsprechen auch die reactiven Alterationen der Zwischensubstanz. Man findet nämlich in der Umgebungszone der sclerotischen Herde und im Herd selbst eine Vermehrung der Neurogliakerne (Taf. VI Fig. 3 d). Das am meisten prägnante und charakteristische histologische Merkmal bilden aber die Spinnenzellen, welche in grosser Menge auftreten und ganz verschiedene Form und Umfang aufweisen (Taf. VI Fig. 3 b, Fig. 2 a).

Diese Zellen erscheinen nämlich bald in Form von Sternen, bald ähneln dieselben den multipolaren Vorderhornzellen, zeigen dabei eine grosse Anzahl von sehr dünnen Fortsätzen und einen oder zwei längliche Kerne mit Kernkörperchen. Ihre Form kann auch länglich, dem Ei oder einer Spindel ähnlich, erscheinen (bis zu 15 μ Durchmesser), wobei auch solche Zellen zahlreiche und dünnste Fortsätze aufweisen und einen bis mehrere Kerne besitzen. Diese Fortsätze durchflechten sich unregelmässig oder sind in parallellaufende Züge angeordnet (welche dann auf dem Querschnitt als Punkte erscheinen), sodass dadurch das Bild eines Filzes entstehen kann (Taf. VI Fig. 11). In den Maschen dieses Filzes liegen die Körper der Spinnenzellen und die Gliakerne. —

In denjenigen Herden, welche von den ganz acut verlaufenden Fällen herstammen, sieht man, besonders in den centralen Theilen derselben, Stellen rareficirter Substanz oder auseinandergedrängte Fibrillenzüge, in welchen Leucocytenansammlungen liegen (Taf. VI Fig. 2). Das Bild erinnert dabei an die Leucocytenanhäufungen, welche man in den perivasculären Räumen auffindet.

Was die Nervenfasern selbst betrifft, so treten dieselben in den acut entstandenen sclerotischen Herden bereits in Form von nackten Axencylindern auf, welche stellenweise verdickt sind. Diese Axencylinder verlaufen nur selten gradlinig, zeigen feine spindelartige Auftreibungen, sind aber stellenweise verdünnt. Sie färben sich leicht mit Carmin, Eosin, Methylenblau und Gold; ihre Farbe ist dabei eine gleichmässige, homogene (Taf. VI Fig. 2 b).

Die gewöhnlich bei multipler Sclerose stattfindenden Veränderungen des Nervensystems gehören nicht zu den acut, sondern zu den chronisch verlaufenden Fällen. Der histo-pathologische Process wird dadurch gekennzeichnet, dass man in den entsprechenden Herden fast gar keine entzündlichen Erscheinungen auffindet und dass die Zahl der zelligen Elemente eine äusserst geringe ist (Taf. VI Fig. 5). Die Gefässe sind dabei sehr wenig betheiligt. In den perivasculären Räumen der Herde und ihrer Umgebung findet man nur wenige Fettkörnchenzellen und zellige Elemente. Die letzteren enthalten wenig Zellprotoplasma und zeigen eine geringe Neigung zur fettigen Entartung, wie es bei dem subacuten Process der Fall ist. Die perivasculären Räume selbst sind wenig erweitert und stellenweise erscheinen dieselben normal. Die Zahl der Gliakerne ist wenig von der Norm entfernt. Die spärlichen Spinnenzellen sind arm an Protoplasma und an Fortsätzen. Die Substanz, aus welcher der Herd bei chronisch verlaufender Sclerosis multiplex besteht, erscheint bei verschiedenen Färbungen homogen. Bei näherer Betrachtung lässt sich erst feststellen, dass einige Herde das Anfangsstadium des histo-pathologischen Processes darstellen, während andere

die späteren und weiter forgeschrittenen Alterationen aufweisen. Im ersten Fall sieht man im mikroskopischen Bilde die Verdünnung der Myelinfasern und diejenige chronische Veränderung der Myelinscheide, bei welcher die letztere sich mit Hämatoxylin nicht mehr färbt. Die Structur des erkrankten Organs bleibt bestehen, man merkt aber auf den Weigert'schen Präparaten, dass die sclerotischen Stellen sich durch ihre hellgelbe Farbe von den normalen tiefvioletten scharf abheben. In diesen hellgelben Stellen lassen sich die quer- und längsgetroffenen Bündel kaum mehr unterscheiden. Auf der Grenze zwischen der normalen und der erkrankten Substanz hört die Myelinverfärbung plötzlich auf, wobei die Myelinscheide mehr oder minder verdünnt erscheint.

In den späteren Entwickelungsstadien des langsam entstehenden Krankheitsprocesses erscheint der Bau der sclerotischen Herde anders gestaltet. In dem dichten Filz der feinsten Fibrillen, welche von einigen Forschern als Neurogliaproducte, von anderen dagegen als längs gespaltene Axencylinder aufgefasst werden, findet man nackte, theils verdünnte, theils stellenweise verdickte Axencylinder. —

Was schliesslich die Nervenzellen betrifft, welche vom sclerotischen Herde eingenommen worden sind, so findet man in denselben keine charakteristischen Alterationen. Die letzteren bestehen in einer einfachen Atrophie, wobei mitunter Pigmentanhäufung constatirt werden kann.

Secundäre Degenerationen der Myelinfasern, welche von ihren nutritiven Centren durch den Herd abgetrennt sind, treten bei multipler Sclerose gewöhnlich nicht auf. In den Fällen, wo diese Degeneration auftritt, handelt es sich um Myelinfasern, welche am Orte ihrer ersten Abtrennung nicht degenerirt waren und erst bei der zweiten Abtrennung der Entartung verfielen.

Wir haben uns begnügt, eine kurze, fast schematische Darstellung der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei multipler Sclerose zu geben. Die sehr zahlreichen Arbeiten aus diesem Gebiete handeln über die bis jetzt dunkle Pathogenese der Krankheit und setzen wenig Neues zu den bisher bekannten Thatsachen zu. Diese Beobachtungen werden hier nicht angeführt, um nutzlose Hypothesen über die primäre Erkrankung der Nerven- oder der Gliaelemente zu vermeiden. Diese Frage kann heutzutage nicht entschieden werden, weil bis jetzt nicht festgestellt werden konnte, ob die fibrilläre Substanz der Herde bei multipler Sclerose als Product der Axencylinder oder der Neuroglia aufgefasst werden soll.

Erklärung der Figuren auf Tafel VI.

Figur 1.

Ein Querschnitt aus dem Halsmark (intumescentia cervicalis) fast völlig vom sklerotischen Herd befallen (eigenes Präparat, Pal'sche Färbung); *a* Reste der weissen Substanz.

Figur 2.

Schnitt durch einen acut entstandenen Herd (eigenes Präparat); *a* Spinnenzellen; *b* nackter Axencylinder; *c* Leucocyten in den Maschen der rareficirten Neuroglia; *d* Gliafasern.

Figur 3.

Ein Querschnitt von drei Gefässen in einem sklerotischen Herd (eigenes Präparat, Eosin-Hämatoxylinfärbung); *a* erweiterte perivasculäre Räume mit Leucocyten erfüllt; *b* Spinnenzellen; *c* ein Filz, aus den Fibrillen der hyperplastischen Neuroglia bestehend; *d* Gliakerne.

Figur 4.

Die Grenze zwischen der normalen und sklerosirten Substanz im verlängerten Mark, im Gebiete der Oliven (eigene Präparate, Pal'sche Färbung); *a* Gefäss mit Leucocytenanhäufung im perivasculären Raume; *b* weisse Substanz mit erhaltener Structur aber mit verloren gegangener Fähigkeit, mit Hämatoxylin gefärbt zu werden.

Figur 5.

Schnitt durch einen alten Herd (eigenes Präparat, Eosin-Hämatoxylinfärbung); *a* Neurogliafilz; *b* Gefässe.

Fig. 1

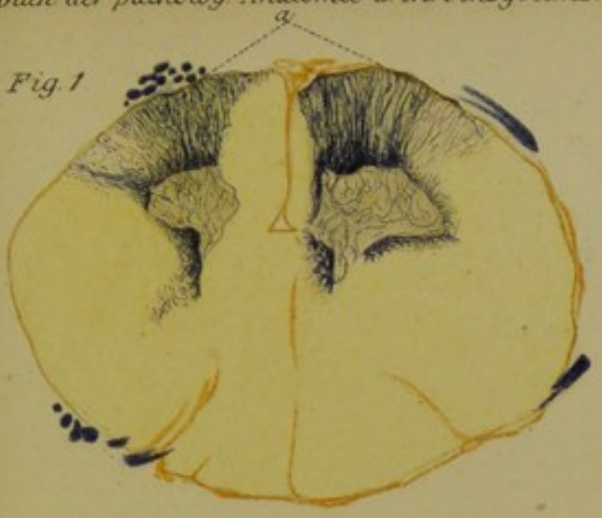
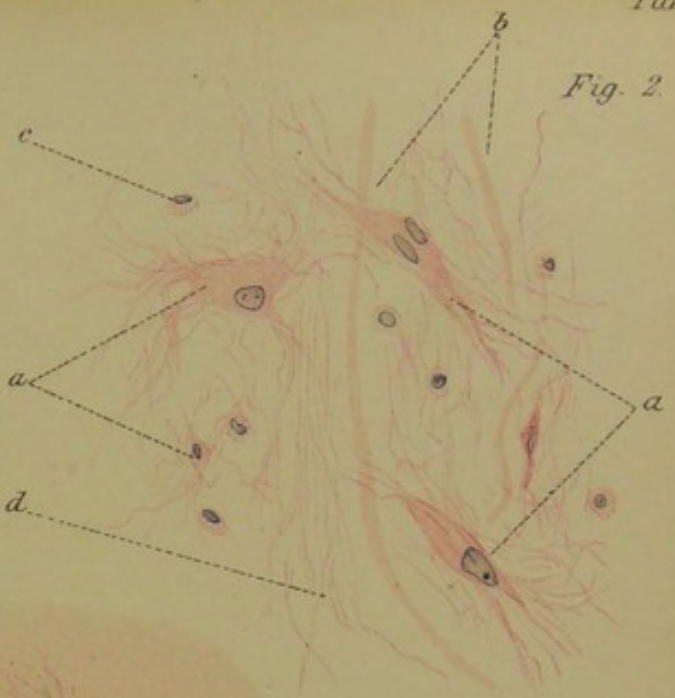


Fig. 2.



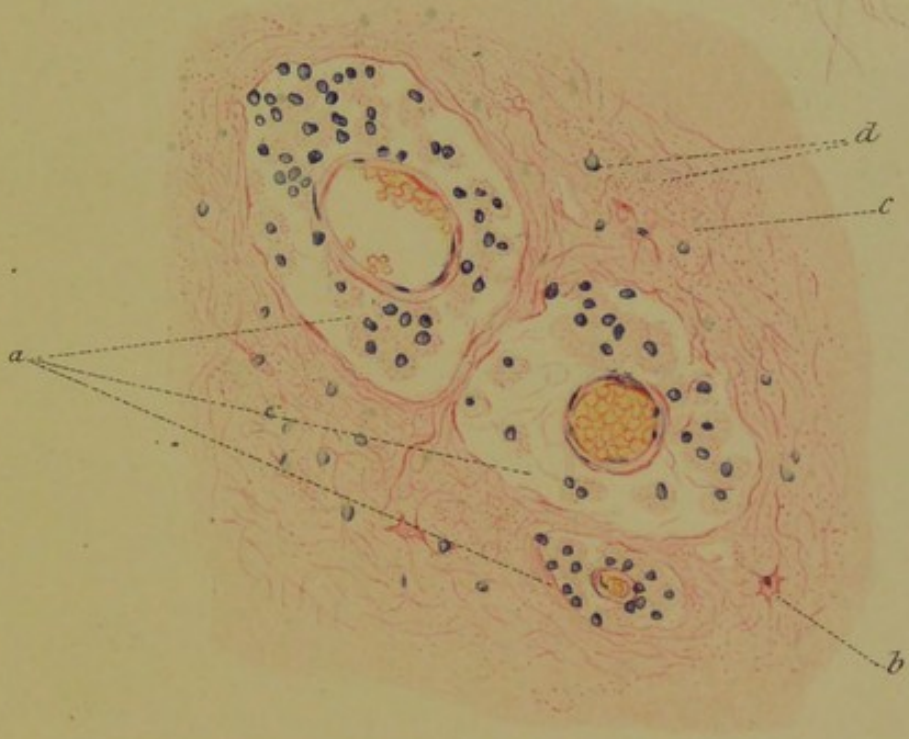


Fig. 3.

Fig. 4.

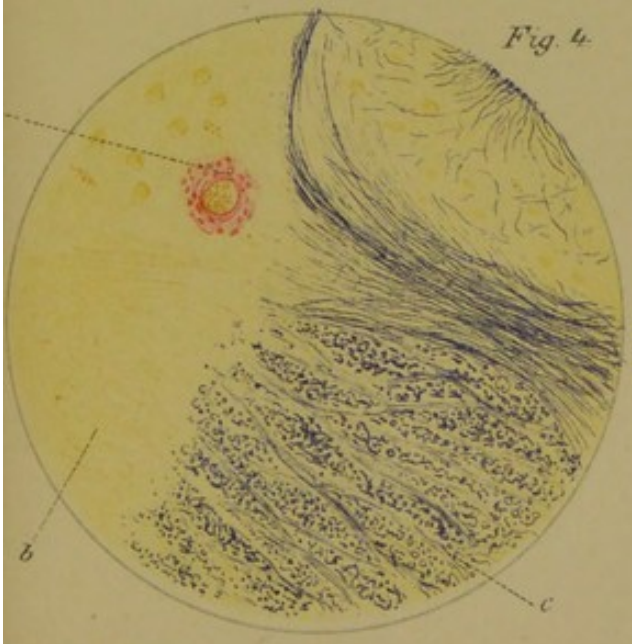
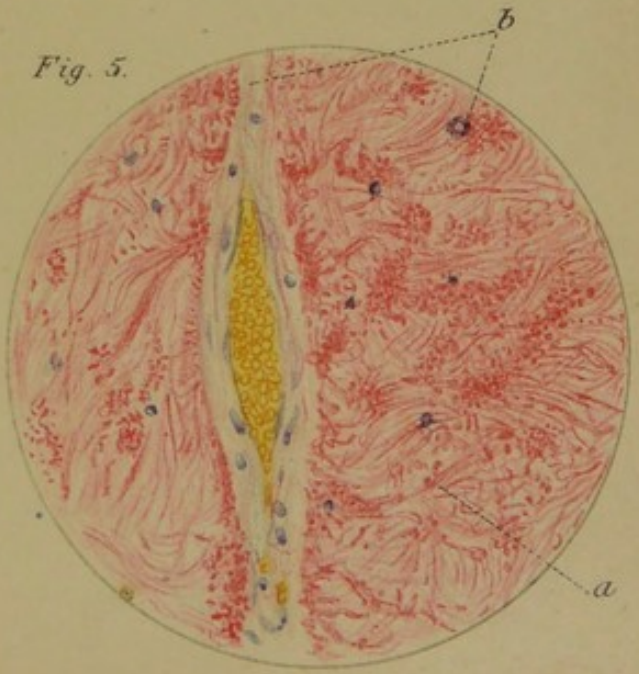


Fig. 5.



ossolimo
d et pinx.

L. J. Thomas, Lith. Inst., Berlin S. 53.

Verlag von S. Karger in Berlin N.W. 6.

XVI.

Die secundären Degenerationsprocesse im Gehirn.

Von

Prof. Dr. **Hoche**-Freiburg i. Br.

Allgemeines und Historisches über secundäre Degeneration.

Unter der Bezeichnung „secundäre Degenerationsprocesse“*), für welche eine erschöpfende Definition zur Zeit nicht gegeben werden kann, fasst man eine Reihe von Vorgängen im Nervensystem zusammen, die das Gemeinsame haben, dass rückbildende Veränderungen an nervösen Bestandteilen in ursächlicher, gesetzmässiger Abhängigkeit von näheren oder entfernteren primären Vorgängen an anderen nervösen Bestandteilen eintreten.

Die äussere Erscheinungsform dieser secundären Degenerationsprocesse ist zwar sehr verschieden, je nachdem es sich um ein werdendes oder um ein in seinem Wachstum abgeschlossenes Nervensystem, um einmalig und rasch, oder langsam und dauernd wirkende primäre Ursachen handelt, verschieden auch je nach der Richtung und Entfernung, in welche die Wirkungen sich erstrecken; das Wesentliche daran ist aber immer, dass solche Teile, die einer direkten Schädigung, gleichviel welcher Art, nicht unterworfen waren, sich verändern, weil andere Teile sich veränderten, mit denen sie in gesetzmässigen Beziehungen stehen, ohne dass Gefässeinflüsse oder Veränderungen der Stützsubstanz des Nervensystems dabei ursächlich mitwirken.

Der systematische Ausbau der Lehre von der secundären Degeneration, die auch heute keineswegs als abgeschlossen gelten kann, fällt in die letzten 50 Jahre; einzelne Beobachtungen, die hierher gehören, sind allerdings auch schon vorher gemacht worden.

Die älteste mir bekannte findet sich in einem Sektionsprotokoll aus dem Jahre 1669 (bei Th. Bonnet[1]), wo beschrieben wird, dass in einem Falle von jahrelang bestehender Hemiplegie infolge von Hirnabscess die der Hirnaffektion gegenüberliegende Rückenmarkshälfte verkleinert gewesen sei.

Spätere Morgagni zugeschriebene Angaben habe ich nicht auffinden können.

Cruveilhier[2] und Rokitansky[3] machen genauere Angaben über secundäre Veränderungen, die nach groben Zerstörungen von Hemisphärenteilen an entfernten Stellen auftreten, ohne auf die principielle Bedeutung dieser Dinge näher einzugehen. — Es ist das unbestrittene Verdienst von Türck[4], die Bedeutung der secundären Degeneration erkannt und deutlich ausgesprochen zu haben; in systematischen Untersuchungen hat er Ergebnisse erzielt, die in Anbetracht der unvollkommenen Methode bewunderungswürdig sind. Türck verfuhr so, dass er in Fällen von Hirnherden und primären spinalen Affektionen von Rückenmarksquerschnitten Stelle für Stelle Stückchen entnahm, auf Vorhandensein oder Fehlen von Körnchenzellen untersuchte und die Resultate in vergrösserte Schemata eintrug; mit diesem mühseligen Verfahren, bei dem jedesmal eine Arbeit von Tagen nötig war, um das zur Anschauung zu bringen, was uns heute ein einziger Blick auf ein entsprechend gefärbtes Präparat lehrt, hat er

*) Nach Verabredung mit dem Herrn Bearbeiter des Kapitels „secundäre Degenerationen im Rückenmark“ soll das Allgemeine über secundäre Degeneration an dieser Stelle behandelt werden.

die thatsächlichen Feststellungen gemacht, die den Grundstock unseres heutigen Wissens über die Faserbeziehungen zwischen Gehirn und Rückenmark bilden. Die Ursache der Veränderungen in der Pyramidenseitenstrangbahn z. B. bei Apoplexie sah er in „der Erlahmung der keinen motorischen Impuls mehr empfangenden Stränge"; er kannte aber schon das zeitlich ungleichmässige Auftreten des degenerativen Processes an verschiedenen Punkten der Bahn, das ihn veranlasste, die Annahme einer direkten Fortleitung des Processes von der primären Läsionsstelle abzulehnen.

Annähernd gleichzeitig mit Türck's Arbeiten erfolgten die verschiedenen Veröffentlichungen von Waller[5], die der Lehre von der secundären Degeneration die erste experimentelle Grundlage gaben. Nach ihm wird als Waller'sche Degeneration diejenige Veränderung bezeichnet, die sich in dem distalen Ende einer von ihrer Ganglienzelle getrennten Nervenfaser entwickelt. Waller erkannte die Verschiedenheit der Richtung, in der bei sensiblen und motorischen Fasern nach Durchtrennung, Ligatur u. s. w. die Degeneration erfolgt; er erkannte die Bedeutung, welche die Spinalganglien als trophische Centra für die sensiblen Fasern besitzen und setzte sie in Parallele zu der die analoge Rolle für die vorderen Wurzeln spielenden grauen Rückenmarkssubstanz; es ist ihm auch nicht entgangen, dass die mikroskopischen Veränderungen secundär degenerierender Fasern ein isoliertes Verfolgen derselben in complicierten Gewebsanordnungen erlauben, ebensogut als wenn sie farbig injiciert wären, — die Thatsache, welche die secundäre Degeneration zu einem der wichtigsten Hilfsmittel für die Untersuchung der Architectonik des Nervensystems gemacht hat. Die beiden Wege der Erforschung der secundären Degeneration, die von den eigentlichen Begründern der Lehre, von Türck und Waller, eingeschlagen worden sind, die Untersuchung des menschlichen pathologisch veränderten Nervensystems einerseits, der am tierischen Nervensystem experimentell erzeugten Veränderungen andrerseits, sind nun auch von allen ihren Nachfolgern beschritten worden, und bis heute erfahren unsere Kenntnisse vom Aufbau des Centralnervensystems mit Hilfe dieser Methoden fortdauernd Erweiterung; eine Aufzählung aller derer, die hierbei seit Türck und Waller mitgewirkt haben, ist an dieser Stelle unmöglich. — Man hat nun schon früh die Erfahrung gemacht, dass die Waller'sche Degeneration, d. h. die Veränderungen im distalen Faserteil nach Continuitätstrennungen nicht das einzige zu beobachtende war; beim Menschen, nach Amputationen z. B., und am Experimentalthier stellte sich heraus, dass Vernichtung oder Abtrennung peripherischer nervöser Teile an den centralen zugehörigen Stellen ebenfalls gesetzmässige Veränderungen hervorruft. An den Namen Gudden's[6] und seiner Schüler (Forel, Ganser, Mayser, v. Monakow, Bumm) knüpft sich ein auf diese Thatsache begründetes experimentelles Verfahren. Die Wahl ganz junger Tiere, zu der Gudden zunächst aus technisch-operativen Gründen veranlasst wurde, erwies sich auch für die am Centralnervensystem zu erzielenden Resultate als eine sehr glückliche; die in Betracht kommenden, secundäre Veränderungen erleidenden centralen Teile wurden weit besser als beim ausgewachsenen Tier kenntlich dadurch, dass ihr durch die Eingriffe in der Peripherie veranlasstes Zurückbleiben in Entwicklung und Wachstum die Grössendifferenz gegenüber den entsprechenden normalen Teilen vervielfachte. Die auf diese Weise erzielten Zustände von Atrophie in den Centralorganen wurden Anfangs in einen gewissen Gegensatz gestellt zu den Veränderungen der secundären Degeneration. Forel[7] hat wohl zuerst mit Nachdruck ausgesprochen, dass zwischen „secundärer Degeneration" im weiteren Sinne und „Gudden'scher Atrophie" nur ein quantitativer, kein principieller Unterschied besteht.

Das Verständniss dafür, dass nach Durchtrennung von Nervenfasern auch der centrale Stumpf Veränderungen unterliegen kann, wurde wesentlich gefördert durch die Kenntniss der von Nissl[8] und den nach seiner Methode Arbeitenden aufgedeckten Beziehungen zwischen peripherischen Reizungen und bestimmten Veränderungen im Inneren der zugehörigen Ganglienzelle; Durchtrennung einer Nervenfaser erzeugt Veränderungen der Ganglienzelle und in Abhängigkeit davon können auch solche in centralen mit der Zelle in Verbindung gebliebenen Faserteile sich entwickeln.

Für die Summe dieser letztgenannten, cellulipetalen Vorgänge ist die Bezeichnung „retrograde Degeneration" gebräuchlich geworden.

Während sich die „Waller'sche Degeneration" und die „retrograde Degeneration" in dem anatomisch einheitlichen Gebiete einer Zelle und ihrer Fortsätze abspielen, fand man nun daneben anatomische Veränderungen auch in anderen Zelleinheiten, wenn sie mit der ursprünglich lädierten in bestimmten topographischen oder funktionellen Beziehungen standen; wir stehen heute noch mitten in

der Diskussion darüber, auf welche Weise, unter Wirkung oder Wegfall welcher Einflüsse diese (von manchen „tertiäre" genannte) Veränderungen zu Stande kommen.

Die Lehre von den „secundären Degenerationsprocessen" ist so eng verknüpft mit der Entwicklung der anatomischen und physiologischen Anschauungen über den feinsten Bau des Nervensystems, die unter dem Namen der „Neuronenlehre" zusammengefasst werden, dass es notwendig ist, hier zu derselben Stellung zu nehmen, um so mehr, als es in erster Linie Thatsachen aus dem Gebiete der secundären Degeneration waren, die zur Aufstellung des Neuron-Begriffes geführt haben.

Die Neuronenlehre ist in den letzten Jahren Gegenstand lebhafter Diskussion gewesen. Auf Grund anatomischer Befunde (Apathy[9], Bethe[10]) und theoretischer Erwägungen (Nissl[11 u. 68]) ist sie in ihrer Giltigkeit stark angegriffen worden. Auf der Naturforscherversammlung 1900 sind darüber von Nissl[68] und Verworn[70] Referate erstattet worden; schon vorher war von Edinger[69] und mir[12] vom Standpunkte der Pathologie aus die Frage kritisch beleuchtet worden. Zur Zeit ist eine gewisse Beruhigung eingetreten und das Feststehende lässt sich etwa dahin formulieren: Das ganze menschliche Nervensystem setzt sich zusammen aus biologischen Einheiten, den Neuronen; im Grossen und Ganzen entspricht einem solchen Neuron in histologischer Beziehung das Gebiet einer Ganglienzelle und ihrer Fortsätze und Verzweigungen; wahrscheinlich ist dieses anatomisch umgrenzte Gebiet in entwicklungsgeschichtlicher Beziehung einheitlichen Ursprungs. Die Frage, auf welche Weise die Neurone mit einander in Verbindung treten, ob durch blossen Contact oder Concrescenz, die weitere Frage, die wahrscheinlich zu bejahen ist, ob von einem Neuron in das andere feinste Elementarbestandteile (Fibrillen) übergehen, ist unwesentlich für den Neuronbegriff, so lange unsere Erfahrungen, wie das der Fall ist, uns nötigen, an der trophischen und funktionellen Einheit des Neurones, oder wie sich Kaplan[71] ausdrückt, an der „Betriebseinheit" festzuhalten. Diese letztere ist das für die Lehre von den secundären Degenerationsprocessen Wesentliche; es ist hier in Bezug auf die Lebensthätigkeit des Neurons die grundlegende Thatsache unbestritten, dass sich Ganglienzelle und Axencylinderfortsatz gegenseitig in ihrer Existenz bedingen,*) d. h. dass der Axencylinder (und auf der motorischen Bahn das dazugehörige Stück Muskelfaser) mit Sicherheit zu Grunde geht, wenn seine Zelle vernichtet wird oder erkrankt, oder wenn er von ihr abgetrennt wird, dass andererseits die Zelle bestimmten gesetzmässigen („retrograden") Veränderungen unter-

*) Die Ausnahmslosigkeit dieses Verhältnisses ist neuerdings von Bethe[72] auf Grund folgender Versuche bestritten worden: wenn man bei jungen Tieren peripherische Nerven durchschneidet, findet in dem distalen, von der Ganglienzelle getrennten Stück nach anfänglicher Degeneration eine Regeneration von Nervenfasern statt. Durchschneidet man das regenerierte Stück von Neuem, so degeneriert von ihm wieder nur das distale Stück, obgleich von einem Ganglienzelleneinfluss dabei keine Rede mehr sein kann. Bethe folgert hieraus, dass nicht die Verbindung mit einem trophischen Centrum oder die Trennung von demselben die Verhältnisse peripherischer Fasern bestimmt, sondern dass dabei unbekannte Unterschiede zwischen dem Verhältniss von „proximal" und „distal" obwalten.

Es muss vorläufig genügen, diese Beobachtungen zu registrieren. Für das erwachsene Nervensystem haben sie so wie so keine Bedeutung.

liegt, wenn ihr peripherischer Axencylinderteil gereizt, zerstört oder abgetrennt wird. In letzterem Fall der Abtrennung verfällt auch das zellwärts von der Durchtrennungsstelle verbleibende Stück Nervenfaser einer retrograden Veränderung, die aber in Bezug auf Tempo und histologischen Character mit der Waller'schen Degeneration nicht identisch ist, und auch nicht mit der gleichen Gesetzmässigkeit eintritt.

Diese Anschauungen sind zur Zeit mit Thatsachen zu belegen nur für die Ganglienzellen vom I. Typus mit lang verlaufenden Axencylinderfortsätzen; es ist wahrscheinlich, aber nicht bewiesen, dass analoge gesetzmässige Beziehungen zwischen den einzelnen Bestandteilen eines Neurones auch für die Zellen vom II. Typus bestehen, die bei dem Mangel eines langen Axencylinderfortsatzes natürlich immer in anderer Weise zur Erscheinung kommen müssen. Es genügt, diese wenigen Thatsachen im Auge zu behalten, um die ganze Summe von anscheinend verwickelten Thatsachen der Lehre von den secundären Degenerationsprocessen von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus zu verstehen.

Nehmen wir das Beispiel einer motorischen spinalen oder cerebralen Nervenwurzel. Nach Durchtrennung derselben beim Erwachsenen verfällt der peripherische Teil (nebst Muskel) der Waller'schen Degeneration — der „secundären Degeneration" im alten, engeren Sinne; der zellwärts gelegene Teil und die zugehörige Gruppe motorischer Ganglienzellen im Gehirn oder Rückenmark erleidet secundäre Veränderungen, die aber niemals zu gänzlichem Verschwinden der betreffenden nervösen Elemente führen. Wird der Durchtrennungsakt (— die Exstirpation steht dem gleich —) bei einem ganz jungen Individuum*) mit noch nicht voll entwickeltem Centralnervensystem vorgenommen, so geht der peripherische Teil in derselben Weise zu Grunde, wie beim Erwachsenen; der centrale aber nebst Zelle kann hier allmählich völlig verschwinden, oder bleibt doch, abgesehen von teilweise stattfindendem Zerfall, auf der unvollkommenen Entwicklungsstufe stehen, die im Moment der Operation bestand; da die benachbarten centralen Teile weiter wachsen, resultirt in Bezug auf die Atrophie ein wesentlich grösserer Gesammteffekt, als beim Erwachsenen; diese „Gudden'sche Atrophie" setzt sich also aus zwei Faktoren zusammen, nämlich aus der gewöhnlichen secundären retrograden Degeneration und einer Entwicklungshemmung; bei genügend jungen Tieren und völliger Resorption der Zerfallsprodukte kann dadurch der Anschein erweckt werden, als ob einzelne Teile im Centralnervensystem überhaupt nicht angelegt wären, d. h. der Anschein der „Agenesie" (mit der wir uns im übrigen in diesem Kapitel nicht zu befassen haben).

Neben diesen Folgen des genannten operativen Eingriffs (der auch durch einen pathologischen Process, Compression u. s. w. ersetzt werden kann), Folgen, die sich in dem zunächst betroffenen Neurongebiet abspielen, können sich nun sowohl im fertigen, wie im werdenden Nervensystem, in letzterem aber wiederum stärker, Veränderungen in demjenigen Neurone einstellen, das an das erstbeteiligte angegliedert ist, Veränderungen von langsamem Tempo und geringerer

*) Die vorhin erwähnten Versuche von Bethe beziehen sich nur auf peripherische Nerven.

Stärke; im gewählten Beispiele kann also an die retrograde secundäre Degeneration der motorischen Ganglienzellgruppen in Hirn oder Rückenmark eine mässige Veränderung in der Pyramidenbahn eintreten; an anderen Stellen, wenn der Innervationsstrom mehr als zwei nacheinander angeordnete Neurone beschreitet, kann auch das dritte Neuron sich daran noch beteiligen. Marie[13] hat diese Veränderungen im II. und III. Neuron (die keine „Degeneration" im histologischen Sinne sind) als „indirekte" oder „transneurale" bezeichnet, im Gegensatz zu den „direkten", die sich im betroffenen Neurone selber abspielen. Wir kommen darauf weiter unten noch einmal zurück. — Man hat diese indirekte Degeneration oder Atrophie, je nach der Richtung, in der sie erfolgt, als aufsteigende oder absteigende unterschieden; es ändert dabei wenig an den principiellen Beziehungen, ob das indirekt beteiligte Neuron an das secundär degenerierende mit seinem Kopfteil oder seiner Endaufsplitterung angegliedert ist.

Histologie der secundären Degenerationsprocesse und Untersuchungsmethoden.

Ursache secundärer Degenerationsprocesse im Nervensystem wird jede Zerstörung oder Erkrankung irgend welcher nervöser Bestandteile. Einmalige grob wirkende Schädlichkeiten, wie Zerstörung von Nervengewebe durch Blutung, Gefässverschluss oder traumatische Zertrümmerung lassen das Bild derselben in Bezug auf die topographische Abgrenzung und die Histologie in der Regel reiner in die Erscheinung treten, als langsam wirkende Ursachen, wie z. B. Tumoren oder chronische Vergiftungen. Bei letzteren, wenn sie zum Untergang von Ganglienzellen führen, und bei den anscheinend secundären Faserdegenerationen nach primärem Ganglienzellenschwund aus unbekannten Gründen, lässt sich meist die Möglichkeit nicht ablehnen, dass dieselbe Ursache, die die Zellen traf, auch die Fasern primär geschädigt hat. Für das Studium der Histologie der secundären Degenerationsprocesse sind daher beim Menschen die auf Grund einmalig wirkender Momente auftretenden und die bei Tieren experimentell (durch Durchschneidung, Exstirpation, Ligatur u. s. w.) erzeugten, den langsam, chronisch entstandenen vorzuziehen. Aus der ausgedehnten Diskussion über die feinere Anatomie der secundären Degeneration soll hier nur einiges Wesentliche herausgehoben werden. Die Entwickelung der Kenntniss der sich dabei abspielenden Vorgänge ist im Ganzen parallel gegangen der Ausbildung neuer Untersuchungsmethoden.

Die Betrachtung des frischen Präparates mit blossem Auge lässt junge secundäre Degenerationen, d. h. solche, die nicht älter sind als Tage oder Wochen, überhaupt kaum erkennen. In älteren Fällen, wenn das zerfallene Mark verschwunden ist, heben sich die betroffenen Stellen oder Fasersysteme in der weissen Substanz ab durch ihre grauere Färbung und härtere Consistenz, in noch späteren Stadien durch Verminderung des Volumens im Vergleiche zu der symmetrisch gelegenen Stelle der gesunden Seite; die höchsten Grade erreicht diese Differenz bei den secundären Degenerationsprocessen, die im frühesten Alter des Individiums eingesetzt haben, gleichviel ob es sich um Waller'sche oder Gudden'sche Degeneration handelt; es können dadurch weitgehende Configurationsänderungen auch an entfernten Stellen eintreten. Mehr schon lässt die makroskopische Betrachtung erkennen am Centralnervensystem, das in Chromsalzen gehärtet ist; wenn secundäre Degenerationen der weissen Substanz

einige Wochen alt sind, ist so viel Mark geschwunden, dass die normale dunklere Färbung, die durch die Chromverbindungen verursacht wird, nicht eintritt, und die degenerierten Stellen heben sich scharf ab vom gesunden Gewebe. Eine grobe Verfolgung grauer Fasersysteme ist am chromgehärteten Präparat ohne weiteres möglich auf Grund der Farbenunterschiede, die natürlich darüber nichts aussagen, ob es sich um primäre oder secundäre Degenerationsvorgänge handelt.

In Bezug auf die feinere Histologie der secundären Degenerationen soll uns zunächst das Schicksal des peripherischen Faserteiles (nach Durchtrennung oder Compression z. B.) beschäftigen.

Die bisher herrschende Lehre geht dahin, dass schon im Laufe des ersten Tages nach Trennung der Faser von ihrer Zelle die rückbildenden Veränderungen beginnen, und zwar annähernd gleichzeitig auf der ganzen Strecke bis zum Ende der Faser. Es ist lange darüber diskutiert worden, an welchen Faserbestandteilen zuerst Veränderungen bemerkbar werden, ob am Axencylinder oder an der Markscheide; für jenes ist namentlich Homén[13], für dieses v. Monakow[14] u. A. eingetreten. Für die Untersuchung mit den gewöhnlichen Methoden, namentlich für die der Markscheidenfärbung dienenden, ist allerdings zweifellos eine Veränderung der Markscheide das erste; feinere Methoden zeigen, was auch a priori das wahrscheinlichere ist, dass der Process an den Elementarbestandteilen des Axencylinders beginnt. Bethe[15], dem wir die erste allgemein brauchbare Darstellungsweise der Primitivfibrillen des Axencylinders verdanken, hat (in Gemeinschaft mit Mönckeberg) experimentell festgestellt, dass die erste Degenerationserscheinung am Nerven nach Continuitätstrennung das Verschwinden der primär färbbaren Substanz der Primitivfibrillen ist; darauf folgt die Degeneration der Primitivfibrillen selbst, an die sich erst die Veränderungen der Markscheide anschliessen. Diese Degeneration tritt nicht auf der ganzen Linie gleichzeitig ein, sondern schreitet von der Stelle der Continuitätstrennung fort. Alle diese Dinge spielen sich in den ersten Tagen ab, zu einer Zeit also, in der mit den gewöhnlichen Methoden überhaupt nichts Nennenswerthes an Veränderungen zu sehen ist; es kommt dazu, dass die meisten bisher gebrauchten Fixierungsmethoden den Axencylinder zu einem soliden Strang zusammenschrumpfen lassen, an dem dann nichts weiter zu beobachten ist.

Nach Ablauf einer Reihe von Tagen ist mikroskopisch am ungefärbten Präparate oder nach Anwendung von Carmin, noch besser nach Einwirkung des Marchi'schen Verfahrens der beginnende Zerfall der Markscheide deutlich; das Mark hört auf, eine annähernd gleichmässige Einscheidung der Faser zu sein; dickere und dünnere Stellen wechseln ab; Klumpen und Schollen treten auf, die sich in dem Marchi'schen Chrom-Osmiumgemisch intensiv schwärzen. 4 Tage nach einer Continuitätstrennung giebt im frühesten Falle das Mark secundär degenerierender Fasern die Marchi'sche Reaktion. Es ist die bemerkenswerte Thatsache constatiert worden (Schaffer[16], Worotynski[17], Rothmann[18]), die ich aus eigener Erfahrung[19] bestätigen kann, dass die verschiedenen Fasersysteme bei gleichzeitiger Continuitätstrennung zu verschiedenen Zeitpunkten den ersten nachweislichen Zerfall der Markscheide erkennen lassen, und Schaffer (l. c.) hat die Reihenfolge hierbei in direkte Parallele zur Reihenfolge der foetalen und kindlichen Markscheidenentwicklung setzen können.

So lange Mark in Schollen vorhanden ist, also für eine (wohl nach Tierklasse und Oertlichkeit verschiedene) Dauer von 3—6 Monaten ist die degenerierende Faser an der Osmiumschwärzung kenntlich, und hierauf beruht der hohe Wert, der dem Marchi'schen Verfahren für das Studium der Faserverlaufsverhältnisse auf Grund secundärer Degeneration zukommt. Die Anordnung der schwarzen verschieden geformten Punkte, Krümel, Ballen lässt noch nach Monaten den Verlauf und die Lage der einzelnen Fasern genau erkennen; es ist das so nicht nur bei den Fasern mit Schwann'scher Scheide, sondern auch bei den scheidenlosen centralen Fasern. Die untenstehende Abbildung (Fig. 186) zeigt einen secundär degenerierenden Faserzug aus dem Balken (nach Exstirpation eines Rindenstückchens), bei dem, ohne alle histologischen Details, die Lage der einzelnen Fasern, mehrere Wochen nach dem Beginn der Degeneration, sehr wohl kenntlich ist.

Der Vorwurf der Unzuverlässigkeit,*) den man der Marchi'schen Methode gemacht

*) Wir wissen zur Zeit nicht genau, was für ein chemischer Vorgang bei der Marchi'schen Reaktion stattfindet.

Sicher ist, dass sie nicht nur bei den relativ stürmischen Processen in der Faser, wie sie als Waller'sche Degeneration ablaufen, sondern auch bei langsamer primärer

hat, ist bei vorsichtiger Verwertung der Ergebnisse durch den mit der Methode Vertrauten hinfällig; die Fehlerquellen lassen sich wohl ausschalten.

Wenige Tage nach Beginn des Markzerfalles, der allmählich zu einer Zerkrümelung desselben führt, treten nun diejenigen Gebilde auf, an denen seinerzeit Türck die secundäre Degeneration erkannte, die Körnchenzellen. Sie haben mit Entzündung nichts zu thun, und sind aufzufassen als Transportzellen (über deren Herkunft hier nicht discutiert werden soll), die die Aufgabe haben, das Terrain von den Trümmern zu reinigen, indem sie dieselben in sich aufnehmen und fortschleppen; es kann dieses viele Monate in Anspruch nehmen.

Während dieser Zeit hat nun der Axencylinder eine Reihe von bisher wenig gekannten Veränderungen durchgemacht, über deren Charakter wir von der nächsten Zukunft (Fibrillendarstellungsmethoden) Aufschlüsse erhoffen dürfen. Vielfach geht beim Axencylinder der Verkleinerung ein Stadium des Aufquellens voraus; es ist das aber keineswegs immer und überall der Fall; jedenfalls spielt die „Quellung des Axencylinders" bei der secundären Degeneration lange nicht die Rolle, wie bei den ischämischen Processen oder bei der Entzündung. Der Axencylinder kann als verdünntes, anscheinend structurloses Gebilde noch vorhanden sein, wenn schon alles Mark beseitigt ist; auch er kann schliesslich spurlos untergehen und thut dies mit grosser Regelmässigkeit bei der secundären Degeneration im ganz jungen Centralnervensystem. Der Untergang der Nervenfaser bedeutet für die gliöse Stützsubstanz einen Reiz zu activen Processen (Weigert); so kommt es, dass das Areal der schwindenden Faserbündel wenigstens bei secundären Degenerationsprocessen im ausgebildeten Nervensystem zum grossen Teil von gewucherter Zwischensubstanz eingenommen wird; dieser Endausgang ist die „Sklerose". —

Figur 186.
Sekundäre Degeneration im Balken, drei Wochen nach Exstirpation eines Stückes Rinde (Hund). Osmiumschwärzung der degenerierenden Fasern (Marchi).

Für das Stadium der secundären Degeneration, in welchem eine quantitative Verminderung des Markes eingetreten ist, also für die Zeit nach Ablauf mehrerer

Degeneration eintritt; es können auch Fasern typische Osmiumschwärzung zeigen, die funktionell noch nicht untüchtig geworden waren; namentlich scheint dies bei Intoxicationen des Körpers mit Bakteriengiften der Fall zu sein. Man muss zur Zeit sagen: nicht jede Faser, die sich nach Marchi's Verfahren schwärzt, ist deswegen unbedingt in Degeneration begriffen, aber: jede markhaltige Faser, die sich in frischer Degeneration befindet, schwärzt sich im Marchi'schen Osmiumgemisch. Das Hauptanwendungsgebiet der Methode ist die experimentell erzeugte und die nach acuten Ereignissen im menschlichen Nervensysteme eintretende frische secundäre Degeneration; man trifft unter diesen genannten Bedingungen auch sehr viel weniger zweifelhafte schwarze Produkte, als etwa bei primären Strangdegenerationen. Es darf auch bei Beurteilung des Wertes der Methode nicht vergessen werden, dass sie eigentlich nur auf Längsschnitte berechnet ist; manches, was auf dem Querschnitte in seinem histologisch-diagnostischen Werte zweifelhaft war, findet sofort die richtige Schätzung, wenn auf dem Längsschnitt die anscheinend regellosen schwarzen Dinge sich systematisch zu Längsreihen und Reihenbündeln aneinander schliessen. Die von Einzelnen, z. B. von v. Monakow ausgesprochene Befürchtung, dass die verschleppten Marktrümmer zu Täuschungen über Faserverlaufsverhältnisse Anlass geben könnten, halte ich für gegenstandlos; wer überhaupt mit der Methode arbeiten gelernt hat, wird dadurch nicht getäuscht. (Vgl. hierzu p. 95.)

Wochen, tritt nun als Untersuchungsmittel die Weigert'sche Hämatoxylinfärbung der Markscheide in ihre Rechte; die degenerierten Fasern färben sich nicht mehr, sodass, wenn es sich um eine gewisse Zahl von Fasern handelt, ein optisch merkbarer Ausfall an gefärbter Substanz resultiert. Im Gegensatz zur Marchi'schen Methode, die man als „positive" bezeichnen kann, da sie das degenerierende Faserindividuum selbst zur Anschauung bringt, lässt die Weigert'sche Methode, negativ wirkend, die Lage der kranken Bestandteile an ihrem Ungefärbtsein oder gänzlichen Fehlen erkennen.

Was die Marchi'sche Methode unter günstigen Verhältnissen möglich macht, eine noch so kleine Anzahl von Fasern auf beliebige Entfernungen, soweit das Faserindividuum reicht, zu verfolgen, kann die Weigert'sche Färbung nicht leisten.

Dafür ist die Wirkungsweise der letzteren zeitlich unbegrenzt; degenerative Processe, die Jahrzehnte alt sind, werden von ihr, wenn sie nur eine gewisse Ausdehnung haben, immer noch kenntlich gemacht.

Beide Methoden ergänzen sich also in sehr glücklicher Weise; es ist auch hier kein „entweder — oder", sondern ein „sowohl — als auch".

In gewissen Stadien, die für das menschliche Centralnervensystem bei der secundären Degeneration 2—3 Monate nach dem veranlassenden Ereignis liegen, sind beide Methoden nebeneinander anwendbar, da dann genügend Mark geschwunden ist, um nach Weigert's Methode einen Ausfall zu geben, und genügend Zerfallendes noch vorhanden ist, um Osmiumschwärzung eintreten zu lassen. Man erkennt bei dieser Anwendung beider Methoden nebeneinander besonders deutlich, wie verschieden das Tempo der secundären Degeneration in den einzelnen Fasersystemen sein kann, wie z. B. die Hinterstränge (nach Compression des Rückenmarkes) keine Spur von Osmiumschwärzung mehr zeigen und sich im Weigertbilde als weisse Stellen präsentieren, während die Pyramidenbahn noch fast in toto die Marchireaction giebt. (Die Frage der Ursachen der zeitlichen Verschiedenheit der Degeneration der einzelnen Stränge ist noch offen.)

Die Kenntnis der histologischen Vorgänge bei secundärer Degeneration der Faserendigungen und der Collateralen in der grauen Substanz ist noch gering, was in Anbetracht der Feinheit dieser Gebilde nicht wunderbar ist. Man erkennt in frischen Fällen bei Anwendung des Marchi'schen Verfahrens die degenerierenden Fäserchen in grauen Massen (z. B. im Facialiskern bei absteigender Degeneration der Pyramidenbahn und des motorischen Schleifenanteiles), die in Form von fein geschwungenen, zierlichen schwarzen Kettchen zwischen den Ganglienzellen herziehen; in späteren Stadien ist man darauf angewiesen, aus dem Gesamtbild der betreffenden grauen Stelle auf den Schwund der feinen Faserendigungen zu schliessen. Man sieht dann bei Anwendung der Weigert'schen Färbung zunächst, dass die Ganglienzellen der betroffenen Seite nackter, weniger von Fäserchen umsponnen sind, als auf der gesunden Seite.

Bei längerer Dauer der Veränderungen treten auch hier die secundären Wucherungsvorgänge des Stützgerüstes ein, die ein im Anfang feineres, später derbfaseriges Gewebe producieren. (Die feinere Histologie der gliösen Veränderungen hierbei harrt noch der Bearbeitung.)

Ueber die Bedingungen, von denen nach Durchschneidung u. s. w. das Auftreten oder Ausbleiben, die grössere oder geringere Entwickelung der secundären Veränderungen im centralen Faserteil, die retrograde Degeneration [20], abhängig ist, sind wir heute noch nicht genügend unterrichtet. Es handelt sich dabei immer um Processe, die auch in ihrer stärksten Ausbildung hinter der Waller'schen Degeneration quantitativ zurückbleiben, deren Untersuchung auch, was die Methoden anbetrifft, grössere Anforderungen an die Technik stellt. Es scheinen für die retrograde Degeneration auch die Oertlichkeit im Centralnervensystem und die besondere Art der betroffenen nervösen Gebilde grössere Unterschiede auszumachen, als dies bei der Waller'schen Degeneration der Fall ist.

Der durchgehende Unterschied, dass der Endeffekt der retrograden Degeneration beim jungen Tier weit grösser ist, als beim erwachsenen, ist bereits erwähnt worden; es giebt beim Erwachsenen Fasergebiete innerhalb der Centralorgane, in denen von retrograder Degeneration mit den bisherigen Methoden überhaupt kaum etwas zu sehen ist; an anderen Stellen tritt retrograde Degeneration auf, die aber nach einiger Zeit einer vollkommenen Wiederherstellung der ursprünglichen Verhältnisse Platz macht. Während die Waller'sche Degeneration das peripherische Faserstück befällt, gleichviel wo die Trennung der Continuität stattgefunden hat, wird die Stärke der Ausbildung der retrograden Degeneration auch davon beeinflusst, ob die Trennungs-

stelle sich in grösserer oder geringerer Entfernung von der Ganglienzelle befindet. Wie es scheint, ist es auch von Einfluss, ob die betreffende Ganglienzelle reichliche oder spärlichere funktionelle Beziehungen (z. B. durch Collateralen) zu anderen Fasergruppen besitzt, von denen sie nervöse Impulse empfangen kann. Es besteht also bei der retrograden Degeneration von Ganglienzellen nach Durchtrennung ihrer Fasern kein fester quantitativer Parallelismus zwischen der Grösse der primären Läsion und der Ausdehnung der secundären Veränderungen im Ganglienzellenlager.

Da es für den Fortbestand der Zellen von wesentlicher Bedeutung ist, ob die noch vorhandenen zum Faserrest gehörigen Collateralen mit lebensfähigen und thätigen anderen Zellen in Beziehungen treten können, bleibt bei Durchtrennung einer kleinen Faserzahl eine Reihe von Zellen in Folge ihrer nachbarschaftlichen Beziehungen, auf die sie sich gewissermaassen stützen können, erhalten, die zu Grunde gehen würden, wenn auch die Zellen ihrer Umgebung dem Untergange verfielen; „die secundären Veränderungen in den Ganglienzellen eines Kernes sind also nicht einfach direkt proportional der Zahl ihrer zerstörten Fasern, sondern es wächst die Intensität und der Umfang ihrer Degeneration in einem ganz anderen, weit grösseren Verhältnis“ (v. Monakow, l. c. p. 242).

Eine Darstellung der feineren histologischen Verhältnisse der retrograden Degeneration, die sich grössten Teils aus den nach Nissl's Methode nachweisbaren Veränderungen der Ganglienzelle zusammensetzen würde, kann auf knappem Raume nicht gegeben werden; sie würde zur Zeit im wesentlichen aus einer Nebeneinanderstellung einer grossen Anzahl verschiedener Meinungen bestehen müssen. Im wesentlichen scheint die Ganglienzelle dabei dieselben Bilder, dieselben Structuränderungen aufzuweisen, wie sie auftreten, wenn sie nach Vergiftungen u. dgl. zu Grunde geht; es werden schliesslich nach monatelangem Bestande die höchsten Grade der Zellschrumpfung beobachtet, die bei jungen Individuen allmählich zum völligen Verschwinden der Zelle mit Resorption aller Zerfallsproducte führen können, bei gleichzeitiger Wucherung der Stützsubstanz. Die Faserstrecken zwischen Läsionsstelle und Ganglienzelle zeigen bei retrograder Degeneration wohl nur an peripherischen Nerven und ihren centralen Fortsetzungen diejenigen gröberen Veränderungen der Markscheide, die durch die Marchi-Reaktion zur Anschauung gebracht werden; bei Continuitätsunterbrechungen der langen weissen Bahnen im Innern von Hirn und Rückenmark giebt nur das distal gelegene Faserstück die Marchi-Reaktion; wenn es anders wäre, könnte man diese Methode nicht verwerten, um mit Sicherheit Schlüsse auf die Herkunft der Fasern und ihre Verlaufsrichtung zu machen.

Ueber die feineren Vorgänge an den Elementenbestandteilen des Axencylinders bei retrograder Degeneration nach experimenteller Durchtrennung geben Mönckeberg und Bethe[21]) an, dass die Degeneration im centralen Stumpf von der Stelle der Continuitätstrennung aus fortschreitet, nur partiell ist (im Gegensatz zur totalen im peripherischen Ende), im allgemeinen nicht sehr weit aufwärts reicht, dass aber einzelne Fasern auch hier weit hinauf degenerieren. —

Noch weniger gut gekannt als die retrograde Degeneration sind nun zur Zeit in Bezug auf die Bedingungen ihrer Entwickelung diejenigen Veränderungen, die sich in dem Neurone oder in den Neuronen etablieren, die sich an das von der primären Läsion betroffene räumlich und funktionell angliedern. Beispiele davon sind die Veränderungen der motorischen Rückenmarkszellen und ihrer Fortsätze bei secundärer Degeneration der Pyramidenbahn oder die Veränderungen im äusseren Kniehöcker, Sehstrahlungen und Occipitalrinde bei Zerstörungen des Nervus opticus.

Man bezeichnet diese Vorgänge als „transneurale“, „indirekte“ oder „tertiäre“ Degeneration im Gegensatz zu der direkt im betroffenen Neuron selbst ablaufenden secundären Degeneration; v. Monakow gebraucht für dieselben Dinge den Namen: „secundäre Atrophie zweiter Ordnung“, worin das besonders mit Recht zum Ausdruck kommt, dass es sich dabei nicht um eine „Degeneration“ im histologischen Sinne handelt. Was sich, wenigstens beim Erwachsenen, entwickelt, ist eine mässige allgemeine Volumensveränderung der Fasern und Zellen, und damit des ganzen Faserzuges oder Kernes. Bei jungen Individuen kann es aber auch auf dem Wege der transneuralen Atrophie zu völligem Schwunde der betroffenen Elemente kommen, so dass schliesslich auf den Namen Degeneration oder Atrophie nicht viel ankommt, sobald man nur nicht vergisst, dass es sich um transneurale Vorgänge handelt, die zu den „secundären Degenerationsprocessen“ in der oben gegebenen Umgrenzung sicherlich gehören. Für unsere Kenntniss von den anatomischen

und physiologischen Verhältnissen des Centralnervensystems hat sich die Verwertung und das Studium der transneuralen Atrophie äusserst fruchtbar erwiesen; sie erlaubt uns, Faserzüge, an die wir experimentell weder von den peripherischen Endorganen, noch von der Rinde her herankönnen, Faserzüge, die im Inneren des Gehirns entspringen und endigen (wie z. B. die mittlere Strecke der Hörbahn), doch zur Anschauung zu bringen dadurch, dass wir das an sie angegliederte Neuron zu secundärer Entartung bringen. Das Auftreten der transneuralen Atrophie ist ein Beweis der funktionellen Zusammengehörigkeit der Bahnen, und eben das Wegfallen der funktionellen Inanspruchnahme ist wahrscheinlich der Grund für die Strukturveränderungen, welche die zur Inaktivität verurteilten Nervenelemente erleiden. Es erreicht deswegen auch im jungen Nervensystem, abgesehen von der hier anzunehmenden geringeren Widerstandsfähigkeit der nervösen Elemente, die transneurale Atrophie viel höhere Grade, weil die normale Funktion der Bahnen auch für ihr normales Wachstum eine der Vorbedingungen zu sein scheint. (Vgl. hierzu auch das Kapitel: Allgemeine pathologische Anatomie der Nervenfasern, p. 163.)

Die secundären Degenerationsprocesse im Gehirn.

Die nachfolgende Darstellung soll die wichtigsten secundären Degenerationsprocesse an den von der Schädelkapsel umschlossenen Gebilden, bis zur Pyramiden- und Schleifenkreuzung abwärts, umfassen, soweit dieselben am Menschen beobachtet worden sind (also mit Ausschluss der experimentell erzeugten). Die Beschreibung kann dabei verschiedene Wege einschlagen; man kann entweder als Einteilungsprincip und Ausgangspunkt die Localisation der primären Vorgänge zu Grunde legen und aufzählen, was alles im Anschluss daran der secundären Degeneration in ihren verschiedenen, oben genannten Formen verfällt, oder man kann von den einzelnen Fasersystemen ausgehen und ihre anatomischen Beziehungen beschreiben, soweit dieselben mit Hilfe der Thatsachen der secundären Degeneration im menschlichen Hirn aufgedeckt worden sind.

Jener Weg würde der näherliegende sein und bei unbeschränktem Raume das vollständigere Bild geben; dieser, den wir hier beschreiten wollen, verspricht bei der durch die Aufgaben des Handbuches gebotenen Beschränkung, die uns nötigt, in Umrissen nur die wesentlichsten Ergebnisse zu bringen, den besseren Ueberblick. —

Die alte Einteilung in „aufsteigende“ und „absteigende“ Degeneration, die ursprünglich auf das Rückenmark angewendet und dann verallgemeinert worden ist, hat für einen grossen Teil der secundären Degenerationsprocesse im Gehirn, namentlich im Gebiete der Commissuren- und Associationsbahnen keinen Sinn; wir wollen diese Unterscheidung deswegen hier nicht zu Grunde legen, wenn wir auch von den genannten Bezeichnungen öfters Gebrauch machen wollen. —

Die Frage, welche allgemeinen Kennzeichen die secundären Degenerationsprocesse im Gehirn gegenüber andersartigen pathologischen Vorgängen besitzen (ganz abgesehen von den durch die angewandte Methode bedingten Kriterien), formuliert Monakow (l. c. pag. 243) folgendermaassen:

1. Der fragliche Hirnabschnitt muss mit dem Hauptherd durch einen entarteten Zug in Verbindung stehen, und es muss die Entartung im allgemeinen der Ausdehnung des primären Herdes proportional sein resp. der Zahl der Fasern, die aus dem Herde hervorgehen, entsprechen.

2. Bei einer Spaltung des entarteten Bündels in mehrere Teilbündel darf die Summe der Querschnitte nie grösser sein, als der Querschnitt des entarteten Bündels selbst, und es müssen die zwischen den entarteten Teilbündeln liegenden Nerventeile unverletzt sein. Eine Verbreitung der Degeneration durch Contact findet nicht statt.

3. Der Character des degenerativen Processes muss ceteris paribus innerhalb jedes Abschnittes des Faserzuges ungefähr derselben Entwickelungsstufe angehören und ziemlich gleichartig sein.

4. Der Umfang und das histologische Bild der entarteten grauen Substanz muss dem Zustande der zuleitenden entarteten Bündel entsprechen. Die Nervenzellen anderer Dignität in der Nachbarschaft dürfen nicht mitergriffen sein."

Ein Teil dieser Forderungen wird überflüssig, wenn es, wie das in frischen Fällen und bei nicht allzu grossen Entfernungen der Fall sein kann, möglich ist, mit Hilfe der positiven Marchi-Methode die degenerierten Fasern vom Ursprung bis zum Ende continuierlich zu verfolgen; (die Grenzen ihrer Wirksamkeit findet diese Methode freilich darin, dass sie, wie schon oben erwähnt, nur die Waller'sche Degeneration zuverlässig zur Anschauung bringt, die retrograde nur unter bestimmten Verhältnissen und die transneurale gar nicht).

Wir beginnen die Besprechung der einzelnen, mit Hilfe von Thatsachen aus dem Gebiete der secundären Degeneration nach Herkunft und Verlauf erkannten Faserzüge mit der am längsten und besten gekannten Bahn, der Pyramidenbahn [22].

Ihre Fasern, Fortsätze von grossen Rinden-Pyramidenzellen der motorischen Region, verfallen secundärer Degeneration bis herab in das Rückenmark, wenn die zugehörigen Pyramidenzellen zerstört, oder wenn die Fasern in der Continuität von ihnen getrennt werden. Letzteres wird bei weitem häufiger Ursache einer secundären Degeneration der Pyramidenbahnfasern, als die primäre Zerstörung der Zellen.

Das Rindengebiet, von dem aus secundäre Degeneration der eigentlichen Pyramidenbahn erzeugt werden kann, umfasst die oberen zwei Drittel der Centralwindungen und das Paracentralläppchen; Fasern aus dem unteren Drittel, von der Insel und aus den den Centralwindungen unmittelbar anstossenden Teilen der Hirnwindungen stehen der Pyramidenbahn in Bezug auf Verlauf und Funktion sehr nahe. —

Die Ursache von Zerstörung der Rindenzellen geben entweder grobe Schädlichkeiten — Trauma, Erweichung, Druck von Neubildungen — oder sie gehen primär zu Grunde, wie bei der progressiven Paralyse und den Systemerkrankungen der motorischen Bahn. In letzteren Fällen ist, ebenso wie in denen von Vergiftung, die Degeneration der Pyramidenbahn nicht mit Sicherheit als secundär anzusprechen, da wir nicht wissen, ob nicht die ursprüngliche — meist ihrem Wesen nach unbekannte — Schädlichkeit neben den Zellen auch ihre Fortsätze selbstständig getroffen hat.

Die secundäre Degeneration der Pyramidenbahnfasern auf der Strecke von der Rinde bis zur inneren Kapsel wird für die makroskopische Betrachtung und für die älteren Methoden merkbar nur

nach längerer Dauer und bei ausgedehnten Rindenzerstörungen (Porencephalie u. dgl.), dagegen bringt die Marchi'sche Färbung auch frische und quantitativ geringe Vorgänge zur Anschauung; man sieht in diesen Fällen (z. B. bei progressiver Paralyse, manchmal bei amyotrophischer Lateralsclerose oder Bulbärparalyse) die geschwärzten Ketten auf Frontalschnitten von der Rinde bis zur inneren Kapsel convergieren. Circumscripte Rindentumoren, Erweichungsherdchen in der Rinde und der Nachbarschaft, die nicht später als einige Monate nach Beginn der Erscheinungen zum Tode führen, bilden ein bisher viel zu wenig benutztes Material, um mit Hilfe der Marchi-Methode die feineren Beziehungen von Rinden-Oertlichkeit und Localisation der entsprechenden Fasern in den tieferen Ebenen der Pyramidenbahn und anderer Rinden-Projectionssysteme zu studieren.

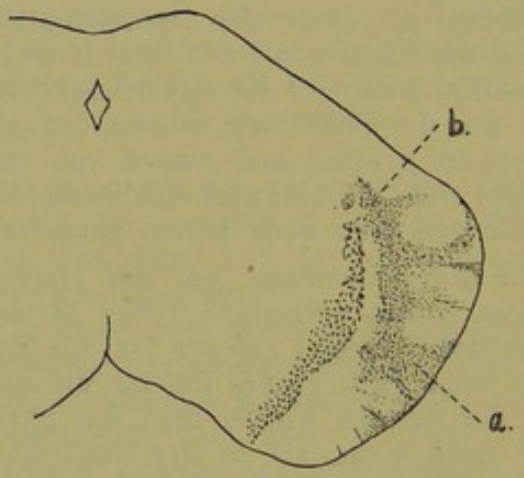
Schon für die innere Kapsel genügt das bisher vorliegende Material nicht, um auf Grund secundärer Degenerationsbefunde eine so genaue, nach den funktionellen Endbeziehungen differenzierte topographische Beschreibung der Lage der Pyramidenbahnfasern zu geben, wie sie experimentell am Affen von Beevor u. Horsley[23] nachgewiesen worden ist; wir glauben, Analoges für das menschliche Gehirn annehmen zu dürfen; was wir aus der Pathologie wissen, ist, dass die Faserbündel in der inneren Kapsel im grossen und ganzen von vorne nach hinten in derselben Reihenfolge sich an einander schliessen, in welcher die zugehörigen Rindenteile von vorn nach hinten einander folgen.

Die eigentliche Pyramidenbahn hat auf Horizontalschnitten ihre Lage in der vorderen Hälfte desjenigen Teiles der inneren Kapsel, der zwischen Linsenkern und Sehhügel gelegen ist; die Fasern für die oberen Extremitäten liegen mehr nach vorne, die für die unteren nach hinten; in höheren Ebenen der inneren Kapsel liegt das ganze Pyramidenbahnareal etwas weiter nach vorn, als in den tieferen, entsprechend der Verschiebung, die für alle Bahnen hier in diesem Sinne stattfindet.

Ueber die Lageverhältnisse in den nächst tieferen Ebenen, im Hirnschenkelfuss haben die ungemein zahlreichen Untersuchungen absteigender Degenerationen nach Hirnherden noch keine allgemein angenommene Vorstellung zu geben vermocht. Für die Pyramidenbahn besonders macht sich hier und für den ganzen weiteren Verlauf nach abwärts ein Faktor geltend, der in seiner Bedeutung erst neuerdings gewürdigt worden ist, das ist die ausserordentlich grosse Variabilität der Pyramidenbahn, die sich in Unregelmässigkeiten der Querschnittsfigur, Entsendung abgesprengter Bündel, quantitativen Schwankungen in der Kreuzung u. s. w. ausspricht, und die für das vielfach Widersprechende in den Angaben zuverlässiger Untersucher die Erklärung abgiebt. Man kann, wie es geschehen ist, den langen und complicierten Weg, den die Fortsätze der Rindenzellen zurückzulegen haben, bis sie unter unbekannter Wegweisung ihr spinales Ziel erreichen, als Ursache des häufigern Abirrens anschuldigen wollen; die Erklärung braucht nicht notwendigerweise in dieser Thatsache zu liegen; man muss auch daran denken, dass die Pyramidenbahn in der beim Menschen vorhandenen Anordnung und funktionellen Bedeutung in der Tierreihe erst spät, bei den dem Menschen am nächsten stehenden Vertretern ausgebildet, somit ein

entwickelungsgeschichtlich weniger gefesteter Besitz ist, als manche andere Bahnen.

Im Hirnschenkelfusse sind bei der vielfach üblichen Einteilung in fünf Abschnitte der eigentlichen Pyramidenbahn das mittelste Fünftel zugewiesen, während man nach innen davon die Bahn für die motorischen Hirnnerven, nach aussen davon centripetale (Muskelsinn-) Bahnen lokalisiert; das am meisten medialwärts gelegene Fünftel wird für die frontale Brückenbahn, das am meisten lateralwärts gelegene für Verbindungen des Temporallappens mit der Brücke in Anspruch genommen. Die Ansichten über den Innervationsweg für Facialis und Hypoglossus waren bisher schwankende; das Bündel der Fusschleife, das den Hirnschenkel umgreifend in seinen tiefsten Ebenen in mediale Lage und schliesslich in die mediale Schleife gerät, wird seit Spitzka [24] mit diesen Funktionen in Verbindung gebracht. Was zunächst die Lage der Extremitäten-Bahnen im Hirnschenkelfusse betrifft, so haben mich eigene Untersuchungen (nach der



Figur 187.
Degenerationsfigur im Hirnschenkelfuss nach ausgedehnter Erweichung im Stabkranz (Marchi). *a* Pyramidenbahn für die Extremitäten. *b* motorischer Schleifenanteil (weiter unten eine Strecke weit in der oberen Schleife verlaufend).

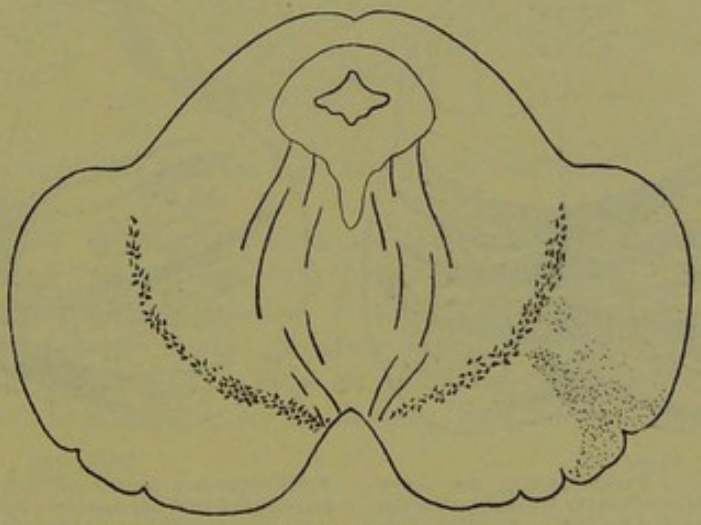
Marchi-Methode) an günstigem Materiale gelehrt, dass die bisherigen Anschauungen in dieser festen Formulierung nur zum Teil richtig sind.

Figur 187 giebt die Degenerationsfigur wieder, die in annähernd übereinstimmender Weise im Hirnschenkelfuss in zwei Fällen von Hemiplegie vorhanden war; Erweichungsherde hatten die Verbindungen der inneren Kapsel mit der Insel, dem grössten Teil der Centralwindungen, sowie mit benachbarten Teilen der Stirnwindungen und des Temporallappens zerstört. Die Degenerationsfigur im Fuss umfasst, wie das weitere Verfolgen der Bahnen nach abwärts beweist, ausser corticopontinen Bündeln die Bahnen für obere und untere Extremitäten, sowie für Hypoglossus und Facialis; letztere, die Hirnnervenbahnen, entsprechen den am meisten lateralwärts gelegenen Gruppen von schwarzen Punkten, die das Ende der Substantia nigra berühren, und verlaufen in den tieferen Ebenen nicht im Areal der Pyramidenbahnen; ausserdem aber führt die Pyramidenbahn, wie sich weiter unten zeigt, selber Fasern für die motorischen Hirnnerven.

Die Lage der Pyramidenbahn der in Figur 187 am meisten medialwärts gelegenen trapezoiden Figur entspricht dem darüber Bekannten; bemerkenswert ist, dass die medial von ihr gelegenen Felder trotz Lähmung von Facialis und Hypoglossus frei von Degeneration sind, dass also die Verbindungen ihrer Kerne mit der Rinde nicht da liegen, oder zu liegen brauchen, wo man sie gewöhnlich gesucht hat.

Um Degeneration reiner Pyramidenbahnen handelt es sich in Figur 188.

Die Ursache der absteigenden Degeneration in dem Falle, von dem die Abbildung stammt, war ein Sarkom von Kastaniengrösse in der Mitte der vorderen Centralwindung; es bestand im Leben isolierte Lähmung der Bewegungen der linken Hand, und wir haben in den geschwärzten degenerierenden Fasern die dieser Funktion dienenden Innervationsbahnen in der Pyramidenbahn zu erblicken, die annähernd den ganzen Bezirk erfüllen, der dieser Bahn hier zugeschrieben wird. Es



Figur 188.
Degenerationsfigur im Hirnschenkelfuss bei Zerstörung des mittleren Teiles der vorderen Centralwindung in Kastaniengrösse; Monoplegie der Bewegungen der linken Hand (Marchi).

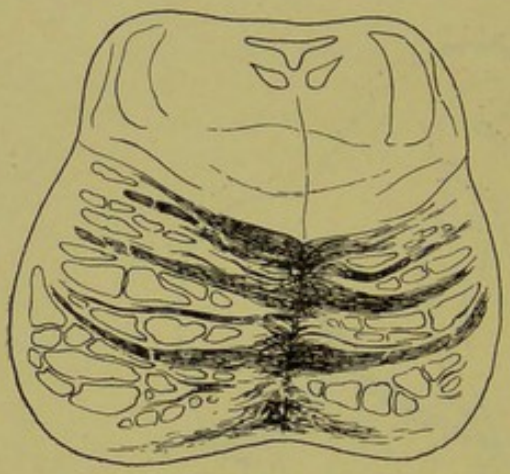
ist nicht unwichtig, was dieser Fall bei Untersuchung der tieferen Ebenen lehrt, dass nämlich die zu einer funktionell so wohl umgrenzten Verrichtung, wie die Bewegungen der Hand es sind, gehörenden centralen Innervationsbahnen, vom Hirnschenkelfuss abwärts bis in das Rückenmark an keiner Stelle des Verlaufes der Pyramidenbahn ein isoliertes Bündel bilden, sondern gleichmässig über das ganze Areal der Pyramidenbahn verstreut sind. Die secundäre Degeneration lässt also erkennen, dass es nicht erlaubt ist, die vom Tierexperiment gewonnenen Anschauungen über die Möglichkeit lokaler funktioneller Differenzierungen im Innern der Pyramidenbahn auf das menschliche Centralnervensystem zu übertragen. Eine „excentrische Lagerung der langen Bahnen“ im Innern der Pyramidenbahn findet also in gesetzmässiger Weisse nicht statt.

Die Lage der Pyramidenbahn in der Brücke ist im Grossen und Ganzen viel weniger strittig, als im Hirnschenkel; nicht alle durch die hier auftretende Querfaserung gebildeten Bündel gehören zur Pyramiden-

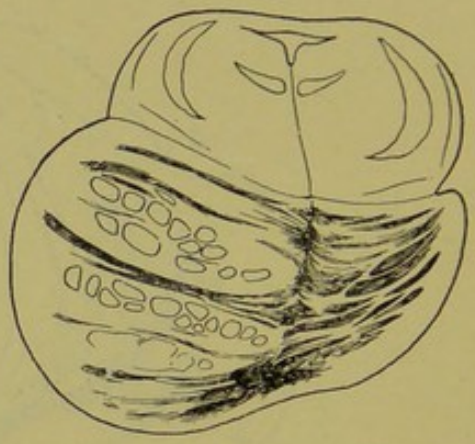
bahn, und es ist bisher noch nicht ganz sicher, welche Lage dabei die fremden Bestandteile (Fasern vom Stirnlappen und Schläfenlappen zu Ponskernen) einnehmen.

Gattel[25], der speciell diese Frage an der Hand secundärer Degenerations-Befunde studiert hat, kommt zu dem Schluss, dass als motorische Bahnen nur die der Raphe zunächst liegenden Faserzüge zu betrachten sind; im Allgemeinen gelten die mittleren Bündel als die der Pyramidenbahn; ich selbst[26] habe in den bereits vorhin genannten zwei nach Marchi untersuchten Fällen constatieren können, dass gerade die der Raphe nächstliegenden Faserbündel frei waren von Degeneration (vergl. Figur 197); wahrscheinlich spielen auch hier die individuellen Variationen ihre Rolle.

Die Summe des Querschnittes aller von der Rinde stammenden Faserbündel im Hirnschenkel und in der Brücke, von der die Pyramiden-



Figur 189.
Halbschematisch. — Verkleinerung der einen Ponshälfte infolge secundärer Degeneration der Pyramidenbahn nach Apoplexie; Alter der Veränderungen: mehrere Jahre. (Markscheidenfärbung.) Höchste Pons-Ebenen.



Figur 190.
Vollkommener einseitiger Schwund der Pyramidenbahn und der cortico-pontinen Bündel bei Porencephalie; bedeutende einseitige Schrumpfung. Obere Pons-Ebene. Markscheidenfärbung. (Nach einem Präparat von Dr. E. Beyer aus der psychiatr. Klinik zu Strassburg; vgl. Archiv für Psychiatrie XXVII p. 959.)

bahn einen Teil ausmacht, ist gross genug, um eine wesentliche grobe Aenderung dieser Teile herbeizuführen, wenn diese Faserbündel wegfallen oder reduciert werden.

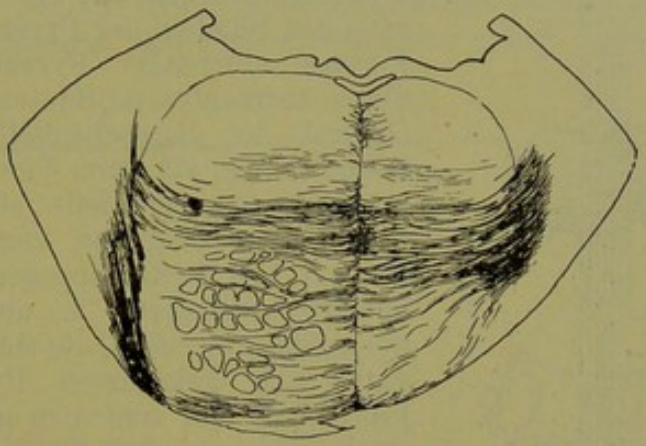
Das Letztere ist der Fall z. B. bei allen Hemiplegien nach Blutung in die innere Kapsel, und Fig. 189 zeigt die merkbare Grössendifferenz zwischen rechter und linker Hälfte in einem solchen Falle.

Unverhältnissmässig bedeutender wird diese Differenz, wenn es sich um Degeneration bei ganz jungen Individuen handelt. Figur 190 u. 191 zeigen das nach Präparaten, die von einem Falle von ausgedehnter Porencephalie stammen, und die nebenbei auch ohne Weiteres erkennen lassen, dass nicht nur die Pyramidenbahnen, sondern auch die anderen corticopontinen Bündel völlig verschwunden sind.

Beim Uebergange zur Medulla oblongata sind die Grenzen des Bezirkes der Pyramidenbahn nicht mehr zweifelhaft und die Bilder absteigender secundärer Degeneration derselben zeigen hier kaum indi-

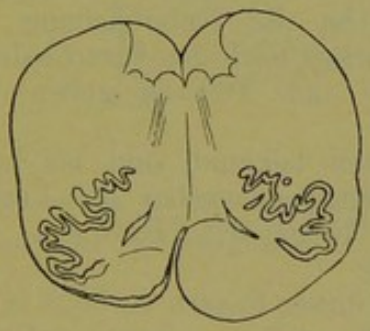
viduelle Variationen; die Configurationsänderung des Querschnittes der Medulla oblongata ist nach Apoplexie u. dgl. eine ziemlich beträchtliche, auch wenn es sich um secundäre Degeneration bei Erwachsenen handelt (vgl. Fig. 192 und 193).

Das Studium der secundären Degeneration der Pyramidenbahn hat auch das Wesen gewisser nicht allzu seltener Faserverlaufsanomalien in



Figur 191.
Vom selben Falle wie Figur 190. Tiefere Pons-Ebene.

Pons und Medulla oblongata erkennen gelehrt. Es finden sich hier hauptsächlich zwei immer wiederkehrende Typen von „abnormen", „aberierenden" Faserzügen, das Pick[27]'sche Bündel und das von Obersteiner[28] so bezeichnete „mediane Längsbündel"; mit Letzterem hat die Pyramidenbahn wohl nichts zu thun; ersteres aber kommt, wie ich habe feststellen können[26], so zu Stande, dass in der Höhe von Pons



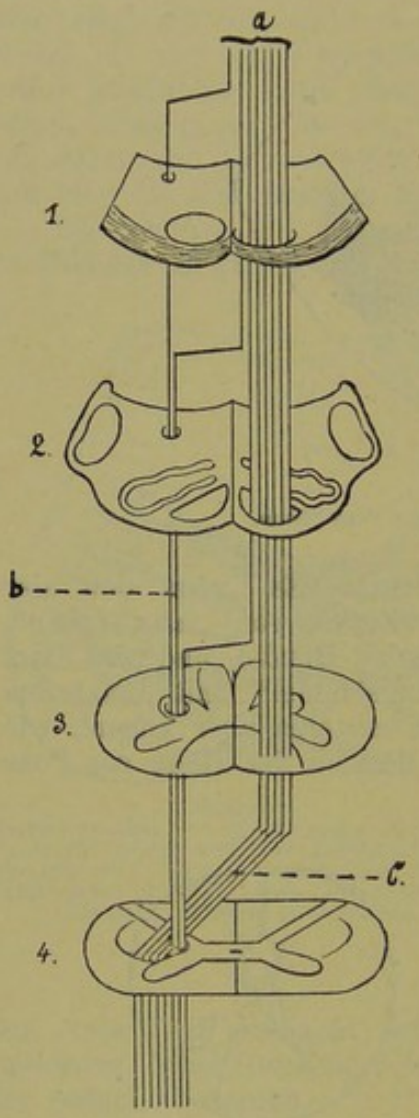
Figur 192.
Verkleinerung der Pyramide in der Medulla oblongata infolge secundärer Degeneration nach Apoplexie in die innere Kapsel. Alter der Veränderungen: vier Jahre.

Figur 193.
Verkleinerung der einen Hälfte der Medulla oblongata durch sec. Deg. der Pyramide nach Apoplexie in die innere Kapsel. Alter der Veränderungen: 9 Jahre.

und Medulla oblongata eine abnorme partielle Kreuzung von Fasern der einen Pyramidenbahn stattfindet, die sich dann unterhalb der normalen Kreuzungsstelle an die Pyramidenseitenstrangbahn anschliessen. Nachstehende Zeichnung (aus einer früheren Arbeit von mir[29] entnommen) illustriert in schematischer Weise den Vorgang.

Den Nachweis, dass es sich in den abnormen Bündeln um Pyramidenbahnfasern handelte, habe ich in dem betreffenden Falle dadurch

führen können, dass degenerierende Fasern, an Osmiumschwärzung kenntlich, bei secundärer Degeneration der Pyramidenbahn einen wesentlichen Teil der Fasern der abnormen Bündel ausmachten, weiter unten in der Pyramidenbahn aufgingen und somit die Zugehörigkeitsverhältnisse der Bahn direkt erkennen liessen. Diese Anschauung ist inzwischen bestätigt worden. Déjerine[75] beschreibt (neben den in die Schleife geratenden Bündeln der Pyramidenbahn) drei Formen abirrender Pyramidenfasern: 1. fibres aberrantes postéro-externes, aus der Gegend des Hirnschenkelfusses zu verfolgen in den vorderen Vierhügel; 2. fibres pyramidales superficielles et profondes, die sich in der Oblongata ungekreuzt in die Gegend des Seitenstranges begeben und abwärts verlaufen; 3. fibres aberrantes pyramidales croisées, die sich in der Oblongata vom gekreuzten Pyramidenbündel loslösen, in der centralen grauen Rückenmarkssubstanz abwärts ziehen und sich im unteren Cervical- und oberen Dorsalmark wieder an die Pyramidenbahn anlegen; zu diesen letzteren gehört das Pick'sche Bündel. —



Figur 194.
Schematische Darstellung der Entstehung abnormer Bündel in Pons und Medulla oblongata infolge abnormer, partieller Kreuzung einer Pyramidenbahn. *a* Pyramidenbahn. *b* vorzeitig kreuzende „abnorme" Bündel. *c* Gegend der normalen Pyramidenkreuzung.

Endlich haben Fälle secundärer absteigender Degeneration von motorischen Rindenbahnen über den Verlauf des Innervationsweges zu den Kernen der motorischen Hirnnerven Aufklärungen gebracht, welche die Untersuchung von normalen Gehirnen nach den verschiedenen Methoden nur zum Teil zu geben vermochten.

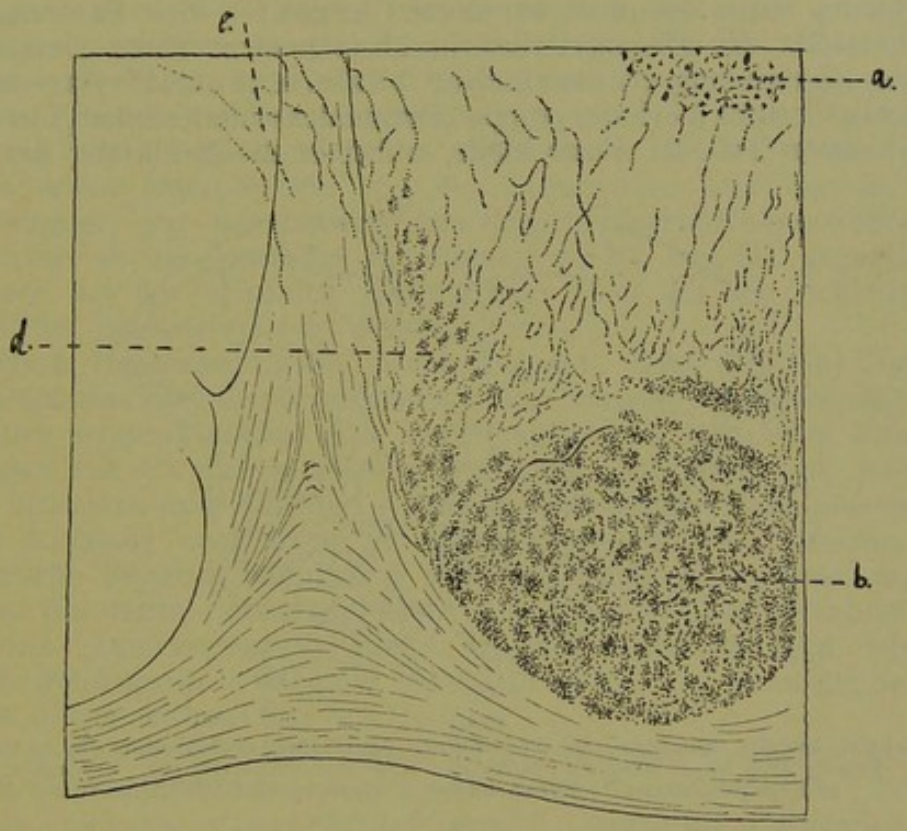
Am besten bekannt sind bis heute auf diesem Wege geworden die Verbindungen zum Kern des Facialis und Hypoglossus.

Ein Teil dieser Fasern verläuft in der Pyramidenbahn selbst. Neuere Untersuchungen (von Muratoff[30], Weidenhammer[31] und mir[32]) ergeben für den Facialiskern, dass die Pyramidenbahn einer Seite mit beiden Facialiskernen in Verbindung tritt, wobei der gegenüberliegende den Hauptanteil davonträgt. Die Fasern zum gegenüberliegenden Kern treten aus dem medialen Teil der Bahn aus, verlaufen ein Stück weit in und neben der Raphe, biegen dann ziemlich scharf seitlich um und erreichen ziemlich gradlinig den Kern; die zum gleichseitig gelegenen Kern ziehenden treten aus den lateralen Teilen des Pyramidenareales aus, von wo aus sie auf kürzestem Wege den Kern

erreichen; da die Faserabgabe in der ganzen Länge des Kernes erfolgt, findet ein Teil der Fasern auf seinem Wege die obere Olivenhälfte, die sie entweder umgreifen oder durchsetzen.

Zum Hypoglossuskern einer Seite treten ebenfalls Fasern aus beiden Pyramidenbahnen, die in und neben der Raphe, sowie durch die Olive hindurch in geschwungenem Verlaufe den Kern erreichen (vgl. Figur 196).

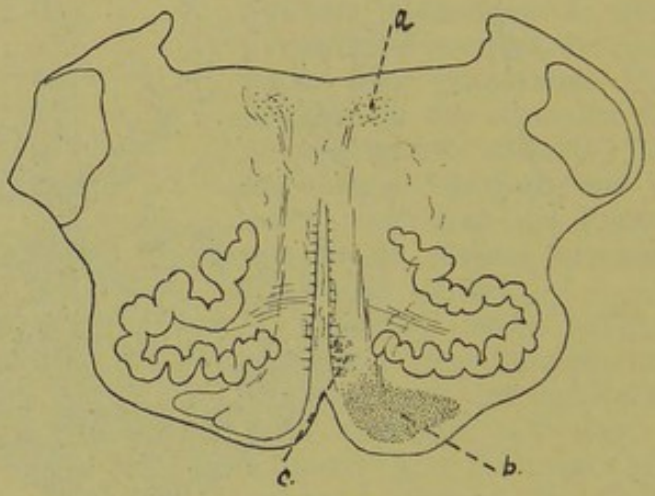
Edinger hat auf Grund eines mitgeteilten Falles[33] die Doppelseitigkeit der Verbindungen des Hypoglossuskerns schon 1886 ausgesprochen.



Figur 195.
Querschnitt aus der Brücke; Marchi-Färbung. Absteigende Degeneration der motorischen Bahnen nach Erweichung im Stabkranz; Alter der Veränderungen: 3 Wochen.
a Facialiskern. *b* Pyramidenbahn. *c* Fasern zum gegenüberliegenden Facialiskern. *d* motorischer Schleifenanteil.

Die Fasern aus der Pyramidenbahn zu den Kernen von Facialis und Hypoglossus sind nun nicht die einzigen, die bei entsprechend gelagerten Herden secundärer Degeneration verfallen; die Anwendung der Marchi-Methode hat hier noch einen anderen Innervationsweg aufgedeckt, der eine Zeitlang einen (abwärts degenerierenden) Bestandteil der Haupt-Schleife bildet, deren Fasern im übrigen grössten Teils in umgekehrter Richtung secundär degenerieren (und leiten). Die oben erwähnten degenerierenden Bündel in den lateralsten Teilen des Hirnschenkelfusses (vgl. Figur 187) behalten auch in den obersten Ponsebenen die Nachbarschaft der Pyramidenbahn, liegen aber hier schon in der medialen Schleife (b in Figur 197), und verlaufen in ihr abwärts

bis in die tiefsten Ebenen der Medulla oblongata; in die Schleifenkreuzung gehen sie nicht mit ein; sie erschöpfen sich vorher durch Abgabe von Fasern an die Kerne von Facialis und Hypoglossus (vgl. Fig. 195 und 196). Diese Bahn steht an Herkunft und Bedeutung der Pyramidenbahn jedenfalls sehr nahe; ihre Ursprungsstelle in der Rinde kann genau noch nicht angegeben werden. Am meisten kommen dafür in Betracht die Insel und ihre Nachbarschaft; (die Beziehungen dieser Fasern zu einer hypothetischen Sprachbahn sind noch nicht festgestellt.) Sie ist identisch mit Schlesinger's[34] lateralen pontinen Bündeln und Bechterew's[35] accessorischer Schleife; ich selbst[36] habe zuerst für das menschliche Hirn den motorischen Charakter des Faserzuges und die Thatsache des Degenerierens in absteigendem Sinne nachgewiesen und die Bezeichnung „motorischer Schleifenanteil" vorgeschlagen; Flechsig[37] nennt die Fasergruppe „Pyramidenschleifenbahn", identificiert sie mit einem Teil der Fussschleife, wobei er die Erklärung der wider-



Figur 196.
Querschnitt, Medulla oblongata. Marchi-Färbung. Absteigende Degeneration der motorischen Bahnen nach Erweichung im Stabkranz. Alter der Veränderungen: 3 Wochen.
a Hypoglossuskern. *b* Pyramidenbahn. *c* motorischer Schleifenanteil.

sprechenden Angaben über deren Verlauf in der sehr grossen Variabilität sieht. Déjerine (l. c., Congres 1900) ist auf Grund der Untersuchung analogen Materials (frische corticale und subcorticale Läsionen der Regio Rolandica, Marchi-Methode) zu ähnlichen Ergebnissen gekommen, wie ich. Die degenerierte Pyramidenbahn giebt im unteren Teile des Pedunculus, in der Brücke und im oberen Teile der Medulla oblongata eine geringe Zahl von Bündeln an die Schleife ab; diese bilden das System der „fibres aberrantes de la voie pédoncolaire." Nach verschieden langem Verlaufe treten diese Fasern in der Oblongata wieder in die Pyramidenbahn zurück und verhalten sich ganz wie Pyramidenfasern; sie unterliegen in Bezug auf Zahl und Länge grossen Schwankungen. Die absteigende Schleifendegeneration solcher Fälle beruht auf der Degeneration dieser abirrenden Fasern.

Für die Kenntniss der centralen motorischen Verbindungen der übrigen Hirnnervenkerne hat das Studium secundärer Degeneration weit

weniger geleistet, als für Facialis und Hypoglossus; von systematischer Anwendung der Marchi-Methode sind auch hier Aufschlüsse zu erwarten.

Die secundären Degenerationsprocesse der Schleife sind von allen secundären Hirnprocessen vielleicht am häufigsten untersucht worden, und eine ausgedehnte Litteratur[38] verzeichnet die widersprechendsten Angaben darüber. (Es ist im Folgenden, wenn von „Schleife" ohne Weiteres die Rede ist, immer gemeint die „Haupt-Schleife" („obere" „mediale").) Die zahlreichen und lebhaft verfochtenen Widersprüche in der Frage der secundären Schleifendegeneration finden ihre Erklärung hauptsächlich in zwei Dingen; einmal ist Anfangs nicht genügend die Thatsache gewürdigt worden, dass die Schleife, wie die meisten „Fasersysteme" überhaupt, kein einheitlich zusammengesetzter Faserzug ist, sondern Bündel von verschiedener Herkunft und Richtung in sich schliesst, und zweitens ist nicht immer die Unterscheidung der Waller'schen Degeneration von der retrograden und der indirekten, transneuralen, mit der notwendigen Schärfe durchgeführt worden. Es scheint, als ob die secundäre Beteiligung des II. und III. angegliederten Neurones bei der sensiblen Leitungsbahn, von der die Schleife einen Teil bildet, besonders leicht eintritt.

Nach Berücksichtigung dieser Momente lässt sich zur Zeit über die secundären Degenerationsprocesse der Schleife Folgendes sagen:

Der wesentlichste Teil der Hauptschleife besteht in Fasern, die Fortsäsze von Ganglienzellen der Kerne des Goll'schen und Burdach-schen Stranges sind, und die, wenn die Bedingungen dazu gegeben sind, in der Richtung nach oben secundärer Degeneration verfallen. Diese Waller'sche Degeneration macht Halt am Thalamus opticus, und zwar endigen die degenerierenden Fasern zum guten Teil im centralen Thalamuskerne. Dies ist der Vorgang z. B. nach Spaltbildungen, Blutungen oder Erweichungen in Medulla oblongata oder Pons, wenn die Schleifenschicht davon mitbetroffen wird.

Der Teil der Schleifenfaserung, der zwischen der Läsionsstelle und den Hinterstrangkernen gelegen ist, kann bei Herden in Pons und Medulla oblongata secundärer retrograder Degeneration verfallen, sodass dann in beiden Richtungen Veränderungen der Fasern nachweisbar sind.

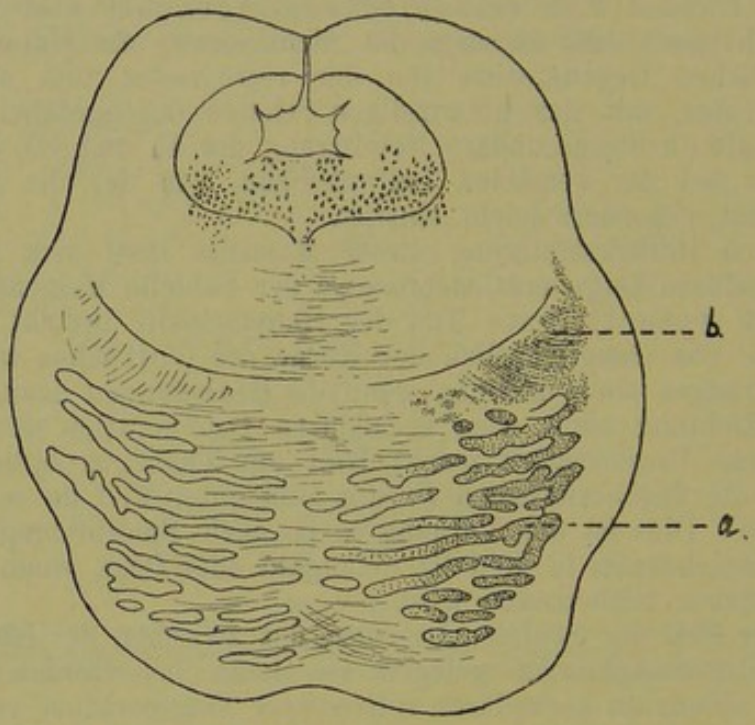
Neben diesen eigentlichen Schleifenfasern laufen nun im Schleifenareal in Pons und Medulla oblongata auf der vorhin genannten langen Strecke kürzere Bahnen, deren Herkunft und Endigungsweise nur zum Teil bekannt ist, deren secundäre Degeneration aber bei entsprechendem Sitz der primären Läsion sich zu der der echten Schleifenfasern in der einen oder anderen Richtung hinzuaddieren und eine Trübung des Bildes veranlassen kann. Da ein Teil dieser Fasern erst im Pons anfängt, dem Schleifenareal anzugehören, finden wir, dass Zerstörungen hier quantitativ stärkere secundäre Degeneration zur Folge hat, als Läsionen von noch mehr cerebralwärts gelegenem Sitze.

Wir haben oben bereits ein jetzt seinen Beziehungen nach ziemlich gutgekanntes Fasersystem kennen gelernt, das in der Schleifenschicht nur hospitiert, den motorischen Schleifenanteil, der eine Verbindung der Hirnrinde mit motorischen Hirnnervenkernen darstellt, abwärts degeneriert und erst in den obersten Ponsebenen Bestandteil der Schleife

wird. Bei Läsionen dieses Faserzuges, die höher, als in der Brücke liegen, findet sich eine absteigende Waller'sche Degeneration in der Schleife, die nicht zu den Hinterstrangkernen führt, bei intakten Faserzügen von Hinterstrangkernen zum Thalamus opticus. Bei Totalläsionen der Schleife im Pons degeneriert der motorische Schleifenanteil abwärts, der sensible aufwärts, und es resultieren Bilder, die bei der Annahme einheitlicher Zusammensetzung der Schleife ganz unverständlich bleiben müssten.

Die Degenerationsverhältnisse des „Bündels von der Schleife zum Fuss" sind noch nicht genügend aufgeklärt.

An den ventralen Sehhügelkernen beginnt die zweite Etage der Schleife; die Ganglienzellen hier, um die herum die von den Hinter-



Figur 197.
Querschnitt durch das hintere Zweihügelpaar. — Marchi-Färbung. Absteigende Degeneration der motorischen Bahnen nach Erweichung im Stabkranz. Alter der Veränderungen: 3 Wochen.
a Pyramidenbahn. *b* motorischer Schleifenanteil in der oberen Schleife (vergl. *b* in Figur 2).
Die der Raphe zunächst gelegenen Bündel sind frei von Degeneration.

strangkernen kommenden Fasern enden, senden ihre Fortsätze zur Grosshirnrinde (Centralwindungen und Parietallappen); Thalamusherde, die Ursprungsstätten dieser Fasern zerstören, lassen dieselben Wallerscher Degeneration verfallen, die bis zur Rinde reicht. Rindenzerstörungen können ihrerseits diese Fasern und ihre Zellen retrograder Degeneration anheimfallen lassen, und dieser Vorgang ist um so mehr ausgebildet, je jünger das betreffende Centralnervensystem war. Bei Porencephalie, z. B. nach meningealen Blutungen infolge von Geburtstrauma, entwickeln sich (analog den Vorgängen bei Gudden's, Monakow's u. A. operativen Eingriffen) schwere Veränderungen dieser Züge, die völlig verschwinden können; es atrophiert in diesen Fällen auch

häufig („transneural", „indirekt") die Strecke Thalamuskern-Hinterstrangkerne und es kann der Anschein einer fortlaufenden Degeneration von der Rinde bis zu den Kernen des Goll'schen und Burdach'schen Stranges entstehen. Unter diesen Umständen können sich auch in den Hintersträngen selbst — also im dritten Neuron — gewisse merkbare Veränderungen einstellen.

Die in dieser Darstellung gegebene Auffassung der secundären Degenerationsverhältnisse der Schleife ist nicht ganz unbestritten; die Mehrzahl der Forscher teilt sie aber, und namentlich die experimentellen Ergebnisse von Monakow geben ihr die breiteste Stütze. (Die entwicklungsgeschichtliche Seite der Sache berührt uns hier nicht.) Die ausgedehntere Anwendung der Marchi'schen Methode bei frischen menschlichen Hirnherden wird voraussichtlich das zum Teil erst Erschlossene zur Sicherheit erheben.

Zu unseren Kenntnissen über den Aufbau und Verlauf der lateralen (unteren) Schleife haben Thatsachen aus dem Gebiete der secundären Degeneration nicht soweit beigetragen, dass hier eine Darstellung möglich wäre.

Die secundären Degenerationsprocesse der Sehbahn, d. h. der Leitungsstrecke von der Retina bis zur Rinde des Hinterhauptlappens, gehören, trotz besonders complicierter Strukturverhältnisse, die hier vorliegen, zu den am besten gekannten. Die Gründe davon liegen, abgesehen von dem besonderen Aufwand an Interesse und Arbeit, der diesen Bahnen seit langer Zeit von den besten Untersuchern gewidmet worden ist, darin, dass wir den Nervus opticus nicht als peripherischen Nerven, sondern als Hirnteil ansehen müssen, sodass sowohl bei seinen zahlreichen Erkrankungen beim Menschen, wie bei der mit Leichtigkeit herbeizuführenden experimentellen Zerstörung am Tier die primäre Läsion schon einen Teil des Centralorganes selbst betrifft. Für die Entwickelung secundärer Veränderungen in der Tiefe des Gehirnes liegen daher beim Opticus die Verhältnisse viel günstiger, als bei primären Läsionen anderer, anscheinend gleichstehender, peripherischer nervöser Teile. An die Namen v. Gudden[39], Ganser[40] und v. Monakow[41] knüpfen sich die Hauptfortschritte unserer Einsicht in die secundären Degenerationen der Sehbahnen, und namentlich v. Monakow hat mit consequentester Energie an menschlichem pathologisch verändertem Materiale wie an experimentell erzeugten Veränderungen im Tierhirn die Verhältnisse der optischen Leitung studiert; von ihm ist schon vor mehr als zehn Jahren die heute wohl allgemein angenommene Auffassung der Leitungsverhältnisse aufgestellt worden, die wir in Folgendem kurz wiedergeben wollen. Mehr, als bei anderen Bahnen ist hier die Lehre von den secundären Degenerationen identisch mit der Lehre von dem Aufbau überhaupt; im Vergleiche zu den Ergebnissen des Studiums der secundär veränderten Gehirne treten die von Seiten der Entwicklungslehre her gelieferten Beiträge an Bedeutung zurück.

Für den Opticus selbst ist hier zunächst von Wichtigkeit der Nachweis des doppelten Ursprunges seiner Fasern, die zum Teil Fortsätze der grossen Zellen der Ganglienzellenschicht der Retina darstellen, zum anderen Teil ihre Ursprungszellen in der grauen Substanz

des vorderen Zweihügelpaares besitzen. Die daraus sich ergebende Thatsache, dass jede irgendwie geartete Querläsion des Opticus Waller'sche Degeneration sowohl in der Richtung nach der Peripherie wie nach dem Centrum erzeugen muss, ist nicht immer genügend gewürdigt worden. Wenn z. B., wie es wahrscheinlich ist, als das Wesentliche an der Stauungspapille eine Strangulation des ödematös gelockerten Opticus in der Lamina cribrosa angesehen werden muss, so ist es ganz natürlich, dass sich sowohl peripherisch wie central von dieser Stelle secundär degenerierende Fasern finden müssen, deren Veränderungen für die Beurteilung des Wesens des primären Vorganges ganz gleichgiltig sind und die, wie das geschehen ist, für die Annahme etwa einer toxischen Alteration des Opticus nicht verwertet werden dürfen.

Nach Zerstörung der Retina oder Enucleation des Auges verfallen die Fasern der grossen retinalen Ganglienzellen Waller'scher Degeneration bis zum Faserende in den „primären optischen Centren", als die wir den äusseren Kniehöcker und die oberflächlichen Schichten des Pulvinar jetzt mit Sicherheit ansprechen dürfen; die dritte Oertlichkeit, die auch zu den primären optischen Centren gerechnet wird, das oberflächliche Grau des vorderen Zweihügels, ist Kern-Stätte der Fasern von entgegengesetzter Leitungsrichtung, die in der Retina endigen, und zum Auge absteigend Waller'scher Degeneration verfallen. Bei Enucleation des Auges u. dgl. mit nachfolgender secundärer Degeneration lässt sich nachweisen, dass über die genannten primären Centren hinaus keine Sehnervenfasern reichen; die Marchi-Degeneration macht in solchen Fällen Halt an den primären optischen Centren. Durch die Thatsachen aus dem Gebiete der secundären Degeneration ist die merkwürdiger Weise bis vor Kurzem von Einzelnen immer noch wieder bestrittene partielle Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma zur absoluten Sicherheit erhoben worden; ebenso ist auf diesem Wege die Bahn aufgedeckt worden, die die der Pupillarreaktion dienenden Fasern einschlagen (einstweilen mit Giltigkeit für den Affen; die Verhältnisse dürften beim Menschen nicht wesentlich anders sein).

Bernheimer[42] hat in technisch sehr vollkommenen Degenerations-Versuchen nachgewiesen, dass die Gudden'sche Annahme eigener der Pupillarreaktion dienenden Fasern zutreffend und notwendig ist, dass auch diese Fasern im Chiasma teilweise kreuzen, bis zum äusseren Kniehöcker mit den übrigen Fasern zusammen verlaufen, dann aber eigene Wege einschlagen, indem sie in die Substanz des vorderen Vierhügels eintreten, um schliesslich die Sphinkterkerne des Oculomotorius zu erreichen. —

In den primären optischen Centren beginnt für die Sehbahn eine weitere Etage in Gestalt von Fasern, die als wesentlichster Bestandteil der Gratiolet'schen Strahlung bis zur Rinde des Hinterhauptlappens reichen und, da an beiden Endpunkten der Bahn Ganglienzellen Fasern hinein senden, ebenfalls doppelsinnige Verlaufsrichtung besitzen, so dass Herde in den Sehstrahlungen aufsteigende und absteigende secundäre Degeneration zur Folge haben. Als die Endstätten der Sehbahn in der Rinde gelten, nach pathologischen Befunden, die Windungen des Hinterhauptlappens, aber so, dass die medialwärts gelegenen die grössere Zahl der Fasern aufnehmen.

Nach Zerstörungen des Auges bei ganz jungen Individuen verfällt das erste Stück der Bahn bis zu den primären optischen Centren weitgehenden Veränderungen; das Stück von diesen primären Centren bis zur Rinde erleidet (transneural) eine Atrophie, an der die Rindenelemente selbst in verschieden hohem Masse teilnehmen; es scheint (v. Monakow[43]), dass die Rindenveränderungen in solchen Fällen auch bei sehr langem Bestande dadurch etwas hintangehalten werden können, dass die Rinde für andere Zwecke, die mit dem Sehakt nichts zu thun haben, dienstbar gemacht wird.

Bei Sitz des primären Herdes in der Rinde der Fissura calcarina und der anstossenden Partien entwickelt sich in den Sehstrahlungen eine sehr langsam verlaufende Degeneration, die auch die Ganglienzellenlager der primären optischen Centren in Mitleidenschaft zieht (Corpus geniculatum externum, Pulvinar, eventuell Teile des vorderen Zweihügelpaares); bei genügend langem Bestande entsteht dann auch (transneural) eine Atrophie im Tractus opticus, ja bis in die Nervi optici hinein.

Der Verlauf der Sehstrahlungen von den primären optischen Centren zur Hinterhauptlappen-Rinde ist auf Grund von Befunden secundärer Degeneration ziemlich genau bekannt. Lateral vom äusseren Kniehöcker bilden sie das von v. Monakow so genannte „laterale Mark des Corp. genicul. externum“; dann nehmen sie Fasern aus Pulvinar und vorderen Zweihügeln in sich auf, wenden sich um den hinteren Schweif des Streifenhügels und die Lamina semicircularis herum und verlaufen nach hinten längs des Hinterhorns, von dem sie durch das Tapetum getrennt werden.

Für die Leitungsverhältnisse der Hörbahn hat sich das Studium der secundären Degenerationen bisher nicht ganz in demselben Masse fruchtbar erwiesen, wie für die Sehbahn; das meiste, was wir hier wissen, ist ausserdem nicht am pathologisch veränderten menschlichen Centralorgane, sondern durch experimentell erzeugte secundäre Degeneration bei Tieren ermittelt worden (Baginsky[57], Bumm[58], v. Monakow[59], v. Bechterew[60], Onufrowicz[61], Kirilzeff[62] und Andere).

Die Ursprungszellen der Acusticus-Fasern liegen in Schneckenganglien; die primären Endstätten dieses peripherischen Abschnittes der Hörbahn bilden der vordere Acusticus-Kern und das Tuberculum acusticum; die Endstätten-Beziehungen zu den oberen Oliven, den Trapezkernen und Vierhügelkernen sind noch nicht zweifellos festgestellt. Der nun folgende Abschnitt der Leitung ist am wenigsten gut bekannt, während das Endstück bis zur Rinde mit Sicherheit in Bahnen zu suchen ist, die den inneren Kniehöcker mit der oberen Temporalwindung verbinden. — Der Deiters'sche Kern hat mit der vorderen Acusticuswurzel nichts zu thun.

Von den Verbindungen zwischen Rinde und central gelegenen grauen Massen, die auf Grund secundärer Degenerationsbefunde nach Lage und Anordnung studiert worden sind, sind von besonderer Wichtigkeit die Rindenbeziehungen des Thalamus opticus, deren genauere Kenntniss in erster Linie wiederum v. Monakow[63] zu verdanken ist. Gerade anlässlich seiner Untersuchungen über secundäre

Veränderungen an den Thalamuskernen ist v. Monakow zur Aufstellung des Begriffes der „Grosshirnanteile“ gelangt, worunter er versteht: „solche ausserhalb des Grosshirns liegende, mit letzterem aber eng verknüpfte Neuronencomplexe, die ohne Mitwirkung des Grosshirnes gar nicht oder nur mangelhaft in Aktion treten können und die nach Ausschaltung dieses, über kurz oder lang, total oder partiell verkümmern müssen“ (l. c. S. 56).

Die Zellleiber dieser Neurone liegen nicht in der Rinde, die Nervenfortsätze aber werden bei Rindenzerstörungen mit vernichtet und das centrale Stück nebst der in anderen Hirnteilen gelegenen Zelle verfällt retrograder Degeneration.

Je nachdem die Neuronencomplexe nach Grosshirnzerstörung rasch und gründlich, oder nur partiell verkümmern, unterscheidet sie v. Monakow wiederum in „direkte“ und „indirekte“ Grosshirnanteile.

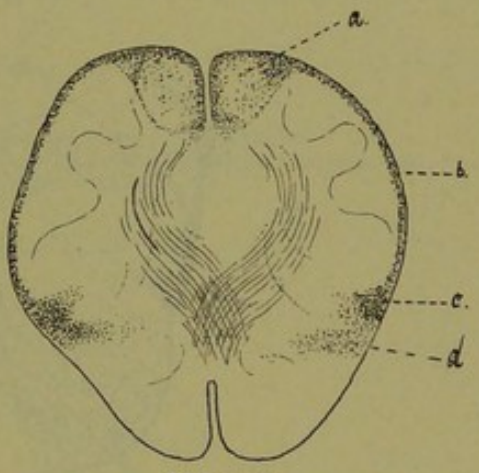
Grosshirnanteile in diesem Sinne sind nun die meisten der Sehhügelkerne, deren Sonderung grade mit Hilfe des Gesichtspunkts der secundären Degeneration gelungen ist. Mit Ausnahme des Ganglion habenulae werden alle Thalamuskerne bei primärer Zerstörung ihrer zugeordneten Rindenflächen in ihrer Ernährung geschädigt; am deutlichsten tritt dies in die Erscheinung bei experimenteller Entfernung einer ganzen Grosshirnhemisphäre, bei der auch das Gesammtvolumen des Sehhügels eine bedeutende Verkleinerung erfährt. Die einzelnen Kerne erweisen sich dabei nun teils als „direkte“, teils als „indirekte“ Grosshirnanteile, bei Bestehen von Uebergängen. Zu ersteren, zu den direkten Grosshirnanteilen gehören die vorderen Kerne, die medialen Kerngruppen, das Pulvinar, der hintere und der laterale Kern; zu den indirekten die ventralen Kerngruppen und der mediale Kern des Corpus mamillare. Der laterale Kern desselben mit der Zona incerta stehen den Veränderungen nach zwischen diesen beiden Kategorien.

Was die Rindenfelder anbetrifft, deren Zerstörung in tieferen grauen Massen secundäre Veränderungen hervorruft, so haben wir die Beziehungen des Hinterhauptlappens (durch die Sehstrahlungen) zum äusseren Kniehöcker, und die der oberen Temporalwindung zum inneren Kniehöcker (centrale Hörbahn) bereits kennen gelernt; an beiden Stellen bleiben übrigens, auch bei beträchtlicher Reduktion des Gesammtvolumens, eine kleine Zahl von Ganglienzellen zurück, die auf keine Art durch Continuitätsunterbrechung von Fasermassen secundär zu zerstören sind (v. Monakow[64] l. c.). Nach Zerstörung der Centralwindungen entartet im Sehhügel der vordere Abschnitt des lateralen Sehhügelkernes und teilweise auch des medialen (v. Monakow). Das Pulvinar hat durch Vermittlung seines „lateralen Markes“ Verbindungen zum oberen und unteren Scheitelläppchen durch den retrolenticulären Abschnitt der inneren Kapsel, und das als Sehhügelkern anzusehende (v. Monakow) Corpus mamillare durch das Fornixbündel zum Ammonshorn. Auf weitere in dieser Beziehung experimentell festgestellten Beziehungen einzugehen, ist hier nicht möglich; die Thalamusherde bei progressiver Paralyse sind zum Teil secundäre Degenerationsprocesse in Grosshirnanteilen. Zu den secundär degenerierenden Grosshirnanteilen gehört nun noch eine grosse Anzahl anderer grauer Lager (und weisser Fasermassen), und zwar

zu den direkten der Luys'sche Körper, die Substantia nigra, das oberflächliche Grau des vorderen Zweihügels, die graue Substanz der Brücke; zu den indirekten der rote Haubenkern, der hintere Zweihügel, die Haubenstrahlung, die Schleifenschicht, und die gekreuzte Kleinhirnhemisphäre; die Kerne der Hinterstränge und der Kern des Processus reticularis im Cervicalmark nehmen eine mittlere Stellung ein; als ganz unabhängig vom Grosshirn erweisen sich auf Grund der Befunde von secundärer Degeneration das Grau der Formatio reticularis, das mittlere Grau des vorderen Zweihügels, das centrale Höhlengrau, der laterale Schleifenkern, der Trapezkern, die oberen Oliven, das Corpus trapezoidis, und die innere Abteilung des Kleinhirnstieles.

Die Kenntniss der secundären Degenerationsprocesse der Verbindungen des Kleinhirns mit dem übrigen Centralnervensysteme

Figur 198.
Querschnitt durch die Medulla oblongata im Niveau der Pyramidenkreuzung. Aufsteigende degenerierende Bahnen nach Querläsion des Rückenmarkes. Marchi-Färbung.
a Hinterstrangfasern. *b* Kleinhirnseitenstrangbahn. *c* Gowers'sches Bündel.



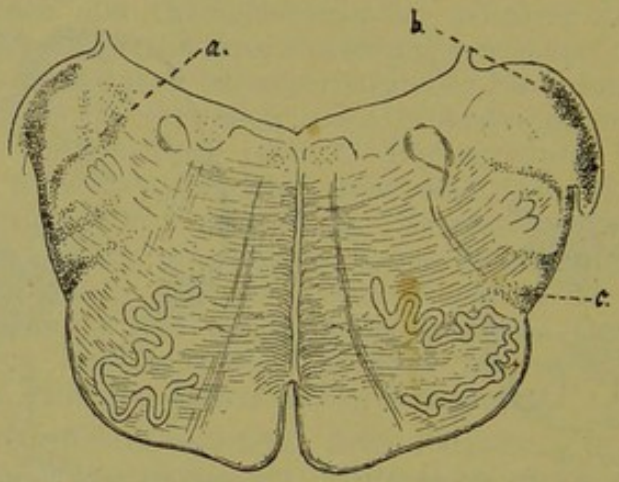
Figur 199.
Querschnitt durch die Medulla oblongata in der Höhe der Schleifenkreuzung. Aufsteigend degenerierende Bahnen nach Querläsion des Rückenmarkes. Marchi-Färbung (ebenso Figuren 200 bis 204).
a Hinterstrangfasern. *b* direkte Hinterstrangkleinhirnbahnen. *c* Kleinhirnseitenstrangbahn. *d* Gowers'sches Bündel.

ist hauptsächlich durch zwei Gruppen pathologischer Vorgänge gefördert worden; die eine wird repräsentiert durch die Zustände von früh erworbenen Defekten grösserer oder kleinerer Teile des Kleinhirnes, bei denen, im Sinne der Gudden'schen Operationen, zusammenhängende Fasermassen im übrigen Gehirn und im Rückenmark dem Schwunde und der Entwickelungshemmung verfallen (ebenso wie nach experimentellen Zerstörungen des Kleinhirnes), die andere durch die Fälle von Querläsionen des Rückenmarkes, bei der die aus dem Wirbelkanal zum Kleinhirn aufsteigenden Bahnen secundäre Degeneration erkennen lassen. Auch für die Litteratur der secundären Degenerationsprocesse des Kleinhirns gilt, dass Waller'sche Degeneration, retrograde Degeneration und transneurale Atrophie nicht immer genügend scharf auseinandergehalten worden sind.

Die Kenntniss der zuleitenden Bahnen vom Rückenmark zum Kleinhirn, die aufwärts secundär degenerieren, hat durch die Ausbildung der Marchi-Methode bis in die neueste Zeit Erweiterungen erfahren (betreffs des spinalen Verlaufes dieser Bahnen wird auf das Kapitel: „secundäre Degenerationen im Rückenmarke“ verwiesen).

Wir können jetzt auf Grund secundärer Entartung hier vier verschiedene Bahnen unterscheiden: 1. den Tractus cerebellospinalis ventralis (anterolateralis, Gowers'sches Bündel); 2. den Tractus cerebellospinalis dorsalis (Kleinhirnseitenstrangbahn); 3. eine direkte Hinterstrang-Kleinhirnbahn; 4. Fasern von den Hinterstrangkernen zum Kleinhirn. Alle diese Bahnen enden, grösseren Teils nach einer Kreuzung, in der Rinde des Wurmes; zu den Kleinhirnhemisphären scheinen keine Fasern zu gelangen; die unter 4 genannte degeneriert natürlich nicht, wenn die Läsionsstelle unterhalb der Hinterstrangkerne ihren Sitz hat.

Wir verfolgen diese Bahnen gemeinsam aufwärts an der Hand von



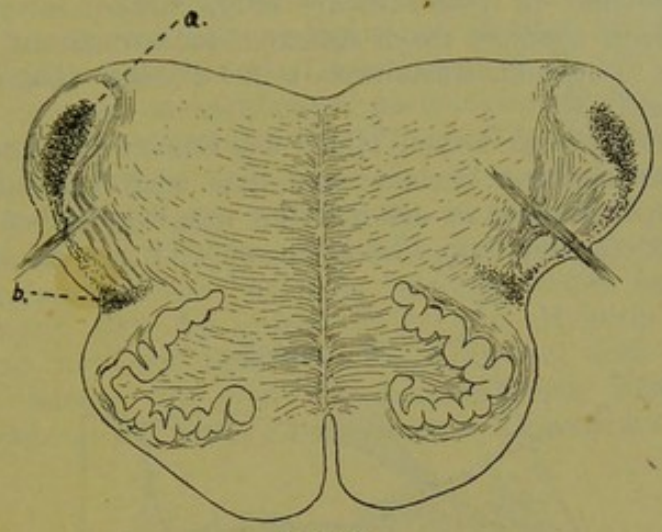
Figur 200.
Querschnitt durch die Medulla oblongata, etwa in der Ebene der Oliven-Mitte. Aufsteigend degenerierende spino-cerebellare Bahnen. *a* direkte Hinterstrangkleinhirnbahnen. *b* spinaler Anteil des Corpus restiforme. *c* Gowers'sches Bündel.

Zeichnungen, die von frischen Fällen von Querläsion des Rückenmarkes stammen.[44])

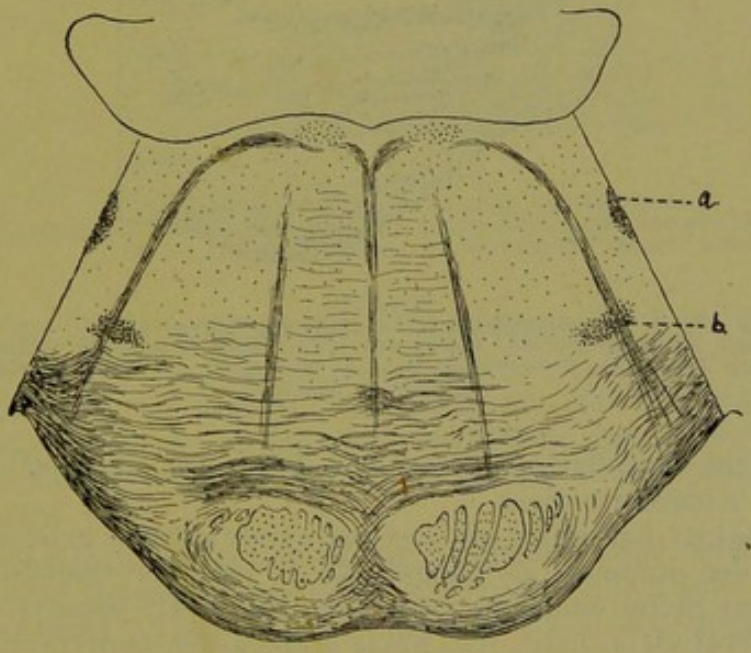
In der Höhe der Pyramidenkreuzung sind die unter 1, 2 und 3 genannten Bahnen von einander ziemlich gut abtrennbar (vgl. Fig. 198); weiter oben im Niveau der Schleifenkreuzung zieht ein Streifen von degenerierten Hinterstrangfasern als Fibrae arciformes externae (b in Figur 199) in das Gebiet der Kleinhirnseitenstrangbahn (c in Figur 199), während das Gower'sche Bündel ein dreieckiges Feld mit so zerstreuten Fasern bildet, dass es bei Weigert'scher Markscheidenfärbung nur schwer isoliert erkennbar ist.

Auch in den Ebenen des Olivenanfanges treten dauernd Fasern der direkten Hinterstrangbahn in das Gebiet der Kleinhirnseitenstrangbahn ein, in Gestalt von Faserzügen, die die Substantia gelatinosa und die Trigeminuswurzel von vorne und hinten umgreifen (a in Fig. 200).

In der Höhe des Acusticusaustrittes sind alle direkten Hinterstrang-Kleinhirnfasern in der Kleinhirnseitenstrangbahn aufgegangen, die ihrerseits jetzt im Corpus restiforme den mittleren Teil einnimmt (a in Fig. 201),



Figur 201.
Querschnitt durch die Medulla oblongata in der Ebene der oberen Olivenhälfte.
a spinaler Anteil des Corpus restiforme (bestehend aus direkten Hinterstrangkleinhirnbahnen und Kleinhirnseitenstrangbahn). *b* Gowers'sches Bündel.

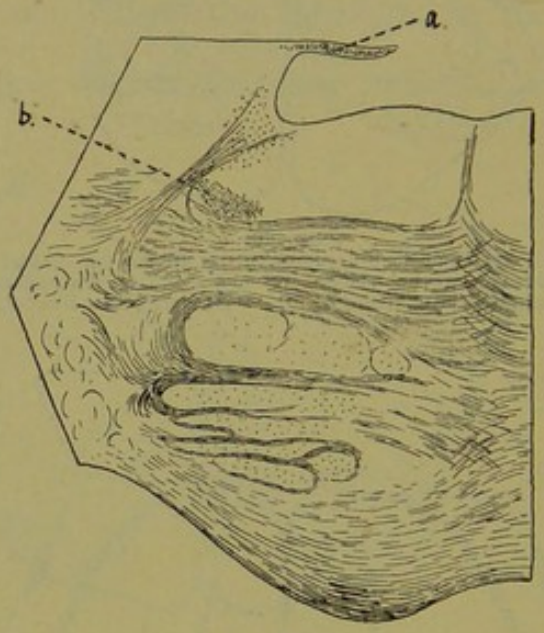


Figur 202.
Pons-Querschnitt in der Höhe des Facialisknies.
a spinaler Anteil des Corpus restiforme. *b* Gowers'sches Bündel neben dem austretenden Facialisschenkel.

umgeben von dem Kleinhirnolivenanteil desselben. In dieser Höhe verlieren Kleinhirnseitenstrangbahn und Gowers'sches Bündel die räumliche Fühlung miteinander und schlagen von hier an ganz verschiedene Wege zu ihrem Endziele ein.

Die Kleinhirnseitenstrangbahn tritt im Corpus restiforme zwischen Bindearm und Flocke in die Marksubstanz des Kleinhirnes ein, um in der Rinde des Wurmes zu endigen. Das Gowers'sche Bündel wird durch die sich entwickelnden Brückenfasern vom Rande, wo es bisher lag, weggedrängt, kommt in Facialishöhe (Fig. 202 b) in etwas schräge Richtung, die nach oben zu rasch zunimmt, sodass man auf Querschnitten im Niveau des Trigeminusaustrittes seine Fasern längsgetroffen vorfindet (b in Fig. 203).

Um den Trigeminus herum bildet das Bündel nun einen energischen Haken in geschwungenem Verlaufe und tritt eine rückläufige Bewegung an, die bewirkt, dass man in einer Reihe von Schnittebenen das Bündel zweimal antrifft (a und b in Fig. 203), nämlich sowohl am Trigeminus



Figur 203.
Pons-Querschnitt in der Höhe des Trigeminus.
a rückwärts zum Kleinhirn laufende Fasern des Gowers'schen Bündels im vorderen Marksegel.
b längsgetroffene Fasern des Gowers'schen Bündels, im Begriff, um den Trigeminus herum den „Haken" zu bilden.

wie im Velum medullare anticum und Bindearm, in welchen es nach hinten zum Kleinhirne zieht.

Der Haken hat seine am meisten cerebralwärts gelegene Stelle in der Ebene der hinteren Zweihügel, wo er eine der Oberfläche ziemlich nahe gelegene Stelle einnimmt (vgl. a in Fig. 204); jenseits dieser Stelle weiter cerebralwärts habe ich keine Fasern des Gowers'schen Bündels mehr gesehen.

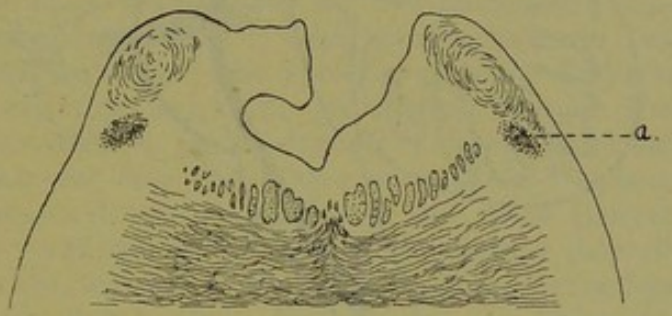
Das in Fig. 205 gegebene Schema (entnommen aus einer früheren Arbeit von mir[45]) stellt den Verlauf des Gowers'schen Bündels, der aus der Beschreibung allein nicht leicht plastisch herausspringt, so dar, wie er sich auf Grund der Befunde bei secundärer Degeneration am Menschen ergiebt.

Beim Eintritt in das Marklager des Kleinhirnes wechseln die Fasern des Bündels noch einmal die Richtung, indem sie in die ver-

schiedenen Läppchen des Arbor vitae, anscheinend hauptsächlich in die dorsalen Abschnitte desselben, umbiegen. Die Frage der Kreuzung des Gowers'schen Bündels im Marksegel ist noch nicht entschieden.

Die hier dargestellte Verlaufsart, wie sie in dieser Vollständigkeit auf Grund von Degenerationsbefunden nach der Marchi-Methode für den Menschen zuerst von mir nachgewiesen worden ist, findet sich in ganz analoger Weise bei Tieren (Löwenthal[46], Mott[47], Tooth[48], Auerbach[49]); auch an menschlichem pathologischen Materiale ist sie von anderen bestätigt worden (Patrick[50], v. Sölder[51], Quensel[52], Bruce[53]).

Es scheint, dass nicht alle Fasern des Gowers'schen Bündels im Kleinhirn enden; in einigen Fällen ist festgestellt worden, dass ein Teil der Fasern in die Umgebung des Corpus geniculatum med. resp. den ventrolateralen Kern der Thalamus verfolgt werden kann. Zuletzt stellte Henneberg[73] dies in einem Falle von Myelitis acuta in Uebereinstimmung mit den Befunden von Quensel fest. Vor kurzem hat Winter[74] wieder den von mir beschriebenen Verlaufsweg bestätigt. Wie die ganz abweichenden Befunde von Rossolimo[54] zu erklären sind,



Figur 204.
Querschnitt durch das hintere Zweihügelpaar.
a Gowers'sches Bündel. Umbiegungsstelle der Fasern nach hinten; cerebralwärts von dieser Ebene finden sich keine Fasern des Gower'schen Bündels mehr.

vermag ich nicht anzugeben, um so weniger, als seine Beschreibung unvollständig ist.

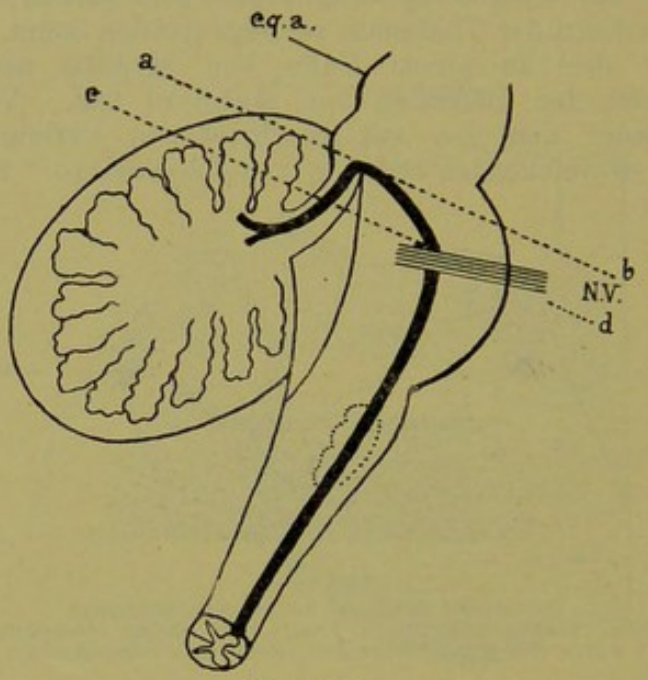
Es wird, im ganzen genommen, mit der Möglichkeit zu rechnen sein, dass der heute als Gowers'sches Bündel zusammengefasste Faserzug sich in mehrere nach Ursprung und Ende unterschiedene Bahnen zerlegen wird. —

Bei Kleinhirnerkrankungen können diese aufsteigenden Bahnen retrograder Degeneration verfallen, die aber quantitativ hohe Grade nur dann erreicht, wenn es sich um ein noch wachsendes Centralorgan handelt. —

Die aus dem Kleinhirn zum Rückenmarke abwärts ziehenden, in der Richtung nach unten secundär degenerierenden Bahnen treten der Menge nach hinter denen umgekehrter Richtung sehr zurück und sind auch weniger gut gekannt; sicher erscheint, dass vom Deiters'schen Kerne durch das Corpus restiforme in das Rückenmark Fasern ziehen, die teils in den Vordersträngen, teils in den Vorderseitensträngen ver-

laufen und um Vorderhornganglienzellen vorwiegend der gleichen Seite endigen sollen. —

Durch das Corpus restiforme verlaufen nun auch die Verbindungen vom Kleinhirne zur gegenüberliegenden Oliva inferior, die bei Zerstörung der Kleinhirnhemisphären völlig der Degeneration verfallen.*) Bei sehr hochgradigen Zerstörungen und bei jugendlichen Individuen zeigt auch die gekreuzte Olive selbst sehr starke Veränderungen. In Fällen von angeborenen Defekten einer Kleinhirnhälfte verharrt die gegenüberliegende Olive in einem Zustande sehr mangelhafter Ausbildung (vergl. die Monographien von Thomas[55] und Adler[56], und Neubürger und Edinger[57]).



Figur 205.
Schematische Darstellung des Verlaufes des Gowers'schen Bündels.
N. V. Nervus trigeminus. *c.q.a.* vorderes Zweihügelpaar. *a—b* Ebene des Schnittes von Figur 204 (das Gowers'sche Bündel wird nur einmal im Schnitte angetroffen). *c—d* Ebene des Schnittes von Figur 203 (das Gowers'sche Bündel wird im Schnitte zweimal getroffen).

Die gleichseitige Olive bleibt von Veränderungen nicht immer frei. —

Im Corpus restiforme degenerieren bei Kleinhirnzerstörungen endlich noch Verbindungen zu dem Seitenstrangkern der gleichen Seite. —

In den Brückenarmen des Kleinhirnes verlaufen, wie Thatsachen aus dem Gebiete der secundären (vorwiegend experimentell erzeugten) Degeneration lehren, Verbindungen zwischen den Kleinhirnhemisphären und Ganglienzellengruppen in der Brücke (an die sich wiederum Grosshirnbahnen anlegen). Die Verhältnisse zwischen dem Quantum der Degeneration in der einen und in der entgegengesetzten Richtung nötigen zu der Annahme, dass die genannten Kleinhirnbrücken-

*) Vergl. Tafel VII Fig. 4 und 6.

verbindungen ihre Ursprungszellen zum grösseren Teil in den Brückenganglien, zum kleineren in den Kleinhirnhemisphären besitzen.

Für die Verbindungen des Kleinhirnes mit dem roten Kern der Haube, die in den vorderen Kleinhirnschenkeln zu suchen sind, machen experimentelle secundäre Degenerationsbefunde wahrscheinlich, dass ihre Ursprungszellen hauptsächlich im Corpus dentatum liegen; bei Kleinhirnzerstörungen leidet der Bindearm in stärkerem Masse nur dann, wenn das Corpus dentatum in die Zerstörung miteinbezogen wird.

Weitere Fernwirkungen nach partiellen oder totalen Zerstörungen des Kleinhirnes im Thalamus opticus, Grosshirn u. s. w. sind zu wenig constant, um hier beschrieben werden zu können; eine Darstellung, die sich auf entwicklungsgeschichtliche und vergleichend anatomisch gewonnene Thatsachen stützt, kann eine weit reichere Fülle von Beziehungen des Kleinhirnes bringen (vergl. v. Bechterew l. c.); auch von dem oben Geschilderten ist ein Teil erst durch das Tierexperiment, noch nicht aber durch pathologische Befunde am Menschen gestützt. —

Zum Schlusse mögen nun die secundären Degenerationen derjenigen Bahnen kurz besprochen werden, die der Verbindung der beiden Grosshirnhälften untereinander dienen (Commissurenbahnen) und solcher, die in jeder Hemisphäre nähere oder entferntere Rindenfelder miteinander verknüpfen (Associationsbahnen). Im ganzen ist die Kenntniss von dem Verlaufe dieser Bahnen noch eine recht mangelhafte und nur zum Teil auf Thatsachen aus dem Gebiet der secundären Degenerationslehre aufgebaut; die grossen Entfernungen, über die diese Bahnen sich zum Teil erstrecken, die verhältnissmässig geringe Sonderung ihrer Faserbündel von anderen benachbarten und in ähnlicher Richtung verlaufenden Zügen, die Schwierigkeit, in den weissen Markmassen mit ihrem in Vergleich zu anderen architectonisch höherstehenden Hirnteilen wenig charakteristischen Bau den Ausfall kleiner Faserbündel zu erkennen — alles das hat bisher das Studium der Commissuren- und Associationsfasern erschwert. Es ist sicher, dass eine ausgedehntere Anwendung der Marchi-Methode am frischen menschlichen pathologischen Materiale (Rindentumoren, isolierte Rindenherde anderer Art) und am experimentell veränderten Tierhirn (systematische Exstirpation kleiner Rindenstücke) hier ein dankbares Feld finden wird, da wir mit dieser positiven Methode die einzelnen Faserindividuen vom Anfang bis zum Ende verfolgen können.

Von den Veränderungen der Commissurenbahnen ist die secundäre Degeneration des Balkens[65] noch am besten bekannt; das Material für das Studium desselben lieferten einmal die nicht allzu seltenen Fälle von angeborenen oder früh erworbenen Defekten des Balkens einerseits, der Rinde andererseits, dann aber auch experimentelle Zerstörungen bei Tieren.

Die Ursprungszellen der Balkenfasern liegen in der Hirnrinde, und die Fasern endigen in der gegenüberliegenden Hemisphärenrinde; die Balkenfaserung stellt eine Verbindung dar im allgemeinen zwischen symmetrischen Rindenpartien, aber auch, wie es scheint, zwischen einzelnen, nicht symmetrisch gelegenen Teilen; mit Ausnahme der Rinde

der Bulbi olfactorii, der basalen Occipitalwindungen und wahrscheinlich eines Teiles der Schläfenlappen ist die gesammte Grosshirnoberfläche in der Balkenfaserung vertreten.

Waller'scher Degeneration verfällt bei Zerstörung der Rinde die ganze Faser bis zum Ende in der gegenüberliegenden Hemisphäre, bei Zerstörung von Balkenteilen (durch die nicht seltenen Tumoren z. B.) das Stück in der Hemisphäre, in der die Ursprungszellen der beteiligten Fasern nicht liegen. Bei alten Herden verfällt auch das centrale Stück retrograder Degeneration. Die Unterscheidung zwischen echter Agenesie des Balkens und secundärer Entwicklungshemmung ist nicht immer mit Sicherheit möglich.

Der Nachweis ganzer degenerierender Faserzüge im Balken vom Ursprung in der Rinde bis zum Ende in der Rinde in der Continuität ist an Frontalschnitten nur in beschränktem Maasse möglich, da die Mehrzahl der Balkenfasern alsbald nach Verlassen des Balkens in andere Richtungen nach vorne, hinten, oben und unten abbiegen. Man weiss im grossen und ganzen, in welchen Balkenteilen die einzelnen Rindenabschnitte mit ihren Fasern vertreten sind — im Balkenknie das Stirnhirn, im Splenium Hinterhauptlappen und Schläfenlappen, in der Umbiegungsstelle des Splenium der Hinterhauptlappen, im unteren Teil des Splenium der Schläfenlappen.

Ein Teil des Tapetums gehört nach secundären Degenerationsbefunden dem Balkensystem an. Die Beteiligung von Fasern der inneren Kapsel ist noch umstritten.

Neben den quer verlaufenden Balkenfasern verläuft in ihm ein System longitudinaler Fasern, von Muratoff auf Grund experimenteller Degeneration als „Fasciculus subcallosus" den Associationsfasern d. h. den Verbindungsbahnen von Rindenstellen derselben Hemisphäre zugerechnet. Auch die Bedeutung dieser Bahnen ist noch nicht allgemein anerkannt.

Ebenso sind die Beziehungen der vorderen Commissur[66], die im ganzen wohl als eine Ergänzung des Balkens angesehen werden muss zur Verbindung solcher Hirnteile (Riechrinde, ev. Schläfenlappen), die in in der Balkenfaserung gar nicht oder nur schwach vertreten sind, der Aufklärung durch Beobachtungen über secundäre Degeneration noch sehr bedürftig.

Von den Associationsbahnen jeder einzelnen Grosshirnhemisphäre sind die ganz kurzen, die Fibrae arcuatae, die Verbindungsfasern zwischen benachbarten Windungen, bei frischer secundärer Degeneration im Marchipräparate leicht kenntlich, ebenso ihr Ausfall bei längerem Bestand von Rindenherden im Weigert'schen Markscheidenpräparat. Von den langen Rinden-Associationssystemen sind nur zwei nach Ursprung und Verlauf zweifellos sichergestellt, der Fasciculus longitudinalis inferior (Verbindung von Occipital- und Temporal-Lappen) und der Fasciculus longitudinalis superior (Verbindung zwischen Frontal- und Occipital-Lappen).

Zu den Associationssystemen, die secundärer Degeneration anheimfallen können, gehört auch das hintere Längsbündel, welches mit

Fig. 1.

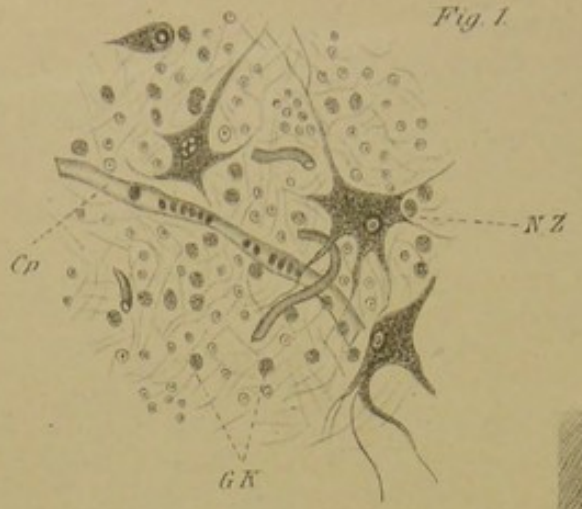
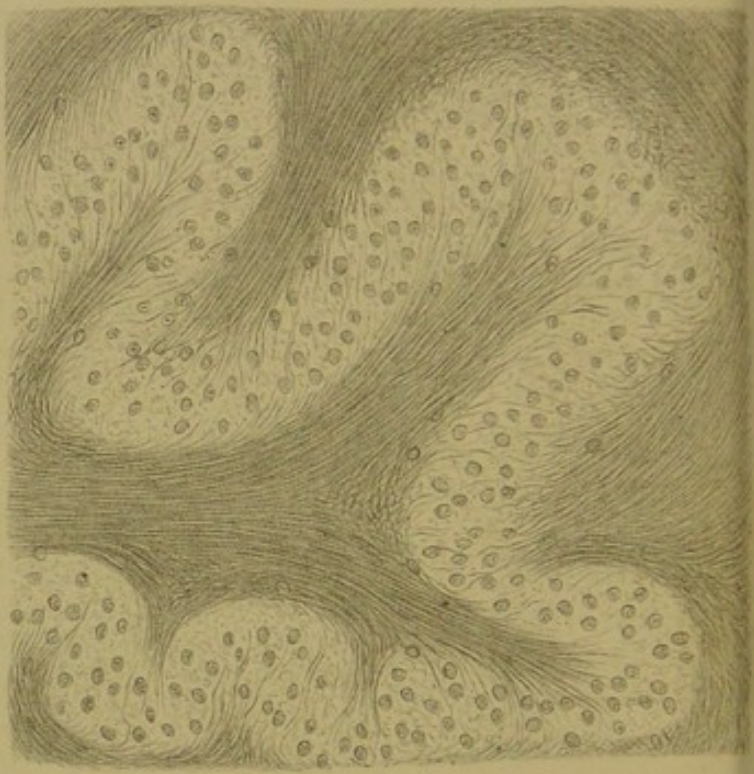


Fig. 2.

Fig. 5.



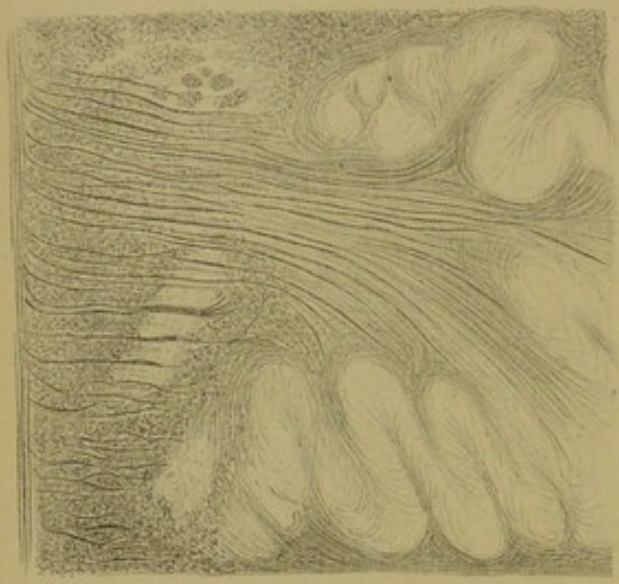
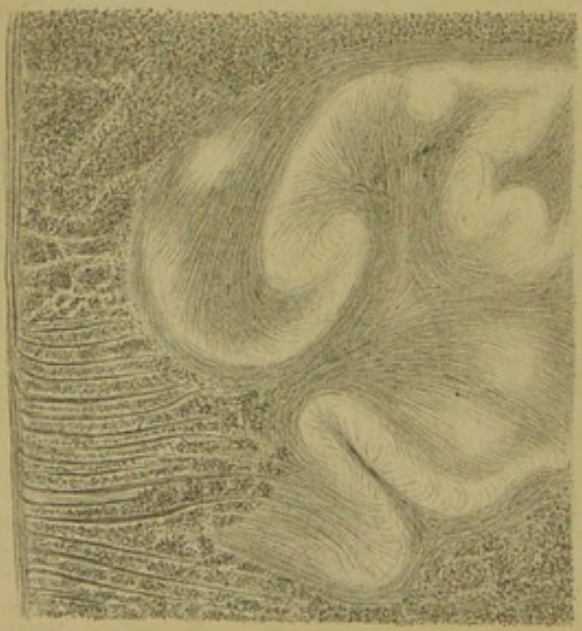


Fig. 3.

Fig. 6.

Fig. 4.



Hoche.

J.J. Thomas, Lith. Inst. Berlin S. 53

Verlag von S. Karger in Berlin NW 6

Rindenfeldern nichts zu thun hat, sondern wahrscheinlich eine Verbindung zwischen motorischen Hirnnervenkernen darstellt. Die secundären Degenerationen in dem bisher überhaupt wenig gekannten Bündel finden in beiden Richtungen statt.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VII.

Figur 1: Normaler Luys'scher Körper. *NZ* Nervenzellen. *GK* Gliakerne. *Cp* Capillaren.

Figur 2: Secundär degenerierter Luys'scher Körper. *NZ* geschrumpfte Nervenzellen ohne Fortsätze. *GK* der Zahl nach vermehrte Gliakerne. *Cp* Capillaren.
(Figur 1 und 2 nach Mahaim, Arch. für Psychiatrie Bd. XXV, Tafel VIII, Figur 26 und 27.

Figur 3: Weigert'sche Markscheidenfärbung. Normale untere Olive; links die Raphe, von der aus die von der gegenüberliegenden Kleinhirnhälfte stammenden Fasern in den Hilus der Olive eintreten.
(Zum Vergleiche mit den Veränderungen in Figur 4.)

Figur 4: Weigert'sche Markscheidenfärbung. Untere Olive in secundärer Degeneration bei partieller Zerstörung der gegenüberliegenden Kleinhirnhälfte. Im Hilus der Olive fehlen die von der gegenüberliegenden Kleinhirnhälfte stammenden Fasern.

Figur 5: Weigert'sche Markscheidenfärbung. Ein Teil der Windungen einer normalen Olive (zum Vergleiche mit den Veränderungen in Figur 6).

Figur 6: Weigert'sche Markscheidenfärbung. Untere Olive in secundärer Degeneration bei partieller Zerstörung der einen Kleinhirnhälfte. Beträchtlicher Faserschwund; die Purkinje'schen Zellen grösstenteils geschwunden; die vorhandenen z. T. geschrumpft und blass.
(Figur 4 und 6 nach Präparaten, die ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Anton verdanke.)

Litteratur.

1. Bonneti, Theophili, M. D. Sepulchretum u. s. w. Genevae. 1700. Tome I. p. 360. Observ. IV.
2. Cruveilhier, Anatomie pathologique. Livre XXXII.
3. v. Rokitansky, Handbuch der pathologischen Anatomie. II. Bd. 1844. p. 774/75.
4. Türck, Ueber ein bisher unbekanntes Verhalten des Rückenmarkes bei Hemiplegie. Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 1850. p. 6. Sitzungsbericht der k. Academie der Wissenschaften. Math.-naturw. Klasse. 1851. VI. Bd. S. 288 und 1853. XI. Bd. p. 93.
5. Waller, Philosoph. Transactions of the royal society. London. 1850. p. 423. — Comptes rendus des séances de l'académie des sciences. XXXIV. 1852. p. 582.
6. Gudden, Experimentaluntersuchungen über das peripherische und centrale Nervensystem. Archiv für Psychiatrie. Bd. II. p. 693. 1869. — Gesammelte und hinterlassene Abhandlungen. 1889.
7. Forel, Einige hirnanatomische Betrachtungen und Ergebnisse. Arch. f. Psychiatr. XVIII. p. 162. 1887.
8. Nissl, Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 48. p. 197. 1892. — Centralblatt für Nervenheilkunde. 1894. No. 7. — (Eine Zusammenstellung der Titel seiner verstreuten Arbeiten hat Nissl selbst gegeben: Münchener medicin. Wochenschrift. 1898. No. 31, 32, 33.)
9. Apathy, Mitteilungen aus der zoologischen Station zu Neapel. 10. Bd., 3. Heft, 1892 und 12. Bd. 1897. — Proc. of the intern. Congress of the zoology. Cambridge. 1898.

10. Bethe, Die anatomischen Elemente des Nervensystems und ihre physiologische Bedeutung. Biologisches Centralblatt. 1898. p. 843. — Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. 50, 51, 54, 55. — Morpholog. Arbeiten (Schwalbe). Bd. 8. 1898.
11. Nissl, Münchener medic. Wochenschr. 1898. No. 31—33.
12. Vergl. Hoche, Die Neuronenlehre u. ihre Gegner. Berlin. Hirschwald's Verlag. 1899. (Mit Litteraturangaben.)
13. Homén, Virchow's Archiv. Bd. 88. p. 61—84.
14. v. Monakow, Gehirnpathologie (in Nothnagel's Sammelwerk). Wien. 1897. p. 238.
15. Bethe (u. Mönckeberg), Archiv für mikroskopische Anatomie u. Entwicklungsgeschichte. Bd. 54. 1899. p. 135.
16. Schaffer, Neurologisches Centralblatt. Bd. 15. 1895. p. 386.
17. Worotynski, Neurologisches Centralblatt. Bd. 16. 1897. p. 1094.
18. Rothmann, Neurologisches Centralblatt. Bd. 19. 1900. p. 16.
19. Die Untersuchungen werden von Herrn Theodore in seiner Dissertation (Strassburg) veröffentlicht werden.
20. Vergl. darüber das zusammenfassende Referat von Kohnstamm, Schmidt's Jahrbücher. Bd. 261. p. 253.
21. l. c.
22. Für die feineren anatomischen Verhältnisse dieser und später zu schildernder Bahnen vergleiche von allgemeineren Werken: Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane, VI. Aufl. Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane im gesunden und kranken Zustande, IV. Aufl., 1901. v. Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark, II. Aufl., 1899 (mit ausgedehnten Litteraturangaben). v. Monakow (l. c., anatomische Einleitung).
23. Beevor und Horsley, The arrangement of the excitable fibres of the internal capsule. Philosophical Transactions. Bd. 181.
24. Spitzka, New-York medical journal. 1888.
25. Gattel, Beitrag zur Kenntniss der motorischen Bahnen im Pons. Würzburg. 1895. (Verh. der phys. med. Gesellschaft. N. F. XXIX. Bd. No. 4.)
26. Hoche, Beiträge zur Anatomie der Pyramidenbahn und der oberen Schleife, nebst Bemerkungen über die abnormen Bündel in Pons und Medulla oblongata. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXX.
27. Pick, Ueber ein abnormes Faserbündel in der Medulla oblongata. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXI. p. 636.
28. Obersteiner, Arbeiten aus seinem Institut, Heft II, 1894, S. 86; und Heard, ebenda S. 71 (mit Litteraturangaben).
29. l. c. p. 133.
30. Muratoff, Archiv für Anatomie und Physiologie 1893, und Neurolog. Centralblatt 1893, S. 759.
31. Weidenhammer, Neurologisches Centralblatt. 1896. S. 191. Sitzungsbericht der Gesellschaft der Neurologen und Irrenärzte in Moskau. 16. Decbr. 1894.
32. l. c.
33. Edinger, Deutsche medic. Wochenschrift. 1886.
34. Schlesinger, Beiträge zur Kenntniss der Schleifendegeneration. Arbeiten aus Obersteiner's Institut. IV. Heft. 1896.
35. v. Bechterew, Archiv für Anatomie und Physiologie. Anatom. Abteilung. 1895 S. 379.
36. l. c.
37. Flechsig, Neurolog. Centralblatt. Bd. XVII. 1898. S. 986.
38. Vergleiche die Zusammenstellung der Litteratur über Schleifendegeneration bei Schlesinger, l. c.
39. Gudden, Gesammelte und hinterlassene Abhandlungen. 1889.
40. Ganser, Ueber die periphere und centrale Anordnung der Sehnervenfasern und über das Corpus bigeminum anterius. Archiv für Psychiatrie. Bd. XIII. S. 341.
41. v. Monakow, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der Sehsphäre zu den infracorticalen Opticuscentren. Arch. für Psychiatrie. Bd. XIV. S. 699. (Vgl. auch Bd. XX, S. 714; XXIII, S. 609; XXIV, S. 229.)

42. Bernheimer, St., Die Reflexbahn der Pupillarreaktion. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. Bd. XLVII. 1. 1898.
43. v. Monakow, XXV Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden. 27. Mai 1900. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXXIII.
44. Hoche, Ueber secundäre Degeneration, speciell des Gowers'schen Bündels. Arch. für Psychiatrie. Bd. XXVIII.
45. Ebenda, S. 526.
46. Löwenthal, Revue médicale de la Suisse romande. 1886.
47. Mott, Ascending degenerations resulting from lesions of the spinal cord in monkeys. Brain. 1892. p. 215.
48. Tooth, On the destination of the antero-lateral ascending tract. Brain. 1892 p. 397.
49. Auerbach, Virchow's Archiv. Bd. 121. S. 201.
50. Patrick, Archiv für Psychiatrie. Bd. XXV. S. 831.
51. v. Sölder, Degenerierte Bahnen im Hirnstamm bei Läsion des unteren Cervicalmarkes. Neurolog. Centralblatt. Bd. XVII. 1897. S. 308.
52. Quensel, Neurologisches Centralblatt. Bd. XVII. 1898. p. 482.
53. Bruce, Brain. Autumn. 1898.
54. Rossolimo, Ueber den centralen Verlauf des Gowers'schen Bündels. Neurolog. Centralbl. Bd. XVII. 1898. p. 935.
55. Thomas, A., Le cervelet. Paris. 1897.
56. Adler, S., Die Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. Wiesbaden. 1899.
57. Baginsky, B., Ueber den Ursprung und den centralen Verlauf des Nervus acusticus des Kaninchens. Sitzungsbericht der preuss. Akademie der Wissenschaften. 1886. I. Bd. p. 255.
58. Bumm, Experimentelle Untersuchungen über den Corpus Trapezoides und den Hörnerven der Katze. Festschrift zur 150jährigen Stiftungsfeier der Univ. Erlangen. Wiesbaden. 1893.
59. v. Monakow, Experimenteller Beitrag zur Kenntniss des Corpus restiforme, des „äusseren Acusticuskernes" und deren Beziehungen zum Rückenmark. Arch. für Psychiatrie. Bd. XIV. p. 1.
59a. Derselbe, Ueber den Ursprung und centralen Verlauf des Acusticus. Corresp.-Blatt für Schweizer Aerzte. 1887. Bd. XVII. p. 145.
60. v. Bechterew, l. c. S. 161 giebt eine ausführliche Darstellung dieser Verhältnisse auf Grund eigener und fremder Untersuchungen.
61. Onufrowicz, W., Experiment. Beitrag zur Kenntniss des Ursprunges des Nervus acusticus des Kaninchens. Archiv für Psychiatrie. Bd. XVI. S. 711.
62. Kirilzeff, Weitere Mitteilungen zur Lehre vom centralen Verlaufe des Gehörnerven. Neurolog. Centralblatt. Bd. XIII. 1894. S. 178.
63. v. Monakow, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion, den Sehhügel und die Regio subthalamica, nebst Beiträgen zur Kenntniss früh erworbener Gross- und Kleinhirndefekte. Archiv für Psychiatrie. XXVII. S. 1.
64. Derselbe, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die optischen Centren und Bahnen. Archiv für Psychiatrie. XX. S. 714.
65. Von Balken-Litteratur sei erwähnt: Gudden, l. c. — Onufrowicz, W., Das balkenlose Mikrocephalengehirn Hoffmann. Archiv für Psych. Bd. XVIII. Heft 3. S. 305. — Kaufmann, Ueber Mangel des Balkens im menschlichen Gehirn. Archiv für Psychiatrie. Bd. XVIII S. 769 und XIX S. 229. — Langley and Grünbaum, Journal of physiology. 1891. S. 606—628. — Muratoff, Secundäre Degeneration nach Durchschneidung des Balkens. Neurolog. Centralblatt. 1895. S. 714.
66. Ueber die vordere Commissur: v. Gudden, l. c. — Ganser, Ueber die vordere Hirncommissur der Säugetiere. Archiv für Psychiatrie. Bd. IX. S. 286. — Henschen, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. — Popoff und Flechsig, Zur Frage vom Ursprungsgebiete der Fasern der vorderen Commissur in der Hirnrinde des Menschen. Neurol. Centralblatt. V. 1886. S. 521.
67. Neubürger und Edinger, Einseitiger fast totaler Mangel des Cerebellum. Berl. klinische Wochenschrift. p. 69.

68. Nissl, Vortrag auf der Naturforscherversammlung. 1900.
69. Edinger, Schmidt's Jahrbücher. 1899 und 1901.
70. Verworn, Vortrag auf der Naturforscherversammlung. 1900.
71. Kaplan, Archiv für Psychiatrie. Bd. 35. Heft 3.
72. Bethe, Ueber die Regeneration peripherischer Nerven. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Baden-Baden. 1901.
73. Henneberg, Neurologisches Centralblatt. 1901. p. 334.
74. Winter, Archiv für Psychiatrie. Bd. 35. S. 447 ff.
75. Mme. Déjerine, XIII. intern. Congress in Paris. 1900. Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie. 1900. S. 665.

XVII.

Erkrankungen der Wirbelsäule und der Rückenmarkshüllen

(ausschliesslich der Gefässerkrankungen, Geschwülste und thierischen Parasiten).

Von

Dr. **H. Stroebe,**

Prosektor am städtischen Krankenhaus I zu Hannover.

Inhaltsübersicht.

Entwickelungsgeschichtliche und normal anatomische Daten.
Wirbelsäule Seite 740. — Dura mater 741. — Leptomeninx 742.

I. Erkrankungen der Wirbelsäule.
Varietäten 745.
Missbildungen 746.
Doppelmissbildungen 746. — Einzelmissbildungen 747. — Schwanzartige Gebilde 748. — Spaltbildungen, Rachischisen 748.
Knochenmark der Wirbel bei verschiedenen Zuständen 752.
Atrophie 753.
Atrophie bei allgemeiner Atrophie des Skeletts 753. — Marantische, senile Atrophie 753. — Alterskyphose 753. — Neurotische Atrophie 754. — Locale Atrophie, Druckatrophie 754. — Osteoklastische und osteoplastische Carcinose 755.
Chondrodystrophia hyperplastica 755.
Ostitis deformans (Paget) 755.
Akromegalie 756.
Spondylitis deformans 756.
Chronische ankylosierende Entzündung 758.
Spondylitis traumatica 760.
Spondylolisthesis lumbosacralis 761.
Osteomalacie 762.
Gewöhnliche Formen 762. — Senile Osteomalacie 763. — Osteomalacische Lähmungen 763.
Rachitis 763.
Rachitische Verbiegungen 764.
Einfluss von Verbiegungen der Wirbelsäule auf das Rückenmark 764.
Kyphosen, Lordosen, Skoliosen, Ursachen, Einteilung 765.
Entzündungen, Eiterungen 766.
Acute infectiöse Osteomyelitis und Periostitis 766. — Uebergang perivertebraler Eiterungen auf die Wirbelsäule 767. — Peripachymeningitis und Pachymeningitis purulenta 768. — Spondylitis und Spondylarthritis bei Infectionskrankheiten 768. — Osteomyelitis variolosa 769.
Spondylitis tuberculosa 769.
Peripachymeningitis und Pachymeningitis tuberculosa 770. — Wirbelcaries 771. — Gibbusbildung 772. — Spondylarthritis tuberculosa 773. — Malum suboccipitale 773. — Luxation des Dens epistrophei 773. — Heilung der Spondylitis tuberculosa 774. — Schädelveränderungen bei Pott'scher Kyphose 775. — Einwirkung der Spondylitis tuberculosa auf das Rückenmark 776.
Syphilis der Wirbelsäule 777.
Angeborene Syphilis 777. — Spondylitis syphilitica 778. — Erkrankung der obersten Halswirbel 779.
Aktinomycose der Wirbelsäule 779.
Peripachymeningitis actinomycotica 780.
Verletzungen der Wirbelsäule 780.
Partielle Wirbelverletzungen 781. — Totalluxationsfrakturen 785. — Folgen der Wirbelverletzungen 787. — Meningocele spuria traumatica spinalis 789. — Heilung der Verletzungen der Wirbelsäule 790. — Geburtstraumen 791. — Schuss- und Stichverletzungen 791.

II. Erkrankungen der Dura mater spinalis.
Pachymeningitis haemorrhagica interna 992.

Eitrige Peripachymeningitis und Pachymeningitis 793.
Tuberkulöse Peripachymeningitis und Pachymeningitis 793.
Syphilitische (gummöse) Pachymeningitis, Pachymeningitis cervicalis hypertrophica 795, 797.
Peripachymeningitis actinomycotica 798.
III. Erkrankungen der weichen Rückenmarkshaut.
Circulationsstörungen 798.
Anämie und Hyperämie 798. — Hämorrhagien 799. — Vermehrung des Liquor cerebrospinalis 799.
Acute Leptomeningitis spinalis 799.
Infectionswege 799. — Bakterielle Aetiologie 801. — Entzündliche Hyperämie; einfache, nicht eitrige Entzündung 802. — Eitrig fibrinöse Entzündung 802. — Epidemische Cerebrospinalmeningitis 803. — Meningomyelitis acuta 803. — Rückenmarksabscesse 804. — Neuritis acuta der Wurzeln 804. — Beeinflussung des Rückenmarks bei Meningitis durch Drucksteigerung im Liquor cerebrospinalis, durch Toxinwirkung etc. 804. — Heilung der Leptomeningitis acuta 805.
Chronische Leptomeningitis spinalis 805.
Chronische Meningomyelitis 806. — Knochenplättchen in der Leptomeninx 806.
Tuberkulose der weichen Rückenmarkshaut 807.
Infectionswege 807. — Meningitis tuberculosa 807. — Heilung derselben 809. — Meningomyelitis tuberculosa 809. — Neuritis tuberculosa der Wurzeln 809. — Conglomerattuberkel 810.
Syphilis der weichen Rückenmarkshaut 810.
Gummöse Leptomeningitis 811. — Grössere Gummata 812. — Rückbildung, Heilung 813. — Syphilitische Meningomyelitis 815. — Syphilitische Neuritis der Wurzeln 815. — Hereditäre Syphilis 816. — Differentialdiagnose zwischen syphilitischer und tuberkulöser Meningealerkrankung 816.
Lepra der weichen Rückenmarkshaut 817.
Aktinomycose der weichen Rückenmarkshaut 817.
Leukämische Erkrankung der weichen Rückenmarkshaut 817.
Veränderungen der weichen Rückenmarkshaut bei Lyssa 817.

Entwickelungsgeschichtliche und normalanatomische Daten.*)

Die Wirbelsäule entwickelt sich in der äusseren Schicht des mesodermalen Bindegewebes, welches nach medianer Vereinigung der beidseitigen Medullarwülste das Neuralrohr und die unter und parallel demselben ziehende Chorda dorsalis umscheidet, während in der inneren, dem Neuralrohr direkt anliegenden Schicht sich die Rückenmarkshäute differenzieren. In der zellreichen bindegewebigen Umscheidung der genannten Organe (häutige Wirbelsäule) entwickelt sich beim Menschen vom zweiten Fötalmonat an die knorpelige Wirbelsäule, indem sich in Abhängigkeit von den Muskelsegmenten und mit diesen alternierend segmental abgetrennte knorpelige Vorstufen der Wirbel ausbilden. Die zwischen den Wirbelanlagen liegenden Bindegewebsmassen werden zu den bindegewebigen und elastischen Bandverbindungen der Wirbelsäule (einschliesslich Zwischenwirbelscheiben).

Zuerst bilden sich am Anfang des 2. Fötalmonates um die Chorda dorsalis herum und perlschnurartig auf dieser aufgereiht die knorpeligen Wirbelkörper, sodann die das Rückenmark umschliessenden knorpeligen Wirbelbögen. Die knorpeligen Wirbelkörper und -Bogen bestehen zunächst aus bilateral symmetrischen, erst später verschmelzenden Anlagen. Die Chorda dorsalis atrophiert sodann, soweit sie im Innern der Wirbelkörper eingeschlossen ist, bis zu völligem Schwunde, während sie sich in den Zwischenwirbelscheiben erhält uud den Gallertkern derselben liefert. Der knorpelige Schluss der Wirbelbögen in der hintern Medianlinie kommt unter gleichzeitiger Bildung der Wirbeldornen im 4. Fötalmonat zustande; bis dorthin verschliesst eine bindegewebige Haut (Membrana reuniens) den Wirbelcanal hinten.

Schon früher, nämlich schon am Ende des 2. Fötalmonats, beginnt die Verknöcherung der zu dieser Zeit selbst noch nicht fertig entwickelten knorpeligen Wirbelanlagen. Die Entwickelung der knöchernen Wirbelsäule geht von einzelnen Ossificationscentren aus, welche sich in gesetzmässiger Weise in jedem Wirbel an drei Stellen entwickeln. Zunächst treten in der Basis der beiden Bogenhälften zwei symmetrische Knochenkerne auf und dann ein dritter im Wirbelkörper. Im 5. Monat erreicht die Ossification die Oberfläche der Wirbelkörper. Knorpelige Zonen zwischen dem Wirbelkörper und der Basis jeder Bogenhälfte sowie an der hinteren Vereinigung der Bogenhälften bestehen noch nach der Geburt. Die knöchernen Bogenhälften verschmelzen hinten median im 1. bis 3. Lebensjahre; mit dem knöchernen Wirbelkörper zwischen dem 3. und 8. Jahre. Jeder Wirbelkörper ist schliesslich jederseits gegen die Bandscheibe mit einer dünnen Knorpelplatte abgedeckt, welche mittelst einer Ossificationslinie in die Knochenmasse des Körpers übergeht. Der Zahn des Epistropheus verschmilzt knöchern mit dem Körper desselben im 3. bis 4. Jahre. Die Kreuzbeinwirbel verschmelzen mit einander, von unten anfangend, zwischen dem 18. und 30. Jahr (Merkel[155a]). Ausser den genannten Hauptknochenkernen treten noch besondere kleinere auf in den Epiphysenplatten an den Endflächen der Wirbelkörper und in den Enden der Dorn- und Querfortsätze (Hertwig[84]).

Durch die knöchernen Wirbelbogen wird der Spinalcanal in der Brustwirbelsäule hinten dicht abgeschlossen, da sich dort die Wirbelbogen und Dornfortsätze dachziegelartig decken; in der Hals- und Lendenwirbelsäule bleiben dagegen zwischen den Wirbelbogen Lücken ohne knöcherne Bedeckung: dieselben haben zwischen den schmalen, niedrigen und dünnen Bögen der Halswirbel die Form querer Spalten, im

*) Vgl. den entsprechenden Abschnitt bei dem Schädel und den Hüllen des Gehirns S. 305.

Lendenteil liegen zwischen den Dornfortsätzen dreieckige oder rhombische Lücken; diese Lücken und Spalten sind durch Bandmassen verschlossen. Eine geringe Ausbiegung der Wirbelsäule in der Frontalebene mit der Convexität nach rechts ist normales Vorkommnis. Der Spinalcanal hat im Hals- und Lendenteil den Querschnitt eines gleichschenkligen Dreiecks, dessen Basis durch die Hinterwand der Wirbelkörper gebildet wird. Im Halsteil ist die Basis des Dreiecks beträchtlich länger als die Schenkel; im Lendenteil wird das Dreieck fast gleichseitig. Im Brustteil ist der Querschnitt ein Kreis oder eine Ellipse, deren grössere Axe frontal steht. Die grösste Weite des Canals liegt im Halsteil; relativ weit ist auch der lumbale und sacrale Teil (letzterer mit annähernd mondsichelförmigem, dorsalwärts convexem Querschnitt). Am engsten ist die dorsale Partie, und zwar ganz besonders unterhalb ihrer Mitte.

Durch den Druck der Körperlast kann infolge von Compression der polsterartig gebauten Intervertebralscheiben die Wirbelsäule im Laufe eines Tages um 3 cm verkürzt werden (Merkel[155a]); während der Nachtruhe gewinnt sie durch Quellung der Zwischenwirbelscheiben wieder ihre ursprüngliche Länge. Diese beträgt beim Erwachsenen vom Atlas bis zum Promontorium mit dem Bandmass entlang der Vorderfläche der Wirbelkörper gemessen etwa 60 cm bei Männern, 55 cm bei Frauen. Das Kreuzsteissbein beträgt etwa ein Viertel der Gesammtlänge der ganzen Wirbelsäule.

Die arterielle Blutversorgung der Wirbel und ihrer Bänder kommt am Hals aus der Art. vertebralis bis einschl. zum 6. Halswirbel hinab; den 7. Halswirbel und 1. Brustwirbel versorgt die Art. cervicalis profunda; weiter abwärts treten die Intercostal- und Lumbalarterien ein, am Kreuz- und Steissbein die Art. sacralis media und lateralis. Die Gefässe bilden auf der Oberfläche der Wirbel Netze mit reichlichen quer- und längsverlaufenden Anastomosen, sowohl aussen wie im knöchernen Wirbelcanal, auf dessen vordere und hintere Fläche Zweige der genannten Arterien durch die Intervertebrallöcher hineingelangen. Die auf dem Knochen bezw. im Periost verlaufenden Arterienzweige senden zahlreiche Aeste in den Knochen hinein.

Die Venen der Wirbelknochen münden in die grossen Venenplexus an der Vorder- und Hinterfläche des Spinalcanals, welche durch die um die Spinalnerven herum angeordneten Venenplexus der Intervertebrallöcher mit den Intercostalvenen und deren Homologen, ferner auch an der hinteren Circumferenz des Canals durch die Zwischenbogenbänder hindurch mit den Venen am Rücken anastomosieren. Die Knochenvenen sind sehr stark und verlassen den Wirbelknochen durch weite Löcher in der Corticalis der Knochensubstanz, von denen in der Mitte der Hinterfläche der Wirbelkörper eines oder mehrere durch ihre Grösse besonders bemerkbar sind.

Die Venenplexus im Inneren des Wirbelcanals sind sowohl auf der vorderen wie auf der hinteren Seite sehr üppig entwickelt; besonders stark auf der Rückseite der Wirbelkörper, wo sie in das lockere, fetthaltige Gewebe zwischen Knochen und Duralsack eingebettet sind. Dieses Fettgewebe dient als Füllmasse besonders dort, wo der Duralsack den knöchernen Wirbelcanal weniger ausfüllt; es nimmt auch in den Intervertebrallöchern den neben Gefässen und Nerven freien Raum ein, Zwischen den vorderen und den hinteren Plexus des Wirbelcanals sind reichliche transversale Verbindungen durch geflechtartig verzweigte Venen vorhanden; jedesmal in der Höhe eines Wirbelkörpers ist der Duralsack von starken Venenplexus ringförmig umgeben, während in der Höhe der Bandscheiben nur einzelne Verbindungsäste vorhanden sind, welche die einzelnen Venenkränze miteinander verbinden (Merkel[155a]). Auf diese Weise steht das ganze venöse Geflechtwerk vom Foramen occipitale magnum an, wo es mit den duralen Venensinus in der Circumferenz dieses Loches communiciert (s. S. 307), bis zum Ende des Kreuzbeins in continuierlichem Zusammenhang. Ausser den Knochenvenen nimmt dasselbe die Venen des Rückenmarkes auf (s. S. 744).

Die harte und die weiche Rückenmarkshaut differenzieren sich während der Fötalzeit aus der inneren, näher dem Neuralrohr gelegenen Schicht des mesodermalen Bindegewebes, welches die Rückenmarksanlage umschliesst. Nach vollendeter fötaler Entwickelung spaltet sich im Foramen occipitale magnum die Dura mater cerebralis in zwei Blätter, deren äusseres zum periostalen Ueberzug der knöchernen Innenfläche des Wirbelcanals (bezw. der Bänder desselben) wird, während das innere, durch Fett und die venösen und arteriellen Netze vom ersteren getrennt, den eigentlichen röhrenförmigen Duralsack des Rückenmarkes formiert. Zwischen beiden Blättern liegt der fett- und gefässhaltige Epiduralraum.

Die Dura mater spinalis besitzt daher nicht, wie die cerebralis, gleichzeitig die Function eines Periostes der knöchernen Hülle. Im Steissbein vereinigt

sich der enger gewordene Duralsack, welcher zuletzt nach Austritt der letzten Nervenwurzeln nur noch das Filum terminale umschliesst, wieder mit der periostalen Auskleidung des Wirbelcanals. Zwischen Duralsack und knöchernem Canal sind zahlreiche bindegewebige Verbindungen vorhanden, teils in Form von Bändern und Strängen, teils auch in Form von breiteren flächenförmigen Zusammenhängen, letztere besonders an den weiteren und den Wirbelkörpern dichter anliegenden Partien des Duralsacks im Hals- und Lendenteil der Wirbelsäule. Im Dorsalteil ist der Duralsack enger und umschliesst das Rückenmark dichter, der Epiduralraum ist dort relativ weit.

Die Dura mater besteht aus fibrillärem Bindegewebe mit reichlichen elastischen Fasern und ist auf ihrer Innenfläche von einem platten Endothel überzogen. Ihr arterielles Blut erhält die Dura von den erwähnten in die Intervertebrallöcher eintretenden, zum Rückenmark ziehenden Arterienzweigen (Rami medullae spinalis), welche bei ihrem Durchtritt durch die Dura am Spinalganglion kleine Zweige an letztere abgeben. Die stärkeren arteriellen Verzweigungen verlaufen in der äusseren Schicht der Dura.

Die weiche Rückenmarkshaut ist im wesentlichen ebenso gebaut, wie die weiche Gehirnhaut, und es ist am Rückenmark aus entwickelungsgeschichtlichen Gründen ebensowenig eine Scheidung der Leptomeninx in Arachnoidea und Pia angezeigt, wie am Gehirn (s. S. 308), während am Rückenmark die stärker ausgesprochene räumliche Trennung und Selbständigkeit der Innenlamelle für diese eher den besonderen Namen der Pia mater rechtfertigen kann. Die äussere Lamelle der Leptomeninx spinalis ist aussen mit plattem Endothel überzogen und liegt der Dura mater dicht an, durch den capillaren spaltförmigen Subduralraum von ihr getrennt, während die innere Lamelle das Rückenmark überzieht, sich in seine vordere Medianspalte hineinfalzt und gefässhaltige Septen in die Rückenmarksubstanz hineinschickt, deren mächtigstes das hintere mediane Septum ist; im vorderen Medianspalt des Markes reicht der Arachnoidealraum bis zur tiefsten Stelle der in den Spalt eingefalzten Innenlamelle der Leptomeninx hinab.

Der zwischen den beiden Lamellen gelegene Arachnoidealraum (weniger gut auch Subarachnoidealraum genannt) ist am Rückenmark im allgemeinen weiter als an den Gehirnhemisphären; er ist den weiten arachnoidealen Cisternen an der Basis cerebri einigermassen ähnlich: die beiden Grenzlamellen, welche durch das am Rückenmark in besonderer Weise ausgestaltete arachnoideale Balkenwerk mit einander verbunden sind, werden durch die Füllung der Maschenräume mit dem Liquor cerebrospinalis von einander entfernt gehalten. Im Foramen occipit. magnum tritt die Aussenlamelle der Leptomeninx in engere Beziehung zur Dura, an welche sie besonders im Halsteil an der Hinterseite durch ziemlich zahlreiche, etwa 1 mm lange bindegewebige Fäden angeheftet ist (Key und Retzius[111]). Die Aussenlamelle der Leptomeninx spinalis ist also an den Duralsack fixiert, dessen Form sie wiederholt, und von dem sie durch den Subduralraum getrennt ist. Während am Gehirn das Abziehen der Dura von der gesammten Leptomeninx ohne weiteres gelingt, bedarf es am Rückenmark besonderer Vorsicht, um die Trennung im Subduralraum auszuführen; wird diese Vorsicht nicht angewandt, so erfolgt leicht die Bloslegung des Rückenmarks zwischen den beiden Grenzlamellen der Leptomeninx innerhalb des weiten Arachnoidealraums unter Zerreissung des arachnoidealen Balkenwerkes, wobei die Aussenlamelle der weichen Rückenmarkshaut an der Dura hängen bleibt. Im Foramen magnum communicieren die um die Medulla oblongata, das Kleinhirn und die Brücke herum liegenden weiten arachnoidealen Cisternen der Gehirnbasis mit dem Arachnoidealraum des Rückenmarkes, sodass der Liquor cerebrospinalis am Gehirn und Rückenmark ein einheitliches Stromgebiet besitzt. Die Subduralräume beider Organe gehen dort ebenfalls in einander über.

Der Arachnoidealraum des Rückenmarkes wird durch das zwischen vordere und hintere Wurzeln sich einschiebende etwa frontal stehende Ligamentum denticulatum, dessen Zacken breit an der Seite des Rückenmarks sitzen, während ihre Spitzen an der Aussenlamelle der Leptomeninx sich anheften, in einen vorderen und hinteren Abschnitt geteilt; durch die Löcher zwischen den Zacken des Bandes stehen beide Abschnitte in offener Verbindung. Die Zacken des Bandes alternieren ungefähr mit den Nervenwurzeln, doch ist dieses Verhältnis durchaus kein ganz regelmässiges; die oberste der 20—23 Zacken sitzt am Foramen magnum, die unterste in der Höhe des Unterendes vom letzten Brustwirbel zwischen dem letzten Dorsal- und ersten Lumbalnerven, etwa 4 cm über dem Anfang des Filum terminale. Der vor dem diaphragmaartig abteilenden Ligamentum denticulatum gelegene vordere Arachnoidealraum ist über das

ganze Rückenmark hin offen, ohne durch membranöse Septen abgeteilt zu sein; einzelne fädige Verbindungen beider Grenzlamellen kommen vor, besonders über dem mittleren Halsmark. Der hintere Arachnoidealraum ist dagegen häufig durch bindegewebige Fädchen und Membranen abgeteilt und besitzt ein allerdings vielfach durchbrochenes häutiges sagittal stehendes Septum posticum, welches über die hintere Medianlinie des Rückenmarkes vom Halsteil bis über den Dorsalteil hinab verläuft. Auch entlang den hinteren Wurzeln spannen sich zarte Membranen von der inneren zur äusseren Grenzlamelle.

In der Höhe der zweiten Halszacke des Lig. denticulatum ist nach Key und Retzius[111] im vorderen Arachnoidealraum eine zarte Membran mit einem nach unten gekehrten freien Rand ausgespannt, welche nach Art einer Taschenklappe der Aorta einen cerebrospinalwärts gerichteten Flüssigkeitsstrom durchlässt, bei umgekehrter Stromrichtung dagegen den vorderen Arachnoidealraum des Markes abschliesst und die Flüssigkeit durch die Löcher des Lig. denticulatum in den hinteren Raum drängt. Am Conus terminalis hören die Septen und Platten des Arachnoidealraumes bis auf einzelne unregelmässige Balken und Membranen auf, sodass die Cauda equina in einem fast einheitlichen freien und offenen Arachnoidealraum liegt, in welchem sich allerdings manchmal zwischen den einzelnen Nervensträngen noch zarte Membranen ausspannen.

Die Grenzlamellen, das Ligamentum denticulatum und alle Membranen und Fäden sind gegen den Arachnoidealraum hin mit plattem Endothel überzogen.

Der in den Schädel zurückkehrende Nervus accessorius liegt auf der Höhe des Foramen magnum zwischen hinteren Wurzeln und Lig. denticulatum.

Die Nervenwurzeln tragen bei ihrem Durchtritt durch den Arachnoidealraum eine bindegewebige Scheide, welche eine Fortsetzung der das Rückenmark überziehenden Innenlamelle der Leptomeninx ist; aussen an diese Scheide schliessen sich die etwa vorhandenen fädigen oder membranösen Verbindungen mit dem arachnoidealen Balkenwerk an. Beim Durchtritt durch die Aussenlamelle der Leptomeninx und durch die Dura werden diese Membranen von den Nerven nicht etwa durchlöchert, sondern die Nervenstränge erhalten noch zu der schon erwähnten Scheide sowohl eine innere lockere arachnoideale wie eine äussere derbe durale Scheide; zwischen diesen beiden Scheiden liegt ein mit dem Subduralraum communicierender (injicierbarer, Key und Retzius[111]) Lymphraum, während die Lymphspalten der lockeren arachnoidealen Scheide mit dem Arachnoidealraum in Verbindung stehen. An den Spinalganglien gehen diese von den Rückenmarkshäuten gelieferten Scheiden in die peri- und epineurale Scheide der peripheren Nerven über, und die erwähnten beiden Lymphräume der Nervenwurzeln setzen sich weiter fort in die Lymphspalten der bindegewebigen Scheide der peripheren Nerven; die Lymphräume der Scheiden der peripheren Nerven sind sowohl vom Arachnoidealraum wie vom Subduralraum aus injicierbar (Key und Retzius[111]).

Die in den Spinalcanal eintretenden Arterien stammen von den oben (S. 741) für die Blutversorgung der Wirbelknochen genannten Gefässen (A. vertebralis, cervical. profunda, intercostal., lumbal., sacral. med. et lat.). Von diesen Gefässen treten durch jedes Intervertebral- bezw. Sacralloch im allgemeinen zwei (manchmal auch mehr) kleine Zweige in den Wirbelcanal; der vordere verzweigt sich an der Hinterfläche der Wirbelkörper, der hintere teilt sich sofort in einen Zweig zur Innenfläche der Wirbelbogen und in den Ramus spinalis, welcher beim Ganglion interspinale die Dura durchbohrt und dabei kleine Zweige zur Dura und zum Ganglion abgiebt (s. S. 742). Der Ramus spinalis teilt sich dann seltener so, dass je ein Ast mit jeder der beiden Nervenwurzeln zum Rückenmark zieht; meistens folgt der Ramus spinalis ungeteilt entweder der sensibeln oder der motorischen Nervenwurzel zum Mark (Art. radicalis ant. et post., Kadyi[105]). In ihrem Verlauf mit den Wurzeln sind die Arterien in den arachnoidealen Ueberzug der Wurzeln eingebettet.

Am Rückenmark angelangt, verlaufen die Arterien in der Innenlamelle der weichen Rückenmarkshaut weiter; diese das Mark direkt überziehende Membran (Pia mater) ist also die eigentliche gefässzuführende Haut des Rückenmarks. Genau gesagt verlaufen die Gefässe nicht in der allerinnersten dichten, aus parallel angeordnetem faserigem Bindegewebe bestehenden Membran, welche direkt dem Mark aufliegt (Intima Piae), sondern in dem lockeren arachnoidealen Maschengewebe, welches sich unmittelbar aussen an diese dichte innerste Membran anschliesst (Key und Retzius[111]).

Wenn die Radicalarterien das Mark erreicht haben, teilen sie sich in einen vertical nach oben und einen nach unten verlaufenden Ast, welcher jeweils mit dem entsprechenden entgegenkommenden Ast des nächst oberen bezw. unteren Rückenmarkssegmentes anastomosiert. So entstehen drei hauptsächliche longitudinal über das ganze Rückenmark

verlaufende Arterienzüge: die beiden hinteren paarigen Züge verlaufen im Winkel zwischen hinterer Wurzel und Seitenstrang; sie bleiben häufig nicht einfach, sondern teilen sich in zwei longitudinale Aeste, die wieder zusammenfliessen können, und von denen einer auch im Winkel medial von der Hinterwurzel verlaufen kann. Vorne bildet sich eine unpaare, über der vorderen Medianspalte des Markes gelegene Arterienkette aus, welche häufig nicht einfach ist, sondern Zweiteilungen aufweist, die sich wieder inselartig vereinigen. Die vordere Arterienkette verläuft in der Fortsetzung der unpaaren Art. spin. anterior, welche sich auf der Vorderfläche der Medulla oblongata aus zwei symmetrischen Aesten der kurz vor ihrer Vereinigung zur Basilaris stehenden Art. vertebrales bildet und ebenfalls nur die Bedeutung einer örtlichen Längsanastomose ohne weitere Selbständigkeit hat. Das Gleiche gilt von den schwächeren paarigen, ebenfalls aus den Art. vertebrales kommenden Art. spinales posteriores, welche, ohne sich median zu vereinigen, im Verlaufe der paarigen hinteren arteriellen Längszüge am obersten Halsmark neben den hinteren Wurzeln nach abwärts ziehen. Die longitudinalen Arterienzüge geben seitliche Aeste ab, welche sich in der Innenlamelle der Leptomeninx in ein Gefässnetz mit zahlreichen annähernd transversalen und longitudinalen Zweigen auflösen, wobei durch reichliche Anastomosenbildung der Zweige annähernd quadratische oder rechteckige arterielle Gefässmaschen auf dem Mark entstehen.

Von der vorderen longitudinalen Arterienkette zweigen sich rechtwinklig Aeste ab, die in horizontaler Richtung in der sich einfalzenden Innenlamelle der Leptomeninx sagittal bis auf den Grund der vorderen Medianspalte des Markes ziehen und sich von hier vorzugsweise in der grauen Substanz eines Vorderhornes, abwechselnd der rechten und der linken Seite, ausbreiten, ferner noch den intermediären Teil der grauen Substanz zwischen Vorder- und Hinterhorn, sowie die zunächst anliegende weisse Substanz versorgen. Die übrigen Arterien auf der Oberfläche des Markes senden zahlreiche Arterienzweige von den verschiedensten Stellen der Markperipherie in radiärer Richtung in das Mark hinein, vorzugsweise zur weissen Substanz, ferner auch zu den Hinterhörnern; die Gesammtheit dieser Arterien, unter welchen stärkere in das hintere mediane Septum, ferner an der Grenze vom Goll'schen und Burdach'schen Strang und mit den hinteren Wurzeln einstrahlen, wird von Adamkiewicz[24] unter dem Namen der Vasocorona zusammengefasst im Gegensatz zu den die graue Substanz versorgenden Arteriae sulci in der vorderen Medianspalte. Die in die Rückenmarkssubstanz eintretenden Arterien nehmen, wie im Gehirn, eine perivasculäre Lymphscheide mit, welche mit dem Arachnoidealraum communiciert.

Die entlang den Wurzeln hereintretenden Radicalarterien erreichen nicht alle das Mark, sondern erschöpfen sich zumteil an den Wurzeln selbst; dies gilt insbesondere für die Arterien der langen Wurzeln der Cauda equina. Der unterste Abschnitt des Markes wird versorgt von der letzten das Mark erreichenden Wurzelarterie, welche besonders stark entwickelt zu sein pflegt (Art. radicalis magna, Kadyi[105]), und die von rechts oder links einseitig zwischen der achten Brust- und dritten Lendenwurzel in den Spinalcanal eintritt. Die beiden hinteren seitlichen Arterienzüge senden am Conus terminalis je eine kräftige transversale Anastomose nach vorne um das Mark herum zur vorderen medianen Arterienkette.

Die aus dem Rückenmark austretenden Venen bilden auf der Innenlamelle der Leptomeninx ähnliche Netze, wie die Arterien, ohne jedoch dabei sich an den Verlauf der Arterien zu binden; nur die vordere mediane Arterienkette hat Begleitvenen. Die venösen Geflechte sind besonders an der Hinterseite des Markes stark entwickelt und gehen auf die vorderen und hinteren Nervenwurzeln über. Nachdem die venösen Geflechte der Wurzeln zu einfachen Venen geworden sind, durchbohren sie die Dura und treten in die venösen Plexus im Epiduralraum des Wirbelcanals ein; an der Vereinigungsstelle finden sich Klappen (Kadyi[105]), die sonst in den Venen des Wirbelcanals fehlen.

Die Anastomosenbildung der arteriellen und der venösen Gefässe im Spinalcanal, sowohl der am Knochen wie der am Rückenmark, ist im ganzen eine ausserordentlich reichliche und selbst über den geringen Raum eines einzelnen Rückenmarkssegmentes hin eine sehr vollkommene. Durch die zahlreichen Anastomosen wird bei den verschiedenen Bewegungen der Wirbelsäule stets ein ausreichender Zu- und Abfluss des Blutes garantiert; wenn durch die Stellung der Wirbelsäule in einer bestimmten Höhe des Spinalcanals zeitweilig minder günstige Circulationsverhältnisse hergestellt werden, so treten die Gefässe der zunächst gelegenen oberen und unteren Abschnitte ausgleichend ein. Ausserdem stehen die Venenplexus des Wirbelcanals in einem Wechselverhältnis mit der spinalen Arachnoidealflüssigkeit, welche in Abhängigkeit von der

in- und exspiratorischen Schwankung der Venenfüllung vom Schädel zu- bezw. in den Schädel abströmt, während gleichzeitig die Fontanellen oder bei verknöchertem Schädel die Membrana atlanto-occipitalis sich einziehen bezw. vorwölben (Merkel[155a]).

Die dem Spinalcanal zugewandte Seite der Wirbelkörper und -Bogen besitzt ein Netz anastomosierender feiner Nervenfäden, welche sich herleiten aus den Rami communicantes (viscerales) des Sympathicus und dem noch ungeteilten Spinalnerven dicht beim Ganglion spinale. Diese beiden Nerven geben je ein Aestchen ab, welches entweder jedes gesondert oder mit dem anderen zu einem einfachen Nerven vereinigt, durch das Intervertebralloch in den Spinalcanal zurücktritt. Hier findet im Periost der knöchernen Wand des Canals oder zwischen den Blutgefässgeflechten und dem Fettgewebe des Epiduralraumes Verzweigung nach oben und unten und Schlingenbildung mit den Fäden der benachbarten Segmente statt. Mancherlei Variationen in der Anordnung dieser „Nervi sinuvertebrales" kommen vor. Ausserdem werden Nervenfäden beschrieben, welche aus dem Rückenmark ohne oder mit Zusammenhang mit den Bündeln der Nervenwurzeln hervorkommen und in der Leptomeninx weiter ziehen, um dann an einer Zacke des Lig. denticulatum zur Dura mater zu treten. Dercum und Spiller[38a] sahen markhaltige Fasern aus den Hintersträngen in die Pia eintreten.

Die untere Grenze des functionierenden Rückenmarks, das Ende des Conus terminalis, liegt bei Erwachsenen hinter dem 1. Lendenwirbel, und zwar dem unteren Ende desselben genähert; bei Kindern noch hinter dem oberen Abschnitt des 2. Lendenwirbels. Von da an zieht das Filum terminale bis in das untere Ende des Kreuzbeins hinab. Die Halsanschwellung des Markes endigt unten am 2. Brustwirbel, die Lendenanschwellung beginnt am 10. Brustwirbel.

Bezüglich anderer Angaben der vertebro-medullaren Topographie (Höhe des Austritts der Nervenwurzeln aus dem Mark auf die Wirbeldornen bezogen etc.) s. bei Merkel[155a], Kocher[115].

I. Erkrankungen der Wirbelsäule.*)

Varietäten, Missbildungen.

An der Wirbelsäule kommen manchmal **Varietäten** zur Ausbildung, welche ihre Erklärung aus der Entwickelungsgeschichte finden. Das Auftreten von Halsrippen am 7. Halswirbel bringt diesen Wirbel in nähere Beziehung zur Brustwirbelsäule. Die 12 Brust- oder die 5 Lendenwirbel können bei Erhaltung der Gesammtsumme der Wirbel um einen vermehrt oder vermindert werden, je nachdem noch Rippen am ersten Lendenwirbel auftreten oder am 12. Brustwirbel fehlen. Diese unregelmässigen Rippen können ein- oder doppelseitig entwickelt sein. Ferner kann die Gesammtsumme der Brust- und Lendenwirbel um einen vermehrt oder vermindert sein, wenn die Bildung des Kreuzbeins um einen Wirbel tiefer beginnt oder der letzte Lendenwirbel mit in das Kreuzbein einbezogen ist; die Vermehrung oder Verminderung kann dabei die Brust- oder die Lendenwirbel betreffen, wofür das Vorhandensein von Rippen, welche immer ihren Wirbel zum Brustwirbel stempeln, entscheidend ist.

*) Bei der weitgehenden Uebereinstimmung vieler Erkrankungen der knöchernen und häutigen Hüllen des Gehirns und derjenigen des Rückenmarks muss sich die Darstellung bei den Rückenmarkshüllen oft auf die entsprechenden Capitel der Gehirnhüllen beziehen. Es wurde daher auch beim Rückenmark, um Wiederholungen zu vermeiden, auf die Darstellung solcher allgemein pathologischer oder speziell histologischer Verhältnisse, welche als Grundlage der entsprechenden Erkrankungen bei den Gehirnhüllen (S. 310 ff.) eingehend erörtert wurden, verzichtet und sind die betreffenden Dinge jeweils in dem entsprechenden Capitel bei den Hüllen des Gehirns nachzusehen. So finden sich z. B die Erörterungen über die Histologie, Histogenese, Aetiologie der Rachitis, der Osteomalacie, die allgemeinen histologischen Processe bei den atrophischen, regenerativen und hypertrophischen Processen des Knochens, bei der Tuberkulose, Syphilis, Aktinomycose etc. nur bei den Hirnhüllen besprochen.

Diese Schwankungen, die übrigens nicht allzu häufig sind, erklären sich daraus, dass in früher Embryonalzeit 18 Brust-Bauchwirbel vorhanden sind, von welchen der 13. noch Rippen trägt; das Becken ist um diese Zeit noch um einen Wirbel tiefer (erst vom späteren 2. Sacralwirbel an abwärts) mit der Wirbelsäule verbunden. Die Wirbelsäule ist ein noch in der Ontogenese in Rückbildung und Reduction begriffenes Organ (Wiedersheim[242]), das Becken rückt während der Embryonalentwickelung kopfwärts. Beim normalen Neugeborenen ist das Becken einen Wirbel hinauf in sein definitives Lageverhältnis zur Wirbelsäule eingerückt, die 13. Rippe hat sich zurückgebildet. Bleibt diese Verschiebung des Beckens nach oben aus, so erhalten sich 18 Brust-Bauchwirbel; der 18. Wirbel kann auch nur unvollständig entwickelte sacrale Seitenteile besitzen oder auch einerseits als Sacral-, andererseits als Lumbalwirbel ausgebildelt sein, wodurch das Sacrum asymmetrisch wird. Manchmal ist der 17. Brust-Bauchwirbel (5. Lendenwirbel) ein- oder beidseitig als 1. Sacralwirbel ausgebildet und mit dem Sacrum vereinigt, oder es kann die sacrale Ausbildung nur unvollkommen sein, indem die als Rippenrudimente aufzufassenden Seitenteile unvollständig entwickelt sind (lumbosacrale Uebergangswirbel). Aehnliche Verschiebungen kommen zwischen den sacralen und den 4—5 coccygealen Wirbeln vor. Der erste Steissbeinwirbel schlägt sich meist zum Sacrum, wenn die präsacralen Wirbel vermehrt sind, während bei einer Verminderung der letzteren der sonst letzte Sacralwirbel sich meist als erster Steissbeinwirbel ausbildet (Gegenbauer[59]). Die am stärksten reducierten Wirbelsäulen pflegen weiblichen Individuen anzugehören (Wiedersheim[242]), bei welchen die Steisswirbelzahl normalerweise auch 4—5 beträgt, während sie beim Mann 5 ist (vgl. auch die entwickelungsgeschichtlichen Daten S. 740).

Die Wirbelsäule des Menschen befindet sich auch insofern in Rückbildung, als eine Anzahl Wirbel am caudalen Ende noch in der normalen Ontogenese schwinden, während das Becken cranialwärts hinaufrückt. Embryonen nach dem 2. Fötalmonat haben normalerweise 5 Steisswirbel. In der frühesten Embryonalanlage (6.—7. Woche, Fol) werden 9 Coccygealwirbel angelegt. Im postfötalen Leben wurde eine erhöhte Anzahl von Steisswirbeln (bei jungen Kindern 6) in seltenen Fällen beobachtet.

Missbildungen an der Wirbelsäule werden nicht sehr selten beobachtet.

Partielle oder totale Verdoppelungen der Wirbelsäule kommen bei den verschiedenen **Doppelmissbildungen** vor; bei Dreifachmissbildungen finden sich drei Wirbelsäulen mehr oder weniger vollständig ausgebildet. Die Verdoppelungen des Axenskelettes verdienen im Zusammenhang mit der entsprechenden Missbildung des Rückenmarks eingehender abgehandelt zu werden und sollen hier nur kurz erwähnt werden.

Die partiellen Verdoppelungen des Axenskeletts bieten sehr mannigfaltige Bilder; sie können am vorderen oder hinteren Körperende auftreten. Berücksichtigen wir zunächst die äqualen Doppelmissbildungen, so zeigt bei der Duplicitas anterior ausser der am cranialen Ende doppelten Wirbelsäule gleichzeitig der Schädel eine mehr oder weniger vollständige Verdoppelung (Dicephalus, Diprosopus, Pygopagus, Ischiopagus), bei der Duplicitas posterior ausser der caudal-

wärts verdoppelten Wirbelsäule das Becken (Dipygus, Kraniopagus, Syncephalus, Janus). Gegen das ungespaltene Körperende hin vereinigen sich die beiden Wirbelsäulen und ihre Wirbelcanäle zu einer einzigen; an der Vereinigungsstelle finden sich meist einige Uebergangswirbel, welche die Merkmale unvollständiger Zweiteilung bezw. Verschmelzung aufweisen, sowohl an den Wirbelkörpern, wie an den hinteren Bogen und seitlichen Fortsätzen. Bei der Duplicitas parallela ist ein umschriebener Abschnitt der Wirbelsäule gemeinsam; von diesem aus findet sowohl cranialwie caudalwärts Spaltung des Axenskeletts statt (Thoracopagus, Rachipagus).

Die Verdoppelungen können auch nur angedeutet sein, dadurch dass bei hinterer medianer Spaltung der Wirbelbogen in den Wirbelkörpern eine mehr oder weniger durchschneidende mediane Spaltung und zwei parallele Reihen von Knochenkernen vorhanden sind.

Bei totaler Verdoppelung des Axenskeletts treten ebenfalls sehr verschiedene gegenseitige Lagerungen der beiden Wirbelsäulen auf, je nachdem die beiden Zwillinge nur am cranialen oder caudalen Körperende oder mehr in der Mitte des Rumpfes miteinander verbunden sind, je nachdem es sich also um Craniopagen, Ischiopagen, Pygopagen oder Thoracopagen handelt (vgl. bei Alexander[4], Burckhard[27]). Bei den Ischiopagen bildet das gemeinsame Becken meist einen weiten Ring, in welchen die zwei Wirbelsäulen mit ihren beiden Kreuzbeinen an gegenüberliegenden Stellen eingefügt sind. Die Pygopagen haben gemeinschaftliches Kreuzsteissbein.

Bei inäqualen Doppelmissbildungen können die Wirbelsäulen der beiden Individuen sehr verschieden ausgebildet sein; diejenige des minder entwickelten rudimentären oder parasitischen Zwillings kann in den verschiedensten Graden rudimentär sein. Der rudimentäre Zwilling kann mehr am caudalen oder am cranialen Ende des besser entwickelten festsitzen, und es kann sich demnach die rudimentäre Wirbelsäule an verschiedenen Stellen von der ausgebildeten abzweigen. Der parasitische Zwilling kann so weit rückgebildet sein, dass er das Bild eines bigerminalen Teratoms liefert. Beim Acardiacus acormus (herzlose Missbildung, vorwiegend aus einem Kopf ohne Rumpf und Beine bestehend) kann die Wirbelsäule fast gänzlich fehlen.

Bei all diesen Missbildungen können verschiedenartige Deformitäten der einzelnen Wirbel vorkommen.

Nach Marchand[149–151] ist die Entstehung dieser Mehrfachmissbildungen nicht aus der Spaltung einer einfachen Keimanlage, sondern aus der Verwachsung zweier Anlagen zu erklären (vgl. Normales S. 740).

Die nähere Beschreibung der einzelnen Hauptformen sowie der zahlreichen Uebergangsformen kann hier nicht Raum finden; es sei auf die Werke von Ahlfeld[3], Förster[54], Marchand[149–151], ferner auf das Lehrbuch von Ziegler[250] verwiesen, woselbst die Literatur eingehend verarbeitet ist.

Den Doppelmissbildungen mit Teilung des Axenskeletts stehen gegenüber die **Einzelmissbildungen,** von welchen eingehender die schwanzartigen Gebilde und die Spaltbildungen an der Wirbelsäule erwähnt werden sollen.

Selten beteiligt sich das Steissbein an dem Aufbau **schwanzartiger Gebilde** (Literatur bei Borst[23]), welche als vollkommene, wahre Schwänze (Virchow[239]) bezeichnet werden, wenn das Ende des Steissbeins oder eine mit diesem zusammenhängende aus Steisswirbeln oder ihren Anlagen bestehende Fortsetzung des Os coccygis in die Schwanzbildung eintritt. Die Zahl der Steisswirbel resp. der Anlagen derselben kann dabei, muss aber nicht erhöht sein; manchmal sind die Schwanzwirbel verlängert und stehen weiter von einander ab; sie zeigen gerne unregelmässige, auch rudimentäre Entwickelung oder auch Verschmelzungen. Der caudale Teil der Wirbelsäule weist bei Schwanzbildungen manchmal eine abnorme Geradstreckung auf, oder sogar eine Krümmung der Steissbeinspitze nach hinten (Freund[55], Henning und Rauber[83] Lissner[141], Virchow[239], Gerlach[61], Braun[26]). Die Schwänze können behaart sein.

Abgesehen von diesen durch die Beteiligung des Axenskeletts ausgezeichneten wahren Schwänzen kommen häufiger unvollkommene falsche Schwänze vor, welche zwar in der Verlängerung der Wirbelsäule liegen, aber keine knöchernen oder knorpeligen Wirbelteile oder Chordareste enthalten (Bartels[11]). Hierher gehören die meisten sog. Schweinsschwänze und ferner die schwanzartigen Anhänge, unter welch' letzteren sich Fibrolipome oder verschiedenartige Mischgeschwülste aus der Gruppe der Teratome verbergen können. Die Schwanzbildungen sind manchmal mit anderweitigen Missbildungen gleichzeitig vorhanden, sowohl mit solchen des übrigen Körpers, als besonders mit Spaltbildungen am caudalen Ende der Wirbelsäule.

Zu den häufigeren congenitalen Einzelmissbildungen der Wirbelsäule zählen die **Spaltbildungen,** welche vorzugsweise an der Hinterseite im Gebiet der Wirbelbogen auftreten und allgemein als **Spina bifida,** falls die Spalte offen ohne Weichteilbedeckung ist, als **Rachischisis** bezeichnet werden (Literatur bei Marchand[150], Ziegler[250], Borst[23]). Diese Spalten sind auf ein Ausbleiben der Vereinigung der verschiedenen Teilstücke zurückzuführen, aus welchen sich die bilateral symmetrisch paarige Embryonalanlage der hinteren Wirbelabschnitte zusammensetzt (s. Normales S. 740).

Falls die Spalten mit äusserer Haut überzogen und dadurch verdeckt sind (Spina bifida occulta), so trägt die Haut über der Spalte, besonders in der Lendengegend, gerne abnorme Behaarung, manchmal mit langen Haarbüscheln (lumbale Hypertrichosis); auch die Hautränder, welche offene Spalten umsäumen, können abnorm behaart sein. Nicht selten sind mit Wirbelspalten anderweitige Missbildungen verbunden, z. B. Cranioschisis, Acranie, Hemicranie, Hydrocephalie, schwanzartige Missbildungen (s. S. 312ff.).

Eine nicht seltene Varietät ist die Fortsetzung des normalen Hiatus canalis sacralis vom Bogen des 5. und 4. bis in den 3. Sacralwirbel hinein; sie ist noch nicht als eigentliche Missbildung zu rechnen.

Fehlt der Verschluss der bilateral symmetrischen Wirbelbogenhälften in der hinteren Mittellinie, so entsteht eine longitudinale hintere mediane Spalte, welche, wenn sie schmal ist, median zwischen den beiden symmetrischen Hälften der Wirbeldornanlage hindurchgehen kann; oder es

fehlen bei breiteren Spalten die Wirbeldornen und die an sie anstossenden Teile der Bogen ganz.

Die geringste Andeutung der Spaltung besteht in einer medianen Einkerbung der Dornen der Dorsal- oder Lumbalwirbel; an den Halswirbeln ist diese Einkerbung normal. Sacrale oder lumbosacrale Spalten setzen sich häufig nach abwärts bis in den Hiatus canalis sacralis fort. Die Spaltung kann einen einzigen Wirbelbogen oder mehrere betreffen. Auch in der Breitenrichtung variieren die Spalten von wenigen Millimetern bis zu einigen Centimetern.

Bei ganz breit offenen hinteren Spalten, welche sich über die ganze Länge des Wirbelcanals erstrecken können (totale Rachischisis), fehlen manchmal die Bogenteile der Wirbel ganz oder bis auf kurze Stümpfe, oder es erscheinen die Bogenhälften nach aussen aufgeklappt und umgelegt. Die Wirbelkörper tragen dann auf ihrer Hinterfläche eine breite flache Hohlrinne, in welcher die Rudimente des Rückenmarks und seiner Häute offen zutage liegen; der horizontale Durchschnitt der Wirbelkörper erscheint bohnenförmig.

Betrifft die Spaltbildung, was häufiger der Fall ist, nur Teile des Wirbelcanals (partielle Rachischisis), so sitzt sie mit Vorliebe im lumbosacralen oder im oberen cervicalen, seltener im dorsalen Teil; es können auch an derselben Wirbelsäule zwei von einander getrennte Längsspalten in verschiedenen Regionen vorkommen.

Bei den partiellen Rachischisen ist nicht selten eine Erweiterung des Wirbelcanals im Bereich der Spaltbildung vorhanden. In der erweiterten Partie können Fettmassen und verlagerte quergestreifte Muskelbündel dem Knochen anliegen (v. Recklinghausen). Häufiger findet sich daselbst eine Ansammlung seröser Flüssigkeit, und es tritt aus der Wirbelspalte hernienartig der geschwulstartige Sack einer Spina bifida cystica (Meningocele, Myelomeningocele oder Myelocystomeningocele) hervor. Die Ansammlung seröser Flüssigkeit kann innerhalb des erweiterten Arachnoidealraumes liegen (Hydrorachis externa; bei Cystenbildung: Meningocele, Myelomeningocele), oder in dem erweiterten Centralcanal des Markes (Hydromyelie; bei Cystenbildung mit geschwulstartiger Vorbuchtung: Myelocystomeningocele). Die cystisch sich vorwölbenden Säcke können unter den Weichteilen des Rückens versteckt sein, oder sich als Tumoren äusserlich hervorwölben, wobei sie ganz oder nur teilweise, an ihrer Basis, von Haut überzogen sein können. (Näheres beim Capitel „Missbildungen, Entwickelungsstörungen des Rückenmarkes“ in diesem Buche.) Auf die mehr soliden oder polycystischen teratoiden Geschwülste des unteren Körperendes, welche manchmal mit Spaltbildungen der Wirbelsäule zusammenhängen und über den Spalten liegen, ist hier nicht der Ort einzugehen (vgl. den Abschnitt „Geschwülste des Rückenmarks“ in diesem Buche).

In manchen Fällen liegt die Spalte nicht median, sondern die Knochendefecte betreffen die eine Seite der Wirbelbogen, während die Dornfortsätze mehr oder weniger erhalten sind. Während nach von Recklinghausen[193] bei Ausbleiben der medianen Vereinigung der Wirbelanlagen Rachischisis und Myelomeningocele entsteht, treten aus den seitlichen Spalten gerne die Myelocysto(meningo)celen aus; bei letzteren sind nicht selten Defecte, einseitige keilförmige Abschrägungen an den Wirbelkörpern

und Verkürzung der ganzen Wirbelsäule vorhanden; einzelne Wirbelkörper des Brust- oder Lendenmarkes können ganz fehlen oder mit einander verschmolzen sein. v. Recklinghausen[193] beschreibt eigentümliche pyramiden- oder keilförmige Bezirke aus fast compakter Knochensubstanz, welche bei einer Anzahl von Wirbelspalten mit Myelocystocelen im Bereich der Spaltbildung in die Wirbelkörper an deren Dorsalseite eingefügt waren. Gleichzeitig mit der Myelocystocele lumbosacralis kommt Bauchblasendarmspalte vor. Auch bei der hinteren medianen Rachischisis kommt unregelmässige asymmetrische Gestaltung, Verkrümmung, Verschmelzung von Wirbelkörpern oder Defekt einer Anzahl derselben zur Beobachtung. In der Gegend der Spaltbildung zeigt die Wirbelsäule manchmal eine nicht unbeträchtliche Kyphose. Bei totaler und bei cervicaler Rachischisis pflegt neben einer dorsalen Kyphose eine beträchtliche Lordose der Halswirbelsäule zu bestehen; bei Spalten im dorsolumbalen Gebiet findet sich im Bereiche der Spalte manchmal eine kypholordostische Knickung (Fischer[50]). Bei dieser dorsolumbalen Kyphose kann das Promontorium nicht ausgebildet sein.

In seltenen Fällen entwickeln sich Spaltbildungen der vorderen Begrenzung des knöchernen Wirbelcanals in den Wirbelkörpern (Rachischisis anterior); aus ihnen können ebenfalls Meningocelen austreten und z. B. nach dem Bauchraum in das Becken sich vorwölben (Spina bifida cystica anterior; Neugebauer[168a], Schlippe[209b], Literatur bei Marchand[150]). Meningocelen können auch zwischen zwei Wirbelbögen (ohne Knochenspalte) oder aus Intervertebrallöchern hervortreten.

Wenn sich eine mehr oder weniger vollständige Verdoppelung bezw. Zweiteilung des Rückenmarks innerhalb eines circumscripten Höhenbezirks der Wirbelsäule entwickelt hat (Diastematomyelie), — und diese pflegt sich in seltenen Fällen im Gebiet einer Rachischisis, nur äusserst selten ohne gleichzeitige Erscheinungen von Teilung der Wirbelsäule, einzustellen, — so schiebt sich in manchen, aber nicht in allen dieser Fälle eine manchmal von Dura mater überzogene, längsgestellte Knochenleiste, welche der Dorsalfläche der Wirbelkörper aufsitzt, zwischen die beiden nebeneinanderstehenden Teilstücke des Markes ein. Manchmal handelt es sich mehr um einen zapfenförmigen Knochenvorsprung oder um bindegewebig-knorpelige Stränge. Es ist nicht erwiesen, dass diese Scheidemarken als Ursache für die Doppelbildung des Markes zu betrachten sind. Im Bereich hinterer Wirbelspalten können die Wirbelkörper ebenfalls Andeutung von Verdoppelung zeigen, dadurch, dass jeder zwei bilateral symmetrische Knochenkerne entwickelt; dann laufen zwei parallele Reihen von Knochenkernen in den Körpern des betreffenden Abschnitts der Wirbelsäule nebeneinander her (Sestier, cit. nach von Recklinghausen[193]).

Die Rückenmarkshäute fehlen bei den weit offenen Rachischisen in grosser Ausdehnung; ihr Verhalten ebenso wie das Verhältnis der äusseren Bedeckungen zu den Rachischisen kann eingehender nur im Zusammenhang mit der Entwickelungsstörung des Rückenmarks selbst geschildert werden (s. den Abschnitt „Entwickelungsstörungen, Missbildungen des Rückenmarkes“ in diesem Buche). Bei breit offenen Rachischisen fehlen die Häute an der hinteren Circumferenz des Markes; ein hinterer Verschluss des Duralsackes mangelt in solchen Fällen ganz, während

die Wirbelkörper von der Dura überzogen sind; auf der Dura findet sich die gefässreiche ventrale weiche Hirnhaut mit spaltförmigem Arachnoidealraum; auf der Leptomeninx liegt je nach den verschiedenen Graden der Missbildung des Rückenmarkes noch verschieden angeordnete nervöse Substanz, manchmal in Form hellrötlicher Streifen und Bänder oder als eine sehr gefässreiche sammtartig weiche rote Haut (Area medullo-vasculosa, v. Recklinghausen[193]). Unter den seitlichen Teilen des Rückenmarkrudimentes finden sich manchmal den Arachnoidealraum durchziehende Reste des Ligamentum denticulatum in Form weisslicher Streifen ausgespannt; ausserdem einzelne irreguläre Fäden und Membranen von arachnoidealem Maschenwerk. An die Area medullo-vasculosa schliesst sich nach aussen eine Zone weicher Hirnhaut an, welche zumteil mit Epidermis überzogen ist (Zona epithelo-serosa); diese geht auf dem Randwulst der Spalte, welcher durch die Stümpfe der Wirbelbogen gebildet wird, in die dort manchmal behaarte Rückenhaut über (Zona dermatica).

Bei Myelomeningocelen und Myelocystocelen kleidet die Dura nur einen Teil der Säcke innen aus; selbst bei einfachen Meningocelen findet sich nach v. Recklinghausen[193], dem O. Hildebrand[86] widerspricht, an der dorsalen Seite auf der Höhe der Säcke regelmässig ein Defekt der Dura mater von wechselnder Grösse; die Wand der Säcke wird daselbst von fibrösem Bindegewebe der Cutis gebildet, an welches sich nach innen gefässreiches arachnoideales maschiges Gewebe anschliesst, das auch im Innern der Säcke sich ausspannen kann.

Nach v. Recklinghausen[193] beruht in dem mangelnden Verschluss der knöchernen Wirbelsäule und der Dura mater die primäre Entwickelungsstörung der Rachischisen; dieselbe liegt demnach im Mesoblast und besteht in einer Hemmung des Wachstums und der Vereinigung der Rückenwülste in frühester Embryonalzeit; die frühere Theorie der primären Hydromyelie trifft nicht zu. Als primäre Ursache der Myelocystocelen nimmt v. Recklinghausen[193] ein gestörtes und ungenügendes Längenwachstum der embryonalen Wirbelsäule (s. o.) an, wodurch das Rückenmark relativ zu lang wird, sich knickt, in Schleifen legt und an Stelle der Knickung Aussackungen bildet, welche sich in präexistierende Lücken der Wirbel oder meist einseitige Defekte der Wirbelbögen hinein entwickeln. Die Defektbildung der Wirbelsäule und Dura genügt allein zur Bildung herniöser Säcke nicht, sondern es muss noch congestive Steigerung der Transsudation hinzukommen, falls solche Säcke entstehen sollen. Etwa vorhandene Defekte in der Haut, den Fascien und Muskeln im Bereich der Rachischisen sind nach v. Recklinghausen[193] erst secundär entstanden.

Nach der Auffassung Anderer soll nicht der mangelnde Verschluss des Wirbelcanals und der Dura, sondern eine pathologisch gesteigerte Flüssigkeitssecretion mit Drucksteigerung im Spinalcanal das primäre Moment für die Entstehung der Rachischisen sein; findet diese Flüssigkeitsansammlung im Centralcanal statt, so entsteht eine primäre Hydromyelie, die secundär zur Spaltbildung in der Wirbelsäule führen und durch Platzen die offenen Rachischisen erzeugen soll.

Nach Wieting[244] handelt es sich nicht um einen eigentlichen spaltartigen Defekt der Dura, sondern es haben sich im hinteren Umfang des Rückenmarkes weder die Dura noch die knorpeligen bezw. knöchernen

Bogenteile aus der häutigen Wirbelsäule (Membrana reuniens) differenziert; die Flüssigkeitsansammlung bei Meningo- und Myelomeningocelen sitzt jeweils aussen von der Innenlamelle der Leptomeninx in oder unter der undifferenzierten Membrana reuniens.

Andere Autoren suchen die primäre Ursache der Rachischisen im Ausbleiben der Trennung der Medullarplatte vom Hornblatt (Marchand[150]), oder in einer Einlagerung von Eihäuten in die Medullarrinne, oder in Knickungen des embryonalen Axenskeletts (Lebedeff[133]) mit consecutiver Dehnung und Faltung der Medullarrinne, wobei nicht genügend feststeht, wieweit diese Knickungen Folgen äusseren mechanischen Druckes oder innerer Wachstumsstörung sind. Die unregelmässige Gestaltung der Wirbel, insbesondere auch der Wirbelkörper, im Bereich der Spalte liesse sich unschwer als Folge mechanisch-traumatischer Einflüsse deuten (Marchand[150]).

Die sehr verschiedene Ausgestaltung der einzelnen Fälle von Spina bifida macht die Annahme wahrscheinlich, dass nicht immer die gleichen Ursachen vorhanden sind (Arnold[9], Jacoby[98]). Die Versuche zur experimentellen Erzeugung der Spaltbildungen (Richter[195], Kollmann[120], Hertwig[85], Roux[197]) haben bis jetzt keine hinreichende Aufklärung geliefert, wieweit primäre vererbte Entwickelungsstörung oder auf den Foetus einwirkende mechanische, chemische, thermische Momente als Ursachen in Betracht kommen. Da sich das Neuralrohr und die häutige Wirbelsäule schon in der 3. Embryonalwoche schliessen, so müssen die Störungen in der frühesten Embryonalzeit eingreifen (Jacoby[98]). Die Schliessung des Medullarrohrs geht der Bildung des Blastems für die Wirbelsäule und den Schädel zeitlich beträchtlich voraus; demnach ist wohl anzunehmen (v. Monakow[160]), dass der Angriffspunkt für die Schädigungen, durch welche die Spaltbildungen erzeugt werden, am Medullarrohr selbst liegen, und dass die Verbildungen am Skelett die Folgezustände der Nichtvereinigung der Medullarplatten darstellen.

Congenitaler Defekt des unteren Endes der Wirbelsäule bis in die Lumbalwirbelsäule oder nur bis in das Sacrum herauf wurde bei manchen Einzelmissbildungen beobachtet (Arnold[9], Neugebauer[168a]).

Bei **allgemeinem Zwergwuchs** ist die Wirbelsäule proportional verkleinert, bei **allgemeinem Riesenwuchs** partizipiert sie proportional an der Vergrösserung der Teile.

Das **Knochenmark der Wirbelkörper** kann beim Erwachsenen unter normalen Umständen zellreiches rotes lymphoides Mark sein; das rote lymphoide Mark, welches dem kindlichen Skelett überall eigen ist, kann in den Wirbelkörpern, wie in den anderen platten und kurzen spongiösen Knochen, auch beim Erwachsenen erhalten bleiben oder häufiger durch wechselnde Beimischung von Fettzellen dem Fettmark etwas näher kommen und dann einen mehr gelblich röthlichen Farbenton annehmen. Im hohen Alter wird das Mark der Wirbelkörper zellarm und sieht rötlich durchscheinend aus, es wandelt sich zu Gallertmark um. Auch infolge von marantischen Zuständen, Consumptionskrankheiten schwindet das Fett des Markes, welch' letzteres dann unter Aufnahme von Flüssigkeit ebenfalls in

Gallertmark übergeht, wenn keine Zunahme der zelligen Elemente eintritt, anderenfalls zu lymphoidem Mark werden kann.

Bei perniciöser Anämie kann das Knochenmark von dunkelroter Farbe sein. Bei Leukämie können auf Durchschnitten der Wirbelkörper graurote, gelbrote und graugelbe, zumteil auch fast rein gelbe Farbentöne mit einander abwechseln; es kann auch eine mehr graurötliche oder gelbgraue Farbe mehr gleichmässig überall auf der Schnittfläche vorherrschen. Das aus der Spongiosa ausgepresste Mark kann bei Leukämie einen trüben eiterähnlichen Brei bilden.

Der Blutgehalt des Knochenmarkes der Wirbelkörper kann nach Massgabe der allgemeinen Circulationsverhältnisse wechseln. Blutungen im Innern der Wirbelkörper kommen vorzugsweise infolge von Traumen der Wirbelsäule vor; ferner auch bei Infectionskrankheiten und bei verschiedenen mit hämorrhagischer Diathese verbundenen Erkrankungen. Auf die feineren Veränderungen, welche das Knochenmark auch der Wirbel bei Infectionskrankheiten erleiden kann, ist hier nicht der Ort, einzugehen.

An den Zuständen der **Atrophie,** welche das ganze Skelett ergreifen, nimmt die Wirbelsäule lebhaften Anteil. Die Corticalis der Wirbel wird dabei dünn und reichlich durchlöchert, porös, die Spongiosabalken werden dünn und verfallen zumteil ganz der Resorption, die Markräume werden weit. Der Knochen zeigt Osteoporose und wird weniger hart, bei fortgeschrittenen Fällen mit dem Messer durchschneidbar; die Wirbelkörper können im ganzen kleiner, niedriger, die Wirbelsäule verkürzt werden. Bei ungleichmässiger Atrophie tritt Asymmetrie der Wirbelkörper und infolge davon Verbiegung der Wirbelsäule ein. Die Atrophie ist vorzugsweise durch lacunäre Resorption vermittelst Osteoklasten und Howship'scher Lacunen erzeugt; möglicherweise handelt es sich in manchen Fällen nicht um gesteigerte lacunäre Resorption, sondern nur um ein Weitergehen der normalen physiologischen lacunären Resorption bei Zurückbleiben oder Stillstand der normalerweise sonst immer parallel und gleichzeitig nebenhergehenden Knochenapposition. Die Atrophie der Wirbelknochen findet sich als marantische bei chronischen Erkrankungen mit schweren Erschöpfungszuständen, insbesondere, wenn damit langedauernde Minderbeanspruchung des stützenden Axenskeletts infolge der Bettruhe verbunden war, wo dann noch Atrophie infolge mangelnder functioneller Beanspruchung sich hinzugesellen kann. Ferner als senile Atrophie, welche nicht immer leicht von der senilen Osteomalacie zu trennen ist (siehe Seite 763) und hohe Grade der Osteoporose mit Weichheit und Brüchigkeit der Wirbelknochen erzeugen kann; die Wirbelkörper können dabei niedriger oder an ihren Endflächen abgeschrägt werden. Im Gefolge der senilen Wirbelknochenatrophie treten die Altersverbiegungen, insbesondere die dorsale bogenförmige Alterskyphose auf, an welcher ausserdem die senile Atrophie der Wirbelbänderapparate und der Muskulatur Schuld trägt.

Der Bänderapparat der Wirbelsäule kann im Senium der Atrophie, Rückbildung und Schrumpfung verfallen. In den Intervertebralscheiben stellen sich nicht selten Erweichungs- und Verflüssigungsprocesse (braune Erweichung) und darauf Schrumpfungen ein; durch diese

Reduction ihrer Zwischenpolster verliert die Verbindung der einzelnen Wirbelkörper an Elasticität, und die Vorderränder der Wirbelkörper können so bei seniler Kyphose leicht miteinander in Friction geraten. Es entwickelt sich dann an diesen traumatisch gereizten Rändern ein Osteophyt, das zu seniler Synostose der Wirbel führen kann. Diese Veränderungen stehen der Spondylitis deformans nahe (s. S. 757).

In seltenen Fällen wurde beträchtliche Atrophie der Wirbelknochen bei schweren Erkrankungen des Nervensystems beobachtet. Eine solche neurotische Atrophie ist bei Kinderlähmung gesehen worden, wo sie zu hochgradiger Weichheit und Brüchigkeit der Wirbel, zu Entstehung von Infractionen und zum Zusammensinken der Wirbelkörper mit consecutiven Verkrümmungen der Wirbelsäule führte (Heine[77], Leyden[139]). Englische Autoren erwähnen Atrophie und abnorme Weichheit der Wirbelknochen bei Tabes und Paralyse. Krönig[123] sah bei drei Tabikern Frakturen der Lendenwirbelsäule (darunter zwei in Spondylolisthesis des 5. Lendenwirbels auslaufende), bei welchen als disponierendes Moment eine von der Tabes hergeleitete Osteoporose und abnorme Brüchigkeit der Wirbelsäule angenommen wurde. Abadie[1a] beschreibt ebenfalls tabische Osteoarthropathien der Wirbelsäule. Goltz[67] fand nach experimentellen Verletzungen des Rückenmarkes ebenfalls abnorme Weichheit der Wirbelknochen. Zu erinnern ist hier noch an die Verbiegungen der Wirbelsäule bei Friedreich'scher Ataxie (Schönborn[214c]), bei Syringomyelie (Nalbandoff[165c]), ferner an die Spondylitis traumatica (Henle, v. Mikulicz, s. S. 760). Die Erklärung dieser Verbiegungen ist vielfach eine unsichere.

Locale Atrophien der Wirbelsäule bilden sich an Stellen aus, an welchen expansiv wachsende Tumoren (mögen dieselben im Wirbelcanal oder ausserhalb desselben liegen), Aneurysmen, abgekapselte Abscesse mit hohem Innendruck gegen die Wirbelsäule andrängen (Druckatrophie). An der Stelle des Druckes schwindet der Knochen durch lacunäre Resorption, wodurch flache Eindrücke oder (z. B. neben Aneurysmen des Aortenbogens und der Brustaorta) tiefe Dellen im Wirbelknochen, oder bei Tumoren im Spinalcanal Erweiterungen des Wirbelcanals geschaffen werden. Wenn durch solche Druckusur (bei Aneurysmen, expansiv wachsenden Geschwülsten) grössere und tiefere Substanzverluste der Wirbelsäule gesetzt werden, so kann dieselbe an der geschädigten Stelle eine Knickung erleiden. Die Bandscheiben pflegen solchen Druckschädigungen besser und länger zu widerstehen als die Wirbelkörper. Aneurysmen können den ganzen Wirbel bis in den Spinalcanal durchbrechen und dann nach dem Canal hin perforieren.

Infiltrativ wachsende maligne Geschwülste (Carcinome und Sarkome) dringen von aussen in den Knochen selbst ein entlang der Gefässcanäle und Markräume, wobei im Gebiete des wachsenden Geschwulstgewebes und in der nächsten Umgebung desselben die Tela ossea vorwiegend durch lacunäre Resorption zum Schwund gebracht wird; so können die Wirbelknochen entweder an circumscripten Stellen oder über grössere Strecken der Wirbelsäule hin von Geschwulstgewebe mehr oder weniger durchwachsen oder gar substituirt werden, wobei nur spärliche Knochenbälkchen noch stehen und die Form der Wirbel unter Umständen zunächst noch erhalten bleiben kann; die Wirbelsäule wird dann meist schneidbar weich,

während an anderen Stellen Knochenneubildung bis zur Sklerosierung oder Osteophytenbildung auftreten kann (carcinomatöse Osteomalacie, osteoklastische und osteoplastische Carcinose, v. Recklinghausen[191]). Im Gefolge der Erkrankung können abnorme Biegungen der Wirbelsäule zustande kommen. Enostale Metastasen maligner Tumoren können, abgesehen von circumscripten Knoten, ebenfalls, und zwar wohl noch häufiger, derartige mehr diffuse Veränderungen der Wirbelsäule machen. Die Wirbelsäule wird besonders bei Frauen im Anschluss an Mamma- und Uteruskrebse von einer solchen enostal beginnenden metastatischen Carcinose betroffen. Dieselbe tritt manchmal noch nach mehreren Jahren (6—8) nach der Exstirpation eines Skirrhus mammae auf. v. Recklinghausen[191] machte auf den Zusammenhang der Wirbelcarcinose mit primären Prostatakrebsen aufmerksam. Die Wirbelcarcinose hat Neigung, auf die Rückenmarkshäute und auf das Rückenmark selbst überzugreifen. Aehnlichen Schwund der Tela ossea über grössere Strecken der Wirbelsäule kann ausgedehnte Sarkomatose der Wirbel (multiple Myelome, v. Rustizky[199], Zahn[248]) erzeugen. In anderen Fällen ist diese diffuse Sarkomatose stellenweise begleitet von einer lebhaften Neubildung von Knochengewebe, welche zu einer Sklerose der Wirbelkörper führt (Hammer[73]).

In der Nachbarschaft von Entzündungsherden, cariösen Processen oder von echten Geschwülsten der Wirbel tritt nicht selten eine zu Osteoporose führende Atrophie des Knochengewebes ein, welche manchmal noch in Wirbeln bemerkbar wird, die von dem eigentlichen Krankheitsherd beträchtlich entfernt sind.

Progressive und regressive Ernährungs- und Wachstumsstörungen der Wirbelsäule.

Bei den angeborenen Erkrankungen aus der Gruppe der **Chondrodystrophia hyperplastica und malacica** (Kaufmann[109, 110]), oder der Rachitis foetalis wurden kyphotische, skoliotische und lordotische Verbiegungen der Wirbelsäule beobachtet. Wirbelkörper und Dornfortsätze sind plump gestaltet. Die Aussenfläche des einzelnen Wirbelkörpers springt in der Form eines abgerundeten Wulstes vor, während die Gegend der Bandscheibe eingezogen ist. Der Ablauf der Ossificationsprocesse ist gestört, der reichlich vorhandene noch unverknöcherte Knorpel ist stark vascularisiert. In den Bandscheiben finden sich starke Schichten von gallertigem Gewebe eingelagert, welches auf Wucherung von Resten der Chorda dorsalis zurückzuführen ist (Kirchberg und Marchand[113], Kaufmann[109, 110]).

An den zur Gruppe der **Ostitis deformans** (Paget[181]) oder **Ostitis fibrosa** (v. Recklinghausen[191]) gehörigen Erkrankungen nimmt die Wirbelsäule in manchen Fällen hervorragenden Anteil. Beträchtliche Verkrümmungen, besonders Kyphosen, aber auch seitliche Verbiegungen wurden beobachtet; in den Wirbelkörpern, welche niedrig, zusammengesunken, nach vorne keilförmig abgeschrägt gefunden wurden, wechselten sklerotische, elfenbeinharte Knochenpartien mit verdichteten, rötlichweissen,

weichen, schneidbaren und mit grobporigen, atrophischen ab. In den weisslichroten weichen Partien sind an Stelle der Spongiosa reichliche neugebildete osteoide Balken mit engen Markräumen getreten. Bei manchen Fällen tritt infolge hochgradiger Erweichung der Wirbelkörper, welche nach ausgedehntem Schwund der Corticalis und Spongiosa unter der Belastung zusammensinken, eine beträchtliche Verkürzung der gesammten Wirbelsäule ein. Neben Knochenresorption sind jeweils lebhafte enostale wie periostale Knochenneubildungsprocesse vorhanden, sodass ein vollständiger innerer Umbau des Knochens stattfindet; zumteil wird zunächst nur unfertiger kalkfreier Knochen, osteoides Gewebe, gebildet, wodurch auch Stellen mit anscheinend deutlich ausgeprägten Spongiosabalken schneidbar weich werden. Das Knochenmark kann gallertig oder fibrös umgewandelt werden. Die Knochenneubildung kann zur Entstehung von Hyperostose und von Exostosen, z. B. an der Vorder- und Seitenfläche der Wirbelkörper, führen; die Exostosen legen sich in Form von Randwülsten über die Intervertebralscheiben brückenartig zum nächsten Wirbelkörper hinüber. Ziegler[250] betont die Verwandtschaft mancher Fälle von Ostitis deformans mit der Arthritis deformans; andere stehen der Osteomalacie nahe; wieder andere, bei welchen unregelmässige voluminösere enostale und periostale Neubildung von zumteil unfertigen Knochenbalken mit zellig-fibrösem Gewebe in den Markräumen im Vordergrund steht, sind schwer von diffus ausgebreiteten Sarkomatosen des Knochensystems zu trennen.

Bei einem grossen Teil der Fälle aus der Gruppe der **Akromegalie** oder **Pachyakrie** bildet sich eine bogenförmige Kyphose der oberen Dorsalwirbelsäule aus; dieselbe wurde von Manchen zurückgeführt auf das Vornübersinken des schweren Kopfes und auf pathologische Processe in den Wirbelkörpern und Bandscheiben selbst (Arnold[8]). Die übrigen pathologischen Befunde sind inconstant. Manchmal wurde an den Rändern der Wirbelkörper ein Besatz von Exostosen beobachtet; ebenso an den Intervertebralscheiben, in welchen auch verknöcherte Partien gefunden wurden (Arnold[8]); es kann so bis zu synostotischer Verschmelzung einzelner Wirbelkörper kommen. Manchmal wurde poröse Beschaffenheit und Verminderung der Höhe an den Wirbelkörpern beobachtet. Die Gelenkflächen für die Rippen waren in einzelnen Fällen verbreitert und von Rauhigkeiten umgeben, die Enden der Processus transversi der Brustwirbel fanden sich verdickt und rauh, die Dornfortsätze vergrössert. Die Intervertebrallöcher zeigten sich einige Male infolge der Massenzunahme der Gelenkfortsätze verengt, während die Foramina transversaria der Halswirbel erweitert gefunden wurden (Sternberg[226], Schütte[215], woselbst Literatur, ferner auch bei Ziegler[250]).

Als **Spondylitis deformans** werden Erkrankungen der Wirbelsäule bezeichnet, welche zumteil als gleichwertig mit der Arthritis deformans anderer Skelettteile angesehen werden. Von der Seite 755 erwähnten Ostitis deformans (Paget[181]) ist diese Spondylitis unterschieden durch das Freibleiben des Schädels und der Knochen (nicht der Gelenke) der Extremitäten. Es scheint, dass die als Spondylitis deformans beschriebenen Veränderungen keine einheitliche Krankheit, mindestens keine ätiologische

Einheit, bilden, sondern dass diese Bezeichnung zur Zeit als ein Sammelname aufzufassen ist.

Die hauptsächlichen Knochenveränderungen bestehen in der Entwickelung von wulstförmigen Exostosen entlang dem oberen und unteren Rande der Wirbelkörper; diese Exostosen können die Bandscheibe zwischen zwei benachbarten Wirbelrändern überlagern, sich gegenseitig dachziegelartig decken und sich knöchern mit einander vereinigen. So entsteht Synostose und Ankylose benachbarter Wirbelkörper; die überbrückenden Knochenplatten bilden sich vorzugsweise an der Vorderfläche der Wirbelkörper. Die ganze Wirbelsäule vom Kopf bis zum Kreuzbein kann ankylotisch werden (Köhler[116]). An der Bildung der Randexostosen beteiligt sich das Periost, die benachbarte Spongiosa und die Knorpelgrenze der Bandscheibe. Auch an anderen Teilen der Wirbelkörperaussenfläche kommen Osteophytenbildungen und Exostosen vor. Blezinger[19] erwähnt Verengerung der Intervertebrallöcher durch Knochenneubildung; so können die Nervenwurzeln comprimiert werden. Auf der Hinterfläche der Wirbelkörper können in den Spinalcanal hineinragende Osteophyten und Exostosen entstehen. Neben dieser Knochenneubildung findet sich in den Wirbelkörpern manchmal Knochenresorption, die zu einer Erniedrigung der Körper und zu Verbiegungen, meistens zu Kyphose führen kann; der Knochenschwund und das Zusammensinken kann in den einzelnen Wirbeln sehr verschieden stark entwickelt sein.

Bei vielen Fällen zeigen die Bandscheiben schwere Entartungsvorgänge: das faserige Bindegewebe und das elastische Gewebe der Scheiben degeneriert und zerfällt, wobei sich rauchgraue Verfärbung des Gewebes in der Bandscheibe einstellt; auch die Knorpelplatten auf den Ober- und Unterflächen der Wirbelkörper können entarten. Schliesslich erweicht das verfärbte, entartete Gewebe, die Bandscheibe schliesst eine flache Höhle ein, welche mit braunem Brei gefüllt ist; dieser kann später zumteil resorbiert werden. Durch diese Entartung und „braune Erweichung" (Rokitansky, Luschka), zu welcher sich noch Verkalkung, manchmal auch echte Verknöcherung in der Scheibe hinzugesellen kann, verliert die Bandscheibe immer mehr die Eigenschaft eines elastischen Zwischenpolsters zwischen den Wirbelkörpern. An den Wirbelfortsatzgelenken wird ebenfalls Atrophie und Degeneration der Knorpel und wulstförmige Knochenneubildung an den Gelenkrändern mit verschiedenen, doch im ganzen geringeren Deformitäten der ganzen Gelenke beobachtet. Die Randwülste der Wirbelkörper können in der Hals-, Brust- und Lendenwirbelsäule auftreten. In manchen Fällen sind die rechtsseitigen Kanten der unteren Brustwirbel und die linksseitigen der Lendenwirbel etwas stärker betroffen.

Beneke[15a] fasst die Degeneration der Intervertebralscheiben als den primären Process auf und sucht in Uebereinstimmung mit anderen Autoren aus ihnen die übrigen Veränderungen der Spondylitis deformans mechanisch zu erklären. Da die degenerierten Intervertebralscheiben infolge des Verlustes ihrer Elastizität nicht mehr die bei functioneller Beanspruchung die Wirbelsäule treffenden Druck- und Stosswirkungen gleichmässig auffangen, so werden sie breit und dünn gepresst und die Stösse nunmehr direkt von einem Wirbelkörper auf den anderen übertragen. Infolge dieser abnormen statischen und mechanischen Beanspruchung entwickeln

sich nach Beneke die Knochenwucherungen an den Rändern der einander zugekehrten und jetzt unelastisch aufeinandertreffenden Flächen der Wirbelkörper. Die Veränderung der Wirbelfortsatzgelenke wird als Folge ihrer Inactivität betrachtet, zu welcher sie durch die knöcherne Ankylose der Wirbelkörperverbindungen gezwungen werden.

Manchmal fanden sich (Braun[25]) weniger Veränderungen an den Gelenken als vielmehr unregelmässige Verdickungen der Querfortsätze und der Massae laterales; die Halswirbelsäule ist Hauptsitz dieser Veränderung, deren Zugehörigkeit zur Arthritis deformans fraglich erscheinen muss.

Die Spondylitis deformans befällt vorwiegend ältere oder im mittleren Alter stehende Leute; im Senium weist die Wirbelsäule fast regelmässig mindestens geringe Grade der Erkrankung auf. Die schweren Grade betreffen häufiger Männer, doch können auch Frauen und jugendliche Individuen befallen werden. Es ist nicht hinreichend klargestellt, wieweit an dem ersten Beginn der unter dem Namen Spondylitis deformans beschriebenen Veränderungen neben chronischen Ernährungsstörungen (Senium) auch mehr acute, entzündliche Processe der Wirbel und ihrer Verbindungen (im Anschluss an Infectionskrankheiten und Intoxicationen) beteiligt sind. Abnorme statische und mechanische Beanspruchung kommt ätiologisch auch primär in Betracht (Spondylitis deformans bei Lastträgern). Auch traumatische Einflüsse sind wohl von Bedeutung. In einer Reihe von Fällen, die wohl eine besondere Gruppe bilden, wird chronischer Rheumatismus als Ursache angegeben. Manchmal entsteht die Spondylitis deformans vielleicht auf Grund von Erkrankungen des Nervensystems. Pitres und Vaillard[184], Abadie[1a] beschreiben arthritische Processe an den Wirbelgelenken bei Tabikern. Nalbandoff[165c] beobachtete Randexostosen an den Wirbelkörpern und Knochenbrücken an den Wirbelrippengelenken bei Syringomyelie.

Sehr nahe stehen dem Gebiet der Spondylitis deformans wohl die Erkrankungen, welche neuerdings unter dem Namen **chronische Steifigkeit** (v. Bechterew[15]) oder **chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule** (v. Strümpell[230]), Spondylose rhizomélique (P. Marie[152]) eingehend beschrieben wurden. Die Erkrankung besteht nach v. Bechterew[15] in einer zunehmenden Steifigkeit eines Abschnittes oder der ganzen Wirbelsäule bis zu völliger Ankylose, und in Entwickelung einer bogenförmigen Kyphose der oberen Dorsalwirbelsäule; dazu kommen verschiedene nervöse Symptome (Muskelparesen an Rumpf und Extremitäten und Sensibilitätsstörungen). Nach dem von Strümpell-Marie aufgestellten Krankheitsbilde treten zu der ebenfalls vorhandenen partiellen oder totalen Ankylose der Wirbelsäule (meist mit, aber auch ohne Kyphose) Affectionen der verschiedensten anderen Gelenke des Körpers, von temporärer Schmerzhaftigkeit bis zu schweren Deformationen und Ankylosen, hinzu. In erster Linie sind die Hüftgelenke, dann die Schulter- und Kniegelenke affiziert. Zwischen den beiden Typen kommen Uebergänge vor (Anschütz[6a]).

Die Krankheitsbilder sind anatomisch und ätiologisch noch unscharf begrenzt und nicht genügend erforscht, es handelt sich wohl nicht um ätiologisch-anatomische Einheiten. Sectionsbefunde liegen bezüglich der

Veränderungen der Wirbelsäule nur ziemlich spärliche vor; durchgreifende anatomische Unterschiede zwischen dem Typus Bechterew und Strümpell-Marie sind nicht sichergestellt. v. Bechterew, welcher zuerst schwankte zwischen der Annahme eines primären chronisch entzündlichen Processes im epiduralen Bindegewebe und der einer selbständigen zur Ankylose führenden, der Spondylitis deformans ähnlichen Knochenerkrankung der Wirbelsäule, glaubt im Anschluss an einen Sectionsbefund die primäre Störung in einer chronisch entzündlichen Verdickung der weichen Rückenmarkshaut erblicken zu sollen. Aus dieser Verdickung resultieren Compression der Wurzeln (welche Andere aus Knochenwucherungen in den Intervertebrallöchern erklären wollen), ferner Degenerationen im Rückenmark, Muskelparesen, Sensibilitätsstörungen. Folge der Insuffizienz der Rückenmuskeln sei die Kyphose, und weiterhin zufolge der veränderten Statik der Wirbelsäule die ankylosierende Spondylitis. Diese Erklärung v. Bechterew's hat den Widerspruch anderer Autoren hervorgerufen. Bei einem anderen Fall ist ein der Spondylitis deformans nahestehender Befund, jedoch mit gesunden Bandscheiben mitgeteilt (P. Marie und Lévi[153]); infolge von Verknöcherung der Bänder waren die Ränder der Wirbelkörper durch Exostosen oder flache Knochenplatten überbrückt, die Proc. articulares durch Synostosen verbunden; die Processus spinosi waren verdickt, neigten ebenfalls zur Verwachsung infolge von Ossification der Ligamenta apicum. Meist waren ausserdem auch die Wirbelbogen knöchern verbunden durch Ossification der Lig. flava und Kopf und Hals der Rippen durch Knochenspangen an die Wirbelkörper fixiert (Schlesinger[209a], Glaser[63a]). Die Bandscheiben fanden sich (im Gegensatze zur Spondylitis deformans) häufiger erhalten, die Intervertebrallöcher waren in einzelnen Fällen mässig verengt. Auch starke Verdickung der verwachsenden Gelenkflächen wird durch Röntgenbilder demonstriert (Leri[136]). Milian fand keine Exostosen oder Hyperostosen, keine Ossification der Bandscheiben, aber Verknöcherung der Bänder aller kleinen Wirbelgelenke, daneben Brüchigkeit der Knochen; er erwähnt die Möglichkeit, dass ein in Heilung begriffener Erweichungsprocess der Knochen vorliege. Unter den anatomischen Befunden sind noch die nicht selten beobachteten vom Mund aus palpierbaren Exostosen an der Vorderfläche der Halswirbel zu erwähnen. Wie weit die beschriebenen Erkrankungen in das selbst nur wenig scharf umschriebene Gebiet der Arthritis bezw. Spondylitis deformans gehören, steht noch in Discussion (Dorendorf[40a], Kudrjaschoff[124a], Hoffa[92a], Schlesinger[209a], Anschütz[6a]); die anatomischen Befunde bieten neben vielen übereinstimmenden auch manche abweichenden Momente.

Die grössere Anzahl der Autoren hält im Gegensatz zu v. Bechterew eine primäre Erkrankung des Axenskeletts und seiner Gelenke unter secundärer Mitwirkung der veränderten Statik (Bäumler[12a]) für die wahrscheinlichste Entstehungsweise der Erkrankung.

Betroffen werden meist Männer; Kühn[125] beschreibt einen Fall, bei welchem ein 12jähriges Mädchen erkrankte.

In ursächlicher Beziehung werden bei der Bechterew'schen Form besonders Traumen (Borchardt[21a]) und Heredität genannt, ferner Erkältungen, Lues; bei der Strümpell-Marie'schen Form hauptsächlich Erkältungen, rheumatische Affectionen, Infectionskrankheiten, Gonorrhoe,

Intoxicationen, wobei ebenfalls (Hartmann[74b]) eine gewisse Disposition für die Wirksamkeit dieser Momente angenommen wird (Lit. bei Heiligenthal[76], Schlesinger[209a]).

Anzuschliessen ist hier, weil den traumatischen Fällen der vorstehend erwähnten Erkrankung nahestehend, die sog. **Spondylitis traumatica,** bei welcher sich im Anschluss an schwere oder leichte Traumen der Wirbelsäule nach einer von Erscheinungen freien Zwischenzeit von Wochen oder Monaten, in manchen Fällen von $1^1/_2$—$2^1/_2$ Jahren, allmählich im Bereiche einer bogenförmigen (grossbogigen) Kyphose ein spitzwinkliger oder bogenförmiger Gibbus, meist in der Brustwirbelsäule ausbildet; dabei pflegen sich Schmerzen, vorzugsweise Intercostalneuralgien in der Höhe der Deformität der Wirbelsäule und Erscheinungen von Seiten der entsprechenden Höhe des Rückenmarks (Störungen der Motilität in den Beinen) einzustellen. Der entstandene Gibbus fixiert sich, wird ankylotisch; die gleichzeitig vorhandene grossbogige Kyphose bleibt jedoch ausgleichbar, und die Wirbelsäule bleibt mit Ausnahme des Gibbus meist beweglich, kann in selteneren Fällen jedoch in der Nachbarschaft der Knickung auch steif werden (Schede, Kümmel[126], Henle[79]). Eitrige Processe entwickeln sich dabei nicht im Knochen, ebensowenig Knochenverdickungen. Nach Henle[79, 81] schliesst sich an das primäre Trauma der Wirbelsäule, welches im allgemeinen eine, wenn auch in manchen Fällen occulte Fraktur oder Infraction (Compressionsfractur der Wirbelkörper) ist, später ein lokal beschränkter Schwund des Knochengewebes (lokale Osteomalacie? Halisterese? rareficierende Ostitis?) an, der zu progredientem Weichwerden der vom Trauma betroffenen Wirbelkörper und dadurch zur Bildung des Gibbus führt. v. Mikulicz glaubt, dass intra- und extradurale Hämatome durch Läsion der Rückenmarkswurzeln auf trophoneurotischem Wege den Knochenschwund vermitteln (Henle[79, 81]).

Da entzündliche Genese dieses noch nicht durch anatomische Untersuchungen hinreichend aufgeklärten lokalen Knochenschwundes nicht feststeht, wäre statt Spondylitis der Name Spondylomalacia traumatica geeigneter. In dem Falle von Grawitz[68], wo der Gibbus sich nach Trauma (wiederholtem schwerem Fall mit Armbruch) am IX. und X. Brustwirbel entwickelt hatte, fanden sich bei der Section sehr breite Zwischenwirbelscheiben und sehr niedrige Brust- und Lendenwirbelkörper, deren compakte Substanz fast ganz geschwunden war, und deren Spongiosa weitmaschig, porös war und sehr brüchige Knochenbalken zeigte.

Zu erinnern ist, dass nicht selten in der Nachbarschaft von Herderkrankungen mit Knochenzerstörung in den Wirbeln (Spondylitis tuberculosa, Tumoren) benachbarte und etwas entferntere selbst nicht miterkrankte Wirbelkörper auffallend weich, leicht schneidbar und grossporig betroffen werden. Als Analogon ist die von Sudeck[232] beschriebene Knochenatrophie an den Extremitäten nach Entzündungen und Traumen anzuführen. Auffallend bleibt, dass in manchen Fällen von Spondylitis traumatica anscheinend nur relativ geringfügige Gewalteinwirkungen auf die Wirbelsäule als Ursache der Fraktur oder Infraction anzunehmen wären.

Möglicherweise haben die zur Zeit unter dem Namen Spondylitis

traumatica zusammengefassten Erkrankungen keine einheitliche Aetiologie und anatomische Grundlage (Literatur bei Hahn [72]).

Als **Spondylolisthesis lumbosacralis** bezeichnet man eine Verschiebung des V. Lendenwirbels gegen den I. Sacralwirbel in der Richtung nach vorne gegen das kleine Becken hin. Die Vorwärtsbewegung des V. Lendenwirbels (im Zusammenhang mit der auf ihm ruhenden Wirbelsäule) vollzieht sich auf der oberen Fläche des I. Sacralwirbels ganz allmählich im Laufe längerer Zeit unter dem Einfluss des Druckes der Rumpflast. Es kann dabei entweder (seltener) der ganze V. Lendenwirbel nach vorne gleiten oder häufiger nur sein Wirbelkörper, während dabei die abnorm nachgiebigen seitlichen Teile des Wirbelbogens eine Ausziehung in die Länge, manchmal auch eine völlige Trennung der Continuität erfahren, und zwar tritt diese Verlängerung des Bogens hauptsächlich ein beiderseits in den Partien zwischen seinen oberen und unteren Gelenkfortsätzen (Interarticularportionen). Voraussetzung für die Verschiebung ist eine Lockerung der Bandscheibenverbindung zwischen den beiden Wirbeln.

Die Unterfläche des V. Lendenwirbelkörpers kann sich schliesslich zum grossen Teil an die Vorderfläche des I. Sacralwirbels anlegen, indem die vordere obere Kante des I. Sacralwirbels den Drehpunkt für den abwärts gleitenden oberen Wirbel abgiebt; dabei wird manchmal die Lendenwirbelunterfläche durch den oberen Vorderrand des Sacralwirbels etwas eingedrückt und die Gleitfläche des Sacralwirbels nach vorne abgeschrägt. Es kann sich auch die Hinterfläche des abgleitenden Lendenwirbelteils an die Vorderfläche des Sacralwirbels anlegen. In beiden Fällen wird der Beckeneingang im sagittalen Durchmesser stark verengt. Der V. Lendenwirbel kann auf seinem Wege ins kleine Becken in jedem Stadium Halt machen und durch fibröse oder knöcherne Verbindungen an der Vorderfläche des Sacrum fixiert werden. Das Vorwärtsrücken der Lendenwirbelsäule zieht eine Steigerung der lumbalen Lordose nach sich. Verschiebt sich nur der V. Lendenwirbelkörper, so bleibt der hintere Bogenteil des V. Lendenwirbels bis einschliesslich zum unteren Gelenkfortsatz an seiner Stelle, während die an ihn anstossende Interarticularportion durch den vorrückenden Wirbelkörper, welcher den oberen Gelenkfortsatz mitnimmt, lang ausgezogen und in manchen Fällen vollständig unterbrochen wird.

Für die verschiedenen Fälle von Spondylolisthesis kommen verschiedenartige Ursachen in Betracht (Chiari [33]), nicht immer ist der Grund der Verschiebung aufzuklären. Verschiebung des ganzen V. Lendenwirbels kann durch eine abnorme Entwickelung der lumbosacralen Gelenkfortsätze oder durch Frakturen derselben ermöglicht werden. Krönig [123] beschreibt zwei Fälle von Spondylolisthesis des V. Lendenwirbels nach Wirbelfrakturen bei Tabikern, welche vielleicht infolge der Tabes eine (neurotische) Atrophie und eine abnorme Brüchigkeit der Wirbelknochen hatten. Bei Vorwärtsgleiten des V. Lendenwirbelkörpers allein fand sich als Ursache eine Entwickelungshemmung in der Ossification der Interarticularportionen des V. Lendenwirbels (Spondylolysis interarticularis congenita). Weniger sicher sind entzündliche Destructionen der Interarticularportionen; wahrscheinlich können Frakturen derselben die Veranlassung zum Vorgleiten des V. Lendenwirbelkörpers abgeben, möglicherweise kann auch

die Interarticularportion des V. Lendenwirbels ohne Fraktur in die Länge gezogen werden bei übermässiger Belastung der Wirbelsäule durch abnorme Steigerung der Rumpflast (Lasttragen).

In seltenen Fällen wurde bei Spondylolisthesis eine durch die Dislocation der Knochen bedingte Compression von Nervensträngen der Cauda equina beobachtet (Arbuthnot Lane [7]). An dem Studium der Spondylolisthesis sind vorzugsweise die Geburtshelfer beteiligt (Kilian [112], Krukenberg [123a], Neugebauer [168], Swedlin [235]).

Bei der echten puerperalen und jugendlichen **Osteomalacie** erleidet die Wirbelsäule häufig sehr schwere Gestaltveränderungen, welche in bogenförmigen oder auch winkligen, vorzugsweise dorsalen Kyphosen (manchmal mit sehr starker winkliger Knickung) bestehen; neben ihnen bilden sich die compensierenden Lordosen der Nachbarabschnitte aus. Ausserdem können sich auch seitliche Verbiegungen entwickeln und sich mit den Kyphosen combinieren. Die Verbiegungen, welche zu ganz ausserordentlich schweren Deformitäten des Rumpfes führen können, beruhen auf dem Einfluss der Schwere und des Muskelzugs auf die durch den osteomalacischen Process weich gewordene Wirbelsäule.

Die Missgestaltung der Wirbelsäule ist im einzelnen Fall abhängig von den verschiedenen Graden der Weichheit und geringeren Widerstandsfähigkeit, welche der osteomalacische Process in den einzelnen Abschnitten der Wirbelsäule in ungleichem Masse erzeugen kann. Infolge der Resorption fertigen Knochens (Säume von kalkfrei gewordenem Knochen, d. h. von osteoidem Gewebe, um die Knochenbälkchen, Halisterese, s. S. 326) erweichen die Wirbel, und ihre Körper sinken zusammen, wobei sie besonders an der ventralen Seite zusammengedrückt werden; die Wirbelsäule kann eine beträchtliche Verkürzung ihrer Gesammtlänge erfahren. Die Wirbel sind bei ausgesprochener Malacie eindrückbar und mit dem Messer leicht schneidbar; die Wirbelsäule ist biegsam wie Pappe oder Kautschuk, sie sägt sich wie mürbes Holz. Die den Bandscheiben zugekehrten Wirbelkörperflächen können sich concav eindrücken (Fischwirbelform, v. Recklinghausen [191]), während die Bandscheiben die Form einer Convexlinse annehmen. Das Kreuzbein ist manchmal geknickt und distal von der Knickung mit dem Steissbein zusammen nach vorne gerichtet, während das Promontorium nach vorne und abwärts in das kleine Becken hineingerückt ist. Es kann Spondylolisthesis des V. Lendenwirbels eintreten, dessen Körper dann auf der oberen Fläche des I. Sacralwirbels nach vorne und unten gegen das kleine Becken abruscht, während seine seitlichen Bogenteile (Interarticularportionen) lang ausgezogen werden (s. S. 761).

Der Durchschnitt der Wirbel zeigt an Stellen frischer Halisterese grossporige Spongiosa mit dünnen Knochenbälkchen; die Corticalis ist dünn, das Mark dabei meistens blutreich; durch Zusammensinken kann die malacische Substanz des Wirbelkörpers feinporig und dicht werden. Neben dem Knochenschwund stellt sich nicht selten Neubildung ein in Form eines feinen Osteophyts, welches die Aussenfläche und die dem Spinalcanal zugewandte Fläche der Wirbelkörper überzieht, wobei manchmal die Bandscheibe zwischen zwei Wirbeln durch Knochenleisten überbrückt wird und auch selbst partiell verknöchern kann. Auch enostal kann Neubildung osteoider Balken auftreten und der Spongiosa, auch

ohne dass sie zusammengesunken ist, bei sehr weicher Consistenz ein dichtes Gefüge verleihen. Später kann sich in den zusammengesunkenen Wirbeln stellenweise an die Malacie des Knochens Sklerose anschliessen, indem dann das üppig entwickelte osteoide Gewebe verkalkt. Die Sklerosierung tritt besonders auf der ventralen Seite der Wirbelkörper in der Concavität von Kyphosen an der Stelle der stärksten Compression der Körper auf, und es kann an diesen Stellen zur Synostose zwischen benachbarten Wirbelkörpern kommen (v. Recklinghausen[191]), wobei auch die Bandscheiben ebendort mit verknöchern können. Die nicht puerperale Form der Osteomalacie beginnt nicht selten an der Wirbelsäule, während die puerperale meist am Becken einsetzt. Die Osteomalacie erregt wegen der Beckenveränderungen vorwiegend das Interesse der Geburtshelfer, welche sich auch vorzugsweise literarisch mit der Erkrankung beschäftigen (Litzmann[142], Fehling[48], Literatur bei Laufer[132]).

Die senile Osteomalacie ist eine nicht allzu seltene Veränderung, welche das ganze Knochensystem, darunter aber in hervorragender Weise die Wirbelsäule, betrifft. Die Deformitäten (vorzugsweise bogenförmige dorsale Kyphosen) erreichen dabei meist nicht so hohe Grade, obwohl die Halisterese schon weit fortgeschritten sein und die Wirbelkörper mit kräftigem Messerzug tief eingeschnitten werden können. Mikroskopisch ist die senile Osteomalacie gegenüber der senilen Wirbelatrophie (s. S. 753) vor allem durch die Anwesenheit der mit neutralem Carmin leicht darstellbaren osteoiden Säume der Knochenbälkchen charakterisiert. Die Spongiosa der Wirbel pflegt bei der senilen Osteomalacie grobporig zu bleiben, sie hat nicht die Neigung, dicht zu werden, wie bei der puerperalen und jugendlichen Form. Nach Drasche[49c] sollen Uebergangsformen von seniler Osteomalacie und senil atrophischer Osteoporose vorkommen.

Die Ursachen der osteomalacischen Muskellähmungen (Litzmann, Köppen[118a], Rissmann[196a], Stieda[226a], Laufer[132] (Lit.)) sind nicht hinreichend anatomisch aufgeklärt; ein direkter Zusammenhang derselben mit der Knochenerkrankung der Wirbelsäule (etwa durch Compression der austretenden Nerven in den Intervertebrallöchern) ist nicht sichergestellt. Veit bemerkte Verengerung der Foramina sacralia bei osteomalacischem Becken.

Von der Störung des Knochenwachstums, welche der **Rachitis** eigentümlich ist, wird die Wirbelsäule in hervorragendem Masse betroffen. Da bei Rachitis an Stelle von Knochenbalken sowohl bei der periostalen wie enostalen Ossification zunächst abnorm reichliche osteoide Balken gebildet werden, deren Verkalkung und Umbildung zu fertigem Knochen vorläufig ausbleibt, und da ferner die lacunäre Resorption des alten fertigen Knochens gesteigert ist (s. S. 324), so werden die Wirbelkörper abnorm weich und geben dem Druck der Körperlast nach. So entstehen Verbiegungen der Wirbelsäule. Da bei rachitischen Kindern die Streckmuskulatur des Rückens schwach ist, so kommen häufig im 1. und 2. Lebensjahr bogenförmige Kyphosen der dorsolumbalen Wirbelsäule mit compensierenden Lordosen der benachbarten Abschnitte zustande; im Bereich der Kyphose sind die ventralen Abschnitte der Wirbelkörper comprimiert und niedriger als die dorsalen. Ausserdem entstehen bei Rachitis im gleichen Lebensalter häufig Skoliosen, allein und in Ver-

bindung mit den Kyphosen. Die Skoliose betrifft vorzugsweise die dorsolumbale Wirbelsäule und ist linksconvex (infolge Tragens der Kinder auf dem linken Arm und Führens an der rechten Hand). Mit der seitlichen Verbiegung ist bei den rachitischen und bei anderen Skoliosen eine Torsion der Wirbelsäule verbunden, indem die Wirbelkörper eine mit dem Grad der Skoliose zunehmende Drehung nach der convexen Seite der Verbiegung erfahren; dabei können die Wirbelkörper durch halbseitige Verminderung ihrer Höhe asymmetrische, keilförmige Gestalt annehmen.

Wenn bei Ausheilung der Rachitis das osteoide Gewebe durch Kalkaufnahme sich zu Knochen umbildet, wobei in den Wirbeln nicht selten Ueberproduction an Knochengewebe mit dichter Spongiosa und harter Corticalis eintritt, so fixiert sich die Deformität, und es können sich auch im Anschluss an die vorhergehende periostale Osteophytenbildung knöcherne Brücken zwischen den Rändern benachbarter Wirbel bilden. Bei frischer Rachitis sind die Wirbelkörper verhältnismässig weich, in schweren Fällen mit dem Messer leicht schneidbar, schwammig; unter dem Periost kann ein osteoides Osteophyt liegen; das Knochenmark ist sehr blutreich. Das Mikroskop zeigt zahlreiche, vollständig osteoide Balken und Knochenbalken mit osteoiden Rändern (s. S. 324).

Bogenförmige, nicht winklige **Verbiegungen der Wirbelsäule** bleiben ohne nennenswerten Einfluss auf das Rückenmark, selbst wenn die Krümmung einen sehr kurzen Radius hat. Auch winklige Knickungen, welche sonst, zumal bei gleichzeitiger knöcherner Verengerung des Wirbelcanals, bei weitem leichter zur Läsion des Rückenmarkes und seiner Nerven führen, können bis zu hohen Graden ohne wesentliche Beeinflussung des Markes verlaufen, wenn sich die Knickung allmählich entwickelt. Die bogenförmigen Verbiegungen der Wirbelsäule, welche vorwiegend in das Gebiet der orthopädischen Chirurgie gehören, können hier, zumal ihre Beziehungen zu Erkrankungen des Rückenmarks und seiner Nerven nur sehr unerhebliche sind, nur kurz berührt werden, und es können insbesondere die complizierten anatomischen Veränderungen der Wirbel bei der Skoliose und Kyphoskoliose nicht erörtert werden. Während winklige Knickungen oder diesen nahestehende bogenförmige Krümmungen mit sehr kurzem Radius sich ausbilden, wenn ein Wirbel oder eine Gruppe benachbarter Wirbel von einem krankhaften Process befallen ist, so entstehen die flacheren bogenförmigen, über grössere Strecken der Wirbelsäule ausgedehnten Krümmungen durch Processe, welche nicht auf einen eng begrenzten Abschnitt des Axenskeletts beschränkt sind. Die Ursachen dieser flacheren bogenförmigen Kyphosen, Lordosen, Skoliosen, Kyphoskoliosen liegen teils in der Wirbelsäule selbst (Weichheit, verminderte Resistenz der Knochen und Bänder infolge pathologischer Processe), teils in Einflüssen, welche von aussen auf die Wirbelsäule wirken; häufig kombinieren sich ausserhalb der Knochen liegende Ursachen mit prädisponierenden im Axenskelett vorhandenen Zuständen.

Sieht man ab von den durch lokal begrenzte Wirbelerkrankungen bedingten winkligen oder scharf gekrümmten bogenförmigen Knickungen, so kann man unterscheiden:

A. Kyphosen.

1. Angeborene Kyphose; ist selten, hauptsächlich beobachtet bei angeborenen Missbildungen am Axenskelett, Rachischisen etc.

2. Rachitische Kyphose (s. S. 763).

3. Habituelle Kyphose. „Krummer Rücken"; die Krümmung entwickelt sich bei Knaben und Mädchen in den Jahren kurz vor oder bald nach der Pubertät. Heredität ist nicht ohne Bedeutung. Schlaffe, nachlässige, energielose Körperhaltung ohne genügende Anspannung und Uebung der manchmal schwach entwickelten Streckmuskeln des Rückens, Ermüdung, Beschäftigung in gebückter Stellung sind die Haupt-Entstehungsmomente.

4. Professionelle Kyphose, hervorgerufen durch dauernde Beschäftigung in activ oder passiv (Lastträger) gebückter Stellung.

5. Senile Kyphose (s. S 753).

6. Paralytische Kyphose infolge von Insuffizienz oder vollständiger Lähmung der Streckmuskeln des Rückens.

7. Kyphose bei chronisch entzündlichen, destruktiven, neoplastischen Processen, welche über die ganze Wirbelsäule oder grosse Abschnitte derselben ausgebreitet sind (Ostitis deformans, Spondylitis deformans, chronische Steifigkeit oder chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule (s. S. 758), Osteomalacie, manche Formen der Spondylitis tuberculosa, ausgedehnte metastatische Carcinose der Wirbel).

8. Kyphoskoliosen bei Erkrankungen des Centralnervensystems, z. B. bei Friedreich'scher Ataxie (Schönborn[214e]), bei Syringomyelie (Nalbandoff[165e]). Ihre Erklärung ist unsicher; es wird an trophoneurotische Störung der Knochenbildung gedacht.

B. Lordosen.

Sie treten vorzugsweise als Steigerung der normalen Lordose der Hals- und vor allem der Lendenwirbelsäule auf und sind meist Compensationen für benachbarte Kyphosen oder für fixierte Beugestellungen im Hüftgelenk.

C. Skoliosen.

Es kann sich um einfache Totalskoliosen der ganzen Wirbelsäule oder um einfache Skoliosen eines Abschnittes (Brust-, Lendenwirbelsäule) handeln. Meist tritt zu der einfachen rechts- oder linksconvexen Skoliose bald eine nach der entgegengesetzten Seite convexe compensierende Skoliose des einen anstossenden Abschnittes oder auch des oben und unten angrenzenden Teiles der Wirbelsäule (doppelte, dreifache Skoliose). In frischen Stadien sind die Skoliosen noch mobil und wieder ausgleichbar; später fixiert sich die abnorme Stellung. Skoliose ist häufig mit Kyphose verbunden, indem gerade bei höheren Graden der Deformität die Ausbiegung zugleich nach der Seite und nach hinten gerichtet ist. Verbiegungen nach lokaler destruktiver Erkrankung eines Wirbels oder einer Wirbelgruppe bilden sich nicht selten zu hochgradigen Kyphoskoliosen aus. — Man kann unterscheiden:

1. Angeborene Skoliosen; selten; beobachtet bei congenitalen Missbildungen im Bereich des Axenskeletts und bei congenitalen Luxationen im Hüft- und Kniegelenk.

2. Rachitische Skoliose (s. S. 763).

3. Statische Skoliose; entsteht, wenn infolge von Verkürzung des einen Beines die betr. Beckenseite beim Gehen und Stehen gesenkt werden muss und nun die Wirbelsäule, um aufrechte Haltung des Rumpfes zu erzielen, zum Ausgleich eine nach der Seite der gesenkten Beckenhälfte convexe Lendenskoliose und eine entgegengesetzte compensierende Dorsalskoliose bildet.

4. Habituelle Skoliose; sehr häufig; entwickelt sich bei Kindern von 7 bis 10 Jahren, am meisten bei Mädchen, infolge gewohnheitsmässiger fehlerhafter Körperhaltung beim Sitzen und besonders bei andauerndem Schreiben, Sitzen auf einem Tuber ischii. Hebung der rechten Schulter bei Auflegen des rechten Armes auf den Tisch, gewohnheitsmässigem Stehen auf einem Bein. Sie ist häufig dorsal rechts- und lumbal linksconvex. Ererbte Disposition spielt bei vielen Fällen eine Rolle.

5. Paralytische Skoliose bei einseitiger Lähmung der Rückenmuskulatur, z. B. bei Poliomyelitis anterior.

6. Skoliose durch Narbenzug nach einseitigen schweren Hautnarben (Verbrennungsnarben) am Thorax, nach Schrumpfung der einen Lunge und Pleura im Gefolge von Empyem, chronisch pneumonischen Processen oder infolge pathologischer Dehnung der einen Thoraxhälfte durch voluminöse pleuritische Exsudate oder Tumoren.

7. Neuromusculäre Skoliose bei Ischias (Gussenbauer), Ischias scoliotica (Kocher); meist ist die Lenden- und unterste Brustwirbelsäule nach der

Seite des kranken Ischiadicus convex, während der Thorax nach der gesunden Seite geneigt ist; doch kommt auch eine (bezüglich der Lage zu der Ischias) entgegengesetzte Krümmung der Wirbelsäule und Neigung des Rumpfes vor. Bei manchen Ischiasfällen können beide Stellungen abwechselnd eingenommen werden (alternierende Skoliose). Für das Entstehen der fehlerhaften Haltung sind wahrscheinlich reflectorische spastische Muskelcontractionen massgebend, welche zumteil eine den schmerzhaften Ischiadicus entspannende Stellung des Beckens und Oberschenkels festzuhalten suchen (Ehret[43]). — Anzufügen ist hier die hysterische Skoliose, welche beruht auf einer einseitigen Contractur der Rückenmuskulatur, die sich bei Hysterischen manchmal an ein Trauma anschliesst (Muskat[165b], de Paoli[181a], Wertheim Salomonson[241a]); Knochenveränderungen pflegen bei dieser Form zu fehlen. Seltener sind hysterische Lordosen und Kyphosen (Arnheim, Fortschr. d. Med. 1902).

Entzündungen, Eiterungen der Wirbelsäule.

Unter den entzündlich-eitrigen Erkrankungen der Wirbelsäule nimmt eine besondere Stellung ein die **primäre acute infectiöse Osteomyelitis und Periostitis der Wirbel,** welche unter dem Bilde einer meist durch Staphylokokken (vorwiegend Staphylokokkus aureus) erzeugten anscheinend primären acuten Eiterung in der Spongiosa oder unter dem Periost der Wirbel auftritt und im wesentlichen gegenüber der acuten Osteomyelitis anderer Knochen keine Sonderstellung einnimmt. Die Erkrankung ist eine ziemlich seltene, sie betrifft vorzugsweise Kinder und jüngere Individuen (Hahn[71]).

Es bilden sich gelbe oder graugelbe Herde eitriger Infiltration entweder im Wirbelkörper (meist in einem einzigen, selten in mehreren zugleich), oder in Quer- oder Dornfortsätzen (Morian[163], Schönwerth[214b]), oder in den Wirbelbögen; manchmal liegt die Eiteransammlung vorwiegend unter dem abgehobenen Periost, unter welchem die Eiterung vom ersten Herd weiter fortkriecht. Betroffen werden nach den vorliegenden Erfahrungen alle Abschnitte der Wirbelsäule mit Ausnahme des Steissbeins, am häufigsten die Lenden- und Brustwirbel. Die im Bereich der Eiterung liegende Knochensubstanz wird nekrotisch und zumteil resorbiert, oder es demarkieren sich Sequester von wechselnder Grösse im Wirbelkörper oder in den Bogenteilen und den Fortsätzen. Auf diese Weise können bei längerer Dauer des Processes Abscesshöhlen im Knochen entstehen, welche durch Gänge mit secundären Abscessen in den benachbarten Weichteilen communicieren (Muskeln am Hals und Rücken, retropharyngeale, retropleurale und retroperitoneale Abscesse, Senkungsabscesse am Psoas und Iliacus, an der Vorderfläche des Kreuzbeins); es kommen auch Durchbrüche der prävertebralen Abscesse nach der Pleurahöhle vor. Bei Osteomyelitis der obersten Halswirbel können die Gelenke zwischen Hinterhaupt, Atlas und Epistropheus vereitern; an der übrigen Wirbelsäule kann Vereiterung von Rippenwirbelgelenken oder von Zwischenwirbelgelenken, manchmal mit Zerstörung der Bandscheiben, ferner auch Vereiterung der Articulatio sacroiliaca eintreten.

Wichtig ist die nicht allzuseltene Fortpflanzung der Eiterung vom Wirbelkörper oder -Bogen aus nach dem Inneren des Spinalcanals (unter 41 Fällen 12 mal), wo sich zunächst eine Eiterung in dem lockeren gefässreichen epiduralen Fett- und Bindegewebe (Peripachymeningitis) und weiterhin eine Pachymeningitis suppurativa externa entwickelt (Hahn[71], Chipault[34]). Durch diese extradurale Eiterung kann das Rückenmark comprimiert werden, ohne dass die Eiterung sich in das

Innere des Duralsacks fortgepflanzt hat; da jedoch der Eiter sich im Epiduralraum leicht nach auf- und abwärts ausbreiten und ausweichen kann, so kommt eine Compression des Markes nicht so leicht vor (Morian[163]).

Die Entzündung kann sich weiter auf die Innenfläche der Dura und auf den Subduralraum fortpflanzen und schliesslich zu eitriger Leptomeningitis spinalis (seltener auch noch cerebralis) führen (unter den 12 Fällen 6 mal). In einem solchen Falle wurde eine direkte Perforation der Dura durch ein federkieldickes Loch auf der Höhe des erkrankten hinteren Bogens des Atlas beobachtet (Makins und Abbott[147]). Die Erkrankung der obersten Halswirbel zieht leicht eitrige Meningitis an der Gehirnbasis nach sich. Knöcherne oder bindegewebige narbige Ausheilung der Knochendefekte kann nach Stillstand der Eiterung und Ausstossung etwa vorhandener Sequester erfolgen. Ein Fall von Riese[196] heilte nach operativer Eröffnung des Duralsacks, aus welchem ein Esslöffel Eiter entleert wurde.

Bei schweren Zerstörungen in einem Wirbelkörper kann sich eine spitzwinklige Kyphose entwickeln, und es kann Compression des Markes durch Wirbelverschiebung eintreten. Als Gelegenheitsursachen für die Entwickelung der Osteomyelitis vertebralis werden manchmal Traumen der Wirbelsäule (Heben schwerer Lasten) angegeben. In einigen Fällen wies die Section das gleichzeitige Bestehen einer Endocarditis ulcerosa nach. Gleichzeitige osteomyelitische Erkrankung anderer Knochen sowie metastatisch-embolische Eiterherde in anderen Organen sind häufig beobachtet (Lit. bei Hahn[71]).

Secundär kann sich eitrige Periostitis und Ostitis der Wirbelsäule einstellen, wenn Eiterungen der Umgebung das Axenskelett angreifen. Nicht allzu selten erreichen tiefgreifende phlegmonöse Eiterungen in der Muskulatur des Rückens die Wirbelknochen. Eitrige den Knochen selbst mitergreifende Processe können auch ihren Ausgang nehmen von offenen, complizierten Verletzungen (Frakturen, Zerreissungen) der Wirbelsäule. Besonders ist hervorzuheben schwerer Decubitus über dem Kreuzbein; im Grunde der Decubitalgeschwüre sind nicht selten breite Flächen des Sacrum freigelegt, periostlos, rauh, dunkelbraun oder schwarzgrün verfärbt und mehr oder weniger tief in die Knochensubstanz hinein nekrotisch. Seltener kommt es vor, dass abgekapselte Eiterungen am Hals, im Brust- oder Bauchraum oder im kleinen Becken, welche bis auf den Knochen der Wirbelsäule vorgedrungen sind, nach Zerstörung des Periostes auch zu Knocheneiterung an der Wirbelsäule führen.

Solche ursprünglich perivertibrale Eiterungen können sich, wie die enostalen, schliesslich in den Spinalcanal hinein fortpflanzen, indem sie, falls sie ihren Weg nicht durch den Wirbelknochen selbst nehmen, durch die Intervertebrallöcher in den Canal hinein kriechen; letzterer Weg darf wohl als der häufigere angenommen werden, sei es, dass die Eiterung im Fett- und Bindegewebe des Foramen intervertebrale hineinzieht, oder durch Vermittelung einer Thrombophlebitis der Venenplexus, welche durch die Foramina mit den Plexus der Wirbelhöhle communizieren, oder schliesslich, — was wohl selten ist, — auf dem Weg der Lymphbahnen in den bindegewebigen Scheiden der Spinalnerven. Auf der letztgenannten

Bahn würden die bakteriellen Eiterungen unmittelbaren leichten Zutritt zum subduralen und arachnoidealen Raum des Rückenmarkes finden (Homén und Laitinen[95], vgl. ferner Normales S. 742, 745), doch ist zu erinnern, dass Nervenstränge verhältnismässig lange Zeit in Contact mit Eiterungen sein können, ohne in ihrem Innern selbst mit entzündet zu werden, da das Perineurium, welches die inneren Lymphbahnen des Nerven nach aussen abschliesst, relativ lange bakteriendicht bleibt.

Im Spinalcanal entwickelt sich zunächst eine extradurale eitrige Entzündung im epiduralen Binde- und Fettgewebe, welches dann stärkere Füllung der Gefässe und Injectionsröte zeigt und von gelblichem Eiter durchtränkt sein kann. Ausserdem kann Thrombose und Phlebitis in einzelnen Gebieten der Venenplexus des Spinalcanals eintreten; die ausgiebigen Anastomosten dieser Plexus verhindern jedoch meist das Zustandekommen so schwerer Circulationsstörungen, wie sie die Sinusthrombose und -Phlebitis im Schädel nach sich zieht. Nicht selten findet sich eine solche Thrombophlebitis, Peripachymeningitis und Pachymeningitis purulenta externa im lumbalen und sacralen Teil des Canals im Anschluss an Decubitus auf dem Kreuzbein. In manchen Fällen greift die bakterielle Infection durch die Dura mater hindurch auf den Subduralraum und auf die Leptomeninx über und führt zur eitrigen Meningitis spinalis.

Knochen und Gelenke der Wirbelsäule können afficiert werden bei einer Reihe von **Infectionskrankheiten,** welche vorwiegend oder gelegentlich das Skelett befallen. Die anatomischen Befunde sind bezüglich dieser Erkrankungen der Wirbelsäule noch sehr lückenhaft. Hier ist zuerst die Polyarthritis rheumatica zu nennen, welche übrigens nicht allzuhäufige Lokalisationen (Pribram[186]) in der Wirbelsäule, und dann vorwiegend in den Gelenken des Cervicalteils macht (Singer[202], Lannelongue). v. Jaksch[98a] sah bei einem solchen Falle mässige Dislocation des Dens epistrophei mit geringer Compression der Medulla oblongata und schliesslich Synostose zwischen Occipitale, Atlas, Epistropheus und 3. Halswirbel. Virchow[238] beschreibt die Entwickelung multipler spongiöser Exostosen am ganzen Skelett eines Knaben im Anschluss an einen fieberhaften Gelenk- und Muskelrheumatismus; an den Wirbeln überstieg die Grösse der Exostosen die einer Erbse nicht. Bei dem sog. Rheumatismus nodosus bilden sich nach manchen Angaben über den Wirbeldornen entzündliche Bindegewebsknoten, die mit dem Periost der Wirbeldornen zusammenhängen können (Pribram[186]).

Ferner wird von Spondylarthritis bei Gonorrhoe berichtet, als deren Ursache indes wohl nicht immer der Neisser'sche Gonokokkus angenommen werden darf, sondern zumteil wohl Misch- und Secundärinfectionen bei Gonorrhoe (Schäffer[203]).

Wahrscheinlich kommen auch im Verlaufe septisch-pyämischer Erkrankungen metastatische Entzündungen und Eiterungen in den Wirbelgelenken vor, welche durch die Eiterkokken, vielleicht auch durch den Diplokokkus pneumoniae veranlasst werden und den bei acutem Gelenkrheumatismus auftretenden, und wofern auch der Knochen beteiligt ist, den zur acuten infectiösen Osteomyelitis gezählten nahestehen (Singer[202]).

Im Anschluss an Scharlach und Diphtherie, Masern, Pertussis wurden acute Spondylarthritiden beobachtet (Witzel[247]).

Im Anschluss an Typhus abdominalis tritt nach Quincke[190] manchmal eine acut einsetzende Spondylitis auf, welche mit Schwellungen der Weichteile über der Wirbelsäule (Kreuz- und Lendenteil) und spinalen Symptomen verbunden ist. Die Entzündung bildet sich spontan zurück. Nach Quincke[190] würde frühzeitige starke mechanische Beanspruchung der Wirbelsäule nach dem Typhus die im Knochenmark liegenden Typhusbacillen wieder activ machen und dadurch die Knochenentzündung auslösen. Aehnliche Beobachtungen verzeichnen Könitzer[117], Schanz[205]; Neisser[167a] und Kühn[125a] beobachteten im Anschluss an die Erkrankung das Entstehen einer Lendenkyphose, welche auf destructive Processe in den Wirbelkörpern hindeutete. Bei allen Fällen konnte anatomische Untersuchung nicht vorgenommen werden, und es steht für die Wirbelknochen nicht fest, dass der Typhusbacillus der Erreger der Entzündung ist.

Bei Arthritis urica werden Entzündungen der Wirbelgelenke beobachtet, welche mit den gichtischen Processen in anderen Gelenken gleichwertig sind.

Wahrscheinlich kann als Residuum der Wirbelgelenkentzündungen Verdickung und Starrheit der Gelenkkapseln, möglicherweise auch fibröse oder knöcherne Ankylose der Gelenke zurückbleiben. Zwischen Atlas und Hinterhaupt kann sich ebenfalls Ankylose ausbilden (vgl. S. 775).

Felix Franke[52, 53] beschreibt Periostitis und Ostitis der Wirbelsäule mit und ohne Uebergang in Eiterung im Anschluss an Influenza und glaubt dabei der Influenza eine ursächliche Bedeutung für die Wirbelerkrankung einräumen zu sollen.

Bei Variola beobachtete Chiari[31] zuerst im Knochenmark langer Röhrenknochen, dann aber auch in der Spongiosa der Wirbelkörper entzündliche Herde, welche später nekrotisch wurden und sich durch eine Zone demarkierender Entzündung abgrenzten, ohne dass es indes in diesen Herden zur Eiterung kam. Mit blossem Auge am frischen Präparat traten die Herde im Wirbel nicht hervor, wurden aber in mikroskopischen Präparaten leicht wahrnehmbar. Mallory[148] fand bei einer grösseren Anzahl von Variolafällen diese bis erbsengrossen Entzündungs- und Nekroseherde zahlreich als makroskopisch deutlich sichtbare grauweisse Flecke in der Spongiosa der Wirbelkörper; zumteil waren in den Herden Hämorrhagien vorhanden. Nach Chiari und Mallory handelt es sich um eine disseminierte Osteomyelitis variolosa, welche auch ätiologisch zu dem Krankheitsbilde der Variola hinzugehört.

Unter den destructiven Erkrankungen der Wirbelsäule steht in erster Linie die **Spondylitis tuberculosa,** welche sämmtliche Abschnitte der Wirbelsäule, besonders häufig die Lenden- und untere Brustwirbelsäule, ergreift und besonders Kinder betrifft (Billroth und Menzel[18], Vulpius[240]). Die Tuberkulose lokalisiert sich vorwiegend in der Spongiosa der Wirbelkörper. Es ist anzunehmen, dass es sich dabei um eine hämatogene Infection mit Tuberkelbacillen handelt; fast regelmässig ist eine primäre Tuberkulose in anderen Organen vorhanden (Fickler[50a]). Als Gelegenheitsursache wird nicht selten ein Trauma angegeben. Die ersten Anfänge treten entweder im Innern der Spongiosa

als tuberkulöse Osteomyelitis oder seltener im Periost als tuberkulöse Periostitis auf. Selten bleibt die Tuberkulose auf die Oberfläche des Wirbels beschränkt und erzeugt dann nur superficielle Caries. Das tuberkulöse Granulationsgewebe, welches typische Riesenzellentuberkel und Tuberkelbacillen enthält, breitet sich in den Markräumen aus, während die Knochenbälkchen gleichzeitig daselbst durch lacunäre Resorption zum Schwund gebracht werden oder, ebenso wie die tuberkulöse Gewebsneubildung selbst, nekrotisieren.

So entstehen in der Spongiosa gelbe käsige Herde, welche sich von der fetthaltigen gelblich rötlichen Spongiosa Erwachsener weniger deutlich abheben als von der rötlichen Spongiosa der Kinder. In vielen Fällen ist eine scharfe Grenze der Nekrose gegen die gesunde Umgebung mit blossem Auge nicht zu sehen und mikroskopisch auch eine reactive Entzündung am Rande der Nekrose nicht wahrnehmbar. Manchmal werden einzelne Knochenbezirke bei fortschreitender Resorption der Knochenbälkchen von grauroten tuberkulösen Granulationen ersetzt. In einzelnen Fällen nekrotisieren und verkäsen keilförmige Spongiosa-Bezirke; nach König handelt es sich dabei um Nekrosen, welche im Anschluss an die Embolie einer Knochenarterie mit einem tuberkulös infizierten Embolus entstehen. Die verkästen Bezirke, welche manchmal durch einen roten hyperämischen Randsaum von dem gesunden Knochen abgegrenzt sind, gehen in der Mehrzahl der Fälle in Erweichung über, wobei sich die nekrotische Spongiosa entweder in Form meist nicht sehr grosser, zusammenhängender Sequester demarkiert oder auch in Form sandartig dem käsigen Eiter zugemischter isolierter Knochenbälkchen loslöst. Manchmal entstehen durch gleichzeitige käsige Nekrose grösserer Knochenbezirke auch grössere käsige Sequester.

Aeltere käsig-nekrotische Knochenbezirke sind häufig durch einen Saum aus tuberkulösem Granulationsgewebe, in welchem meist typische Riesenzellentuberkel liegen, gegen die nicht tuberkulöse Spongiosa abgegrenzt. Haben sich nach Demarkierung und Ablösung dieser Sequester Höhlen im Wirbelkörper gebildet, so können diese Abscesse mit einer Membran aus solchem tuberkulösen Granulationsgewebe ausgekleidet sein.

Die zunächst im Knochen oder subperiostal (z. B. unter dem Lig. longitudinale an der Hinterfläche der Wirbelkörper) liegenden käsig-eitrigen Herde können weiterhin das Periost durchbrechen und so den käsigen, rauhen nekrotischen Knochen an die Wirbeloberfläche treten lassen. So entstehen käsig-eitrige Processe entweder in den Weichteilen hinter, neben und vor der Wirbelsäule (Senkungsabscesse, deren Bahnen hier nicht verfolgt werden können), oder im epiduralen Raum des Wirbelcanals und auf der Dura mater (Peripachymeningitis tuberculosa und Pachymeningitis tuberculosa externa). Manchmal treten die käsigen Eiterungen auch durch die Intervertebrallöcher in den Wirbelcanal ein.

Die tuberkulösen Massen des epiduralen Raumes, — entweder graurötliches Granulationsgewebe von festen käsigen Herden durchsetzt, oder vorzugsweise käsige, zumteil eitrig erweichende Massen, die abgegrenzte Abscesse einschliessen können, — vermögen unter Umständen das Rückenmark und die Nervenwurzeln, ferner auch die venösen Plexus des Spinalcanals zu comprimieren, Thrombosen und Thrombophlebitis tuberculosa

in den letzteren hervorzurufen und die Circulation des Markes selbst zu stören, ohne dass die Tuberkulose die Innenfläche der Dura oder die Leptomeninx erreicht haben muss. Manchmal bildet sich eine feste Verwachsung der Dura spinalis mit den erkrankten Wirbelkörpern aus.

Die Pachymeningitis erstreckt sich im Spinalcanal meistens nach oben und unten über den Bereich der erkrankten Wirbel hinaus. Weiterhin kann die Tuberkulose die Dura durchdringen, sich auf ihrer Innenfläche ausbreiten (Pachymeningitis tuberculosa interna), sodann auf die weiche Haut des Rückenmarkes übergreifen und damit eine Leptomeningitis tuberculosa oder bei Beteiligung des Markes eine Meningomyelitis tuberculosa erzeugen (s. S. 809). Auch eine tuberkulöse Perineuritis und Neuritis der Nervenwurzeln kann dabei entstehen; das tuberkulöse Granulationsgewebe entwickelt sich zuerst in den bindegewebigen Scheiden der Wurzeln und dringt dann weiter zwischen und in die Nervenbündel ins Innere der Wurzeln hinein, deren Nervenfasern dabei degenerieren und schwinden. Manchmal bleiben ausgeprägtere tuberkulöse Processe im Innern des Duralsackes aus, und es entwickeln sich bloss Verwachsungen zwischen dem Rückenmark und der Durainnenfläche im Bereich der Wirbelerkrankung. Häufig wird die Dura gar nicht von der Tuberkulose durchbrochen, sondern setzt dem Vordringen der Tuberkulose eine Grenze.

Die Wirbelkörpertuberkulose sitzt wohl in den meisten Fällen primär mit einem oder mehreren Herden in einem einzelnen Wirbelkörper, meistens in dessen vorderem Teil, manchmal aber nahe dem Ansatz des Bogens; sie greift von diesem ersten Wirbelkörper continuierlich durch die ebenfalls käsig zerfallenden Bandscheiben oder auch an der Aussenfläche über die Scheiben hinwegkriechend auf die Nachbarwirbel über. So senkt sich z. B. ein an der Vorderfläche eines Wirbelkörpers hervorgekommener Herd unter dem abgelösten Lig. longitudinale anticum zu tiefer gelegenen Wirbelkörpern herab und inficiert ihre Spongiosa von den Gefässlöchern der Corticalis aus.

Manchmal erhält man indes den Eindruck, als ob coordinierte Herde gleichzeitig in mehreren Wirbelkörpern vorhanden seien, die meist einander benachbart, seltener weiter von einander entfernt sind. Bei längerer Dauer des Processes sind gewöhnlich mehrere Wirbel, drei bis fünf und mehr, erkrankt.

Die durch die Tuberkulose entstehenden cariösen Zerstörungen der Wirbel beschränken sich in seltenen Fällen auf die Aussenschichten der Körper, sodass grössere Flächen derselben nach Entfernung der Granulationen und Käsemassen rauh, wurmstichig, zerfressen aussehen. Nach Hoffa[92] sind diese rein superficiellen Fälle von Wirbelcaries auf Actinomykose verdächtig. Meistens treten die beschriebenen Nekrosen und käsigen Erweichungen im Innern der Wirbelkörper auf.

In der Nachbarschaft der tuberkulösen Knochenherde treten an der Tela ossea Neubildungs- und Resorptionsprocesse in wechselndem Verhältnis auf. Meist wird die Spongiosa in der Umgebung, bei längerer Dauer des Processes sogar noch an etwas weiter vom tuberkulösen Herd entfernt liegenden Wirbeln, die selbst nicht tuberkulös erkrankt sind, durch lacunäre Resorption, vielleicht auch durch Halisterese, grossporig, atrophisch und relativ weich. Daneben kann sich aber in der Umgebung

der Herde Knochenneubildung einstellen, welche eine mehr oder weniger dichte Sklerose des Knochens zur Folge hat. Die sklerotisch gewordenen Partien können nachträglich wieder tuberkulös erkranken und käsig nekrotisieren. Ausserdem kann sich in der Nachbarschaft der Herde ein periostales Osteophyt entwickeln. Doch pflegt gerade bei Wirbeltuberkulose, wenigstens solange sie progredient ist, die Knochenneubildung nicht sehr erheblich zu sein.

Durch die ausgedehnte cariöse Zerstörung verlieren die Wirbelkörper ihre Tragfähigkeit und sinken oder knicken meistens allmählich, selten plötzlich unter dem Druck der Rumpflast zusammen. Ist vorwiegend ein Wirbelkörper zerstört, so bildet sich an seiner Stelle seltener plötzlich, meistens allmählich eine winklige, manchmal spitzwinklige Kyphose der Wirbelsäule; bei asymmetrischer Zerstörung des Wirbelkörpers kann sich zugleich eine seitliche Ausbiegung an der Stelle der Erkrankung einstellen, sodass eine Kyphoskoliose eintritt; die Concavität der Biegung sieht nach der Seite der stärkeren Knochenzerstörung. Bei hinreichender Zerstörung in mehreren benachbarten Körpern können auch bogenförmige Kyphosen mit kurzem Radius auftreten, wobei neben der direkten Knochenzerstörung auch die erwähnte Atrophie und Porose der benachbarten Wirbelkörper zur Entstehung der Verbiegung beihilft. Bei recht ausgiebiger Zerstörung mehrerer benachbarter Wirbelkörper entstehen ebenfalls sehr scharfe, fast spitzwinklige Knickungen oder scharfe Biegungen mit sehr kurzem Radius. Manchmal combiniert sich ein spitzer Knick mit einer sanften Biegung. Der Grad der Verbiegung ist der Zerstörung in den Wirbelkörpern proportional. In den benachbarten Teilen der Wirbelsäule treten compensatorische Verbiegungen ein. Bei Erkrankung mehrerer Stellen der Wirbelsäule können sich mehrere Knickungen oder Verbiegungen entwickeln.

Diese winkligen Knickungen und scharfen Biegungen werden als Gibbus oder Pott'scher Buckel bezeichnet. Die Achse der bei der Biegung von den Wirbeln beschriebenen Drehung läuft jeweils frontal durch die beiden Seitengelenke der kranken Wirbel; diese Gelenke bleiben vorläufig meist noch fest mit den correspondierenden Gelenkflächen der Nachbarwirbel verbunden. Es nähern sich also beim Einknicken die vorderen Ränder derjenigen Wirbelkörper, welche an den einbrechenden Körper anstossen, während die entsprechenden Processus spinosi sich von einander entfernen. Die Intervertebrallöcher werden bei dieser Drehbewegung nicht verengt, da sie dicht bei der genannten Drehungsachse liegen; es werden daher die Spinalnerven innerhalb der Löcher beim Einknicken der Wirbelsäule nicht mechanisch geschädigt.

Der zusammensinkende Wirbelkörper nimmt die Form eines mit der Schneide ventralwärts sehenden Keiles an. Nicht allzu selten löst sich die dorsale Partie des erkrankten Körpers von der ventralen los und wird dann allmählich dorsalwärts in das Lumen des Spinalcanals hineingepresst, wo sie stark prominieren, das Lumen verengern und das Mark allmählich immer mehr comprimieren kann. Auch ohne eine solche grobe, auf quer den Wirbelkörper durchsetzende Destructionsherde zurückzuführende Continuitätstrennung im Wirbelkörper (Spontanfraktur) kann sich durch die von der Rumpflast ausgeübte Pressung eine Vorwölbung der Hinterwand des erkrankten, weichwerdenden Wirbel-

körpers in den Spinalcanal hinein ausbilden; nicht selten buchten sich auch subperiostale Anschwellungen aus tuberkulösen Granulationen oder Käsemassen oder auch subperiostale mit Eiter und kleinen Sequestern gefüllte Abscesse in den Wirbelcanal vor. Tritt die Deviation an den cariösen Wirbelkörpern durch plötzliches Einknicken auf, was z. B. im Gefolge schon geringfügiger Traumen vorkommt, so kann sich dabei eine rasche Compression des Rückenmarkes einstellen.

Vom Wirbelkörper kann die Tuberkulose auf den Wirbelbogen und auf die Seitengelenke des Wirbels (Spondylarthritis tuberculosa) übergreifen und dort in gleicher Weise käsige Nekrose des Knochens erzeugen, wobei grössere Knochenteile gänzlich zerstört oder sequestriert werden können. Nicht selten wird bei doppelseitiger Zerstörung der seitlichen Bogenteile der Processus spinosus mit benachbarten Teilen des Bogens losgelöst und beweglich. Auch von den Wirbelbögen aus kann sich die Tuberkulose sowohl in die benachbarten Weichteile wie nach dem epiduralen Raum des Spinalcanals fortpflanzen, manchmal auf dem Wege der Intervertebrallöcher.

Es kommen jedoch auch selbständige tuberkulöse Erkrankungen der Wirbelbögen und ihrer Fortsätze und solche der Seitengelenke (Spondylarthritis tuberculosa) vor, in erster Linie an cervicalen Gelenken (Witzel[247]), jedoch sind sie bedeutend seltener als die primären Wirbelkörpererkrankungen, und es ist bei den Gelenkerkrankungen schwer festzustellen, ob die Tuberkulose primär in der Gelenksynovialis oder doch im anliegenden stets miterkrankten Knochen sass; meist bilden sich dabei käsige Sequester. Sehr selten ist jedenfalls eine (primäre?) isolierte Tuberkulose der Bandscheiben ohne wesentliche Knochenerkrankung (Westphal[241b]).

Häufiger ist die Tuberkulose der Gelenke zwischen Hinterhaupt, Atlas und Epistropheus, welche unter dem Namen des Malum vertebrale suboccipitale bekannt ist. Wahrscheinlich handelt es sich um eine primär im Knochen, meist in den Wirbelkörpern, seltener in den Bogen lokalisierte Tuberkulose, welche bei der eigenartigen Gestaltung und weiten Ausdehnung der Gelenke in dieser Gegend leicht Gelegenheit findet, auf die überall naheliegenden Gelenkspalten überzugehen (Henle[81]); doch beschrieb Teissier dort auch primäre Gelenktuberkulose mit fungösen Granulationen der Synovialis, Schwund des Gelenkknorpels und Bloslegung der knöchernen Gelenkenden.

Meist sind die Gelenke zwischen Hinterhaupt, Atlas und Epistropheus alle gleichzeitig nebst den anliegenden Knochenpartien erkrankt und die Zerstörungen an den Knochen, Gelenken und Bändern sehr ausgedehnte, besonders vorne, wo der vordere Bogen (und die Seitenteile) des Atlas, der Zahn des Epistropheus und die oberen Gelenkfortsätze nebst Gelenkkapseln des Epistropheus ganz käsig zerfallen oder in käsige Sequester verwandelt sein können. Die Bandverbindungen zwischen den Wirbeln können ebenfalls käsig zerfallen. Meistens ist diese tuberkulöse Erkrankung doppelseitig.

Manchmal löst sich der Zahn des Epistropheus infolge eines Käseherdes in seiner Basis vom Körper dieses Wirbels ab. Infolge der Zerstörungen der Knochen, Gelenke und Bänder tritt eine Lockerung der Bandverbindung der betreffenden Skelettteile ein, und es kann die

Continuität der Knochen selbst unterbrochen werden; dadurch können Dislocationen zwischen den erwähnten Teilen eintreten. Am häufigsten rutscht der Kopf mit dem Atlas zusammen auf dem Epistropheus nach vorne abwärts. Wird bei dieser Luxation des Kopfes und Atlas nach vorne gleichzeitig der (an seiner Basis abgelöste) Zahn des Epistropheus mit nach vorne genommen, oder war der Zahn schon ganz käsig erweicht, so braucht die Medulla oblongata nicht durchgequetscht zu werden; wenn dagegen der Zahn fest auf dem Körper des Epistropheus stehen bleibt, was eine Lösung oder Zerstörung des Lig. transversum dentis zur Voraussetzung hat, so drückt er sich in die vom hinteren Bogen des Atlas nach vorne geschobene Medulla ein und verursacht plötzlichen Tod. Tritt die Verschiebung nicht ganz gerade, sondern etwas schräg nach vorne ein, so kann die Medulla seitlich an dem Zahn vorbeigehen und von Druck verschont bleiben (Lannelongue[131], Sedillot, Tillaux, cit. bei Henle[81]). Bei vorwiegend einseitiger Zerstörung kann es auch zu einseitigen Dislocationen kommen. Selten sind Verschiebungen zwischen Schädel und Atlas, oder solche, bei denen der Schädel und der Atlas jeder für sich dislociert ist (v. Bergmann[16]).

Die reichlich entwickelten tuberkulösen Granulationen und käsigen Massen haben bei der Tuberkulose des Atlas und Epistropheus grosse Neigung, auf den epiduralen Raum überzugehen; die consecutive Pachymeningitis tuberculosa externa und interna, welche die Medulla und die Nervenwurzeln mit reichlichen Granulationen und Käsemassen ummauern und comprimieren und weiterhin zur Tuberkulose der Leptomeninx spinalis und cerebralis führen kann, zieht nicht selten durch das Foramen magnum in den Schädel hinein und breitet sich am Tribasilare aus. Von den Abscessen, welche sich an die Tuberkulose der obersten Wirbel anschliessen, liegen die vorderen unter dem Vorderrand des Foramen magnum hinter der hinteren Pharynxwand (Retropharyngealabscesse). Nicht gerade häufig schreitet die Tuberkulose aussen an der Schädelbasis weiter nach vorne, z. B. zum Foramen jugulare, von wo aus sich eine Thrombose des Sinus sigmoideus und transversus entwickeln kann.

Auch die Synchondrosis sacroiliaca kann tuberkulös erkranken und der Ausgangspunkt für Senkungsabscesse werden.

In günstigen Fällen kann, zumal bei geeigneter Behandlung, die Tuberkulose der Wirbelsäule selbst nach ausgiebiger Knochenzerstörung zum Stillstand und zur Rückbildung gelangen. Wenn kein neues tuberkulöses Gewebe mehr produciert wird, können die etwa noch vorhandenen Käsemassen, soweit sie nicht auf operativem Wege entfernt sind, durch gewöhnliches entzündliches Granulationsgewebe eingekapselt und allmählich resorbiert oder doch auf ein sehr kleines Volumen eingedickt werden und schliesslich auch verkalken. Ebenso kann sich die Tuberkulose im epiduralen Raum zurückbilden; das tuberkulöse Granulationsgewebe daselbst wird im Laufe der Zeit in derbfibröses Narbengewebe umgewandelt. Mit dem Stillstand und Rückgang der Tuberkulose gewinnt im Knochen und Periost die Neubildung von Knochengewebe die Oberhand, die Reste der eingeknickten zusammengesunkenen Wirbel können sklerotisch werden, und Knochenspangen und -Platten überbrücken die von der Zerstörung verschont gebliebenen Wirbelreste,

besonders an den Körpern; aber auch an den Bogen werden auf diese Weise die Gelenkfortsätze oder andere Stellen knöchern ankylotisch verbunden. Die Aussenflächen der erkrankten Wirbel bleiben rauh, höckerig, mit knöchernen oder bindegewebigen Narben besetzt. Zwischen den Resten der Gelenkfortsätze oder zwischen den Bögen spannen sich häufig derbe bindegewebige Narbenmassen aus. So wird teils durch Synostose teils durch fibröses Narbengewebe die Kyphose oder Kyphoskoliose fixiert, wofern nicht geeignete Behandlung diesem Ereignis entgegenzutreten vermag. Die Knochenneubildung ist nach Wirbeltuberkulose zwar im allgemeinen gerade keine sehr reichliche, doch können sich besonders an der Concavität der Kyphose beträchtliche, aus dichtem Knochen bestehende bogenförmige Verstärkungen der Knochenaussenfläche ausbilden, und man findet auch die keilförmig zusammengesunkenen niedrigen Wirbelkörper später häufig sehr dicht.

Waren Bandscheiben zerstört, so trifft man nicht selten eine Anzahl der zusammengesunkenen Wirbelkörper im Bereich des Gibbus knöchern verschmolzen zu einem einzigen relativ sehr kurzen gebogenen Knochenpfeiler, an welchem die Grenzen der früheren Wirbelkörper ganz geschwunden sind; auf diese Weise nehmen manchmal an der Spitze der Kyphose 3 bis 4 zu einem Knochen vereinigte Wirbelkörper später nur den früheren Raum etwa eines einzigen ein. Von der Hinterfläche der synostotisch vereinigten Wirbelkörper wölben sich manchmal quere Knochenleisten oder -Wülste an der Stelle der stärksten Knickung in den Spinalcanal vor. Anderseits kann der Wirbelcanal an der Spitze des Gibbus unter den Wirbeldornen infolge der Diastase der Dornen bei der Verbiegung der Wirbelsäule (s. S. 772) eine mässige dorsalwärts gelegene Ausbuchtung erfahren. Die Intervertebrallöcher brauchen nicht verengt zu werden, sondern können trotz des Zusammensinkens der Wirbelsäule, welches an sich die Löcher nicht verengt (s. S. 772), auch infolge der Zerstörung der Bogenteile der Wirbel weit bleiben. Manchmal bilden sich an Stelle der tuberkulösen Knochenherde nicht knöcherne, sondern vorwiegend fibröse Narben.

Solche anscheinend ausgeheilte Wirbeltuberkulosen können übrigens noch nach Jahren irgendwo in oder am Knochen kleinere Käseherde oder einen tuberkulösen Sequester einschliessen, von welchen aus ein Wiederaufflackern der Spondylitis oder auch eine hämatogene Miliartuberkulose ausgehen kann. Doch sind vollständige Ausheilungen der Tuberkulose nicht allzu selten.

Kommt die Tuberkulose der zwei obersten Halswirbel und der Atlantooccipitalverbindung zur Ausheilung, so können diese Wirbel unter sich und der Atlas mit dem Hinterhaupt knöchern verwachsen (Gelsam[60]), in manchen Fällen bleibt auch eine Verbindung der drei Knochen vorwiegend durch fibröses Narbengewebe zurück. Uebrigens kommen selten auch angeborene Verwachsungen zwischen Atlas und Hinterhaupt vor (Mouchotte[165], Regnault[194]), welche nichts mit Tuberkulose zu thun haben.

Bei schweren Kyphosen stellen sich Veränderungen in der Form des bei den betroffenen Kindern noch im Wachstum befindlichen Schädels ein, welche wahrscheinlich als eine Folge der zwangsmässig veränderten Haltung des Schädels Kyphotischer zu betrachten sind. Um das Gesicht gerade nach vorne zu richten, müssen die Kyphotischen den Kopf hinten-

über legen. Der Zug der dabei andauernd gespannten, vorn zwischen Kopf und Thorax liegenden Weichteile zieht nun den Gesichtsschädel nach unten lang aus (Witzel[247]); wahrscheinlich wirken auch die veränderten Belastungsverhältnisse mit. Das Kinn steht tief nach unten und etwas nach vorne vor, die Stirn flieht zurück; dazwischen treten Nase und Oberkiefer stark nach vorne heraus. Der mentooccipitale Durchmesser ist beträchtlich verlängert, der frontooccipitale verkürzt; auch der Hirnschädel ist von der Veränderung betroffen. Der Kopf wird kyphotisch.

Die Einwirkung der Spondylitis auf das Rückenmark und die Nervenwurzeln entwickelt sich meist allmählich, die klinischen Symptome seitens der nervösen Organe treten in den meisten Fällen in allmählicher Folge ein. Nur selten bewirkt eine plötzlich eintretende Dislocation der zerstörten Wirbelkörper eine plötzliche Compression des Markes. Besonders von der Spondylitis des Dorsalmarkes wird das Rückenmark häufig in Mitleidenschaft gezogen, der knöcherne Wirbelcanal ist dort relativ eng (s. Normales S. 741). Fickler[50a] berechnet die Beteiligung des Rückenmarks bei Wirbelcaries auf 30% der Fälle.

Auf die vielerörterte Einwirkung der Spondylitis tuberculosa auf das Rückenmark kann im übrigen hier nicht näher eingegangen werden; es muss auf den Abschnitt „Compression des Rückenmarkes und Myelitis“ dieses Buches verwiesen werden. Doch muss Verf. auf Grund von Sectionsbefunden hervorheben, dass man die Wirkung der direkten mechanischen Läsion des Rückenmarks durch den Druck dislocierter Wirbelkörper (oder von Teilen derselben) auf der Höhe des Gibbus nicht zu gering anschlagen darf und nicht nur die nicht seltene Compression des Markes durch extradural im Spinalcanal liegende tuberkulöse Granulationsmassen und Abscesse, von welchen die ersteren in Form der Pachymeningitis tuberculosa externa das Mark circulär comprimieren können, als einzig wesentlichen Modus der Compression einräumen darf, sondern man muss auch einer mechanischen Läsion des Markes durch knöcherne Wülste und Leisten, erzeugt durch den in den Spinalcanal eingepressten hintersten Teil erkrankter Wirbelkörper, eine nicht zu geringe Bedeutung zumessen. Kraske[121] findet unter 52 teils selbst beobachteten, teils von Schmaus angeführten Fällen von spondylitischer Lähmung nur einen mit Compression des Markes durch knöcherne Einengung des Wirbelcanals verzeichnet, also nur 2% Deviationslähmungen. Das Ergebnis dieser Berechnung erscheint sehr niedrig; Verf. möchte die Zahl der knöchernen Stenosierungen des Wirbelcanals höher anschlagen; auch Trendelenburg[235] sah dieselben beträchtlich häufiger. Sieht man ab von den wohl nicht häufigen Fällen, bei welchen durch die Dislocation an der Hinterfläche der Wirbelkörper eine so starke knöcherne Stenose des Wirbelcanals erzeugt wird, dass das Mark bis an die dorsale Wand des Canals gedrückt und an diese angepresst wird (Daxenberger[37]), so kann man doch nicht gerade sehr selten beobachten, dass das Mark über den etwas nach hinten dislocierten hinteren Teilen der Wirbelkörper oder auch nur über einem einzelnen solchen in den Spinalcanal einragenden Wirbelkörper (s. bei Cassirer[29]) an der stärksten Knickung des Gibbus selbst geknickt und sehr beträchtlich angespannt ist, und es erscheint ausser Zweifel, dass eine solche Knickung und Spannung genügt, um die zur Entartung der nervösen Bestandteile nötige Ernährungsstörung weniger

vielleicht auf dem Wege der mechanischen Zerrung der Nervenelemente, als durch Vermittelung lokaler Gefässcompression mit consecutiver lokaler Anämie und mit consecutivem lokalen Oedem hervorzurufen.

Nach der Ansicht mancher Autoren, als deren Hauptvertreter Schmaus[211–213] zu nennen ist, werden die degenerativen Processe im Marke bei der Compressionsmyelitis nach Spondylitis tuberculosa (wenn wir hier einmal von den entzündlichen Reizen ganz absehen wollen, welche durch die Nachbarschaft oder das Uebergreifen des tuberkulösen Processes selbst geliefert werden können) in erster Linie durch die Vermittelung eines Stauungsödems erzeugt, welches als Folge einer Circulationsstörung, nämlich der Compression der Venen und Lymphgefässe durch die raumbeschränkende Peripachymeningitis und Pachymeningitis tuberculosa, sich entwickelt. Indes hat Schmaus[213] selbst auch die anderen Momente, welche für die Entstehung der myelitischen Veränderungen in Betracht kommen, darunter auch die als Folge der Compression eintretende Anämie, hinreichend gewürdigt und ferner auch die Compression des Markes nicht nur durch Pachymeningitis, sondern auch durch direkten Druck dislocierter Knochenteile als nicht unwesentlich zugegeben, — während von anderer Seite gerade die Wirkung der direkten knöchernen Compression vielleicht über Gebühr in den Hintergrund gerückt und das Schmaus'sche Oedem wohl nicht selten missverständlich als ein relativ selbständiger zur „Compressionsmyelitis" führender Process vorgeschoben wurde. Bei der erwähnten Anspannung des Markes über die nach hinten dislocierten Wirbelkörper auf der Höhe eines Gibbus kommt gegenüber der Ischämie ein Stauungsödem vielleicht deswegen weniger in Betracht, weil der zunächst nur einseitig auf die Ventralfläche des Markes wirkende Druck wohl einen gewissen collateralen Ausgleich der Blut- und Lymphcirculation durch die Gefässe an den beiden Seiten und an der Dorsalfläche des Markes zulässt, solange nicht die Knickung des Markes so hochgradig wird, dass auf ihrer dorsalen Convexität die Gefässe infolge der Anspannung der Teile comprimiert werden (Literatur bei Lorenz[144], Cassirer[29], Fickler[50a], Schmaus[211–213]).

Die **Syphilis der Wirbelsäule** gehört, soweit es sich um schwerere cariöse Processe handelt, zu den seltenen Erkrankungen. Bei der congenitalen Syphilis Neugeborener und junger Kinder findet sich allerdings nicht selten die als Osteochondritis syphilitica (Wegner) besonders an den Epiphysenlinien der langen Röhrenknochen bekannte Ossificationsstörung auch an den endochondralen Ossificationslinien der Wirbel (Jürgens[102]), wogegen cariöse Zerstörungen der Wirbel auf luetischer Basis bei Syphilis congenita äusserst selten sind. Die Knorpelknochengrenze zeigt bei der Osteochondritis einen unregelmässig zackigen oder welligen Verlauf, welcher dadurch bedingt ist, dass einerseits gefässhaltige Markräume und Herde von Kalksalzablagerungen sich weit in den Knorpel hinein vorschieben, während anderseits Knorpelinseln in dem Bereich des fertigen Knochens noch liegen geblieben sind. Die Spongiosa der Wirbelkörper kann sklerotisch sein. Entwickeln sich an der Ossificationsgrenze intensivere entzündliche Processe, so kann es daselbst zu Erweichungen des Gewebes kommen. Das Periost der Wirbel beteiligt sich bei der

congenitalen Syphilis mit produktiver ossificierender Periostitis (Osteophytenbildung).

Die erworbene Syphilis äussert sich an der Wirbelsäule nur sehr selten, und dann vorzugsweise unter dem Bilde der gummösen Periostitis und Ostitis (vgl. beim Schädel S. 358). Die Halswirbelsäule, insbesondere ihre oberen Wirbel, scheinen als Sitz dieser tertiärsyphilitischen Erkrankung bevorzugt zu sein (im Gegensatz zu der häufig tiefer sitzenden tuberkulösen Wirbelcaries Erwachsener, s. S. 769), doch ist auch syphilitische Affection der Brust- und Lendenwirbelsäule beschrieben. Die Erkrankung setzt, im Gegensatz zur Tuberkulose, weniger häufig in den Wirbelkörpern als in den Wirbelbögen oder Dornfortsätzen ein.

Von der inneren Schicht des Periostes aus oder in den Markräumen entwickelt sich syphilitisches Granulationsgewebe, in dessen Bezirk die Tela ossea durch Resorption zerstört wird, und welches selbst Neigung hat, herdweise speckig zu werden, zu verkäsen und eitrig zu erweichen, während andere Teile sich mehr derb fibrös umwandeln. Es bilden sich auf diese Weise entweder circumscripte periostale und enostale Gummata oder mehr flächenhaft ausgebreitete gummöse Periostitis und Ostitis; einzelne Knochenbezirke des Wirbels können dabei nekrotisch werden sowohl an den Wirbelkörpern wie auch an den Bogen und Fortsätzen; auch an den Dornfortsätzen sind gummöse Bildungen beobachtet (von Volkmann). Neben diesen destructiven Processen findet sich regelmässig Knochenneubildung, welche lebhafter zu sein pflegt als bei der Wirbeltuberkulose; man beobachtet periostales Osteophyt und enostale Sklerosierung in der nächsten Umgebung der Zerstörungsherde (Periostitis und Ostitis ossificans), während andere Knochenbezirke der Wirbelsäule, manchmal noch in beträchtlicher Entfernung von der Herderkrankung, starke Osteoporose aufweisen können. Hanot[74] beschreibt Osteomalacie, die auf allgemeine syphilitische Läsion der Knochen zurückgeführt wurde.

Ausgiebigere gummöse Zerstörungen in Wirbelkörpern können zur Bildung einer Kyphose führen (Leyden[137], Staub[225], Jasinski[100]); auch spitzwinkliger Gibbus ist beobachtet.

An den obersten Halswirbeln können sich im Anschluss an die gummöse Periostitis und Ostitis Knochennekrosen und Zerstörungen der Bandverbindungen zwischen Hinterhaupt, Atlas und Epistropheus einstellen, welche, wie bei der Tuberkulose (vgl. S. 775), zu Luxationen und Compression des Markes durch den Zahn des Epistropheus führen können (Glück[64]).

In seltenen Fällen führte ein leichtes Trauma zu einer Spontanfraktur eines von gummösen Bildungen durchsetzten Wirbelkörpers; Dislocation knöcherner Wirbelteile nach dem Spinalcanal und Quetschung des Markes konnte die Folge sein (Jürgens[103]). Eigentliche Senkungsabscesse pflegen bei der syphilitischen Wirbelcaries nicht aufzutreten.

Nach fibröser oder knöcherner Ausheilung des gummösen Processes, welche zumal mit Unterstützung medicamentöser Behandlung eintreten kann, bleiben fibröse oder knöcherne Narben, Rauhigkeiten am Knochen oder ausgesprochene Exostosen übrig; solche an der Vorderfläche der oberen Halswirbel gelegenen Exostosen können vom Pharynx aus palpierbar sein. Auch nach dem Lumen des Spinalcanals oder der Foramina intervertebralia können sich Exostosen entwickeln, welche,

ebenso wie die periostalen Gummata der erwähnten Stellen, das Mark bezw. die Nervenwurzeln comprimieren können (Allain[5]).

Die Syphilis der Wirbelknochen geht weit weniger leicht auf die Dura mater spinalis (und das Rückenmark) über, als die Syphilis der Schädelknochen die dicht anliegende Dura cerebralis (und das Gehirn) ergreift; es sind eben das Wirbelperiost und die Dura spinalis zwei räumlich vollständig getrennte Membranen, zwischen welchen der mit Fett und Gefässen gefüllte Epiduralraum liegt, und es können daher bei syphilitischer Ostitis und Periostitis der Wirbel die Meningen und das Rückenmark intact bleiben. Freilich kommen auch Fälle von Verwachsung des gummösen Wirbelperiosts mit der Dura (Pachymeningitis syphilitica externa) und Uebergreifen des gummösen Processes auf die Dura selbst vor; auch sind Fälle von syphilitischer Wirbelcaries mit gleichzeitiger syphilitischer Pachy- und Leptomeningitis beobachtet (Stoubell[228b]). Nach Jürgens tritt die Syphilis des Rückenmarks und seiner Häute in den meisten Fällen auf nach vorhergehenden syphilitischen Erkrankungen im Schädel, besonders an den Hirnhäuten, sie ist primär eine relativ seltene Erkrankung.

Vereinzelte Beobachtungen verzeichnen das Uebergreifen grosser tiefgreifender spätluetischer Ulcerationen der hinteren Pharynxwand auf die Körper oberer Halswirbel, an welchen sich dann secundär eine Periostitis und Ostitis mit consecutiver Knochennekrose entwickelte; so kann ein ganzer Halswirbelkörper nekrotisch werden, auch wird eine völlige Losstossung des nekrotisch gewordenen und sequestrierten vorderen Bogens des Atlas und Herausbeförderung desselben nach dem Pharynx berichtet (Autenrieth, Wade, Fischer[51]). Bei gleichzeitiger gummöser Zerstörung des Zahns des Epistropheus lag der Duralsack frei im Grunde des Pharynxgeschwürs. Ein ulcerierender Primäraffect im Pharynx kann in seltenen Fällen auch zur Usur der Halswirbelkörper führen.

Es bedarf wohl immer einer sachkundigen anatomisch-mikroskopisch-bakteriologischen Untersuchung, um eine Verwechselung der seltenen auf syphilitischer Basis beruhenden cariösen Zerstörung an der Wirbelsäule mit der tuberkulösen Caries zu vermeiden; beide Affectionen haben, besonders auch an den obersten Halswirbeln, viele Aehnlichkeit (vgl. Differentialtuberkulose von Tuberkulose und Syphilis S. 385 ff. und S. 816).

Im Gegensatz zu der Tuberkulose und Syphilis, welche sich in der Wirbelsäule als selbständige Knochen- oder Periosterkrankungen lokalisieren, ist die **Aktinomycose der Wirbelsäule** eine Erkrankung, welche von aktinomycotischer Erkrankung der benachbarten Weichteile secundär auf das Axenskelett übergreift. Die primäre Erkrankung ist in einer grösseren Zahl der Fälle eine vom Mund, Pharynx oder Oesophagus ausgehende Aktinomycose des prävertebralen Bindegewebes im hinteren Mediastinum; oder auch eine Aktinomycose der Lunge und Pleura oder des Darmes. Es entwickeln sich in der Umgebung der Wirbel aktinomycotische graurötliche oder gelbliche Granulationswucherungen, welche von derben schwielig-sehnigen Bindegewebszügen durchsetzt sind und infolge circumscripter eitriger Erweichung der Granulationen zahlreiche kleine Eiterhöhlen und Fistelgänge enthalten.

Die chronische aktinomycotische Phlegmone im retropharyngealen Bindegewebe, im hinteren Mediastinum, im retroperitonealen prävertebralen Bindegewebe greift auf das Periost, zunächst der Wirbelkörper, über, kann sich aber auch seitlich um die Wirbel herum bis zu den Dornfortsätzen und in der Rückenmuskulatur ausbreiten; bei manchen dieser Fälle handelt es sich nicht mehr um reine Aktinomycose, sondern um Mischinfection mit den gewöhnlichen Eiterregern.

Das Periost wird von der andringenden aktinomycotischen Gewebswucherung entweder zerstört, oder die Granulationswucherungen kriechen subperiostal weiter, und nun wird die an den Wirbeln ohnehin schwache Corticalis usuriert, indem die Knochenbalken und -Lamellen vorwiegend durch lacunäre Resorption schwinden. So entstehen tiefe Gruben und Löcher an der Oberfläche des Wirbelkörpers, welche mit den eitrig erweichenden, von Aktinomycespilzdrusen durchsetzten, gelblichen, graurötlichen oder leicht hämorrhagischen Granulationen gefüllt sind. Indem nun den immer tiefer in den Wirbel einwachsenden Granulationen immer mehr Knochensubstanz zum Opfer fällt, werden die Wirbel schliesslich oberflächlich durchlöchert und zerfressen und innen von zahlreichen Höhlen und Gängen durchsetzt, die mit aktinomyceshaltigen Granulationen und Eiter gefüllt sind. Die noch übrigen knöchernen Reste der vielfach durchlöcherten „wurmstichigen“ Wirbel sind weich, mit dem Messer schneidbar, diese cariösen Wirbelkörper können zusammensinken. Der Zerstörungsprocess kann sich auf die Wirbelbogen, Quer-, Gelenk- und Dornfortsätze, auch auf die Intervertebralscheiben und seitlichen Wirbelgelenke ausbreiten, und es können die aktinomycotischen Granulationen entweder durch die Intervertebrallöcher oder vom erkrankten Wirbelknochen aus sich im Spinalcanal ausbreiten. Sie füllen dabei mit eitrigen Herden gemischt den epiduralen Raum streckenweise aus (Peripachymeningitis actinomycotica), pflegen aber die Dura selbst, auf der sie liegen, nicht zu zerstören und nicht in das Innere des Duralsackes vorzudringen, auch nicht auf die Leptomeninx und das Rückenmark selbst überzugehen.

In manchen Fällen verläuft die Aktinomycose der Wirbelsäule, ohne dass reactive Knochenneubildung zur Geltung kommt, lediglich mit progressiver Zerstörung der Knochensubstanz (Boström[24], Kubacki[124], Abbée[1]); andere Beobachter haben auch enostale Sklerosierung der Wirbelknochen und Bildung von Osteophyten und Exostosen gesehen (Ponfick[185]). Häufig geht die Aktinomycose auf eine Gruppe nebeneinander gelegener Wirbel über; da die aktinomycotischen Phlegmonen oft in weiter Ausdehnung entlang der Wirbelsäule sich ausbreiten, können in einzelnen Fällen mehrere solcher Wirbelgruppen betroffen sein. Verhältnismässig häufig ist die Halswirbelsäule und obere Brustwirbelsäule erkrankt, da die aktinomycotische Phlegmone häufig am Halse beginnt. Infolge Zusammensinkens der cariösen Wirbelkörper können sich Kyphosen ausbilden.

Verletzungen der Wirbelsäule.

Entsprechend der reichen Gliederung, welche die einzelnen Wirbel und die Wirbelsäule als Ganzes besitzen, zeigen die Verletzungen der

Wirbelsäule sehr wechselnde Erscheinungsformen. Da dieses so reich bearbeitete Gebiet ganz vorwiegend in das Gebiet der Chirurgie gehört, so kann hier nur ein kurzer Ueberblick über die wichtigsten Formen der Verletzungen der Wirbelsäule Raum finden (Literatur bei Hahn[72] und Wagner-Stolper[241]). Es ist nicht zweckmässig, sich bei den Verletzungen der Wirbelsäule an die übliche Einteilung in Frakturen und Luxationen zu halten, da sehr häufig bei demselben Falle beide Arten von Verletzungen zusammen vorkommen, und zwar räumlich dicht neben einander.

Kocher[115] hat unter Berücksichtigung dieser häufigen Combination und der thatsächlich am meisten vorkommenden Typen eine Einteilung der Wirbelsäulenverletzungen aufgestellt, an welche wir uns bei der nachfolgenden Besprechung mit einigen von Henle[81] gemachten Abänderungen anschliessen wollen. Die Verletzungen betreffen vorzugsweise diejenigen Teile, welche der Wirbelsäule ihre Hauptfestigkeit und ihren Zusammenhalt verleihen und diejenigen, in welchen die gegenseitigen Bewegungen der Wirbel stattfinden, also einmal die Wirbelkörperreihe mit den Bandscheiben, und dann die beiden symmetrischen Reihen der Seitengelenke. Die Einteilung ist folgende:

A. Partielle Wirbelverletzungen.

1. Distorsionen } der
2. Isolierte Luxationen } Seitengelenke.
3. Contusionen } der Wirbel-
   Isolierte Frakturen (speziell Compressionsfrakturen) } körper.
4. Isolierte Frakturen der Wirbeldornen und -Bogen.

B. Totalluxationsfrakturen der Wirbel.

5. Totalluxationen der Wirbel mit Luxation in den Seitengelenken und Verschiebung im Bereich der Zwischenwirbelscheibe oder deren Analogon, dem Gelenk zwischen Zahn des Epistropheus und vorderem Atlasbogen.

6. Luxations-Compressionsfrakturen mit Verschiebung in beiden oder in einem der Seitengelenke bei reiner Compressionsfraktur des Wirbelkörpers.

7. Totalluxationsfrakturen mit Verschiebung sowohl in den Seitengelenken, als an der Frakturstelle des Wirbelkörpers, meistens in der Form der Schrägfraktur der Wirbelkörper, mit Dislocation der Körperfragmente.

A. Partielle Wirbelverletzungen.

1. Distorsionen der Seitengelenke kommen als selbständige Verletzungen fast nur in der mit ausgiebiger Beweglichkeit ausgestatteten Halswirbelsäule vor, in welcher besonders die obersten Wirbel gegenseitige Verschiebungen leichter gestatten, ganz selten noch in der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule. Ursache ist häufig gewaltsame Ueberstreckung des betr. Abschnittes der Wirbelsäule (Kocher[115]); dabei werden die Gelenkkapseln der Seitengelenke doppelseitig oder bei gleichzeitiger Rotationsbewegung vorwiegend einseitig gezerrt oder auch zerrissen, und es können kleine Abrissfrakturen an den Gelenkenden dazutreten. Bis zur Luxation pflegt es nicht zu kommen. Reisst das Ligamentum

longitudinale anticum und posticum nicht ein, so können die Gelenkflächen unmittelbar nach der Gewalteinwirkung wieder in ihre normale Lage zurückschnellen. Direkte Quetschungen des Markes werden durch diese Distorsionen kaum bewirkt, wohl aber ist Hämatomyelie beobachtet (Wagner und Stolper[241]), offenbar infolge von Knickung und Torsion des Markes durch die im Momente der Distorsion auftretende starke Dislocation der beiden Wirbel.

2. Während gewaltsame Ueberstreckung selten zur Luxation der Seitengelenke führt (Kocher), stellt sich eine solche nicht selten ein nach forcierter Beugung, wiederum vorzugsweise in der leicht beweglichen oberen Halswirbelsäule, vor allem bei Fall auf den nach vorne gebeugten Kopf. Der obere Wirbel, welcher immer als der luxierte bezeichnet wird, erfährt dabei eine Dislocation nach vorne, indem seine Seitengelenkfläche auf der entsprechenden schräg nach vorne ansteigenden Gelenkfläche des unteren Wirbels hinauf und vorwärts rutscht. Die untere hintere Kante des dem oberen Wirbel gehörigen Seitengelenkfortsatzes stellt sich dabei entweder auf der vorderen oberen Kante der zum unteren Wirbel gehörenden Gelenkfläche fest, oder sie überspringt diese Vorderkante und hakt sich vor ihr am unteren Wirbel fest. Diese Luxationen nach vorne können doppelseitig und einseitig (Rotationsluxation) vorkommen. Im ersten Falle der nicht verhakten Luxation tritt eine starke Kyphose und eine Diastase der Dornfortsätze an der Läsionsstelle ein. Die isolierten doppelseitigen Luxationen der Seitengelenke scheinen selten zu sein; sie können wahrscheinlich ohne nennenswerte Läsion des Markes verlaufen. Manchmal finden sich Frakturen an den Gelenkfortsätzen.

Meist ist die doppelseitige Luxation mit schweren Continuitätstrennungen der Wirbelkörperreihe, sei es mit Bandscheibenzerreissungen oder mit Frakturen, verbunden; sie ist dann zu den Totalluxationen oder Totalluxationsfrakturen (No. 5 und 7) zu zählen; in diesen Fällen pflegen meistens schwere Läsionen des Markes durch Quetschung und Blutung eingetreten zu sein. Nach Kocher[115] kommen die reinen Luxationen vorwiegend in den oberen Halswirbeln, die mit Frakturen und Zwischenwirbelscheibenzertrümmerung combinierten am häufigsten in den unteren Halswirbeln vor. Auch bei einseitiger Luxation ist die Zwischenwirbelscheibe gezerrt, hält aber noch zusammen; das nicht luxierte Seitengelenk erfährt eine Distorsion. Auch die Lig. intercruralia am hinteren Abschnitt der Wirbel können einreissen. Als Ursache dieser einseitigen (Rotations-)Luxation nach vorne konnte in seltenen Fällen einseitige heftige „nicht dosierte“ Muskelcontraction, vorwiegend des Sternocleidomastoideus, festgestellt werden. Das Mark ist bei den Rotationsluxationen meist wenig oder nicht beschädigt, die Spinalnerven werden leicht in den zwischen den dislocierten Wirbeln liegenden Intervertebrallöchern gequetscht.

Sehr selten wurde eine Luxation des Occiput gegen den Atlas beobachtet, und zwar handelte es sich um einseitige Luxation des einen Hinterhauptscondylus hinter die entsprechende Massa lateralis des Atlas (sofortiger Tod), einmal ausserdem mit gleichzeitiger Fraktur des Dens epistrophei und mit Luxation des Atlas gegen den Epistropheus nach vorne. Luxation des Atlas nach hinten ist extrem selten; sie ist mit Fraktur

des Zahns des Epistropheus combiniert, also eine Totalluxationsfraktur. Im Uebrigen tritt die Luxation des Atlas gegen den Epistropheus einseitig nach vorne ein (Rotationsluxation). Die doppelseitige Luxation des Atlas nach vorne (Totalluxation) ist in den seltensten Fällen rein; Bedingung für die reine Totalluxation ist Zerreissung des Drehgelenkes zwischen Zahn und vorderem Atlasbogen, entweder durch Sprengung der Bandverbindungen zwischen Zahn und Atlas, besonders des Lig. transversum Atlantis, oder durch Herausschlüpfen des Zahns unter dem Lig. transversum hindurch. Meist handelt es sich um Totalluxationsfraktur mit Fraktur des Zahns im Hals desselben oder mit Fraktur des vorderen Bogens des Atlas (s. No. 5 und 7). In der Mehrzahl der Fälle ist die Verletzung sofort tötlich infolge von Compression des Halsmarkes durch den Zahn. Bricht der Zahn ab, so ist die Gefahr einer direkten Durchquetschung des Markes geringer, als bei der reinen Totalluxation des Atlas, weil dann hinter dem nach vorne ausweichenden abgebrochenen Zahn für das Halsmark mehr Raum bleiben kann (vgl. S. 774).

3. Die Contusionen und isolierten Compressionsbrüche der Wirbelkörper kommen im Gegensatz zu den unter 1 u. 2 beschriebenen Verletzungen weniger an der Halswirbelsäule, sondern ganz vorwiegend an der Brust- und Lendenwirbelsäule vor. Sie entstehen durch Gewaltwirkungen, welche die Wirbelsäule in der Richtung ihrer Längsaxe treffen und dieselbe zu verkürzen und meist dabei gleichzeitig zu beugen suchen, so durch Fall auf den Kopf, auf das Gesäss oder die Füsse; dieser Gewaltwirkung erliegen zunächst die vorwiegend aus compressibler Spongiosa bestehenden Wirbelkörper, während die Wurzelteile der Wirbelbogen mit den aufsitzenden Seitengelenken wegen der starken Entwickelung ihrer Corticalis gegen die Compression widerstandsfähiger sind. Die Gelenkfortsätze brechen daher sehr selten für sich allein; als Complication der Luxation eines Wirbels nach vorne wird Abbrechen der Gelenkfortsätze beobachtet.

Fall auf den Kopf oder auf den Nacken bei gebeugtem Kopf erzeugt Fraktur (oder Luxation, s. No. 2) der Halswirbel oder oberen Brustwirbel; bei Fall auf das Gesäss oder die Füsse sitzt der Bruch in den oberen Lendenwirbeln oder unteren Brustwirbeln (Kocher[115]); an der leicht flexibelen Halswirbelsäule treten meist keine reinen Körpercompressionsfrakturen, sondern entweder Totalluxationsfrakturen auf, oder es tritt die Totalluxation nach vorne an Stelle der Fraktur. Obwohl die comprimierende Gewalt die ganze Wirbelsäule trifft, so ereignet sich der Bruch doch nur an einem oder einigen benachbarten Wirbelkörpern; es hängt mit den statischen und mechanischen Eigenschaften der Wirbelsäule zusammen, dass die untersten Brustwirbel und obersten Lendenwirbel, ganz besonders der letzte Brust- und erste Lendenwirbel, der Sitz der isolierten Compressionsfraktur der Wirbelkörper sind (Kocher); ferner ist noch das obere Drittel der Brustwirbelsäule Prädilectionsstelle, besonders der 4. Brustwirbel etwas mehr wie seine Nachbarn.

Die Compressionsbrüche können im geringsten Grade ihrer Ausbildung eine einfache Stauchung des Wirbelkörpers durch Zusammenpressung und Verdichtung der Spongiosa ohne gröbere Sprünge und Fragmente darstellen (Contusion), die Form des Wirbelkörpers kann dabei, abgesehen von einer mässigen Erniedrigung, im ganzen gewahrt bleiben.

Häufig bricht jedoch der Knochen ein, und zwar unter dem Einfluss der mit der Compression verbundenen Beugung der Wirbelsäule mit Vorliebe an der Vorderseite des Wirbelkörpers, sodass dieser die Gestalt eines mit der Schneide ventralwärts liegenden Keils erhält; die einzelnen Fragmente sind manchmal so verkeilt, dass der Wirbel noch zusammenzuhalten scheint. Nicht selten aber werden die Fragmente dislociert, und zwar wird häufig die vordere obere Randpartie eines Körpers durch den comprimierenden unteren Rand des nächstoberen Körpers, manchmal in mehreren Stücken, abgebrochen und nach vorne unten verschoben, und ferner werden Fragmente an der Hinterfläche des zerquetschten Körpers infolge der mit der Compression verbundenen Hyperflexion nach hinten in den Spinalcanal hineingepresst, wobei das Lig. longitudinale posticum zerreisst oder abgelöst wird. Die Folge der erwähnten keilförmigen Deformierung des einbrechenden Wirbelkörpers ist ein Gibbus mit Diastase der Dornfortsätze des gebrochenen und des nächst oberen Wirbels.

Läsionen des Rückenmarks können bei den Compressionsfrakturen der Wirbelkörper fehlen; es kann sich jedoch durch die im Momente der Gewalteinwirkung eintretende Hyperflexion eine Knickung des Markes einstellen und eine Hämatomyelie entwickeln, auch wenn später, nachdem die Wirbelsäule im Moment nach dem Trauma wieder aus der hyperflectierten Lage zurückgegangen ist, keine Compression des Markes mehr besteht. Im Momente der Gewalteinwirkung kann eine vollständige Querschnittläsion des Markes bewirkt werden und gleichwohl später bei der Obduction keinerlei knöcherne Stenose des Wirbelcanals aufzufinden sein; die zur Compression des Markes führende excessive Dislocation der Knochen bestand nur im Moment der Gewalteinwirkung, die hyperflectierte Wirbelsäule schnellte sofort wieder zurück. Schwere Contusion oder auch dauernde Compression, unter Umständen völlige Durchquetschung, erfährt dagegen das Rückenmark nicht selten durch die an der Hinterfläche der Wirbelkörper in den Spinalcanal hineingepressten Knochenfragmente, je nach Lage und Grösse derselben.

Eine Contusion und Zerquetschung der Zwischenwirbelscheiben, welche als gleichzeitige Läsion mit Frakturen und Luxationen häufig ist, kommt in seltenen Fällen auch als isolierte Verletzung vor. Bei Compression der Wirbelsäule kann der weiche Kern der Bandscheibe unter so starken Druck gerathen, dass die äussere Circumferenz der Bandscheibe im Momente der Compression zwischen den beiden Wirbeln als ringförmiger Wulst hervorgepresst wird und dort platzt, worauf dann die weiche Innenmasse des Nucleus pulposus herausgequetscht wird. In einer derartig zerstörten Bandscheibe pflegt sich von den Nachbarwirbeln her Knochenneubildung einzustellen, welche mit völligem Schwund der Bandscheibe und mit Synostose der beiden Wirbel endigt

4. Isolierte Frakturen der Dornfortsätze sind nicht häufig und kommen fast nur durch direkte Gewalt (Fall, Schlag, Stoss auf den Rücken) zustande; sie sind daher leicht mit Contusionen oder Wunden der Rückenweichteile verbunden. Sie treten meist in der Dorsalwirbelsäule auf. In seltenen Fällen kommt es vor, dass ein abgebrochener Dornfortsatz zwischen den beiden Bruchenden des Wirbelbogens hindurch nach dem Spinalcanal dislociert wird und das Rückenmark beschädigt.

In ähnlicher Weise können herausgebrochene Stücke von Wirbelbögen zu Läsionen des Markes führen, dadurch, dass das Fragment in den Wirbelcanal hineingepresst wird; die Bogenbrüche mit vollständig beweglichem Fragment, dessen Bruchlinien meist zu beiden Seiten des Dornfortsatzes liegen, gefährden das Mark nicht selten. Es kommen jedoch auch Bogenbrüche vor, bei welchen der Bruch nur auf einer Seite des Dornfortsatzes erfolgt ist. Die isolierten Bogenbrüche kommen an der Halswirbelsäule (auch am Atlas und Epistropheus, wo sie leicht eine heftige Markläsion verursachen) viel häufiger vor, als an der übrigen Wirbelsäule, sie entstehen durch direkte Gewalt in ähnlicher Weise wie die Brüche der Dornfortsätze.

Isolierte Frakturen der Querfortsätze kommen selten vor.

B. Totalluxationsfrakturen der Wirbel.

Während bei den unter No. 1—4 abgehandelten partiellen Wirbelverletzungen entweder die Wirbelkörperreihe oder die symmetrischen Reihen der Seitengelenke (oder die benachbarten Bogenteile) jeweils einzeln für sich betroffen waren, so wird bei den von Kocher[115] unter dem Namen der Totalluxationsfrakturen zusammengefassten Verletzungen die Continuität der Wirbelsäule sowohl in der Reihe der Wirbelkörper wie in derjenigen der Seitengelenke gleichzeitig unterbrochen. Bei einem grösseren Teil der partiellen Wirbelverletzungen fehlten die Markläsionen, da die gegenseitigen Verschiebungen der Wirbel meist keine allzu starken waren, oder die Markläsionen waren, wenn nicht durch eine Körpercompressionsfraktur quetschende Fragmente der hinteren Wirbelkörperwand in den Spinalcanal dislociert worden waren, nicht sehr intensive, in günstigen Fällen reparable. Die Totalluxationsfrakturen dagegen ziehen meistens schwere Läsionen des Rückenmarks nach sich, weil es bei diesen Verletzungen, bei welchen die Bandscheiben bezw. die knöchernen Wirbelkörper, ferner die beiden Seitengelenke und der Bandapparat zwischen Bogen und Dornen gleichzeitig eine Continuitätstrennung erfahren, zu viel stärkeren Verschiebungen zwischen den Wirbeln kommt und daher das Mark viel leichter eine Contusion oder Zerquetschung erleidet.

5. Bei den Totalluxationen kommt zu der unter No. 2 besprochenen doppelseitigen Luxation der Seitengelenkfortsätze nach vorne infolge einer weiteren Steigerung der überbeugenden Gewalteinwirkung die Zerreissung der Bandscheibe zwischen dem luxierten Wirbel und dem nächst unteren hinzu, so dass auch der obere Wirbelkörper gegen den unteren nach vorne luxiert wird. Die Verschiebung des luxierten Wirbelkörpers kann soweit gehen, dass seine Unterfläche auf der Vorderfläche des nächst unteren aufsitzt. An der Stelle der Luxation entsteht ein Gibbus mit Diastase der beiden Dornfortsätze. Gleichzeitig reissen die Bandverbindungen zwischen den Dornen, Bogen und Querfortsätzen der beiden Wirbel durch, sodass alle Gelenk- und Bandverbindungen zwischen ihnen durchtrennt sein können. Wenn die Lig. intertransversalia nicht einreissen, so brechen die Querfortsätze ab. Das Lig. interspinale reisst manchmal, anstatt selbst durchzureissen, den Proc. spinosus des luxierten Wirbels ab, manchmal im Zusammenhang mit den benachbarten Bogenteilen. Das hintere und vordere Längsband wird häufiger von den Wirbel-

körpern losgelöst, als zerrissen, das hintere vom oberen luxierten Wirbel, das vordere vom unteren. Reisst das hintere Längsband ein, so entsteht leicht eine Verletzung der auf ihm liegenden Venenplexus des Epiduralraums und damit eine extradurale Blutung.

Selten tritt an Stelle der Luxation der Seitengelenke ein Bruch der sehr festen Seitengelenkfortsätze. Die zerreissende Bandscheibe nimmt manchmal kleine Knochenfragmente mit, so den vorderen oberen Rand des unteren Wirbelkörpers, dagegen bleibt der abspringende hintere untere Rand des oberen Körpers mit dem unterliegenden Bandscheibenstück manchmal an seiner normalen Stelle hängen.

Sehr selten sind Totalluxationen nach hinten.

Die beschriebenen Totalluxationen nach vorne betreffen vorwiegend die Halswirbelsäule und zwar besonders ihren unteren Teil; am häufigsten sitzt die Continuitätstrennung zwischen dem 6. und 7. Halswirbel. Sie kommen aber auch an den anderen Abschnitten der Wirbelsäule vor, zumal an den oberen Brustwirbeln. Die Dislocation an der Vorderfläche der Halswirbelsäule kann so stark sein, dass die Schleimhaut des Pharynx oder Oesophagus darüber eingerissen wird. Damit wird die Verletzung zu einer offenen, und es kann eitrige Infection derselben eintreten.

Ueber die Totalluxationen (Totalluxationsfrakturen) zwischen Atlas und Epistropheus, sowie über die Luxation des Hinterhaupts s. unter No. 2. Die Luxation des Atlas nach vorne mit Zerreissung des Drehgelenks zwischen Zahn des Epistropheus und vorderem Bogen des Atlas darf als reine Totalluxation betrachtet werden, da das Drehgelenk als Analogon einer Articulation zwischen zwei Wirbelkörpern aufgefasst werden darf.

Bei den Totalluxationen kommen infolge der schweren Dislocationen der Wirbel meist intensive Läsionen des Rückenmarkes bis zur völligen Durchquetschung vor.

6. Die Luxationscompressionsfrakturen unterscheiden sich von den Totalluxationen dadurch, dass an Stelle der Bandscheibenzerreissung (oder auch neben derselben) eine Compressionsfraktur eines Wirbelkörpers (s. No. 3) zur Luxation der Seitengelenke hinzukommt. Die Compressionsfractur sitzt meist in dem Wirbelkörper unter den luxierten Seitengelenken (nicht in dem nach vorne luxierten Wirbel, sondern in dem nächst unteren). Da bei den Compressionsfrakturen der Wirbelkörper relativ weniger stark deformiert ist, so wird auch die Gesammtverschiebung zwischen den Wirbeln häufig keine allzuschwere; demnach können die Läsionen des Markes in günstigen Fällen weniger heftig ausfallen, sich allerdings bei Fragmenten der hinteren Körperwand, welche nach dem Spinalcanal dislociert werden, auch erheblicher gestalten. Die Luxationscompressionsfrakturen verursachen ebenfalls einen Gibbus an der Stelle der Verletzung. Ihr Hauptsitz ist nach Kocher[115] die unterste Brustwirbelsäule, seltener die Lendenwirbelsäule.

7. Die Totalluxationsfrakturen mit Schrägfraktur des Wirbelkörpers zeichnen sich gegenüber den unter No. 6 beschriebenen dadurch aus, dass neben der wiederum vorhandenen Luxation der Seitengelenke nach vorne der untere Wirbelkörper durch eine häufig schräg von hinten oben nach vorne unten verlaufende Bruchspalte in ein vorderes oberes und hinteres unteres keilförmiges Fragment zerspalten wird, und dass

seine Fragmente, deren sich übrigens durch secundäre Spalten mehr denn zwei bilden können, eine starke Dislocation erfahren; insbesondere wird das vordere obere Fragment nach vorne verschoben. Zu dem Bruch gesellt sich nicht selten eine starke Compression der Fragmente. Manchmal durchsetzt die schräg von hinten oben nach vorne unten ziehende Bruchspalte die Bandscheibe zwischen dem in den Seitengelenken luxierten und dem nächst unteren Wirbel und dringt in beide Wirbelkörper ein, sodass am hinteren unteren Rand des oberen (luxierten) und am vorderen oberen Rand des nächst unteren Wirbels jeweils ein annähernd keilförmiges Fragment abgespalten wird, von welchen das obere nach dem Wirbelcanal, das untere vor die Vorderfläche des unteren Wirbels dislociert werden kann.

Da bei diesen Totalluxationsfracturen mit Schrägbruch des Wirbelkörpers infolge der starken Verschiebung der Fragmente immer eine sehr starke Gesammtdislocation der Wirbel an der Verletzungsstelle (Hyperflexion mit starkem Gibbus und Diastase der beiden Dornfortsätze) zustande kommt, so sind in diesen Fällen auch schwere Compressionen oder Durchquetschungen des Markes fast die Regel. Aehnlich wie bei der Totalluxation kann die Unterfläche des oberen, luxierten Wirbels über den zerbrochenen unteren Wirbel soweit herabrutschen, dass sie an der Vorderfläche dieses unteren Wirbels oder auch noch an der Vorderfläche des nächst tieferen anliegt; die frühere Längsaxe des luxierten Wirbelkörpers kann sich somit fast senkrecht zur Axe der gesunden Wirbelsäule stellen. Die Luxationsschrägfrakturen sitzen nach Kocher[115] mit Vorliebe in den oberen Brustwirbeln, besonders im Bereich des vierten; sie kommen jedoch auch in den unteren Halswirbeln und unteren Brustwirbeln vor.

Ausser den hier erwähnten Typen kommen selten noch unregelmässige Formen der Wirbelfraktur vor; z. B. Dislocation des oberen Wirbels nach hinten oder Bruchspalten, die schräg von einer Seite zur anderen die Wirbelkörper durchsetzen.

Hervorzuheben ist, dass bei schweren Gewalteinwirkungen sich die Verletzung manchmal nicht auf einen oder zwei benachbarte Wirbel beschränkt, sondern dass auch drei oder vier nebeneinanderliegende Wirbel schwer lädiert sein können.

Als **Folgen der Verletzungen der Wirbelsäule** können sich, wenn wir hier absehen von den Blutungen in den Knochen selbst und in den Weichteilen in der Umgebung der Wirbelsäule, Blutergüsse in den epiduralen Raum des Spinalcanals einstellen; diese erreichen besonders dann eine grössere Mächtigkeit, wenn nach Zerreissung des Lig. longitudinale posticum die auf der Hinterfläche der Wirbelkörper liegenden Venenplexus verletzt worden sind; die Blutungen können sich von der Läsionsstelle aus weit auf- und abwärts im epiduralen Fett ausdehnen. In den Subduralraum kann ebenfalls Blut austreten.

Bei Contusion und Zerquetschung des Markes findet man in frischen Fällen Blutungen in der weichen Rückenmarkshaut, die sich manchmal über weitere Strecken nach oben und unten von der Läsionsstelle aus in dem pialen Ueberzug und in den Maschen des epipialen arachnoidealen Gewebes ausgebreitet haben. Ferner enthält dabei der Arachnoidealraum Blut oder blutigen Liquor. Manchmal ist indes bei frischer Markquetschung

die Blutung auf und in dem Mark auffallend gering. Bei älteren Verletzungen können sowohl die extraduralen wie die intraduralen Blutungen zum grössten Teil resorbiert sein; als Residuum kann bindegewebige Verdickung der Häute mit bräunlichem Pigment bleiben. Im Innern des Markes können ebenfalls Blutungen auftreten. Die extraduralen Blutergüsse üben nicht leicht einen stärkeren Druck auf das Mark aus, da sie sich in dem langgestreckten epiduralen Raum zwischen den Fettläppchen leicht weit ausdehnen können (Stolper[228]). Auch die intradurale Blutung macht nicht leicht Compression des Markes. Blutungen in beiden Räumen können gleichzeitig vorhanden sein, besonders bei Zerreissung der Dura.

Die Dura mater braucht selbst bei schwerer Läsion des Markes, unter Umständen bei völliger Durchquetschung desselben, nicht zerrissen zu sein; sie kann an der Läsionsstelle etwas hämorrhagische Infiltration zeigen. Bei den ganz schweren Dislocationen, wie sie die Luxationsschrägfrakturen mit sich bringen, bei welchen die Knickung der Wirbelsäule durch Hyperflexion und die Verschiebung des luxierten Wirbels nach vorne vor allem im Moment der Gewalteinwirkung, aber auch später noch eine sehr hochgradige ist, reisst auch die Dura mater teilweise oder ganz durch.

Natürlich ist in diesen Fällen auch das Mark ganz durchgequetscht; das Lumen des Spinalcanals kann durch die Luxation nach vorne hochgradig verengt oder sogar völlig unterbrochen sein, indem an der Läsionsstelle die im unteren Wirbel liegende Oeffnung des Canals durch den nach vorne verschobenen hinteren Bogen und Dornfortsatz des oberen Wirbels zugedeckt wird, während die dem oberen nach vorne luxierten Wirbel angehörige Oeffnung des Canals nach vorne verschoben ist und auf der oberen oder gar vorderen Fläche des unteren Wirbelkörpers aufsitzt.

Die Quetschung des Markes findet dadurch statt, dass der hintere Bogen des nach vorne verschobenen oberen Wirbels das Mark nach vorne rückt und gegen den hinteren oberen Rand bezw. die Hinterwand des unteren Wirbelkörpers anpresst. Im Bereich des Halsteils können relativ grössere Verschiebungen der Wirbel noch ohne Compression des Markes ablaufen, da dort der Spinalcanal besonders weit ist, wogegen im Dorsalteil, besonders unter der Mitte desselben, durch die Enge des Canals ungünstigere Verhältnisse gegeben sind (s. Normales S. 741).

Auch bei geringeren Graden der Wirbelverschiebung findet man manchmal schon schwere Läsionen, unter Umständen völlige Durchquetschungen des Markes; es kann sogar bei der Section bei totaler Querschnittsläsion eine knöcherne Verengerung des Wirbelcanals ganz vermisst werden. Diese Fälle finden ihre Erklärung dadurch, dass nur im Moment der Gewalteinwirkung beim Entstehen der Verletzung eine starke Hyperflexion und Knickung an der Läsionsstelle eintrat; nachdem die momentan stark dislocierten Knochen das Mark gequetscht hatten, schnellten sie sofort wieder in eine Lage geringerer Dislocation zurück. Kocher[115] macht darauf aufmerksam, dass Totalluxationen der Halswirbelsäule bei gestreckter Lage der Leiche sich reponieren und bei der Autopsie sich ohne Dislocation der Wirbel mit zerrissenen Bandscheiben, Seitengelenken und Bändern der Bogen und Dornen präsentieren können.

Geringfügigere Dislocationen erzeugen eine Contusion des Markes, unter Umständen ohne vollständige Querschnittszerstörung, manchmal auch eine blutige Erweichung nur an der Vorderfläche des Markes, wo diese gegen den hinteren oberen Rand des unteren Wirbels angepresst wurde, manchmal eine centrale Hämatomyelie, besonders im Hals- und oberen Brustmark (Minor[158], Stolper[228], Wagner und Stolper[241]), bei längerer Lebensdauer des Verletzten Syringomyelie (Bawli[14]). Compressionsbrüche der Wirbelkörper erzeugen leicht eine Läsion des Markes ebenfalls an dessen Vorderseite durch Dislocation von Fragmenten der Wirbelkörperhinterwand, welche nach hinten in das Lumen des Spinalcanals eingeschoben werden. Auch leichtere Verletzungen, wie Distorsionen, können unter Umständen durch momentane Zerrung, Torsion oder Druck zu organischer Läsion im Mark (zu meningealer oder intramedullärer Blutung, Erweichung, Hämatomyelie) führen, und es werden nicht allzuselten beträchtliche Markschädigungen, so z. B. mehr oder minder vollständige Querschnittsläsionen (besonders in den Cervicalsegmenten) im Anschluss an Trauma beobachtet, ohne dass dabei noch eine unmittelbar traumatische Affection der Wirbelsäule durch die Section nachweisbar ist (Hartmann[74a]).

Sowohl die Nervenwurzeln als auch die Spinalnerven und Ganglien in den Intervertebrallöchern können bei den Frakturen und Luxationen der Wirbelsäule im Gebiet der Verletzung heftige Zerrungen und Quetschungen erfahren.

Bemerkenswert ist, dass Läsionen des Markes sich manchmal nicht sofort bei der Verletzung einstellen, sondern erst längere Zeit, unter Umständen mehrere Wochen später. Ursache sind wohl nachträglich noch eintretende Dislocationen der Wirbel, ferner aber vielleicht an das Trauma sich anschliessende Entzündungs- und Wucherungs-Processe an der Verletzungsstelle, welche zur Bildung von constringierenden narbigen bindegewebigen Schwielen führen; vielleicht kommen auch, ähnlich wie im Gehirn (S. 367), Spätblutungen oder nachträglich progrediente Erweichungen vor. Manchmal kann auch eine üppige Calluswucherung noch nachträglichen Druck auf das Mark ausüben.

Auf die Frage, ob eine reine Commotion des Rückenmarkes ohne Wirbelsäulenverletzung und ohne direkte Contusion des Markes vorkommt (vgl. Schmaus[211–213], Kocher[115]), ferner auf die Frage des Zustandekommens der Markläsionen bei Compression kann im übrigen hier nicht näher eingegangen werden; es muss auf das Capitel „Compression des Rückenmarkes“ in diesem Buche verwiesen werden. Ebensowenig können die traumatischen Affectionen des Markes eingehender besprochen werden (Literatur darüber s. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. I, 1897 S. 684; II, 1898 S. 679; III, 1899 S. 652; IV, 1900 S. 522).

Von einigen Autoren wird das Vorkommen einer Meningocele spinalis spuria traumatica behauptet, welche eine analoge Veränderung zu der Meningocele spuria traumatica cerebralis (s. S. 312) darstellen soll (Lininger[140a], Schanz[205a], Thiem[234a], Schmidt[214a]); es wird angenommen, dass infolge von traumatischer Zerstörung der Dura und der Wirbelsäule (vor allem ihres Bandapparates) der Liquor cerebrospinalis durch den traumatischen Riss in die Weichteile des Rückens austritt und sich unter Bildung von Säcken und Cysten subcutan am

Rücken ansammelt. Stolper[228a] leugnet die Existenz der spinalen Meningocele spuria und erklärt diese traumatischen serösen Cysten des Rückens als subcutane Ansammlungen von Lymphe nach Ablösung der Haut von ihrer Unterlage durch tangentiale stumpfe Gewalt.

Wofern nicht die Markverletzung sofort oder durch ihre Folgezustände bald den Tod herbeiführt, kann **Heilung der Verletzungen der Wirbelsäule** eintreten, und zwar können ganz ausserordentlich schwere Dislocationen solide knöchern fixiert werden. Es erfolgt eine manchmal recht üppige Callusbildung, ganz vorzugsweise vom Periost der Wirbel aus, während die zertrümmerte Spongiosa im Innern der Wirbel zum grossen Teil der lacunären Resorption verfällt. Stellenweise kann indes auch Sklerosierung der Spongiosa eintreten. Die Bruchspalten im Innern der Wirbel heilen knöchern zusammen, an Stelle zerstörter Bandscheiben entwickelt sich eine Synostose der aneinander stossenden Wirbelkörper. Dislocierte Fragmente an der vorderen oder hinteren Fläche der Wirbelkörper können in ihrer abnormen Stellung knöchern fest anwachsen und auf diese Weise zu dauernden exostosenartigen Knochenvorsprüngen führen. Der Callus selbst kann, — wie bei Patienten zu beobachten ist, welche nach schweren Wirbelsäulenverletzungen im ersten oder zweiten Jahre an den Folgen des Rückenmarktraumas (Cystitis, Pyelonephritis, Decubitus) häufig noch sterben, — besonders an der Vorder- und Seitenfläche der Wirbelkörper wulstförmige Vorsprünge erzeugen, kann indes auch im Innern der Intervertebrallöcher und an der Hinterfläche der Wirbelkörper im Spinalcanal sich so reichlich entwickeln, dass Verengerung dieser Canäle und nachträglich noch Druck von Calluswülsten auf die Nerven und das Mark entsteht; auch kann sich über einem Calluswulst im Spinalcanal eine chronische Entzündung der Meningen mit Entwickelung von Adhäsionen zwischen dem Callus, der Dura und dem pialen Ueberzug des Markes einstellen. Diese narbig schrumpfenden Bindegewebsmassen können ebenfalls auf das Mark und die Wurzeln drücken.

Häufig wird durch eine Synostose der Wirbelkörper die vorhandene Dislocation und der Gibbus knöchern fixiert, es bilden sich vorzugsweise von der proliferirenden Innenschicht des Periost aus breite Knochenplatten und -Spangen, welche die benachbarten Wirbelkörper, manchmal auch dann, wenn die betreffende Intervertebralscheibe persistiert, verbinden und aneinander festlegen. Durch die periostale Knochenneubildung kann eine beträchtliche Verstärkung der im allgemeinen sonst schwachen Wirbelkörpercorticalis erzeugt werden, ganz besonders auf der Vorderseite der Wirbelkörper in der Concavität der Kyphose, wo ohnehin schon die Spongiosa durch die Compression bei der Fraktur manchmal verdichtet wird und später elfenbeinharte Knochenbezirke entstehen können (Wagner-Stolper[241]). Auch an den Bogen kann knöcherne Verheilung der Frakturen und Synostose benachbarter Bogen durch Knochenbrücken vorkommen. Nach Traumen der Halswirbelsäule kann knöcherne Ankylose des Atlas mit dem Occipitale eintreten (Gelsam[60]).

Neben der Knochenneubildung pflegt sich in der Spongiosa der verletzten Wirbel, manchmal auch in den benachbarten, eine beträchtliche Resorption und Atrophie des alten Knochengewebes einzustellen. Comprimierte Wirbelkörper können daher bei einer solchen nachgiebig werden-

den Knochensubstanz im Verlauf der Heilung durch den Druck der Rumpflast noch niedriger werden (Wagner-Stolper[241]).

Eine mit Kyphose ausgeheilte Wirbelfraktur kann ein ähnliches Bild bieten, wie eine geheilte Kyphose nach Spondylitis (s. S. 775); bei letzterer pflegt indes die Knochenneubildung bedeutend geringer entwickelt zu sein. Doch kann auch bei alten Frakturen wieder ein grosser Teil des überschüssigen Callus resorbiert und aussen wieder Abglättung der verletzten Wirbel eingetreten sein (Kocher[115]).

Schliesslich sei noch auf die Spondylitis traumatica (s. S. 760) als einen Folgezustand von Wirbelfrakturen hingewiesen.

Bei Neugeborenen kommen in seltenen Fällen Frakturen der Wirbelsäule vor, welche vorwiegend auf gewaltsame Manipulationen intra partum zurückzuführen sind; zu beachten ist dabei hinsichtlich der forensischen Beurteilung, ob nicht gleichzeitig Knochenerkrankungen vorliegen, welche das Entstehen von Spontanfrakturen begünstigen.

Von anderweitigen Verletzungen der Wirbelsäule sollen noch kurz erwähnt werden die **Schuss- und Stichverletzungen.** Erstere zeigen sich je nach Qualität, Richtung und lebendiger Kraft des Projectils als sehr verschiedenartige Verletzungen; an den Wirbelkörpern sind es vorzugsweise Lochschüsse, an den Bogen dagegen Splitterfrakturen. Der Wirbelcanal und das Rückenmark werden selbstverständlich nicht in allen Fällen getroffen, letzteres kann aber nicht nur durch das Projectil, sondern auch durch die Knochenfragmente lädiert werden. Da es sich um offene Verletzungen handelt, so tritt die Gefahr der Infection hinzu.

Stichwunden können in den Wirbelcanal und in das Mark eindringen, ohne dass der Knochen verletzt wird, wenn die Bänder zwischen den Wirbelbogen von hinten durchstochen werden. Manchmal durchdringt jedoch das Instrument auch den Wirbelbogen oder -Dorn. Selbst wenn der Stich in den Wirbelcanal eingedrungen ist, wird manchmal die Dura nicht eröffnet und das Rückenmark blos gequetscht, besonders wenn das Instrument seitlich neben dem Mark vorbei oder schräg von einer Seite zur anderen tangential über das Mark hin gerichtet ist; in anderen Fällen dagegen kommen partielle oder totale Durchtrennungen des Markes vor. Bei einem schrägen Stich, welcher den Wirbelcanal von einer Seite zur anderen durchsetzt, kann unter Umständen diejenige Markhälfte gestreift und angeschnitten werden, welche der Seite des Einstichs entgegengesetzt ist.

Die meisten derartigen Verletzungen betreffen die Halswirbelsäule, sodann die Dorsalwirbelsäule und zwar vorwiegend die obere (Wagner-Stolper[241]); auf die obersten Teile der Wirbelsäule richtet sich bei Messerstechereien am häufigsten die Klinge; ausserdem lässt die Halswirbelsäule, deren Bogen relativ schmal, dünn und weit von einander entfernt sind, und deren Dornen nur wenig nach unten stehen, ohne sich dachziegelartig zu decken, das Messer am leichtesten in den Wirbelcanal eindringen. Das entgegengesetzte Verhalten der Bogen und Dornen an den tieferen Teilen der Wirbelsäule (s. Normales S. 740) gestattet das Eindringen der meist von oben nach unten gerichteten Messerstiche dort weniger leicht; auch die medianen, nicht knöchern, sondern nur von Bändern und Muskeln gedeckten Räume zwischen den Lendenwirbeldornen werden, so

zugänglich sie der Lumbalpunction sind, doch aus den erwähnten Gründen von den Messerstichen bei Raufereien sehr selten durchbohrt.

Da es sich bei den Stichwunden um offene Verletzungen handelt, so kommt, freilich nicht allzu häufig, eine Störung der Heilung durch eitrige Infection der Wunde und der Meningen vor.

II. Erkrankungen der Dura mater spinalis.*)

Die Dura mater des Rückenmarks ist infolge ihrer räumlichen Trennung von der Wirbelsäule durch den mit Fettgewebe und Gefässen gefüllten Epiduralraum in ihren Erkrankungen weit weniger von ihrer knöchernen Umgebung abhängig, als die Dura mater cerebralis dies von dem ihr dicht anliegenden Schädelknochen ist (s. Normales S. 741). Es ist daher bei den entzündlich-eitrigen, tuberkulösen, aktinomycotischen, syphilitischen Erkrankungen der Wirbelknochen betont worden, dass der Uebergang dieser Processe vom Knochen bezw. Periost der Wirbel auf die Dura mater sich weit weniger leicht vollzieht als am Schädel. Haben die Erkrankungen den epiduralen Raum durchsetzt und auf der Aussenfläche der Dura eine Peripachymeningitis erzeugt, so bildet wiederum die sehr dichte Dura spinalis eine im Vergleich zur Dura cerebralis verhältnissmässig weniger leicht zu durchdringende Schutzhülle für das nervöse Centralorgan.

Eine Erkrankung, welche der **Pachymeningitis interna haemorrhagica** der Schädeldura (s. S. 342) analog ist, kommt an der Dura mater spinalis ebenfalls vor (Winkels[246]), jedoch seltener und in weit geringerem Umfange. Sie würde vielleicht häufiger gesehen werden, wenn besonders bei Pachymeningitis haemorrhagica im Schädel und auch sonst das Rückenmark häufiger seciert würde. Bei Pachymeningitis im Schädel sieht man gelegentlich auch die Innenfläche der Dura spinalis stellenweise mit zarten rötlichen oder bräunlichen reich vascularisierten, von kleinen flachen Blutungen durchsetzten Neomenbranen überzogen. Zu grösseren Haemorrhagien kommt es dabei indes offenbar nur sehr selten. Philippe[182] beschreibt mehrfache Hämatome, welche auf der Innenfläche der Dura mater spinalis von feinen bindegewebigen Neomenbranen umschlossen sassen; im Schädel war keine Pachymeningitis haemorrhagica vorhanden. Burr und Mc Carthy[27a] erwähnen Pachymeningitis haemorrhagica interna über der ventralen Seite des Rückenmarks bei einem tuberkulösen Alkoholisten, der ausgedehnte Pachymeningitis haemorrhagica cerebralis und neben Lungentuberkulose einzelne käsige Tuberkel in der Rinde des einen Stirnlappens hatte.

*) Bei der weitgehenden Uebereinstimmung vieler Erkrankungen der knöchernen und häutigen Hüllen des Gehirns und derjenigen des Rückenmarks muss sich die Darstellung bei den Rückenmarkshüllen oft auf die entsprechenden Kapitel bei den Gehirnhüllen beziehen. Es wurde daher beim Rückenmark, um Wiederholungen zu vermeiden, auf die Darstellung solcher allgemein pathologischen oder speziell histologischen Verhältnisse, welche als Grundlage der entsprechenden Erkrankungen schon bei den Gehirnhüllen erörtert wurden (s. S. 305 ff.), verzichtet, und es sind diese Dinge jeweils in dem betreffenden Kapitel dort nachzusehen. Dies gilt besonders bezüglich der allgemeinen histologischen Processe bei Pachymeningitis haemorrhagica, Tuberkulose, Syphilis, Aktinomykose.

Im Gefolge der Syphilis kommen auf der Innenfläche der Dura mater spinalis entzündliche Auflagerungen mit Blutungen vor; auch bei der Pachymeningitis tuberculosa interna treten manchmal Blutungen in den tuberkulösen Gewebsmassen auf der Durainnenfläche auf.

Dass eine eitrige Peripachymeningitis des epiduralen Raumes zu einer echten **eitrigen Pachymeningitis** werden kann, welche zunächst als Pachymeningitis externa auftreten, dann aber auch die Dura ihrer ganzen Dicke nach durchsetzen und zur Infection des Subduralraums und der Arachnoidea führen kann, wurde oben erwähnt (s. S. 767). Die Dura zeigt in solchen Fällen vermehrte Füllung ihrer Gefässe, entzündliches Oedem, trübe, brüchige, unter Umständen missfarbig graue bis bräunliche Beschaffenheit, Stellen gelblicher eitriger Infiltration. Ihre sonst spiegelnde Innenfläche ist, wofern die Entzündung ganz durchgedrungen ist, matt, glanzlos und mit feinkörnigem fibrinösem oder mit fibrinös-eitrigem Exsudat belegt.

Diese Pachymeningitis pflegt auf umschriebene Gebiete der Dura beschränkt zu sein. Das Exsudat lagert sich weniger im Innern der sehr dichten, straff gewebten Dura ab, sondern an ihren freien Flächen. Sammelt sich grössere Menge von Exsudat im epiduralen Raum, so kann das Rückenmark comprimiert werden; da indes flüssiges Exsudat im epiduralen Raum nach oben und unten ausweichen kann, so tritt doch nicht so leicht Compression des Markes ein.

Die Eiterung nimmt ihren Ausgang meist von perivertebralen Weichteilseiterungen oder auch von Eiterungen der Wirbelknochen selbst, in seltenen Fällen von einer acuten Osteomyelitis derselben, und es liegt dann die Erkrankung der Dura in der entsprechenden Höhe des Spinalcanals. Uebrigens sind auch als „acute Perimeningitis“ (mit Streptokokkenbefund) Fälle von selbständiger, nicht von den Wirbeln oder deren Umgebung ausgehender Eiterung im epiduralen Raum mit secundärer eitriger Pachymeningitis beschrieben (Déléarde[38]). Schliesslich kann auch die Innenfläche der Dura von einer präexistierenden Leptomeningitis aus in Entzündungszustand versetzt werden, und es kann sich diese durch zarten fibrinösen oder eitrigen Belag kenntliche Entzündung über die ganze Innenfläche der Dura ausdehnen; doch pflegen eitrige Leptomeningitiden nur sehr selten durch die etwa miterkrankte Dura so durchzudringen, dass sich eine eitrige Peripachymeningitis entwickelt (vgl. Trevelyan[235a]).

Wie die tuberkulöse Spondylitis nach Durchbrechung des Wirbelperiosts bezw. Lig. longitud. posticum auf den epiduralen Raum übergreift und zur **Peripachymeningitis** und **Pachymeningitis tuberculosa** führen kann, wurde oben (S. 770 ff.) angedeutet und zugleich erwähnt, dass diese Peripachymeningitis eine wesentliche Ursache für die Compression des Markes bei der Spondylitis tuberculosa ist. In ganz seltenen Fällen wird von einer primären, nicht von einer Wirbelerkrankung abhängigen tuberkulösen Peripachymeningitis berichtet (Schlesinger[208]).

Man findet auf der Höhe der tuberkulös erkrankten Wirbel, häufig noch in weiterer Ausdehnung nach oben und unten, tuberkulöse Gewebsmassen mit allen ihren makroskopischen und mikroskopischen Charakteren. Es

liegen im epiduralen Raum mit den erkrankten Wirbeln zusammenhängende schwammigweiche graurötliche Granulationen (manchmal mit schon makroskopisch sichtbaren Miliartuberkeln), ferner käsige oder käsig-eitrige Herde, manchmal auch kleine Abscesse. Die Venenplexus und die Arterien des epiduralen Raumes erkranken ebenfalls tuberkulös und thrombosieren (Thrombophlebitis und Thromboarteriitis tuberculosa, worüber Näheres im Abschnitt „Gefässerkrankungen“ in diesem Buche) und können später mit dem übrigen tuberkulösen Gewebe zusammen verkäsen. Die tuberkulösen Produkte breiten sich manchmal nur in dünner Schicht im epiduralen Fett aus, ersetzen es aber in anderen Fällen vollständig und können dann sehr massig, fast geschwulstartig auftreten und den epiduralen Raum prall ausfüllen. Sie gewinnen festen Zusammenhang mit der Aussenfläche der Dura (Pachymeningitis tuberculosa externa) und können in seltenen Fällen die Dura durchwachsen und auf ihrer Innenfläche zum Vorschein kommen (Pachymeningitis tuberculosa interna), indem die Granulationswucherungen allmählich in die Gewebsspalten der Dura eindringen und dort bis zur Innenfläche vorrücken (Schmaus[211–213]); dabei werden auch die Gefässe der Dura in den entzündlich produktiven Process mit einbezogen, thrombosieren, verfallen der Thrombophlebitis und Thromboarteriitis tuberculosa. Die Lymphgefässe sind zumteil erweitert, zumteil auch mit Körnchenzellen vollgestopft. Häufig zeigt indes die Dura unter den aufliegenden tuberkulösen Granulationen keine anderen Veränderungen als chronische Entzündung mässigen Grades mit perivasculärer Anhäufung von Rundzellen oder von Fettkörnchenzellen und mit fibröser Verdickung, hyaliner Degeneration und Verkalkung der Blutgefässe (Fickler[50a]).

Als erste Erscheinung des Durchdringens der Tuberkulose durch die Dura finden sich an ihrer Innenfläche nicht allzuselten zarte Fibrinbeläge, graue oder gelbliche Miliartuberkel, manchmal auch leicht hämorrhagische Auflagerungen. Sehr selten entwickelt sich bei Wirbelcaries eine Pachymeningitis tuberculosa interna ohne gleichzeitige externa (Bewley[17]). Ist der piale Ueberzug des Markes an der erkrankten Stelle an der Dura adhärent geworden, so kann er in recht seltenen Fällen an der Verwachsungsstelle von miliaren Tuberkeln durchsetzt sein; es entwickelt sich dann eine Leptomeningitis tuberculosa, die sich auch weiter über das Rückenmark ausdehnen kann. Weiterhin können die tuberkulösen Massen von der Verwachsungsstelle aus in die Substanz des Markes selbst hineinwachsen (Meningomyelitis tuberculosa).

Durch voluminöse tuberkulöse Massen, welche bei reichlichem Gehalt an trockenen Verkäsungen oder bei der manchmal vorkommenden derberen mehr fibrös-schwieligen Beschaffenheit der Granulationen von recht fester Consistenz sind, kann die Dura mater fest ummauert und das Mark mechanisch comprimiert werden. Auch die duralen Scheiden der Nervenwurzeln werden bei ihrem Durchtritt durch den epiduralen Raum von den tuberkulösen Massen dicht eingepackt. Der subdurale und der arachnoideale Raum können durch die Compression verlegt werden. Ueber Einzelheiten bezüglich des Zustandekommens der Rückenmarkscompression bei Pachymeningitis tuberculosa s. S. 776 und den Abschnitt dieses Handbuches über die Compression. Bemerkt sei hier nur, dass die

von Schmaus[211, 213] betonten Störungen der Circulation von Lymphe und Blut, welche im Gefolge der hier erwähnten Verlegung der duralen, subduralen und arachnoidealen Lymphräume, der Compression und der tuberkulösen Erkrankung der Blut- und Lymphgefässe auftreten und zu ödematöser Erweichung der betreffenden Rückenmarksabschnitte führen können, für die Schädigung des Markes mit von grosser Bedeutung sind.

In günstigen Fällen ist die epidurale Tuberkulose ebenso wie die Tuberkulose der Wirbelknochen der Rückbildung fähig; die käsig-eitrigen Massen können resorbiert werden und das tuberkulöse Granulationsgewebe wandelt sich in derbfibröses Narbengewebe um, welches allerdings noch sehr lange Zeit abgekapselte käsige Herde einschliessen kann (Literatur bei Cassirer[29]).

Die **Syphilis der Dura mater spinalis** tritt hauptsächlich in den späteren Stadien der Lues und bei hereditärer Syphilis auf, vorzugsweise unter dem Bilde der Pachymeningitis gummosa. Wahrscheinlich kommen aber syphilitische Erkrankungen der Dura auch schon in der Frühperiode der Syphilis vor (Gilbert und Lion, cit. bei Oppenheim, vgl. die frühzeitige Syphilis am Gehirn S. 357, 381). Die gummöse Pachymeningitis kann sich in sehr seltenen Fällen (Le Boeuf[134]) fortgeleitet von der nicht häufigen syphilitischen Wirbelerkrankung (s. S. 777), meistens jedoch unabhängig von einer solchen entwickeln. Während im ersten Falle die gummöse Wucherung von aussen her in die Gewebsspalten der Dura eindringt und dieselbe auseinander blättern kann, geht die primäre syphilitische Pachymeningitis von den inneren Schichten der Dura aus, ist jedoch ein verhältnismässig seltenes Vorkommnis (Lamy[128], Struppler[231]). Am häufigsten geht wohl die gummöse Erkrankung von der weichen Rückenmarkshaut auf die Dura über (Wieting[243]); die Leptomeninx spinalis unterliegt jedenfalls weit häufiger der syphilitischen Erkrankung als die Dura spinalis. Man trifft oft die harte und weiche Rückenmarkshaut derartig durch die syphilitischen Granulationswucherungen mit einander vereinigt und in diesen Wucherungen aufgegangen, dass der Ort des ersten Beginnes nicht mehr festzustellen ist (s. bei Leptomeningitis spinalis syphilitica S. 813).

Sehr selten ist eine von luetischer Wirbelerkrankung unabhängige Pachymeningitis syphilitica externa beobachtet worden (Strubell[229]), bei welcher sich ältere narbige Bindegewebsmassen und frischere Partien aus entzündlichem Granulationsgewebe auf die Aussenfläche der Dura ablagerten und das Mark comprimierten.

Der Charakter der syphilitischen Granulationswucherung ist im wesentlichen der gleiche wie am Schädel und an der Dura cerebralis (s. S. 382 ff.): es wechseln zellreichere weiche graurötliche manchmal gallertartige Granulationsmassen mit zellärmeren mehr derbfibrösen Gewebszügen und mit nekrotischen, speckigen oder käsigen Herden und Streifen ab; eigentliche Eiterbildung gehört nicht in das Bild der rein luetischen Erkrankung. Meist breitet sich diese „gummöse Wucherung“ mehr flächenhaft an der Innenseite der Dura aus, seltener kommt es zur Bildung abgegrenzter Knoten, eigentlicher Gummen, mit centraler Verkäsung oder gallertigem Kern. Selten wurden miliare Gummata auf der Innenfläche der Dura beschrieben (Engelstedt[47], Jürgens[102, 103],

Pick[188]). In den flächenhaft ausgebreiteten membranösen Auflagerungen der Dura treten nicht selten Blutungen auf (vgl. bei Pachymeningitis haemorrhagica S. 793). Nach Jürgens können die Auflagerungen reichlich Fettkörnchenzellen enthalten.

Bei älteren Fällen können sowohl die Nekrosen als auch das weiche Granulationsgewebe fehlen, man findet dann nur derbe schwartig-schwielige Massen aus derbfaserigem, zum teil hyalinen Bindegewebe ohne spezifische Merkmale. Bezüglich der histologischen Verhältnisse und der hier ebenfalls auftretenden syphilitischen Gefässerkrankung vgl. die entsprechenden Abschnitte beim Schädel und Gehirn S. 357, 382 ff.

Die syphilitische Gewebswucherung, welche die Mächtigkeit von mehreren Millimetern erreichen kann und daher eine beträchtliche Verdickung der Dura bewirkt, dringt mit all ihren regressiven Veränderungen zwischen die Faserbündel der Dura ein, blättert die inneren Schichten der Dura auseinander und haftet anderseits mit breiten Flächen am pialen Ueberzug des Rückenmarks, stellenweise sogar an der ganzen Circumferenz desselben, sodass der arachnoideale Raum bis auf wenige übrigbleibende Lücken und Spalten von dem syphilitischen Gewebe ausgefüllt ist und harte und weiche Hirnhaut als ein untrennbares starres Rohr von mehreren Millimetern Dicke das Rückenmark dicht umschliessen.

In älteren Fällen können die zu einer Röhre verschmolzenen Meningen von sehr straffer, derbfibröser, fast sehnig harter Beschaffenheit sein, und es können in ihnen Verkalkungen oder Verknöcherungen, manchmal auch knorpelige Herde eingelagert sein. Der Duralsack erscheint in solchen Fällen, auch wenn er angeschnitten ist, von aussen sehr umfangreich und collabiert nicht. An anderen weniger stark affizierten Stellen ziehen nur einzelne derbe Balken und Brücken durch den arachnoidealen Raum von der verdickten Dura zu dem ebenfalls von syphilitischen Granulationsmassen durchwachsenen pialen Ueberzug des Markes, welcher bei der gummösen Pachymeningitis wohl stets an der Erkrankung beteiligt, meist wohl der Ausgangspunkt derselben ist. Die den Arachnoidealraum durchsetzenden Stränge aus syphilitischem Gewebe haben sich meist entwickelt im Anschluss an die normalerweise diesen Raum durchziehenden Verbindungsfäden und Membranen zwischen der Aussen- und Innenlamelle der Leptomeninx. Gerne folgt die syphilitische Gewebswucherung den arachnoidealen und pialen Hüllen der Nervenwurzeln, sodass die Wurzeln oft in besonders reichlich entwickelte Lagen von gummösem oder narbigem Gewebe eingebettet sind und von diesem auch selbst durchwachsen werden (Perineuritis und Neuritis gummosa, vgl. S. 815). Die äusseren Lamellen der Dura werden, wenn nicht der syphilitische Process als primär ostaler von aussen herantritt, meistens nicht mitergriffen, sondern bleiben erhalten.

Die Pachymeningitis gummosa kann sich auf einzelne Abschnitte der Dura spinalis beschränken, und zwar scheint es, dass der untere Halsteil, sowie der untere Brust- und obere Lendenteil Prädilectionsstellen sind; manchmal ist indessen der Process über die ganze Länge der Dura ausgedehnt, wobei die Intensität der proliferativen und regressiven Processe sowie die Menge und Dicke der neugebildeten Gewebsmassen in verschiedenen Höhen eine sehr wechselnde sein kann; an dem dorsalen Abschnitt des Duralsackes ist die Bildung der Schwarten

oft eine besonders starke. Meistens, jedoch nicht constant, findet sich gleichzeitig syphilitische Erkrankung im Schädel, besonders in den Gehirnhäuten; Jürgens[102] glaubt, dass die Syphilis vom Schädel descendierend auf die Rückenmarkshäute übergeht, insbesondere vertritt er diese Anschauung für die hereditäre Syphilis des Centralnervensystems.

Wahrscheinlich kommen in der Dura mater spinalis auch einfach entzündliche Processe mit syphilitischer Aetiologie vor, welche nicht den Charakter gummöser Wucherung annehmen, sondern auf entzündliche zellige Infiltration der Dura mit unbedeutender Wucherung der fixen Bindegewebszellen beschränkt bleiben und schliesslich mit der Bildung geringer fibröser Verdickungen der Dura endigen.

Anzufügen ist hier die als **Pachymeningitis cervicalis hypertrophica** (Charcot[39]) bezeichnete Erkrankung, welcher man früher grössere Selbstständigkeit zuerkennen wollte, der man aber jetzt weder anatomisch noch ätiologisch eine Sonderstellung einzuräumen geneigt ist. (Literatur bei Wieting[243].)

Anatomisch fällt die Affection unter die vorstehend bei der Pachymeningitis syphilitica beschriebenen Erkrankungen der Häute des Cervicalmarkes, bei welchen Dura nnd Leptomeninx durch mächtige schwartig-schwielige, der Durainnenfläche breit anliegende (nicht tuberkulöse) Massen verbunden sind, wobei die Dura, besonders ihre inneren Schichten, in diesen Schwarten aufgegangen sein kann und die Nervenwurzeln in schwielige Massen dicht eingebettet, von der entzündlich-narbigen Gewebswucherung durchwachsen und degeneriert sind. Die Schwielen können stellenweise verkalken, verknöchern, vielleicht auch verknorpeln und daher harte unbiegsame Platten einschliessen. Auch die nervösen Elemente des Markes pflegen durch das Uebergreifen der Meningealerkrankung, durch Compression und durch Circulationsstörungen infolge der gleichzeitig vorhandenen Gefässerkrankungen regelmässig in Mitleidenschaft gezogen zu werden und in verschiedenem Umfange einem degenerativen Untergang zu verfallen, an welchen sich manchmal Höhlenbildung und Sklerose im Mark anschliesst.

Da diese Fälle wohl vorwiegend nicht, wie Charcot[39] und Joffroy[101] annahmen, primäre Erkrankungen der Dura sind, sondern der zur Schwielenbildung führende entzündliche Process meistens von der primär und am stärksten beteiligten Leptomeninx auf die Dura mater übergegriffen hat, da ausserdem gerade von der Dura der grösste Teil des Durchschnittes, insbesondere die äusseren Schichten, nicht mitzuerkranken pflegen, sondern die Schwielen sich auf der Innenfläche der Dura anbilden, somit auch keine „Hypertrophie“ vorliegt, so ist der Name „Pachymeningitis“ wenig zutreffend. Wieting[243] zieht daher die Benennung „Meningomyelitis cervicalis chronica“ vor (vgl. den Abschnitt über syphilitische Leptomeningitis und Meningomyelitis spinalis S. 815). Diese Fälle von Meningomyelitis cervicalis zeigen im wesentlichen das gleiche anatomische Bild wie die auf syphilitischer Basis entstandenen chronischen Meningomyelitiden im cervicalen und in anderen Abschnitten des Markes, und es ist bemerkenswert, dass auch bei den als Pachymeningitis cervicalis hypertrophica bezeichneten Fällen doch die Verdickungen und Schwielenbildungen meistens, ebenso wie bei den notorisch auf Syphilis beruhenden, nicht auf das Halsmark beschränkt bleiben, sondern in ver-

schiedener Intensität auch an anderen Teilen des Markes ausgebildet sind (Adamkiewicz[2], Köppen[118], Wieting[248]).

Aetiologisch kommt bei Prüfung der bekannt gewordenen Fälle ebenfalls in erster Linie die Syphilis in Betracht (Köppen[118]), obwohl nicht für alle Fälle Syphilis durch die Anamnese oder durch den Sectionsbefund der übrigen Organe festzustellen ist, sondern oft überhaupt ätiologische Anhaltspunkte fehlen und auch der häufig constatierten obliterierenden Endarteriitis und Endophlebitis keine für Syphilis allein charakteristische Bedeutung beigelegt werden darf.

Indes ist möglicher Weise die Syphilis doch nicht die einzige Ursache dieser chronischen Myelomeningitiden und die Ursache derselben keine einheitliche, da andere infectiöse und toxische Reize, in deren Gefolge ebenfalls eine chronische, wenn auch vielleicht weniger hochgradige Verdickung der Meningen auftreten kann, für einzelne Fälle in Betracht kommen mögen, so z. B. für leichtere Fälle chronischer Alcoholismus, ferner Influenza (Mackay[146]), schliesslich für local begrenzte Schwielen auch Traumen der Wirbelsäule (Oppenheim[179]). Dass die Meningitis cerebrospinalis epidemica und die gewöhnliche eitrige Meningitis so schwere Schwartenbildungen hinterlässt, ist nach den vorliegenden Befunden nicht constatiert und erscheint nicht sehr wahrscheinlich. Die Tuberkulose der Meningen würde wahrscheinlich, wenn sie einmal zum Stillstand und zur Rückbildung mit Entwickelung meningealer Schwarten kommt, abweichende Bilder erzeugen (vgl. die Differentialdiagnose der syphilitischen und tuberkulösen Meningealerkrankungen S. 385, 816).

Die aktinomycotische Pachymeningitis externa wurde bei der Aktinomycose der Wirbelsäule besprochen (s. S. 780).

III. Erkrankungen der weichen Rückenmarkshaut.*)

Die normalerweise in der Leptomeninx spinalis vorkommenden Pigmentzellen können ebenso wie am Gehirn (s. S. 364) vermehrt sein und eine leicht graue oder bräunliche Pigmentierung des pialen Ueberzugs des Markes bedingen. Hinsichtlich des Ikterus gilt das S. 364 über Ikterus der Leptomeninx cerebralis Bemerkte.

Bezüglich der **Anämie** und **Hyperämie** der Leptomeninx kann in der Hauptsache auf die entsprechenden Angaben bei der weichen Hirnhaut (S. 365) verwiesen werden, welche mutatis mutandis und unter Weglassung der dem Gehirn besonders zukommenden Fälle (progressive Paralyse, Status epilepticus etc.) für das Rückenmark Geltung haben. Die Verschiedenheiten des Blutgehaltes kommen auch am Marke in der gefäss-

*) Bei der weitgehenden Uebereinstimmung vieler Krankheitsprocesse in den cerebralen und spinalen Meningen muss sich die Darstellung bei den Rückenmarkshäuten oft auf die entsprechenden Capitel bei den Gehirnhäuten beziehen. Es wurde daher auch beim Rückenmark von einer Wiederholung solcher allgemein pathologischen oder speziell histologischen Verhältnisse abgesehen, welche bei den Gehirnhüllen als Grundlage der entsprechenden Erkrankungen eingehende Darstellung gefunden hatten (s. S. 305 ff.). Dies gilt besonders bezüglich der allgemeinen histologischen Processe bei der Leptomeningitis, der Tuberkulose, Syphilis etc. der weichen Rückenmarkshaut.

führenden Innenlamelle der Leptomeninx, d. h. in dem die Medulla direkt umkleidenden pialen Ueberzuge zum Ausdruck. Auch am Rückenmark liefert die postmortale Blutverteilung nur ein unsicheres Urteil über die intravitale, da die Arterien post mortem contrahiert und entleert sind und sich das Blut bei Rückenlage der Leiche nach den Gefässen auf der Dorsalseite der Markoberfläche senkt (Leichenhypostase).

Von den **Hämorrhagien** wurden die traumatischen S. 787 ff. erwähnt. Hervorgehoben werden mögen hier noch die an Geburtstraumen sich anschliessenden Blutungen, welche bei den intra partum zustande kommenden Verletzungen der Wirbelsäule (s. S. 791) auftreten und sowohl extra- wie intradural liegen können (Schäffer[204]). Blutungen in die nervöse Substanz, manchmal in der Form der Hämatomyelie, können sich auch an diese Geburtstraumen anschliessen (Gowers, Sarah Nutt, Fr. Schultze[219, 219a]). Bei asphyktischen Neugeborenen und besonders bei solchen, die unreif sind, kommen leicht meningeale Blutungen ohne Läsion der Wirbelsäule zustande; durch Schultze'sche Schwingungen können ebenfalls solche Hämorrhagien erzeugt werden.

Bei starker venöser Stauung in den Venen des Rückenmarks, wobei diese stark geschlängelt und mit schwarzrotem Blut intensiv gefüllt sind, ferner bei den mit hämorrhagischer Diathese verbundenen Erkrankungen können in der Innenlamelle der Leptomeninx spinalis Blutungen auftreten, wie dies auch für die weiche Hirnhaut S. 366 erwähnt wurde. Diese Blutungen auf dem Rückenmark sind meist nur wenig umfänglich; manchmal sind es nur wenige Millimeter grosse rötliche Flecke im Ueberzug des Markes.

Bei den pathologischen Zuständen, welche eine Vermehrung des Liquor cerebrospinalis nach sich ziehen, die nicht die Rolle einer Raumausgleichung, eines Hydrops ex vacuo spielt (s. S. 367 ff.), kann auch der Liquor im Arachnoidealraum des Rückenmarkes vermehrt sein. Der Arachnoidealraum und damit der Duralsack erscheint dann mit Flüssigkeit schwappend gefüllt. Bei längerdauernder venöser Stauung mit Vermehrung des Liquor im spinalen Arachnoidealraum stellt sich auch am pialen Ueberzug des Markes und an den Septen und Membranen, welche den Arachnoidealraum durchsetzen, eine milchige Trübung ein, beruhend auf mässiger bindegewebiger Verdickung mit Degeneration des Endothelbelages. Zugleich erscheint der piale Ueberzug des Markes stärker durchfeuchtet. Doch kommen Zustände, welche den stärkeren Formen von Oedem der weichen Hirnhaut gleichen (S. 368), in dem eigentlichen Ueberzug des Markes nicht zur Beobachtung, weil sich die Maschen des auf der Innenlamelle der Leptomeninx liegenden epipialen arachnoidealen Gewebes frei in den weiten Arachnoidealraum öffnen und daher keine grösseren Flüssigkeitsmengen zurückhalten.

Die **acute Leptomeningitis** des Rückenmarkes ist in der weitaus überwiegenden Anzahl der Fälle keine selbständige Erkrankung, sondern sie pflanzt sich von einer Leptomeningitis cerebralis (deren Entstehungsweise s. S. 370) auf die weiche Haut des Rückenmarkes fort. Indem sich einmal die bakterielle Infection des Liquor von den basalen Cisternen am Gehirn durch das Foramen magnum

in den relativ weiten Arachnoidealraum des Rückenmarkes ausdehnt, können sich die Entzündungserreger rasch im gesammten weit offenen vorderen und hinteren Arachnoidealraum bis zur Cauda equina herab (s. Normales S. 742) verbreiten und das Mark umspülen. Die Bakterien sind dann in der durch Lumbalpunction gewonnenen Flüssigkeit nachweisbar. Ferner kann die Entzündung auch von der Aussenfläche der Medulla oblongata auf der Innenlamelle der Leptomeninx (Pia) im epipialen arachnoidealen Maschenwerk auf die Rückenmarksoberfläche weiter fort- und an dieser hinabkriechen, sodass in manchen Fällen die oberen Teile des Markes entschieden stärker betroffen erscheinen, als die tieferen. Die Ausbreitung der Infection und Entzündung am ganzen Marke hinab kann sich bei beiden Arten der Fortpflanzung, welche sich wohl meistens im einzelnen Falle mit einander combiniert vorfinden, sehr rasch (wohl innerhalb ein bis zwei Tagen) vollziehen, da das Stromgebiet des Liquor im ganzen Arachnoidealraum des Markes ein einheitliches, zusammenhängendes ist.

Für die klinisch unterschiedene, anatomisch aber nicht prinzipiell von den übrigen acuten Meningitiden abzutrennende epidemische Cerebrospinalmeningitis ist die Eingangspforte der Bakterien nur für einige Fälle am Gehirn (Nasenschleimhaut etc. s. S. 371) erkannt, im übrigen noch nicht allgemein festgestellt; wahrscheinlich ist die spinale Leptomeningitis auch bei dieser Erkrankung als eine vom Gehirn descendierende aufzufassen.

Bei weitem seltener findet die Infection der Leptomeninx spinalis an irgend einer Stelle des Spinalcanals selbst ohne eine Meningitis cerebralis oder unabhängig von einer solchen statt; in diesem Falle kann sich die Meningitis spinalis aufsteigend rückwärts auf denselben Wegen, wie die descendierende, auf die Medulla oblongata, die Gehirnbasis und die ganze Leptomeninx cerebralis ausbreiten. Die entzündlich-eitrigen Erkrankungen der knöchernen Wirbelsäule und der Dura, von welchen eine Infection der Leptomeninx ausgehen kann, sind in den Abschnitten über eitrige Ostitis und Osteomyelitis der Wirbelsäule (S. 766), eitrige Pachymeningitis spinalis (S. 793) besprochen und die Wege der Entzündung bis zur Beteiligung der Leptomeninx dort erörtert.

Hier sei nochmals hervorgehoben, dass entzündlich-eitrige Processe von der knöchernen Wirbelsäule und der Dura spinalis weniger leicht und weniger häufig auf die Pia spinalis und das Rückenmark übergreifen, als dies zwischen Schädel, Dura cerebralis und Gehirn unter entsprechenden Verhältnissen vorkommt. Der Grund liegt darin, dass die betreffenden Teile beim Rückenmark in weit weniger engem Zusammenhange stehen, da die Wirbelknochen durch den fett- und gefässhaltigen Epiduralraum von der Dura getrennt sind, da ferner letztere zwar mit der Aussenlamelle der Leptomeninx dicht zusammenliegt (nur durch den capillaren Subduralraum von ihr getrennt), dagegen von der das Mark direkt überziehenden pialen Innenlamelle durch den relativ weiten Arachnoidealraum geschieden ist, der ausserdem im Vergleich zum cerebralen Arachnoidealraum von verhältnismässig nur wenigen überbrückenden Gebilden durchzogen ist (s. Normales S. 742).

Haben entzündlich-infectiöse Processe die Innenfläche der Dura erreicht (Pachymeningitis purulenta, fibrinosa etc. interna), so wird nach

Durchsetzung der äusserst zarten Aussenlamelle der Leptomeninx zunächst der Liquor im Arachnoidealraum inficiert und kann die Entzündung weiterhin auf den von ihm umspülten gefässhaltigen pialen Ueberzug des Markes übertragen. Ausserdem können auch durch Vermittelung fibrinöser Exsudationen die Infection direkt überleitende Verklebungen zwischen der entzündeten Dura und dem Ueberzug des Markes eintreten, und ferner kann die Entzündung von der Dura zum pialen Ueberzug hinüberkriechen entlang den verschiedenen Gebilden, welche den Arachnoidealraum durchqueren, einschliesslich der Nerven und Blutgefässe (Perineuritis, Perivasculitis, Thrombophlebitis).

Ferner finden Entzündungen und Eiterungen der Weichteile aus der Umgebung der Wirbelsäule ihren Weg ins Innere des Wirbelcanals, auch ohne dass eine Knochenerkrankung vermittelnd dazwischen treten muss; sie folgen den Gefäss- und Nervenbahnen in den Spinalcanal (cf. die Experimente von Homén und Laitinen[95], welche bei Kaninchen durch Injection von Streptokokken in den Ischiadicus ein Einwandern der Bakterien auf dem Wege der Lymphräume der Nerven in die Leptomeninx und in das Rückenmark erhielten). Solche Eiterungen können mit oder auch ohne die Zwischenstufe einer epiduralen Entzündung und Pachymeningitis durch die Foramina intervertebralia direkt auf der Bahn der durchtretenden Nerven, Lymph- und Blutgefässe die Leptomeninx erreichen. So können Phlegmonen und phlegmonöse Erysipele am Rücken zu einer Leptomeningitis spinalis führen, scheinen dies allerdings relativ nicht häufig zu thun, wogegen von tiefen Decubitalgeschwüren über dem Kreuzbein die Eiterungen, in diesem Falle wohl vorwiegend durch die gewöhnlichen Eiterkokken bedingt, nicht allzu selten die Cauda equina erreichen.

Endlich wird in seltenen Fällen bei septisch-pyämischen Erkrankungen (u. a. von maligner Endocarditis des linken Herzens, von eitrigen Processen im Bereiche des Lungenkreislaufs aus) die Leptomeninx durch Embolie bakterienhaltiger Thrombusmassen zunächst lokal infiziert. Es entsteht anfänglich eine eitrige Entzündung der Gefässwand an der Stelle des infizierten Embolus in dem pialen Ueberzug des Markes, weiterhin eine vorerst lokale Eiterung in der Pia selbst in der Umgebung des Gefässes. So bilden sich auf dem Rückenmark gelbe Eiterherdchen von 2—5 mm Durchmesser mit rotem hyperämischem Saum, manchmal mehrere zugleich. Von ihnen kann eine diffuse Leptomeningitis acuta ausgehen.

Bezüglich der bakteriellen Aetiologie der acuten Leptomeningitis spinalis gilt bei dem engen Zusammenhange beider Erkrankungen naturgemäss im wesentlichen das für die acute Leptomeningitis cerebralis Bemerkte (s. S. 371. Literaturübersicht bei Honl[96], Stadelmann[224], Neurath[170]).

Hervorgehoben sei, dass nicht ganz selten, u. a. von mehreren französischen Autoren, ferner von Engel-Reimers[46] das Vorkommen einer gonorrhoischen Meningitis spinalis behauptet wird. Auch Leyden[138] beschreibt eine Meningomyelitis dorsalis, die er auf Gonorrhoe zurückführt, wogegen Fürbringer[58] durch bakteriologische Untersuchung einer bei acuter Gonorrhoe aufgetretenen Meningitis cerebrospinalis acuta allein den Weichselbaum'schen Meningokokkus intracellularis fand. (Literatur bei Kahane[107].)

Auch im anatomischen Bilde zeigt sich ein der cerebralen Meningitis entsprechendes Verhalten (s. S. 372). Im Beginn der Affection kann für die makroskopische Betrachtung die hyperämische Rötung des (normalerweise ganz blassen, wenn man von den grossen Gefässverzweigungen absieht, farblos klaren) pialen Marküberzuges die einzige Erscheinung sein, während das Mikroskop schon zellige Exsudation um die Gefässe herum aufdeckt.

Es darf angenommen werden, dass am Rückenmark ebenso, wie am Gehirn (cf. Meningitis simplex und serosa S. 365, 369) einfache Entzündungen der Leptomeninx vorkommen, welche auf Hyperämie, seröse und nur geringfügigere zellige Exsudation (Vermehrung des Liquor, welcher noch klar sein kann!) beschränkt bleiben, ohne dass Eiterbildung eintritt, und welche wieder zur Rückbildung und Abheilung gelangen können, die leichteren Formen wohl ohne nennenswerte Veränderungen der Leptomeninx zu hinterlassen.

Bei stärker entwickelter Entzündung findet man den Arachnoidealraum (und damit auch den diesen eng umschliessenden Duralsack) besonders in seinen weiten unteren lumbalen und sacralen Teilen durch vermehrte Flüssigkeit angefüllt und aufgetrieben; der Liquor ist dann meist nicht mehr klar, sondern mehr oder weniger eitrig getrübt (serös eitrig), und es können Fibrinflocken in ihm schwimmen. Uebrigens kann sich bei schon ausgesprochener eitriger Leptomeningitis mit deutlicher Exsudatschicht auf dem pialen Ueberzug des Markes im spinalen Arachnoidealraum noch fast klarer Liquor finden. Während der normale Liquor nach Quincke[188] 0,2—0,5—1 ‰ Eiweiss enthält und nach Widal fast frei von zelligen Elementen ist, liegt der Eiweissgehalt bei Meningitis oft über 1 ‰ und kann 7—9 ‰ erreichen. Widal und seine Schüler geben an, dass bei der durch Lumbalpunction gewonnenen arachnoidealen Flüssigkeit bei acuten eitrigen Entzündungen die polynucleären Leucocyten, bei chronischen Entzündungen, insbesondere bei Meningitis tuberculosa, die einkernigen Leucocyten vorherrschen; doch kommen Abweichungen von diesem Verhalten nicht allzuselten vor, und in einzelnen Meningitisfällen fehlten die zelligen Elemente in dem durch Lumbalpunction gewonnenen Liquor ganz (Hirschfeld[88, 89]).

Das von der trüben Flüssigkeit des weiten Arachnoidealraums umspülte Mark bedeckt sich auf seiner pialen Aussenfläche mit serös-eitrigem, sulzig aussehendem oder mit rein eitrigem oder eitrig-fibrinösem Exsudat, welches sich in den engeren Maschen des epipialen arachnoidealen Netzwerkes ansammelt und besonders auf der Hinterseite und im Dorsalteil das Mark in zusammenhängender gelblicher oder gelblich-grünlicher Schicht überlagern und auch die Wurzeln, vorzugsweise die hinteren, einhüllen kann. Punktförmige Blutungen kommen im Exsudat vor, grössere entwickeln sich nur selten. Auch an den Zacken des Lig. denticulatum, sowie auf der Innenfläche der an der Dura anliegenden Aussenlamelle der Leptomeninx, ferner an den arachnoidealen Balken und Membranen, die zur Seite der Wurzeln und sonst im Arachnoidealraum liegen, können Beläge und Fetzen von fibrinös-eitrigem Exsudat haften (eitrige oder eitrig-fibrinöse Leptomeningitis). In den Gefässen des pialen Ueberzugs, um welche herum (wie am Gehirn) vorzugsweise die zellige Exsudation angeordnet ist, stellen sich nicht selten Thrombosen im Anschluss an Ent-

zündung der Gefässwand selbst ein, besonders in Venen. Mikroskopisch entsprechen die Veränderungen in den Grundzügen denjenigen der Leptomeningitis cerebralis (s. S. 373).

In den meisten Fällen ist die Leptomeningitis vom Halsmark bis hinab über die Nervenstränge der Cauda equina ausgebreitet. Bei manchen descendirenden Formen ist an den cranialwärts liegenden Teilen des Markes die Hyperämie oder die Exsudation stärker als an den distalen Partien, welch' letztere manchmal noch frei von Entzündung getroffen werden können. In selteneren Fällen trifft man einmal auch bei descendirenden Formen einzelne Abschnitte im Verlaufe des Markes besonders stark ergriffen, andere fast frei. Mündet die Eintrittspforte der Infection irgendwo am Rückenmark selbst, so kann die zunächst von der Eiterung erreichte Gegend des Markes die stärksten Veränderungen aufweisen. Doch ist wohl die diffuse Ausbreitung, entsprechend der Einheitlichkeit des Liquorstromgebietes, die häufigste, und sie kommt in gleicher Weise sowohl der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, wie den acuten spinalen Leptomeningitiden anderen Ursprunges zu, wie denn die Meningitis cerebrospinalis epidemica überhaupt durch ein besonderes anatomisches Krankheitsbild gegenüber den übrigen acuten Leptomeningitiden nicht ausgezeichnet ist (Fr. Schultze[219a]).

Wie am Gehirn, so pflanzt sich auch am Rückenmark die Entzündung fast regelmässig (Fr. Schultze[219a]) auf die Rückenmarkssubstanz fort (Meningomyelitis acuta), wobei am stärksten und frühesten die zunächst am pialen Ueberzug gelegenen peripheren Schichten des Rückenmarkes betroffen werden (Randmyelitis). Das Fortschreiten des entzündlichen Processes in das Innere der nervösen Substanz findet auch hier vor allem auf dem Wege der in das Mark einstrahlenden Blutgefässe statt, deren adventitielle Scheiden sich mit zelligem Exsudat füllen, worauf dann die zellige Infiltration sich auch in der zunächst an die Gefässe oder an die Innenlamelle der Leptomeninx anstossenden nervösen Substanz selbst ausbreitet. Manchmal sammelt sich an einzelnen Stellen der Oberfläche des Markes eine Schicht von eitrigem oder eitrig-fibrinösem Exsudat zwischen der Innenlamelle und der nervösen Substanz selbst an.

Die beteiligte Rückenmarkssubstanz erleidet zunächst ein vorwiegend entzündliches (zumteil auch durch Stauung infolge der Venenthrombosen bedingtes) Oedem, welches sich mit dem Fortschreiten der Entzündung von den Randbezirken über den Gesammtquerschnitt des Markes ausbreiten kann. Die Substanz des ödematösen Markes ist weisslich, blutarm, sehr weich und feucht, unter Umständen fast breiartig; die normale Zeichnung des Querschnittes ist unkenntlich, die Schnittfläche quillt stark hervor, und an den Schnitträndern wölbt sich die ödematöse Rückenmarkssubstanz pilzartig über den sich retrahierenden durchschnittenen pialen Ueberzug hervor. Infolge des Oedems kann das Rückenmark erheblich an Dicke zunehmen. Während durch die stärkeren Faserzüge des pialen Ueberzugs die Oberfläche des gequollenen Markes stellenweise ringförmig etwas eingeschnürt erscheint, wölbt sie sich zwischen diesen stärkeren, vorwiegend circulären Zügen in Form flacher Wülste und Buckel leicht hervor und kann bei unvorsichtiger Behandlung des Markes leicht aus kleinen Zerreissungen des pialen Ueberzugs in Form weisser Knöpfe hervor-

quellen. An das Oedem kann sich später zellige und eitrige Infiltration der Nervensubstanz anschliessen, wiederum zunächst am stärksten in den Randbezirken und entlang den Blutgefässen, z. B. auch um die grösseren Gefässe in der Umgebung des Centralcanals. Die nervösen Elemente erleiden schon im Stadium des Oedems starke Quellung und degenerativen Zerfall. Die Meningomyelitis kann mit vollständiger weisser ödematöser Erweichung der Rückenmarkssubstanz, in den Randpartien auch mit eitriger Einschmelzung derselben endigen.

Selten greift die Eiterbildung in die Tiefe der Rückenmarkssubstanz, sodass eigentliche Abscesse im Rückenmark entstehen; eine solche fortgeleitete Eiterung mit Abscessbildung im Mark wurde nicht gerade häufig bei traumatischer Meningitis nach Wirbelfraktur mit Verletzung des Rückenmarkes beobachtet (Ollivier[174], Feinberg[49]), selten war die Eiterung von Eiterungen der Weichteile (vereiterter teratoider Tumor, Dubreuilh[42]; Decubitus Schlesinger[207]), bis in das Innere des Rückenmarkes fortgeleitet. Ferner wurde das Eindringen der Eiterung in die Tiefe der Rückenmarkssubstanz entlang einem Hinterhorn von einer metastatischen eitrigen Meningitis spinalis aus ebenfalls von Schlesinger[206] beschrieben; auch Dreher[41] beschreibt Abscessbildung im Hinterhorn, ausgehend von einer eitrigen Leptomeningitis. Ullmann[236a] fand neben einer ausgedehnten eitrigen Meningitis spinalis einen nicht scharf abgekapselten Abscess im unteren Lendenmark und einen im Halsmark. Homen[94] und Silfvast[222a] fanden die Leptomeninx spinalis in ihren Fällen von Rückenmarksabscess frei von Entzündung. Mehrfach musste die intramedulläre Eiterung als eine metastatische, von anderweitigen eitrigen Processen auf dem Blutwege ins Mark gelangte aufgefasst werden, und Chiari[32] macht darauf aufmerksam, dass bei einer relativ grossen Anzahl der metastatischen Fälle (Nothnagel[171], Eisenlohr[45], Homen[94], Chiari[32]) Bronchektasien als primäre Eiterung und Ausgangspunkt für die metastatische eitrige Myelitis gelten mussten, und dass in diesen Fällen jeweils an die Möglichkeit der Gegenwart von Aktinomyces in den Abscessen zu denken ist; Verf. sah bei einem solchen Falle in den Gehirngefässen Embolien von Streptotricheen-Colonien. In dem Falle von Silfvast[222a] wurde eine tuberkulöse Lungencaverne als Ausgangspunkt angenommen. Die Eiterungen im Marke waren entweder circumscripte punktförmige bis haselnussgrosse Abscesse, oder sie zeigten Neigung, sich in der Längsaxe des Markes, manchmal über dessen ganzen Länge hin, auszudehnen.

Auch in das Innere der Nervenwurzeln dringt die Entzündung auf dem Wege der Blutgefässe und bindegewebigen Nervenscheiden ein, sodass sich zelliges Exsudat zwischen die Nervenfaserbündel in das Nervenbindegewebe, manchmal auch zwischen die einzelnen Nervenfasern eines Bündels einlagert (acute Wurzelneuritis). Die Nervenfasern erleiden dabei zumteil degenerativen Zerfall.

Ein dem Hirndruck analoger Zustand tritt grobanatomisch bei Drucksteigerung im spinalen Duralsack bezw. im vermehrten Liquor des spinalen Arachnoidealraums (cf. Neurath[170]) für die makroskopische Betrachtung am Rückenmark nicht hervor. Da das Mark bei erhöhtem Druck im Duralsack nicht, wie das Gehirn, an eine unnachgiebige Knochenwand angepresst wird, so fehlen an ihm die Abplattungs-

erscheinungen. Ausserdem kann wohl der elastische Duralsack, welchem im Wechselverhältnis mit dem Füllungszustand der üppigen compressibeln Venenplexus des Epiduralraums eine vollständige Entfaltung und maximale pralle Anfüllung möglich ist, eher eine gewisse Vermehrung seines Inhaltes ohne beträchtliche Drucksteigerung erleiden als der starre Schädel. Möglicherweise sind auch die Abflusswege für den Liquor entlang den Nerven, Blut- und Lymphgefässen der zahlreichen Intervertebrallöcher (s. Normales S. 743) günstigere als im Schädel. Wie weit die bei erhöhtem Druck im Duralsack (nach Meningitis, Tumoren des Gehirns und Rückenmarks) gefundenen degenerativen und atrophischen Veränderungen nervöser Elemente in den hinteren und vorderen Wurzeln und im Rückenmark (besonders in den Hintersträngen) auf rein mechanische Störungen infolge von abnormem Druck und Zug an Wurzeln und Mark von Seiten der gespannten aufgetriebenen Meningen zurückzuführen sind, wie weit dabei Circulationsstörungen durch Gefässcompression, Gefässthrombosen, ferner Toxinwirkungen, Anämie und Kachexie in Betracht kommen, ist zur Zeit Gegenstand der Discussion. Näheres s. im Capitel dieses Handbuchs „Compression des Rückenmarkes" (Literatur bei C. Mayer[154], Jacobsohn und Jamane[97], Ursin[237], Kirchgässer[114], Hoche[91], Batten und Collier[12] u. A.).

Die acute Leptomeningitis des Rückenmarkes, und zwar sowohl die epidemische Cerebrospinalmeningitis, wie die Formen anderer Genese, kann ebenso wie die des Gehirns in einzelnen seltenen Fällen, bei welchen die Entzündung nicht allzuweit fortgeschritten war, unter Resorption des Exsudats sich zurückbilden und in Heilung übergehen. Es bleibt dann eine milchigweissliche Trübung und Verdickung des pialen Rückenmarksüberzuges zurück, welche an einzelnen Stellen in Form weisslicher 1—2 mm dicker, etwas dichterer, doch meist noch ziemlich weicher (nicht schwielig-schwartiger) mehr circumscripter Verdickungen stärker ausgesprochen sein kann. Ferner kommt dabei durch Vermehrung und fibröse Verstärkung der Balken und Membranen, welche den Arachnoidealraum und den Subduralraum durchziehen, stellenweise eine festere Adhärenz des Markes an der Aussenlamelle der Leptomeninx und an der Dura zustande. Diese Verwachsung zwischen Rückenmark und harter Haut kann sich über längere Strecken des Markes ausdehnen. Die mikroskopischen Processe entsprechen den beim Gehirn S. 375, 376 beschriebenen.

Für die **chronische Leptomeningitis und Meningomyelitis spinalis** und die fibröse Hyperplasie der Leptomeninx spinalis gelten die Angaben über Vorkommen und Aetiologie, welche S. 375, 376 über diese Erkrankungen am Gehirn gemacht wurden, in entsprechender Anwendung auf das Rückenmark.

Die Veränderungen gleichen im wesentlichen diffus ausgebreiteten Residuen einer Leptomeningitis acuta, obwohl sie meist nicht aus einer solchen hervorgegangen sind. Die Leptomeninx zeigt im pialen Ueberzug des Markes weissliche Färbung und Verdickung, welche an einzelnen Stellen mehr circumscripte weissliche weiche Plaques bilden oder die Blutgefässe als weissliche Streifen begleiten kann. Auch das Lig. denticulatum und die durch den Arachnoidealraum sich spannenden Membranen und Stränge

können verdickt und getrübt, letztere stellenweise vermehrt sein, sodass das Rückenmark in manchen Segmenten an der Dura fester anhaftet.

Schwerere, insbesondere derbschwartige Schwielen der Leptomeninx, zumal wenn sie in die Rückenmarkssubstanz übergreifen (Meningomyelitis), erwecken auch am Rückenmark den Verdacht auf Residuen syphilitischer Processe.

Hervorgehoben sei hier noch, dass bei manchen Fällen von progressiver Paralyse auch in der Leptomeninx spinalis, insbesondere im gefässführenden pialen Ueberzuge des Markes, chronisch-meningitische, bezw. meningomyelitische Veränderungen zu beobachten sind, welche auch auf die Wurzeln übergreifen können. Bei einzelnen Tabesfällen findet sich eine chronisch-meningitische Verdickung der weichen Rückenmarkshaut (Schwarz[221]), welche hauptsächlich an der hinteren Markperipherie als weisser Streifen entlang den Hintersträngen herablaufen kann; die Beziehung dieser ausgesprochenen meningitischen Processe zur Tabes kann hier nicht erörtert werden, jedenfalls fehlen dieselben bei vielen, wohl bei den meisten Tabesfällen ganz (vgl. S. 811).

Zartwandige Cysten, von Bohnengrösse und noch mehr, mit klarem serösem Inhalt finden sich (wie am Gehirn) auch im Arachnoidealraum des Rückenmarks; solche Cysten, welche wohl als Folge chronisch entzündlicher Abkapselung einzelner Bezirke des Arachnoidealraumes zu deuten sind, können auf ihre Umgebung comprimierend wirken (Schwarz[220, 221]), und es kann das Mark entsprechend ihrem Sitze leicht eingedellt sein. Verf. sah einmal eine solche spinale seröse arachnoideale Cyste bei einem mit Leptomeningitis chronica spinalis verbundenen Tabesfall.

Von dem verdickten pialen Ueberzug erstrecken sich manchmal bindegewebige Herde und starke Septen, welche nur zumteil an der Stelle vorher vorhandener normaler Septen liegen, in die Rückenmarkssubstanz hinein, welche selbst im Bereich dieser einstrahlenden Bindegewebswucherungen Degeneration der nervösen Bestandteile und Vermehrung der Neuroglia (Sklerose) aufweist. Da durch eine solche Meningomyelitis chronica zunächst die peripheren Bezirke des Markes betroffen werden, so entsteht zunächst eine Randsklerose der Marksubstanz. Schwere derartige Meningomyelitis mit stärkerer Schwielenbildung der Leptomeninx, in welcher sich auch Kalkablagerungen finden können, muss den Verdacht syphilitischen Ursprungs erwecken, doch sind auch derartige Beobachtungen mit traumatischer Aetiologie gemacht (Henneberg[82]).

Im Bereiche von degenerativen Herden, von Erweichungen des Rückenmarkes kann der piale Ueberzug des Markes nebst dem von ihm einstrahlenden Blutgefässbindegewebsapparat zellig wuchern und die entstandene Lücke in der Rückenmarkssubstanz wenigstens teilweise mit Bindegewebe ausfüllen.

Ein ziemlich häufiges Vorkommnis bilden zackige 0,5—1 mm dicke Knochenplättchen von wenigen Millimetern Durchmesser, welche meist multipel vorzugsweise auf der hinteren Peripherie des Markes und besonders in den mehr distalen Partien desselben im epipialen arachnoidealen Maschenwerke eingebettet sind oder auch zerstreut an anderen Stellen der Arachnoidea liegen, ohne dass irgendwelche sonstige Veränderungen der Leptomeninx vorhanden sein müssen; insbesondere haben diese kleinen Plättchen keine Beziehungen zu entzündlichen Processen. Nach Zanda[249], welcher die Knochenplättchen als Osteome bezeichnet, gehen sie hervor aus Knochenneubildung

innerhalb kleiner Degenerationsherde der Zellen und Bindegewebsbalken der Arachnoidea. Vor der Ablagerung der Kalksalze haben die Plättchen makroskopisch ein knorpelähnliches Aussehen und einen „pseudo-knorpeligen" Bau ohne Blutgefässe; später gewinnen sie Gefässverbindungen von der Dura her und verknöchern. Man trifft sie nach Zanda[249] vorzugsweise bei Individuen, welche in hochgradigem Erschöpfungszustand an Phthise, Geisteskrankheiten, im senilen Marasmus gestorben sind.

Die **Tuberkulose der weichen Rückenmarkshaut** nimmt ihren Ursprung in erster Linie von einer tuberkulösen Leptomeningitis cerebralis, indem das vorwiegend in den arachnoidealen Cisternen der Gehirnbasis angesammelte halb flüssige, tuberkelbacillenhaltige Exsudat durch das Foramen magnum den Arachnoidealraum und den pialen Ueberzug des Rückenmarkes infiziert. Es findet dabei entweder ein continuierliches Weiterkriechen der Tuberkulose von der Gehirnbasis auf den arachnoidealen epipialen Ueberzug des Markes statt, oder die infizierenden Tuberkelbacillen werden durch die Vermittelung des Liquorstromes auf die Leptomeninx spinalis übertragen. Die Entstehung der Leptomeningitis spinalis tuberculosa fällt demnach meistens mit der Genese der cerebralen zusammen (s. S. 377), und es gesellt sich nach Fr. Schultze[216, 219a] ziemlich regelmässig zu einer tuberkulösen Leptomeningitis cerebralis secundär auch eine solche des Rückenmarks.

Dass indes auch gleichzeitige hämatogene Infection von Gehirn und Rückenmark vorkommen kann, beweisen die seltenen Fälle von chronischer hämatogener disseminierter Tuberkulose, bei welchen sowohl im Gehirn als auch im Rückenmark, ganz vorwiegend in der überziehenden Leptomeninx, doch auch im Innern der nervösen Substanz eine grössere Anzahl etwa gleich grosser tuberkulöser central verkäster Knoten (nach Beobachtung des Verf. z. B. von Hanfkorn- bis Erbsengrösse) verstreut sind.

Ferner kommt auch, freilich nicht sonderlich häufig, tuberkulöse Infection der Leptomeninx spinalis vor, ausgehend von der seltenen primären oder von der häufigen, an Wirbeltuberkulose sich anschliessenden Pachymeningitis tuberculosa spinalis (s. S. 793), möglicherweise auch von einer anderweitigen Tuberkulose in der Nähe der Wirbelsäule, so z. B. von einer Tuberkulose der weiblichen Genitalien (Jacobaeus[96a]).

Schliesslich können intramedulläre, auf hämatogenem Wege entstandene tuberkulöse Herde, wenn sie den pialen Ueberzug des Markes erreichen, zur Tuberkulose der Leptomeninx führen.

Bei Eintritt der Infection vorweg im Bereich des Rückenmarkes selbst kann die Tuberkulose auf den Wirbelcanal beschränkt bleiben, ohne notwendigerweise auch in die Schädelhöhle eintreten zu müssen. Ist einmal der am Rückenmark weit klaffende Arachnoidealraum mit Tuberkelbacillen inficiert, so breitet sich indes der tuberkulöse Process leicht über das ganze Rückenmark aus.

Anatomisch findet man den Duralsack von dem vermehrten, unter erhöhtem Druck stehenden Liquor cerebrospinalis prall angefüllt. Der Liquor zeigt im Gegensatz zu seinem normalen Verhalten manchmal nicht unbeträchtlichen Eiweissgehalt (über 1 ‰); nicht selten gelingt es, in dem durch Lumbalpunction gewonnenen Liquor Tuberkelbacillen nachzuweisen (Schwarz[222], Slawyk und Manicatide[223]). Nach Widal und seinen Schülern herrschen im Liquor bei Meningealtuberkulose die

einkernigen Leucocyten über die mehrkernigen vor, doch nicht ausnahmslos in allen Fällen (Hirschfeld[88, 89]). Der Liquor kann durch reichliche Eiterzellen getrübt, manchmal durch Beimischung roter Blutkörperchen rötlich gefärbt sein. Fibrinös-eitrige Flocken können in der Flüssigkeit schwimmen oder locker an den Wänden und Membranen des Arachnoidealraumes hängen. Nicht selten findet sich indes noch klare Cerebrospinalflüssigkeit.

In nicht häufigen Fällen tritt die tuberkulöse Leptomeningitis spinalis vorwiegend unter dem Bilde miliarer und submiliarer Tuberkel auf, welche vorzugsweise im pialen Ueberzug des Markes und zwar in der Wand von Blutgefässen sitzen und mikroskopisch den typischen Bau der Tuberkel mit Langhans'schen Riesenzellen zeigen können. Meistens sind aber am Rückenmark die einzelnen Miliartuberkel weniger deutlich mit blossem Auge zu unterscheiden, als an der Leptomeninx des Gehirns; gewöhnlich verbinden sich mit der zur Bildung von Tuberkeln und von tuberkulösem Granulationsgewebe führenden Gewebswucherung lebhafte entzündlich-exsudative Processe, welche bei weitem das Uebergewicht über die Wucherung der fixen Zellen der Leptomeninx erlangen und die etwa vorhandenen miliaren Tuberkel für die makroskopische Betrachtung verdecken können. Manchmal werden indes deutliche Tuberkel sowohl wie Riesenzellen auch unter dem Mikroskop vermisst.

Bei den acuter verlaufenden Fällen überwiegen die exsudativen Processe beträchtlich, während bei den subacuten und chronischen die Exsudation mehr zu Gunsten der Neubildung tuberkulösen Gewebes zurücktritt, welches dann mehr fibrösen Charakter annehmen kann.

Durch die wechselnde Combination proliferativer und entzündlicher Processe (vgl. S. 377) werden die Maschen des epipialen Marküberzugs von sulzigen, weichen, rötlich grauen oder gelblich weissen Massen erfüllt, welche nunmehr die Oberfläche des Markes manchmal in mehrere Millimeter dicker Schicht überlagern und verdecken und auch die Nervenwurzeln einhüllen können. Zwischen der Dura und der pialen Oberfläche des Markes können sich Verklebungen oder Verwachsungen ausbilden. Stellenweise nimmt die Exsudation makroskopisch und mikroskopisch vorwiegend eitriges Aussehen mit gelblicher Färbung an; andere Partien zeigen weniger zellreiches, dagegen von reichlichen Fibrinfäden durchzogenes, wieder andere mehr serös-eitriges oder serös-fibrinöses eigenartig sulziges Exsudat. Stellenweise enthält das Exsudat kleine Blutungen. Die hintere Fläche des Markes zeigt oft den reichlichsten Belag von Exsudat; im Dorsalmark ist die Exsudation nicht selten stärker als im Halsmark. Sowohl die vorwiegend durch tuberkulöse Gewebswucherung wie auch die durch exsudative Processe verschiedener Art veränderten Partien des pialen Ueberzugs können nekrotisch werden und nun als gelbe, käsige Platten das Mark umhüllen. Der piale Ueberzug ist, soweit er nicht verdeckt wird, hyperämisch. Die Dura mater ist manchmal in Mitleidenschaft gezogen; zelliges Exsudat drängt die inneren Lamellen derselben auseinander.

Bei der Leptomeningitis tuberculosa pflegen die Blutgefässe intensiv mit zu erkranken (Hirschberg[87], Hoche[90], Ziegler[250], Leimbach[135]). Es stellt sich in Arterien und Venen eine lebhafte entzündliche Infiltration und Zellwucherung sämmtlicher Gefässwandschichten

ein; die Muscularis der Arterien pflegt noch am längsten von diesen Processen frei zu bleiben (Leimbach[135]). Durch Wucherung des Endothels und zellige Infiltration wird die Intima hochgradig verdickt und das Lumen verengt. Diese Endarteriitis und Endophlebitis tuberculosa kann der syphilitischen völlig ähnlich sein. Häufig kommt vollständige Thrombose der so veränderten Gefässe hinzu, und es können die ergriffenen Gefässe sammt der sie umgebenden tuberkulös erkrankten Leptomeninx ganz nekrotisch werden und verkäsen. Die Gefässerkrankung ist in ätiologischer Beziehung eine direkt tuberkulöse, da in den veränderten Gefässwänden, ebenso wie in der übrigen erkrankten Leptomeninx, Tuberkelbacillen nachweisbar sind.

In seltenen Fällen wurde Heilung einer Leptomeningitis beobachtet, deren tuberkulöse Natur durch den Befund von Tuberkelbacillen in dem durch Lumbalpunction gewonnenen Liquor cerebrospinalis festgestellt worden war (Freyhan[56], Henkel[78]).

Fast regelmässig wird durch die Tuberkulose der Leptomeninx spinalis die nervöse Substanz des Rückenmarkes in Mitleidenschaft gezogen; die entzündlich-proliferativen Processe dehnen sich auf dem Weg der Piasepten und der in das Mark einstrahlenden Blutgefässe auf das Innere der Rückenmarkssubstanz aus; die zunächst anstossende nervöse Substanz kommt in den Zustand eines entzündlichen Oedems, zerfällt sodann degenerativ und erweicht (**Meningomyelitis tuberculosa,** Fr. Schultze[216, 217, 218, 219a], Hascovec[75], Goldscheider[66], Hensen[83a]). In leichten Fällen beschränkt sich diese Meningomyelitis tuberculosa auf mässige entzündlich-proliferative Erscheinungen in den Septen und den Blutgefässen nahe der Oberfläche des Markes und auf entzündliches Oedem und Degeneration vorzugsweise der Randpartien des Markes (Perimyelitis; Fr. Schultze[218], Dreher[41]), später aber kann der ganze Querschnitt ergriffen werden. Die Schnittflächen des Markes erscheinen blutarm, blass, feucht und stark überquellend. In schweren Fällen kommt es zu stärkerer zelliger und fibrinöser Exsudation in die nervöse Substanz und zur Bildung tuberkulöser Herde, welche typische Miliartuberkel enthalten und sich manchmal keilförmig vom Rande her in das Mark hineinziehen oder auch anscheinend discontinuierlich in der Nähe der epipialen Erkrankungsherde entstehen; sie können weiterhin nekrotisieren und verkäsen, während das Mark selbst in der Umgebung der Herde, manchmal aber auch stellenweise in seinem ganzen Querschnitt, entzündlich ödematös wird oder sogar erweicht. Manchmal finden sich kleine Blutungen im Gebiet der Erweichung.

In ganz analoger Weise pflegen die häufig in dicke Exsudatmassen eingebetteten Nervenwurzeln mitzuerkranken (Hoche[90], Fr. Schultze[217, 218], Dreher[41]), indem die entzündlich-proliferativen Vorgänge vom pialen Ueberzug der Wurzeln auf die perineuralen Scheiden der Nervenfaserbündel übergreifen und schliesslich in das Innere der Bündel selbst eindringen, sodass die Wurzeln von tuberkulöser Gewebswucherung und Entzündung durchsetzt werden und ihre Blutgefässe ebenfalls tuberkulös erkranken (Perineuritis und Neuritis tuberculosa). Quellung und Zerstörung der Nervenfasern in wechselndem Masse ist die Folge der tuberkulösen Wurzelerkrankung, bei welcher sich auch in den Wurzeln miliare Tuberkel entwickeln können.

Ein von der gewöhnlichen Meningealtuberkulose abweichendes Bild gewähren die selteneren Fälle, bei welchen sich im Rückenmark ein oder mehrere circumscripte tuberkulöse Herde finden (Lit. bei Schmaus[212], Schmaus und Sacki[212a]). Selten kommt es vor, dass ein an Spondylitis tuberculosa sich anschliessender circumscripter tuberkulöser pachymeningitischer Herd durch die Leptomeninx in das Mark selbst hineinwächst. Schmaus[211–213] fand Tuberkel im Innern des Rückenmarks bei chronischer tuberkulöser Meningitis, welche sich an Wirbelcaries anschloss. Es kann im Anschluss an eine Tuberkulose des pialen Ueberzuges eine Dissemination tuberkulöser Herde im Markinnern, sowohl in der weissen, wie in der grauen Substanz stattfinden. Die Tuberkel schliessen sich dabei manchmal evident an die eigentliche Wand der Gefässe oder an die adventitielle Scheide derselben an. Müller[165a] sah bei Pachymeningitis tuberculosa externa (wahrscheinlich nach cariöser Wirbelerkrankung im Hals- und Lendenteil) einen langgestreckten Conglomerattuberkel des Lendenmarks, nimmt aber wegen Fehlens der Pachymeningitis interna nicht an, dass eine Fortpflanzung von der Dura auf die Pia per contiguitatem stattgefunden hat, sondern neigt zur Annahme der Infection des Rückenmarkes durch die Lymphbahnen.

In anderen Fällen finden sich bei Individuen mit anderweitigen tuberkulösen Erkrankungen, ebenfalls ziemlich selten, in der grauen und weissen Substanz circumscripte, kleine tuberkulöse Herde, oder grössere, geschwulstartige central verkäste Knoten in der Ein- oder in der Mehrzahl entweder ganz in der Substanz des Rückenmarkes eingeschlossen oder mit einer Seite an der Oberfläche desselben sichtbar. Sie können die Grösse eines Taubeneis erreichen und stellen das Analogon der Solitär- oder richtiger Conglomerattuberkel des Gehirns dar (Gunsser[70], Zunker[252], Hoche[90], Schlesinger[209], Müller[165a]); sie bestehen wie diese aus einem gelblichen oder grünlichen verkästen, manchmal zumteil eitrig erweichten Centrum, um welches sich aussen ein Saum von rötlichgrauem tuberkulösem Granulationsgewebe, manchmal mit ausgesprochenen riesenzellenhaltigen Miliartuberkeln, herumlegt; die verkästen Partien können auch verkalken. Auf die benachbarte nervöse Substanz des Markes können die Conglomerattuberkel, wenn sie grösser sind, stark verdrängend wirken; manchmal erzeugen sie eine Auftreibung des sie umschliessenden Markabschnittes. Im übrigen zeigt die nervöse Substanz in der Umgebung der Knoten die bei der Meningomyelitis tuberculosa angeführten Veränderungen, vor allem eine Erweichungszone. Die Knoten können gleichzeitig mit zahlreichen, annähernd gleichgrossen tuberkulösen Knoten im Gehirn und in anderen Organen vorkommen (eigene Beobachtung); es handelt sich dann um eine subacute oder chronische hämatogene Miliartuberkulose, bei welcher nur eine relativ geringe Menge von Tuberkelbacillen im Blutkreislauf verschleppt worden sind.

Obolonsky[173] beobachtete einen an der Grenze von Dorsal- und Lumbalmark gelegenen intramedullären Conglomerattuberkel, von welchem aus sich die Tuberkulose auf dem Wege des Centralcanals nach abwärts im Mark weiter ausgebreitet hatte.

Die **Syphilis der weichen Hirnhaut** (Literatur bei Meyer[156], Schmaus und Sacki[212a]) gehört vorwiegend der späteren Periode der

Syphilis an, doch haben statistische Zusammenstellungen ergeben, dass gerade wie am Gehirn (vgl. S. 357, 381), so auch am Rückenmark schon frühzeitig nach der syphilitischen Infection, im ersten Jahre oder sogar innerhalb des ersten Halbjahres syphilitische Erkrankungen sich entwickeln können, welche wohl der Hauptsache nach als in der weichen Haut oder im Blutgefässbindegewebsapparat des Markes einsetzend betrachtet werden dürfen (Naunyn[167], Lang[129], Möller[159], Gilbert u. Lion[62, 63], Oppenheim[180], Lit. bei Meyer[156], Finkelnburg[49a]).

Die Leptomeninx bildet den Lieblingssitz und Hauptausgangspunkt für die syphilitischen Rückenmarkserkrankungen, und es zeigt die Syphilis dort dieselbe Vielgestaltigkeit ihrer Erscheinungsformen, wie am Gehirn.

Ebenso wie für die Leptomeninx cerebralis erscheint es auch für die weiche Rückenmarkshaut sicher, dass hier ausser der unter dem Bilde der gummösen Leptomeningitis auftretenden Hauptform der luetischen Erkrankung nicht allzu selten einfach entzündliche Processe auf syphilitischer Basis sich einstellen, welche mit entzündlich-zelliger, zumteil auch fibrinöser Exsudation und mit einer nur wenig lebhaften, vorzugsweise von den Gefässwänden ausgehenden Neubildung junger Bindegewebszellen verbunden sind, ohne dass es dabei zur Entwickelung eigentlicher gummöser Gewebsmassen kommt (Oppenheim[180], Lang[129]). Diese Entzündung, welche vorzugsweise im pialen Ueberzug des Markes ihren Sitz hat und mit fibrinöser Exsudation verbunden sein kann, wird von Gilbert u. Lion[62, 63] als „Méningomyélite diffuse embryonnaire“ bezeichnet und als Vorstufe der schwartig-schwieligen und der gummösen Formen betrachtet. Wahrscheinlich können sich diese einfachen entzündlichen Formen der Leptomeningitis syphilitica, die mit relativ geringer Gewebsneubildung verknüpft sind, soweit zurückbilden, dass nur die bei Syphilitikern nicht selten gefundenen mässigen weisslichen Trübungen und Verdickungen des pialen Ueberzugs, unter Umständen auch leichtere bindegewebige Adhäsionen zwischen Pia und Dura, beide vorzugsweise über der Hinterfläche des Markes, zurückbleiben. Indes besteht in einzelnen Fällen wohl die Möglichkeit, dass solche weissliche Trübungen und Verdickungen, besonders wenn sie etwas stärker entwickelt sind, auch als Residuen einer zurückgebildeten Leptomeningitis gummosa mässigen Grades aufgefasst werden können, — wie denn überhaupt eine scharfe Grenze auch zwischen den wohl nur quantitativ unterschiedenen leichteren entzündlichen und den schwereren gummösen Formen wohl nicht besteht. Ausserdem können die Piaverdickungen ihre Entstehung anderweitigen Schädlichkeiten verdanken (s. chronische Leptomeningitis S. 805).

Bei der Tabes dorsalis kommen, allerdings wohl in der Minderzahl der Fälle, Verdickungen der weichen Hirnhaut vor, die manchmal, wie Verf. selbst beobachten konnte, hauptsächlich über den Hintersträngen liegen, und die naheliegenderweise auf syphilitische Processe zurückgeführt werden, ohne dass sie deswegen mit der tabischen Hinterstrangserkrankung in direktem ursächlichem Zusammenhang stehen müssten (s. S. 806). Zusammen mit der tabischen Hinterstrangserkrankung wurde auch ausgesprochene syphilitische gummöse Leptomeningitis beobachtet (Oppenheim[177], Kuh[127], Dinkler[40], Eisenlohr[44], Minor[157], Pick[183a], Sachs, Mott, Literatur bei Wieting[243] und Boettiger[21]). Möglich ist übrigens auch, dass zu einzelnen Tabes-

fällen eine nicht syphilitische chronische Leptomeningitis anderen Ursprungs accidentell hinzutritt, oder dass meningitische Processe von den Wurzeln aus tabesartige degenerative Veränderungen im Mark erzeugen (Schwarz[221]). Im übrigen kann hier auf die Entstehung der Rückenmarksveränderungen bei Tabes nicht eingegangen werden.

Die Haupterscheinungsform der Syphilis an der weichen Rückenmarkshaut, die Leptomeningitis gummosa spinalis, tritt, wenn man die abweichende Anordnung der Leptomeninx spinalis in Betracht zieht (s. Normales S. 742) im wesentlichen unter den gleichen Formen auf wie am Gehirn (s. S. 382). Es handelt sich um die Bildung eines graurötlichen oder gelblichen, teils festeren, teils gallertigweichen und durchscheinenden, von Flüssigkeit durchtränkten, sulzigen, entzündlichen Granulationsgewebes zunächst auf dem pialen Ueberzug des Rückenmarkes. Dieses Granulationsgewebe, welches zunächst von einer Wucherung der äusseren Gefässwandschichten und ihrer nächsten Umgebung ausgeht und meist ziemlich reich an neugebildeten Blutgefässen ist, besitzt Neigung zu regressiven Veränderungen: es kann nekrotische Herde in Form von käsigen oder speckigen Streifen und Knoten einschliessen und ist von derberen, fibrösen, rötlich-weissen Gewebszügen durchsetzt, welche durch fibröse Umwandlung und Schrumpfung einzelner Bezirke des zellreichen Granulationsgewebes entstanden sind. Die nekrotischen Herde treten bei den luetischen Spinalmeningitiden oft nur wenig hervor; häufig beherrscht die Entwickelung feuchter rötlicher sulziger Massen in der Leptomeninx das Bild.

Mikroskopisch wechseln Stellen, in welchen die Wucherung der fixen Gewebszellen vorwiegt und solche mit vorherrschender entzündlicher Rundzelleninfiltration mit einander ab. Zur Bildung von Eiter pflegt es bei rein syphilitischer Infection nicht zu kommen, doch wird fibrinöses Exsudat beschrieben, aber seltener als bei der Tuberkulose der Leptomeninx (Gilbert und Lion[62, 63], Pick[183]).

Die Gefässe können die Veränderungen der Heubner'schen Endarteriitis und Endophlebitis syphilitica aufweisen (Goldflam[65], Lamy[128]), Manchmal ist eine starke hyaline Verdickung der Gefässwandungen vorhanden. Doch scheint diese Gefässerkrankung nicht mit vollständiger Regelmässigkeit bei allen syphilitischen Meningealerkrankungen ausgeprägt zu sein. Anderseits ist die syphilitische Erkrankung der Gefässe in der Pia und im Rückenmark selbst beschrieben ohne gleichzeitige nennenswerte anderweitige (gummöse etc.) Erkrankung der Meningen (Möller[159], Schmaus[210], Rumpf[198], Greiff[69]). Genauer kann hier im übrigen nicht auf die syphilitische Gefässerkrankung eingegangen werden; es muss auf den Abschnitt „Gefässerkrankungen" in diesem Handbuche verwiesen werden.

Das von speckigen und käsigen Bezirken durchsetzte gummöse Gewebe, dessen Entwickelung vom epipialen Ueberzug des Markes ausgeht, breitet sich meistens in Herden von unregelmässigen Umrissen und wechselnder Dicke auf dem Marke aus, dessen Dorsalseite in manchen Fällen besonders betroffen ist (Lamy[128], Köppen, Wieting[243], Homén[93], Meyer[156]). Die Auflagerungen können eine mässige Compression des Markes hervorrufen. Circumscripte einzelne, seltener multiple knotenförmige Granulationswucherungen mit oder ohne centrale Nekrose, welche den Namen der Gummata der Leptomeninx verdienen, kommen in allen Regionen des Markes vor (Siemerling[201], Schlesinger[208], Jürgens[102, 103], Oppen-

heim[175, 180], Baumgarten[13], Pick[183], Meyer[156] (Lit.)), sie sind aber beträchtlich seltener als die flächenhaft ausgebreiteten gummösen Wucherungen. Sie können sich derart in die Substanz des Rückenmarkes eingebettet haben, dass ihr Ausgang von der Leptomeninx nicht ohne weiteres ersichtlich ist. Möglicherweise können solche mehr intramedullär sitzende gummöse Knoten auch von Piasepten oder Blutgefässen des Markes ausgehen.

Neben gummösen Knoten finden sich meist gleichzeitig noch diffuse syphilitische Veränderungen der Häute; ein prinzipieller Unterschied und eine scharfe anatomische Grenze besteht zwischen den beiden Erkrankungsformen nicht (vgl. beim Gehirn S. 382 ff.). In einzelnen Fällen sind die Pia, das Lig. denticulatum, die Nervenwurzeln von zahlreichen miliaren bis erbsengrossen Gummiknoten besetzt; daneben besteht sulzige Verdickung dieser Teile (Jürgens[102]). Im ganzen ist aber der Befund zahlreicher kleiner, zumteil miliarer Gummata der Leptomeninx spinalis nur selten erhoben worden; sie präsentierten sich mikroskopisch als Zellanhäufungen vorzugsweise in und an der Wand von Blutgefässen (Dinkler[39, 40], Pick[183], Engelstedt[47], Lamy[128], Jürgens[102, 103]).

Bei älteren Erkrankungen tritt eine gewisse Rückbildung ein; es können die käsig speckigen Herde immer mehr resorbiert werden oder schon ganz geschwunden sein; an Stelle des Granulationsgewebes haben sich sehr derbe schwartig-schwielige Massen aus grobfaserigem kernarmem, zumteil hyalin degeneriertem fibrillärem Bindegewebe ausgebildet; auch können sich Verkalkungen, Verknöcherungen und Knorpelbildungen in den Schwielen entwickeln. Die erwähnten Gefässveränderungen können auch in den späteren Stadien erhalten bleiben. Diese abgelaufenen Erkrankungen mit Schwartenbildungen ermangeln sowohl für die makroskopische, wie für die mikroskopische Betrachtung spezifisch syphilitischer Merkmale (bezügl. der Histologie vgl. im übrigen S. 385 ff.); nicht selten fehlen auch bei solchen Fällen anamnestische Daten für eine syphilitische Infection. Manchmal bestehen indes, da die Erkrankung in Schüben verlaufen kann, neben alten Schwielen noch frischere gummöse Gewebswucherungen. Intramedulläre Gummata zeigen verhältnismässig weniger Neigung zu Schrumpfung und Vernarbung, als dies andere Gummen, z. B. der Leber, thun; sie bleiben lange in käsigem Zustand erhalten.

Dass bei weiterem Fortschreiten des Processes die Granulationswucherung in Form von Strängen, Balken und Membranen, wahrscheinlich den normalerweise durch den Arachnoidealraum gespannten Brücken folgend und die Nervenwurzeln einhüllend (Perineuritis gummosa), sich durch diesen Raum auf die Aussenlamelle der Leptomeninx und weiter auf die Dura mater ausdehnen und zur Pachymeningitis gummosa führen kann, wurde oben (S. 795 ff.) erwähnt. Ebenso wurde betont, dass auf diese Weise strangförmige oder breite flächenförmige, manchmal äusserst derbe Verwachsungen zwischen beiden Rückenmarkshäuten zustande kommen können, infolge deren vom Arachnoidealraum nur mehr oder weniger deutliche Reste, bei circulärer Verwachsung oft nur kleine Lücken und Spalten übrig bleiben können; diese Spalten sind dann manchmal von gewucherten oder abgestossenen Endothelien des Arachnoidealraumes angefüllt. Dura und Rückenmark sind in diesen Fällen durch eine mehrere Millimeter dicke den Arachnoidealraum erfüllende

Gewebsmasse verbunden, welche bei frischeren Erkrankungen den beschriebenen gummösen Charakter besitzt, bei älteren aus grobbalkigem, sklerotischem, zumteil sehr kernarmem hyalin degenerierten Bindegewebe besteht und Kalk- oder Knochenplatten einschliessen kann.

Die Rückenmarkshäute können ganz in der syphilitischen Gewebswucherung aufgegangen und ihre Lamellen häufig gar nicht mehr oder nur noch andeutungsweise gesondert erkennbar sein; am besten erhalten sich noch die äusseren Schichten der Dura mater. In manchen Fällen wird jedoch die Dura mater nicht von der syphilitischen Wucherung mitergriffen, diese beschränkt sich dann auf die Pia und den Arachnoidealraum und überschreitet die Aussenlamelle der Leptomeninx nicht; sie hinterlässt nach der Rückbildung des gummösen Gewebes derbe, sehnigweiss glänzende, fibröse Platten auf der Oberfläche des Markes, manchmal indes wohl nur lockere weissliche Verdickungen der Pia (vgl. chronische Leptomeningitis S. 806).

Häufig ist die Leptomeningitis syphilitica über die ganze Länge des Rückenmarkes ausgedehnt und geht an der Medulla oblongata in die entsprechenden Veränderungen an der Gehirnbasis über; doch pflegt die Intensität des Processes alsdann in verschiedenen Höhen eine sehr wechselnde zu sein, indem mächtige dem Mark auflagernde plattenförmige oder seltener knotige Massen, die selbst unter sich wieder sehr verschieden dick sind und unregelmässige Umrisse haben, abwechseln mit Abschnitten, in welchen nur mässige entzündliche Infiltration und Zellproliferation in der weichen Haut vorhanden ist; in benachbarten Höhenbezirken, in welchen neben einander diese beiden Erkrankungsformen vertreten sind, können dieselben allmählich in einander übergehen. Die Anordnung ähnelt also der bei der Meningitis cerebralis gummosa der Convexität beschriebenen, wo ebenfalls stellenweise unregelmässig umrissene, dickere, plattenförmige oder knotige gummöse Gewebsmassen auf der Gehirnoberfläche sich stärker aus der im ganzen leichter erkrankten Leptomeninx hervorheben. Im Halsteil entwickelt sich die gummöse Leptomeningitis häufig besonders intensiv; auch das unterste Brust- und das Lendenmark sind manchmal schwer befallen. In manchen Fällen ist die hintere Fläche des Markes besonders stark betroffen. Verf. beobachtete indes auch vorwiegende Lokalisation stärkster Schwarten und Schwielen an der Vorderseite.

In einer Anzahl der Fälle ist gleichzeitig deutliche syphilitische Erkrankung des Gehirns, vor allem Leptomeningitis syphilitica cerebralis, vorhanden; nach Oppenheim[180] und Siemerling[201] findet man meistens bei syphilitischer Rückenmarkserkrankung auch eine solche im Gehirn (und umgekehrt), wenn auch nicht sofort makroskopisch, so doch bei sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung. Jürgens[102] nimmt besonders für die hereditäre Syphilis spinalis an, dass sie sich in Abhängigkeit von einer präexistierenden syphilitischen Erkrankung in der Schädelhöhle als descendierende Erkrankung entwickelt (wie die Tuberkulose). Diese Anschauung trifft jedenfalls nur für einen Teil der spinalen syphilitischen Meningitiden zu und wohl auch nicht durchweg für alle hereditären Fälle (Gilbert und Lion[62, 63]).

Dass durch die beschriebenen syphilitischen Gewebsneubildungen direkter Druck auf das Rückenmark ausgeübt werden kann, darf als sicher angenommen werden; und zwar vermögen die gummösen Gewebs-

massen in frischeren Stadien, besonders wenn sie mehr die knotige Form besitzen (Levaditi[140]), wohl schon durch ihr Volumen Druckwirkungen auszuüben, während später der Narbenzug der schrumpfenden schwieligen Massen constringierend auf das Mark und besonders auf die Wurzeln wirken und so die nervösen Bestandteile schädigen kann. Es ist indes bemerkenswert, dass beträchtliche Schwarten zwischen Dura und Rückenmark entwickelt sein können, ohne dass letzteres Zeichen von Compression aufweist. Dass die durch den syphilitischen Process (Gefässerkrankung!) erzeugten Circulationsstörungen ebenfalls das Rückenmark schädigen können (vgl. tuberkulöse „Compressionsmyelitis" S. 777), ist nicht ausser Acht zu lassen.

Fast regelmässig wird bei syphilitischer Leptomeningitis das Mark dadurch in Mitleidenschaft gezogen, dass der entzündlich-produktive Process längs der einstrahlenden Bindegewebssepten und Blutgefässe sich in das Innere des Rückenmarkes selbst forfpflanzt. Die Meningomyelitis syphilitica ist daher die häufigste Form der spinalen Syphilis (Williamson[245]). Sowohl die entzündliche Granulationswucherung, als auch die syphilitische Endarteriitis und Endophlebitis überschreitet dann die Grenze der Septen, und es ziehen sich an Stelle der Septen keilförmige entzündlich-produktive Herde, deren Basis an der Pia liegt, in das Mark hinein (Karplus[108a]). Das nächstanliegende nervöse Gewebe wird zunächst ödematös und verfällt hierauf dem degenerativen Zerfall und der Erweichung, auch finden sich entzündliche Herde in der Umgebung der einwachsenden Keile. Die subpialen Randpartien des Markes werden in gleicher Weise verändert. Die Erweichung gewinnt bei der Meningomyelitis syphilitica manchmal nur geringe Ausdehnung, dagegen schliesst sich bei dem meist chronischen Verlauf der Erkrankung sehr bald Gliawucherung und Sklerose in den degenerierten Partien an. Im ganzen können beträchtliche Zerstörungen im Rückenmark gesetzt werden; in manchen Fällen kommt es zur Entwickelung langgestreckter Höhlenbildungen im Marke, welche das Bild der Syringomyelie liefern (Wieting[243], Schwarz[220], Japha[99]). Die in das Rückenmark einstrahlenden gummösen Gewebszüge können im späteren Verlaufe der Erkrankung in derbe fibröse Schwielen umgewandelt werden. Auf die syphilitischen Erkrankungen des Markes selbst kann, da dieselben in einem besonderen Abschnitt dieses Buches behandelt werden, nicht näher eingegangen werden.

Auch zwischen die Bündel der Nervenwurzeln schiebt sich die vorzugsweise von den Blutgefässen ausgehende syphilitische Entzündung und Gewebswucherung von der pialen Scheide der Wurzeln aus vor. Die Bündel werden durch das syphilitische Granulationsgewebe auseinander gedrängt; auch in das Innere der Bündel, zwischen die Nervenfasern hinein, kann die Gewebsneubildung und Entzündung vordringen (syphilitische Wurzelneuritis); die Nervenstränge der Cauda equina können ebenfalls auf die angegebene Weise erkranken. Die Nervenfasern werden bei dieser Erkrankung der Wurzeln atrophisch oder erleiden degenerativen Zerfall, während die Wurzeln im ganzen betrachtet infolge des eingelagerten fremden Gewebes unförmliche keulen- oder spindelförmige oder auch multiple knotige Anschwellungen (Rosenkranzform) zeigen können (Buttersack[28], Jürgens[102, 103], Alzheimer[6]). In einzelnen Fällen scheint gerade die Erkrankung und Verunstaltung der Wurzeln besonders

stark entwickelt zu sein und gegenüber der relativ geringfügigen Meningealerkrankung ganz im Vordergrund zu stehen (Kahler [108], Buttersack [28]).

Durch die hereditäre Syphilis können im wesentlichen die gleichen Veränderungen gesetzt werden. Die Erkrankung tritt bald nach der Geburt auf; bei Syphilis hereditaria tarda in den späteren jugendlichen Jahren. Am häufigsten sind unter den hereditären Erkrankungen die diffusen einfachen Entzündungen und die diffusen bindegewebigen Verdickungen der weichen und harten Rückenmarkshaut; doch kommt dabei auch diffuse gummöse Lepto- und Pachymeningitis spinalis und Bildung circumscripter Gummen vor (Siemerling [200], Boettiger [21], Jürgens [102, 103]).

Bezüglich der anatomischen Differentialdiagnose zwischen der syphilitischen und tuberkulösen Meningomyelitis sei auf die entsprechenden Bemerkungen bei der Meningoencephalitis verwiesen (s. S. 385 ff.). Am Rückenmark kann, wenn der Nachweis der Tuberkelbacillen nicht zu erbringen ist, die Unterscheidung noch erschwert sein dadurch, dass hier bei Tuberkulose miliare Tuberkel häufig weder mit blossem Auge, noch auch mikroskopisch festzustellen sind; die durch beide Infectionen erzeugten sulzigen Exsudationen und Gewebswucherungen können im makroskopischen und mikroskopischen Bilde sehr ähnliches Aussehen besitzen (Böttiger [21]). Bemerkenswert ist, dass bei der Lues spinalis die eitrige Einschmelzung fehlt und auch die Verkäsung in der Pia nicht die Ausdehnung zu gewinnen pflegt, wie bei der Leptomeningitis tuberculosa. Gleichzeitige luetische Meningitis cerebralis erleichtert die Diagnose der syphilitischen Spinalmeningitis. Die narbig-schwieligen Endstadien der syphilitischen Lepto- und Pachymeningitis spinalis besitzen vielfach, wenn die Nekrosen fehlen, keinerlei deutlich erkennbare spezifische Merkmale und können rein anatomisch betrachtet auch als Residuen eines anderweitigen nicht syphilitischen Entzündungsprozesses betrachtet werden (s. S. 805). Die grosse Mächtigkeit der Schwielen und Schwarten spricht allerdings auch in solchen Fällen, wo keine syphilitische Anamnese und keine syphilitischen Veränderungen in den übrigen Organen zu Hilfe kommen, gegen ihre Deutung als Residuen einfacher Entzündungen; es ist nicht bekannt, dass eitrige Meningitis spinalis und epidemische Cerebrospinalmeningitis so mächtige, neugebildete Gewebsmassen hinterlassen. Bei abheilender Tuberkulose anderseits pflegen sich käsige Herde und auch beim Fehlen eigentlicher Miliartuberkel doch charakteristische Zellgruppierungen, welche Tuberkeln verwandt sind, meist sehr lange zu erhalten. Wahrscheinlich würde die Tuberkulose auch keine derartigen massigen schwieligen Verdickungen der Meningen hinterlassen.

Die Unterscheidung der spinalen meningealen Tuberkulose und Syphilis von der diffus ausgebreiteten Sarkomatose der Leptomeninx spinalis dürfte sich, wenn nicht schon makroskopisch ausführbar, nach dem mikroskopisch eigenartigen Charakter des sarkomatösen Gewebes wohl sicher treffen lassen.

Ueber die Unterscheidung von Gumma und Conglomerattuberkel des Centralnervensystems siehe beim Gehirn S. 386.

Für einzelne Fälle wurde besonders auf Grund des Vorhandenseins typischer Langhans'scher Riesenzellen eine auf Mischinfection von Syphilis und Tuberkulose beruhende Meningealerkrankung angenommen (Baum-

garten[18], Borst[22] im Anschluss an Rindfleisch). Nach anderen Angaben kommen in den syphilitischen Wucherungen des Centralnervensystems, auch in der Wand der erkrankten Gefässe, ebenfalls Riesenzellen vor (Lamy[128], Obermeier[172], Juliusburger und Meyer[104]), während Borst[22] das Vorkommen von epithelioiden Zellen und Riesenzellen als charakteristisch für Tuberkulose ansieht.

Bei **Lepra** (wo schwere anatomische Veränderungen mit positivem Leprabacillenbefund in der nervösen Substanz des Rückenmarkes beobachtet sind) wurden von Doutrelepont und Wolters[40b] Haufen von Leprabacillen in der weichen Haut des Rückenmarkes und des Gehirns gefunden, und zwar innerhalb der Blutgefässe und um dieselben. In der älteren Literatur sind in einzelnen Fällen chronisch entzündliche Veränderungen der Leptomeninx beschrieben (Danielsen und Böck[36]); möglicherweise handelte es sich bei diesen meningitischen Veränderungen, die von späteren (Babes[10]) nicht mehr gefunden wurden, wenigstens zum Teil um Dinge nicht lepröser Aetiologie, sondern um Complicationen (Looft[143]). Verdickungen der Nervenwurzeln, beruhend auf Vermehrung des Nervenscheidenbindegewebes (Tschiriew[234]), mögen wohl dem leprösen Process selbst eigen sein.

Die **Aktinomycose,** welche von der erkrankten Wirbelsäule aus auf die Aussenfläche der Dura mater übergehen kann (Peripachymeningitis actinomycotica s. S. 780) pflegt die Dura mater spinalis nicht zu durchbrechen und daher auch nicht zu einer Leptomeningitis spinalis actinomycotica zu führen. Die im Foramen magnum in die Schädelhöhle einbrechende Aktinomycose (s. S. 387) kann Auflagerungen aus aktinomycotischen Granulationen und grünlicher eitriger Masse auf die Medulla oblongata erzeugen und auch intradural auf dem pialen Ueberzug in den Anfang des Wirbelcanals weiterkriechen.

Bei **Leukämie** findet sich in manchen Fällen eine Ansammlung von Rundzellen in dem pialen Ueberzug des Rückenmarks, besonders um die Blutgefässe herum. Die Zellansammlung kann entlang der Blutgefässe in das Rückenmark hineinziehen (Bloch und Hirschfeld[19a]). Makroskopisch kann der Ueberzug des Marks milchig-weiss getrübt sein (Literatur bei Spitz[223a]).

Bei **Lyssa** wurden sowohl bei Hunden als auch beim Menschen Hyperämie, Blutungen und kleinzellige Infiltration in der spinalen Leptomeninx gefunden (Literatur bei Redlich[193a], Högyes[91a]).

Literatur.

1. Abbée, Drei Fälle von tötlich verlaufener Aktinomycose. Ziegler's Beitr. Bd. XXII.
1a. Abadie, Les ostéoarthropathies vertébrales dans le tabes. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. Ref. Neurolog. C.-Bl. 1901. S. 1052.
2. Adamkiewicz, Die Pachymeningitis hypertrophica und der chronische Infarkt des Rückenmarkes. Wien. 1890.
2a. Derselbe, Die Blutgefässe des menschlichen Rückenmarks. Sitzungsbericht der Wiener Akademie. Bd. 84 u. 85. 1881 u. 1882.
3. Ahlfeld, Die Missbildungen des Menschen. Leipzig. 1880 u. 1882.

4. Alexander, Anatomie der janusartigen Doppelmissbildungen etc. Arch. f. Entwickelungsmechanik. Bd. VIII.
5. Allain, Compression de la moëlle épinière par une on plusieurs exostoses syphilitiques. Monit. des hôp. 1858.
6. Alzheimer, Ein Fall von luetischer Meningomyelitis. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 29. 1897.
6a. Anschütz, Ueber die Versteifung der Wirbelsäule. Mitteil. a. d. Grenzgebieten. VIII. 1901.
7. Arbuthnot Lane, Three forms of spinal deformity. Medico-chir. Transactions 1884, und Transact. of the path. soc. of London, XXXVI. Citiert n. Henle No. 81 u. Chiari No. 33.
8. Arnold, Weitere Beiträge zur Akromegaliefrage. Virch. Arch. Bd. 135 u. Ziegler's Beitr. X 1891.
9. Derselbe, Myelocyste, Transposition von Gewebskeimen und Sympodie. Ziegler's Beitr. Bd. XVI. 1894.
10. Babes, Die Lepra. Nothnagel's Handb. der spez. Path. u. Ther. XXIV. Bd., 2.
11. Bartels, Arch. f. Anthropologie XIII, 1881; Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XX; Berl. klin. Wochenschr. 1884 S. 755 (Schwanzbildungen).
12. Batten und Collier, Spinal cord changes in cases of cerebral tumour. Brain Part IV. Winter 1899.
12a. Bäumler, Chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XII. 1898.
13. Baumgarten, Virch. Arch. Bd. 73, 76, 86, 111 (Syphilis).
14. Bawli, Syringomyelie und Trauma. I.-D. Königsberg. 1896.
15. v. Bechterew, Steifigkeit der Wirbelsäule etc. Neurol. C.-Bl. 1893. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897. Bd. XI.; 1899. Bd. XV.
15a. Beneke, Zur Lehre von der Spondylitis deformans. Beiträge zur wissenschaftl. Medicin. Festschr. d. Braunschweiger Naturforscherversammlung. 1897.
16. v. Bergmann, Die tuberkulöse Ostitis in u. am Atlantooccipitalgelenk. Sammlg. klin. Vortr. Neue Folge. 1.
17. Bewley, A case of chronic tuberculous spinal pachymeningitis. Brit. med. Journ. II. S. 129. Cit. nach Cassirer No. 29.
18. Billroth und Menzel, Die Häufigkeit der Caries etc. Arch. f. klin. Chir. XII.
19. Blezinger, Die Spondylitis deformans. I.-D. Tübingen. 1864.
19a. Bloch und Hirschfeld, Zur Kenntnis der Veränderungen des Centralnervensystems bei Leukämie. Zeitschr. f. klin. Med. XXXIX. 1900.
20. Boenninghaus, Die Meningitis serosa acuta. Wiesbaden. 1897. (Ref. Jahresbericht für Neur. u. Psych. I, 1897.)
21. Boettiger, Beitrag zur Lehre von den luetischen Rückenmarkserkrankungen. Arch. f. Psych. XXVI. 1894. (Lit.)
21a. Borchard, Chronische Steifigkeit der Wirbelsäule und Unfall. Monatsschr. für Unfallheilk. 1901.
22. Borst, Berichte über Arbeiten aus dem pathol. anat. Institut der Universität Würzburg. Sommersem. 1897.
23. Derselbe, Die angeborenen Geschwülste der Sacralregion. (Sammelref.) C.-Bl. f. allgem. Path. 1898. Bd. 9.
24. Boström, Untersuchungen über die Aktinomycose des Menschen. Ziegler's Beiträge. IX.
25. Braun, Beiträge zur Kenntnis der Spondylitis deformans. Hannover. 1887.
26. Braun, M., Zoolog. Anzeiger Bd. IV (Schwanzbildung).
27. Burckhard, Zwei Doppelmissbildungen. Zeitschr. f. Geburtshilfe und Gynäcol. Bd. XL.
27a. Burr, Ch. W. and Mc Carthy, D. J., Cerebral haemorrhagic pachymeningitis etc. Journ. of nerv. and ment. disease. 1899. XXVI. Ref. Neurol. C.-Bl. 1900.
28. Buttersack, Arch. f. Psych. Bd. XVII (Neuritis syphilit. d. Rückenmarksnerven).
29. Cassirer, Ueber Compressionsmyelitis. Zus. Ref. C.-Bl. f. allg. Pathol IX. 1898.
30. Charcot, Klin. Vorträge über die Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzer, Stuttgart 1878 II. Abt.; Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau et de la moëlle épinière. Paris. 1876—1880.
31. Chiari, Osteomyelitis variolosa. Ziegler's Beitr. Bd. XIII und C.-Bl. für allgem. Path. Bd. V. 1894. S. 866.

32. Derselbe, Ueber Myelitis suppurativa bei Bronchiektasie. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XXI. 1900.
33. Derselbe, Die Aetiologie und Genese der sog. Spondylolisthesis lumbosacralis. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XIII. (Lit.)
34. Chipault, L'Ostéomyélite vertébrale. Gaz. des hôp. 1897.
35. Councilmann, Mallory, Wright, Epidemical cerebrospinal meningitis etc. Boston. 1898. Ref. C.-Bl. f. Bakt. Bd. 26.
35a. Damsch, Chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. Zeitschr. für klin. Medicin. Bd. 38. 1899.
36. Danielsen und Boeck, Traité de la Spédalskhed. 1848.
37. Daxenberger, Ueber einen Fall von chronischer Compression d. Rückenmarks etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. IV. 1893.
38. Deléarde, De la périméningite aigue spinale. Gazette hebdom. 1900. Ref. Fortschritte der Med. 1902.
38a. Dercum and Spiller, Nerve fibres in the pia of the spinal cord. Ref. Neurol. C.-Bl. 1901. S. 707.
39. Dinkler, Zur Lehre von der postsyphilit. Erkrankung des periph. und centralen Nervensystems. Zeitschr. f. Nervenheilk. III; Neurolog. C.-Bl. XII.
40. Derselbe, Tabes dorsalis mit Meningitis syphilitica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1893.
40a. Dorendorf, Chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. Charité-Annalen. XXV.
40b. Doutrelepont und Wolters, Beitrag z. Kenntn. d. visceralen Lepra. Arch. f. Dermatologie und Syphilis. 1896. Bd. 34.
40c. Drasche, Ueber senile Osteomalacie. Prager med. Wochenschr. Bd. XXIV.
41. Dreher, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XV (Tuberkulöse u. eitrige Meningomyelitis).
42. Dubreuilh, cit. nach Chiari No. 32.
43. Ehret, Beiträge z. Lehre d. Skoliose nach Ischias. Mitteil. aus d. Grenzgebieten. IV. 1899.
44. Eisenlohr, Zur path. Anat. der syph. Tabes. Festschr. zur Eröffnung des allgem. Hamb. Krankenhauses u. Neurol. C.-Bl. X.
45 Derselbe, Ueber Abscesse in der Medulla oblongata. Deutsche med. Wochenschrift. 1892.
46. Engel-Reimers, Beiträge zur Kenntnis der gonorrhoischen Nerven- u. Rückenmarkserkrankungen. Jahrbücher d. Hamburger Staatsanstalten. 2. Jahrgang.
47. Engelstedt, cit. nach Pick, S. 418.
48. Fehling, Wesen u. Behandlung der puerperalen Osteomalacie. Arch. f. Gynäcol. Bd. 39. 1890.
49. Feinberg, Ein Fall von Wirbelfraktur und Rückenmarkabscess. Berl. klinische Wochenschr. 1876.
49a. Finkelnburg, Ueber einen Fall von ausgedehnter Erkrankung der Gefässe und Meningen des Gehirns und Rückenmarks im Frühstadium einer Syphilis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. Bd. 19.
50. Fischer, D., Rhachischisis, Myelocystocele. Ziegler's Beitr. Bd. V. 1889.
50a. Fickler, Studien zur Pathologie u. pathologischen Anatomie der Rückenmarkscompression bei Wirbelcaries. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. 1899. Bd. XVI.
51. Fischer, Syphilitische Nekrose des Atlas. Deutsche Zeitschr. für Chir. Bd. 22. S. 420.
52. Franke, Felix, Ueber die Erkrankung der Knochen, Gelenke u. Bänder bei der Influenza. Arch. f. klin. Chir. Bd. 49. 1895.
53. Derselbe, C.-Bl. für Chir. 1899 No. 27 (Influenza-Ostitis).
54. Förster, Die Missbildungen des Menschen. Jena. 1865.
55. Freund, Ueber Schwanzbildung beim Menschen. Virch. Arch. Bd. 104.
56. Freyhan, Deutsche med. Wochenschrift 1894 No. 36 (Geheilte tub. Meningitis).
57. Fröhner, Beiträge zur Kenntnis der acuten spontanen Osteomyelitis der kurzen und platten Knochen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. V. 1889.
58. Fürbringer, Tötliche Spinalmeningitis und acute Gonorrhoe. Deutsche medic. Wochenschr. 1896.
59. Gegenbauer, Lehrbuch der Anatomie des Menschen.

60. Gelsam, Ueber drei Fälle von Atlasankylose. I.-D. Kiel. 1895. (Zeitschrift für orthopäd. Chir. Bd. IV, 1896.)
61. Gerlach, Morphol. Jahrb. VI (Schwanzbildung).
62. Gilbert et Lion, Sur la pluralité des lésions de la syph. medull. Gazette de Paris. 1899. La meningomyélite syph. Thèse de Paris. 1893.
63. Dieselben, Arch. générales de médicine. 1889. II.
63a. Glaser, Chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. Mitt. aus den Grenzgebieten. Bd. VIII.
64. Glück, Syphilitische Wirbelcaries. Allgem. Wiener medic. Zeitung. 1879.
65. Goldflam, Ueber Rückenmarkssyphilis. Wiener Klinik. 1893.
66. Goldscheider, Myelomeningitis cervicalis anterior bei Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschrift. Bd. XXVIII.
67. Goltz, Neurolog. Centralblatt. 1892. S. 390.
68. Grawitz, E., Klin. u. anatom. Beiträge zur Kenntnis der Drucklähmungen des Rückenmarks. Charité-Annalen. XX. 1895.
69. Greiff, Arch. f. Psych. Bd. XII. 1882.
70. Gunsser, Beitrag zur Kenntnis der Rückenmarkstuberkulose. I.-D. Tübingen. 1890.
71. Hahn, Ueber die acute infectiöse Osteomyelitis der Wirbel. Bruns' Beiträge zur klin. Chir. Bd. XXV (Lit.) u. Bd. XIV.
72. Hahn, Fr., Die traumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule. Sammelreferat. C.-Bl. f. d. Grenzgebiete. I. 1898.
73. Hammer, Primäre sarkomatöse Ostitis mit chronischem Rückfallfieber. Virch. Arch. Bd. 137.
74. Hanot, cit. nach Laufer No. 132. (Osteomalacie bei syphilitischer Knochenerkrankung.)
74a. Hartmann, Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die uncomplicierten traumatischen Rückenmarkserkrankungen. Jahrbücher für Psych. u. Nervenkrankh. 1900. Bd. XIX.
74b. Derselbe, Chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. Jahrb. für Psychiatrie und Nervenkrankh. XIX u. XX.
75. Hascovec, Contribution à l'étude de la tuberculose de la moëlle épinière. Arch. de neurol. T. XXX. No. 103.
76. Heiligenthal, Die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule und die chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. Sammelreferat. C.-Bl. für die Grenzgebiete d. Med. u. Chir. Bd. 3. 1900.
77. Heine, Beobachtungen über Lähmungszustände der unteren Extremitäten u. deren Behandlung. 1840.
78. Henkel, Klinische Beiträge zur Tuberkulose; ein Fall von geheilter Meningitis cerebrospinalis tuberculosa. Münchener med. Wochenschr. 1900.
79. Henle, Beitrag zur Lehre von den traumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule. Langenbeck's Arch. Bd. 52.
80. Derselbe, Hämatomyelie bei traumatischer Spondylitis. Mitt. aus den Grenzgebieten. I. 1896.
81. Derselbe, Erkrankungen der Wirbelsäule. Im Handbuch d. prakt. Chirurgie von v. Bergmann, Bruns, v. Mikulicz. Bd. II. 1900.
82. Henneberg, Chronische Meningomyelitis. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 31. 1899.
83. Henning und Rauber, Ein neuer Fall von geschwänztem Menschen. Virch. Arch. Bd. 15.
83a. Hensen, Meningomyelitis tuberculosa. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI.
84. Hertwig, Lehrbuch der Entwickelungsgeschichte. 5. Aufl.
85. Hertwig, O., Urmund u. Spina bifida. Arch. f. mikr. Anat. 1892. Bd. XXXIX.
86. Hildebrand, O., Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 36, 1893 u. Arch. f. klin. Chir. Bd. 46. 1893.
87. Hirschberg, Inaugural-Dissertation. Heidelberg. 1887.
88. Hirschfeld, Fortschr. d. Medicin. 1901. No. 23.
89. Derselbe, Neuere Arbeiten über die morphologischen Elemente d. Cerebrospinalflüssigkeit etc. II. Fortschr. d. Med. 1902. No. 26.
90. Hoche, Zur Lehre von der Tuberkulose d. Centralnervensystems. Arch. f. Psych. Bd. XIX. 1888.
91. Derselbe, Ueber die bei Hirndruck im Rückenmark auftretenden Veränderungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XI.

91a. Högyes, Lyssa. Nothnagel, Handbuch d. spez. Path. u. Ther. Bd. V. II. Abt. 1897.
92. Hoffa, Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie. 1898.
92a. Derselbe, Chron. ankylos. Entzündung der Wirbelsäule. Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 11, Literaturbeil. Volkmann's Samml. klin. Vortr. N. F. No. 247.
93. Homén, Zur Kenntnis der grossen meningealen Gehirngummata und der Rückenmarkssyphilis. Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. 46. 1898.
94. Derselbe, Un cas d'abscès de la moëlle. Revue neurologique. 1894.
95. Homén u. Laitinen, Wirkung von Streptokokken und ihren Toxinen auf periphere Nerven, Spinalganglien und Rückenmark. Ziegler's Beitr. Bd. XXV. 1899.
96. Honl, Meningitis. Zusammenf. Ref. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. 1896. S. 539.
96a. Jacobaeus, Tuberkulöse Meningitis spinalis etc. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 35.
97. Jacobsohn und Jamane, Zur Pathologie der Tumoren der hinteren Schädelgrube. Arch. für Psych. Bd. XXIX.
98. Jacoby, Ueber sehr frühzeitige Störungen in der Entwickelung des Centralnervensystems. Virch. Arch. Bd. 147.
98a. v. Jaksch, Polyarthritische Erkrankung der Halswirbelsäule. Prager med. Wochenschr. 1900.
99. Japha, Rückenmarkssyphilis mit Höhlenbildung. Deutsche med. Wochenschr. 1899.
100. Jasinski, Arch. für Dermatologie und Syphilis. Bd. 23. S. 409.
101. Joffroy, De la pachyméningite cervicale hypertrophique. Paris. 1873.
102. Jürgens, Ueber Syphilis des Rückenmarks und seiner Häute. Charité-Annalen X. 1885 u. Neurol. Centralbl. 1885.
103. Derselbe, Zwei Fälle von Syphilis der Wirbelsäule und der Rückenmarkshäute. Deutsche med. Wochenschr. 1888. S. 508.
104. Juliusburger und Meyer, Beitrag zur Pathologie der Ganglienzelle. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1898.
105. Kadyi, Ueber die Blutgefässe des menschlichen Rückenmarkes. Lemberg. 1889.
106. Kahane, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. (Anhang zu Neumann, Syphilis.) Nothnagel spez. Path. u. Ther. XXIII.
107. Derselbe, Ueber Nervenerkrankungen bei Gonorrhoe. Zus. Ref. Klin. therap. Wochenschr. 1898.
108. Kahler, Die multiple syphilitische Wurzelneuritis. Zeitschr. f. Heilkunde. VIII. 1887.
108a. Karplus, Meningomyelitis luetica. Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium, 1900. Wien. Heft 7.
109. Kaufmann, Untersuchungen über die sog. fötale Rachitis. 1892.
110. Derselbe, Chondrodystrophia hyperplastica. Ziegler's Beitr. Bd. XIII. 1893.
111. Key, A. und Retzius, G., Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. 1875.
111a. Kienböck, Neurolog. C.-Bl. 1901.
112. Kilian, De Spondylolisthesi gravissimae pelvangustiae causa nuper detecta. Bonn 1853.
113. Kirchberg und Marchand, Ueber die sog. fötale Rachitis (Mikromelia chondromalacica). Ziegler's Beitr. Bd. V. 1889.
114. Kirchgässer, Ueber das Verhalten der Nervenwurzeln des Rückenmarks bei Hirngeschwülsten. Deutsche Zeitschr. für Nervenhk. XIII.
115. Kocher, Die Verletzungen der Wirbelsäule, zugleich als Beitrag zur Physiologie des menschlichen Rückenmarks. Mitteilungen aus d. Grenzgebieten I. 1896.
116. Köhler, Ein seltener Fall von Spondylitis deformans. Charité-Annalen. XII. Jahrgang.
117. Könitzer, Ein Fall von Spondylitis typhosa. Münchener medizin. Wochenschr. 1899. No. 35.
118. Köppen, Ueber Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Arch. f. Psych. Bd. 27. 1895.
118a. Derselbe, Ueber osteomalacische Lähmungen. Arch. f. Psych. Bd. XXIII.
119. Koller, Ist das Periost bindegewebig vorgebildeter Knochen imstande, Knorpel zu bilden? (Mit Nachtrag von Hanau.) Arch. f. Entwickelungsmechanik. Bd. III. H. 4.
120. Kollmann, Ueber Spina bifida und Canalis neurentericus. Verhandlungen d. anat. Gesellsch. 1893.

121. Kraske, Ueber die operative Eröffnung des Wirbelcanals bei spondylitischen Lähmungen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 41.
122. Krause, Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Leipzig. 1891.
123. Krönig, Wirbelerkrankungen bei Tabikern. Zeitschr. f. klin. Medizin. XIV. 1888.
123a. Krukenberg, Arch. für Gynäc. Bd. XXV. (Spondylolisthesis.)
124. Kubacki, Beiträge zur Casuistik u. Pathogenese der Aktinomycose des Menschen. I.-D. Berlin. 1889.
124a. Kudrjaschoff, Spondylitis deformans. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. IX.
125. Kühn, Münchner med. Wochenschr. 1900. (Ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule.)
125a. Kühn, A., Spondylitis typhosa. Münchener med. Wochenschr. 1901.
126 Kümmel, Ueber die traumat. Erkrankungen der Wirbelsäule. Deutsche med. Wochenschr. 1895.
127. Kuh, Tabes dorsalis mit Meningitis cerebrospinalis syphilitica. Arch. für Psych. Bd. XXII
128. Lamy, Note à propos des lésions vasculaires dans la syphilis des centres nerveux. Revue de Neurol. Jan. 1890. De la méningo-myélite syphilitique. Thèse de Paris. 1893. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. 1893. Bd. VI u. VII. Arch. de neurol. T. 28. 1894.
129. Lang, Vorlesungen über Pathologie u. Therapie der Syphilis. 1895/96.
130. Lang und Ullmann, Syphilis des Bewegungsapparates. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. 1896.
131. Lannelongue, Tuberculose vertébrale. Paris. 1889.
132. Laufer, Zur Pathologie und Therapie der Osteomalacie des Weibes. Sammelreferat. Centralbl. f. d. Grenzgebiete. Bd. III. 1900.
133. Lebedeff, Virchow's Archiv. 1881. Bd. 87. (Spina bifida.)
134. Le Boeuf, Pachyméningite cervicale hypertrophiante d'origine syphilitique. Journ. de Bruxelles. Bd. II. Ref. Schmidt's Jahrbücher. 1894. Bd. 242.
135. Leimbach, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. I. S. 326. (Meningitis tuberc.)
136. Leri, La spondylose rhizomelique. 1899.
137. Leyden, Ein Fall von syphilit. Wirbelerkrankung. Berl. klin. Wochenschr. 1899. S. 461.
138. Derselbe, Ueber gonorrhoische Myelitis. Zeitschr. für klin. Medizin. Bd. XXI. 1892.
139. Derselbe, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd. II. 2. Aufl.
140. Levaditi, Ref. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. 1899. Bd. III. S. 482.
140a. Lininger, Ueber Meningocele spuria traumatica spinalis. Monatsschr. f. Unfallheilkunde. 1895.
141. Lissner, Schwanzbildung beim Menschen. Virch. Arch. Bd. 99.
142. Litzmann, Die Formen des weiblichen Beckens. Berlin. 1861.
143. Looft, Beitrag zur patholog. Anatomie der Lepra anaesthetica, insbesondere des Rückenmarks. Virch. Arch. Bd. 128.
144. Lorenz, Spondylitis. Eulenburg's Realencycl. XXIII. 1900. (Lit.)
145. Macewen, Die infectiös eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Deutsch von Rudloff. 1898.
146. Mackay, Cervical meningomyelitis following influenza. Brain I. Aug. 1891.
147. Makins und Abott, Annals of Surgery. Vol. XXIII. 1896. I. pag. 510.
148. Mallory, Osteomyelitis variolosa. Zeitschr. f. Heilkunde. XV. 1894.
149. Marchand, Missbildungen. Eulenburg's Realencyclopädie. XV. 1897.
150. Derselbe, Spina bifida. Eulenburg's Realencycl. XXII. (Lit.)
151. Derselbe, Ein menschlicher Pygopagus. Ziegler's Beitr. Bd. XVII.
152. Marie, P., La Spondylose rhizomélique. Revue de méd. 1898. Ref. Neurol. C.-Bl. 1899. S. 267.
153. Marie et Lévi, Soc. des hopitaux. 1899. 24. Febr. ref. Semaine médicale. 1899.
154. Mayer, C., Ueber anatomische Rückenmarksbefunde in Fällen von Hirntumor. Arch. f. Psych. Bd. XII. 1894.
155. Menzel und Billroth, Ueber die Häufigkeit der Caries in den verschiedenen Knochen. Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. Bd. XII. H. 2.
155a. Merkel, Handbuch der topographischen Anatomie. Bd. II.
156. Meyer, Syphilis des Centralnervensystems. Zusammenf. Referat. C.-Bl. f. allgem. Path. IX. 1898. S. 746.
157. Minor, Zeitschr. f. klin. Medizin. 1891. S. 401. (Meningitis bei Tabes.)

158. Derselbe, Traumatische Blutungen im Rückenmark, Hämatomyelie. Neurolog. Centralbl. 1897.
159. Möller, Zur Kenntnis der Rückenmarkssyphilis. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. XXIII. 1891.
160. v. Monakow, Missbildungen des Centralnervensystems. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. 1899.
161. Moosbrugger, Ueber Aktinomycose des Menschen. I.-D. Tübingen. 1886.
162. Mori, Intrauterine Rachitis. C.-Bl. f. allgem. Path. IV. 1893.
163. Morian, Deutsche med. Wochenschr. 1893. (Osteomyelitis vertebralis.)
164. Morpurgo, Ueber eine infectiöse Form der Knochenbrüchigkeit bei weissen Ratten. Ziegler's Beitr. Bd. XXVIII.
165. Mouchotte, Soudure congénitale de l'atlas avec l'occipital. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 23. Nov. 1899.
165a. Müller, Ein weiterer Fall von solitärer Tuberkulose des Rückenmarks etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XII. Ein Fall von Tuberkulose des oberen Lendenmarks, ibidem Bd. X.
165b. Muskat, Die hysterische Skoliose. C.-Bl. f. d. Grenzgebiete. 1901.
165c. Nalbandoff, Verkrümmungen der Wirbelsäule bei Syringomyelie. Neurolog. C.-Bl. 1901.
166. Nasse, Aktinomycose. Berl. klin. Wochenschr. 1889.
167. Naunyn, Berliner klin. Wochenschr. 1879. S. 407. — Zur Prognose u. Therapie der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Mitteil. a. d. med. Klinik zu Königsberg. Leipzig. 1880.
167a. Neisser, Deutsche Aerzte-Zeitung. 1900. H. 23. (Spondylitis typhosa.)
168. Neugebauer, Arch. f. Gynäc. XIX, XX, XXI, XXII, XXV, XXXV (Spondylolisthesis).
168a. Derselbe, Meningocele sacralis anterior mit Defekt der Wirbelsäule u. Uterus didelphys. Neurolog. C.-Bl. 1901. S. 1071.
169. Neumann, Syphilis. Nothnagel, spez. Path. u. Ther. XXIII.
170. Neurath, Die Lumbalpunction. Sammelreferat. C.-Bl. f. d. Grenzgebiete. I. Bd.
171. Nothnagel, Ueber Rückenmarksabscess. Wiener med. Blätter. 1884
172. Obermeier, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1893 (Syphilis).
173. Obolonsky, Rückenmarkstuberkulose mit Verbreitung auf dem Wege des Centralcanals. Zeitschr. f. Heilkunde. IX. 1888.
174. Ollivier, Traité des maladies de la moëlle épinière. Paris. 1837. T. I. Cit. n. Chiari No. 32.
175. Oppenheim, Berl. klin. Wochenschr. Bd. XXVI No. 48, 49 (Gummöse Knoten in d. Leptom. spin.).
176. Derselbe, Berl. klin. Wochenschr. 1888 u. 1889 (Chron. Mening. spin. luet.).
177. Derselbe, Berl. klin. Wochenschr. 1888 u. Bd. XXVI 1890. (Tabes und Leptomeningitis spinalis.)
178. Derselbe, Allgemeines und Spezielles über die toxischen Erkrankungen des Nervensystems. Berl. klin. Wochenschr. Bd. XXVIII
179. Derselbe, Charité-Annalen XI. (Traumat. Pachymeningitis.)
180. Derselbe, Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. Nothnagel, spez. Path. u. Ther. IX. Bd. 2.
181. Paget, Med. chir. Transact. LX 1877 und LXV 1882.
181a. de Paoli, Deviationen u. Contracturen der Wirbelsäule neurotischen Ursprungs. Wiener med. Presse. 1901. Ref. Neurol. C.-Bl. 1902. S. 599.
182. Philippe, Pachyméningite spinale hémorrhagique. Bull. de la Soc. anat. Cit. nach Wieting No. 243.
183. Pick, Zur Kenntnis der cerebrospinalen Syphilis. Zeitschr. f. Heilkunde. 1892.
183a. Pick, Fr., Tabes mit Meningitis syphilitica etc. Festschr. f. Ph. J. Pick. 1898.
184. Pitres u. Vaillard, Revue de médecine. 1886.
185. Ponfick, Die Aktinomycose des Menschen. Berlin. 1882.
186. Přibram, Der acute Gelenkrheumatismus. Nothnagel's Handb. der spez. Path. u. Ther. Bd. V., 2.
187. Quincke, Meningitis serosa. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1893.
188. Derselbe, Ueber Lumbalpunction. Berl. klin. Wochenschr. 1895. No. 41.
189. Derselbe, Ueber Meningitis serosa u. verwandte Zustände. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 9. 1897.
190. Derselbe, Mitteilungen aus den Grenzgebieten Bd. IV. (Spondylitis typhosa.)

191. v. Recklinghausen, Die fibröse oder deformierende Ostitis, die Osteomalacie und das osteoplastische Carcinom in ihren gegenseitigen Beziehungen. Festschrift d. Assistenten für Virchow. Berlin. 1891.
192. Derselbe, Ueber osteomalacische Knochenstructuren (infantile Osteomalacie). Verhandlungen der Naturforscherversammlung zu Braunschweig. 1897.
193. Derselbe, Untersuchungen über die Spina bifida. Virch. Arch. Bd. 105. S. 243 und 296.
193a. Redlich, Emil, Neuere Arbeiten über acute Myelitis. Zus. Referat. C.-Bl. f. allgem. Path. u. path. Anat. Bd. IX. 1898. S. 127.
194. Regnault, Fusion congénitale partielle de l'occipital et de l'atlas. Bull. et mém. de la Soc. d'Anat. de Paris. 1900.
195. Richter, Experimentelle Darstellung der Spina bifida. Anat. Anzeiger 1888 u. Würzburger Sitzungsberichte. März 1889
196. Riese, Osteomyelitis. Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 47.
196a. Rissmann, Die Initialsymptome der Osteomalacie. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäc. Bd. VI.
197. Roux, Beiträge zur Entwickelungsmechanik des Embryo. Virch. Arch. Bd. 114.
198. Rumpf, Die syphilit. Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden. 1887.
199. v. Rustizky, Deutsche Zeitschr. für Chirurgie III 1873 (Multiple Myelome).
200. Siemerling, Zur Lehre von der congenitalen Hirn- und Rückenmarkssyphilis. Arch. f. Psych. Bd. 20.
201. Derselbe, Zur Syphilis des Centralnervensystems. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 22. (Gumma im Dorsalteil des Markes.)
202. Singer, Aetiologie u. Klinik des acuten Gelenkrheumatismus. Wien u. Leipzig. 1898.
203. Schäffer, Gonokokken. Ergebnisse von Lubarsch-Ostertag. 1896.
204. Schäffer, O., Blutergüsse im Wirbelcanal bei Neugeborenen u. deren Ursachen. Arch. f. Gynäcol. Bd. 53.
205. Schanz, Spondylitis typhosa. Arch. f. klin. Chir. Bd. LXI.
205a. Derselbe, Zur Casuistik der Meningocele spuria traumatica spinalis. Monatschr. f. Unfallheilkunde. 1897.
206. Schlesinger, Ueber Rückenmarksabscess. Arbeiten aus dem Obersteiner'schen Laboratorium in Wien. 1894. Heft 2.
207. Derselbe, Zur Lehre vom Rückenmarksabscess. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1897. Bd. X.
208. Derselbe, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Jena. 1898.
209. Derselbe, Centrale Tuberkulose d. Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. VIII. 1896.
209a. Derselbe, Chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Mitteil. a. d. Grenzgebieten. Bd. VI.
209b. Schlippe, P., Ein Fall von Wirbelkörperspalte. I.-D. Leipzig. 1900.
210. Schmaus, Zur Kenntnis der Rückenmarkssyphilis. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 44. 1889. (Syph. Gefässerkrankung ohne andere Meningealerkrankung.)
211. Derselbe, Die Compressionsmyelitis bei Caries der Wirbelsäule. Wiesbaden. 1890. (Tuberkel im Mark.)
212. Derselbe, Tuberkulöse Meningomyelitis. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. 1898. S. 374.
212a. Schmaus u. Sacki, Pathologie des Rückenmarks. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. 1898. S. 352 Syphilis. S. 374 Tuberkulose.
213. Schmaus, Vorlesungen über die patholog. Anatomie des Rückenmarks. 1901.
214. Schmidt, M. B., Allgem. Pathologie u. pathol. Anat. der Knochen. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. 1897 u. 1898.
214a. Schmidt, Ueber Meningocele spinalis spuria traumatica. Monatsschr. f. Unfallheilkunde. 1901. No. 7.
214b. Schönwerth, Acute Wirbelosteomyelitis. Münchener med. Wochenschr. 1901.
214c. Schönborn, Mitteilungen zur Friedreich'schen Ataxie. Neurolog. C.-Bl. 1901. S. 17.
215. Schütte, Die patholog. Anatomie der Akromegalie. Sammelref. C.-Bl. für allgem. Pathol. Bd. 9. 1898.
216. Schultze, Fr., Berl. klin. Wochenschr. 1876. Virch. Arch. Bd. 68.

217. Derselbe, Virch. Arch. Bd. 68 u. Deutsches Arch. für klin. Medicin Bd. XXV (Meningomyelitis, Neuritis tuberculosa).
218. Derselbe, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XXV. Arch. f. Psych. Bd. 19.
219. Derselbe, Ueber Befunde von Hämatomyelie u. Oblongatablutung bei Dystokien. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. VIII.
219a. Derselbe, Die Krankheiten der Hirnhäute u. die Hydrocephalie. Nothnagel's Handb. d. spez. Path. u. Ther. IX. Bd. 3.
220. Schwarz, Syphilitische Myelomeningitis mit Höhlenbildung im Rückenmark. Wiener klin. Wochenschr. 1897. Ref. Neurol. C.-Bl. 1897. S. 663.
221. Derselbe, Ueber chron. Spinalmeningitis u. ihre Beziehungen zum Symptomencomplex der Tabes. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XVIII. 1897.
222. Derselbe, Zur klin. Würdigung der Diagnose der tuberk. Meningitis vermittelst der Lumbalpunction. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 60.
222a. Silfvast, Abscess des Rückenmarkes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. XX. 1901.
223. Slawyk und Manicatide, Zur bacillären Diagnose der Meningitis tuberculosa. Berl. klin. Wochenschr. 1898. No. 18.
223a. Spitz, Leukäm. Veränder. d. Centralnervensyst. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 19. 1901.
224. Stadelmann, Sporadische u. epidemische Meningitis cerebrospinalis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXXVIII. 1899.
225. Staub, Syphilis der Wirbelsäule. Wiener med. Presse. 1896. No. 47.
226. Sternberg, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXVII. 1894. Die Akromegalie. Spez. Path. u. Ther. v. Nothnagel. 1897.
226a. Stieda, Zur osteomalacischen Lähmung. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäcol. Bd. VIII.
227. Stilling, Ueber Osteogenesis imperfecta. Virch. Arch. Bd. 119.
228. Stolper, Traumatische Blutungen in und um das Rückgrat. Deutsche medicin. Wochenschr. 1897.
228a Derselbe, Die sogen. Meningocele spinalis spuria traumatica, ein traumatisches Lymphextravasat bei Décollement traumatique de la peau. Monatsschr. für Unfallheilkunde. 1901. No. 10.
228b. Stoubell, Ueber Syphilis der Rückenmarkshäute. Ref. Neurol. C.-Bl. 1898. S. 1120.
229. Strubell, Ueber Pachymeningitis luetica externa. Festschr. z. 50jähr. Bestehen des Dresdener Stadtkrankenhauses.
230. Strümpell, Chron. ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XV. 1899.
231. Struppler, Beiträge zur Pathologie der Gehirn- und Rückenmarkssyphilis. Münchener med. Wochenschr. 1899.
232. Sudeck, Ueber die acute (trophoneurotische) Knochenatrophie nach Entzündungen und Traumen der Extremitäten. Deutsche med. Wochenschr. 1902. No. 19.
233. Swedlin, Arch. f. Gynäc. XXII.
234. Tschiriew, Arch. de physiol. XIX. 1892.
234a. Thiem, Handbuch der Unfallerkrankungen. Deutsche Chirurgie. Bd. 67. 1898.
235. Trendelenburg, XXVIII. Chirurgencongress. 1899. C.-Bl. für Chir. Bd. 26. 1899. Beilage zu No. 27. S. 62.
235a. Trevelyan, A case of acute meningomyelitis. Brain. 1899. Winter. Ref. Neurol. C.-Bl. 1900. S. 462.
236. Uhlenhuth, Ueber die Verbreitung der Leprabacillen im menschlichen Körper. Neurol. C.-Bl. 1901. S. 317 u. 960.
236a. Ullmann, Ueber Rückenmarksabscess. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XVI.
237. Ursin, Rückenmarksbefunde bei Gehirntumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. XI.
238. Virchow, Geschwülste II S. 84. (Exostosen bei Gelenkrheumatismus.)
239. Derselbe, Berl. klin. Wochenschr. 1884 No. 49; Deutsche med. Wochenschr. 1884 No. 45. (Schwanzbildungen.)
240. Vulpius, Zur Statistik der Spondylitis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 58.
241. Wagner-Stolper, Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks. Deutsche Chir. Stuttgart. 1898.
241a. Wertheim Salomonson, Hysterische Hüfthaltung mit Skoliose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIX. 1900.

241b. Westphal, Arch. f. Psych. Bd. 30. (Tuberkulose der Intervertebralscheiben.)
242. Wiedersheim, Der Bau des Menschen als Zeugnis für seine Vergangenheit. 1893.
243. Wieting, Meningomyelitis (Pachymeningitis hypertrophica) cervicalis chronica. Ziegler's Beiträge Bd. XIII u. XIX.
244. Derselbe, Zur Anatomie u. Pathologie der Spina bifida. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. XXV. 1899. (Lit.)
245. Williamson, The clinical forms and pathological anatomy of spinal syphilis. The Edinburgh med. Journ. Vol. 8.
246. Winkels, Pachymeningitis haemorrhagica spinalis. I.-D. Würzburg. 1891.
247. Witzel, Erworbene Krankheiten der Wirbelsäule. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. VI. 1.
248. Zahn, Multiple Myelome u. Anämia splenica. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. XXII. 1885.
249. Zanda, Entwickelung der Osteome der Arachnoidea spinalis. Ziegler's Beitr. Bd. V. 1889.
250. Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und speziellen pathol. Anatomie. 1901 u. 1898.
251. Derselbe, Ueber Osteotabes infantum u. Rachitis. Centralblatt für allgemeine Path. XII.
252. Zunker, Tuberkulose der grauen Substanz der Lendenanschwellung. Zeitschrift für klin. Medicin. I.