


XVII.

Beiträge zur Pathologie des Gehirns.

Von

Dr. L. Witkowski.

(Hierzu Taf. II. Fig. 1—4.)



I. Absteigende Degeneration nach Porencephalie.

Die Erfahrungen über Vorgänge secundärer Degeneration des Gehirns haben sich bisher fast ausschliesslich auf die weisse Substanz, und speciell auf das Gebiet des Hirnschenkelfusses beschränkt. Nur ganz vereinzelt liegen, wie noch späterhin gelegentlich Erwähnung finden soll, Angaben vor über ähnliche Processe im Haubenbezirke und dessen weissen und grauen Massen. Ein von mir im vorigen Jahre untersuchter und bereits früher*) kurz erwähnter Fall, in welchem die graue Substanz sowie die Haube überhaupt hervorragenden Antheil an der Entartung nahmen, dürfte daher ein gewisses Interesse erwecken. Der Schilderung der secundären Veränderungen habe ich einige Bemerkungen über den primären Herd voranzuschicken, welcher in die Gruppe der von Heschl als Porencephalie bezeichneten und von Kundrat**) kürzlich monographisch bearbeiteten Grosshirndefecte gehört.

Der Grund der rechten Sylvi'schen Grube des (in Müller'scher Lösung gehärteten) Gehirns war in eine ziemlich dicke, lockere, pigmentreiche Haut verwandelt, in welche Pia und Ventrikelüberzug aufgingen. Ausser der Insel fehlten die Füsse sämmtlicher angrenzender Windungen des Stirn-, Scheitel- und Schläfelappens, ferner äussere und innere Kapsel sowie endlich die grossen Ganglien, unter denen

*) Im ersten Hefte dieses Bandes.

**) Die Porencephalie. Graz 1882.

einzig vom Sehhügel sich vielleicht Reste erhalten hatten. Der Hirnschenkel endete frei in der Narbe. Alle tiefer gelegenen Hirnthheile waren an der primären Zerstörung ganz unbetheiligt, namentlich waren auch die Vierhügel und sämtliche Nerven intact. Eine allgemeine Atrophie der rechten Grosshirnhälfte war nicht eingetreten; beide Hemisphären hatten gleiche und normale Grösse.

Das Präparat liess sich leider nicht mehr mit voller Sicherheit identificiren, und ich ziehe es deshalb vor, auf ungewisse und möglicherweise irreführende Angaben über den klinischen Verlauf des Processes ganz zu verzichten, um so eher, als man sich aus dem anatomischen Object bereits einigermaßen ein Urtheil zu bilden im Stande ist. Das Fehlen einer consecutiven Atrophie der rechten Grosshirnhälfte spricht, wie ich glaube, mit Sicherheit dafür, dass die Erkrankung nicht bis in die Entwicklungsperiode des Gehirns zurückreicht, sondern erst bei völlig ausgebildetem Organ, also wahrscheinlich nach der Pubertät, stattgefunden hat. Der abgeschlossene Zustand der Narbe und ihrer Umgebung sowie die (sofort zu erwähnende und auf den Figuren sichtbare) enorme absteigende Atrophie beweisen andererseits, dass eine längere Reihe von Jahren bis zum Tode verstrichen sein muss, während doch auch wiederum evidente Zeichen von Senescenz (an Gefässen, Ganglienzellen etc.) fehlen. Dementsprechend kann man sich die vermuthlichen Altersgrenzen der Erkrankung mit ziemlicher Bestimmtheit berechnen. Aus dem Pigmentreichthum der Narbe und der genauen Umgrenzung des Processes schliesse ich ferner mit Wahrscheinlichkeit auf eine massenhafte Blutung, trotzdem miliare Aneurysmen nicht nachgewiesen sind. Kundrat hat in seiner Monographie mit grosser Ausführlichkeit den fast unnöthigen Nachweis zu führen gesucht, dass die Porencephalien keine Missbildungen *sui generis* und überhaupt nichts Einheitliches, sondern Folgezustände verschiedener Processe (namentlich von Erweichungen und Blutungen) sind. Auch ihm gilt das Fehlen consecutiver Atrophie der Hemisphäre als ein Merkmal am voll entwickelten Gehirne entstandener Defecte. Ebenso stimmt es zu der von mir gemachten Annahme, dass ein anderes von ihm den vor der Geburt entwickelten Defecten zugeschriebenes Characteristicum, ein kraterförmiger Gang (Porus) mit steil abfallenden Rändern und radiär gestellten Grenzwindungen, sich in meinem Falle nicht entwickelt hat. Am Schädel sind Spuren einer Verletzung nicht notirt worden.

Das Hauptinteresse der Beobachtung liegt nun aber in der absteigenden Degeneration, die an einer Reihe von (gefärbten oder ungefärbt aufgehellten) Querschnitten untersucht worden ist. Die

Richtung der Schnitte ist leider keine ganz glückliche gewesen, indessen genügt doch ein Blick auf die Figuren 1 und 2, um sofort die Verschmälerung des ganzen rechten Hirnschenkels und der rechten Brückenhälfte zu übersehen und zu erkennen, dass die Schrumpfung der Haube und ihrer Ganglien, wenn sie auch nicht so beträchtlich wie diejenige des Fusses ist, doch an Ausdehnung und Bestimmtheit durchaus nichts zu wünschen übrig lässt.

Der linkerseits mächtig entwickelte und die Haube ebenbürtig nach unten abschliessende Fuss (Fig. 1, F) bildet am rechten Schenkel nur einen unbedeutenden Appendix. Die Verkleinerung hat hauptsächlich der Quere, etwas weniger der Breite nach stattgefunden. Auch von dem Stumpf ist nur wenig mehr als das äussere Drittel nervös, der Rest dagegen durch Bindesubstanz ersetzt, die von einzelnen vermuthlich dem Oculomotorius (III) angehörigen Fasern durchsetzt wird. Da das ganze noch vorhandene Stück etwa die Hälfte des alten Fusses ausmacht, so dürfte das nervös gebliebene laterale Ende ungefähr ein Fünftheil desselben darstellen. Der fast viermal grössere Rest ist für die Nervenleitung fortgefallen.

Dieser Befund entspricht den Aufstellungen Charcot's und seiner Schüler. Danach degenerirt der äussere Theil des Fusses niemals absteigend, ist also wahrscheinlich sensibel und wendet sich gegen das hintere Ende der inneren Kapsel (Charcot's *carrefour sensitif*). Die mittlere Partie enthält die Pyramidenbahn, stammt aus den vorderen zwei Drittheilen des hinteren Schenkels der Kapsel und setzt sich in die Türck'schen Stränge des Rückenmarks fort. Hieran schliesst sich medialwärts ein Stück, das den Fasern aus der Gegend von Flechsig's Kapselknie entspricht (*fascicule géniculé* von Brissaud); dies Bündel soll in der Brücke endigen und die Beziehungen der Rinde zu den motorischen Gehirnnerven, besonders dem (unteren) Facialis und dem Hypoglossus vermitteln. Hier eintretende Entartung lässt sich nicht über die Brücke hinaus nach abwärts verfolgen. Dasselbe soll mit dem innersten Fussstheil der Fall sein, der aus dem vorderen Kapselschenkel entspringt und von Brissaud für die Leitung rein psychischer Vorgänge in Anspruch genommen wird*). Mögen diese Anschauungen noch in manchen Einzelheiten modificirt werden, so liegt doch vorläufig kein Grund vor, im Grossen und Ganzen an ihrer Richtigkeit zu zweifeln und die damit gegebenen Anhaltspunkte für die Localisation im Grosshirn zurückzuweisen, womit

*) Brissaud, Thèse de Paris 1880,

natürlich über eine etwaige Localisation in der grauen Rinde selbst noch gar nichts präjudicirt wird.

Der absolute Schwund der Pyramidenbahn zeigt sich auch auf den folgenden Figuren 2 und 3 und ist ebenso deutlich in den dazwischen liegenden Schnitten aus der unteren Brücke. Man kann an carminisirten und mit Nelkenöl aufgehellten Objecten (wie Fig. 3) mit Sicherheit nachweisen, dass die Nervenfasern vollständig verschwunden sind und an ihre Stelle überall ein an Spindelzellen, Kernen und Amyloidkörperchen reiches, feinfaseriges Gewebe in einer leicht gekörnten Grundlage getreten ist. Von dem Rückenmark war, wie ich hier sofort hinzufügen will, leider nur ein kleines Stück Halsmark erhalten, an dem sich ausser der typischen Vorderseitenstrang-atrophie nichts bestimmt Abnormes nachweisen liess.

Wendet man sich nunmehr zur Haubenregion, so zeigt sich zunächst, dass ihre Grenzschicht, die Substantia nigra, (S. n. Fig. 1 und 2) durchaus das Schicksal des Fusses getheilt und ebenso wie dieser der Quere und Breite nach sich in hohem Grade verkleinert hat. Bei histologischer Untersuchung zeigen sich rechterseits zwar pigmentirte Ganglienzellen immer noch in grosser Menge, aber eine noch grössere Anzahl derselben ist doch mit ihrer Grundsubstanz verschwunden und die zurückgebliebenen sind, mit denen der gesunden Seite verglichen, durchgehend in sehr auffallender Weise geschrumpft, fortsatzarm und missgestaltet. Ganz analog sind die Veränderungen am rothen Haubenkern (R. K., Fig. 1). Ihm fehlt rechts vollständig die linkerseits so charakteristische seitliche Ausziehung*), und durchsichtige Schnitte lassen auf der kranken Seite ein (links vollständig fehlendes) sehr grobfaseriges und sich mit Carmin stark färbendes, augenscheinlich nicht nervöses Netzwerk erkennen, zwischen dessen Maschen nur ganz vereinzelt hie und da eine der auf der gesunden Seite zahlreichen und gut ausgebildeten Ganglienzellen zu entdecken ist. Auch in Fig. 2 (Kreuzungsstelle der Bindearme, die hier noch mit R. K. bezeichnet sind) ist die rechtsseitige Verkleinerung sehr deutlich, während ich mich von einem Uebergange derselben nach der Kreuzung auf die linke Seite nicht mit Sicherheit überzeugen konnte**). Auch der Unterschied im centralen Hö-

*) Siehe Roller im Archiv f. mikr. Anat. XIX. S. 298.

**) Dagegen liegen nach dieser Richtung bereits positive Angaben von Stark, Allg. Zeitschrift für Psych. 1875 und Mendel, Neurolog. Centralblatt 1882. Ueber Degenerationen von R. K. nach Bindearmdurchschneidung resp. Kleinhirnexstirpation haben Forel und Gudden auf den letzten Naturforscherversammlungen (1881 und 82) Mittheilung gemacht.

lengrau (C. G.) beider Seiten ist auf allen Schnitten so constant und gleichmässig, dass er schwerlich als etwas Zufälliges, etwa ein Product schiefer Schnittrichtung, angesehen werden kann.

Neben den grauen Kernen sind auch die weissen Bestandtheile der Haube verändert.

So ist in Fig. 1 besonders die oberhalb der Substantia nigra (zwischen S. n. und R. K.) gelegene Markpartie reducirt, welche demnach grösstentheils absteigende (der Schleifenbahn angehörige?) Fasern führen dürfte. Die Verkleinerung der Schleife ist am klarsten in der Medulla oblongata, wo (Fig. 3) das von Flechsig als Olivenzwischen-schicht (Oz) bezeichnete Gebiet sehr erheblich verschmälert erscheint. Absteigende Degeneration dieser Stelle ist bisher zweimal, aber nur nach Herden im Haubentheil der Brücke, von Homén (unter Friedländer's Leitung) und von P. Meyer*) beschrieben worden. Ihr Auftreten in einem Falle reiner Grosshirnerkrankung lässt schliessen, dass hier direct vom grossen Gehirn — und zwar, wie ich anticipirend hinzusetzen will, vermuthlich von dessen centralen Ganglien — Fasern zum Rückenmark herabsteigen, augenscheinlich aber ohne den alleinigen Bestandtheil dieses Bezirkes zu bilden. Auch in Fig. 2 ist die Schleifenschicht S. rechts erheblich schmäler als links, aber doch auch dunkler und einheitlicher. Zu einem Theil liegt dies, wie stärkere Vergrösserungen zeigen, jedenfalls an einem Ausfall trennender und die Schleife zerklüftender Substanz, zum anderen vielleicht an der Schiefheit des Schnittes; ob noch weitere Gründe mitspielen, möchte ich bei der Unsicherheit des vorliegenden anatomischen Materials lieber zweifelhaft lassen und nur hervorheben, dass auch die Markkapsel des Bindearms und zwar besonders ihr seitliches Stück rechts (auf der kranken Seite) deutlicher als links hervortritt.

Bei Herden im Gebiete der inneren Kapsel, auch wenn sie den Zusammenhang zwischen Rinde und Grosshirnschenkel vollständig aufheben, hat man bisher nur absteigende Degenerationen in dem Fusse beobachtet. Es ist danach kaum zu bezweifeln, dass die hier beschriebenen Veränderungen im Haubenquerschnitt der Zerstörung der grossen Ganglien zur Last gelegt werden müssen und einen Fingerzeig für die unteren Verbindungen und die noch so räthselhaften Verrichtungen dieser Gebilde abzugeben geeignet sind. Ohne mich auf das verlockende Gebiet der Hypothesen

*) Homén, Virchow's Archiv 87.

Meyer, Dieses Archiv XIII.

weiter einzulassen, glaube ich mit einiger Wahrscheinlichkeit nach den vorliegenden anatomischen Daten*) die Beeinträchtigung des rothen Kerns und der Schleife vorwiegend auf den Sehhügel, diejenige der Substantia nigra in erster Linie auf den Linsenkern (und Streifenhügel?) beziehen zu dürfen. In Bezug auf letzteres Ganglion ist noch hervorzuheben, dass Flechsig**) neuerdings in einer kurzen Bemerkung erhebliche Verschmälerung der gleichnamigen Haubenhälfte nach einseitiger Linsenkernzerstörung erwähnt, eine genauere Untersuchung aber nicht angestellt hat.

Wenn demnach meine Beobachtung eine Reihe von (zum Theil bereits in meiner früheren Mittheilung betonten) neuen positiven Gesichtspunkten für die Kenntniss der absteigenden Degenerationen, des Faserverlaufes und des inneren Zusammenhanges der Ganglien im Gehirn eröffnet, so will ich schliesslich nicht unterlassen, auch auf einen nicht unwichtigen negativen Befund hinzuweisen. Ausser den peripheren Nerven und ihren Kernen ist nämlich auch das hintere Längsbündel (H. L.) anscheinend durchaus unversehrt geblieben, und darf daraus gefolgert werden, dass man hier einen nennenswerthen Antheil von direct aus dem Grosshirn und seinen Ganglien absteigenden Fasern nicht zu suchen hat.

II. Ueber Knochen- und Concrementbildung im Gehirn.

Den spärlichen in der Literatur***) vorhandenen Beobachtungen über Bildung von echtem Knochen im Gehirn kann ich eine neue hinzufügen. Der über wallnussgrosse Tumor sass in der linken Kleinhirnhemisphäre, ausser allem Zusammenhange mit der Pia sowohl wie mit dem Ependym, vielmehr überall noch von Gehirnsubstanz bedeckt, und reichte nirgends bis in den Wurm hinein. Die Form näherte sich einer Doppelpyramide, indem in der Mitte eine rundlich erhabene Leiste hervorragte und von da sich der Tumor nach beiden Seiten hin verjüngte. Auf der Oberfläche zeigten sich (wie fast immer in derartigen Fällen) zahlreiche Kanten, Spitzen und Faltungen, welche letztere eine gewisse Aehnlichkeit mit Kleinhirnwindungen hatten. Umgeben war der Knochen von einer festen fibrösen Mem-

*) Vgl. die Angaben von Meynert, Forel, Roller, Wernicke u. A.

**) Archiv für Anatomie und Physiologie 1881.

***) „Zu den seltensten Formen gehören die im Innern des Centralapparates selbst vorkommenden Osteome“, Virchow, Die Geschwülste II. S. 96. Siehe ferner Meschede, Ebstein, Bidder: Virchow's Archiv 35, 49 88. Das Kleinhirn ist Prädispositionsstelle.

bran, knorplige Bestandtheile konnten nirgends an ihm aufgefunden werden. Er enthielt mehrfache Höhlen, in denen eine schleimähnliche, theils bräunliche, theils blassgelbliche Masse lagerte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich zunächst die letzterwähnte Substanz als richtiges Knochenmark, bestehend aus reichlichem Fettgewebe in einer homogenen Grundlage, an vielen (den bräunlichen) Stellen stark durchsetzt mit Blut, Blutpigment und grossen vielkernigen oder blutkörperchenhaltigen Zellen. Die fibröse Kapsel (das Periost) bestand aus einem sehr festen und derben Bindegewebe, das an einzelnen Stellen verkalkt war und hier directe Uebergänge in echten Knochen bildete. Der Knochen selbst konnte nach Entkalkung in einem Gemisch von verdünnter Chrom- und Salpetersäure leicht mit allen seinen Bestandtheilen: hyaliner Grundsubstanz, Lamellen, Knochenkörperchen und Haversischen Canälen, nachgewiesen werden. Die Verbindung mit der Hirnsubstanz wurde durch ein sehr zartes Bindegewebe vermittelt. Dasselbe war von ausserordentlich zahlreichen Amyloidkörperchen durchsetzt, die sich mit JSO_2 sehr gut, mit Methylfarbstoffen dagegen nicht färbten. Eine chemische Untersuchung erschien ohne Nutzen, weil der in Müller'scher Lösung aufbewahrte Tumor jedenfalls schon einen Theil seines Kalkes eingebüsst hatte.

Nirgends, auch in der nächsten Umgebung nicht, fand sich sonst eine Spur von Verkalkung. Namentlich wiesen auch die Gefässe und die Ganglienzellen nichts Derartiges auf. Die Kleinhirnhälfte erschien bei der Section etwas hart, mikroskopisch konnte höchstens an einigen Stellen eine etwas grössere Menge von Binde substanzbälkchen und von Spinnzellen als der Norm entspricht, aufgefunden werden. Ausser einer sehr ausgedehnten Arteriosklerose und dem verbreiteten Vorkommen von Amyloidkörpern durch das ganze Gehirn ist nur zu notiren, dass im Grosshirn sich eine Anzahl etwas über miliarer Erweichungsherdchen, besonders in der Marksubstanz, zeigten, ohne dass irgendwo eine ausgedehntere Zerstörung oder erhebliche Reaction eingetreten war. Ausserdem bestand äusserer und innerer Hydrocephalus sowie Ependymverdickung.

Im übrigen Körper fand sich (nach dem Sectionsrésumé des Herrn Pertik): Hydropericardium — Sehnenflecke — Braune Herzatrophie — Emphysem mit starker Bronchitis und cylindrischen Bronchiektasien — Nephritis senilis bilateralis — im Magen: état mammelonné mit zwei Pylorusgeschwürcen — theilweis hämorrhagischer Dünndarmcatarrh — Gallenstein — Hypertrophie der Prostata und Blase.

Der Träger dieser grösstentheils senilen Veränderungen ist 79 Jahre alt geworden. Er war Pfründner im hiesigen Bürgerspital und hatte, wie ich aus persönlicher Bekanntschaft weiss, bis kurz vor seinem Tode ausser der Schwäche des Alters keinerlei motorische Störungen gezeigt. Namentlich war von Ataxie, Schwindel oder dergl. keine Spur vorhanden gewesen. Damit stimmt nach den heutigen Anschauungen überein, dass nur eine Hemisphäre ergriffen, der Wurm aber intact geblieben war. Nach unseren Kenntnissen über den Faserverlauf im Kleinhirn musste in erster Linie die Strahlung des Brückenarmes, weniger diejenige des Strickkörpers betheiligt sein, während der Bindearm und der Nucl. dentat. keine Schädigung erlitten hatten. Ueber die Ursachen der Affection, namentlich über ein etwa vorangegangenes Trauma, liess sich nichts mehr feststellen. Die nicht einmal ganz sichere Veränderung um den Tumor herum kann jedenfalls wohl nicht als das Primäre, sondern muss als eine Folge der Neubildung angesehen werden.

In dem vorliegenden Falle konnte schon makroskopisch und vor der Entkalkung aus der Grösse und Gestalt des Tumors, seinem Reichtum an Hohlräumen, Spangen und Faltungen, seiner gelblichen Färbung, vor Allem aber aus dem Vorhandensein von Knochenmark und von Periost, mit grosser Wahrscheinlichkeit auf echten Knochen geschlossen werden. Die einfachen Verkalkungen, die bekanntlich im Gehirne (auch abgesehen von verkalkten Ganglienzellen und von Sandkörnern) nicht ganz selten vorkommen, bilden gewöhnlich mehr einfache Plättchen, als deren Grundlage sich grosse Anhäufungen der bekannten geschichteten Körperchen ergeben. Mindestens für einen sehr grossen Theil der letzteren lässt sich die Herkunft aus den Blutgefässwandungen durch zahlreiche Zwischenstufen, directe Uebergänge, blutigen oder pigmentirten Inhalt mit Sicherheit nachweisen, und zwar geht, soweit meine Beobachtungen reichen, der Verkalkung regelmässig eine hyaline Veränderung voran. In einzelnen Fällen findet man auch um ein ganz oder nahezu intactes Gefäss einen glänzenden Ring hyaliner Körperchen, die nach ihrer Gestalt und den mannigfachen Uebergängen zu urtheilen, aus einer directen Umwandlung von Lymphkörperchen im perivasculären Raume hervorgegangen zu sein scheinen. Die hyaline Veränderung der Gefässwände und ihrer Umgebung kommt bekanntlich auch ohne Verkalkung vor. Schon vor Jahren hat z. B. Arndt*) ähnliche

*) Virchow's Archiv 41. Naturgetreue Abbildungen auch bei Rokitskys II. S. 473 und besonders bei Perls (Allg. Pathol. I. S. 197).

Bilder gezeichnet und unter den zahlreichen Autoren, die sich seitdem mit diesen „hyalinen“ oder „colloiden“ Massen beschäftigt haben, betont namentlich Magnan*), dass Alkalien die Schollen „pâlisent sans les dissoudre“, d. h. ihnen den hyalinen Glanz nehmen, um eine blasse durchscheinende, aber allen Reagentien widerstehende Substanz zurückzulassen. Diese letztere Substanz scheint identisch zu sein mit derjenigen der scholligen Gebilde, die man, besonders in älteren, in Spiritus aufbewahrten Gehirnen, in mehr oder weniger und grosser Menge regelmässig findet, deren gelegentlich massenhaftes Auftreten auch in frischen Gehirnen aber Arndt noch neuestens (in seinem Lehrbuche der Psychiatrie, Wien 1883) wiederum hervorhebt als ein Zeichen pathologischer Vorgänge auffasst. Jedenfalls wird man dies am ehesten in denjenigen Fällen thun dürfen, wo derartige Einlagerungen in makroskopisch sichtbarer Menge vorkommen, wie es auch vor Arndt bereits von Lallemand**) und Rokitsansky (l. c.) beschrieben worden ist und bei chronischen Processen, auch in anderen Organen, z. B. in der Chorioidea (H. Müller***) vorkommt. Einen Fall der Art hatte ich zu untersuchen Gelegenheit und will zum Schluss hier einen gedrängten Bericht darüber hinzufügen.

Es handelte sich um eine Geschwulst in der Hinterhauptsgrube ungefähr von der Grösse eines kleinen Apfels, die mit der Pia verwachsen und augenscheinlich von derselben ausgehend das Kleinhirn in die Höhe gedrängt hatte. Im Unterlappen des letzteren selbst fand sich ein zweiter kirschengrosser Knoten, ohne deutlichen Zusammenhang mit dem meningealen Tumor. Mikroskopisch erwiesen sich die Geschwülste als Papillome: mit meist deutlichen Gefässen im Centrum der Papillen, schön entwickeltem Cylinderepithel†) und reichlich wucherndem jungen Bindegewebe in den Interstitien. Die Gehirngeschwulst reichte nirgends bis in die Rinde, sondern blieb überall noch durch einen Saum weisser Substanz von der Körnerschicht getrennt. Es liess sich übrigens auch hier mit Sicherheit feststellen, dass im Leben keine erheblichen Gehirnsymptome vorhanden gewesen waren.

*) Arch. de physiol. 1869.

**) Rech. anat.-pathol. sur l'encéphale. Paris 1834. Lettre VII. Obs. 15 et 16.

***) Ges. Schriften zur Physiol. und Pathol. des Auges (herausgeg. von O. Becker). Leipzig 1872.

†) Ein von Cornil und Ranvier (Histol. pathol. S. 627) erwähnter Fall von Papillom in dieser Gegend zeigte Pflasterepithel.

Das frische Präparat habe ich nicht gesehen. Das Kleinhirn war in Müller'scher Lösung, Pons und Medulla in Alkohol gehärtet worden. Durch alle diese Theile zerstreut — die Geschwulst selbst war ganz frei davon — zeigten sich nun, allein oder doch vornehmlich auf die weisse Substanz beschränkt, zahlreiche stecknadelkopf- bis linsengrosse, rundliche und meist drusige, helldurchscheinende und knorpelharte Einlagerungen, die genau abgegrenzt, sich ziemlich leicht herausheben liessen, schwer zu zerquetschen waren und beim Eintrocknen stark schrumpften. Sonst war an den betreffenden Theilen durchaus nichts Abnormes zu finden. Das Mikroskop zeigte die bekannten glasigen, nicht glänzenden und meist formlosen Massen, hie und da, aber keineswegs überall anscheinend im Anschluss an die Wandung eines Gefässes (Fig. 4 a.). In chemischer Beziehung ist die ausserordentliche Widerstandsfähigkeit der Substanz gegen die verschiedensten Reagentien bereits mehrfach constatirt*); ich will nur betonen, dass bei längerer Heisswassereinwirkung eine geringe Aufquellung, auf rauchende Mineralsäuren eine deutliche noch weitere Aufhellung erfolgte, N nachweisbar vorhanden war, auf Kochen mit SO_3 keine reducirende Substanz sich bildete, und dass endlich auf JSO_3 an vereinzelten Stellen eine mahagonibraune (aber nirgends blaue), meistens dagegen nur hellgelbe Färbung eintrat. Zu einer Analyse reichte leider das vorhandene Material nicht aus.

Das makroskopische Hervortreten dieses Körpers ist jedenfalls etwas Seltenes, wenigstens habe ich unter den vielen (namentlich auch in Alkohol gehärteten) Gehirnstücken, die ich seitdem gesehen habe, nur noch einmal eine leichte Spur davon gefunden. Natürlich lässt sich gegenwärtig nicht mehr sicher feststellen, ob bereits im frischen Zustande oder gar vor dem Tode die Ausscheidung eingetreten war. So viel aber kann man doch mit Wahrscheinlichkeit behaupten, dass diese auch normaler Weise vorhandene und einen Bestandtheil der glänzenden hyalinen Massen ausmachende Substanz unter gewissen (pathologischen) Umständen in abnorm grosser Menge sich abscheidet, weil entweder zu viel davon da ist oder die Abscheidungsverhältnisse ungewöhnlich erleichtert sind. Von den aus dem Gehirn bekannten chemischen Körpern scheint dies Product dem Cerebrin**) am nächsten zu stehen, dagegen ist es von dem Cholesterin, womit man es öfters zusammengeworfen hat, durchaus verschieden. Im Uebrigen kann man kaum

*) siehe besonders auch Meckel, Mikrogeologie. Berlin 1856.

**) durch chemische Reaction und mikroskopische Erscheinung.

etwas Positives darüber hinzufügen. Es scheint mir aber wünschenswerth, vorläufig Fälle wie den vorstehenden wenigstens kurz zu registriren, in der Hoffnung, dass eine spätere Zeit sie wird ausnützen können.

III. Notiz zur Pathologie der Ganglienzellen.

Im Anschluss an meine Untersuchungen über die histochemische Reaction der Ganglienzellen und ihrer Kerne (dieses Archiv XIII. 3. Vortrag in Baden-Baden) habe ich eine Anzahl von pathologischen Fällen (4 operirte Hundehirne aus dem Goltz'schen Institut, 2 traumatische Abscesse, eine frische Schussverletzung und 3 multiple alte Erweichungen vom Menschen) untersucht, und mache trotz dieses kleinen Materials schon jetzt eine kurze Mittheilung, weil ganz übereinstimmend das Ergebniss dahin geht, dass nirgends sich Veränderungen der Nervenzellen finden, die auf active, entzündliche Vorgänge an denselben hindeuten. Geht man von dem Herde aus nach auswärts — die Untersuchung geschah an frischen Zupfpräparaten und an Schnitten nach mehrtägiger Alkoholhärtung — so findet man zunächst zahlreiche direct zu Körnchenhaufen zerfallende, weiterhin einfach kernlose Zellen, endlich in grösserer Entfernung und an scheinbar normalen Stellen solche, deren Kerne noch vorhanden, aber in verdünnten Säuren und künstlichem Magensaft leicht und vollständig löslich sind. Man wird daher annehmen dürfen, dass der letztere Zustand, der, wie man sich erinnert, von mir auch an einem Theile der Zellen normaler Gehirne gefunden und a. a. O. mit Wahrscheinlichkeit als ein Alterungsvorgang gedeutet worden ist, das Primäre, die anderen Veränderungen die weitere Folge der Erkrankung darstellen. Ich kann daher die Angaben früherer Autoren, wie namentlich Fleischl*), Popoff**) und Unger***), über Theilungsvorgänge an entzündlich gereizten Ganglienzellen nicht bestätigen und muss hinzufügen, dass in zwei von mir kürzlich untersuchten Fällen von Geistesstörung, einer typischen Paralyse und einer senilen Melancholie, die Kerne fast durchgehend das gleiche Verhalten gegenüber den erwähnten Lösungsmitteln gezeigt haben.

*) Wien. med. Jahrb. 1872.

**) Virchow's Archiv 63.

***) Wiener Sitzungsberichte 81: in früheren Citaten von mir fälschlich Stricker und Unger zugeschrieben, aber von Letzterem allein publicirt.

Das Material zu den vorstehenden Beobachtungen verschaffte mir grösstentheils die Freundlichkeit des Herrn Prof. von Recklinghausen, dem ich für seine Güte meinen aufrichtigen Dank ausspreche.

Erklärung der Abbildungen. (Taf. II. Fig. 1—4.)

(Näheres im Text.)

Figur 1. Grosshirnschenkel (Vergr. 2).

Figur 2. Obere Brücke (Vergr. 2).

Figur 3. Medulla oblongata (Vergr. 3) zu I.

Abkürzungen: C. G. Centrales Grau.

H. L. Hinteres Längsbündel.

. R. K. Rother Kern (Bindearm).

S. n. Substantia nigra.

F. Hirnschenkelfuss.

S. Schleife (O. z. Olivenzwischenschicht).

Py. Pyramidenbündel.

Figur 4 zu II. Gehirnschnitt mit Einlagerung glasiger Massen. Hartnack Oc. 3, Obj. 2.

Strassburg i./E., März 1883.
