

II.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Tübingen
(Prof. Siemerling).

Einseitige Zellveränderung im Halsmark bei Phlegmone am Unterarm nebst weiteren Bemerkungen über die Pathologie der Ganglienzelle (Einfluss des Fiebers etc.¹⁾.

Von

Dr. Ernst Meyer,
Assistenzarzt.

(Hierzu Tafel III. und IV. und ein Holzschnitt.)

Es handelt sich um einen 56jährigen Mann, der am 18. Mai 1898 in die psychiatrische Klinik zu Tübingen aufgenommen wurde. Von hereditärer Belastung ist in seiner Familie nichts bekannt; Potus und syphilitische Infestation werden in Abrede gestellt. Von Krämpfen oder Schwindel ist nichts bemerkt. Mit 15 Jahren will Patient durch den Fall eines Steines auf den Kopf eine schwere Verletzung erlitten haben, wovon eine noch jetzt sichtbare, tiefe Narbe herrührt.

Vor ca. 30 Jahren hat Pat. schon einmal eine kurzdauernde psychische Erkrankung durchgemacht. Seitdem haben sich bis zum Tage seiner jetzigen Erkrankung, den 8. Mai 1898, keine Zeichen einer geistigen oder körperlichen Störung bei ihm bemerkbar gemacht. An diesem Tage wurde Pat. unruhig und ängstlich, hatte lebhafte Sinnestäuschungen von schreckhafter Natur und wechselnde Wahnvorstellungen von vorwiegend religiösem Inhalt. Am 18. Mai 1898 wurde er der psychiatrischen Klinik zu Tübingen zugeführt.

Die hier vorgenommene körperliche Untersuchung ergab: An der linken Seite der Protuberantia occipitalis ext. findet sich eine etwa 3-fingerbreite Ein senkung des Knochens, von der erwähnten Verletzung herrührend. Pupillen-reactionen von normaler Stärke. Augenbewegungen frei. Zunge kommt gerade, ohne Zittern, zeigt am linken Rande eine alte Narbe, die Patient sich

1) Nach einem Vortrage in der Tübinger medicinischen Gesellschaft.

bei der Kopfverletzung durch Biss zugezogen haben will. Facialis frei. Kniephänomene lebhaft. Motilität und Sensibilität ohne gröbere Störung. Innere Organe ohne Besonderheiten. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Pat. blieb dauernd von sehr zahlreichen und rasch wechselnden Gesichts- und Gehörsstäscherungen sowie Wahnvorstellungen beherrscht, die durch ihren schreckhaften, gewaltig übernatürlichen und religiösen Inhalt ein besonderes Gepräge erhielten und die wenigstens in den ersten Tagen eine hochgradige motorische Unruhe hervorriefen. Anfälle wurden nicht beobachtet. Schon bei der Aufnahme fand sich der Rücken der rechten Hand geschwollen und bläulich verfärbt, doch waren die Bewegungen nicht gehemmt.

Am 27. Mai (6 Tage a. m.) trat eine Phlegmone am rechten Unterarm und Hand auf, die sehr schnell weiter griff. Bald trat eine ausgedehnte Nekrose der Haut ein, während gleichzeitig fast sämmtliche Muskeln von Unterarm und Hand durch Uebergreifen der Eiterung auf die Sehnscheiden aufs schwerste in Mitleidenschaft gezogen wurden. Der Arm glich einem anatomischen Präparat. Seit der Aufnahme Fieber, das in den letzten Tagen sehr hoch anstieg (vgl. Curve w. u.). Die letzten Tage war Pat. stark benommen. Einmal — am 28. Mai — liess sich constatiren, dass Drehungen des Kopfes schmerhaft empfunden wurden.

Die Section ergab sehr starke eitrig-fibrinöse Pachymeningitis ext. und int., sowie eitrig-fibrinöse Meningitis an der Convexität, in geringerem Grade an der Basis.

Sonst Gehirn und Rückenmark ohne makroskopische Veränderungen. Keine Eiteransammlung im inneren Ohr. Phlegmone am rechten Unterarm.

Im phlegmonösen Eiter wie in dem von der Gehirnoberfläche zahlreiche Streptokokken.

Bei einem Manne, der bisher keinerlei Störungen der Motilität und Sensibilität insbesondere im Bereich des rechten Armes dargeboten hatte, tritt ca. 6 Tage vor dem Tode eine Phlegmone am rechten Unterarm auf, die in kürzester Zeit zu weitgehender Zerstörung der Haut führt und fast die gesammte Muskulatur von Unterarm und Hand in Mitleidenschaft zieht. Ferner fand sich eine, vielleicht von der Phlegmone abhängige, schwere eitrige Pachymeningitis und Meningitis.

Mikroskopische Untersuchung.

Mehrere Stücke aus dem Halsmark und aus dem Paracentralläppchen wurden in Müller-Formol gehärtet, das übrige Gehirn und Rückenmark in wässriger Formollösung (10 pCt. von dem Formol, wie es in den Handel kommt) und die peripheren Nerven in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrt.

Zur Härtung speciell für nachherige Ganglienzenzfärbung bevorzuge ich das zuerst von Juliusburger¹⁾ für das Centralnervensystem

1) Neurol. Centralbl. 1896, S. 605. Ebenda 1897, No. 6.

empfohlene Müller-Formol (Orth)¹⁾, einmal, weil man, wie Juliusburger hervorhebt, von demselben Blöcke Faserpräparate erhalten und gute Kernfärbung sowie Bacterienfärbung vornehmen kann und dann besonders, weil es für die Ganglienzellenfärbung sehr schöne Bilder liefert.

Obwohl wir schon mehrfach die Methode angegeben haben, sehe ich mich doch veranlasst, sie noch einmal zu schildern, weil die Klagen über mangelhafte Resultate mit derselben sich meist bei näherer Nachfrage als Folgen einer willkürlichen Aenderung der Methode ausweisen:

Härtung 4 Tage in Müller-Formol (10 Thl. Müller'sche Flüssigkeit, 1 Thl. Formol), Auswässern ca. 24 Std. in fliessendem Wasser, Härtung in 95 proc. Alkohol, absolut. Alk. etc. Einbetten in Celloidin. (Ueber Paraffin habe ich dabei keine Erfahrungen.)

Zur Färbung wurden benutzt: Neutralroth 1 proc. wässrige Lösung und Thionin 1 proc. wässrige Lösung. Die Schnitte bleiben $\frac{1}{2}$ —1 Min. in der erhitzten Farbflüssigkeit, werden denn in 96 pCt. oder absolutem Alkohol entfärbt, Aufhellen in Oel z. B. in Bergamotteöl.

Die Schnitte müssen so lange entfärbt werden, bis sie ganz blass sind. Empfehlenswerth ist es, den Grad der Entfärbung, wenigstens bei den ersten Schnitten, unter dem Mikroskop zu controliren.

Die Färbung kann dadurch beschleunigt werden, dass man die Schnitte in Oel bringt und wieder zurück in Alkohol.

Einlegen in Balsam oder Xylolcolophonum zu gleichen Theilen, das schneller trocknet. Wir können jetzt schon Balsampräparate aufweisen, die sich etwa zwei Jahre gut gehalten haben und meine Xylolcolophonumpräparate haben sich jetzt schon $\frac{1}{2}$ Jahr ausgezeichnet conservirt. Schliesslich möchte ich noch erwähnen, dass sich Formol-Müller-Härtung auch für die Marchi'sche Methode eignet:

Die Stücke kommen dann nach viertägiger Härtung in Formol-Müller und eintätigem Auswässern in das Marchi'sche Gemisch.

Bevor ich mich nun zu unserem Falle wieder wende, will ich eine normale Ganglienzelle, wie sie sich bei unserer Methode präsentirt, kurz beschreiben. Dabei beziehe ich mich in erster Linie auf die grossen Pyramidenzellen der Centralwindungen und die grossen Vorderhornzellen. In Fig. 9 sind zwei Ganglienzellen aus dem Vorderhorn im Halsmark bei 480facher Vergrösserung abgebildet, die als Typus dienen können, nur muss man dabei beachten, dass die Vorderhornzellen im Halsmark kleiner und weniger reich an Fortsätzen sind, als die im Lendenmark. Wie das Bild es wiedergiebt, treten in den Ganglienzellen

1) Berliner Wochenschr. 1898, No. 13.

eigenthümliche, hier blau gefärbte Bildungen hervor. Mit Ausnahme des Axencylinders, der frei von ihnen ist, liegen sie in sämmtlichen Protoplasmafortsätzen und deren Verzweigungen sowie im ganzen Zelleib vertheilt. Eine von ihnen freie Randzone, wie wir sie im Anschluss an v. Lenhossék¹⁾ und Schaffer²⁾ bei den Spinalganglienzellen constatiren konnten³⁾, wie sie Apáthy⁴⁾ bei den Ganglienzellen der Hirudineen als „alveoläre Randzone“ und neuerdings Rosin⁵⁾ bei den Vorderhornzellen der Kaninchen „als körnchenfreie Zone in der Peripherie“ beschrieben haben, sahen wir nicht. Die Grösse dieser Gebilde und ihre Gestalt wechselt in weiten Grenzen. In den Fortsätzen haben sie meist die Form schlanker Stäbchen, im Zelleib bilden sie unregelmässig begrenzte, bald mehr eckige, bald rundliche Massen, von denen im Allgemeinen die in der Peripherie die central gelegenen an Grösse etwas übertreffen. Bei der Färbung mit Thionin oder Neutralroth treten sie stark blau resp. roth gefärbt in einer wenig oder gar nicht gefärbten Grundsubstanz hervor. Mit Immersion lässt sich erkennen, dass diese Bildungen, wie wir es schon oft hervorgehoben haben, aus feinen Körnchen zusammengelagert sind, Körnchen-Haufen oder -Aggregate darstellen. Wir haben⁶⁾ nicht den Eindruck, als ob diese Körnchen in einer von dem übrigen Zellgrundplasma verschiedenen Substanz eingelagert seien wie es von Apáthy⁶⁾, Held⁷⁾, v. Lenhossék⁸⁾ und Anderen angenommen wird. Mit den von verschiedenen Autoren für diese Gebilde vorgeschlagenen Namen vermögen wir uns nicht zu befriedigen und wir ziehen es daher bis auf weiteres vor, sie „Granula“ zu nennen⁹⁾, wobei wir freilich stets ihrer Zusammensetzung aus einzelnen Körnchen eingedenk sind. Normalerweise vermögen wir im Zellgrundplasma keine feinere Structur mit unserer Methode zu erkennen.

Kehren wir nun zu den Ergebnissen der mikroskopischen Untersuchung in unserem Falle zurück.

1) v. Lenhossék, Dieses Archiv. XXIX. S. 345.

2) Schaffer, Neurol. Centralbl. 1898, 1.

3) Juliusburger und E. Meyer, Neurol. Centralbl. 1898, 4.

4) Apáthy, Mittheil. aus der zoolog. Stat. in Neapel. 12. Bd. 4. Heft. 1897. S. 495 ff.

5) Rosin, Deutsche med. Wochenschr. 1898.

6) Vergl. oben.

7) Held, Archiv für Anat. u. Phys. Anat. Abth. 1897. III. und IV. H.

8) Vergl. oben.

9) Neurol. Centralbl. 1898, 4.

Gehirnrinde. Präparate von mehreren Stücken aus dem Paracentralappen zeigen übereinstimmend, dass die grossen Pyramidenzellen in ihrer überwiegenden Mehrzahl wohl erhalten sind. In Grösse, Form und Fortsätzen sowie in dem Verhalten der Granula bieten sie nichts Abnormes. Nur ganz wenige Ganglienzellen sind verändert, einzelne leicht, eine sehr geringe Zahl schwer. Die mässige Veränderung äussert sich darin, dass bei gut erhaltener Form und Fortsätzen central feine Körnchen liegen, während grössere Granula nur noch peripher zu sehen sind. Anders die schwere Zellveränderung, die aber, wie die Durchsicht zahlreicher Präparate ergab, in jedem Schnitt sich stets nur an 2--3 Exemplaren bei ca. 25—30 wohl erhaltenen Zellen zeigte. So sahen wir eine auffallend grosse, wie geschwelt aussehende Zelle, von abgerundeter Form und birnförmiger Gestalt ohne jede Spur von Fortsätzen und ohne Kern, in der die Granula sämmtlich geschwunden sind, und die ganz hell, etwas glasig aussieht. Bei Immersion macht der Grund einen etwas feinschaumigen Eindruck. Weiter finden wir eine ebenfalls sehr gross erscheinende Zelle, die abgerundet ist und Kugelform angenommen hat. Vom Kern ist nichts zu sehen, dagegen bemerkt man noch mehrere (5) Fortsätze, die nach verschiedenen Seiten von der Zelle ausgehen, sodass die Zelle als Ganzes an einen Morgenstern erinnert. Diese Fortsätze erscheinen deutlich kürzer und schmäler als die an den unveränderten Zellen und sind etwas unregelmässig conturiert. Die centralen Partien der Zellen lassen in weiter Ausdehnung jede Spur von Granula vermissen, der äusserste Rand erscheint blauviolettblau und enthält ebenso wie die sonst hellen Fortsätze einzelne blaue Körnchen. Besonders klar tritt die Zellveränderung an einem Präparat hervor, das in Fig. 1 wiedergegeben ist. Dicht neben einer Gruppe unveränderter Zellen, bei deren einer (A.) besonders die Fortsätze sehr schön zu sehen sind, liegt eine sehr voluminöse, stark abgerundete Zelle (c), die in ihrer birnförmigen Gestalt doch noch Anklänge an die ursprüngliche Pyramidenform erhalten hat, vor allem durch den noch eine Strecke weit verfolgbaren Spitzenfortsatz. Dem ganz an die Peripherie gerückten Kern gegenüber, der etwas oval und gezackt erscheint mit gut erhaltenem Kernkörperchen, befindet sich noch der Stumpf eines anderen Fortsatzes. Von Granula ist in der Zelle nichts mehr zu sehen, die Zelle erscheint sehr hell. In demselben Gesichtsfeld liegt eine zweite Zelle (B), die auch sehr gross und deutlich geschwelt aussieht. Im ganzen hat sie weit mehr wie die eben beschriebene (c) ihre Pyramidenform bewahrt, doch tritt die beginnende Abrundung an dem Ausgleich aller schärferen Ecken und Kanten, wie sie die gut erhaltenen Zellen aufweisen, schon sehr deutlich hervor. Sie bildet so den Uebergang von A zu C. (Mit Immersion ist sie in Fig. 7 abgebildet.) Einen Kern sieht man nicht in ihr, dagegen mehrere Fortsätze, von denen der Spitzenfortsatz noch am längsten erscheint. Aber auch dieser und weiter die übrigen sind kürzer als in der Norm und sehen vielfach aus, als ob auf einer breiten Basis ein kurzer, spitzer Stachel aufsässe. Während das Centrum der Zelle ganz aufgehellt ist, ist die Peripherie sammt den Fortsätzen blauviolett gefärbt und enthält feine Körnchen.

Endlich sei noch ein Zellbild erwähnt, wo an einer Stelle der Peripherie des Zelleibes sowie an den dort entspringenden Fortsätzen die Granula völlig geschwunden sind, während sie im übrigen Zelleib, der auch sonst nichts Abweichendes bietet, gut erhalten sind. Die betreffende Randstelle hat glasiges Aussehen, die Fortsätze dort seien kürzer und in ihrem basalen Theil wie geschwellt aus (Fig. 8). Die Untersuchung eines Stückes, das aus dem der centralen Projection des Armes entsprechenden Gebiet der linken Centralwindungen entnommen war, zeigte nur dieselben Bilder wie das Paracentral-läppchen sie bot.

Ausdrücklich möchte ich noch hervorheben, dass die Hirnrinde selbst von Eiter oder Streptokokken, die man in dem eitrigen Piaexsudat in grosser Zahl findet, nichts aufweist.

Rückenmark. Weder in der Pia noch in der Substanz des Rückenmarks lassen sich Streptokokken oder Zeichen von Eiterung nachweisen.

Halsmark. Bei schwacher Vergrösserung tritt sofort ein Unterschied zwischen beiden Seiten hervor, der etwa im 5. Cervicalsegment beginnt und nach unten an Deutlichkeit zunimmt bis zum Beginn des Brustmarks, wo er wieder verschwindet. Es handelt sich um eine Verminderung der grossen Vorderhornzellen der rechten Seite, die auf die lateralen Zellgruppen beschränkt bleibt. Bei der topographischen Beschreibung folge ich den Ausführungen Waldeyer's¹⁾, der beim Vergleich des Gorilla-Rückenmarkes mit dem eines 2jährigen Knaben folgende Zellgruppen unterscheiden konnte: 1. mediale vordere und mediale hintere Gruppe, 2. laterale vordere und laterale hintere Gruppe, 3. Mittelzellen, 4. Seitenhornzellen, 5. zerstreute Zellen und 6. Stilling'sche Zellen. Für uns kommen nur die beiden ersten Zellgruppen, die medialen und die lateralen in Frage, einmal schon deshalb, weil die übrigen durch die Kleinheit ihrer Zellindividuen die Beurtheilung sehr erschweren, und dann, weil sie im allgemeinen als motorische Zellen gerechnet werden, wenn auch Kölliker²⁾ ausdrücklich hervorhebt, dass unter diesen Zellen jedenfalls auch manche nicht motorische zu finden sind. Speziell den Zellen der medialen Gruppen spricht v. Lenhossék³⁾ im Gegensatz zu O. Kaiser⁴⁾ jede nachweisbare Beziehung zu bestimmten Muskeln, insbesondere der Längsmusculatur des Rückens, ab und erklärt sie für Commissurenzellen, wonach er die ganze Gruppe als Commissurengruppe bezeichnet. Diese Gruppen, um das vorweg zu nehmen, von denen meist nur die vordere deutlich ausgeprägt war, sind in unserem Falle unverändert, zeigen keinen Unterschied zwischen rechts und links.

1) Waldeyer, Das Gorilla-Rückenmark. Abh. der kgl. preuss. Akad. d. Wissensch. zu Berlin. 1888.

2) Kölliker, Handb. der Gewebelehre. II. S. 60. 1896.

3) v. Lenhossék, Der feinere Bau des Nervensystems. 2. Auflage. 1895. S. 324.

4) O. Kaiser, Die Functionen der Ganglienzellen des Halsmarkes. Utrechter Preisschrift. 1891.

Während nun links in den lateralen Gruppen die Zellen in Grösse, Form und dem Verhalten der Granula keine Abweichungen von der Norm erkennen lassen, — es sind im Verhältniss zu den grossen, vielstrahligen Vorderhornzellen im Lendenmark kleine, polygonale, öfters dreieckige Zellen mit meist wenigen Fortsätzen (vergl. Fig. 9, 2) —, fallen rechterseits zuerst etwa im 5. Cervicalsegment einzelne Zellen der hinteren lateralen Gruppe durch ihre abgerundete Form und ihr helles, verwaschenes Aussehen auf (Fig. 4 und 5). Mit starker Vergrösserung sieht man in ihren centralen Partien gar keine oder nur feine, zerstreut gelagerte Körnchen, peripher noch dickere Granula. Einige Zellen sehen eiförmig aus, andere, die besonders stark geschwollt erscheinen, mehr bauchig. Manche Zellen tragen gar keine Fortsätze mehr, an anderen sind noch einige, oft sehr kurze erhalten. In einer grossen Zahl von Zellen liegt der Kern central, in anderen ist er peripher gerückt und hat öfters unregelmässige Contur.

Wieder andere Zellen haben ihre ursprüngliche Form bewahrt, zeigen höchstens eine Andeutung von Abrundung, sehen aber ebenfalls hell und verwaschen aus und enthalten central gar keine oder nur feine Körnchen. Da, wie bekannt, die Zahl und Anordnung der Zellen in dicht aufeinanderfolgenden Schnitten nicht unerheblich schwankt, so wechselt dementsprechend auch die Zahl der veränderten Zellen etwas, ebenso wie die Grade der Veränderung, doch tritt der Unterschied an den ca. 250 Schnitten überall hervor. Im Allgemeinen nimmt die Zahl der veränderten Zellen in der hinteren lateralen Gruppe nach unten hin zu.

Weiterhin zeigen sich auch die Zellen der vorderen lateralen Gruppe an der Erkrankung betheiligt und zwar in verschiedener Weise. Einmal sind sie in demselben Grade wie die der hinteren lateralen Gruppe verändert, so dass die gesammten lateralen Vorderhornzellen abgerundet, auffallend hell und verwaschen erschienen (Fig. 3).

An einer grossen Zahl anderer Präparate treten jedoch in der vorderen lateralen Gruppe Zellen hervor, die weit stärker als die Zellen der hinteren lateralen Gruppe erkrankt sind. Dabei ist bemerkenswerth, dass ich nicht alle Zellindividuen dieser Gruppe erkrankt fand, sondern meist nur einzelne, die zwischen ganz oder im wesentlichen normalen Zellen lagen (Fig. 6). Diese Zellen sehen zum Theil sehr voluminös aus, wie aufgequollen, haben vielfach Kugel- oder Birnform, andere haben noch ihre polygonale Form mehr oder weniger beibehalten, zeigen auch noch Fortsätze, alle aber sind enorm stark aufgequellt, so hell, dass sie oft nur wie ein Hauch erscheinen und bei schwacher Vergrösserung garnicht deutlich hervortreten.

So sehen wir eine stark bauchige, ganz helle Zelle mit kurzem Fortsatz jederseits; an die Basis des einen ist der etwas gezackte Kern gerückt, um den noch einzelne blaue Körnchen liegen, sonst keine Spur von Granula. Eine andere Zelle erscheint ganz rund, eiförmig, ohne Fortsätze, ganz blass, nur an einem Rande sieht man einen schwach bläulichen Schimmer, der durch einzelne blaue Körnchen hervorgerufen zu seien scheint.

In einem Präparat treffen wir dicht neben einander zwei glasighelle Zellen

ohne Kern und ohne Granula. Die eine ist auf Fig. 10 abgebildet und hat birn-förmige Gestalt. Den Stiel der Birne bildet ein Fortsatzstumpf. Sie enthält ebenso wie die zweite Zelle noch reichlich Pigment. Letztere ist dadurch bemerkenswerth, dass sie ihre polygonale Form wenigstens zum Theil bewahrt hat und zwei, allerdings kurze, Fortsätze noch aufweist, bei deren einem wir sogar noch eine Theilung wahrnehmen. Eine andere, ebenfalls kernlose Zelle ist kugelrund, völlig aufgeheilt; den Rand nimmt zum Theil Pigment ein. Bei einer weiteren Zelle ist der Rand nicht glatt, sondern unregelmässig gewellt. Besondere Erwähnung verdient ein Präparat, wo mehrere, kaum noch als Schatten erkennbare, blasse Zellen zusammenliegen. Ihnen allen fehlt jede Spur von Granula, ebenso erscheinen sie kernlos. Verschieden ist ihre Form: Dicht neben runden Zellen ohne Fortsätze liegen solche, die mehr eckige Gestalt und noch Fortsätze haben, die man zum Theil bis über die Theilungsstelle verfolgen kann. Deutlich sieht man diese Zellen erst mit starker Vergrösserung, bei der dann in ihnen auch Pigment zu erkennen ist. Bei einigen Zellen endlich sieht man den Kern, der etwas länglich oval aussieht, an den Rand gerückt, wo ihn dann oft der letzte Rest der Granula in Form feinsten Körnchen umgibt. Das Grundplasma dieser aufgehellten Zellen hat bei ihnen eine Beschaffenheit, die ich am ehesten feintropfig oder feinkörnig bezeichnen möchte.

Brust- und Lendenmark zeigen keinen Unterschied zwischen rechts und links. Ihre Vorderhornzellen bieten keine wesentlichen Veränderungen.

Mit der Marchi'schen Methode lässt sich weder im Halsmark noch an den hinteren und vorderen Wurzeln Degeneration nachweisen.

Leider war es infolge eines Versehens unmöglich, rechtsseitige Spinalganglien vom Halstheil zu untersuchen. In einem von der linken Seite stammenden Spinalganglion fanden sich Kokkenembolien in den Gefässen sowie ein kleiner Eiterherd in periganglionärem Bindegewebe. Im Ganglion selbst wie in dem zugehörigen Nerven ist nichts von Eiterung oder Streptokokken nachweisbar. An den Ganglienzellen findet sich keine Veränderung.

Peripherie Nerven. N. ulnaris und radialis vom Unterarm, medianus aus der Bicipitalfurche zeigen rechterseits deutliche Degeneration mit Marchi, linkerseits sind sie frei.

Bemerkenswerth ist von unseren mikroskopischen Befunden einmal, dass in der Rinde des Paracentrallappens die meisten Zellen unverändert erscheinen, während nur ganz wenige sehr schwer erkrankt sind. Sie erscheinen wie geschwellt, mehr oder weniger abgerundet und fortsatzarm und sehr stark aufgeheilt.

Der Kernpunkt unseres Interesses liegt aber in der rechtsseitigen Zellveränderung im Halsmark, die etwa im 5. Cervicalsegment ihren Anfang nimmt, bis zum Brustmark herabreicht und die lateralen Gruppen, vorzüglich die hintern, betrifft.

Gemeinsam ist den erkrankten Zellen, die sehr verschiedene Grade der Veränderung aufweisen, dass sie wie geschwelt aussiehen, abgerundet, fortsatzarm und infolge des Schwundes der Granula aufgehellt sind.

Was die Untersuchung mit Marchi anlangt, so fand sich nur an den Nerven des rechten Armes Degeneration, die des linken sowie die Substanz des Rückenmarks und die extramedullären Wurzeln waren frei.

Von vornherein ist es wohl ausser Zweifel, dass die einseitige Zellveränderung im Rückenmark im ursächlichen Zusammenhang mit der einseitigen, durch die Phlegmone gesetzten schweren Schädigung an der Peripherie steht. — Es ist das um so bedeutungsvoller, weil die Veränderungen, welche wir dabei an den Zellen sehen, auf den ersten Blick einen äusserst mannigfachen und verschiedenartigen Eindruck machen. Zellen, die ihre Form und Fortsätze gut erhalten haben und nur central eine mässige Aufhellung zeigen, dann ganz aufgehelle Zellen, die aber auch ihre Form und Fortsätze — mindestens zum Theil — bewahrt haben, wechseln in bunter Reihe mit abgerundeten Zellen mit centraler Aufhellung und grossen, abgerundeten, formveränderten Zellen, die ganz hell aussiehen, sowie endlich derartige Zellen mit und solche ohne Kern und wieder andere mit dem Kern an der Peripherie und andere mit ihm im Centrum!

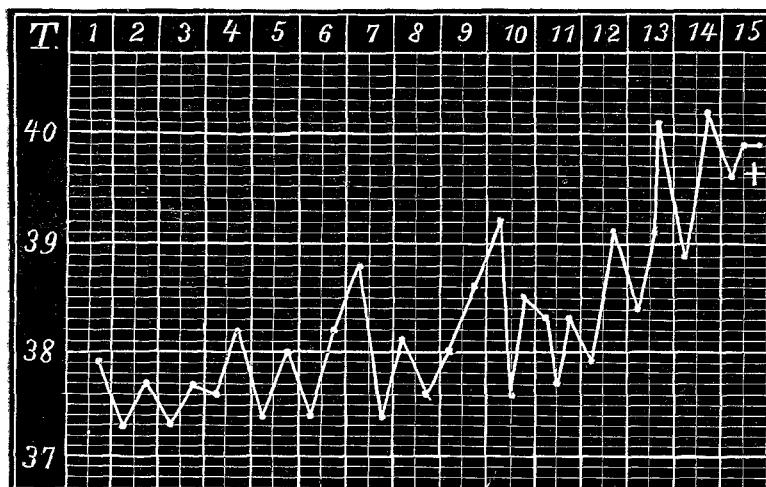
Wer würde, wenn er diese wechselnden Formen nicht auf einem Raum zusammengedrängt fände, sondern in verschiedenen Fällen mit verschiedenen ätiologischen Momenten, da nicht in Versuchung kommen, die einzelne Zellveränderung als specifisch für das jedesmalige ätiologische Moment aufzufassen, zumal bei der, ich möchte sagen, vielfach noch herrschenden specifischen Stimmung.

Zu demselben Schlusse, zu dem uns früher der Nachweis führte, dass wir bei den verschiedensten ätiologischen Momenten die im Wesen gleichen, nur quantitativ verschiedenen Zellveränderungen fanden¹⁾, kommen wir jetzt durch die Notwendigkeit, den schier unerschöpflichen Reichthum von verschiedenen Zellbildern auf ein und

1) Juliusburger und E. Meyer, Beitrag zur Pathologie der Ganglienzelle. Monatschr. f. Psych. und Neur. 1898. S. 324 und 325.

dasselbe ursächliche Moment zurückführen zu müssen. Wir glauben nicht, „in der menschlichen Pathologie zur Aufstellung sog. Typen, d. h. charakteristischer Veränderungen der Granula für das einzelne ätiologische Moment kommen zu können“.¹⁾ Dass dieser von uns stets vertretenen Ansicht in neuester Zeit Nissl²⁾ selbst beigetreten ist, ist ein sehr erfreuliches Zeichen, denn es lässt sich nicht leugnen, dass Nissl's Autorität die „manière de voir“ der Autoren sehr zu Gunsten der specifischen Zellveränderung einflusst hat.

Die einseitige Zellveränderung in unserem Falle bietet uns aber auch eine sehr erwünschte Bestätigung unserer Ausführungen über den



Einfluss des Fiebers auf die Ganglienzellen.³⁾ Es bedarf wohl nur eines Blickes auf die Fiebercurve, in der Temperaturen bis zu 40,4 verzeichnet sind, um durch die einfache Thatsache einer einseitigen Zellveränderung die Haltlosigkeit⁴⁾ der Behauptung, dass besondere, typische Veränderungen der Ganglienzellen durch Erhöhung der Körpertemperatur hervorgerufen würden, zu erweisen; „es entsprechen aber

1) S. oben.

2) Nissl, Nervenzelle und graue Substanz. Münchener med. Wochenschrift 1898. No. 31, 32, 33.

3) Juliusburger und E. Meyer, Ueber den Einfluss sieberhafter Prozesse auf die Ganglienzellen. Berliner klin. Wochenschr. 1898. No. 31.

4) Zu dem Versuch von F. Brasch (Berliner klin. Wochenschr. 1898, No. 44), „Charakteristische Ganglienzellenveränderungen“ für das Fieber zu

den klinisch verschiedenen Bildern keine verschiedenen specifischen Gewebsbefunde¹⁾). Wir können nicht über den allgemeinen Satz herauskommen, dass die Zellveränderung, wie sie sich in der Alteration der Granula äussert, nur „ein anatomischer Ausdruck einer mehr oder weniger acut entstandenen intracellulären Gleichgewichtsstörung ist“²⁾), in der aber keineswegs einfach der Abdruck einer bestimmten Störung der Zellfunction gesucht werden darf. —

Das Wesen dieses Prozesses, den wir als acuten, resp. subacuten auffassen, da bei einem chronischen, allmälig verlaufenden Vorgange infolge der Anpassungsfähigkeit der Zelle keine wesentliche oder jedenfalls nicht so in den Vordergrund tretende Alteration der Granula sich einstellen wird, — wobei natürlich in der unserer Methode nicht zugänglichen Grundsubstanz schwere Veränderungen Platz gegriffen haben können —, besteht rein anatomisch betrachtet in Folgendem: Zuerst tritt ein Zerfall der Granula auf, d. h. die feinen Körnchen sind nicht mehr zu Körnchenaggregaten zusammengelagert, eben den Granulis, sondern liegen regellos zerstreut. Dabei kann das Auftreten feinsten Körnchen statt der Körnchenaggregate auf die centralen Partien beschränkt bleiben, dann findet man in der Peripherie der Zelle und in den Fortsätzen noch mehr oder weniger reichliche Granula; es kann aber auch die ganze Zelle von feinsten Körnchen erfüllt sein, wodurch die Zelle ein verwaschenes Aussehen erhält. Im weiteren Verlauf tritt

retten, — eine Arbeit, deren Kritik ich ruhig jedem wissenschaftlich Denkenden überlassen kann — will ich nur bemerken, dass der Fall 6 unserer früheren Arbeit (s. unten 1) am 2. August Abends zwischen 5 und 6 Uhr $41,1^{\circ}$ Temp. hatte und dass er in derselben Nacht um $1\frac{1}{2}$ Uhr (also am 3. August früh!) starb. Selbstverständlich hätte ich sonst die Temperatur vom 3. August angegeben. Um derartige Missdeutungen weiterhin unmöglich zu machen, weise ich darauf hin, dass in unserem Falle die letzte Temperaturmessung ($39,8^{\circ}$) zwischen 5 und 6 Uhr Abends an demselben Tage stattfand, an dem er um $1\frac{1}{2}$ Abends starb. Schliesslich sei hier noch eine Beobachtung van Gehuchten's (Journ. de Neurol. 1898, 5. Juni) erwähnt. v. G. rief bei einem Kaninchen durch Einspritzen von Tuberkelbacillen in die Bauchhöhle Fieber von $40,0^{\circ}$ bis $40,5^{\circ}$ hervor. Nachdem das Fieber 3 Wochen bestanden hatte, wurde das Thier getötet. „L'examen de la moelle, fait avec la méthode de Nissl, ne nous a révélé nulle part une cellule en chromatolyse“. Vielleicht werden manche Autoren auch hier eine Rückbildung der „charakteristischen“ Fieberzellveränderungen annehmen, da das Thier drei Wochen $40,0-40,5^{\circ}$ Temperatur gehabt hat.

1) eod. loco.

2) eod. l.

dann Schwund der feinen Körnchen ein, sodass die ganze Zelle vollkommen hell erscheint.

Sowohl das Auftreten der feinen Körnchen statt der Körnchenaggregate, wie der Schwund der ersteren beginnen in der Regel im Centrum. Nur ausserordentlich selten schien uns bei unserm recht reichlichen Untersuchungsmaterial der Process in der Peripherie zu beginnen. Das einzige Zellbild, das im vorliegenden Fall den Beginn an einer Stelle der Peripherie erkennen lässt, ist in Fig. 2 wiedergegeben und oben ausführlich beschrieben. Hand in Hand mit dieser Alteration der Granula sehen wir zumeist eine Formveränderung der Zellen einhergehen. Sie runden sich ab, ihre Fortsätze verschwinden mehr und mehr, und sie können zuletzt kugelige oder birnförmige Gestalt annehmen. Gleichzeitig erscheinen die Zellen auffallend voluminos, wie geschwollt und wenn auch bei manchen die rundliche Form eine Vergrösserung vortäuschen mag, so ist jedenfalls die Mehrzahl offenbar vergrössert (vgl. Marinesco, van Gehuchten¹⁾ u. A.). Ich möchte vermuthen, dass die Volumzunahme und die Neigung zur Abrundung darauf beruht, dass die Zellen jetzt das Ernährungsmaterial, das jedenfalls zum Ersatz der Grauula reichlich in ihnen zur Aufnahme gelangt, in flüssiger oder wenigstens in nicht so compacter und comprimirter Form enthalten, wie sie die Granula in ihren Körnchen boten. —

Dass Verletzungen peripherer Nerven Veränderungen der Ganglienzellen im Ursprungsgebiet derselben hervorzurufen im Stande sind, ist durch zahlreiche Untersuchungen festgestellt, deren Förderung wir vor allem der Nissl'schen Methode verdanken. Diese hat gerade hier für das Experiment vorzügliches geleistet. Aber auch die Resultate der Beobachtungen aus der menschlichen Pathologie haben seit der Nissl'schen Methode in erfreulicher Weise an Zahl und Sicherheit zugenommen.

Die Literatur findet sich u. a. bei Marinesco²⁾ und Flatau³⁾ sorgfältig zusammengestellt. Von neueren Arbeiten verweise ich auf die

1) van Gehuchten, *L'anatomie fine de la cellule nerveuse*. Extr. de la Rev. „La Cellule“. F. XII. 2. (Mosk. Congr. 1897.) — Marinesco, Veränderungen der Nervencentren nach Ausreissung der Nerven etc. *Neurolog. Centralbl.* 1898, 19.

2) Marinesco, *Neurol. Centralbl.* 1892. S. 463, 505.

3) Flatau, *Deutsche med. Wochenschr.* 1897. S. 278. — Derselbe, *Zeitschr. f. klin. Med.* 1897. Bd. 32.

von Flatau¹⁾ (*Facialis*, untere Extrem.), van Gehuchten und de Buck²⁾ (*Unt. Extrem.*), Marinesco³⁾ (*Obere und untere Extrem.*), Sano⁴⁾ (*Untere Extrem.*), Wallenbergs⁵⁾ (*Hypoglossus*) sowie auf eigene anderweitige Beobachtungen [*Facialis*, *Hypoglossus*⁶⁾, *Acusticus*, untere Extrem.⁷⁾].

Die verschiedenen Ansichten über den ursächlichen Zusammenhang zwischen peripherer Verletzung des Nerven und der Veränderung der zugehörigen Ganglienzelle, wie sie vor allem van Gehuchten⁸⁾, Goldscheider und Flatau⁹⁾, von Lenhossék¹⁰⁾ und Marinesco¹¹⁾ entwickelt haben, finden sich bei diesen Autoren so sorgfältig besprochen und kritisiert, dass ich mich begnügen kann, sie hier kurz zu skizzieren, besonders da wir auch an anderer Stelle darauf eingegangen sind¹²⁾.

van Gehuchten⁸⁾ ist auf Grund sehr ausgedehnter experimenteller Untersuchungen zu einer scharfen Trennung zwischen den Veränderungen gekommen, welche die Zelle direct im Anschluss an eine Verletzung des Nervenfortsatzes zeigt, und denen, die sich beim Fortbestehen, Chronischwerden, der peripheren Störung entwickeln. Erstere, die wir kurz acute nennen können, bestehen bei motorischen wie sensiblen Zellen in einer „*Chromatolyse*“, d. h. Zerfall unserer Granula —, die einfach die besondere Art und Weise ist, in der die Zelle auf die „*Mutilation*“, die sie in ihrem peripheren Fortsatz getroffen hat, antwortet.

1) Flatau, Deutsche med. Wochenschr. 1897, S. 278. — Derselbe, Zeitschrift f. klin. Med. 1897, Bd. 32.

2) van Gehuchten et de Buck, Journ. de Neurol. 1898, 5. März. — Dieselben, Rev. Neurol. 1898, 15. August.

3) Marinesco, Neurol. Centralbl. 1892, S. 463, 505.

4) Sano, Journ. de Neurol. 1897. II. p. 253, 274.

5) Wallenbergs, Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897. XI. S. 391.

6) Juliusburger, Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54. S. 716.

7) Juliusburger u. E. Meyer, Monatsschr. f. Psych. und Neurol. IV S. 378 unnd 459.

8) van Gehuchten, La cellule nerveuse. Extr. de la Rev. „La cellule“. F. XIII. 2. (Mosk. Congr. 1897.)

9) Goldscheider und Flatau, Anatomie der Nervenzellen. Berlin, 1898. — Goldscheider, Berliner klin. Wochenschr. 1894, S. 421 und 444.

10) v. Lenhossék, Der feinere Bau des Nervensystems. Berlin 1895. S. 116 ff.

11) Marinesco, Neurol. Centralbl. 1892, S. 463, 505.

12) Juliusburger und E. Meyer, s. o.

In den Zellen des sensiblen Neurons, den Spinalganglienzenellen, schießt sich nun bei Fortbestehen der peripheren Schädigung eine fortschreitende Degeneration der Zellen an, während bei den motorischen Zellen eine Widerherstellung eintritt, eine eigentliche Degeneration von Zellen aber fehlt. „Die Thatsache der Degeneration einer gewissen Anzahl von Nervenzellen infolge der Durchschneidung eines peripheren motorischen Nerven ist durchaus nicht bewiesen“. Höchstens könnten ganz einzelne Zellen durch den Austritt des peripher gelegenen Kernes zu Grunde gehen, eine Annahme, auf deren unzureichende Begründung schon Goldscheider und Flatau hingewiesen haben.¹⁾

Uebrigens tritt auch, wie van Gehuchten²⁾ auf Grund seiner Experimente, die er mit de Neeff zusammen unternommen hat, annimmt, nur bei Durchschneidung eines motorischen Hirnnerven die „Chromatolyse“ sofort auf, bei der Durchschneidung spinaler motorischer Nerven konnte er „Chromatolyse“ nicht nachweisen, höchstens erschienen die Zellen sehr voluminös und reich an Granulis, ein Zustand, den G. als Vorstadium der „Chromatolyse“ auffasst. Den Grund dafür, dass dieser Unterschied zwischen Hirn- und spinalen motorischen Nervenkernen in ihrer Reaction auf peripherale Verletzungen in der menschlichen Pathologie nicht deutlich bemerkbar wird, will G. darin sehen²⁾, dass in allen untersuchten Fällen noch eine besondere Schädigung bestanden habe. Diese, als welche er besonders hohes Fieber, Cachexie, Sepsis etc. rechnet, brauchen zwar an und für sich keine Zellveränderung zu bewirken, sie setzen aber die Widerstandskraft der motorischen Vorderhornzellen herab. Die Spinalganglienzenellen gehen bei peripherer Schädigung zu Grunde, denn es werden ihnen keine Reize mehr zugeführt, die motorischen Zellen bleiben erhalten, denn die centrale Reizzufuhr bleibt bestehen. Soweit van Gehuchten! Ohne auf die Ausführungen van Gehuchten's im einzelnen einzugehen, muss man das eine bemerken, dass er jedenfalls zu weit geht, wenn er das Vorkommen der Degeneration der motorischen Nervenzellen nach Läsion des peripheren Nerven einfach als nicht bewiesen hinstellt. Nun könnte man ja im Sinne van Gehuchten's daran denken, dass allmälig infolge einer Art Anpassung, ev. durch stärkere Reizzufuhr zu der gesunden Seite, die centralen Reize, die normaler Weise zu den betreffenden Ganglienzenellen kommen, an Intensität und

1) Vergl. oben.

2) van Gehuchten, Bull. de l'acad. méd. de Belgique. 1898. No. 2. S. 222. — Derselbe, Journ. de Neurol. 1898, 4. Juni.

und Stärke immer mehr abnehmen und so schliesslich die Degeneration und Atrophie der Zellen herbeigeführt würde.

In ähnlicher Weise haben schon Goldscheider und Flatau¹⁾ auf die Möglichkeit hingewiesen, dass, — wie bei Ausschaltung eines paarenen Organs das andere seine Funktion übernimmt, indem es nun auch die Reize erhält, welche bis jetzt das andere trafen, — auch zu den Zellen, die in ihrer Thätigkeit beschränkt sind, allmälig nicht mehr die Reize hingehen werden, sondern z. B. beim Occulomotorius zu dem Kern der anderen Seite. Während aber van Gehuchten vorzugsweise die vom Gehirn kommenden Reize im Auge hat, verstehen Goldscheider und Flatau im Anschluss an Marinesco²⁾ unter Reizen besonders die centripetalen sensiblen Reize, welche reflectorisch die Motilität beeinflussen, einen Mechanismus, den Exner³⁾ als Sensomobilität bezeichnet hat. Bei einer Läsion des peripheren Nerven werden diese sensiblen Reize an Zahl und Qualität eine Änderung erfahren, wodurch eine Schädigung der motorischen Vorderhornzellen, denen sie zugeführt werden, eintritt.

So stimmen Goldscheider und Flatau jedenfalls darin mit van Gehuchten überein, dass sie den Hauptgrund für die Veränderung der Ganglienzelle in einer Störung der Reizzufuhr sehen.

Demgegenüber legt v. Lenhossék⁴⁾ das Hauptgewicht auf die Unmöglichkeit der Reizabgabe und meint gerade, dass die fortgesetzte Zufuhr von Reizen bei Behinderung der Reizabgabe die Störung noch zu steigern im stande sei.

Eine prinzipielle Scheidung zwischen Einwirkungen der gestörten Reizzufuhr und denen der gestörten Reizabgabe ist nicht wohl angängig. Für eine jede Zelle ist das geregelte Verhältniss zwischen Reizempfang und Reizabgabe die nothwendige Bedingung für ihre normale Existenz und Arbeitsleistung.

Erst durch die Zufuhr von Reizen kommt es in der Zelle zur Entwicklung von „kinetischer Energie“ aus der in der Zelle aufgehäuften „potentiellen Energie“, deren „Träger“ die Granula sind.⁵⁾

1) s. o. und Goldscheider, Berliner klin. Wochenschr. S. 421 u. 444.

2) Marinesco, Neurol. Centralbl. 1892.

3) Exner, Entwurf zu einer physiol. Erklärung der psych. Erscheinungen. Leipzig und Wien, 1894.

4) s. o.

5) Vergl. Juliusburger, Bemerkungen zur Pathologie der Ganglienzelle. Neurol. Centralbl. 1896. — O. Rosenbach, Deutsche med. Wochenschrift 1892, S. 961 ff.

Kann die Zelle diese „kinetische Energie“ nicht abgeben, so wird dadurch auch die Aufnahme neuer Reservestoffe („disponibler potentieller Energie“) sistiren.

Tritt daher plötzlich eine Störung in einer der beiden Componenten, — Reizzufuhr und Reizabgabe — ein, so wird momentan das innere Gleichgewicht der Zelle gestört. Diese Störung des inneren Betriebes äussert sich bei der Ganglienzelle in einem Zerfall („Chromatolyse“) der Granula, die wir, wie erwähnt, als „Träger potentieller Energie“, als „Nährsubstanzen“¹⁾ auffassen, der aber keineswegs ohne weiteres in dem klinischen Bilde seinen Ausdruck zu finden braucht. Kehrt das normale Verhältniss zwischen Reizzufuhr und Reizabgabe auf die Dauer nicht wieder, tritt auch nicht soweit eine Regelung zwischen den beiden Componenten ein, dass das innere Getriebe der Zelle sich dem anzupassen vermag, so muss die Zelle früher oder später zu Grunde gehen.

Wenden wir uns unserem speciellen Falle wieder zu, so wird man den Gedanken an eine ascendirende Neuritis fallen lassen, wenn man bedenkt, dass zwar am Arme Degeneration an den Nerven sich vorfand, dass aber das Rückenmark selbst und die extramedullären Wurzeln frei waren. Gegen ein Fortkriechen der Eiterung entlang den Nerven spricht entschieden das Fehlen jeglicher Spur von Bakterien oder Eiterung resp. Entzündung am N. medianus, im Rückenmark und den spinalen Wurzeln. Ob in den Spinalganglien der kranken Seite wie in dem untersuchten der gesunden Seite Eiterung und Kokkenembolien vorhanden waren, konnte ich nicht untersuchen. Aber sowenig die Kokken und die Ansammlung von Eiterkörperchen auf der gesunden Seite irgend welchen sichtbaren Einfluss auf die Spinalganglienzellen ausgeübt haben, werden sie es wohl auf der kranken Seite gethan haben.

Auch die Annahme, dass wir es mit einer beschränkten Toxinwirkung zu thun hätten, hat wenig Wahrscheinliches.

Wenn sich auch in unserem Falle die Möglichkeit nicht leugnen lässt, dass die schwere allgemeine Sepsis etc. die Widerstandsfähigkeit der Ganglienzellen im Sinne van Gehuchten's²⁾ herabgesetzt habe, so möchte ich doch im Anschluss an Marinesco³⁾ allzuviel Gewicht hierauf nicht legen.

Es hat in unserem Falle die Phlegmone jedenfalls schwere Störungen in der sensiblen wie in der motorischen Sphäre verursacht. Letztere beruhen auf der ausgedehnten Ausschaltung und Zerstörung der

1) S. o.

2) Vergl. oben.

3) Marinesco, Rev. neur. 1898, 30. Juli.

Muskeln sowie der directen Vernichtung und Beeinträchtigung vieler Nervenendigungen. Dadurch ist für eine grössere Zahl von Nervenfasern die Abgabe der von den Vorderhornzellen herkommenden Reize momentan unmöglich gemacht, es kommt zu einer plötzlichen Reizstauung im centralen Theil der Nerven und den zugehörigen Nervenzellen. Letztere suchen durch aussergewöhnliche Anstrengung das peripherie Hemmniss zu durchbrechen, indem sie mehr „kinetische Energie“ aufbieten, als in dem regelmässigen Haushalt der Zelle vorgesehen ist. Die Folge davon muss die Störung des intracellulären Gleichgewichts der Ganglienzelle sein, die in der Alteration der Granula ihren anatomischen Ausdruck findet.

Erstere — die Störungen in der sensiblen Bahn — beruhen auf der Zerstörung der Haut resp. der peripheren Endigungen der sensiblen Nerven, wodurch die Reizzufuhr vermindert resp. aufgehoben wird oder auch abnorme Reize in die sensible Bahn gelangen.

In unserem Falle war eine Uutersuchung der Spinalganglienzellen nicht möglich, doch müsste man nach den experimentellen Ergebnissen von Lugaro¹⁾, van Gehuchten²⁾ u. A. ebenfalls eine entsprechende Veränderung der Zellen als Zeichen der durch die gestörte Reizzufuhr bedingten intracellulären Gleichgewichtsstörung erwarten.

Ist der erste Shok vorbei, die peripherie Störung aber nicht gehoben, so könnte man, soweit das motorische Neuron in Frage kommt, sich vorstellen, dass die Zelle sich mit ihrem inneren Betriebe auf den kürzeren oder längeren Spielraum einzustellen vermag, den ihm die noch erhaltene Nervenstrecke für die Abgabe der Reize bietet. Damit würde es wenigstens vorläufig zu einer Regelung zwischen Reizzufuhr und Abgabe und zu einer Wiederherstellung des intracellulären Gleichgewichts sowie des entsprechenden anatomischen Zellbildes kommen. Auf die Dauer wird jedoch dieser Mechanismus, diese nur scheinbare Arbeitsleistung zur Erhaltung der Zelle, die gebieterisch wahre Arbeitsleistung verlangt, nicht ausreichen, die Zelle wird zu Grunde gehen.

Je weiter der Sitz der peripheren Schädigung des Nerven von der Ursprungszelle entfernt ist, je länger damit der Weg, den die Reizwelle noch durchlaufen kann, desto langsamer wird der schliessliche Schwund der Zelle eintreten. — Soweit mir bekannt, liegen Untersuchungen der Spinalganglienzellen bei Amputationen und ähnlichen peripheren Schädigungen mit der Nissl'schen Methode nicht vor. Nach

1) Lugaro, Rivista di patol. nerv. e ment. 1896 und 1897.

2) S. oben.

den experimentellen Untersuchungen von van Gehuchten¹⁾ schliesst sich an die „Chromatolyse“ der Spinalganglienzenlen bei Hinderung der Reizzufuhr infolge Durchschneidungen des peripheren Fortsatzes direct die Atrophie an, ohne dass es zu einer Anpassung an die an Zahl und Qualität veränderten Reize käme. Würden diese Beobachtungen in der menschlichen Pathologie keine Bestätigung finden, würden sich keine oder nur geringe Veränderungen in den Spinalganglienzenlen in Bezug auf die Granula ergeben, — und es besteht sicher ein gewisser Unterschied zwischen einer Durchschneidung des peripheren Astes dicht am Ganglion und einer Amputation — so könnte auch hier dieselbe Möglichkeit in Betracht kommen, die wir bei der Tabes²⁾ besprochen haben: Die Zellen könnten zwar durch Anpassung an das veränderte Verhältniss zwischen Reizahgabe und Reizzufuhr — gewisse Reize erhalten sie ja noch immer z. B. vom Amputationsstumpf her — ihr inneres Gleichgewicht wieder gewinnen, sie besitzen aber nicht die Fähigkeit, diese abnormen Reize in einer für die Hinterstränge geeigneten Weise umzuformen.

Wenn auch unser Fall eine genaue Bestimmung der von der Phlegmone ergriffenen Muskeln nicht ermöglicht, so möchte ich ihn doch in Anbetracht der relativ kleinen Casuistik aus der menschlichen Pathologie für die Bestimmung der Muskelkerne nicht ganz unbenutzt lassen. Man muss auch bedenken, dass gerade hier die Präzisität des Experiments der menschlichen Pathologie meist fehlen wird.

Soviel steht ja fest, dass in erster Linie die Muskeln an der Hand und am Unterarm, daneben wohl auch einzelne Muskeln, die am Unterarm ihre Insertion haben, getroffen sind.

Nach den Angaben O. Kaiser's³⁾, auf dessen sehr sorgfältige Arbeit ich hinsichtlich der Literatur verweise, liegen die Kerne für die Muskeln der oberen Extremität im lateralen Theil des Halsmarks vom 4. Cervical- bis 1. Dorsalsegment. Im oberen Theil, der das 4., 5. und 6. Cervicalsegment umfasst, liegen mehrere Zellgruppen, die für die Schultergürtelmuskulatur, die Beuger und Rotatoren des Unterarms und die Radialmuskeln bestimmt sind. Vom 7. Cervicalsegment bis 1. Dorsalsegment bildet der Kern für die Adductoren des Oberarms und den Triceps eine vordere Zellgruppe, während in der hinteren die Beuger

1) S. oben.

2) Juliusburger und E. Meyer, Neurol. Centralbl. 1898, No. 4.

3) O. Kaiser, Die Functionen der Ganglienzenlen des Halsmarks. 1891. Preisarbeit, Utrecht.

und Strecker der Finger, die Ulnarmuskeln und die kleinen Muskeln der Hand ihre Localisation finden. Ganz im Einklang hiermit sehen wir in unserem Falle die Veränderungen sich in der lateralen Zellgruppe vom unteren Abschnitt des 5. Cervicalsegments bis zum 1. Dorsalsegment erstrecken. Nach unten hin beschränkt sich die Erkrankung schliesslich ganz auf die laterale hintere Gruppe¹⁾.

Zum Schluss erfülle ich gern die Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Siemerling, für die freundliche Ueberlassung des Materials meinen besten Dank abzustatten.

Erklärung der Abbildungen (Taf. III. und IV.).

Tafel III. Figur 1. Paracentralläppchen. Grosse Pyramidenzellen, bei A. gut erhalten, bei B. und C. schwer verändert.—Thionin. Zeiss'scher mikrophot. Apparat. Vergr. 160.

Figur 2. Unveränderte laterale Zellgruppen der linken Seite. (Halsmark.) Von demselben Präparat. Thionin.

Figur 3. Veränderte laterale Zellgruppen der rechten Seite. (Halsmark.) Mikroph. Apparat. Zeiss.

Figur 4. Veränderte hintere laterale Zellgruppe der rechten Seite aus Figur 5 bei 160facher Vergr. Mikrophot. Apparat.

Tafel IV. Figur 5. Die hintere laterale Zellgruppe rechts verändert.

Die hinteren lateralen Zellgruppen sind bei ganz schwacher Vergrösserung mit Hartnack'schem Zeichenapparat in eine schematische Zeichnung eingetragen. (Versehentlich sind die Zellgruppen in die weisse Substanz verlegt.)

Figur 6. Vordere laterale Zellgruppe der rechten Seite. Schwer veränderte Zellen zwischen im wesentlichen gut erhalten.

Thionin. Winkel. Obj. 3. Oc. 3.

Figur 7. Zelle B. der Fig. 1. Mit Immersion (Winkel).

Figur 8. Grosse Pyramidenzelle aus dem Paracentralläppchen. Beginn der Veränderung an einer Stelle der Peripherie. Immersion (Winkel).

Figur 9. Halsmark. Normale Vorderhornzellen von der linken Seite. — Thionin. — Winkel. Obj. 7. Oc. 3.

Figur 10. Schwer veränderte Zelle der rechten Seite. — Thionin. — Zeiss. — Imm. Apochr.

1) Januar 1899 eingesandt. Es konnten daher die später erschienenen einschlägigen Arbeiten (Jacobsohn, Marinesco, Monakow u. A.) leider nicht mehr berücksichtigt werden.

Fig. 27.

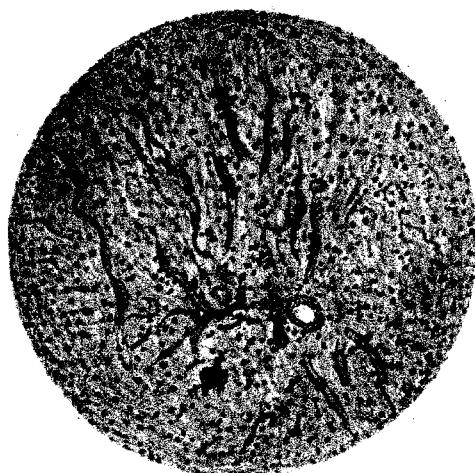
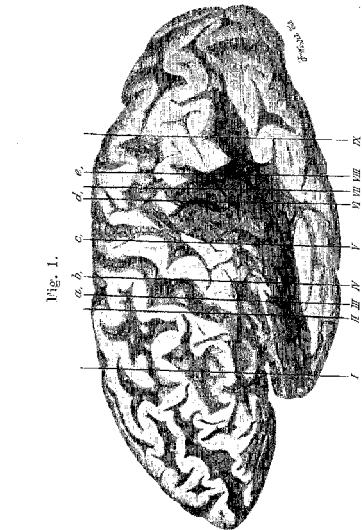


Fig. 28.



Fig. 2. a'
Fig. 3. b ,
 $Tof.$ IV.



1.

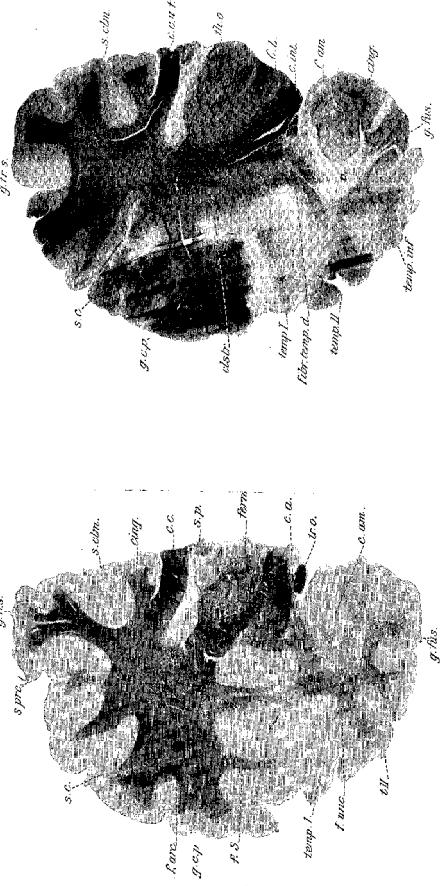


Fig. 3, b,



Fig. 2.

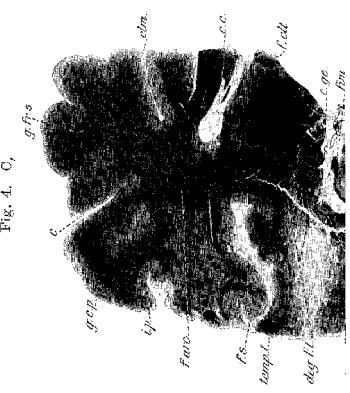
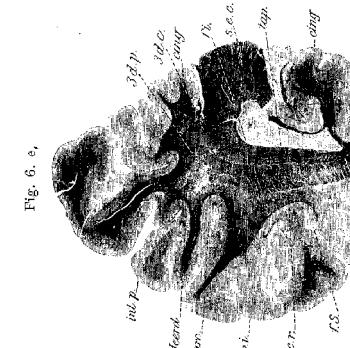


Fig. 4. C,



Fig



6