

VI.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Breslau
(Prof. Dr. Bonhoeffer).

Ueber eine Hinterstrang- und Sehnervenerkrankung beim Affen.

Von

Dr. P. Schröder,

Privatdocent.

(Hierzu Tafel I und II.)

Vor Kurzem hat Rothmann über eine „tabesartige Erkrankung“ bei einem Affen berichtet¹⁾. Es handelte sich um einen *Macacus Rhesus*, der bereits krank in das Munk'sche Institut eingeliefert worden war. Das Thier zeigte atactische Störungen und konnte nur in der Nähe, und zwar lediglich mit einem centralen Gesichtsfeld, sehen; es wurde ihm zu experimentellen Zwecken die Pyramidenkreuzung durchschnitten, dazu wurden ihm später noch in mehreren Sitzungen eine Reihe kleiner Stücke aus der Armregion der Hirnrinde entfernt. Drei Monate nach der ersten Operation wurde der Affe getödtet. Bei der Herstellung mikroskopischer Schnitte fanden sich neben den durch die Operationen bedingten frischen Degenerationen in der Pyramidenbahn und den Kleinhirnseitensträngen alte Veränderungen in den Hintersträngen, und dazu schwere Degenerationen in den *Tractus optici* und im *Chiasma* (die Sehnerven waren nicht aufgehoben worden). Die Hinterstrangerkrankung erstreckte sich vom unteren Dorsalmark aufwärts bis hoch hinauf ins Halsmark; sie nahm auf dem Querschnitt ein flach dreieckiges Gebiet ein, das mit seiner Basis an der dorsalen Peripherie des Rückenmarks lag, mit der Spitze ventralwärts sah, aber den grösseren ventralen Abschnitt der Hinterstränge überall frei liess. Abwärts vom 10. Dorsal-

1) Rothmann, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XX. Ergänzungsheft. 1906.

segment fand sich nur mehr eine immer schwächer werdende Lichtung, aufwärts, im obersten Halsmark, bis heran an die Hinterstrangkern, eine schmale Degenerationszone zu beiden Seiten des Septum posticum. Von Erkrankung sonstiger Theile des Gehirns und Rückenmarks wird in der Arbeit nichts erwähnt. Die Pia wird ausdrücklich als überall frei von Veränderungen bezeichnet, desgl. sämtliche hintere Wurzeln.

Die Angaben über den histologischen Befund sind kurz gehalten; es geht aus ihnen hervor, dass es sich in den Hintersträngen um eine alte Sklerose handelt, in welcher durch Marchi'sche Lösung geschwärzte Zerfallsproducte nicht vorhanden sind, ferner dass nichts für eine Betheiligung der Gefässe und der Pia an dem Process spricht.

Rothmann geht in seinem Aufsatz von einer Besprechung der Tabes-Syphilis-Frage beim Menschen aus; er hebt später die Punkte hervor, welche den anatomischen Befund bei seinem Affen von dem gewöhnlich bei menschlicher Tabes zu erhebenden ganz wesentlich unterscheiden, kommt dann aber wieder auf den Vergleich mit der Tabes zurück, und scheint im Ganzen der Ansicht zuzuneigen, dass die Erkrankung seines Affen zum Mindesten eine grosse Aehnlichkeit mit menschlicher Tabes dorsalis habe.

Ich habe Gelegenheit gehabt, einen Affen klinisch zu beobachten und anatomisch zu untersuchen, der, wie mir scheint, an ganz der gleichen Erkrankung gelitten hat, wie das von Rothmann beschriebene Thier. Der Befund in diesem Falle giebt einmal mancherlei Ergänzungen zu dem Rothmann'schen, und er giebt zweitens Gelegenheit, eine Reihe von Fragen zu erörtern, welche für die menschliche Pathologie des Gehirns und Rückenmarks von Bedeutung sind.

Was das Thier von dem Rothmann'schen unterscheidet, ist, um das gleich hier hervorzuheben, vor Allem der Umstand, dass der Krankheitsprocess frisch, offenbar jungen Datums ist, während in dem Rothmann'schen Falle im anatomischen Bilde anscheinend lediglich alte, sog. sklerotische Erscheinungen zu finden waren, die, wie stets solche alten Veränderungen in der weissen Substanz der Centralorgane, wenig Charakteristisches mehr haben, und die in anatomisch-diagnostischer Hinsicht wohl localisatorisch, aber nur schwer histopathologisch und histopathogenetisch verwerthet werden können. Es war ferner in meinem Falle möglich, ausser dem Rückenmark und den Tractus optici noch die Sehnerven und das ganze Gehirn genau histologisch zu untersuchen; schliesslich fehlte die complicirende, experimentell zu anderen Zwecken gesetzte Py.-Degeneration; letzteres erwies sich insofern von Wichtigkeit, als sich in meinem Falle eine selbstständige Erkrankung der Seitenstränge, ganz anderer Art wie die der Hinterstränge, vorfand, nämlich

eine echte absteigende secundäre Degeneration vom Gehirn her; dadurch wurde es zugleich ermöglicht, im Rückenmark zwei offenbar ganz verschiedene Krankheitsvorgänge stets auf demselben Schnitt neben einander zu beobachten.

Hervorheben will ich auch noch: Der Affe war ein halbes Jahr zuvor in der Neisser'schen Klinik zu Breslau mit Erfolgluetisch inficirt worden¹⁾. Es ist das ein Umstand, der naturgemäss ganz besonders die Aufmerksamkeit bei der Untersuchung darauf lenken musste, ob es möglich oder berechtigt ist, die Erkrankung der Hinterstränge und der Sehnerven — eine uns bei menschlicher Tabes am meisten geläufige Combination — als syphilitische resp. postsyphilitische, vor Allem event. tabische, aufzufassen.

Krankheitsverlauf und anatomischer Befund.

Cercopithecus fuliginosus. Grosses kräftiges männliches Thier. Im März 1906, bald nach dem Ankauf, Einimpfung von syphilitischem Virus an der Stirn. Starker Primäraffect. Keinerlei spätere als syphilitisch aufzufassende Erscheinungen. Gesund, kräftig, munter. Etwa seit Beginn des September 1906 ungeschickt beim Ergreifen der Nahrung, schlechtes Sehvermögen. Ende September Verschlimmerung.

Status am 29. September 1906. Sitzt am Boden, bei allen Bewegungsversuchen starkes Taumeln. Kann sich nur mühsam aufrecht erhalten, schiesst bei Laufversuchen (auf allen Vieren) oft mit gesenktem Kopf nach vorn.

Psychisch: Reagirt auf Anreden in gewohnter Weise durch meckernde Laute; Benommenheit nicht bemerkbar. Lebhaftige Augenbewegungen. Dabei hinfällig und elend aussehend, krauses Fell.

Passive Beweglichkeit in den Kniegelenken nicht ersichtlich verändert; Sensibilitätsstörungen bei Prüfung durch Stechen nicht nachweisbar. P. S. R. vorhanden, gleich; keine clonischen Erscheinungen (schwer zu untersuchen, sträubt sich).

Augenbefund: Pupillen reagiren, Augenbewegungen frei. Scheint völlig blind zu sein, sieht Nahrung nicht, die ihm dicht vor das Gesicht gehalten wird, frisst aber, was man ihm ins Maul schiebt.

Ophthalmoskopisch: Beiderseits temporale Abblassung der Papille [Vergleich mit anderen Thieren der gleichen Art (Prof. Heine)].

In den folgenden Tagen noch hinfälliger, hochgradige Ataxie. Lebhaftige Reflexe. Verliert Urin, wenn man ihn jagt. Nahrungsaufnahme gut.

2. October 1906. Wird Morgens todt, aber noch warm, vorgefunden, ohne dass am Abend vorher schwerere Erscheinungen beobachtet wurden.

1) Der Liebenswürdigkeit des Herrn Geheimrath Neisser verdanke ich sowohl das anatomische Material, wie die Möglichkeit, das Thier vor seinem Tode zu untersuchen.

Section (2. October 1906 Vorm. 11 Uhr). Pia überall zart. Auf einigen Schnitten durch Gehirn und Rückenmark grobe Veränderungen nicht bemerkbar (besonders nicht an den Hintersträngen); in einem Seitenstrang ganz leichte graue Verfärbung.

In den Lungen einige grosse Tuberkel. Starke Verkäsung der Bronchialdrüsen. Leber enthält massenhafte Tuberkel. Milz klein, derb. Am Darm nichts Besonderes. Mesenterialdrüsen leicht geschwollen. Blase prall gefüllt mit klarem Urin.

Gehirn, Rückenmark und einige periphere Nervenstämmе vertheilt in 96pCt. Alkohol, 10pCt. Formalin und Müller'sche Flüssigkeit. Je ein Augapfel mit zugehörigem Sehnerv in 96pCt. Alkohol und 10pCt. Formalin.

An den Rückenmarks- und Gehirnstücken in Müller'scher Flüssigkeit traten sehr bald die krankhaft veränderten Theile mit grosser Deutlichkeit hervor, indem sie, im Gegensatz zu den gesunden sich bräunenden Partien, eine fast rein gelbe Farbe annahmen.

Bei Durchsicht von Weigert'schen Markscheidenpräparaten ergab sich bei Betrachtung mit dem blossen Auge und Anwendung schwacher Vergrösserungen:

I. Rückenmark. 1. In den Hintersträngen eine ununterbrochene markfaserfreie Zone etwa von der Mitte des Lendenmarkes bis herauf an die Hinterstrangkerne; nur im untersten Lumbal- und im Sacralmark fehlt diese Zone (s. Taf. I Fig. 1—4). Auf Querschnitten fällt überall die fast vollkommene Symmetrie zwischen linker und rechter Seite auf. Das erkrankte Gebiet stösst breit an die dorsale Peripherie des Rückenmarkes an, nur zeitweilig wird es durch einen schmalen markfaserhaltigen Saum von ihr abgedrängt (Fig. 2). Im Dorsalmark (Fig. 3) nimmt es den grössten Theil der dorsalen Hälfte der Hinterstränge ein, erreicht aber auch hier die grauen Hinterhörner nicht ganz. Weiter oben (Fig. 1 u. 2) sind die lateralen Ecken des erkrankten Feldes abgerundet. Frei von Veränderungen ist überall das ventrale Drittel, resp. die ventrale Hälfte der Hinterstränge.

Im unteren Lendenmark nimmt das markfaserfreie Feld sehr rasch an Umfang ab; es bleibt dabei in der gleichen Lage: symmetrisch zu beiden Seiten des Sept. post., nicht ganz an die hintere Partie des Rückenmarks reichend. Unterhalb davon sind Lichtungen (secundäre Degenerationen) nicht zu erkennen.

2. In den Seitensträngen findet sich durch das ganze Rückenmark bis hinab ins unterste Sacralmark eine leichte Lichtung im Gebiet der PySStr. (Deutlich zu erkennen nur auf stark differencirten Schnitten, s. Fig. 2 u. 4.)

Die übrigen Theile des Rückenmarkes zeigen überall den normalen Gehalt an markhaltigen Fasern.

Die hinteren Wurzeln sind auf allen untersuchten Schnitten vollkommen intact.

Auf Marchi-Präparaten (Taf. I Fig. 5, aus dem Dorsalmark) sind am stärksten geschwärzt die ventrale Spitze des erkrankten Feldes und die

lateralen Ränder, fast frei ist der dorsale Rand. Die PySStr. zeigen eine gleichmässige diffuse deutliche Tüpfelung.

II. Tractus und Nervi optici. Die Tract. opt. zeigen auf beiden Seiten in ihrer ganzen Länge einen fast völligen Verlust der Markscheiden (Fig. 6). Nur längs eines grossen Theiles der Peripherie findet sich ein schmaler Saum (auf der Photographie Fig. 6 in Folge von zu schwacher Vergrösserung nicht deutlich). Kurz bevor die Tractus sich im Chiasma kreuzen (Fig. 7) ist dieser Saum deutlicher sichtbar am oberen Rande; hier verlässt ein starkes Bündel den Tractus; ein zweites besser erhaltenes Faserbündel liegt diesem gegenüber am unteren Rande.

Im hintersten Abschnitt des N. opt. (also nur einige Millimeter distalwärts von dem Schnitt auf Fig. 7) ist das Bild links wie rechts plötzlich ein ganz anderes (Fig. 8): der Querschnitt ist ausgefüllt von gut erhaltenen Markfasern, es besteht nur eine diffuse leichte Lichtung, und diese Lichtung ist etwas stärker im Centrum als an der Peripherie.

Wieder nur wenig weiter nach vorn (Fig. 9a u. 9b) hat sich das Bild abermals geändert: umschriebener völliger Ausfall der Markscheiden in der temporalen Hälfte; das erkrankte Gebiet erreicht die Peripherie nur mit einem kleinen temporalen Zipfel; es entspricht seiner Lage nach etwa dem papillo-maculären Bündel.

Nach dem Eintritt der centralen Gefässe in den Opticus rückt das markfreie Feld an die Peripherie (Fig. 10).

In der Retina lassen sich auf Horizontalschnitten durch den ganzen Bulbus deutliche Unterschiede zwischen temporaler und nasaler Hälfte erkennen; temporalwärts von der Papille ist die Nervenfaserschicht stark verschmälert: sie ist hier auf einen dünnen Saum zusammengedrängt, der etwa nur ein Drittel der Dicke der entsprechenden Schicht auf der nasalen Seite (stellenweise noch weniger) beträgt. Die darunter liegende Ganglienzellschicht zeigt sehr erheblichen Ausfall von Zellen. Bei Vergleich mit anderen Affen Augen erscheint aber auch die Ganglienzellschicht der nasalen Hälfte zellarm. An den anderen Schichten der Retina sind gröbere Veränderungen nicht erkennbar.

III. Gehirn. Im Mark beider Centralwindungen, und zwar rechts zahlreicher als links, findet sich eine grössere Reihe von rundlichen oder unregelmässigen Herden, in denen das Mark völlig fehlt (Fig. 11). Sie greifen nirgend in die graue Rinde über. Die aus dem Gebiet der Herde in die Rinde einstrahlenden Radiärfasern sind etwas gelichtet, fehlen aber keineswegs vollkommen auf dem Weigertbilde. An anderen Stellen sind geschlossene bündelförmige secundäre Degenerationen zu benachbarten Windungen vorhanden. Aus dem Mark beider Centralwindungen ist die schon erwähnte Lichtung der Pyramidenbahnen in das Rückenmark hinab zu verfolgen.

IV. In den übrigen Theilen der Centralorgane wurden den bisher beschriebenen Veränderungen entsprechende herd- oder strangförmige Erkrankungen nicht gefunden. Von beiden Grosshirnhemisphären wurden Frontalschnitte aus verschiedenen Gegenden untersucht, ferner ein Stück des Kleinhirns, ein

Olfactorius, der grössere Theil der Medulla oblongata. In Letzterer fand sich nur eine leichte Degeneration der Pyramiden, und ausserdem (an Marchiblöcker) in der medialen Schleife oberhalb der Hinterstrangkernkerne eine mässige Anzahl grosser schwarzer Brocken, aber keine Lichtung auf Weigertpräparaten.

Die Corpora geniculata externa liessen Veränderungen nicht erkennen; in den Schichten um die Hinterhörner (Sehstrahlung, unteres Längsbündel) keine Degenerationen.

Beschränken wir uns zunächst auf diesen grob-anatomischen Befund an Weigert- und Marchipräparaten, und sehen wir zu, wie weit uns dieser Befund Anhaltspunkte giebt, die vorliegende Erkrankung eines Affen mit einem der uns bekannten spinalen oder cerebralen Krankheitsprocesse beim Menschen zu identificiren.

Die Combination von Hinterstrang- und Opticuserkrankung muss in erster Linie an Tabes dorsalis erinnern, um so mehr als eineluetische Infection bei dem Thier vorausgegangen ist.

Rothmann hat bereits, wie wir sahen, bei Besprechung eines offenbar identischen Falles, zu dieser Frage Stellung genommen. Ich kann hier, was das Rückenmark betrifft, im Wesentlichen nur das wiederholen, was Rothmann bei dieser Gelegenheit ausgeführt hat; man beachte die ausserordentliche Uebereinstimmung seiner Abbildungen (Fig. 3—6) mit unsern Fig. 1—4¹⁾. Ein, wohl unwesentlicher, Unterschied besteht nur darin, dass in unserem Falle die krankhaften Veränderungen auf dem Querschnitt ein etwas grösseres Gebiet einnehmen, und dass sie sich im Rückenmark etwas weiter nach unten, und wohl auch etwas weiter nach oben erstrecken²⁾. Sonst ist die Localisation in den Hintersträngen die gleiche.

Rothmann hebt für seinen Fall als „ziemlich tiefgreifende Unterschiede“ gegenüber dem gewöhnlichen Befund bei menschlicher Tabes hervor: das Freibleiben der Wurzeintrittszonen, das Betroffensein gerade der dorsalen Abschnitte der Hinterstränge und lediglich dieser dorsalen Abschnitte, ferner das Freibleiben des Lendenmarkes (für

1) Die Uebereinstimmung betrifft lediglich die Localisation der krankhaften Veränderungen im Rückenmark, nicht deren Histologie; dort handelte es sich um ein Spätstadium, hier um einen ganz frischen Process. Davon erst später.

2) Ich habe schon kurz erwähnt, dass ich glauben möchte, dass die Degeneration im obersten Halsmark bei Rothmann (s. d. Fig. 2) anders aufzufassen ist als die Veränderungen weiter unten, nämlich lediglich als secundäre aufsteigende Degeneration in Folge der wahrscheinlich primären Erkrankung im Brust- und unteren Halsmark (s. u.).

unseren Fall nicht in gleichem Grade gültig), schliesslich den Umstand, dass die Lokalisation der erkrankten Partien in nichts an den Typus der Vertheilung der hinteren Wurzelfasern im Rückenmark erinnert, und dass die Erkrankung durchaus nicht vollständig den Gesetzen der secundären Degeneration folgt (Freisein des Lumbal- und Sacralmarkes trotz schwerer Erkrankung der Goll'schen Stränge im Halsmark). Diese Bedenken gelten genau so für unseren Fall.

Dazu scheint mir noch ein Umstand von Bedeutung. Wir sind bei der *Tabes* zu sehen gewohnt, dass auch in sehr schweren und sehr weit fortgeschrittenen Fällen die degenerirten Partien in den Hintersträngen nicht völlig frei von Markfasern, sondern immer nur mehr oder weniger stark „gelichtet“ sind, so dass dazwischen stets noch einzelne oder selbst grössere Mengen von Markscheiden gefunden werden. Man betrachte Tafel I, Figur 12 (Präparat von einer sehr alten *Tabes*), oder die zahlreichen Photographien von Homén im Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems von Flatau, Jacobsohn und Minor (Tafel IX—XVI), und vergleiche damit die Rothmann'schen Abbildungen und unsere Fig. 1—4; der Unterschied springt ohne Weiteres in die Augen, hier ist in den erkrankten Stellen keine einzige Markfaser zu finden, der Process hat wahllos alles Mark in einem bestimmten umschriebenen Bezirk zerstört.

Das sind wohl Punkte genug, die schon bei der groben Betrachtung die vorliegende Erkrankung des Rückenmarkes von dem gewöhnlichen Bilde der *Tabes* ganz wesentlich unterscheiden.

Nicht anders steht es mit den Sehnerven. Wir fanden in den *Tractus* fast völliges Fehlen aller Markfasern (Fig. 6 und 7); im hinteren Theil der Sehnerven (Fig. 8) im Gegensatz dazu Vorhandensein fast aller Fasern; und noch weiter vorn: Verlust der Fasern etwa im Gebiet des papillomaculären Bündels (Fig. 9 und 10). Dagegen ist bei der *Tabes* der Faserausfall in der Mehrzahl der Fälle diffus, selten eine Bevorzugung einzelner Bündel, und wenn Unterschiede zwischen vorn und hinten vorhanden sind, dann finden sich „je weiter proximal, um so zahlreicher wohlerhaltene Fasern“ (Elschnig). Also auch der Befund an den Sehnerven wäre für eine *Tabes* zum mindesten sehr ungewöhnlich.

Schliesslich sehen wir im Grosshirn unseres Affen herdförmige Veränderungen, welche, wie die histologische Untersuchung zeigt, ganz der gleichen Art sind, wie die im Rückenmarke und in den *Tractus optici*. Ihr Vorhandensein ist mit dem, was wir über menschliche *Tabes* wissen, nicht vereinbar, wenn wir nicht annehmen wollen, dass es sich um eine rein zufällige und unwesentliche *Complication* handelt.

Zu dieser Annahme drängen uns aber nach dem Gesagten auch die sonstigen Umstände keineswegs. Die Unmöglichkeit, die Erkrankung der Hinterstränge und der Sehbahnen in das Schema der secundären Degeneration einzureihen, spricht auch dagegen, dass es sich um irgend eine andersartige Systemerkrankung handelt, sei es eine primäre, oder sei es eine secundäre, im Anschluss an herdförmige Veränderungen in den Centralorganen oder ausserhalb derselben.

Nach dem bisherigen Befund bleibt demnach für die Auffassung des Processes kaum etwas anderes übrig als anzunehmen, dass es sich um selbstständige Erkrankungen in den Hintersträngen, in den Tractus optici und im Marklager der Centralwindungen handelt, um Erkrankungen von herdförmigem Charakter, allerdings eigenartiger Localisation: im Rückenmark ein einziger, langgestreckter Herd, der in allen Höhen fast genau die gleiche Stelle in den Hintersträngen einnimmt, im peripheren Theil der Sehnerven Beschränkung auf die Gegend der papillo-maculären Bündel. Es müsste demnach eine Herderkrankung vorliegen, die vorzugsweise bestimmte uns von den secundären Degenerationen her bekannte Fasergruppen befallen, aber sich keineswegs auf diese beschränkt, sondern ganz nach Art von echten Herden, mancherlei anderes mit zerstört hat. An die häufigste multiple Herderkrankung des Menschen, die multiple Sklerose, erinnert die Art der Verbreitung der Herde kaum; für die multiple Sklerose charakteristisch ist gerade der disseminirte Charakter, die verblüffende Wahllosigkeit, mit der bald diese, bald jene Theile des Querschnittes in buntem Wechsel befallen werden; eine so auffällige, fast absolute Symmetrie durch Rückenmark und Sehbahnen, eine so völlige Beschränkung auf ganz bestimmte räumlich umschriebene Abschnitte einzelner Hinterstränge wäre zum mindesten ein sehr ungewöhnlicher Befund bei multipler Sklerose.

Weiter dürfte uns die Verwerthung des makroskopischen Befundes differentialdiagnostisch kaum bringen. Sehen wir zu, was uns die Betrachtung der feineren histologischen Einzelheiten für die Auffassung des Krankheitsprocesses und für seine Abgrenzung gegenüber anderen ähnlichen Erkrankungen lehrt.

Mikroskopischer Befund.

I. Hinterstränge. Präparate, die nach dem Nissl'schen Färbepincip (Fixirung in 96pCt. Alkohol, Färbung mit einer basischen Anilinfarbe [Methylenblau B pat., Toluidinblau, Thionin u. s. w.], Differencirung mit Alkohol oder

Anilinöl-Alkohol) hergestellt sind, lassen die erkrankten Partien in den Hintersträngen dunkelblau erscheinen; es ergeben sich also Bilder, die etwa denen bei Behandlung nach Marchi entsprechen (cf. Taf. I, Fig. 5); am dunkelsten ist stets die Gegend der Spitze der ungefähr dreieckigen Degenerationsfigur und die lateralen Ränder, am hellsten die Basis des Dreiecks. Bei schwacher Vergrößerung (Zeiss AA) erkennt man eine diffuse Vermehrung der Kerne in den erkrankten Gebieten und — namentlich an den Stellen der stärkeren Veränderungen — eine nicht unerhebliche Anhäufung von zelligen Elementen um die Gefässe (vergl. dazu das ganz analoge Bild aus dem Tractus opticus, Fig. 15).

Bei Anwendung starker Vergrößerungen (Oel-Immersion) ergibt sich in den einzelnen Höhen des Rückenmarkes:

Lendenanschwellung: An den nach Nissl sich am stärksten dunkel färbenden Stellen sind die zelligen Elemente fast ausschliesslich Körnchenzellen (s. Zeichnung Fig. 17, vergl. auch Fig. 18 kz), d. h. grosse kugelige Zellen mit meist excentrisch gelegenen kleinen dunklen Kernen und mit blassen, gut abgegrenzten Protoplasmaleibern, welche eine feine gitterförmige Zeichnung aufweisen und welche viele kleine, sowie häufig ausserdem einige grössere, kugelfunde, stärker lichtbrechende, ungefärbte Hohlräume einschliessen; eine abgesetzte Zellleibsmembran ist nicht vorhanden, die Peripherie der Zelle wird von demselben feinkörnigen Protoplasma gebildet, wie die Wände der kleinen und grossen Hohlräume; der Kern ist selten rund, sondern meist von benachbarten Hohlräumen im Protoplasma dellenförmig eingedrückt. Diese Körnchenzellen liegen stellenweis eng gedrängt, sodass sie sich gegenseitig berühren und im Schnitt überlagern, an anderen Orten liegen sie etwas lockerer, etwa wie auf Fig. 17. Ganz besonders eng gelagert sind sie in den Lymphscheiden um die Gefässe, hier bilden sie zusammen vielfach eine schwer entwirrbare Protoplasmamasse, aus der nur die Kerne deutlich hervorstechen.

An den Orten der stärksten Veränderungen finden sich zwischen den Körnchenzellen mehr unregelmässige schlecht begrenzte Protoplasmamassen mit Körnchen und kleinen Vakuolen, Massen, zu welchen sich zugehörige Kerne nicht auffinden lassen.

Zweitens sind in den erkrankten Partien Gliazellen vorhanden, und zwar nur spärlich da, wo viele Körnchenzellen sind, zahlreicher dort, wo die Körnchenzellen weiter auseinander liegen. Die Gliazellen weisen fast ausnahmslos sehr starke progressive Veränderungen auf: grosse blasse Kerne, oft mit einem einzigen kernkörperartigen Gebilde, grosse deutliche dunkle Protoplasmaleiber; sehr viele von ihnen zeigen die Form, welche Nissl als „gemästete“ bezeichnet (s. Fig. 18, gm; im Rückenmark nur selten so riesig wie vielfach im Gehirn); daneben andere Formen (Fig. 17, g und g₁), gar nicht selten mit zahlreichen Vakuolen im Zellleib. Kleine dunkle Gliakerne ohne deutlich sichtbaren Leib sind nur spärlich vertreten.

Die Gefässendothelien sind im Ruhezustand: tief dunkle, platt an der Wand liegende Kerne; keinerlei Wucherungserscheinungen. Die Gefässe über-

haupt recht spärlich und sicherlich nicht vermehrt. Nirgend sind Andeutungen von Gefässsprossen oder neugebildete Gefässe zu sehen.

Ausser diesen Körnchenzellen, Gliaelementen und Endothelien sind andere zellige Bestandtheile in den erkrankten Partien nicht vorhanden; keine „freien Kerne“ (soweit man darunter nicht die angeführten spärlichen kleinen Gliaelemente versteht), keine Lymphocyten, Plasmazellen oder Leukocyten, keine als bindegewebige aufzufassende Elemente (ausser den wenigen, nicht vermehrten Adventitialkernen). Die beschriebenen Zellmäntel um die Gefässe bestehen ausschliesslich aus Körnchenzellen.

Die helleren, weniger stark veränderten Partien an der Peripherie des Rückenmarkes unterscheiden sich von den beschriebenen dadurch, dass sie viel weniger Körnchenzellen enthalten, dass diese Körnchenzellen lauter grosse Elemente sind, dass dazwischen relativ viele Gliazellen liegen und zwar in der Nähe des freien Randes des Rückenmarkes vorwiegend grosse Spinnenformen, nach der Tiefe zu mehr „gemästete“.

Die Grenze gegen die normal gebliebenen Theile der Hinterstränge ist nicht ganz scharf; die Kz. werden immer seltener, sie gehen in Formen über, welche Körnchenzellen nur noch ähnlich sehen, aber sonst mehr Gliazellen gleichen mit zackigem Kern und einigen grossen Vakuolen im Zellleibe; schliesslich finden sich nur mehr dunkle kleine Gliakerne.

Hämatoxylin-van Gieson-Präparate von demselben Block (Alkoholfixirung) zeigen ganz entsprechende Veränderungen an den zelligen Elementen (s. die Mikrophotographie, Fig. 16, welche besonders die Körnchenzellen gut erkennen lässt). Dazu stellt sich heraus, dass in dem ganzen Gebiet zahlreiche Gliafasern vorhanden sind (auf Querschnitten durch das RM. vorwiegend quer getroffen), und zwar nicht nur in den Randpartien, sondern auch an den Stellen, wo ausser massenhaften Körnchenzellen nur wenige Gliazellen zu finden sind. Zweitens ergibt sich, dass sehr viel mehr Axencylinder da sind, als Markscheidenpräparate vermuthen lassen; an den Rändern gegen das Gesunde hin und längs der dorsalen Peripherie des RM. finden sich reichlich nackte Axencylinder ohne Markscheide; aber auch noch mehr gegen das Centrum der schweren Veränderungen zu findet man sie zwischen den Kz.; nur ist es hier nicht immer leicht, sie mit Sicherheit von den quergetroffenen dicken Gliafasern zu unterscheiden, wenn sie sich auch meist durch ihren blauen Farbenton gut abheben.

Marchipräparate zeigen bei Betrachtung mit der Oelimmersion: Massenhafte kleine, ganz runde Körnchen, erheblich kleiner als die gewöhnlichen Marchibrocken, die man beispielsweise in secundär degenerirten Strängen findet (wie auf Fig. 13), und auch nicht so tief schwarz wie diese, sondern dunkelbraun (also wohl den sogenannten Elzholz'schen Körperchen entsprechend). Diese Körnchen liegen zum Theil diffus frei im Gewebe, besonders dicht gedrängt z. B. in den am stärksten geschwärzten Theilen in der Spitze der dreieckigen Degenerationsfigur auf dem RM.-Querschnitt (vergl. Fig. 5), zu einem grossen Theil aber liegen sie zu rundlichen Haufen vereint (Fig. 14). Solche rundlichen Haufen sind ganz besonders zahlreich um die Gefässe herum vor-

handen. Sie treten am klarsten hervor an Stellen, wo die Schwärzung nicht ganz so hochgradig ist (Fig. 14 ist ein Photogramm aus einer solchen Stelle). Grosse, tiefschwarze, verschieden geformte Marchi-Brocken und -Klumpen sind dazwischen nur spärlich zu sehen, etwas zahlreicher lediglich an den Uebergangsstellen zum Normalen. Bei Nachfärbung der Marchischnitte mit Safranin oder noch besser mit Toluidinblau stellt sich heraus, dass in jedem der geschilderten runden Körnchenhaufen ein Zellkern liegt (nie bei den Marchibrocken!), und dass zwischen den Körnchen jeden Haufens und um den ganzen Haufen herum schmale Protoplasmasäume laufen: also jeder solcher Haufen hat die Dignität einer Zelle; er entspricht nach Grösse, Gestalt und Lage vollkommen den Körnchenzellen auf dem Nissl-Bilde. Noch deutlicher wird dies Verhalten bei Sudan-Färbung (Formolfixirung, Gefrierschnitte, Sudan III, Hämatoxylin): hier sind die nach Marchi dunkelbraun gefärbten Körnchen tiefroth, Kern und Protoplasma treten deutlich hervor (s. Zeichnung Fig. 20). Die Marchibrocken geben die rothe Sudanreaction nicht.

Auf Längsschnitten durch die HStr. ist eine regelmässige Anordnung der Körnchen, etwa in Längsreihen, nicht erkenntlich.

Weigert'sche Markscheidenpräparate zeigen bei starken Vergrösserungen nur ganz vereinzelte blasse, meist aufgetriebene Markringe in den erkrankten Partien.

Unterer Theil der Lendenanschwellung. Die erkrankte Partie ist kleiner, reicht nicht ganz an die Peripherie heran. Auf Hämatoxylin-van Gieson-Präparaten nach Fixirung in Müller'scher Flüssigkeit: zahlreiche Kz. in einem dichten Gliafasernetzwerk. Dazwischen zahlreiche nackte Axencylinder.

Im unteren Lendenmark und im Sacralmark sind erkrankte Partien nicht zu erkennen. Keine secundären Degenerationen (Markscheiden- und Marchipräparate), nirgend eine Kz.

Im Brustmark und ebenso im Halsmark sind die histologischen Bilder genau die gleichen wie im Lendenmark.

In der Höhe des Beginnes der Hinterstrangkerns finden sich in den HStr. auf Marchipräparaten fast ausschliesslich dunkle grosse Marchischollen, namentlich in den Burdach'schen Strängen; in den Goll'schen Strängen ausserdem kleine braune Körnchen und vereinzelte Körnchenhaufen (Kz.). In den Hinterstrangkernen selber sind nur einzelne mittelgrosse Marchibrocken vorhanden.

II. Seitenstränge. Es besteht, wie bereits erwähnt, eine absteigende secundäre Degeneration der ganzen Py.-Bahn vom Hemisphärenmark bis herunter ins Sacralmark; sie ist überall auf der einen Seite (links) etwas ausgesprochener wie auf der anderen. Der histologische Befund im Gebiet dieser secundär degenerirten Partien ist wesentlich verschieden von dem in den erkrankten HStr.-Abschnitten. Auf Nisslpräparaten treten die PySStr. bei schwacher Vergrösserung überhaupt kaum durch dunklere Färbung hervor (wohl aber, wie wir sahen, sehr deutlich auf Markscheiden- und Marchipräparaten, s. Figg. 2, 4, 5). Auf Methylenblauschnitten fällt bei Betrachtung mit der Oelimmersion auf, dass im Gebiet der PyS. die Gliakerne zum Theil

etwas grösser und blasser sind als in anderen Theilen der SS., dass sie ferner sehr vielfach einen deutlich gefärbten Leib haben, der aber nicht protoplasma-reich und abgerundet ist, sondern aus spinnenförmigen schmalen Fortsätzen besteht. Die Fortsätze benachbarter Zellen anastomosiren an vielen Stellen mit einander, bilden ein loses, unregelmässiges Geflecht, und dieses schliesst vielfach einzelne, grössere rundliche Hohlräume ein mit stärker lichtbrechendem Inhalt. Im Brustmark ist diese Netzbildung der Gliazellen deutlicher als im Lendenmark. Manchmal liegen eine Anzahl solcher Hohlräume dicht um einen Kern; dann entstehen Bilder, die den in den HStr. beschriebenen Kz. ähnlich sehen; aber diese Gebilde sind hier nur selten abgerundet und allseitig frei, vielmehr zackig und oft mit benachbarten zusammenhängend; Färbung mit Hämatoxylin-van Gieson zeigt noch klarer, dass sie dem ganzen Gliareticulum des Rückenmarkes eingefügt sind; nur sehr selten findet man einige solche Elemente, die frei im Gewebe liegen, und die dann nach ihrer Form, Lage und ihren Farbreactionen von den Kz. der HStr. nicht zu unterscheiden sind.

Gefässendothelien ohne grobe Veränderungen; keine „Zellmäntel“ um die Gefässe.

Auf Marchipräparaten (s. Fig. 13): Grosse, ziemlich weit auseinander liegende, rundliche oder etwas unregelmässige tiefschwarze Brocken; dazwischen, immer nur einzeln, kleine hellere Körnchen (Elzholz'sche Körperchen), aber nie Körnchenhaufen (wie auf Fig. 14). Nachfärbungen mit Toluidin lassen irgend welche engen räumlichen Beziehungen von Kernen zu den Brocken oder Protoplasmaüberzüge nicht erkennen. Die Sudanreaction fällt negativ aus, d. h. die Marchibroocken färben sich nicht roth mit diesem Farbstoff.

III. Uebriges Rückenmark. Im übrigen Rückenmark sind für das Verständniss des Krankheitsprocesses verwertbare pathologische Veränderungen nicht aufzufinden. Die Menge der sich nach Marchi schwarz färbenden Pünktchen ist diffus etwas vermehrt.

Die grossen Vorderhornzellen sind meist blass, ihre färbbare Substanz feinkörnig zerfallen, ihre Kerne zum Theil klein und dunkel; fast alle Nervenzellen (am stärksten kleine VH-Zellen und viele HH-Zellen) sind bedeckt mit feinen Incrustationen („Golginetze“), deshalb sind auch die Dendriten oft sehr weit hin sichtbar.

Die hinteren Wurzeln lassen auch bei Anwendung starker Vergrösserungen keine krankhaften Veränderungen erkennen. In den Spinalganglien kein Zellausfall, keine sicheren schweren Zellerkrankungen.

Die Pia zeigt allenthalben normales Aussehen, jedenfalls keine Verdickungen und keine zelligen Infiltrationen.

IV. Sehbahnen. In den Tract. optici ist die Art und die Localisation der histologischen Veränderungen etwas complicirter als in den Rückenmarks-Hintersträngen; die Veränderungen sind nicht gleichmässig über den ganzen Querschnitt ausgebreitet, vielmehr liegen verschieden schwer erkrankte Partien nebeneinander, dabei aber stets — vom Corpus geniculatum bis zum Chiasma — in genau den gleichen Lagebeziehungen, so dass auf entsprechenden Stellen des Querschnittes jedesmal dieselben histologischen Veränderungen zu finden

sind. Es hat demnach der Process einen ausgesprochen strang- resp. bündelförmigen Charakter. Es besteht zweitens eine ganz auffallende Uebereinstimmung zwischen dem linken und rechten Tractus; diese ist so gross, dass es bei Blöcken, die nicht schon bei der Herausnahme genau bezeichnet worden waren, später manchmal unmöglich war, sicher zu bestimmen, ob sie der linken oder rechten Seite angehören. Es ist deshalb überflüssig, im Folgenden zwischen beiden Tractus zu unterscheiden.

Im Allgemeinen gilt, dass die schwersten Veränderungen in den centralen Partien der Sehstreifen vorhanden sind, die geringeren ausschliesslich in einer etwas mehr oder weniger breiten Randzone; letztere umfasst den bei weitem kleineren Theil des Gesamtquerschnittes.

Im Centrum sind die histologischen Einzelheiten genau die gleichen wie in den am schwersten veränderten Partien der Hinterstränge (s. d.): völliges Fehlen der Markscheiden, bei Markscheiden-Färbung nur ganz vereinzelte schwarze kugelige Gebilde; auf Nisslpräparaten massenhafte, dicht gedrängte, an anderen Stellen etwas lockerer liegende Körnchenzellen der gleichen Art wie im Rückenmark; Anhäufung dieser Kz. in den Lymphscheiden um die Gefässe (s. Fig. 15); dazwischen grosse Gliaelemente in local wechselnder Menge, und zwar ihrer Gestalt nach in den centralsten Partien fast ausschliesslich „gemästete“ Formen (vergl. Fig. 18gm), weiter nach dem Rande hin mehr Spinnenformen (etwa wie Fig. 19 g₁, nur meist noch grösser), dazu nur recht wenige mit dunklem Kern und kleinem Zellleib; ausser Körnchen- und Gliazellen auch hier in den Tractus von zelligen Elementen nur noch Gefässendothelien, sonst keinerlei zellige Bestandtheile; die Gefässwandlelemente hier gleichfalls fast überall von normalem Aussehen, nur hin und wieder etwas geschwollt; nirgend Gefässsprossen oder neugebildete Gefässe. Bei Färbung mit Haem.-van Gieson, Nigrosin, Eisenhämatoxylin (Heidenhain) u. ähnl. mehr: Gliafasern in der Mitte des Querschnittes spärlich (meist recht dicke Fasern), nach dem Rande zu überall zahlreicher; reichlicher dort, wo die Spinnenformen der Gliazellen vorwiegen, weniger reichlich im Gebiet der „gemästeten“ Elemente; sie lassen sich vielfach in den Protoplasmaleib der grossen Spinnenzellen verfolgen. Axencylinder, und zwar lediglich nackte, in etwas grösseren Mengen nur in der Nähe der Randpartien, im Centrum spärlich verstreut zwischen den Körnchen- und Gliazellen, hier wie im Rückenmark, nicht überall leicht von dicken Gliafasern zu unterscheiden, da elektive Färbungen nicht gelangen.

Die Randzone des Tractus unterscheidet sich von den centralen Partien einmal allgemein dadurch, dass sie erheblich mehr Gliafasern enthält; an den meisten Stellen der Peripherie ist der Gliarandsaum der Sehstreifen erheblich verdickt, mit ihm in engem Zusammenhang stehen dann die zu schildernden localen, noch stärkeren Vermehrungen der Glia. Zweitens nehmen nach dem Rande hin im Allgemeinen die erhalten gebliebenen Axencylinder an Zahl zu, und es treten markhaltige Nervenfasern auf. Dieser Uebergang ist an manchen Stellen ein allmählicher; an anderen Stellen lassen sich in der Randzone bestimmte, durch histologische Eigenheiten gekennzeichnete kleine Felder ab-

grenzen, und diese liegen, wie schon hervorgehoben, in beiden Sehstreifen, in deren ganzem Verlauf, bis hinein ins Chiasma, stets an der gleichen Stelle. Es sind das:

Am unteren Rande des Tractus, mehr nach aussen hin, ein Feld (z) von ovaler Gestalt, das schätzungsweise den zehnten Theil des Gesamtquerschnittes ausmacht; es hebt sich auf Nissl- wie auf Marchi-Präparaten durch seine hellere Färbung von der Umgebung ab; hier liegen die Kz. sehr viel weiter auseinander, die Gliazellen sind spärlicher vorhanden als im Centrum; „gemästete“ Gliazellen fehlen fast ganz, es überwiegen Spinnenformen, die besonders reichlich an der Peripherie zu finden sind, dazwischen kleine runde Formen mit unbedeutendem Leib. In diesem Gebiet sind besonders zahlreich nackte Axencylinder vorhanden, an Menge allmählich vom Rande nach dem Innern hin abnehmend, dazu (auf Weigert-Pal-Präparaten, s. Fig. 7) eine mässige Menge markhaltiger Nervenfasern, deren Markscheiden aber grösstentheils blass, gebläht und unregelmässig sind. Das histologische Bild dieses Feldes geht langsam, ohne jede scharfe Grenze, in das geschilderte der centralen Partien über.

Ein zweites, gut abgrenzbares, etwas kleineres Feld (v) liegt gegenüber, also am oberen Rande nach innen zu. Hier zeigen Nisslpräparate annähernd normale Verhältnisse: keine Kz., Glia nahezu in Ruhe; es enthält dicht gedrängte markhaltige Nervenfasern; diese verlassen in einem compacten Bündel den Tractus kurz vor dem Chiasma (beginnende Kreuzung? s. Fig. 7).

Drittens zeigt einen abweichenden Befund der obere Rand des Tractus (s): Die Kz. haben hier nicht so schöne grosse runde Formen wie an anderen Stellen, sie sind blass, haben unregelmässige Conturen und zackige, manchmal zerfallene Kerne; die Gliazellen sind grösstentheils Astrocyten, aber klein, dunkel, spitzig; dazwischen liegen blasse, unregelmässige, körnige, schlecht definierte Massen, die z. Th. sich nach Weigert-Pal schwärzen; Markscheiden und nackte Axencylinder fehlen; die Gliafasern sind vermehrt und bilden ein feines, ziemlich dichtes Netzwerk.

Marchipräparate lassen den Tractus opticus tiefschwarz erscheinen in der lichtbraunen Umgebung; nur das Feld z erscheint etwas heller als der Rest. Bei Betrachtung mit der Oelimmersion ergaben sich dieselben Verhältnisse wie in den Hintersträngen (s. d.): dicht gedrängte Körnchenhaufen und zahlreiche freie, dunkelbraune, kleine Körnchen (Elzholz'sche Körperchen), dazwischen nur relativ wenige Marchibrocken; bei Nachfärbungen stellt sich jeder Körnchenhaufen als eine Körnchenzelle heraus. Nur in dem helleren Feld z überwiegen stellenweise Marchibrocken die Körnchenzellen.

Da, wo der Tractus nicht frei liegt, sondern an umgebendes Hirngewebe grenzt, hören die pathologischen Veränderungen scharf auf. Die Grenze wird durch einen Gefässe führenden dichteren Gliastreif gebildet; hinter diesem Streif findet man sofort kleine runde Gliaelemente (Ruheformen) und auch sonst keinerlei reactive oder den im Tractus vorhandenen gleichartige Veränderungen. Nur an einer Stelle kurz vor dem Corpus geniculatum finden

sich Körnchenzellen und gewucherte Gliaelemente noch eine kurze Strecke weit in den hier anliegenden Thalamus hinein.

Von den Corp. geniculat. extern. ist das eine nach Nissl, das andere nach Weigert-Pal behandelt und gefärbt worden. Auf Nisslpräparaten fehlen alle Veränderungen, wie sie für die Tract. opt. beschrieben worden sind; die Glia ist in Ruhe, Körnchenzellen sind nicht vorhanden, die Nervenzellen zeigen keine Ausfälle. Eine Lichtung der markhaltigen Nervenfasern ist gleichfalls nicht mit Sicherheit zu erkennen.

Die Sehstrahlung zum Hinterhauptslappen und der Fasc. longit. inf. zeigen normales Verhalten, nur sind — auf Marchipräparaten — etwas mehr schwarze Pünktchen (keine Körnchenzellen!) vorhanden als in der Umgebung; diese Pünktchen lassen eine systematische Anordnung nicht erkennen.

Das Chiasma zeigt (nach Nissl) ganz die gleichen äusseren Veränderungen wie die Tractus. Im medialen Theil beherrschen Körnchenzellen und gemästete Gliazellen das Bild, im lateralen sind diese beiden Elemente nur spärlich zu finden, dafür zahlreiche sehr grosse Astrocyten.

Von den beiden Nervi optici war der eine in Formol, der andere in 96 proc. Alkohol fixirt worden. Von ersterem wurde das hinterste 2—3 mm dicke Scheibchen in Weigert's Schnellchromirung gebracht und nach Weigert-Pal behandelt. Von ihm stammt das Präparat Fig. 8. Haematox.-v. Gieson-Schnitte desselben Blockes zeigen, dass im Centrum ein sehr viel dichter Filz aus feinen Gliafasern vorhanden ist, dass die Gliakerne etwas enger aneinander liegen, auch etwas grösser sind als an der Peripherie und dass sich dort nicht dieselbe gleichmässige Aneinanderreihung der Nervenquerschnitte („Sonnenbildchen“) findet. Körnchenzellen fehlen überall.

Auf Gefrier-Sudanschnitten von dem zweiten nach vorn folgenden Scheibchen sind die Markscheiden überall gelb gefärbt, die rothe (Fett-) Reaction ist nirgend zu finden.

Ein drittes Scheibchen kam aus Formol in Weigert's Schnellchromirung und dann in Marchi'sche Lösung. Makroskopisch entspricht das Bild etwa Fig. 9: excentrisch gelegener heller Fleck im Innern, dunkelbrauner Rand. Bei Immersionsvergrösserung: in der braunen Randzone mittelgrosse Marchibrocken diffus gleichmässig vertheilt, dazwischen reichlich kleine runde Elzholz'sche Körperchen; in der hellen Zone: Marchibrocken fehlen fast völlig, dafür zahlreiche kleine schwarzbraune Kügelchen und dazwischen eine mässige Menge (6—10 im Gesichtsfeld) Haufen solcher Kügelchen (Körnchenzellen s. sub Rückenmark)¹⁾.

Das Mittelstück des N. opt. (etwas grösser als die vorigen) wurde wie das erste Scheibchen behandelt. Markscheidenpräparate von ihm geben Fig. 9a

1) Präparate genau nach Marchi's Vorschrift konnten nicht hergestellt werden. Controlpräparate aus dem Rückenmark ergaben bei Vergleich mit richtigen Marchipräparaten, dass die Bilder in beiden Fällen im Wesentlichen übereinstimmen, wenigstens soweit es die hier interessirenden Verhältnisse betrifft.

und b wieder. Auf Hämatoxylin-v. Gieson-Präparaten: in der Degenerationszone das Gewebe dichter und dunkler als die Umgebung, die Septen unregelmässiger, ihre Balken erheblich dicker. Starke Vergrösserungen lassen erkennen, dass in diesen Balken die Bindegewebskerne vermehrt sind, und dass die überwiegende Mehrzahl der Gliaelemente grosse, blasige, blasse Kerne und einen vergrösserten astrocytischen Leib hat; das Grundgewebe ist dicht, wird von zahlreichen feinen Gliafasern durchzogen; Markscheiden fehlen ganz; ob die feinen Faserquerschnitte lediglich Gliafasern oder zu einem Theil auch nackte Axencylinder darstellen, liess sich an den zur Verfügung stehenden Präparaten nicht mit Sicherheit entscheiden. — In einer Uebergangszone um das markfaserfreie Feld herum ist das Gewebe lockerer, von spärlichen grossen Spinnzellen durchsetzt und enthält grosse runde, scharf ausgeschnittene Lücken. — Nach der nasalen Hälfte des Querschnittes hin treten immer mehr markhaltige Nervenfasern auf, das Bild nähert sich allmählich dem Normalen; nur sind auch hier die Gliazellen noch in leichter Progression und die Gliafasern etwas vermehrt.

Pia und Dura sind hier wie überall frei von krankhaften Veränderungen.

Auf dem dann nach vorn folgenden, fünften Block (mit Osmium behandelt, wie der dritte), der bereits die centralen Gefässe enthält, ist der Befund ganz der gleiche wie auf dem dritten, und auf dem sechsten (Weigert — Pal, s. Fig. 10) der gleiche wie auf dem vierten.

Der Rest der Nerven (3—4 mm) ist in Zusammenhang mit dem Bulbus geblieben.

Vom zweiten Nervus opticus (aus 96pCt. Alkohol) wurde das hinterste Scheibchen (dicht vor dem Chiasma) und ein vorderes (ca. 5 mm hinter dem Bulbus) quer, das dazwischen liegende Stück längs geschnitten und nach Nissl, Heidenhain und mit Hämatoxylin gefärbt. Die degenerierte Zone ist hier, soweit der Vergleich mit den anders behandelten Blöcken des Formolnerven sichere Schlüsse zulässt, überall etwas grösser, nimmt aber im Uebrigen die gleiche Lage ein wie dort.

Hinten (entsprechend Fig. 8) weist der centrale Theil des Querschnittes etwas dichter gelagerte Kerne auf; die Gliazellen sind hier gross und haben Astrocytenformen. „Gemästete“ Formen fehlen ganz. An der Peripherie sind die Spinnzellen kleiner und dazwischen finden sich grössere Mengen von Ruheformen. Nirgend sind Körnchenzellen vorhanden. Gliafasern finden sich in der Mitte reichlicher als an der Peripherie. Am Rande die gewöhnliche klare Zeichnung der Markscheidenringe (Hämatoxylin und van Gieson), in der Mitte mehr verwaschene feinkörnige Zeichnung, Markscheiden verkümmert oder ganz fehlend, dafür vermehrte Gliafaserquerschnitte.

Vorn (etwa entsprechend Fig. 10) zeigt die nasale Hälfte dieselben histologischen Einzelheiten wie hinten die Peripherie. In der temporalen, degenerierten Hälfte sind die Gliazellen recht erheblich vermehrt und vergrössert, vermehrt vorwiegend diejenigen, welche die kleinen Septen bilden. Der Gestalt nach wiegen in den Septen grosse zackige astrocytische Formen (Fig. 19 g₁) vor, daneben finden sich solche mit eigenartiger Anordnung des Chromatins zu

Fäden und Brocken und mit relativ kleinem, ziemlich dunklem, dem Kern meist ansitzendem Protoplasmaleib ohne Fortsätze (Fig. 19 g₂); letztere Elemente bilden die Mehrzahl der innerhalb der kleinen Felder gelegenen. „Gemästete“ Formen fehlen; dagegen sind Körnchenzellen vorhanden, wenn auch nur in geringen Mengen. Sie liegen fast alle in einem Winkel des Präparates in Gruppen, sonst nur spärlich verstreut (Fig. 19 kz). Die Gefässe zeigen keinerlei Veränderungen. Die Gliafasern (Heidenhain) sind in der temporalen Hälfte stark vermehrt.

Die vordersten 3—4 mm des Sehnerven sind nach Celloidin-Einbettung zusammen mit dem Bulbus horizontal geschnitten worden. Die hinteren 1½ mm dieses Stumpfes zeigen noch ganz dieselben Veränderungen wie das eben beschriebene querschnittene vordere Scheibchen des Nerven. Dann wird, nach vorn zu, der Charakter des histologischen Bildes ein anderer: keine Spinnenzellen mehr, keine Körnchenzellen, sondern, ausser den bindegewebigen Elementen, nur kleine dunkle und mittelgrosse blasse Gliakerne ohne Leib oder nur mit Andeutungen eines solchen. Diese Gliakerne stehen in der medialen Hälfte des Schnittes in regelmässigen Reihen, in der lateralen dagegen dichter gedrängt und unregelmässig.

V. Grosshirn. Die Herde liegen stets im Mark, nirgend in der Rinde oder in den subcortikalen Ganglien. Histologisch entsprechen die Veränderungen in ihnen genau denen in den Hintersträngen des Rückenmarkes (Fig. 18).

Auf Nissl-Präparaten der Hirnrinde: geringe progressive Veränderungen an den Gliazellen. Nervenzellen vorwiegend chronisch verändert (Nissl), vielfach Incrustationen, an manchen Stellen Nissl's „schwere“ Zellveränderung.

Wir sehen also: an denjenigen Stellen der Hinterstränge, der Sehstreifen und des Hirnmarkes, welche wir auf Markscheidenpräparaten ungefärbt fanden, sind dichtgedrängte zellige Elemente mit grossen Leibern vorhanden. Sie sind so zahlreich, dass die erkrankten Partien beispielsweise auf Nissl-Präparaten von der umgebenden weissen Substanz sich dunkelblau abheben. Diese zelligen Elemente sind: 1. massenhafte Körnchenzellen, 2. grosse Gliazellen. Stellenweise liegt Körnchenzelle neben Körnchenzelle, und dazwischen nur hin und wieder eine Gliazelle; an anderen Partien, namentlich am Rande, sind Gliazellen häufiger. Wo die Körnchenzellen sehr eng liegen, haben die Gliazellen fast ausschliesslich die Form der „gemästeten“ (Nissl), andern Ortes überwiegen grosse, zum Theil riesige Astrocyten. Als drittes Element gehören zum Bilde grobe Gliafasern, reichlicher stets in den Randpartien, spärlich im Centrum der Veränderungen. Markscheiden lassen sich auch mit anderen Methoden als der Weigert'schen nicht nachweisen; dagegen sind zweifellos nackte Achsencylinder vorhanden, nur gelang es nicht, über ihre absolute Zahl sicheren Aufschluss zu be-

kommen. In den erkrankten Gebieten sind die Gefässe spärlich (wie überall in der weissen Substanz), ihre Wand von normalem Aussehen (insbesondere keine Wucherungen der Intima); es fanden sich nirgend Gefässsprossen oder neugebildete Gefässe; wohl aber liegen um fast alle Gefässe, in den Lymphscheiden, mehr oder weniger dichte Mäntel von Körnchenzellen genau der gleichen Art, wie die im Gewebe. Andere zellige Elemente als die geschilderten sind nicht vorhanden, insbesondere keine rothen Blutkörperchen, keine Lymphocyten, keine Plasmazellen, keine Leukocyten, keine Fibroblasten u. s. w.; Gliazellen mit kleinem dunklem Kern und kleinem Leibe, also von normalem Aussehen, fehlen fast völlig. Pia und Dura sind überall intact.

Bevor wir diese histologischen Einzelheiten für eine anatomische Differentialdiagnose des vorliegenden Krankheitsprocesses verwerthen, müssen wir versuchen, uns über die Bedeutung eines besonderen histologischen Elementes in unserem Falle klar zu werden, das sind die Körnchenzellen. Diese Elemente spielen in der Pathologie der Centralorgane, und insbesondere der Rückenmarksstränge, seit langem eine grosse Rolle, fast so lange, als es überhaupt eine Histopathologie des Rückenmarkes giebt. Sie haben seit Gluge sehr vielfach das Interesse in Anspruch genommen. Ueber ihre Herkunft in Gehirn und Rückenmark sind die allerverschiedensten Meinungen geäussert und verfochten worden. Wenn wir absehen von den ersten Auffassungen Gluge's und seiner Nachfolger, Auffassungen die unsern modernen Anschauungen nicht mehr entsprechen, giebt es kein celluläres Bauelement des Nervensystems, das nicht von diesem oder jenem als Ursprungselement der Körnchenzellen angesehen worden wäre: Ganglienzellen, Gliazellen, Gefässwandelemente, weisse Blutkörperchen, Eiterkörperchen sind in buntem Wechsel herangezogen worden. Die Herleitung aus ausgewanderten Leukocyten ist es wohl hauptsächlich gewesen, die zu der heute noch vielfach geltenden Ansicht geführt hat, dass das Vorhandensein von Körnchenzellen allein schon die entzündliche Natur eines Krankheitsprocesses beweise.

Einer der letzten, der sich mit diesen Fragen eingehend beschäftigt hat, war Nissl¹⁾. Er hebt mit Recht hervor, dass gelegentlich alle Zellen, selbst die Nervenzellen, nekrotische Gewebstheile oder kleine Fremdkörper in sich aufnehmen, dass es sich aber nicht empfiehlt, in

1) Fr. Nissl, Zur Histopath. der paralyt. Rindenerkrankung. Histol. und Histopath. der Hirnrinde. I. S. 328. Jena 1904. — Siehe dort auch die Besprechung der neueren Literatur. Die ältere Literatur zusammengestellt in Inaug.-Dissert. von Bäumler. Halle 1881.

jedem solchen Falle von Körnchenzellen zu sprechen, sondern diesen Namen, wie das auch in der Literatur meist geschehen ist, für bestimmte Elemente zu reserviren. Nissl schildert diese Zellen eingehend und schlägt für sie als noch geeigneter, weil weniger zweideutig, den von Juliusburger und Bödecker gebrauchten Namen „Gitterzellen“ vor. Charakteristisch für sie ist: die kugelige Form, der kleine runde dunkle Kern, der später oft von allen Seiten her wie eingedrückt erscheint, das recht constante Grössenverhältniss zwischen Kern und Zellleib, das feine körnige Protoplasmanetzwerk des Leibes, in welchem dichtgedrängt die „Körnchen“ liegen (vergl. Fig. 17, 18, 20 kz). Wo, wie z. B. im vorliegenden Falle, diese körnigen Einschlüsse von feinen Zerfallsproducten der Markscheiden geliefert werden, ist das Bild aller Körnchenzellen ein sehr gleichartiges und klares. Aehnliche gleichmässige, aber etwas andersartige Formen entstehen, wenn die Körnchenzellen voll gestopft sind mit gut erhaltenen rothen Blutkörperchen, wie man das regelmässig bei frischen Blutungen findet; wesentlich andere Bilder geben wieder Elemente, die mit unregelmässigen braunen Pigmentmassen beladen sind (häufig in den Lymphscheiden der Rindengefässe bei Arteriosklerose), u. s. w.

Nissl hat nun die Entstehung und Bedeutung dieser Gebilde studirt bei einer bestimmten Gruppe von krankhaften Veränderungen, nämlich bei umschriebenen Zerstörungen der Hirnsubstanz durch Trauma, Blutung, Erweichung, Verätzung, Verbrennung, Abscedirung, und er hat nachgewiesen, dass in diesen Fällen die Körnchenzellen als Abkömmlinge der hier in den ersten Tagen stets lebhaft wuchernden Gefässwandelemente (Endothelien, Adventitialzellen) aufzufassen sind.

In unserem Falle, bei dem Affen, weisen die massenhaft vorhandenen Körnchenzellen in den Hintersträngen, in den Sehstreifen und den Herden des Hirnmarkes alle Characteristica auf, die Nissl für seine mesodermalen Gitterzellen angiebt. Trotzdem glaube ich, dass es nicht möglich ist, für sie dieselbe Genese, also aus proliferirten Gefässwandelementen, anzunehmen. Wir sahen, dass in unserem Falle überall, an Stellen schwerer wie leichterer Veränderungen, der Gefäss- und Bindegewebsapparat in völliger Ruhe sich befindet, dass nirgend von einer Proliferation seiner Bestandtheile etwas zu sehen ist, dass junge Gefässschlingen und neugebildete Gefässe nicht vorhanden sind; es fehlt uns also deshalb schon die erste Unterlage für die Annahme, die massenhaften Körnchenzellen als Abkömmlinge des Gefässapparates aufzufassen. Es fehlt ferner ein anderes Element völlig, das unter jenen von Nissl studirten Verhältnissen sich stets gleichzeitig mit den Körnchenzellen in reichlichen Mengen entwickelt: die Fibroblasten.

Auf der anderen Seite liegen nicht die geringsten Anhaltspunkte vor für die Annahme, dass die Körnchenzellen sich etwa aus extravasirten Lymphocyten oder Leukocyten entwickelt hätten; es ist bei der Beschreibung hervorgehoben worden, dass freie weisse Blutkörperchen weder in den Räumen um die Gefässe noch im Gewebe irgend wo anzutreffen sind, und die Thatsache allein, dass die Körnchenzellen in grösseren Mengen in den Lymphscheiden um die Gefässe herum zu finden sind, darf durchaus nicht als Beweis für ihre Herkunft aus dem Gefässinnern angesprochen werden. Das Gehirn und Rückenmark hat keine anderen Lymphbahnen als die adventitiellen und perivascularären Räume; was deshalb an gröberen Bestandtheilen die Centralorgane auf dem Wege der Lymphbahnen verlässt, müssen wir im Präparat eine Zeit lang um die Gefässe herum liegen finden; und dass es sich bei diesen Körnchenzellen, gerade so wie bei den Nissl'schen, um Elemente handelt, die, mit Zerfallsproducten des Gewebes reichlich beladen, im Lymphstrom abfahren — soweit sie nicht in loco schon wieder zu Grunde gehen —, das dürfen wir wohl als sicher ansehen.

Nach dem Gesagten bleibt für die Genese der Körnchenzellen des vorliegenden Falles als Matrix nur noch die Glia, und das ist ja eine Auffassung, die von vielen Autoren getheilt wird, eine Auffassung, deren Unzulänglichkeit für ganz bestimmte Fälle nachgewiesen zu haben u. A. Nissl's Verdienst ist; dass seine histogenetische Erklärung nicht für alle Fälle passt, hebt N. selber a. a. O. hervor¹⁾.

Wir werden kaum anders können als annehmen, dass in unserem Falle Gliazellen die Zerfallsproducte, hauptsächlich der Markscheiden, in sich aufgenommen, dann sich aus dem Verbande des Gliaretikulums losgelöst haben, freigeworden sind, und in Gestalt von Körnchenzellen die Aufräumarbeiten besorgen, indem sie die Detritusmassen theils an Ort und Stelle allmählich assimiliren, theils in die Lymphbahnen schleppen. Ein anderer Theil der Gliaelemente theiligt sich daran nicht, sondern reagirt durch Grösserwerden des Kernes und Zellleibes, sowie durch Production von Gliafasern, sorgt also mit anderen Worten für Ersatz des zu Grunde gegangenen Gewebes. Ob dabei von vornherein bestimmte Elemente prädestinirt sind, diese resp. jene Thätigkeit auszuführen, ob insbesondere gewisse Gliazellen in engerem Connex zu den Nervenfasern stehen, analog etwa den Schwann'schen

1) Mir ist kürzlich ein ungewöhnlicher Fall von Paralyse vorgekommen, bei dem ich mir die zahlreich vorhandenen Körnchenzellen auch nur als Abkömmlinge der Glia erklären kann.

Scheidenkernen der peripheren Nerven, wie Reich neuerdings anzunehmen geneigt ist, darüber fehlt es uns noch an Kenntnissen.

Als Beweis der Entwicklung eines histologischen Elementes aus einem anderen, hier also der Körnchenzellen aus Gliazellen, pflegt die Nachweisbarkeit einer geschlossenen Kette von Uebergangsformen gefordert zu werden. Zwingend ist auch dieser Beweis wohl nie. In unserem Falle würden sich solche Uebergangsformen erkennen lassen in Elementen, wie sie Fig. 17g und g₁ wiedergiebt. Doch scheint es mir nicht wahrscheinlich, dass das Gros der Körnchenzellen aus solchen grossen, bereits stark progressiv veränderten Gliaformen sich gebildet hat, es ist wohl sehr viel eher anzunehmen, dass sie entstanden sind aus den ursprünglichen kleinen ruhenden Formen, und Uebergänge zu solchen finden sich namentlich an den äussersten Rändern der krankhaften Veränderungen (s. d. Schilderungen der Hinterstränge im Lendenmark).

Halten wir diese Auseinandersetzungen zusammen mit Nissl's Ausführungen, so werden wir annehmen müssen, dass Körnchenzellen im Nervensystem sich zum Mindesten aus zwei ganz verschiedenen Elementen in grossen Massen entwickeln können, aus proliferirenden mesodermalen Gefässwandzellen und aus der ektodermalen Glia. Es ist wohl kein Zufall, dass das gerade Zellarten sind, von denen wir wissen, dass sie unter pathologischen Verhältnissen sehr stark wandlungsfähig sind, und auf die geringfügigsten Reize hin in der allerverschiedensten Weise durch Formveränderung und Vermehrung reagiren. Wir werden später noch kurz zu reden haben von einem dritten Element, welches Körnchenzellen zu liefern im Stande ist: die Schwann'schen Scheidenzellen. — Diesen Versuchen, sich über die Genese bestimmter histopathologischer Bauelemente Klarheit zu verschaffen, kommt nicht lediglich theoretisches Interesse zu, wir werden alsbald sehen, dass die sich auf sie gründenden Anschauungen ausschlaggebend für die Auffassung des ganzen zu Grunde liegenden Krankheitsprocesses sein können.

Wenden wir uns nun dazu, den erhobenen histopathologischen Befund differentialdiagnostisch für die Deutung des Krankheitsprocesses zu verwerthen.

Die Literatur über die pathologische Anatomie der *Tabes dorsalis* hat einen recht erheblichen Umfang gewonnen. Der bei Weitem grösste Theil der Arbeiten darüber beschäftigt sich aber mit rein localisatorischen Fragen, mit der Feststellung, in welchen Abschnitten der Hinterstränge Markfasern zu Grunde gegangen sind. Was sich sonst an Angaben über die Art der feineren histologischen Veränderungen findet,

ist wenig; man weiss, dass Axencylinder + Markscheiden verschwinden, und dass eine „raumausfüllende Vermehrung der glösen Zwischen-substanz“ ohne Vermehrung der Gliazellen eintritt¹⁾. Aber das sind sog. sklerotische Vorgänge, die sich bei verschiedenen Erkrankungen der markhaltigen Nervenfasern im Centralnervensystem schliesslich einstellen. Von anderen Autoren wird gelegentlich kurz erwähnt, dass bei subacuten Fällen von Tabes oder in den nicht seltenen acuten Schüben im Verlauf der Erkrankung Körnchenzellen um die Gefässe und eine etwas lebhaftere Proliferation der Gliazellen gefunden werden könne (Redlich, Schmaus, Homén); als sehr häufiger, wenn nicht regelmässiger Befund wird sonst nur noch die Infiltration der Pia mit Lymphocyten und Plasmazellen angeführt, und es scheint, als ob bei alten Fällen wie bei frischen gleich regelmässig diese Infiltrate auch im Innern des ganzen Rückenmarks, längs des spärlichen Bindegewebes um die Gefässe, vorhanden sind²⁾. Damit ist wohl das, was wir über die histologischen Veränderungen bei Tabes wissen, im Wesentlichen erschöpft. Der Befund in unserem Falle ist ein ganz anderer; der Process trägt den Charakter eines sehr viel stürmischeren und gröberen, als wir es bei der Tabes zu sehen gewohnt sind, und es fehlen andererseits gerade diejenigen histologischen Elemente, die, wie es scheint, bei der Tabes mit grosser Regelmässigkeit zu finden sind: die Infiltrate von Lymphocyten und Plasmazellen in der Pia und den adventitiellen Räumen.

Dagegen lässt sich allerdings einwenden: einmal, die aus der Literatur angeführten Befunde gehören vorwiegend alten Fällen von Tabes an, wir wissen sehr wenig darüber, welche histologischen Bilder eine frische Tabes giebt; zweitens: es ist gar nicht unwahrscheinlich, dass unserem klinischen Bilde der Tabes keineswegs immer der gleiche anatomische Process zu Grunde liegt. In letzterer Beziehung lehrreich ist ein Fall mit sehr raschem Verlauf, den vor Kurzem Perusini³⁾ beschrieben hat, und bei welchem sich anatomisch fand: fast völliges Fehlen der Markscheiden in nahezu dem ganzen Gebiet der Hinterstränge, zahlreiche Körnchenzellen (nach Marchi sowohl wie nach

1) E. Storch, Ueber die pathologisch-anatomischen Vorgänge am Stützgerüst des Centralnervensystems. Virchow's Archiv. Bd. 157. 1899.

2) P. Schröder, Ein Beitrag zur Histopathologie der Tabes dorsalis. Centralbl. f. Nervenheilk. XXIX. S. 585. 1906.

3) G. Perusini, Tabes dorsalis, Taboparalyse oder Myelitis? Monatschrift f. Psych. u. Neurol. XX. S. 544. 1906. — Herr Dr. Perusini hatte die Liebenswürdigkeit, mir seine Präparate zur Durchsicht zur Verfügung zu stellen.

Nissl), wenn auch keineswegs so massenhaft wie in unserem Falle, von diesen Körnchenzellen ein grosser Theil in den Lymphscheiden um die Gefässe, Gliazellen in nur mässiger Progression, erhebliche Verdichtung des gliösen Grundgewebes, mässige, aber deutliche Infiltration und Verdickung der Pia, wahrscheinlich auch Plasmazellen um die Gefässe des Rückenmarks. Dieser Befund gleicht in vielen Punkten dem unseres Falles: derselbe hochgradige Untergang von Markscheiden in den Hintersträngen, die Aufnahme der Zerfallsproducte in Körnchenzellen, deren Ansammlung um die Gefässe; aber er unterscheidet sich — abgesehen davon, dass ein sehr viel grösserer Theil des Querschnittes der Hinterstränge befallen ist — einmal durch die geringere active Betheiligung der Gliazellen und vor Allem durch das Vorhandensein von Infiltraten in der Pia. Jedoch selbst wenn wir uns für berechtigt halten sollten, diese Punkte als unwesentlich bei Seite zu lassen, so bleibt es immer noch recht fraglich, ob wir den Fall Perusini's überhaupt der Tabes zurechnen dürfen.

Etwas besser sind unsere Kenntnisse von den histologischen Veränderungen bei secundären Degenerationen in den weissen Massen und Strängen des Gehirns und Rückenmarks; es ist das ja ein Gebiet, das der experimentellen Bearbeitung ohne viel Schwierigkeiten zugänglich ist. Unter secundärer Degeneration im centralen und peripheren Nervensystem pflegt man diejenigen Veränderungen zusammenzufassen, welche sich nach vollständiger Durchtrennung von Nervenbahnen stets an den Nervenfasern und ihrer Umgebung (Bindegewebe resp. Glia) einstellen¹⁾. Dabei sind von den rein degenerativen Erscheinungen nur schwer zu trennen die ersten, stets schon sehr früh auftretenden progressiven Veränderungen des Gewebes, welche einmal dazu dienen, die Zerfallsproducte zu entfernen, zweitens Ersatz zu schaffen für das zu Grunde gegangene; letzteres gilt vornehmlich für periphere Nerven mit ihrer ausgezeichneten Regenerationsfähigkeit, dagegen nur in sehr beschränktem Maasse für die Centralorgane, wo immer nur ein unvollkommener und dazu functionell unbrauchbarer Ersatz durch Gliagewebe zu Stande kommt. Der Hauptgegenstand der Untersuchung ist von jeher die Markscheide gewesen, aus dem einfachen Grunde, weil wir für sie seit Langem gute Färbemethoden haben; mit dem Axencylinder beginnt man erst neuerdings sich eingehender zu beschäftigen.

Weitaus am besten studirt und am besten bekannt ist die secundäre Degeneration der peripheren Nerven. Die dabei zu findenden gesetz-

1) Die Veränderungen an der Durchtrennungsstelle (sogen. traumatische oder primäre Degeneration) sollen ganz ausser Betracht bleiben.

mässigen Veränderungen lassen sich aber durchaus nicht auf die centralen Nervenfasern übertragen; denn bei letzteren fehlt ein histologisches Element, das sowohl bei der Degeneration wie bei der Regeneration der peripheren Nerven eine ausschlaggebende Rolle spielt: die Schwannsche Scheide; die Glia der Centralorgane tritt nur sehr unvollkommen für die Schwann'schen Scheiden der peripheren Nerven ein. Es kommt hinzu, dass die histologische Untersuchung der peripheren Nerven leichter ist, weil sie sich kräftiger und distincter färben als die centralen, und weil es unschwer ist, sie durch Maceration und Zerzupfen auf weite Strecken zu isoliren, was bei den centralen nicht gelingt.

Ueber die secundäre Degeneration peripherer Nerven existirt eine Reihe guter Arbeiten. Obenan steht das zusammenfassende Referat von Stroebe¹⁾, ferner die schon vorher erschienenen Aufsätze von v. Büngner²⁾, von Howell und Huber³⁾, sodann die Arbeiten von Wieting⁴⁾ und von Schütte⁵⁾. Genannt seien noch Elzholz⁶⁾, Raimann⁷⁾, Stransky⁸⁾ und Pilcz⁹⁾, welche sich um den Gegenstand namentlich dadurch ein Verdienst erworben haben, dass sie die Unterschiede andersartiger Erkrankungen der Markscheiden von der gewöhnlichen secundären Degeneration hervorhoben. Einige weitere Arbeiten der neuesten Zeit haben schliesslich noch unsere Kenntnisse vom normalen Bau der Markscheiden erweitert, oder zum Mindesten gezeigt, dass unser bisheriges Wissen bei Weitem nicht ausreicht. Von grosser Bedeutung erscheint mir in dieser Hinsicht ein Vortrag von Reich¹⁰⁾, der uns für manche der in Betracht kommenden Fragen erst ein gutes Verständniss ermöglicht.

Nach den Ergebnissen dieser Arbeiten spielen sich die Vorgänge bei der Degeneration des peripheren Nervenstückes so ab, dass die Markscheiden sehr bald in grobe Brocken auseinanderfallen, dass vom zweiten oder dritten Tage an das Protoplasma der jedes interannuläre

1) Stroebe, Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1895.

2) v. Büngner, Ziegler's Beiträge. X.

3) Howell u. Huber, Journ. of Physiol. 1892 u. 1893.

4) Wieting, Ziegler's Beiträge. XXIII. 1898.

5) Schütte, Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. XV. 1904.

6) Elzholz, Jahrb. f. Psych. XVII. 1898.

7) Raimann, Jahrb. f. Psych. XIX. 1900.

8) Stransky, Journ. f. Psychol. u. Neurol. I. 1903.

9) Pilcz, Jahrb. f. Psychiatr. XVIII. 1899.

10) Reich, Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1905. S. 620. Bisher nur als wenig ausführliches Autoreferat erschienen.

Segment umhüllenden Schwann'schen Scheide sich zwischen die Spalten schiebt, dass die Kerne der Schwann'schen Scheiden sich vermehren, und dass sich dann das Ganze in einzelne Protoplasmahaufen mit je einem, seltener zwei Kernen auflöst, Protoplasmahaufen, welche die Zerfallsproducte der Markscheiden und Achsencylinder in Form grösserer und kleinerer Kügelchen einschliessen. Die so entstehenden zelligen Gebilde gleichen ganz den oben beschriebenen „Körnchenzellen“; sie stellen die schon erwähnte dritte Spielart dieser Elemente dar, also die aus Zellen der Schwann'schen Scheide. Sie erscheinen nach Ablauf einiger Wochen in den Lymphscheiden der Gefässe. Daneben sind dann, namentlich in späteren Stadien, spindelförmige Zellen zu finden, welche sich gleichfalls aus den Schwann'schen Scheidenzellen entwickeln, und welche dem Regenerationsprocess dienen.

Der ganze Vorgang ist ein sehr lebhafter, er ist histologisch charakterisirt durch das Auftreten massenhafter Körnchenzellen und spindelförmiger Gebilde.

Das Bild bei einfacher secundärer Degeneration in den Centralorganen nach blander Durchtrennung ist wesentlich anders. Meine eigenen Erfahrungen (Durchschneidung des Rückenmarkes bei einer grösseren Reihe von Kaninchen, Untersuchung nach vier Tagen bis zu einem Jahr) decken sich hier im Wesentlichen mit denen anderer Beobachter [Stroebe l. c., Schmaus¹⁾]. Das Mark zerfällt in grobe Schollen und bleibt lange an Ort und Stelle liegen; diese Schollen werden nicht in feine Körnchen aufgelöst (siehe als typisches Beispiel eines solchen Processes die secundäre Degeneration in den Seitensträngen unseres Affen; vergl. Fig. 13); was schliesslich aus ihnen wird, darüber fehlen Erfahrungen, nur so viel scheint sicher zu sein, dass sie nicht in die Lymphscheiden um die Gefässe transportirt werden, jedenfalls nicht in einer Form, die durch die Marchi-Methode nachweisbar ist; die Schollen unterscheiden sich ferner von dem körnigen Inhalt der Körnchenzellen dadurch, dass sie sich tiefer schwarz mit Osmium färben, und dass sie (im Gegensatz zu den Körnchenzellen, s. Fig. 20) niemals die Fettreaction mit Sudan geben. Die Reaction des umgebenden Gewebes ist, was die Intensität der Vorgänge anbelangt, gar nicht zu vergleichen mit der bei secundärer Degeneration peripherer Nerven; man hat auf Nissl-, namentlich aber auf Karmin- oder Hämatoxylin-Präparaten oft Mühe, überhaupt von reactiven Veränderungen

1) Schmaus, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarkes. Wiesbaden 1901. — S. auch eine demnächst erscheinende Arbeit von Knick über die Histopathologie der secundären Degeneration.

etwas zu finden. Sie beschränken sich auf ein Deutlicherwerden des sternförmig verästelten Protoplasmaleibes der Gliazellen (Nissl-Präparate); des öfteren sieht man dabei, dass die Gliazellfortsätze lichte rundliche Maschen bilden, in welchen aller Wahrscheinlichkeit nach Markbrocken liegen; nur ganz vereinzelt kommen dabei Bilder zu Stande, die an Körnchenzellen erinnern. Am Gefäss- und Bindegewebsapparat fehlen alle Veränderungen.

Es finden also bei der einfachen secundären Degeneration weisser Fasermassen in den Centralorganen histologische Vorgänge nur sehr wenig lebhafter Art statt; sie beschränken sich im Wesentlichen auf eine geringfügige Proliferation der Glia. Mit ihnen können die Befunde in den Hintersträngen, im Tractus opticus und im Grosshirn unseres Affen nicht in Parallele gesetzt werden. Es muss allerdings angenommen werden, dass secundäre Degenerationen, auch abgesehen von den PyS., in unserm Falle vorhanden sind, denn die Bedingung, welche sie gesetzmässig auslöst, ist an vielen Stellen gegeben: Unterbrechung von Axencylindern; nur sind diese secundären Degenerationen hier entweder durch später hinzugekommene andersartige Veränderungen verdeckt, oder durch bereits vorher bestehende stark modificirt worden. Stellen, an denen der Process der secundären Degeneration rein zu Tage tritt, können wir nur dort suchen, wo diese andersartigen Veränderungen nicht vorhanden sind; das ist unter anderem der Fall am obersten Ende der Hinterstränge¹⁾.

Nun liegen allerdings die Verhältnisse bei der secundären Degeneration so einfach, wie bisher ausgeführt worden ist, durchaus nicht immer. Das Bild kann schon etwas anders werden, wenn beispielsweise bei experimenteller Durchtrennung der Hinterstränge nicht ganz aseptisch verfahren wird, und sich eine leichte Meningitis einstellt; dann kann die Gliaproliferation in den secundär degenerirten Partien viel erheblicher und die Zahl der Körnchenzellen und körnchenzellenähnlichen Gebilde viel grösser sein. Aehnliches habe ich mehrfach bei Hinterstrang- und Kleinhirnseitenstrang-Degenerationen nach sogenannten Querschnittsmyelitiden in Folge von Tumoren oder Wirbelcaries im unteren Brustmark des Menschen gesehen; hier erreichte die Gliazell- und -faser-Vermehrung oft recht beträchtliche Grade, und es fanden sich bei Marchi- wie bei Sudanfärbung grosse Mengen typischer Körnchenzellen, die allerdings auf Nissl-Bildern sehr viel weniger distinkte und gut abgegrenzte Formen erkennen liessen als die im vor-

1) In den Sehnerven sind die Verhältnisse anscheinend noch verwickelter; s. darüber weiter unten.

liegenden Falle. Woher diese Abänderungen des histo-pathologischen Processes kommen, lässt sich nur vermuthen; es kann der langdauernde Druck auf die gequetschte Stelle sein, oder aber die Druckvermehrung im ganzen Duralsack in Folge von Stauung der Spinalflüssigkeit, schliesslich mögen auch irgend welche toxischen Producte oder Allgemeinstörungen eine Rolle spielen¹⁾. Jedenfalls kommen unter solchen Verhältnissen Bilder zu Stande, die denen unseres Falles erheblich näher stehen, und die uns mahnen müssen, daran zu denken, dass es sich möglicher Weise nur um graduelle Unterschiede handelt, d. h. um solche, die lediglich durch die Schwere der Schädigung oder die Schnelligkeit des Verlaufes bedingt sind.

Eine Reihe von Gründen, welche der Annahme widersprechen, dass es bei der Erkrankung unseres Affen sich um einen der multiplen Sklerose analogen oder ähnlichen Process gehandelt habe, sind oben bereits hervorgehoben worden. Die mikroskopische Untersuchung hat aber wieder einen Befund ergeben, der an die Herdsklerose erinnern muss: das Vorhandensein zahlreicher Axencylinder ohne Markscheide. Nun ist es jedoch schon gewiss nicht richtig, dass nackte Axencylinder nur bei der multiplen Sklerose vorkommen; sodann ist in unserm Falle nur ein Theil der Axencylinder erhalten geblieben, während ein grosser anderer Theil zusammen mit der Markscheide zu Grunde gegangen ist. Schliesslich sind progressive Veränderungen der Art, wie sie hier das Bild beherrschen (Gliazellwucherung, Körnchenzellen), durchaus nicht charakteristisch für die multiple Sklerose²⁾, selbst nicht in den eigenartigen, neuerdings wieder von Marburg³⁾ bearbeiteten Fällen mit sehr acutem Verlauf.

Die Differentialdiagnose gegenüber herdförmigen Blutungen oder Erweichungen kommt wohl überhaupt nicht in Frage, ebensowenig gegenüber einer der bekannten Formen von Lues oder Tuberculosis cerebro-spinalis. Damit ist natürlich noch nicht die Frage erledigt, ob Lues oder Tuberculose, oder beide zusammen für die Entstehung des Leidens ursächlich irgendwie in Betracht kommen.

Schliesslich wären für die Differentialdiagnose noch zu erwähnen Rückenmarksbefunde bei multipler alkoholischer Neuritis⁴⁾. In

1) Vergl. die Literatur über die Degeneration weit abgelegener Hirn- und Rückenmarkswurzeln bei Tumoren der Centralorgane.

2) Ich habe in sechs untersuchten Fällen niemals auch nur Andeutungen davon gefunden.

3) O. Marburg, Jahrb. f. Psych. XXVII. 1906.

4) cfr. Heilbronner, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1898. u. A.

einem solchen Falle, den ich zu untersuchen Gelegenheit hatte¹⁾ (in mehreren anderen fehlten derartige Veränderungen), fand sich eine starke Vermehrung der Gliazellen und der Gliafasern in den Goll'schen Strängen des Hals- und Brustmarkes, dazu massenhafte den Körnchenzellen sehr ähnliche Gebilde, die nur in der Mehrzahl nicht so gut abgegrenzt, nicht so charakteristisch gleichmässig gezeichnet waren, sondern dem ganzen Gliagewebe deutlich eingefügt erschienen, und nicht in Ansammlungen um die Gefässe zu finden waren; auf Marchipräparaten waren Schollen und Brocken und nur einzelne kleine braune Kügelchen zu sehen; die Sudanreaction fiel negativ aus; also ein Befund, der jedenfalls mit den geschilderten Veränderungen bei secundärer Degeneration in Folge von Rückenmarkstumoren und von Wirbelkaries sehr viel mehr übereinstimmt als mit denen unseres Falles.

Das Ergebniss dieser differentialdiagnostischen Ueberlegungen ist vorwiegend negativ. Wir haben keinen vom Menschen her bekannten Krankheitsprocess gefunden, mit dessen histologischem Aequivalent der vorliegende Befund bei dem unter schweren spinalen und cerebralen Erscheinungen erkrankten Affen ohne Weiteres identificirt werden könnte; wir haben dabei allerdings stillschweigend angenommen, dass als anatomisches Correlat dieser differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Krankheitsprocesse beim Thier die gleichen qualitativen und quantitativen histologischen Veränderungen zu erwarten sind wie beim Menschen.

Es fragt sich nun weiter, als was haben wir dann den anatomischen Process aufzufassen, und von welchen Gewebeelementen hat er seinen Ausgang genommen? Für die Beantwortung dieser Fragen giebt uns das bisher Gesagte bereits einiges Material an die Hand.

Es ist mehrfach hervorgehoben worden, dass der Gefäss- und Bindegewebsapparat verwerthbare Veränderungen überhaupt nicht erkennen lässt, und ferner dass die Ausbreitung des Processes nicht den Gefässversorgungsbezirken entspricht. Es bleiben demnach, da die Erkrankung überall auf die weisse Substanz beschränkt ist, als Ausgangspunkt innerhalb der nervösen Centralorgane nur noch: die Nervenfasern und das ektodermale nicht nervöse Stützgewebe, die Glia; und auch von ersteren, den Nervenfasern, dürfen wir wohl die Axencylinder ausscheiden, da wir sie an vielen Stellen gut erhalten gefunden haben, wo die Markscheiden und die Glia schwer verändert sind.

1) Der Fall ist unter anderen Gesichtspunkten bereits von Herrn Dr. Neisser in der Münchener Med. Wochenschrift 1906 veröffentlicht worden.

Die Veränderungen der Markscheiden sind regressiver, nekrobiotischer, die der Glia vorwiegend progressiver Art¹⁾. Dass die Gliaproliferation das primäre gewesen sei, und dass sie die Markscheidendegeneration verursacht habe, scheint wenig wahrscheinlich; es wäre dann schwer die strangförmige Ausbreitung der Veränderungen, beispielsweise in den Tractus optici, zu verstehen; andererseits haben wir aus dem Vergleich mit anderen Erkrankungen nicht genügend Anhaltspunkte für die Annahme, dass die Gliaproliferation lediglich als Reaction auf den Markscheidenzerfall oder als bloss raumausfüllend zu betrachten sei; wir sahen, dass bei einfachem Zerfall der Markscheiden (z. B. bei secundärer Degeneration) die progressiven Veränderungen der Glia nur recht gering sind; wir sahen allerdings auch, dass, wenn zu diesem Markscheidenzerfall noch andere örtliche oder allgemeine Schädigungen hinzutreten, dann die Proliferation eine sehr viel stärkere ist.

Stützen wir uns auf diese Erfahrungen und Ueberlegungen, so werden wir annehmen können, dass in unserem Falle irgend eine Schädlichkeit zunächst die Markscheiden, später auch die Axencylinder in bestimmten Gebieten zum Zerfall gebracht hat, dass in den gleichen Gebieten unter dem Einfluss derselben Schädlichkeit die Glia weit über das Maass hinausgewuchert ist, das wir sonst, beispielsweise bei secundärer Degeneration, sehen, dass ein Theil der Gliazellen die Zerfallsprodukte aufgenommen hat und dann zu freien Körnchenzellen geworden ist, welche in die Lymphscheiden hineinwandern, während ein anderer Theil der Gliazellen grosse Mengen von Fasern producirt hat, und dass schliesslich von den Stellen aus, wo Axencylinder zerstört worden sind, einfache secundäre Degenerationen ausgegangen sind.

Von diesem Krankheitsprocess können wir ferner aussagen, dass er in ausgesprochen electiver Weise nur bestimmte Gegenden befallen hat, und zwar stets symmetrisch; es sind das, zum Theil wenigstens (Hinterstränge, Opticus), Theile der Centralorgane, welche wir bei Einwirkung recht verschiedener Schädlichkeiten (Tabes, Vergiftungen, Anämie, Kachexie) mit Vorliebe erkranken sehen.

Wie haben wir nun — rein anatomisch — diesen Process aufzufassen, in welche Gruppe von pathologischen Veränderungen gehört er? Die Auswahl ist nach den heute verbreiteten Anschauungen nicht gross.

1) An den ältesten Stellen z. Th. regressiv nach vorausgegangenen progressiven Veränderungen.

Wenn man von den Neubildungen und den einfachen Zertrümmerungen des Gewebes (durch Trauma, Blutung u. s. w.) absieht, giebt es eigentlich nur zwei grosse Gruppen, in die alle pathologischen Veränderungen an den Centralorganen eingereiht zu werden pflegen: die degenerativen und die entzündlichen Vorgänge¹⁾. Ueber beide Begriffe aber, sowohl den der Degeneration wie besonders den der Entzündung, sind Discussionen heute noch recht schwierig, weil jeder Autor darüber seine eigenen Anschauungen hat, und die Anschauungen der einzelnen weit voneinander abweichen. Es ist wiederholt versucht worden, zu definiren was Entzündung sei, aber die Begriffsbestimmungen scheitern an der Unmöglichkeit, das Gemeinsame von so differenten histologischen Bildern herauszuheben, wie sie z. B. die sogenannte einfache degenerative Neuritis, die nicht eitrigen exsudativen Prozesse und der Abscess, andererseits die sog. parenchymatösen und interstitiellen entzündlichen Vorgänge ergeben, und sie trotzdem generell von andersartigen Processen (z. B. Gliosis, Gliombildung, Reaction auf Blutungen²⁾ u. ähnl. m.) zu unterscheiden. Unsere Kenntnisse über solche allgemeinen pathologischen Fragen sind in den letzten Jahrzehnten nicht wesentlich gefördert worden; man hat sich in dieser Zeit mit ganz anderen Dingen beschäftigt; die Aera der electiven Färbemethoden hat eine unerwartet reiche Menge histologischer Details gezeitigt, war aber für die Lösung allgemeiner Fragen wenig günstig. Erst neuerdings erwacht wieder das Interesse an solchen Fragen, und wir dürfen wohl jetzt, nachdem wir mit besseren histologischen Kenntnissen ausgestattet sind, auch auf bessere Erfolge hoffen. Für die specielle Lehre von der Entzündung ist es wohl berechtigt, einen bereits errungenen grossen Fortschritt darin zu sehen, dass von verschiedenen Seiten her betont wird: mit dem jetzigen Entzündungsbegriff ist nichts anzufangen, er muss in eine Reihe verschiedener Prozesse (die im einzelnen gut zu umschreiben sind) aufgelöst werden, er ist am besten vorläufig ganz zu beseitigen, oder aber, wenn man ihn beibehalten will, nur auf ein engbegrenztes Gebiet anzuwenden³⁾, und es kann späteren Zeiten überlassen bleiben,

1) Auch die rein traumatischen werden vielfach noch den entzündlichen zugezählt, cfr. Friedmann, „Das Trauma muss als das Prototyp für die nichteitrige Encephalitis gelten“; auch Storch rechnet seinen Fall von Rückenmarksquetschung „seinem Wesen nach der Entzündung zu“.

2) cfr. Schröder, Zur Lehre von d. acuten hämorrhag. Poliencephalitis super. in Nissl's histol. u. histopathol. Arb. Bd. II. 1908.

3) cfr. z. B. Nissl's Standpunkt in seiner oben angeführten Paralyse-Arbeit.

zu entscheiden, ob die so gewonnenen neuen Begriffe ganz oder zum Theil wieder unter einen Oberbegriff subsummirt werden sollen.

Es kann nach dem Gesagten nicht meine Absicht sein, endgültig entscheiden zu wollen, ob die pathologischen Veränderungen des vorliegenden Falles als entzündlich aufgefasst werden dürfen oder nicht; schon aus dem einfachen Grunde, weil ich die Frage bei der heutigen Lage der Dinge für gar nicht so wichtig halte; ich will mich vielmehr damit begnügen, an der Hand der gegebenen histologischen Befunde nur einige die Entzündung betreffenden Fragen zu berühren:

Ein Blick auf Fig. 15 (aus einem Querschnitt des Tractus opticus) lässt erkennen, dass das ganze Gewebe diffus mit Zellen „infiltrirt“ ist, und dass diese Zellen sich in dichten Anhäufungen um die Gefässe herum vorfinden. Wir haben ferner gesehen, dass diese zelligen Elemente zu einem sehr grossen Theil (die die Gefässmäntel bildenden ausschliesslich) „Körnchenzellen“ darstellen.

Diffuse zellige Infiltration, Ansammlung von Zellen um die Gefässe, Anwesenheit massenhafter Körnchenzellen, dazu noch Proliferation der Gewebselemente (Glia), genügt das nicht, den Process als einen ausgesprochen interstitiell entzündlichen zu erklären?

Die genauere histologische Untersuchung führte uns dazu, als höchst wahrscheinlich anzunehmen, dass die Elemente der „Infiltration“ ausschliesslich von den in loco präexistirenden Gewebselementen, der Glia, abstammen, dass der Gefäss- und Bindegewebsapparat daran vollkommen unbetheiligt ist, und dass keinerlei Zellen vorhanden sind, weder frei im Gewebe, noch in den Lymphräumen um die Gefässe, welche als aus dem Blute stammend zu betrachten wären. Als Prototyp der interstitiellen Entzündung gilt: Durchtritt weisser Blutkörperchen durch die Gefässwände, vorübergehender oder längerer Aufenthalt derselben in den Gefässscheiden, eventuell Auswanderung in's Gewebe; hier fanden wir umgekehrt: Vermehrung der Gewebszellen (Glia), Freiwerden eines Theiles derselben unter Umwandlung zu Körnchenzellen, Wandern aus dem Gewebe in die Gefässscheiden und deren Lymphbahnen; also im zweiten Falle ein Process, der, trotz der weitgehenden Uebereinstimmung im histologischen Bilde bei oberflächlicher Betrachtung, sich weit von dem ersteren unterscheidet und in gewissen Stücken sein conträres Gegentheil bildet. In beiden Fällen die Bilder als pathogenetisch gleichwerthig oder auch nur als ähnlich aufzufassen, dürfte nach dem Gesagten nicht zulässig sein.

Es ist neben der interstitiellen viel von einer rein „parenchymatösen“ Entzündung die Rede. Als anatomisches Characteristicum der ersteren sind wir seit Cohnheim gewohnt, den Austritt von weissen

Blutelementen aus den Gefässen zu betrachten. Fehlen diese Extravasate, so haben wir, wenigstens im Nervensystem, keine Anhaltspunkte, einen Process mit Sicherheit als entzündlich zu erkennen; es sei denn, dass man, wie das sehr vielfach geschieht, dazu neigt, jede progressive Veränderung an den Gewebeelementen als entzündlich, und zwar beim Fehlen von Extravasaten als parenchymatös entzündlich, zu bezeichnen. Dann sind die reparatorischen Vorgänge nach Traumen, Blutungen u. s. w., die Wucherungen des Schwann'schen Scheidenapparates der peripheren Nerven bei secundärer Degeneration u. v. a. m. entzündliche Processe, dann dürfte es auch nicht möglich sein, von ihnen diffuse Gliomatosen sowie Gliobildungen generell zu trennen. Für das centrale Nervensystem kommt hinzu, dass zweifellos progressive Veränderungen an dem echten „Parenchym“, d. h. den Nervenzellen und den Nervenfasern, wahrscheinlich überhaupt nicht vorkommen, wenigstens zur Zeit nicht bekannt sind, dass man also lediglich auf die ektodermale Stützsubstanz, die Glia, in dieser Hinsicht angewiesen ist. Die bisher bekannten Erkrankungen an den Nervenzellen und -Fasern sind wahrscheinlich insgesamt regressiver Art, und es ist zur Zeit nicht möglich, ihnen anzusehen, ob sie durch einen entzündlichen Reiz bedingt sind oder nicht.

Wir müssen Nissl beipflichten, wenn er betont, dass die Ausdehnung auf alle möglichen anatomisch nachweisbaren progressiven Vorgänge an den Gewebeelementen den Begriff Entzündung zu einem nichtsagenden macht, auf den man dann lieber ganz verzichten sollte. —

Eine gesonderte Besprechung erfordern noch die beiden Sehnerven. In den Tractus optici fanden wir auf den bei weitem grössten Theile des Querschnittes Veränderungen, die ihrer Art nach völlig identisch mit denen im Rückenmark und in den Hirnherden waren; der Befund in den degenerirten Theilen der Sehnerven war aber ein wesentlich anderer: in den vordersten 2 mm etwa, und zwar beschränkt auf die temporale Hälfte, nichts als eine mässige Vermehrung der Gliakerne, ohne alle frischen progressiven Veränderungen, ohne Körnchenzellenbildung; in deutlich erkennbarem Zusammenhang damit Nervenfasern- und Ganglienzellausfall in der Retina lateral von der Papille; ganz gleiche Veränderungen im Centrum des allerhintersten Stückes des Sehnerven, kurz vor dem Chiasma (vergl. Fig. 8); dazwischen aber, also im grösseren Theil des ganzen Sehnerven, einmal vollständiger Ausfall, nicht nur leichte Lichtung, der Markfasern auch wieder ausschliesslich in der temporalen Hälfte, und zweitens erhebliche progressive Erscheinungen an den Gliaelementen (stellenweise bis zur Körnchenzellenbildung), wenn auch bei weitem nicht so stark, wie im Tractus und im

Rückenmark (vergleiche Fig. 19 mit Fig. 17). Es ist also¹⁾ vorhanden eine isolirte strangförmige Erkrankung der Sehnervenfasern im Gebiet des papillomaculären Bündels (vorn temporal, hinten axial gelegen), nur ist der histologische Charakter im mittleren Abschnitt wesentlich verschieden von dem im hintersten und im vordersten Theil sowie im Gebiet der temporalen Retinahälfte.

Man könnte daran denken, die Gesamtheit dieser Veränderungen als secundäre Degeneration im Anschluss an die schwere Schädigung des Tractus und des Chiasma aufzufassen; dagegen ist geltend zu machen: 1. es würde sich dann ungewöhnlicherweise um eine retrograde Degeneration bis zu den Ursprungszellen der Sehnervenfasern in den Ganglienzellen der Retina handeln, 2. in den Tractus ist das Zerstörungsgebiet ein sehr viel grösseres; wenn auch die schwersten Veränderungen sich in den centralen Partien des Tractus finden, ist doch die Zahl der an der äusseren Peripherie erhalten gebliebenen Axencylinder sicher sehr viel geringer als in den entsprechenden nasalen Hälften der Sehnerven, 3. der histologische Befund im hintersten und vordersten Abschnitt der Sehnerven liesse sich vielleicht mit der Annahme einer secundären Degeneration vereinigen, der im mittleren Theil aber nur sehr schwer.

Die Veränderungen im vordersten und hintersten Theil der Nervi optici, zusammen mit denen der Retina, entsprechen vielmehr am ehesten denjenigen, wie man sie in Fällen sogenannter retrobulbärer Neuritis axialis beim Menschen findet²⁾, sowohl was ihre Localisation als was ihre Art betrifft. Danach hätten wir es hier möglicher Weise mit einer Erkrankung zu thun, die unabhängig von derjenigen der Tractus und des Chiasma ist, wären allerdings immer noch gezwungen anzunehmen, dass sich den durch sie gesetzten Veränderungen eine Strecke weit, in den mittleren Abschnitten der Sehnerven, pathologische Vorgänge aufgelagert haben, die wahrscheinlich mit denen in den Tractus wie im Rückenmark und Gehirn identisch sind.

Wir hatten dem histologischen Befund in unserem Falle entnommen, dass es sich um einen acuten oder subacuten Untergang von markhaltigen Nervenfasern in bestimmten Gebieten der Centralorgane handelt mit gleichzeitiger starker Proliferation der Glia in denselben Gebieten.

1) Abgesehen von einer diffusen ganz leichten Sklerose auch des Restes des Sehnervenquerschnittes.

2) Nach Mittheilungen, die ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Professor Heine-Kiel verdanke.

Wenn der Analogieschluss von der anscheinend identischen Beobachtung Rothmann's erlaubt ist, hat wahrscheinlich nicht dieser Krankheitsprocess den Tod des Thieres verursacht, sondern die complicirende schwere ausgebreitete Tuberculose; wäre der Affe am Leben geblieben, so hätten sich, dürfen wir wohl annehmen, aus den acuten Veränderungen dieselben „Sklerosen“ entwickelt, wie bei Rothmann's Thier; den Beginn zu dieser Entwicklung sehen wir bereits allenthalben in der mächtigen Gliafaserproduction der Randgebiete. Das Fehlen aller acuten Gewebsveränderungen in Rothmann's Fall darf wohl dahin gedeutet werden, dass es sich wahrscheinlich nicht um einen progredienten Process gehandelt hat, sondern um Veränderungen in Folge einer kürzer dauernden Schädigung, nach deren Aufhören eine relative Heilung mit Narbenbildung eingetreten ist.

Ueber die Natur dieser zu Grunde liegenden Schädigung giebt uns die anatomische Untersuchung höchstens negative Anhaltspunkte: es fehlt gänzlich der Charakter der gewöhnlichen infectiösen Processe, es spricht nichts für die specifisch tuberculöse Natur der Erkrankung, das Bild gleicht keinem der für die Lues charakteristischen Gewebsveränderungen. Localisation und Art der Erkrankung erinnern am meisten noch an Befunde, wie sie für den Menschen bei toxischen Schädigungen, bei perniciöser Anämie und Kachexie beschrieben worden sind. Doch werden wir auch in dieser Hinsicht schwerlich über blosse Vermuthungen hinauskommen.

Dass die vorausgegangene Lues, oder die schwere Tuberculose, oder auch beide zusammen bei der Entstehung des Leidens irgend eine Rolle gespielt haben, ohne specifische Veränderungen hervorzurufen, wird sich nicht von der Hand weisen lassen, wenn auch immerhin zu bedenken ist, dass in dem Falle Rothmann's eine Lues nicht vorausgegangen war und auch von Tuberculose des Thieres nichts erwähnt wird.

Erklärung der Abbildungen (Tafel I und II).

Figur 1—4. Rückenmarksquerschnitte. Markscheidenfärbung Weigert-Pal. — Photograph. Objectiv.

Figur 5. Rückenmarksquerschnitt (Dorsalmark) nach Marchi. Zeiss a*, Proj. Oc. 2, Balglänge 100 cm.

Figur 6. Frontalschnitt durch die rechte Hemisphäre. Markscheidenfärbung Weigert-Pal.

t. o. = tractus opticus, c. g. = corpus geniculat. extern., c. A. = cornu Ammonis, n. c. = Schwanz des Nucleus caudatus, U = Unterhorn, cl = Vor-

mauer, Nl = Linsenkern, th = Thalamus, ci = innere Kapsel (Uebergang zum Hirnschenkelfuss).

Figur 7. Tractus opticus dicht hinter dem Chiasma. Markscheidenfärbung Weigert-Pal. — Photograph. Objectiv.

Figur 8—10. Nervus opticus. Färbung u. Phot. wie Figur 7.

Figur 11. Stück aus der Gegend der Centralwindungen rechts. Markscheidenfärbung Weigert-Pal. Photograph. Objectiv.

Figur 12. Zum Vergleich: Querschnitt des Rückenmarkes von einer alten Tabes beim Menschen. Färbung u. Phot. wie Figur 11.

Figur 13. Aus dem Seitenstrang des Rückenmarkes (absteigende secundäre Degeneration der Py.-Bahn). Nach Marchi. „Marchi-Schollen“. — Zeiss D, Proj. Oc. 2, Balglänge 64 cm.

Figur 14. Aus den Hintersträngen des Rückenmarkes. Nach Marchi. „Marchi-Körnchenzellen“. Zeiss D, Proj. Oc. 2, Balglänge 64 cm.

Figur 15. Aus dem linken Tractus opticus. Paraffin-Einbettung, Färbung mit Toluidin (Alkoholfixirung). — Zeiss AA, Proj. Oc. 2, Balglänge 64 cm.

Figur 16. Aus einem Rückenmarksquerschnitt, Hinterstränge; Alkoholfixirung, Paraffin, Hämatoxylin — van Gieson. — Zeiss Oel-Immersion Apochr. 2,0, 1,3 Ap., Proj. Oc. 2, Balglänge 64 cm.

Figur 17. Aus dem Hinterstrang im Lumbalmark (Querschnitt), Fixirung in 96pCt. Alkohol, Paraffin-Einbettung, Färbung mit Toluidin. Zeichnung bei Zeiss Oel-Immersion Apochr. 2, 1,30 Ap., Comp. Oc. 4, Tub. 160 mm.

kz = Körnchenzellen, g und g_1 = Gliazellen.

Figur 18. Aus dem Hirnmark. Behandlung und Zeichnung wie Figur 17.

kz = Körnchenzellen, gm = „gemästete“ Gliazellen, g und g_2 = andere Formen von Gliazellen.

Figur 19. Aus dem vordersten Abschnitt des Nervus opticus (Querschnitt), degenerirte Hälfte. Behandlung und Zeichnung wie Figur 17.

kz = Körnchenzelle, cap = Capillare, g_1 = Spinnenzellen (Glia), g_2 = rundliche Gliazellen.

Figur 20. Aus einem Längsschnitt durch die Hinterstränge des Rückenmarkes. Formolfixirung, Gefrierschnitt, Färbung mit Sudan III und Hämatoxylin, Glycerin. Zeichnung wie Figur 17.