

XVI.

Aus der Klinik für Nerven- u. Geisteskrankheiten am Institute
für höhere Studien in Florenz (Leitung: Prof. E. Tanzi).

Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Meningoencephalitis des Menschen.

Von

Dr. Ottorino Rossi,

Oberarzt der Klinik, Privatdozent für Neurologie und Psychiatrie.

(Hierzu Tafel IX—XIII.)



Das Studium der Meningo-encephalitis wurde in den letzten Jahren als Thema vieler Arbeiten aufgenommen, überhaupt was die pathologische Anatomie derselben anbelangt. Die Verfasser haben sich hauptsächlich damit beschäftigt, bei diesem Studium die neuesten Methoden der histologischen Technik anzuwenden. Diese Methoden erlauben uns, tiefer in die pathologische Anatomie der Krankheit einzudringen und ermöglichen die Kennzeichen mancher anatomo-pathologischen Bilder zu finden.

Fast alle die neuesten Arbeiten aber betreffen jene meningo-encephalitischen Prozesse, welche man an Tieren experimentell erzeugen kann.

Das Literaturverzeichnis dieser Arbeiten kann der Leser finden: in der vor kurzem erschienenen Arbeit des Dr. F. Bonfiglio (1), welcher eine spezielle Form der Meningo-encephalitis, in Hunden durch chronische Vergiftung mittels Bleikarbonates hervorgerufen (die sog. Encefalite produttiva), studiert hat und in jener von Righetti (2), welcher über die Veränderungen durch Diphtherientoxin im Zentralnervensystem verursacht, berichtet hat.

Das Studium der feineren Veränderungen der Gewebe, welche in den meningo-encephalitischen Prozessen des Menschen hervortreten, wurde dagegen ziemlich vernachlässigt.

Ohne Zweifel gelingt es uns in den experimentellen Beobachtungen am besten, den Erreger und die Zeit, während welcher er seine Wirkung ausübt, festzustellen: aber die menschliche Pathologie bietet bessere Beschaffenheiten dar, was das Substratum der Veränderungen und die Art ihrer Entwicklung betrifft, indem sie uns diese in demselben Organis-

mus, bei welchem wir die klinische Anwendung unserer Kenntnisse versuchen, zu beobachten instand setzt. Der Schematismus einer experimentellen Beobachtung ist weit davon entfernt, alle die Bedingungen zu befriedigen, die wir in der menschlichen Pathologie treffen, wo neben einer Hauptursache auch andere Nebenursachen eine verschiedenartige, aber nicht unbedeutende Rolle spielen.

Diese Betrachtungen geben mir Anlass, über die pathologische Anatomie eines Falles von Meningo-encephalitis, welchen ich in unserer Klinik beobachten konnte, zu berichten.

Ueber die anatomo-pathologischen Befunde dieses Falles will ich nur von einem beschreibenden Standpunkte abhandeln, ohne mich mit dem Symptomenkomplex der Krankheit oder mit der Klassifizierung des anatomo-pathologischen Bildes desselben zu beschäftigen. In diese grosse Frage will ich in einer anderen Arbeit, für welche ich nun das Material sammle, eindringen.

Mein Fall betrifft ein 14jähriges Mädchen, welches den Symptomenkomplex der Idiotie mit epileptischen Krampfanfällen bot; dasselbe starb im Status epilepticus.

Die Obduktion ergab folgende Befunde: Leptomeningitis chronica des Gehirns, besonders in der Gegend der beiden Stirnlappen. Die Konsistenz des Hirngewebes scheint beim Tasten etwas vermehrt zu sein.

Da ich, wie schon oben erwähnt, in diesem Falle nur die Art der gefundenen Veränderungen studieren will, ohne Rücksicht auf die Ausdehnung und die Verteilung derselben, werde ich, um Wiederholungen zu vermeiden, die gesamte Schilderung beiseite lassen und die Analyse der Veränderungen der einzelnen Gewebe des Nervensystems anfangen.

Ich beschränke mich darauf, die Aufmerksamkeit der Leser auf die Fig. 1 und 10, Taf. IX zu lenken, welche eine starke Infiltration und eine genügend ausgesprochene Vermehrung des Bindegewebes der Pia cerebralis und cerebellaris zeigen. Um die Gefäße der Pia, des Gehirns, des Kleinhirns und des Rückenmarkes sind starke Infiltrate vorhanden (Taf. IX, Fig. 2 und Taf. X, Fig. 4). Im Gehirn findet man diese Infiltration besonders in der weissen Substanz ausgebreiteter und bedeutender.

Veränderungen der Blutgefäße. Die Gefäße des basilaren Blutkreislaufes, die Arteria sylviana und deren grösste Aeste, bieten eine normale Struktur dar. Die kleinsten Arterien der Pia und des Nervengewebes jedoch zeigen erhebliche Veränderungen. Einige (Taf. IX, Fig. 6) lassen eine komplett hyaline Entartung der Muskularis erkennen; in anderen Arterien ist die hyaline Entartung nicht so weit gegangen und man kann Kugeln und Kugelchen hyaliner Natur in der Muskularis sehen (Taf. XII, Fig. 4).

Wir begegnen auch, jedoch ziemlich selten, einer bindegewebigen Degeneration der Media (Taf. IX, Fig. 7). Nirgends sind Veränderungen arteriosklerotischer Natur vorhanden; Erscheinungen von Endoarteritis fehlen vollkommen.

Was das Verhalten der Kapillaren angeht, spielen die regressiven Veränderungen die grösste Rolle; wir finden trübe Schwellung der Endothelzellen, deren Kerne teils sehr schwer färbbar sind, teils zeigen sie Pyknose und Karyorrhexis. Nicht selten vorkommende Adventitial-elemente enthalten Anhäufungen von Körnchen, welche von Osmiumsäure tiefschwarz gefärbt werden, während dieselben mit Daddis und Herxheimers Methoden ungefärbt bleiben. Ich bin keinen Kernteilungsfiguren in den Endothelzellen begegnet; selten sind diese auch in Adventitialzellen, welche nicht erheblich vermehrt sind. Das Lumen der Kapillaren sowie der Arterien ist oft mit Fibrin gefüllt, welches mit Weigerts Neuroglia-Methode sich in sehr eleganten und zierlichen Erscheinungen darstellt (Taf. XI, Fig. 3).

Infiltrations-Elemente. Die starken Infiltrate, die in meinem Falle vorhanden sind, bestehen aus: Lymphozyten (sehr seltene, gelappt-kernige Lymphozyten), welche oft regressive Veränderungen des Zellleibes und des Kernes zeigen (Taf. XI, Fig. 18); Plasmazellen; sog. Gitterzellen oder Körnchenzellen, mit verschiedenen Materialien beladen, welche ich später ausführlicher besprechen will.

Plasmazellen. Diese Zellen spielen die überwiegende Rolle in den Infiltraten; man findet diese Zellen des öfteren um die Gefässe gesammelt (Taf. X, Fig. 1).

Sehr selten sind diejenigen Plasmazellen, welche ihren normalen Bau behalten haben; im allgemeinen ist Unnas Granoplasma stark reduziert (Taf. X, Fig. 13, 14, 17 und 24); in jenen Zellen, in welchen diese Erscheinung eine mehr ausgesprochene ist, findet man nicht selten, dass das Kernchromatin, welches normalerweise eine ausgeprägte Chromatophilie für Methylgrün besitzt, eine grün-blaue Farbe oder eine rot-blaue Nuance annimmt, bis sie endlich stufenweise von Pyronin deutlich färbbar wird (Taf. X, Fig. 3 und 20).

Die Fig. (Taf. X, Fig. 3) lehrt uns, dass hier von einem Fehler der Differenzierung nicht die Rede sein kann, weil neben Plasmazellen, welche diese Umwandlung der Chromatophilie bieten, andere zu sehen sind, in welche das Kernchromatin grün gefärbt ist.

Manche Plasmazellen zeigen auch eine Vakuolisierung (Taf. X, Fig. 14). Mit den Methoden, welche für die Darstellung der hyalinen Entartung der Plasmazellen empfohlen werden, habe ich nur negative Befunde erhalten. Mit der Cajalschen trichromischen Färbung ist es mir gelungen,

in dem Zellleibe mancher Plasmazellen kleine Kugelchen braun tingiert zu erkennen, über deren Natur zu urteilen ich keine genügende Tatsache besitze (Taf. X, Fig. 10). Nicht selten sind zweikernige Elemente zu sehen (Taf. X, Fig. 14 und 18).

Sog. Gitterzellen oder Körnchenzellen. In den perivasculären Infiltraten der Pia wie des Nervengewebes und zwischen den bindegewebigen Balken der Pia finden wir zahlreiche Zellen, fast immer verschiedene Materiale enthaltend, welche wir leicht als zu der Kategorie der sog. Gitterzellen mesodermalen Ursprungs gehörig erkennen können.

Ich stimme mit Perusini (3) und Merzbacher (4) überein, dass die Bezeichnungen Gitterzellen und Körnchenzellen nicht geeignet sind und überdies nicht unbedeutende Missverständnisse mitbringen: diese Benennungen erreichen in keiner Weise das Ziel, uns für das Erkennen dieser Zellen genügende morphologische Eigenschaften darzubieten und können uns keine Begriffe über ihre Bedeutung geben.

Kürzlich hat Merzbacher den Namen Abräumzellen vorgeschlagen, ich finde aber, dass auch dieser die Frage über die Funktion dieser Zellen zu sehr ins Spiel zieht, indem derselbe uns im Voraus annehmen lässt, dass das eingeschlossene Material von diesen Zellen absorbiert wird mit dem Zwecke, es zu bearbeiten und wegzuschaffen. Diese Bezeichnung ist sicher die geeignete, wenn wir sie auf alle jene Zellen beschränken, „denen die Funktion zukommt, geformte oder ungeformte Abbauprodukte des Zentralnervensystems aufzunehmen, zu verarbeiten und wegzuschaffen“ nach Merzbachers Definition.

Aber dann kommt eine andere sehr erhebliche Frage zur Besprechung: besitzen wir heutzutage Tatsachen, welche uns zu urteilen erlauben, ob ein, in einer Zelle eingeschlossenes Material von draussen absorbiert, oder in dem Zellleibe selbst gebildet worden ist? Merzbacher selbst teilt die Einschlüsse, die wir in den Zellen mit Hilfe verschiedenartiger Methoden darzustellen imstande sind, in zwei Klassen:

1. Einschlüsse die in der Form, in welcher wir sie in der Zelle finden, von derselben ausserhalb aufgenommen worden sind — exogene Einschlüsse.

2. Einschlüsse die erst in der Zelle gebildet werden — endogene Einschlüsse.

Merzbacher behauptet aber, dass auch das Material, von welchem die endogenen Einschlüsse ausgebildet werden, sich ausserhalb der Zelle befindet, jedoch in solcher Form, dass es sich unseren Beobachtungen entzieht. Demnach wären auch die endogenen Einschlüsse, als exogenen Ursprungs zu betrachten; diese Einschlüsse weichen, nur was das Ansehen ihres Materials ausserhalb der Zelle betrifft, von den

exogenen ab. Exogene Einschlüsse sind als solche auch frei im Gewebe zu sehen, von den endogenen finden wir ausserhalb der Zelle dagegen nur Vorstufen, mit unseren Methoden nicht darstellbar. Diese Vorstufen aber erfahren erst, nachdem sie von der Zelle aufgenommen sind, eine solche chemische oder physikalische Umformung, dass sie von uns dargestellt werden können.

Diese Hypothese ist sehr wahrscheinlich, löst aber die Frage, welche ich vorlegte, nicht. Die Frage ist in keiner Weise eine unnütze, denn mit dieser verbinden sich die Erörterungen über die phagozytären Eigenschaften mancher Elemente.

Noch vor nicht langer Zeit war z. B. von fast allen Verfassern daran festgehalten worden, dass die Leukozyten phagozytäre Eigenschaften gegen Fettsubstanzen besitzen — und diese Annahme ist, jedoch ohne neue Beweise kürzlich von Righetti angenommen worden, obwohl die letzten Arbeiten (Farrar, Rossi) entschieden zu Gunsten der Annahme aussagen, dass das Fett in den Leukozyten nicht aktiv aufgenommen wird, sondern ein Zerfallsprodukt ist.

Manche Arbeiten über Phosphorvergiftung (Biondi) haben zu unsrer Kenntnis gebracht, dass wir des öfteren in dieser Krankheit, in den Leukozyten fettartige Körnchen finden können und haben mit neuen Beweisgründen die Meinung unterstützt, dass diese als Zerfallsprodukte derselben betrachtet werden sollen. Mit den komplizierten Eiweissmolekülen des Zellprotoplasmas werden normalerweise auch Substanzen der Gruppe der Fettsubstanzen verbunden. Die Verbindung zwischen den Eiweissmolekülen und den Fettbestandteilen ist äusserst labil und wird deshalb leicht zerstört; die Fettsubstanzen befreien sich und werden mittelst einiger Fettfärbungsmethoden färbbar. Zur Trennung können alle die Wirkungen, welche die sehr veränderlichen Kolloidgruppierungen abändern können, Veranlassung geben.

Merzbacher nennt die embryonalen physiologischen Abräumzellen, welche bei der Entwicklung des Nervensystems eine Rolle spielen — vielleicht zum Aufbau desselben — „Aufbauzellen“. Um die oben geschilderten Einwände zu vermeiden, bin ich der Meinung, dass wir die Körnchenzellen, welche bei dem Abbau des Zentralnervensystems auftreten, „Abbauzellen“ — wie schon einige Forscher — oder „Abbruchzellen“, benennen können. Diese Benennung hat den Vorzug, auf die pathologischen Zustände hinzudeuten, in welchen wir diese Zellen finden. Sie lässt die Funktion derselben vorausahnen, obwohl sie in keiner Weise kompromittiert, was ihre Morphologie und die Herkunft des eingeschlossenen Materials betrifft. Also sind in der italienischen Sprache die Ausdrücke „cellule granulose“ oder „cellule granulo-adipose“

oder „cellule a protoplasma reticolato“ beiseite zu lassen. Weil in unserer Sprache die Möglichkeit fehlt, aus zwei Worten eines zu bilden, welches den Sinn beider Komponenten enthält, so können wir diese Zellen, als „cellule del disfacimento“ bezeichnen.

Ueber die morphologischen Eigenschaften der Abbauzellen meines Falles, habe ich nichts Besonderes zu schreiben; sie stellen die gewöhnliche Morphologie dar; im allgemeinen ist ihr Zellleib gitterförmig angeordnet und stellt mit gewöhnlichen Färbungen grosse Vakuolen dar (Taf. X Fig. 25); zweikernige Zellen sind nicht selten (Taf. XIII, Fig. 6 und 18); in manchen Zellen besitzen die Kerne pyknotische Erscheinungen (Taf. XI, Fig. 22).

Die morphologischen Eigenschaften sind hier auch garnicht genügende, um rationelle Unterabteilungen dieser Elemente zu stellen und außerdem wäre eine solche Teilung eine unnütze.

Im Gegenteil, eine rationelle Teilung gelingt uns nur, wenn wir als Kriterium das Studium des eingeschlossenen Materials anwenden. Die Einschlüsse können zum Teile nur vom morphologischen Standpunkte aus studiert werden, am öftesten aber müssen wir die histo-chemischen Methoden und die tinktoriellen Eigenschaften in Anspruch nehmen. Mit Hilfe all dieser vorgenannten Kriterien, ist es mir möglich geworden, die Abbauzellen meines Falles teilen zu können, wie folgt:

a) Zellen, welche andere zellige Elemente eingeschlossen haben. Diese Elemente sind verschiedenartig: 1. Rote Blutkörperchen (Taf. X, Fig. 26 und Taf. XIII, Fig. 18), diese erhielten zum Teil ihr normales Aussehen, zum Teil haben sie ihr Hämoglobin verloren und zeigen die Merkmale der sog. „Schatten“. 2. Plasmazellen in welchen die Kennzeichen des Kernes gut erkennbar sind (Taf. X, Fig. 29 und 32).

Die Abbauzellen, welche dieser ersten Gruppe angehören, finden sich regelmässig um die Gefässe des Nervengewebes, fehlen aber auch nicht in der Pia sowie um ihre Gefässe und zwischen den bindegewebigen Balken derselben.

Für diese Zellen und für andere, die wir in der Pia weiter finden können, lasse ich die Frage beiseite, ob dieselben in der Pia selbst geformt werden, oder ob diese eher als ein Ablagerungsort betrachtet werden soll.

b) Zellen mit eisenhaltigem Pigment beladen (Taf. X, Fig. 22 und 33). Dieses Pigment, welches die Berlinerblaureaktion gibt, erscheint in kleinen Schollen, welche die Lücken des netzartigen Protoplasmas erfüllen, verteilt. Diese pigmenthaltigen Zellen, kommen um die Gefässe des Nervengewebes und um diejenigen der Pia mit derselben Häufigkeit vor.

c) Zellen, deren Einschlüsse die Reaktionen der sog. Fettsubstanzen darbieten; diese sind ebenso zahlreich in der Pia, wie im Nervengewebe.

In den meisten der Zellen färben sich diese Substanzen mit Osmiumsäure; in manchen Zellen treten dieselben als kleine, rundliche Kugelchen auf, welche oft an Knotenpunkten des zierlichen Gitterwerkes liegen (Taf. XIII, Fig. 12); in anderen Zellen (Taf. XIII, Fig. 10 und 16) sind nur wenige grosse Kugeln vorhanden und selten finden wir auch eine einzelne sehr grosse Masse an einem Pole des Zellleibes (Taf. XIII, Fig. 11). Neben Zellen, in welchen wir Substanzen von Osmiumsäure tiefschwarz tingiert beobachten können, treffen wir Zellen, die ziemlich grosse rundliche Einschlüsse besitzen, welche mit demselben Reagentien eine hellgraubraune Farbe annehmen (Taf. XIII, Fig. 5, 6 und 7).

Diese Verschiedenheiten beobachtete ich in ganz frischen, von demselben Stücke stammenden Präparaten und vielleicht stehen diese mit chemischen Eigenheiten der fettartigen Einschlüsse in Verbindung. Wlassak und Reich glauben, dass die Substanzen, welche bei der Osmierung eine dunkel-grauschwarze oder bräunliche Färbung annehmen, der Gruppe der Lecithine zuzuschreiben sind und Merzbacher scheint sich dieser Meinung zu nähern.

Ich habe meine Präparate auch mit anderen Methoden zum Nachweis des Fettes hergestellt, nämlich mit Daddis und Herxheimers Methoden.

Wenn man diese Präparate mit jenen der Osmiumsäure ausgesetzten vergleicht, kann man leicht erkennen, dass sich die Bilder, soweit es sich um die Darstellung des Fettes handelt, durchaus nicht decken. Die Zellen, in welchen die Einschlüsse mit Osmiumsäure gefärbt werden, überwiegen ganz bedeutend jene, in welchen Sudan III oder Scharlach R eine positive Reaktion ergeben (Taf. X, Fig. 7).

Im allgemeinen habe ich bei der Beobachtung meiner Präparate den Eindruck bekommen, dass die Daddischen und Herxheimerschen Reaktionen gerade in jenen Zellen nicht gelingen, in welchen wir die grössten fettartigen Massen bei der Osmierung hellbraun gefärbt gefunden haben.

Nun sollte eine vierte Gruppe d) der sog. Abbauzellen, die ich in meinem Falle angetroffen habe, in Betracht kommen. Da aber die Eigenheiten der Zellen dieser Gruppe mittelst ihrer histo-tinktoriellen Eigenschaften zutage kommen, fühle ich das Bedürfnis, eine allgemeine Frage zu erörtern.

Mit Pappenheims Lehre übereinstimmend, behaupte ich, dass wir in den histologischen Färbungen mit chemischen Vorgängen zu tun haben. Das gefärbte Salz wird nicht physikalisch in den Poren des Gewebes aufgespeichert, sondern es tritt zwischen Gewebe und Farbstoff eine eigentliche Verbindungsreaktion ein.

Die von uns für histologische Zwecke angewendeten Farbstoffe sind im allgemeinen gefärbte Salze der freien färbenden Prinzipien, welche für den Gebrauch nicht geeignet sind, hauptsächlich wegen ihres Fehlens

an Löslichkeit. Diese färbenden Prinzipien sind meist farblos oder schwach gefärbt und nur in Säuren- bzw. basischen Verbindungen werden sie löslich und gefärbt; die basischen Farbstoffe sind die Salze von Farbbasen, die sauren solche von Farbsäuren.

„Jene Hauptgruppen“, schreibt Pappenheim, „nach denen wir die Farbstoffe einteilen (sogen. Farbbildungskerne) heissen chromophore Gruppen. Diese erzeugen zunächst Muttersubstanzen von Farbstoffen, sog. Chromogene, welche zum Teil zwar gefärbt sind, aber noch völlig indifferenten Charakter haben und selbst ohne weiteres noch nicht imstande sind, Gewebe anzufärben. Erst durch Aenderung dieses chemisch indifferenten Charakters, infolge des Eintrittes freier, mit dem Gewebe Salze bildender, haptophorer, basischer oder Säuregruppen ins Molekül, werden diese Chromogene in Farbstoffe verwandelt.“

Wenn wir die gefärbten Farbstoffe (Farbsalze), um die Gewebe anzufärben, anwenden, tritt bei der Färbung erst eine Zersetzung derselben ein; der Zentralfarbbildungskern oder Chromophor mit seinen freien, salzbindenden haptophoren Seitengruppen, kommt mit den Komponenten der Gewebe in Berührung und bildet mit denselben Basen bzw. mit Säuren neue gefärbte Salze. Diese haben meist die Farbe der angewendeten Farbstoffe; aber manchmal nehmen sie andere Farbe an (Metachromasie), weil die haptophoren Gruppen andersartige Rezeptoren in dem Gewebe gefunden haben.

Aber die chemischen Vorgänge, die in der Färbung stattfinden können, werden von den physikalischen Zuständen der Gewebe verschiedenartig beeinflusst.

„Es sind,“ sagt weiter Pappenheim, „zur Färbbarkeit eines Gewebe Teiles zwei Momente erforderlich; erstens ein chemisches, dass die Mizellen des Objektes überhaupt imstande sind, sich chemisch mit den haptophoren Gruppen des Farbstoffes zu verbinden und zweitens ein mechanisches, dass die diosmotisch massgebenden Intermizellar- spatien die Moleküle des Farbstoffes überhaupt diffundieren und zu den Mizellen herantreten lassen.“

Diese Vordersätze lassen uns verstehen, wie schwer eine tinktorielle Identifizierung der Einschlüsse der Abbauzellen sein kann.

Es handelt sich hier um Abbauprodukte, teils ausserhalb von den Zellen aufgenommen, in gleichem Zustande, in welchem wir sie innerhalb derselben sehen, teils in anderen uns unbekannten und unerkennbaren Zuständen aufgenommen und dann bearbeitet und erkennbar gemacht, teils vielleicht im Zellleibe selbst gebildet.

Die Bildung dieser Abbauprodukte geht, wie leicht zu verstehen ist, stufenweise; wir können die verschiedenartigsten Vorstufen einer

einzigsten Substanz finden, welche aber verschiedene Rezeptoren zu den haptophoren Gruppen des Chromophors bieten und deswegen verschiedenartige tinkerielle Eigenschaften darlegen können, wenn die Stufen auch eine der anderen sehr nahe sind; diese Vorstufen eines einzigen Abbauproduktes können auch verschiedene physikalische Bedingungen besitzen und dieses ist für die tinkerielle Identifizierung eine zweite Schwierigkeit.

Mit diesen Abbauprodukten wird es auch sehr schwer, Vergleiche zwischen verschiedenen Tinktionsmethoden aufzustellen; verschiedene Methoden verlangen verschiedene Vorbehandlung der Präparate (Fixierung, Beizung) und es ist klar, wieviel diese Vorbehandlung die Tingibilität beeinflussen kann, in chemischer sowie in physikalischer Weise.

Die histologischen Färbungen können uns ohne Zweifel mehrere Tatsachen liefern, welche uns die Aufschliessung der physiologischen Funktionen der Zellen und Gewebe näher bringen können; aber bei solchen unbeständigen Substanzen, wie jene sind, welche wir als Abbauprodukte bezeichnen, muss man mit der Identifizierung mittelst der Tingibilität sehr vorsichtig sein. Das Farbergebnis hat hier vorläufig beinahe nur deskriptiven Wert und wir müssen noch viele Beobachtungen abwarten, um auf soliderem Grunde bauen zu können.

Nachdem ich meine Meinungen über den Wert der tinkeriellen Reaktionen, was die Abbauprodukte anbelangt, ausgedrückt habe, werde ich zur Beschreibung jener Abbauzellen, welche sich meines Erachtens von den obenerwähnten unterscheiden, übergehen.

Diese Zellen, welche meiner vierten Kategorie d) angehören, unterscheiden sich von den anderen in erster Beziehung durch ihre Lage, indem wir dieselben nur um die Gefäße des Nervengewebes finden, während sie in der Pia vollkommen fehlen.

Ihre Gestalt ist derjenigen der Gitterzellen ähnlich; sie enthalten Einschlüsse von verschiedenartiger Größe, welche ein ausgesprochenes Lichtbrechungsvermögen zeigen und deren Farbe in ungefärbten Präparaten eine hellgelbliche ist. Mit den gewöhnlichen Färbungsmethoden, d. h. Mayers Alaunkarmin, Hämatoxylin nach Delafield tingieren sich diese Massen nicht. Mit anderen Methoden nehmen sie verschiedene Farben an.

1. Mit van Giesonscher Färbung (Vorbehandlung in Formalin; die Mischung Pikrinsäure-Fuchsin wird folgendermassen hergestellt: Konzentrierte wässrige Pikrinsäurelösung 150 ccm, konzentrierte wässrige Säurefuchsinlösung 3 ccm) treten in diesen Abbauzellen rundliche Massen meist orangegelb, aber auch gelbröthlich gefärbt auf. Taf. XI, Fig. 19, 20 und 21 und Taf. XIII, Fig. 17.

2. Mit der Cajalschen trichromischen Färbung (Härtung in Flemmings Flüssigkeit) stellen diese Massen teils eine hellbraune, teils eine tiefrote Farbe dar. Taf. X, Fig. 21 und Taf. XIII, Fig. 19. Diejenigen Einschlüsse, welche hellbraun tingiert sind, besitzen oft einen tiefrot gefärbten Kern. Taf. XIII, Fig. 19.

3. Mit Thionin (Härtung in Alkohol); diese Massen zeigen eine bedeutende Metachromasie und nehmen eine gelblich-grüne bis dunkelgrüne Färbung an. Taf. X, Fig. 28 und 30.

4. Mit der Silberimprägnationsmethode von Cajal beobachteten wir, dass manche dieser Einschlüsse das Silber stark reduzieren und schwarz wurden. Taf. XIII, Fig. 15.

5. Mit Weigerts Neurogliafärbung sind Zellen zu sehen, in welchen Massen blau bis violettblau tingiert hervortreten. Taf. XI, Fig. 8, 13, 17. Seltene Massen färben sich intensiv leuchtend blau mit Merzbachers Verfahren für Darstellung der Glia. Taf. XI, Fig. 16.

6. Seltene Zellen begegnen wir, in welchen die Einschlüsse eine rote Farbe zeigen, mit der für Hyalin von Russel angegebenen Methode. Taf. X, Fig. 23.

Die Resultate dieser verschiedenen Färbungen decken sich durchaus nicht. Ob diese Tatsache von der Verschiedenheit der Stücke, von denen die Präparate stammen, der Vorbehandlung oder von einer verschiedenen Chromatophilie der Einschlüsse abhängig ist, kann ich nicht entscheiden, aber meine Beobachtungen lassen mich die letzte Hypothese als die richtige betrachten. Können wir nun von diesen tinktoriellen Eigenschaften zu einem Schluss über die Natur der Substanz dieser Einschlüsse kommen?

Die Tatsache, dass dieselben stark lichtbrechend sind, dass manche sich orangegelb oder gelbröthlich tingieren mit der van Giesonschen Farbe, blau mit dem Weigertschen Verfahren, rot mit Russels Methode, kann uns auf den Gedanken führen, dass wir es, mindestens zum Teil, mit Hyalin zu tun haben. Aber die Betrachtungen, welche ich oben ausführte, erlauben uns kein scharfes Urteil. Ueber die tinktoriellen Eigenschaften des sogen. Hyalins werde ich noch weiter sprechen.

Die Beobachtung, dass diese Massen in Präparaten durch Flemmings Flüssigkeit nicht schwarz werden, weiter, dass dieselben in Präparaten mit fettlösenden Flüssigkeiten vorbehandelt (Alkohol) gut erhalten sind, erlauben uns, eine fettartige Natur derselben auszuschliessen. Keiner von diesen Einschlüssen hat mit den Reaktionen der eisenhaltigen Pigmente positive Befunde gegeben; erwähnt muss hier jedoch werden, dass nach den Beobachtungen von v. Kahlden und Gierke sich die eisenhaltigen Pigmente manchmal in einer solchen Verbindung mit den

Geweben befinden, in welcher die gewöhnlichen Eisenreaktionen versagen. Negative Befunde haben mir auch die von Best für Glykogen in die histologische Technik eingeführte Methode und die gewöhnliche Amyloidreaktion gegeben.

Ich behaupte, dass wir die Zellen, welche ich geschildert habe, von denjenigen der ersten drei Kategorien wegen ihres Inhaltes unterscheiden müssen, aber über die Natur ihres Inhaltes kann ich keine entscheidenden Schlüsse angeben.

Diese Elemente kann man nicht mit den von Perusini (3) als besondere Abbauzellen des Zentralnervensystems beschriebenen und von Papadia (5) als gewöhnliche hyalin-entartete Plasmazellen aufgefassten identifizieren; die Unterscheidungsmerkmale sind:

1. Die negativen Befunde mit der Bestschen Methode.
2. Die von Perusini in seinen Abbauzellen geschilderten Massen tingieren sich hellrosa mit Methylgrün-Pyronin Unna-Pappenheims Lösung, während die von mir beobachteten Einschlüsse mit dieser Färbung ihre ursprünglich hellbraune Farbe beibehalten. Taf. XIII, Fig. 13.
3. Perusini schreibt, dass seine Masse mit Methylenblau, Toluidinblau und Thionin „eine ganz leichte Metachromasie zeigen“; die von mir gefundenen besitzen im Gegenteil gegen Thionin eine sehr ausgesprochene metachromatische Eigenschaft. Taf. X, Fig. 28 und 30.
4. Perusini behauptet, dass seine Abbauzellen wahrscheinlich von Plasmazellen stammen, von welchen sie eine Art von Entartung darstellen. Die Zellen, welche ich gefunden habe, zeigen dagegen keine Merkmale der Plasmazellen; die Kerne sind arm an Chromatin und die seltenen Chromatinkörper sitzen nicht an der Peripherie, wie in den Plasmazellen.

Extrazelluläre Abbauprodukte. Um die kleinsten Arterien und die Kapillargefäße habe ich in meinem Falle Anhäufungen von kugelförmigen Massen gefunden; diese Massen haben, wie Taf. IX, Fig. 9 zeigt, eine verschiedene Grösse; dieselben sitzen außerhalb der adventitiellen Gefäßräume, ihre Umrisse sind scharf; manchmal vereinigen sich mehrere und bilden grosse Schollen, aber immer scharf von dem umgebenden Gewebe begrenzt, Taf. XI, Fig. 5. Wir finden diese Bildungen ausschliesslich in dem Gehirn und fast nur in der weissen Substanz desselben; in der grauen Substanz sind sie sehr selten und bekleiden manchesmal die Nervenzellen, Taf. XI, Fig. 4 und 9.

Ich habe mich mit den histochemischen und histotintoriellen Versuchen beschäftigt, welche uns über die Natur dieser Massen etwas lehren könnten.

Negative Befunde gaben mir die Amyloidreaktionen — nämlich die Jodschwefelsäurereaktion und die Jodreaktion, welche Schmorl als die

sicherste empfiehlt; negative Ergebnisse habe ich auch von der von Siegert, für die *Corpora versicolorata* angegebenen Methode. Die Bestsche Methode, die Osmierung, die Behandlung mit Sudan III und Fettponceau lassen diese Massen farblos.

Was die tinktoriellen Eigenschaften betrifft, finden wir diese Bildungen tiefblau gefärbt mit der Weigertschen Neuroglia-Färbung, Taf. XI, Fig. 5, hellblau mit dem Merzbacherschen Verfahren; van Giesonsche Mischung gibt denselben eine gelbe bis orangegelbe Farbe, nicht selten aber enthalten diese Kugeln einen Kern rot oder rötlich gefärbt, Taf. X, Fig. 15.

Manchmal werden die durch Vereinigung der kleineren gebildeten, grössten Massen vom Mikrotommesser in der Richtung ihres grössten Durchmessers geschnitten und so entstehen die Bilder, von welchen ich eines in Taf. X, Fig. 9 nachgezeichnet habe.

Einige von diesen Massen werden rot mit der Russelschen Methode; alle bleiben farblos mit Mayers Alaunkarmin und mit Hämatoxylin nach Delafield.

Aus diesen Ergebnissen erfahren wir, dass diese extrazellulären Abbauprodukte manche tinktoriellen Eigenschaften, welche wir als dem Hyalin zugehörig zu betrachten pflegen, darstellen. Mir scheint aber, dass die tinktoriellen Eigentümlichkeiten des Hyalins noch nicht scharf genug bestimmt sind, um uns entscheidende Urteile zu erlauben.

Zur Erörterung bleibt noch die Frage über die Bedeutung des „Hyalins“ offen, d. h. ob es immer eine Entartungssubstanz ist, oder manchmal als sekretorisch beurteilt werden soll [Lubarsch (6)]. Die Herkunft desselben ist noch nicht genau bekannt; genügend ist daran zu erinnern, dass die sogenannten Russelschen Fuchsinkörper, nach der Meinung einiger Verfasser von Leukozyten (Touton), nach anderen von Mastzellen (Klien-Lubarsch) oder von den sogenannten Wanderzellen und endlich von epithelialen Zellen stammen können.

Die Natur dieser Einschlüsse ist gar nicht bestimmt; manche Verfasser halten daran, dass dieselben dem Hyalin im Sinne Recklinghausens zuzuschreiben sind, fest; Klien behauptet, dass es sich um Fettsubstanzen handelt, Lubarsch glaubt, dass es Lecithine sind, er selbst jedoch gibt zu, dass sie manchmal die mikrochemischen Reaktionen des Glykogens oder diejenigen des Paraglykogens besitzen, deshalb beschränkt er sich darauf, zu schliessen, dass diese Körper Vorstufen der Umwandlung von Kohlenhydraten oder von Eiweiss in Fett darstellen.

Hier muss noch erwähnt werden, dass Weigert eine Verwandtschaft zwischen fibrinöser Koagulation, Koagulationsnekrose und hyalinen Substanzen festgestellt hat.

Die von Lubarsch vorgeschlagene Einteilung der hyalinen Substanzen beweist die Unsicherheit unserer Kenntnisse; er anerkennt:

1. Ein sekretorisches oder degeneratives Hyalin intrazellulär gebildet, welches von epithelialer oder von bindegewebiger Abkunft sein kann.
2. Ein Hyalin, das durch Koagulationsprozesse ausserhalb der Zelle entsteht; dieses kann vom Blut oder vom Bindegewebe stammen.

Die Meinungen stimmen auch bezüglich der tinktoriellen Eigenschaften nicht. Mit der van Giesonschen Färbung z. B. stellt sich einigen Verfassern das Hyalin als fuchsinophil dar, obwohl es nach anderen die orangefarbene Farbe der Pikrinsäure aufnimmt.

Ernst anerkennt diese Tatsache, meint aber, dass die Verschiedenheit der tinktoriellen Eigenschaften von der Verschiedenheit der Abstammung abhängig ist; die Hyalinsubstanzen färben sich, soweit sie epithelialer Abkunft sind, orangerot bis gelbrot, das bindegewebige Hyalin tiefrot. Diese Meinung ist von anderen Seiten nicht in vollem Umfange bestätigt; Pick z. B. hat hyaline Substanzen, deren bindegewebige Abkunft erwiesen war, gelb gefärbt gefunden.

Es gibt Forscher (Touton), welche die Verschiedenheit dieser Befunde dem Vorkommnis zuschreiben, dass die Fuchsin-Pikrinsäure-Mischung nicht immer in denselben Verhältnissen hergestellt wird. Ueber diesen Gegenstand will ich den Leser auf meine Taf. X, Fig. 15 und Taf. XIII, Fig. 14 aufmerksam machen, weil diese hinweisen, wie sich manche Massen mit derselben Färbungsmischung (wie ich oben erwähnt hergestellt) gelb an der Peripherie, rot im Zentrum tingieren. Diese Ergebnisse unterstützen meine oben zusammengefassten Schlüsse, d. h., dass es sehr schwer und gefährlich ist, von tinktoriellen Eigenschaften aus, über die Natur solcher unbeständiger Abbauprodukte zu entscheiden.

Wir müssen noch mit Lubarsch betonen, dass unter dem Namen „Hyalin“ verschiedene, von verschiedener Abkunft stammende und chemisch verschiedenartige Substanzen bezeichnet werden.

Die Frage, ob diese von mir beobachteten Bildungen zu der Gruppe der sogenannten Corpora amylacea zu rechnen sind, ist auch eine sehr schwere und sind wir gezwungen, dieselbe offen zu lassen.

Gewiss, wenn wir unter der Benennung Corpora amylacea nur diejenigen, die Amyloidreaktionen geben, umfassen wollen, sind meine von dieser Kategorie auszuschliessen.

Aber schon seit lange ist uns bekannt (Siegert), dass es manche Körper gibt, welche wir morphologisch als amyloide betrachten müssen, welche aber nur zum Teile die Amyloidreaktionen geben — sogenannte Corpora versicolorata —. Siegert hat auch unsere Aufmerksamkeit auf manche Bildungen gelenkt, welche morphologisch den anderen ähn-

lich sind, bei welchen alle die Amyloidreaktionen versagen, sich dagegen in gleicher Weise tingieren wie hyaline Substanzen (*Corpora flava*).

Lubarsch hat den Vorschlag gemacht, dass wir bei der Bestimmung der *Corpora amylacea* zwei Kriterien d. h. die Morphologie und Histochemie gleichzeitig benützen sollen; dieser Forscher meint, dass nur diejenigen Körper, welche eine konzentrische und strahlenförmige Struktur besitzen, die Amyloidreaktionen liefern; aber andere Beobachter (Perusini) sagen, dass auch Körper von homogener Struktur vorkommen, welche dieselben chemischen und tinktoriellen Eigenschaften darzustellen imstande sind.

In dieser Beziehung können wir nur weitere Versuche erwünschen, deren Ergebnisse uns sichere differentielle Kriterien darbieten.

In der Gegend, wo sich diese, von mir als extracelluläre Abbauprodukte bezeichneten Massen finden, fehlen die Abbauzellen meiner vierten Gruppe vollkommen, deshalb halte ich für unwahrscheinlich, dass jene von diesen stammen, oder dass die intracellulären Einschlüsse diese Bildungen repräsentieren; wenn dieses der Fall wäre, sollten wir mindestens einigen Uebergangsformen begegnen.

Am Ende des Kapitels muss ich noch wenige Worte über einige Bildungen sagen, die ich im Plexus chorioideus gefunden habe.

Es handelt sich hier um runde Körper, welche bei kleiner Vergrösserung (Taf. IX, Fig. 3) als homogen erscheinen; mit mässiger Vergrösserung aber tritt eine konzentrische Schichtung hervor (Taf. IX, Fig. 4), welche mit höherer Vergrösserung deutlich wird (Taf. X, Fig. 8). Um diese Massen sind mehrere bindegewebige Zellen zu sehen mit spindelförmigem Kerne; lässt man die Mikrometerschraube spielen, kommen andere pyknotische Kerne an den peripheren Teilen dieser Körper zum Vorschein (Taf. X, Fig. 8).

Ich glaube, dass diese Massen mit den sog. Sandkörpern zu identifizieren sind, über welche wir eine ausgedehnte Literatur besitzen und deren Bedeutung in meinem Falle eine nicht besondere ist, weil sie sich in den verschiedensten Krankheiten und auch unter physiologischen Zuständen finden (Meyer-Zenone).

Veränderungen der Neuroglia. Die oberflächliche Schicht der Gehirn- und Kleinhirnrinde ist der Sitz einer Vermehrung der normalen subpialen Gliaschicht; es handelt sich hier (Taf. XII, Fig. 1, 3 und 5) um eine ausgesprochene Vermehrung der Gliafasern, welche länger, dicker, gröber und zahlreicher sind als in der Norm und ein dichtes Geflecht bilden (Taf. XII, Fig. 2); zwischen den Fasern sind kleine, rundliche Gliakerne zu sehen; um die Gefässe, welche von der Pia in die Gehirnsubstanz hineingehen, finden wir oft sehr dichte Gliafasernfilze (Taf. XII, Fig. 3).

Ausser in der Hirnrinde finden wir diese Gliafasernwucherung nur um einige Gefässer der weissen Substanz des Gehirnes (Taf. XI, Fig. 1) und selten in der Körnerschicht des Kleinbirns, wo sich echte Neurogliafasernarben bilden (Taf. XII, Fig. 1). Im Gehirn unter der Molekularschicht begegnen wir einer ausgedehnten und bedeutenderen Gliazellenvermehrung und Gliazellenwucherung; oft finden wir Erscheinungen der sog. perivaskulären Gliose mit Zellen, deren Ausläufer sich mittels einer fussförmigen Endung an die Gefässwände setzen (Taf. XI, Fig. 2 und Taf. XII, Fig. 6); mehrere Monstergliazellen sind zu finden (Taf. X, Fig. 12). Um die Nervenzellen treten mit der Nisslschen und Pappenheimschen Färbung viele grosse, helle Gliakerne hervor; die Mallorysche Färbung ermöglicht uns das Protoplasma und seine Struktur, dieser sog. Begleitzellen offenbar zu machen (Taf. XI, Fig. 15).

Oft findet man viele Kerne in Haufen beisammen liegend, sodass ihre Zellkörper mehr oder minder zusammenzufließen scheinen, sog. Gliarasen Nissls (Taf. X, Fig. 2); seltener treten außerdem grosse Haufen mattgefärbten Protoplasmas auf, mit unbestimmter Grenze, in welchem viele Kerne von verschiedener Grösse liegen (Myxomycetenartige Gliawucherungen Nissls).

Was die feinere Struktur der einzelnen Gliazellen anbelangt, kommen hier regressive und progressive Veränderungen zusammen in Betracht; regressive Veränderungen finden wir auch in Zellen, welche die Merkmale von vorausgegangenen progressiven Veränderungen besitzen.

Neben Zellen mit grossem chromatinreichen Kerne mit Kernteilungsvorgängen und geschwelltem Protoplasmaleib finden wir Zellen mit Erscheinungen, welche vielmehr dem ähneln, was wir als Rückbildungsercheinungen ansehen; die Gliakerne dieser Zellen sind klein, teils unfärbar oder besonders tief gefärbt — pyknotische Vorgänge — (Taf. XI, Fig. 7 und 10); in manchen Kernen sind karyorrhexische Zustände zu sehen (Taf. XI, Fig. 6).

In manchen Zellen können wir eine Abänderung der Chromatophilie beobachten; normalerweise treten mit Unna-Pappenheims Färbung in Gliakernen einige Schollen rot gefärbt von Pyronin und andere, bläulich-grün gefärbt durch Methylgrün, auf; hier dagegen finden wir Kerne, in welchen die Substanz, welche Methylgrün aufnimmt, ganz am Rande angesammelt ist und ein staubiges Aussehen hat, während am Zentrum eine grosse, runde von Pyronin rotgefärzte Scholle liegt (Taf. X, Fig. 19). In seltenen Gliazellen befinden sich Anhäufungen von kleinen Kugelchen, welche die Osmiumsäure tiefschwarz färbt (Taf. XI, Fig. 12); diese Kugelchen bleiben mit Sudan III und Fettponceau farblos; über die Bedeutung derselben beziehe ich mich auf das, was ich oben — und in einer anderen von meinen Arbeiten (7) bereits gesagt habe. Andere

seltene Gliazellen kommen zum Vorschein, welche keine Ausläufer darstellen, und in dem Zellleib Körnchen, welche gegen Thionin eine ausgesprochene Metachromasie besitzen, enthalten.

Veränderungen der Nervenzellen. Ich will mich nicht mit den Veränderungen der chromatischen Schollen und des Protoplasmas der Ganglienzellen aufhalten. Hier, wie in anderen chronischen Prozessen, kommen, was die chromophilen Schollen anbelangt, die aller-verschiedensten, von Nissl beschriebenen Arten von Veränderungen vor; unter ihnen spielen die Erscheinungen der chronischen, schweren krankhaften Zustände der Zellen die grösste Rolle. In dem Zellleibe sind manchmal grosse Anhäufungen von einem Pigment (Taf. XIII, Fig. 2) vorhanden, welches von Osmiumsäure hell-grauschwarz gefärbt wird; mit den Daddischen und Herxheimerschen Methoden habe ich in Nervenzellen keine fettartigen Substanzen darstellen können.

Meiner Meinung nach können manche Ergebnisse, welche ich mittelst Unna-Pappenheims Färbung erhalten, ein bedeutendes Interesse hervorrufen. Mit diesem Verfahren zeigen die Kerne der Ganglienzellen normalerweise ein Kernkörperchen hellrot gefärbt, an welches sich zwei oder drei tiefgrün gefärbte, kugelähnliche Schollen lehnen (Taf. X, Fig. 5).

Hier will ich jedoch nicht tiefer in die Frage eindringen, warum das Kernkörperchen, welches im allgemeinen als oxyphil betrachtet ist, von einem basischen Farbstoffe (Pyronin) tingiert wird. Sei es, dass dieser z. T. saure Gruppen besitzt, sei es, dass er bloss ein den Plastinstoffen entsprechend kleines Molekularvolumen hat.

In meinem Falle begegnen wir Zellen, welche sich anders verhalten; die grünen Schollen vermehren und entfernen sich von dem Kernkörperchen, verschieben sich gegen den peripherischen Teil des Kernes (Taf. X, Fig. 6); weiter erscheinen sie in kleine Massen zerbrochen und bläulichgrün gefärbt (Taf. X, Fig. 11), die Kernmembran wird unbestimmt. In weiteren Stufen scheint die Substanz, welche das Methylgrün aufnimmt, in staubigen Anhäufungen über die Peripherie hinausgeschoben (Taf. X, Fig. 16); diese letztere Erscheinung kommt auch mit der Nisslschen Methode vor (Taf. XIII, Fig. 20); die chromatischen Schollen des Zellleibes sind total verschwunden, das Kernkörperchen liegt im Zentrum der Zelle und ist metachromatisch lila gefärbt, die basophile Substanz liegt um dasselbe.

Veränderungen dieser Art haben schon Siciliano (8) und Achúcarro (9) bei experimenteller Tollwut beobachtet. Im allgemeinen stellen hier auch die fibrillären Strukturen der Ganglienzellen ihre grosse Widerstandsfähigkeit dar.

Selten sind die Zellen, welche die Fibrillen des Zellleibes in kurze plumpe Bruchstücke zerlegt zeigen, während die Fortsätze als lange

grobe Fäden mit deutlicher fibrillärer Struktur verfolgbar bleiben (Taf. XIII, Fig. 8). Neben diesen Zellen sind andere zu finden, in welchen eine sehr ausgesprochene Verklebung der gut erhaltenen Fibrillen in groben Fäden stattfindet (Taf. IX, Fig. 11 und Taf. XIII, Fig. 4).

In anderen von meinen Arbeiten habe ich schon betont, dass die Veränderungen des intrazellulären Faserwerks nicht spezifischer Art sind, sondern sich als histologische Ausdrücke der Reaktionsfähigkeit der Zellen auf jede beliebige Noxe darstellen.

Veränderungen der Nervenfasern — Regenerationserscheinungen im Zentralnervensystem. In der weissen Substanz, finden wir, dass sich in vielen Markscheiden das Myelin bei der Osmierung schwärzt (Taf. XIII, Fig. 3), vielleicht treten wegen dieser Färbbarkeit die Grenzen der einzelnen Markscheiden viel schärfer als normalerweise hervor: Myelin kommt häufig auch in Markkugeln oder Tropfen zerfallen vor.

Die oberflächliche Schicht der Markscheiden erscheint an manchen Stellen mit der Weigertschen Methode vollkommen zugrunde gegangen. (Taf. IX, Fig. 5). Der Sitz dieser Veränderung erlaubt mir die sogen. abnorme Myelinumscheidung von KAES und FISCHER auszuschliessen. Die Nervenfasern des Zentralnervensystems lassen aber auch manche Regenerationserscheinungen erkennen. Um die Zonen, an welchen die Gewebe am meisten zugrunde gegangen sind, finden wir eine Wucherung von dünnen Silber stark reduzierenden Nervenfasern mit zahlreichen Seitenästen, welche oft in ihrem weiteren Verlaufe in der Nähe der Stammfasern bleiben, und diese zum Teil in zierlichen Bogenlinien umranken. Einzelne Aeste enden mit typischen Kugeln (Bolas), andere haben spindelförmige, ganz homogene und dabei sehr zarte Schaltgebilde, andere enden mit kleinen Ringen. Diese Regenerationserscheinungen ähneln denjenigen, welche zuerst von G. SALA, später von MARINESCO, PFEIFER, Bielschowsky im Gehirn beobachtet worden sind (Taf. XIII, Fig. 1 und 9).

Am Ende meiner Schilderung will ich nur noch wenige Worte über die Natur der Meningo-encephalitis in meinem Falle hinzufügen. Lues war von den Eltern strengstens negiert; die Wassermannsche Reaktion war leider nicht angewandt. Die Obduktion zeigte, dass die Patientin einzelne Tuberkeln an der Lungenspitze hatte.

Wenn wir die Meningo-encephalitis als tuberkulösen Ursprungs annehmen, sollen wir dieselbe als toxischer und nicht als bazillärer Natur auffassen, weil hier im Zentralnervensystem Tuberkeln vollkommen fehlen und es waren mit den geeigneten Methoden keine Tuberkelbazillen darstellbar, ausserdem zeugt auch das histopathologische Bild für eine solche Auffassung.

Florenz, Januar 1910.

Literaturverzeichnis.

1. F. Bonfiglio, Circa le alterazioni della corteccia cerebrale conseguenti ad intossicazione sperimentale da carbonato di piombo (Encefalite produttiva). Nissl-Alzheimers histologische und histopathologische Arbeiten. Bd. III. Heft 2.
2. R. Righetti, Sulle alterazioni dei centri nervosi provocate dalla tossina difterica. Rivista di patologia nervosa e mentale. Volume XIV (1909). Fasc. 9.
3. G. Perusini, Ueber besondere Abbauzellen des Zentralnervensystems. Folia Neuro-Biologica. Bd. I. No. 3. — Derselbe, Circa speciali cellule riscontrantisi nel disfacimento del sistema nervoso centrale. Annali dell'Istituto psichiatrico di Roma. Volume VI.
4. L. Merzbacher, Untersuchungen über die Morphologie und Biologie der Abräumzellen im Zentralnervensystem. Nissl-Alzheimers histologische und histopathologische Arbeiten. Bd. III. Heft 1.
5. G. Papadia, Sulle plasmacellule e sui fenomeni reattivi nella cisticercosi cerebrale. Rivista di patologia nervosa e mentale. Volume XIV (1909). Fasc. 8.
6. O. Lubarsch, Hyaline und amyloide Degeneration. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. Bd. IV 1897 (veröffentl. 1899). S. 449. — Derselbe, Die albuminösen Degenerationen. Ibidem. 1895. S. 180.
7. O. Rossi, Ueber die neurotoxischen Sera und die dadurch im Nervensystem verursachten Veränderungen. Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. XIV. Heft 5/6.
8. L. Siciliano, Una speciale alterazione nucleare nella rabbia. Rivista di patologia nervosa e mentale. Volume X (1905). p. 331.
9. N. Achúcarro, Zur Kenntnis der pathologischen Histologie des Zentralnervensystems bei Tollwut. Nissl-Alzheimers histologische und histopathologische Arbeiten. Bd. III. Heft 1.

Erklärung der Abbildungen (Tafel IX—XIII).

Tafel IX.

Fig. 1. Infiltrative und bindegewebige Verdickung der Pia cerebralis.

Fig. 2. Infiltration um die Gefäße des Rückenmarks; um den Zentralkanal ist eine Vermehrung der Gliazellen sichtbar.

Fig. 3. Sandkörper im Plexus chorioideus.

Fig. 4. Dieselben weiter vergrössert zeigen eine konzentrische Schichtung. (Siehe weiter Taf. X, Fig. 8.)

Fig. 5. Diese Mikrophotographie stellt den Markscheidenschwund in der oberflächlichen tangentialen Faserschicht der Grosshirnrinde dar und dabei auch den herdförmigen Schwund mancher Markstrahlenbündel.

Fig. 6. Homogene hyaline Entartung der Muskularis einer kleinen Arterie.

Fig. 7. Bindegewebige Degeneration der Wände einer kleinen Arterie.

Fig. 8. Nervenzellen mit Pigment vollgepfropft. (S. weiter Taf.XIII, Fig. 2.)

Fig. 9. Extrazelluläre Abbauprodukte: die Mikrophotographie stellt Kugeln und Kügelchen dar, welche die Kapillaren der weissen Substanz umkleiden. (Siehe weiter Taf. XI, Fig. 5.)

Fig. 10. Infiltration und leichte bindegewebige Verdickung der Pia cerebellaris.

Fig. 11. Verklebung der Neurofibrillen einer Zelle der Pyramidalenschicht. (Siehe weiter Taf. XIII, Fig. 4.)

Tafel X.

Fig. 1. Infiltrative Elemente: Plz. = Plasmazellen, Abbz. = Abbauzellen. — Unna-Pappenheims Färbung, Vergrösserung 1080.

Fig. 2. Nissls Gliarassen. Unna-Pappenheims Färbung. Vergrösserung 1080.

Fig. 3. Plasmazellen: einige stellen eine ausgesprochene Umwandlung der Chromatophilie dar, weil die Kerne blaurot oder rot gefärbt werden; neben diesen sind andere vorhanden, deren Kerne normale Chromatophilie besitzen. Unna-Pappenheims Färbung. Vergrösserung 1640.

Fig. 4. Perivaskuläre Infiltration. Plz. = Plasmazellen, Abbz. = Abbauzellen. Cajals trichromische Färbung. Vergrösserung 580.

Fig. 5. Zweikernige Pyramidenzelle. Unna-Pappenheims Färbung. Vergrösserung 980.

Fig. 6. Nervenzelle, welche eine Abänderung in der Lage der basophilen Schollen des Kernes zeigt; die basophilen Schollen, welche normalerweise am Kernkörperchen liegen, sind vermehrt und gegen die Peripherie verschoben. Unna-Pappenheims Färbung. Vergrösserung 980.

Fig. 7. Abbauzellen mit fettartigen Massen vollgepfropft. Herxheimers Methode ohne Vorfärbung. Vergrösserung 980.

Fig. 8. Sandkörper des Plexus chorioideus (siehe oben Taf. IX, Fig. 3 und 4). Alaunkarmin. Vergrösserung 980.

Fig. 9. Extrazelluläre Abbauprodukte: hyaline (?) Masse (siehe Taf. IX, Fig. 9). Die van Giesonsche Färbung tingiert diese Masse, welche in der Richtung ihres grössten Durchmessers geschnitten ist, gelb an der Peripherie, rot am Zentrum. Vergrösserung 1500.

Fig. 10. Plasmazellen mit zwei Einschlüssen unbestimmter Natur. Cajals trichromische Färbung. Vergrösserung 1800.

Fig. 11. Nervenzelle, in welcher die basophile Substanz des Kernes vermehrt ist und in Stücke zerteilt, welche eine leichte Metachromasie für Methylgrün zeigen. Die Grenzmembran des Kernes ist unbestimmt. Unna-Pappenheims Färbung. Vergrösserung 980.

Fig. 12. Monstergliazellen. Hämatoxylin nach Delafield. Vergrösserung 1640.

Fig. 13 und 17. Plasmazellen mit Reduzierung des Granoplasmas. Unna-Pappenheims Färbung. Vergrösserung 1800.

Fig. 14 und 18. Zweikernige Plasmazellen. Fig. 14 „Vergrösserung 2000“, stellt Vakuolisierung des Zelleibs und Rarefizierung des Granoplasmas dar. Fig. 18 Vergrösserung 1600. Unna-Pappenheims Färbung.

Fig. 15. Runde Massen von extrazellulären Abbauprodukten, welche mit van Giesonscher Färbung an der Peripherie gelb, im Zentrum rot gefärbt werden. Vergrösserung 2000.

Fig. 16. Nervenzellen, in welchen die basophile Substanz des Kernes an der Peripherie desselben liegt, ein staubiges Aussehen zeigt und eine ausgebreitete Metachromasie darstellt. Unna-Pappenheims Färbung. Vergrösserung 1800.

Fig. 19. Kleine Neurogliazelle mit Veränderungen der normalen Lage der basophilen Substanz des Kernes. Unna-Pappenheims Färbung. Vergrösserung 1800.

Fig. 20. Plasmazellen — siehe die Erklärung Fig. 3.

Fig. 21. Abbauzelle, deren Einschluss tiefrot, mit der Cajalschen trichromischen Methode gefärbt wird. Vergrösserung 1800.

Fig. 22 und 33. Abbauzellen mit eisenhaltigem Pigment beladen. Vergrösserung 2000.

Fig. 23. Abbauzelle mit Massen beladen, welche tiefrot gefärbt erscheinen mit der Russelschen Methode für die sogenannten Fuchsinkörper. Vergrösserung 2000.

Fig. 24. Plasmazellen, in welchen das Granoplasma verschwunden ist und das Chromatin des Kernes metachromatisch gefärbt wird. Unna-Pappenheims Färbung. Vergrösserung 1800.

Fig. 25. Abbauzelle mit grossen Vakuolen und gitterartiger Struktur. Alaun-Karmin. Vergrösserung 2000.

Fig. 26. Abbauzelle, welche zwei Rotblutkörperchen eingeschlossen hat. Alaun-Karmin. Vergrösserung 1800.

Fig. 27. Karyorrhexis des Kernes einer Neurogliazelle. Unna-Pappenheims Färbung. Vergrösserung 1020.

Fig. 28 und 30. Abbauzellen mit Schollen beladen, welche mit Thionin eine ausgesprochene Metachromasie darstellen. Vergrösserung 1200.

Fig. 29 und 32. Abbauzellen, welche Plasmazellen eingeschlossen haben (Fig. 29 Thioninfärbung, Fig. 30 van Giesonsche Färbung). Vergrösserung 1800.

Fig. 31. Abbauzelle mit fettartigen Kugelchen beladen. Herxheimers Methode ohne Vorfärbung. Vergrösserung 1020.

Tafel XI.

Fig. 1. Perivaskuläre Vermehrung der Neurogliasäsern, welche einen dichten Filz bilden. Weigerts Methode.

Fig. 2. Perivaskuläre Gliose mit Zellen, die sich mittelst einer fussförmigen Endung an die Gefäßwand ansetzen. Weigerts Methode. Vergrösserung 700.

Fig. 3. Kapillargefäß, dessen Lumen mit Fibrin in zierlichen Erscheinungen gebildet, erfüllt ist. Weigerts Neuroglia-Methode. Vergrösserung 980.

Fig. 4. Extrazelluläre Abbauprodukte: hyaline (?) Kügelchen um eine Ganglienzelle der Grosshirnrinde. Weigerts Neuroglia-Methode. Vergrösserung 1200.

Fig. 5. Extrazelluläre Abbauprodukte: hyaline (?) Kugeln und Kügelchen um ein Kapillargefäß der weissen Substanz des Gehirns. Weigerts Neuroglia-Methode. Vergrösserung 800.

Fig. 6. Pyknotische und karyorrhexische Erscheinungen der Neuroglia-kerne. Weigerts Neuroglia-Methode. Vergrösserung 980.

Fig. 7. Pyknotische Erscheinung der Gliakerne. Weigerts Neuroglia-Methode. Vergrösserung 1200.

Fig. 8, 13 und 17. Abbauzellen, deren Einschlüsse mit der Weigertschen Neuroglia-Methode violettblau bis blau gefärbt werden. Vergrösserung Fig. 8 und 17, 1000, Fig. 13, 1200.

Fig. 9. Extrazelluläre Abbauprodukte; kleine Kügelchen um eine Ganglienzelle. Weigerts Neuroglia-Methode. Vergrösserung 1640.

Fig. 10. Pyknotische Erscheinungen der Neurogliakerne. Mallorys bindegewebige Färbung nach Flemmings Fixierung. Vergrösserung 1080.

Fig. 11. Bindegewebige Degeneration der Wände eines Gefäßes der Grosshirnrinde. Mallorys bindegewebige Färbung nach Flemming. Vergrösserung 780.

Fig. 12. Neurogliazelle mit Anhäufungen von Körnchen, welche bei der Osmierung tiefschwarz werden. Mallorys Methode nach Flemming. Vergrösserung 1400.

Fig. 14. Gliazelle mit fussförmigem Ansatz an der Wand eines Gefäßes. Mallorys Methode nach Flemming. Vergrösserung 580.

Fig. 15. Neurogliazelle um eine Ganglienzelle der Hirnrinde gehend. Mallorys Methode nach Flemming. Vergrösserung 980.

Fig. 16. Abbauzelle mit Einschlüssen. Merzbachers Methode. Vergrösserung 1200.

Fig. 18. Karyorrhexische Zustände von Leukozytenkernen. Vergrösserung 2000.

Fig. 19, 20 und 21. Abbauzellen: intrazelluläre Einschlüsse mit der van Giesonschen Methode. Vergrösserung 1600.

Fig. 22. Gitterzelle mit Pyknosis des Kernes. Vergrösserung 1000.

Tafel XII.

Fig. 1. Oberflächliche Vermehrung der Gliafasern und Narbe der Gliafasern in der körnigen Schicht des Kleinhirns. Merzbachers Methode. Vergrösserung 225.

Fig. 2. Neurogliafasern - Vermehrung an der Oberfläche und um die Kapillaren des Kleinhirns. Dieselbe Methode. Vergrösserung 980.

Fig. 3. Rand- und perivaskuläre Gliafasern - Vermehrung. Dieselbe Methode. Vergrösserung 400.

Fig. 4. Hyaline Entartung der Media eines Gefäßes. Weigerts Neuroglia-Methode. Vergrösserung 1000.

Fig. 5. Randgliose des Gehirns. Weigerts Neuroglia-Methode.

Fig. 6. Perivaskuläre Gliose. Weigerts Neuroglia-Methode. Vergrösserung 980.

Tafel XIII.

Fig. 1. Regenerationserscheinungen der Nervenfasern im Gehirn. Cajals Silberimprägnationsmethode.

Fig. 2. Ganglienzelle mit Pigment beladen, welches bei der Osmierung hellgrau bis dunkelgrau gefärbt wird. Vergrösserung 1080.

Fig. 3. Degeneration des Myelins der Markscheiden. Achz. = Achsenzylinder. Cajals trichromische Methode nach Flemming. Vergrösserung 1080.

Fig. 4. Ganglienzelle, deren fibrilläre Struktur verändert ist; durch Verklebung sind grobe Bündel von Fibrillen entstanden. Cajals Silberimprägnationsmethode. Vergrösserung 1080.

Fig. 5, 6 und 7. Abbauzellen mit grossen Schollen von Osmiumsäure hellbraun tingiert. Mallorys Methode nach Flemming. Vergrösserung 1500.

Fig. 8. Veränderung des intrazellulären Faserwerkes einer Ganglienzelle; die Fibrillen des Zelleibes sind am meisten zugrunde gegangen. Cajals Silberimprägnationsmethode. Vergrösserung 1080.

Fig. 9. Einzelheiten der Regenerationserscheinung der Nervenfasern; Seitensprossen einer Faser. Cajals Silberimprägnationsmethode. Vergrösserung 1080.

Fig. 10, 11, 12 und 16. Abbauzellen mit fettartigen Substanzen beladen. Flemmings Fixierung. Fig. 10, 11 und 16 Mallorys Färbung. Fig. 12 Cajals trichromische Färbung. Vergrösserung 1500.

Fig. 13. Abbauzelle der vierten Kategorie. Unna-Pappenheims Färbung. Vergrösserung 1500.

Fig. 14. Extrazelluläre Abbauprodukte; hyaline (?) Kugeln mit der van Giesonschen Färbung. Vergrösserung 1000.

Fig. 15. Abbauzellen; Einschlüsse, welche das Silber von Silbernitrat stark reduzieren. Vergrösserung 1500.

Fig. 17. Intrazelluläre Einschlüsse der vierten Kategorie mit van Gieson-scher Färbung. Vergrösserung 1500.

Fig. 18. Zweikernige Abbauzelle rote Blutkörperchen enthaltend. Hämatoxylin nach Delafield. Vergrösserung 1500.

Fig. 19. Intrazelluläre Einschlüsse der vierten Kategorie. Cajals trichromische Färbung. Vergrösserung 1500.

Fig. 20. Ganglienzelle mit Veränderung der Lage der basophilen Substanz des Kernes, welche an die Peripherie geschoben ist; das Kernkörperchen stellt eine leichte Metachromasie dar. Die chromophilen Schollen sind verschwunden. Nissls Thioninfärbung. Vergrösserung 1080.