

mentenreihe. In späteren Perioden ergibt sich ebenfalls dasselbe mikroskopische Bild wie bei der dritten Experimentenreihe.

Auf diese Art konnte ich nicht augenscheinlich einen Antheil des Epithels an der Organisation des Thrombus erkennen, und daher bleibe ich vorläufig bei der Ueberzeugung, die in meinen vorläufigen Mittheilungen folgendermaassen ausgedrückt ist: An der Organisation des Thrombus nehmen selbst Zellen, welche von aussen in die Vene hineinkriechen, in umfangreichem Maasse Antheil. Wahrscheinlich wird also bei der Organisation die Hauptmasse der Zellen von den Schichten der Gefässwand und dem umgebenden Gewebe geliefert.

Prof. Billroth, der selbst sehr viel an der Lösung der uns beschäftigenden Frage gearbeitet hat, nimmt diesen meinen Anspruch an, wie das aus der letzten Auflage seiner „Allgemeinen chirurgischen Pathologie und Therapie“ zu ersehen ist.

---

## XXIX.

### Ueber interstitielle Encephalitis.

Von Rud. Virchow.

(Hierzu Taf. XIV. Fig. 4—6.)

**D**ie Mittheilungen, welche ich zuerst 1865 auf der Naturforscher-Versammlung zu Hannover, später in diesem Archiv (Bd. XXXVIII. S. 129) über eine eigenthümliche Form von congenitaler Encephalitis und Myelitis gemacht hatte, haben zu meiner besonderen Genugthuung von mehreren Seiten Ergänzungen erfahren. Namentlich hat v. Gräfe (Arch. f. Ophthalm. Bd. XII. S. 250) auf den Zusammenhang dieser Veränderungen mit einer gewissen Art von Ulceration der Hornhaut hingewiesen, und Hirschberg (Berliner klin. Wochenschr. 1868. No. 31) hat weitere Thatsachen dafür beigebracht, so dass schon jetzt kein Zweifel darüber bestehen kann, dass der beschriebene Prozess nicht bloss eine hervorragende forensische, sondern auch eine grosse pathologische Bedeutung besitzt.

In dem Fortschreiten der Untersuchungen hat sich mehr und mehr herausgestellt, dass nicht bloss bei Neugeborenen, sondern auch bei Kindern, welche mehrere Monate alt geworden sind, die Autopsie die gleichen Veränderungen nachweist, und wenngleich es noch einer näheren Untersuchung bedarf, ob der Anfang des Processes auch in Fällen der letzteren Art nicht häufig schon bis in das intrauterine Leben zurückreicht, so erscheint es doch sehr wahrscheinlich, dass der Beginn des Uebels zuweilen erst Wochen und Monate nach der Geburt angenommen werden muss. Namentlich einige der von Hirschberg veröffentlichten Fälle sprechen durchaus für eine solche Deutung.

Es lässt sich daher vermuthen, dass gerade diese Krankheit für die Erklärung der Sterblichkeit der Kinder in den ersten Lebensmonaten, welche gegenwärtig so viele Untersucher beschäftigt, nicht ohne Werth ist. Hayem (*Études sur les diverses formes d'encéphalite*. Paris 1868. p. 79) erzählt, dass er nach dem Bekanntwerden meiner Arbeit alle Gehirne von Neugeborenen untersucht habe, die er sich habe verschaffen können, und dass er zu seinem grössten Erstaunen die von mir beschriebenen Veränderungen, wenngleich in verschiedenen Graden entwickelt, in allen ohne Ausnahme gefunden habe. Es war dies freilich nur etwa ein Dutzend und zwar von Kindern bis zu einem Monat, indess bleibt die Thatsache doch gewiss sehr charakteristisch. Ich bemerke aber ausdrücklich, dass man daraus nicht etwa den Schluss ziehen darf, die Veränderung finde sich bei allen Kindern dieses Alters; meine Beobachtungen haben mich gelehrt, dass sowohl bei Todtgeborenen, als bei Kindern, die nach der Geburt gestorben sind, recht oft Gehirne vorkommen, in welchen diese Veränderung nicht zu sehen ist.

Einzelne Körnchenzellen oder zerstreute fettige Entartungen an den Gefässen kommen natürlich nicht in Betracht. Insbesondere an den Gefässscheiden und in den Capillarwandungen finden sich häufiger Fettmetamorphosen, die in keinem nothwendigen Zusammenhange mit der Encephalitis stehen. Für diese letztere ist es gerade charakteristisch, dass der eigenthümliche Sitz der Störung an den Zellen der Neuroglia und zwar der weissen Substanz ist, und wenn auch zuweilen gleichzeitig die Gefässe, seien es capillare, seien es grössere, mitbetheiligt sind, so ist dies doch keineswegs nothwendig oder regelmässig; im Gegentheil, es können die Gefässe ganz

frei sein, während daneben das Interstitial-Gewebe des Gehirns durch und durch erkrankt ist.

Ich bemerke bei dieser Gelegenheit, dass es nicht richtig ist, wenn Hayem (l. c. p. 22) angibt, die Scheide der Hirngefässe sei, wie bekannt (*comme on le sait*), zuerst von Robin (1853 und 1859) beschrieben worden. Ich habe dieselbe bei Gelegenheit der *Aneurysmata spuria dissecantia* schon 1851 (dieses Archiv Bd. III. S. 445) beschrieben und zugleich das Vorkommen von Fettkörnchenkugeln innerhalb derselben angegeben. Später hat einer meiner Schüler, Daniel v. Stein in einer wenig bekannt gewordenen Arbeit (*Nonnulla de pigmento in parietibus cerebri vasorum obvio* Diss. inaug. Dorpat 1858) nachgewiesen, dass bei längerem Liegenbleiben aus diesem Fett eine Art von Pigment hervorgeht. Allein dieses Alles hat mit der Encephalitis unmittelbar nichts zu thun.

Bringt man in einem Falle stärkerer Entwicklung des entzündlichen Processes bei ganz schwacher Vergrösserung einen dünnen Schnitt der Hirnsubstanz unter das Mikroskop (Taf. XIV. Fig. 4), so sieht man den ganzen Raum zwischen den Gefässen von kleinen schwärzlichen Punkten durchsetzt (b), die gegen die mehr normalen Stellen (a) spärlicher werden. Bei stärkerer Vergrösserung lösen sich die Punkte in Körnchenkugeln (Fig. 6, b) auf, die in der feinkörnig erscheinenden Grundsubstanz (Fig. 6, c) ziemlich regelmässig vertheilt sind. Dies ist so leicht zu beobachten, dass in der That nur eine geringe Uebung im Mikroskopiren dazu gehört, einen solchen Fall zu erkennen, und es kann daher wohl gefordert werden, dass die Gerichtsärzte künftig bei ihren Untersuchungen sich des Mikroskopes zur Constatirung des Befundes bedienen.

Der Zustand der Gefässe kann dabei, wie ich schon früher erwähnt habe, ganz verschieden sein. Abgesehen von der fettigen Degeneration ihrer eigenen Wandungen, die ich so eben besprochen habe, findet sich auch eine grosse Variabilität ihres Inhaltes. In manchen, freilich seltenen Fällen sind die Gefässe ganz leer; in anderen sind selbst die kleinsten gefüllt (Fig. 4, v, Fig. 5, v'); in noch andern zeigen sich die Gefässe ungleich erweitert (Fig. 5, v). Letzteres fällt gewöhnlich mit stärkerer Fettmetamorphose zusammen, und man sieht dann die schwärzlichen Fettkörnchenmassen in Haufen und Zügen zusammengelagert.

So einfach und bequem zu erkennen ist jedoch der mikrosko-

pische Zustand der Neuroglia, dass es der Gefässe zur Sicherstellung der Diagnose nicht bedarf. Anders ist es mit der Deutung des Prozesses. Hayem hat die Frage aufgeworfen, ob alle Fälle von Fettmetamorphose der Neuroglia-Zellen als entzündliche aufzufassen seien (l. c. S. 85). Er will wohl diejenigen zulassen, wo eine excessive Vascularisation und schmutzig graue oder gelbliche, nicht erweichte, aber mit Exsudaten und Körnchenkugeln erfüllte Punkte gefunden werden, jedoch nicht die übrigen. Ich kann dem nicht beistimmen. Vascularisation (d. h. Gefässneubildung) ist ebensovienig nöthig, als Injection oder Hyperämie. Letztere ist ja an sich ein variables Moment, das mit dem Tode verschwinden kann, wenn es auch bis zum Tode vorhanden war. Pathologisch-anatomisch hat sie Bedeutung, wenn sie da ist, aber ihr Fehlen in der Leiche spricht nicht gegen den irritativen Charakter des Prozesses während des Lebens. Wichtiger sind die stärker veränderten Punkte, auf die ich schon in meiner ersten Arbeit (Bd. XXXVIII. S. 132) ausdrücklich hingewiesen hatte. Aber sie bezeichnen nur die am meisten erkrankten Stellen; neben ihnen findet sich fast regelmässig jene mehr diffuse Veränderung, welche in andern Fällen allein vorhanden ist. Soll man Beides auseinander reissen?

Gewiss wird Niemand den entzündlichen Charakter der gelblichen oder grauweisslichen Stellen in Abrede stellen. Hier tritt in der That, was Hayem sonderbarer Weise ausschliesst, eine Erweichung ein, und zwar eine ganz besondere Form, die einer Erwähnung bedarf. Schon 1865 in Hannover habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass in diesen Erweichungsheerden eigenthümliche, spindelförmige Körper vorkommen, welche aus veränderten Axencylindern bestehen. Man kann sie leicht für Bindegewebskörperchen halten. Es sind bald kürzere, bald längere, zuweilen schmale, andermal breitere Spindeln oder Kolben von blasser, ziemlich gleichmässiger Beschaffenheit (Fig. 6, a), von Bindegewebskörperchen (geschwänzten Körperchen) hauptsächlich durch den Mangel eines Kerns verschieden <sup>1)</sup>. Man würde sie kaum als Theile oder Bruchstücke von Axencylindern erkennen, wenn man sie nicht bei vorsichtiger Behandlung noch im Innern erhaltener Nervenfasern, von Myelin

<sup>1)</sup> Die auf Taf. XIV. Fig. 6 gelieferte Abbildung stammt von einem im Juli 1864 beobachteten Falle von Encephalitis congenita variolosa.

umgeben, erblicken könnte. Schon in der Nervenfaser schwillt der Cylinder stellenweis varicös auf, verdickt sich und wird so geeignet, später isolirt zu werden und in seinen Bruchstücken jene eigenthümliche Form zu zeigen.

Man ersieht leicht, dass dadurch die Aehnlichkeit des vorliegenden Processes mit der Veränderung der Retina bei Nephritis albuminosa sehr gross wird. Gerade bei dieser haben wir ebenfalls die Fettmetamorphose der Interstitialzellen und jene varicöse Hypertrophie der Axencylinder, welche Heinrich Müller zuerst als solche erkannt hat. Erwägt man nun, dass der Fettmetamorphose Vergrösserungen der glösen Zellen, Theilungen ihrer Kerne, Vermehrungen der Zellen selbst vorhergehen, dass gleichzeitig sehr gewöhnlich andere Organe, wie die Nieren, parenchymatös-entzündlichen Störungen unterliegen, dass irritative Prozesse, wie Pocken, Scharlach, Syphilis, sehr häufig die Hirnerkrankung bedingen, so erscheint es mir nicht bedenklich, auch die letztere als einen irritativen Vorgang anzuerkennen. Nur verwahre ich mich noch einmal ausdrücklich davor, dass man nicht blosse Fettdegeneration der Gefässe oder ganz vereinzelte Körnchenzellbildung in der Neuroglia oder endlich einfache gelbe Erweichungen von rein passivem Charakter damit zusammenwerfe.

---