

XII.

Ueber varicöse Hypertrophie des Hauptnervenfortsatzes der grossen Ganglienzellen der Kleinhirnrinde.

Von Dr. Heinr. Hadlich in Berlin.

(Hierzu Taf. IX.)

Ich hatte durch die Güte des Herrn Oberstabsarzt Dr. Roth Gelegenheit, das Cerebellum des Invaliden G. zu untersuchen.

Derselbe, 29 Jahre alt, soll vor 6 Jahren einen Schlaganfall gehabt haben mit Lähmungen, besonders der rechten Körperhälfte. Er hatte seitdem das Bild der progressiven Paralyse dargeboten mit herabgesetzter Intelligenz, namentlich Gedächtnisschwäche, tabetischem Gang (doch ohne auffallendes Schwanken bei geschlossenen Augen) u. s. w.; die Sensibilität der Füße war normal. Am 13. November 1868 stellte sich ein neuer apoplectischer Anfall ein, dem G. am folgenden Tage erlag.

Die Section ergab einen colossalen apoplectischen Erguss vorzugsweise in der rechten, weniger in der linken Hemisphäre mit sehr bedeutender Zertrümmerung des Gewebes, mit Durchbruch in die beiden seitlichen, den dritten und vierten Ventrikel, mit Durchbruch nach aussen an mehreren Stellen des rechten Vorderlappens und mit starkem weitverbreitetem Bluterguss unter die Hirnhäute. Von den Ventrikelwandungen erschienen nur die des 4. Ventrikels nicht verletzt. Im linken Thalamus opticus war eine ältere apoplectische Narbe zu erkennen. Die Windungen des Gehirns waren überall stark abgeplattet, die Gefässe an der Basis nicht bedeutend erkrankt, doch an einigen Stellen atheromatös entartet.

Sonst fanden sich ausgedehnte zum Theil ältere, zum Theil ganz frische endocarditische Zerstörungen an der Mitrals und den Aortaklappen und Embolien in verschiedenen Organen; im Gehirn konnten sie nicht bemerkt werden.

Bei Untersuchung des Kleinhirns fand ich eine eigenthümliche Entartung des seit Deiters so genannten Hauptaxencylinderfortsatzes der grossen Ganglienzellen der Rinde, d. h. also des schmalen nach Innen in die grauröthliche oder Körnerschicht sich erstreckenden Fortsatzes. Ich hatte kleine Stückchen cerebellum in Lösungen von Kali bichrom gr. $\frac{1}{2}$ auf unc. 1 ($\frac{1}{16}$ pCt.) einige Tage maceriren lassen und dann durch Zerzupfen Isolationspräparate gewonnen; für andere Stückchen hatte ich die Lösung allmählich concentrirter



genommen, bis zuletzt auf gr. V auf unc. 1 (1 pCt.), wodurch mir die Anfertigung feiner Schnitte möglich wurde.

Es stellte sich heraus, dass hier jene variköse Hypertrophie des Axencylinders vorlag, die von Zenker¹⁾, Virchow²⁾, H. Müller³⁾, später auch von Schweigger⁴⁾, Nagel⁵⁾ u. A. als Befund bei Morbus Brightii an den Retina-Fasern neben fettiger Entartung des Bindegewebsgerüsts und der Gefässe beschrieben ist, Anfangs für eine (fettige, sclerotische) Entartung von Ganglienzellen gehalten, von H. Müller richtig als dem Axencylinder angehörig erkannt wurde. Virchow erwähnt⁶⁾, sie auch im weiteren Umkreise gelber Erweichungsbeerde in der Corticalsubstanz des Gehirns gefunden zu haben, und beobachtete neuerdings⁷⁾ die gleiche Veränderung in reichlichem Maasse bei Encephalitis congenita interstitialis.

Ich fand nemlich in der inneren grauröthlichen oder Körnerschicht der Kleinhirnrinde die bekannten spindelförmigen, kugligen und kolbigen Gebilde, immer mit längeren oder kürzeren Stücken von Fasern (Axencylindern) in Verbindung, von gleichmässiger, sehr feinkörniger, mattglänzender Beschaffenheit und ziemlich glatter Oberfläche; sie scheinen aus einer ziemlich festen, resistenten Masse zu bestehen, und ihre Dimensionen schwankten ganz unbestimmt zwischen ganz leichten Anschwellungen und der Grösse der grossen Ganglienzellen. Häufig fanden sich im Innern dieser kolbigen Verdickungen ein oder mehrere stark glänzende Punkte oder Körnchen; in wenigen, wahrscheinlich stärker veränderten Varikositäten (Fig. 4e) erschienen unregelmässige, klumpige Massen, wie Zerklüftungen der Substanz, an einzelnen anderen (Fig. 4 a und b) grössere, durchaus helle Stellen, scheinbar Lücken in den Gebilden, die auch in Fig. 3 a an den kleinen Varikositäten der getheilten Faser sich zeigten. Die entarteten Stellen gingen bald allmählich, bald scharf

¹⁾ Arch. f. Ophth. Bd. II. 2. S. 137.

²⁾ Dieses Archiv Bd. X. S. 175.

³⁾ Würzburger Verhandlungen VII. 1856, ausführlicher im Arch. f. Ophth. Bd. IV. 2. S. 1.

⁴⁾ Arch. f. Ophth. Bd. VI. 2. S. 294.

⁵⁾ Ebendas. Bd. VI. 1. S. 191. Nagel vertritt hier von Neuem die Ansicht, dass die fraglichen Bildungen, wenigstens zum grössten Theil, veränderte Ganglienzellen seien.

⁶⁾ Dieses Archiv Bd. X. S. 178.

⁷⁾ Ebendas. Bd. XLIV. S. 475.

begrenzt in den unveränderten Axencylinder über, fanden sich in anderen Fällen reihenweise hinter einander. Zwei Mal fand ich an Stellen, wo der Axencylinder nur wenig varikös war (Fig. 4 f und g bei *) ein kleines, längliches, sehr stark glänzendes Korn, allseitig von dem Axencylinder umschlossen. — Dieser letztere zeigte sich nicht selten sehr deutlich bandförmig (Fig. 3 d, Fig. 4 g und h). In Carminpräparaten nahmen die Varikositäten eine intensive, gleichmässige Röthe an, jedoch keine so dunkle, wie die grossen Ganglienzellen.

Von weiteren Veränderungen der Gewebe war ausser einer stellenweise beträchtlichen fettigen Entartung der stärkeren Capillaren und grösseren Gefässe nichts zu bemerken. Körnchenkugeln waren nicht aufzufinden. Ueber die Natur des Processes war also leider nichts Neues zu ermitteln.

Eine Beziehung zu den klinischen Erscheinungen wage ich vorläufig nicht aufzusuchen, um nicht die Zahl unerwiesener Theorien zu vermehren. Lässt sich ja nicht einmal ausmachen, ob die beschriebene Entartung des Axencylinders hier einem älteren chronischen Prozesse oder der letzten Apoplexie angehört, wenn auch das erstere viel wahrscheinlicher ist. Ich bemerke hierbei in Bezug auf das Vorkommen dieser pathologischen Veränderung des Axencylinders, dass dieselbe bei Amblyopie bei Morb. Brightii in der Retina durchaus nicht constant ist; Virchow sagt ¹⁾, dass in manchen Fällen wohl sehr ausgeprägt die fettige Entartung der Retina, aber nichts von der fraglichen Veränderung der Nervenfasern vorhanden war, und auch andere Forscher haben sie vermisst. Constant scheint in allen Fällen (Morb. Brightii, Encephal. congenita, Apoplexie resp. Paralysis progress.) die gleichzeitige Erkrankung der Gefässe, woraus freilich für die Pathogenese noch nichts Bestimmtes folgt.

Dass es sich nun im vorliegenden Falle wirklich um eine Veränderung des Axencylinders resp. des Hauptnervenfortsatzes der grossen Kleinhirnganglienzellen handelt, folgt erstens daraus, dass ich die variköse Hypertrophie an einer noch von Mark umkleideten Faser beobachten konnte (Fig. 4 c.), während in den meisten Fällen der Axencylinder nackt war (nach der Präparation); und ferner

¹⁾ Würzburger Verh., Sitzungsber. über das Jahr 1859. XII. Sitz.

daraus, dass ich die varikösen Axencylinder in Zusammenhang mit isolirten, durchaus normalen Ganglienzellen sah, wovon Fig. 2 a und b zwei Beispiele sind. An feinen Schnitten (Fig. 1) zeigte sich in Bezug auf die Lokalität, dass die fragliche Veränderung überall auf die äussere Partie der Körnerschicht, die der Ganglienzellenreihe zunächst liegt, beschränkt war, sie überschritt nirgends nach Innen zu die Mitte der Körnerschicht, und sowohl in der äusseren grauen Schicht der Rinde, wie in den weissen Markausstrahlungen der Läppchen des Cerebellum suchte ich sie vergebens. Die Längsrichtung der Spindeln und Kolben mit den Stücken von Axencylindern daran entsprach überall der Richtung der Hauptnervenfortsätze der Ganglienzellen, d. h. sie ging von Aussen nach Innen quer durch die Körnerschicht: es ist also wohl anzunehmen, dass nur Axencylinder von Nervenfasern, die direct, als Hauptaxencylinderfortsatz, mit den Zellen in Verbindung treten, und zwar kurz bevor sie dies thun, erkrankt waren.

Endlich wird durch Obiges ein Beweis dafür geliefert, dass in der That der nach Innen verlaufende schmale Fortsatz der grossen Ganglienzellen der Kleinhirnrinde in eine markhaltige Nervenfaser übergeht, was meines Wissens seit Deiters wohl ziemlich allgemein angenommen, aber bisher nicht durch neue Untersuchungen bestätigt war. Ich habe dies Verhältniss auch an Präparaten aus dem normalen Cerebellum des Menschen beobachtet, wie Fig. 5 a und b zeigt (Isolationspräparate), wo Theile der Markscheide den eine ziemlich weite Strecke verlaufenden Axencylinder umgeben.

Und weiter muss ich erwähnen, dass nach den mitgetheilten Beobachtungen der Hauptnervenfortsatz der Ganglienzellen, als dessen wesentliches Kriterium (neben dem directen Uebergang in eine markhaltige Nervenfaser) Deiters die Ungetheiltheit aufstellt, doch schon in ziemlich geringer Entfernung von der Zelle sich theilen kann, wenigstens im Cerebellum. Es fanden sich nemlich, wie Fig. 3 a, c, d, e, f und Fig. 4 g, h zeigen, nicht selten Theilungen der varikösen Axencylinder und zwar meistens dichotomische, einmal aber auch (Fig. 3 c) complicirter gestaltete: es sieht hier aus, als vermittelte das Mittelstück m die Anastomose zwischen zwei Fasern 1 und 2. Ich bin selbstverständlich weit entfernt, mit den letzten Bemerkungen etwas gegen die vollkommen begründete Unterscheidung des Hauptnervenfortsatzes von den übrigen (sog. Protoplasma-

fortsätzen Deiters) beibringen zu wollen oder die hohe, unanfechtbare Wichtigkeit dieser Unterscheidung zu verkennen. Ich liefere nur eine Erweiterung der Beobachtungen. Sagt ja schon Deiters selbst (Untersuchungen von Gehirn und Rückenmark S. 8) gegenüber der bekannten Gerlach'schen Annahme von dem Hauptnervensfortsatze dieser Kleinhirnganglienzellen: „Verästelungen kommen nicht vor, es müsste sich denn die fertig gebildete Nervenfasern später einmal theilen, welche Möglichkeit natürlich nicht in Abrede gestellt werden kann“, ohne dass er jedoch dieses Vorkommen beobachtet hätte. Es bleibt also hierin Deiters mit verschiedenen anderen Forschern durchaus im Recht gegen Gerlach.

Ob die an den Fig. 3 d und e, Fig. 4 g und h deutlich sichtbare Zerfaserung des Axencylinders auf ein bestimmtes morphologisches Verhältniss, etwa auf eine Auflösung in die Primitivfibrillen (M. Schultze) zu beziehen ist, lasse ich dahingestellt.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX.

- Fig. 1. Vergr. 80 : 1. Schnitt aus der Rinde eines menschlichen Cerebellum (Präparationsmethode s. Text). Die rundlichen und länglichen hellen Körper in der äusseren Hälfte der Körnerschicht sind die varicös hypertrophirten Axencylinder der zu den Ganglienzellen tretenden Nervenfasern.
- Fig. 2. Vergr. 300 : 1. Isolationspräparate. a und b zwei Ganglienzellen aus der Rinde desselben Kleinhirns mit dem varicös hypertrophirten Hauptaxencylinderfortsatz (und mit rudimentären Protoplasmafortsätzen).
- Fig. 3 u. 4. Vergr. 300 : 1. Isolationspräparat aus demselben Cerebellum. Verschiedene Formen der varicösen Entartung des Axencylinders. 4 c zeigt den Axencylinder noch zum Theil von Mark umkleidet.
- Fig. 5. Vergr. 300 : 1. Isolationspräparat aus der Rinde eines normalen menschlichen Cerebellum. a und b zwei Ganglienzellen mit je einem langen ungetheilten, unvollständig von der Markscheide umgebenen Hauptaxencylinderfortsatz; verästelte Fortsätze rudimentär.