

Harnstauung an der übermässigen Erweiterung des Ut. masc. nicht ohne Einfluss war.

Ich halte es für meine Pflicht, hier Herrn Prof. Luschka für die mir gegebene Erlaubniss das Präparat zu untersuchen und zu beschreiben, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XI.

- Fig. 1. Vordere Ansicht der in longitudinaler Richtung gespaltenen hypertrophischen Blase und der Harnröhre eines Neugeborenen in natürlicher Grösse. aa Mündung der Ureteren. b Mündung der Vesicula prostatica. c c Semilunare Klappen am Anfange der Harnröhre. dd Sehr erweiterte Ureteren. e e Niere.
- Fig. 2. Hintere Ansicht des gleichen Präparates. a Harnblase. b Harnröhre. c c Ureter. d Colossal vergrösserte Vesicula prostatica, genauer genommen: blasig ausgedehnter, die Stelle eines Uterus einnehmender Genitalstrang. e e Hoden.

XVIII.

Zur pathologischen Anatomie der Centralorgane.

Von Dr. Rudolf Arndt,
Privatdocenten in Greifswald.

(Hierzu Taf. XII.)

Im Juli 1869 hatte ich Gelegenheit das Gehirn und Rückenmark eines 39jährigen Mannes zu untersuchen, der zu Ende des Jahres 1865 unter Rückenmarkserrscheinungen erkrankt, im Laufe des Januar 1866 tobsüchtig geworden war und deshalb in die Irren-Abtheilung der Königl. Charité zu Berlin hatte untergebracht werden müssen. Hier hatte er alle Symptome der progressiven Paralyse zu erkennen gegeben, indessen nach mehrmonatlichem Aufenthalte sich doch soweit gebessert, dass er wieder entlassen werden konnte. Es ging ihm so gut, dass er vom September 1866 ab mit seiner Frau längere Zeit auf dem Lande zu leben vermochte und danach sogar im Stande war, einen Theil seiner früheren Geschäfte wieder aufzunehmen. Allein nachdem kaum ein Jahr verflossen war, brach die Tobsucht von Neuem aus, und im Juni 1867 sahen sich seine Verwandten des-



wegen veranlasst ihn der Irren-Anstalt zu Greifswald zu übergeben. Wes Geistes Kind der Kranke war, konnte nicht einen Augenblick lang zweifelhaft sein. Die Aufgeregtheit, der alberne Grössenwahn, die lähmungsartigen Zustände bezeugten es zu deutlich. Welche ursächlichen Momente indessen der Krankheit zu Grunde lagen, war nicht zu ermitteln. Der Kranke war von jeher eine excentrische, leidenschaftliche Natur gewesen, hatte viel in Baccho et Venere excedirt, sich mehrfach syphilitisch inficirt, aber angeblich niemals an secundären Erscheinungen zu leiden gehabt. Verheirathet hatte er ein Kind gezeugt. Das Unglück war ihm — wahrscheinlich seiner ganzen Anlage halber — ein treuer Begleiter. Er verlor sein Vermögen, kam in abhängige Verhältnisse, wurde in diesen wenig wohlwollend behandelt. Viel Gemüthsbewegungen, Kummer und Gram waren die Folge. Er strengte sich übermässig geistig an, arbeitete bis spät in die Nacht hinein, und wenn er dann schlafen wollte, konnte er es des Kindergeschreies wegen nicht, das seine enge Wohnung überall erfüllte. In Folge dessen verlor sich der Schlaf ganz. Er brachte Tag und Nacht zu ohne ein Auge zu schliessen; höchstens überkam ihn für Momente ein leichter Schlummer, aus dem ihn auch das leiseste Geräusch sofort wieder erweckte. Er kam zwar dabei körperlich anscheinend wenig herunter, wurde aber im höchsten Grade reizbar und unfähig Widerspruch zu ertragen. Auf einmal brach die Tobsucht aus, und schliesslich wurde er, körperlich und geistig vollständig gelähmt, paralytisch-blödsinnig in des Wortes vollster Bedeutung.

Der Krankheitsprozess, der seinen Ausgang vom Rückenmark genommen und erst später das Gehirn ergriffen zu haben scheint, hat nachweislich über viertelhalb Jahre gedauert. Er hat somit Zeit genug gehabt, in den ergriffenen Organen zu den mannichfachsten Veränderungen zu führen, und hat ausserdem auch noch anderen Prozessen Zeit genug gelassen sich zu entwickeln und zu vollenden. Es war deshalb nicht zu verwundern, in diesem Falle einen Reichthum an pathologischen Veränderungen zu finden, wie er sonst nicht leicht gesehen wird. Gesund war an Gehirn und Rückenmark und den umhüllenden Häuten eigentlich nichts zu nennen. Ueberall Verdickungen, Schrumpfungen, pathologische Wucherungen, Degenerationen! Am Schädel fanden sich auffallend stark entwickelte Hyperostosen. Die Dura mater, mit ihm verwachsen, war im Allgemeinen verdickt, nur an den Stellen, wo die Hyperostosen auf sie gedrückt hatten, atrophirt und siebartig durchlöchert. Auf der äusseren Seite war sie mit zottigen Auswüchsen, auf der inneren mit zarten, spinnwebartigen Häutchen, in welche zahlreiche, punktförmige, bis linsen- oder sechsergrosse Hämorrhagien stattgefunden hatten, bedeckt. In ihrem Sacke hatte sich eine grosse Menge blutigen Serums angesammelt, das bei seiner Eröffnung im Strahl hervorspritzte. Mit den weichen Häuten war sie durch lange, feine, doch verhältnissmässig feste Fäden verwachsen. Die weichen Häute selbst waren ödematös, ungleich getrübt, verdickt, mit zahlreichen Pacchionischen Granulationen bedeckt, indessen nirgend der Hirnsubstanz adhärent. Die Pia-Gefässe waren blutreich, ein wenig geschlängelt. Das Gehirn, mässig fest, trug den Character der Atrophie an sich. Die Gyri waren zum Wenigsten auf der Höhe verschmächtigt und ungleich hoch, die Rindensubstanz war verschmälert, die sehr erweiterten Ventrikel enthielten eine Ansammlung von blutigem Serum. Das Ependym war warzig verdickt und, besonders im vierten Ventrikel, wie sagoartig gequollen.

Ganz ähnliche Verhältnisse bot das Rückenmark dar. Auch hier war die Dura mater verdickt und an der Innenseite mit dünnen hämorrhagischen Belägen bedeckt. Auch hier war sie prall gespannt, enthielt sie in ihrem Sacke eine grosse Menge röthlicher Flüssigkeit und war in ausgedehntester Weise mit der Pia verwachsen. Die Pia selbst aber war, namentlich an der hinteren Rückenmarkseite, ganz enorm verdickt. Wie eine derbe Schwarte umschloss sie das Mark und zwängte die abgehenden Nervenwurzeln wie in eine Zwinge ein. Das Mark, etwas atrophisch, enthielt sehr viel degenerirte Nervenfasern, eine grosse Masse von amyloiden Körperchen, von Körnchenzellen und Körnchenhaufen und eine Anzahl unregelmässiger, glänzender Tafeln und eckiger Körper. Die Körnchenzellen und Körnchenhaufen liessen sich durch die Pedunculi cerebri hinauf bis in die Streifen- und Sehhügel verfolgen, fanden sich selbst im Centrum Vieussensii und in der Hirnrinde noch, allein hier fast nur in den Scheiden der Gefässe. Dieselbe Verbreitung zeigten auch die amyloiden Körperchen und die unregelmässigen, glänzenden Tafeln und eckigen Körper. Doch wollte es mir scheinen, als ob diese letzteren nur in grauer Substanz vorkamen.

Ueberall waren auch die Gefässe entartet, die grösseren rigid und atheromatös, die kleineren und die Capillaren in sehr verschiedener Weise. Ausser den Körnchenzellen und Körnchenhaufen enthielten ihre Adventitialräume Fetttröpfchen, Pigmentmoleculé, lymphoide Körperchen. Ihre Adventitia selbst war öfters durch Auflagerung von Bindegewebe streifig verdickt, bisweilen glasig durchscheinend, ihre Muscularis gequollen, nicht selten bis zum Verschlusse des Gefässrohres. Die Kerne waren gewuchert, sehr oft fettig infiltrirt.

In der Hirnrinde fand sich ausser den in Vorstehendem geschilderten Veränderungen noch eine Degeneration, welche ganz besonderer Art zu sein schien und meine Aufmerksamkeit vorzugsweise fesselte. Sie und die oben erwähnten Tafeln und eckigen Körper sind der Gegenstand nachstehender Untersuchungen geworden.

I. Hyaloid entartete Gefässe.

Unter den mannichfach veränderten Gefässen der Hirnrinde, welche von dunklen Körnchenzellen und Körnchenhaufen oft wie von Perlenschnüren eingefasst waren und dadurch ihre Anwesenheit auch dort noch verriethen, wo sie sonst wegen mangelhafter Isolirung nicht mehr gut zu beobachten waren, befanden sich im vorliegenden Falle auch Gebilde, die ich Anfangs nicht recht zu deuten wusste, von denen ich mir nicht einmal Rechenschaft zu geben vermochte, ob sie integrire Bestandtheile des Präparates oder nur zufällige Beimischungen desselben, Schmutz etc. wären. Zackige Splitter von gelblicher oder gelblich-grauer Farbe, ähnlich

Splittern eines harten Holzes, aber etwas durchscheinend und lichtbrechend, starke Dornen, einfach oder getheilt, mit glatter oder gerunzelter Oberfläche und meist von schmutzig-grauem Aussehen, doch ebenfalls noch etwas durchscheinend und lichtbrechend, dann grössere und kleinere, unregelmässig begrenzte Bruchstücke von vieleckigen Körpern oder Tafeln, die bald mehr weiss und opalisirend, bald satt gelb gefärbt und matt glänzend erschienen, das waren die Gebilde, welche beim Verschieben des Objects plötzlich im Sehfelde auftauchten und sich in Bezug auf ihr Herkommen durchaus räthselhaft verhielten.

Die nächste Frage war deswegen: Gehören überhaupt alle diese Gebilde zusammen oder nicht, und ist Letzteres der Fall, lässt sich da nicht vielleicht schon aus ihrer äusseren Erscheinung auf eine Verschiedenheit ihrer Abstammung schliessen? Und in der That konnte da bald aus den vielkantigen Bruchstücken eine grosse Partie ausgesondert und als eine von den übrigen Körpern verschiedene Gruppe betrachtet werden. All die weisslichen, opalisirenden Körper zeigten ein ganz anderes Gefüge, als die gelb gefärbten und besaßen oft so charakteristische Nebeneigenschaften, dass man füglich nicht anders konnte, als sie für ganz heterogene Gebilde zu erkennen. Zudem gelang es nach einigen Mühen, auch Uebergangsformen zu anderen, weniger unbekannten Körpern aufzufinden und was ich längst vermuthet hatte, gewaun damit für mich immer mehr an Wahrscheinlichkeit, dass nemlich diese letztgenannten Körper Producte eines degenerirenden Vorganges im Nervengewebe seien, dass sie Entartungen der körnig-fasrigen Substanz, der Ganglienkörper und Nervenfasern darstellten, ähnlich derjenigen, wie sie mir bereits ab und zu vorgekommen war und ich sie gelegentlich auch schon beschrieben hatte.

Wie verhielten sich dazu nun aber die übrigen Gebilde? Gehörten diese zusammen oder waren auch sie noch verschiedenen Ursprungs und woher stammten sie? Diese Frage war so ohne Weiteres nicht zu entscheiden. Die grossen gelben Tafeln, deren eine Fig. 9 darstellt und die scharfen, spitzigen Splitter, wie sie Fig. 6 und 7 a, b, c, d zeigt, waren zu verschiedenen Aussehens, als dass es möglich gewesen wäre, sie in Zusammenhang zu bringen. Die Tafeln schienen mir eine Zeit lang nur Gerinnungen zu sein, wie sie nach Zusatz verschiedener Reagentien so häufig eintreten; von

den Splittern schienen mir viele blos fremde Beimischungen zu sein, die durch Zufälligkeiten von aussen in das Präparat hinein gelangt waren. Allein die Tafeln zeigten immer dieselben charakteristischen Eigenschaften: eine gewisse Starrheit und Sprödigkeit, die sich durch die vielzackigen, scharfen Ränder und die zahlreichen Risse und Sprünge inmitten der Substanz offenbarte, eine gewisse Festigkeit und Homogenität des Gefüges, die sich durch einen, wenn auch noch so schwachen, so doch immer vorhandenen Glanz und die dunklen Begrenzungen der Risse und Kanten verrieth, endlich eine Gleichmässigkeit in der Reaction gegen die verschiedenen Zusatzflüssigkeiten, welche zu ihrer Prüfung angewandt wurden. Und was die Splitter und Dornen betrifft, so fanden sich dieselben auch in Präparaten, welche mit der grössten Vorsicht angefertigt worden waren und bei denen jeder Verdacht, dass eine Verunreinigung habe stattfinden können, ausgeschlossen werden durfte. Die sämmtlichen Gebilde gehörten also dem Präparate als integrirende Bestandtheile an und mussten deshalb für pathologische Veränderungen des Gehirns oder seiner Gefässe gehalten werden.

Der Zufall wollte, dass sehr bald darüber Aufklärung kam. Ich fand das Gefäss, das ich unter Fig. 8 und kurz darauf das, welches ich unter Fig. 5 abgebildet habe. Woher die Tafeln stammten, woher die Splitter stammten und wie sie sich zu einander verhielten, war damit entschieden. Sie waren Bruchstücke degenerirter Gefässe. Jene stammten von den grösseren Gefässen her, waren oft nur Theile der weiten Scheide derselben (Fig. 8 u. 9); diese hatten einst den kleineren angehört und waren entweder wohl-erhaltene Stücke derselben, wie das durch Fig. 6 dargestellte, oder waren in der That blosse Splitter von ihnen, die bei der Präparation von dem entarteten Rohre abgesprungen waren, wie die Splitter von einem Stück Glase oder Leim, das man zu sehr biegt (7 a, b, c, d).

Die Masse, in welche die Umwandlung der normalen Gefäss-elemente stattgefunden hatte, musste demnach eine ziemlich feste sein, musste vor allen Dingen starr und spröde sein. Welche war sie und wie kam sie zu Stande?

Auf Zusatz von Weingeist, Aether, Chloroform und Benzin zeigte sie keine Veränderungen. Nach Einwirkung concentrirter Alkalien hellte sie sich mehr oder weniger auf und zwar schien dies

abzuhängen sowohl von dem Volumen des betreffenden Körpers, als auch von seiner stärkeren oder geringeren schmutzig-gelbgrauen Färbung, am meisten aber wohl von dem Grade der Härte, welchen er allmählich erlangt hatte. Ganz ähnlich den Alkalien verhielten sich die Säuren und vornehmlich waren es die Schwefel- und noch mehr die Essigsäure, welche eine auffallende Veränderung in der Lichtbrechung herbeiführten. In einzelnen Schollen, welche besonders klar und durchscheinend geworden waren, konnte man glänzende Körnchen und Tröpfchen erkennen, die sehr stark an Fett erinnerten. In heissen Flüssigkeiten erfolgte ziemlich rasch eine vollständige Auflösung der Massen und vorzugsweise schnell geschah dies unter Mitwirkung von Alkalien. Durch Jod-Jodkalium-Lösung erfolgte eine intensiv gelbe Färbung und blieb dieselbe zum Theil fortbestehen, auch nachdem Schwefelsäure hinzugefügt worden war. Hin und wieder indessen erfolgte danach auch eine leichte Röthung oder Bräunung; ein eigentliches Braun-, Blau- oder Violett-Werden habe ich jedoch nie eintreten sehen. Carmin und Indigocarmin färbte ziemlich rasch, Anilin wenig oder garnicht. Nur an den Ecken trat ein rosa oder bläulicher Schimmer ein. Die Reaction der fremdartigen Masse war also die der hyalinen oder hyaloiden Substanzen und die Frage, von wo hatte die Degeneration ihren Ausgang genommen, war diejenige, welche sich nunmehr zur Beantwortung aufwarf.

Unter den vielen entarteten Gefässen, deren oben Erwähnung gethan worden ist, fanden sich, wie wir sahen, sehr oft solche, und zwar sowohl grössere als auch kleinere, bei denen die Muscularis und Intima so stark aufgequollen sich zeigte, dass durch sie nicht selten ein mehr oder weniger vollständiger Verschluss des Gefässrohres herbeigeführt worden zu sein schien. Die Kerne der Membranen waren dabei undeutlich, selbst unkenntlich geworden und ihr ganzes Aussehen hatte etwas Unbestimmtes und Verschwommenes angenommen, so dass man von der ursprünglichen Querstreifung der Muscularis nur in den niederen Graden der Verquellung noch Spuren zu erkennen vermochte, in den höheren aber danach vergebens suchte (Fig. 1, 2, 4). Die Membran hatte einen mehr homogenen Character angenommen und dadurch wieder etwas Glasiges, Durchscheinendes bekommen, so dass der von Otto Weber gewählte Ausdruck der glasigen Verquellung, obwohl er sich

hauptsächlich auf die amyloide Degeneration bezieht, mir dennoch ausserordentlich zutreffend auch für die vorliegende Degeneration zu sein schien. Die Adventitia schien in den meisten Fällen an dem fraglichen Prozesse unbetheiligt zu sein. Sie sah entweder ganz normal aus und umgab, wie so oft, als weiter Mantel auch das erkrankte Gefässrohr, oder sie war durch Bindegewebswucherung streifig verdickt, zeigte aber sonst nichts von der Veränderung, welche die inneren Häute erlitten hatten. Nur hin und wieder, namentlich bei einigen der grösseren Gefässe schien auch sie von der Degeneration ergriffen zu sein und zeigte dann dasselbe glasig helle Aussehen, welches die Muscularis und Intima besaßen. Nicht immer, doch in vielen Fällen hatten sich in dem Adventitialraume Körnchenzellen, Pigmentmoleküle und fettartige Massen abgelagert, und waren die Kerne der Membran selbst mit Fetttropfchen erfüllt und daher wie granulirt anzusehen.

Neben diesen grösseren Gefässen, welche die beschriebene Entartung erfahren hatten, kamen auch eine Menge von Capillaren vor, die sich ganz ähnlich verhielten. Sie waren glasig durchscheinend geworden, hatten dunkle Ränder, eine gerunzelte oder unregelmässig gekerbte Oberfläche bekommen, liessen von einer Wand oder einem Lumen in ihrem Innern ebensowenig als von etwaigen Kernen erkennen, sondern waren anscheinend gleichförmige, durch und durch solide, walzen- resp. wurstförmige Körper geworden, die sich im Sehfelde umhertrieben oder den noch wohlerhaltenen, normalen Capillargefässen angingen (Fig. 3). Aber sowohl diese hyalin verquollenen Capillaren, als auch die grösseren Gefässe, hatten noch eine Eigenthümlichkeit. Die Verquellung war nicht ganz gleichmässig, sondern war in demselben Gefässe hier stärker, dort schwächer, hier bis zum völligen Verschlusse des Lumens vorgeschritten, dort noch einen ziemlich weiten Raum freilassend. Dieser freie Raum nun war in allen mit Blutkörperchen voll gepropft. Ganz dicht an einander gedrängt, lagen sie hier zu Tausenden und aber Tausenden wie hineingepresst, zum Theil noch gut erhalten, zum Theil aber auch schon in Zerfall gerathen und nur noch als rostfarbene, moleculäre Masse vorhanden. Wo die verquollenen Gefässe noch gut erhaltene Blutkörperchen einschlossen, hatten sie ein helles, klares, weissliches Aussehen, wo dagegen die Blutkörperchen schon destruiert waren, hatten sie eine gelbe Färbung ange-

nommen. Und so lag denn auch der Gedanke nahe, dass die gelbe Färbung all der hyaloiden Körper, die oben eingehend beschrieben worden sind, lediglich von der Imprägnation mit Blutfarbstoff abgehangen habe, welche in demselben Maasse vor sich gegangen wäre, als durch die Zeit und den Druck von aussen die eingeschlossenen Blutkörperchen mehr und mehr zerfallen und in ihre Elemente aufgelöst worden wären.

Der krankhafte Prozess spielte sich danach wesentlich in der Capillarmembran, in der Intima und Muscularis der kleinsten Gefässe ab. Nur ausnahmsweise wurde auch die Adventitia in Mitleidenschaft gezogen und trat der Prozess auch einmal in etwas grösseren Gefässen auf. Wo die hyaloide Verquellung der Gefässe bis zum völligen Verschlusse ihres Lumens geführt hat, haben wir es danach mit den starren, spröden, leicht splitternden, öfters Dornen ähnlichen Körpern zu thun, wie einen solchen Fig. 6 darstellt. Ist die Adventitia intact geblieben und haben in ihren Maschen keine Anhäufungen fremder Körper stattgefunden, so überzieht sie als geschrumpfte, faltige Membran das entartete Gefässrohr und verleiht ihm das schmutzig-graue Aussehen, das wir besonders hervorgehoben haben. In viel höherem Grade indessen geschieht dies noch, wenn vorher eine Verdickung der Membran stattgefunden hatte. Als eine derbe, runzelige Hülle, durch welche man kaum den Inhalt wahrnehmen kann, umgibt sie einen difformen Körper, dessen Bedeutung man nur aus seinen Verästelungen erkennen kann (Fig. 5). Und hat nun gar in dem Adventitialraume noch eine Anhäufung von Körnchenzellen, Pigment und sonstigen Körpern stattgefunden, dann wird das Aussehen noch fremdartiger. Bräunlich oder schwärzlich inkrustirte, walzenförmige oder auch ganz unförmige Körper, von denen Fig. 4 eine Andeutung gibt, sind das Endresultat dieses Vorganges und treten uns in ihrer Isolirung als wahrhafte Räthsel entgegen.

In den grösseren Gefässen ist der Verlauf des Prozesses ein etwas anderer. Hier kommt es zu keinem Verschluss des Lumens. Aber die Gefässwände gewinnen dieselbe Starrheit und Brüchigkeit, wie in den kleineren. Auch hier geht jede Structur verloren. Nichts ist mehr von den Elementen der Muscularis, nichts mehr von denen der Intima zu erkennen. Eine aufgequollene, hier und da kolbig oder knollig verdickte, glänzende Masse, welche ziemlich

stark lichtbrechend wirkt und mannichfache Zerklüftungen erfahren hat, ist Alles, was man gewahrt, und nur die Form, in der sie sich präsentirt, kann noch Aufschluss über Das geben, was ehemals an ihrer Stelle war. Auch hier brauchte die Adventitia nicht in den Prozess hineingezogen zu sein; ist das aber geschehen, so umgibt sie nicht selten das Gefäßrohr als ein starrer brüchiger Mantel, der völlig durchscheinend nur wenig den Einblick in die darunter liegenden Verhältnisse trübt (Fig. 8).

Die hyaloide Degeneration der Hirngefäße ist bis jetzt sehr selten beobachtet worden. Die erste einschlägige Beobachtung ist die von Billroth¹⁾ und zwar an Gefäßen des kleinen Gehirns eines Individuums, das aller Wahrscheinlichkeit nach syphilitisch gewesen und nach längeren Exaltationszuständen blödsinnig und marantisch zu Grunde gegangen war. Die hyaloide Masse hatte sich hier in dem Adventitialgewebe entwickelt und zwar nach der Deutung Billroth's der Art, dass sie als Intercellularsubstanz von den vorher stark gewucherten Adventitialzellen abgeschieden worden war. Die betroffenen Gefäße, in denen die Muscularis und Intima gut erhalten gewesen zu sein scheint, waren in Folge dessen wie von einer dicken, amorph gallertigen Substanz umgeben, in welcher die noch vorhandenen Zellen wie im Schleimgewebe eingebettet, weit auseinander gedrängt lagen. Sie waren kolbig und knollig aufgetrieben und hatten dadurch ein merkwürdig fremdartiges Aussehen erhalten.

Die zweite derartige Beobachtung ist die von mir in diesem Archiv (Bd. XLI.) mitgetheilte. Die hyaloide Degeneration hatte hier ebenfalls die Adventitia, welche, wie in Billroth's Falle, auch durch Zellenwucherung vorher verdickt worden war, ergriffen; aber wie ich die Sache ansah, waren die Zellen selbst bis auf das kleinste Partikelchen hyaloid degenerirt. Ihr Protoplasma war vollständig in die fremdartige Masse umgewandelt worden und ihre Kerne waren fettig infiltrirt und selbst mehr oder weniger zu Grunde gegangen. Dabei hatte in den oft spaltenartig klaffenden Intercellularräumen und im Gefäßrohre eine massenhafte Anhäufung von Kernen resp. von lymphoiden Körperchen stattgefunden. Die degenerirten Zellen waren durch die sehr quellungsfähige Masse

¹⁾ Archiv f. Heilkunde. 1862. Hft. 1.

zu einer colossalen Grösse ausgedehnt und dadurch die Gefässe selbst wieder, deren Muscularis und Intima gleichfalls verschont geblieben waren, zu einem unverhältnissmässigen Umfange aufgetrieben. Sie, mikroskopisch kleine Röhren, waren zu knollenartigen Gebilden umgewandelt worden, welche schon mit blossen Auge als hirse- bis hanfkorngrosse Gebilde zu erkennen waren. — Diese Form der Entartung ist inzwischen mehrfach wiedergesehen worden und verweise ich namentlich auf Schüle¹⁾, der ihrer eingehend in seinen Beiträgen zur Pathologie und pathologischen Histologie des Gehirns und Rückenmarks gedenkt. Sie hat sehr viel Aehnlichkeit mit der von Billroth beobachteten; doch wage ich nicht an der Deutung des bewährten Histiologen zu kriteln.

Die dritte Form, in welcher die hyaloide Degeneration die Gefässe ergreift, ist die im vorliegenden Aufsätze besprochene. Die Entartung zeigt sich, wie bei der amyloiden Degeneration zuerst in den inneren Häuten. Sie kann sich auf dieselben beschränken, aber auch auf die Adventitia übergreifen und endlich die starren Formen erzeugen, die wir kennen gelernt haben.

2. Hyaloide Entartung des Nervengewebes.

In der Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie (Bd. XXIV. Hft. 6) habe ich gelegentlich der Mittheilung eines Falles von Cysticercen in der Schädelhöhle eine Entartung der körnig-faserigen Substanz der Grosshirnrinde beschrieben, welche ich als hyaloide Degeneration der Neuroglia bezeichnen zu dürfen glaubte. Ich betrachtete damals diese Neuroglia noch als zum Bindegewebe gehörig und legte der fraglichen Degeneration deshalb auch nur einen relativen Werth bei. Die hyaloide Metamorphose bindegewebiger Substanzen war schon öfters beobachtet worden. Allerdings waren es fast immer Neubildungen gewesen, in denen man sie bis dahin gefunden hatte; allein, wenn überhaupt das Bindegewebe unter Umständen in einer bestimmten Richtung degeneriren konnte, so war nicht einzusehen, warum nicht auch einmal das normal entwickelte, sobald nur eine Reihe von Schädlichkeiten auf dasselbe eingewirkt hatte, in derselben Richtung entarten sollte. Inzwischen habe ich

¹⁾ Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie. Bd. XXV. Hft. 4.

aber meine Ansichten über die Natur der Neuroglia der Grosshirnrinde, sowie aller grauen Substanz geändert. Meine Untersuchungen haben mich dahin gedrängt, mich auf die Seite der Forscher zu schlagen, welche sie nicht für bindegewebig, sondern für nervös halten, und seitdem hat denn auch die fragliche Degeneration, ebenso wie manche andere, auf die hier einzugehen indessen nicht mein Zweck ist, für mich eine ganz andere Bedeutung gewonnen. Denn ist es richtig, dass die graue Substanz und in ihr das feine Reticulum, das Virchow eben als Neuroglia mit bezeichnet hat und ich wegen ihres gewöhnlichsten Aussehens schlechtweg „körnig-faserige Substanz“ genannt habe, der eigentliche Träger aller centralen Vorgänge ist, so ist es auch klar, dass jede Veränderung, welche sie erfährt, und wenn dieselbe auch bloß secundär erfolgt, für die Abspiegelung centraler Vorgänge von ganz anderen Folgen sein muss, als wenn diese Substanz nur eine untergeordnete Bedeutung hat und bloß als Gerüst dasteht, an welchem die nervösen Theile Halt und Stütze finden.

Was indessen die in Rede stehende Degeneration auszeichnet, war eine gewisse Härte derjenigen Theile, in denen sie stattgefunden hatte. Mit blossem Auge war nichts zu sehen. Die betroffenen Partien hatten dasselbe Aussehen, wie die verschonten. Aber das Messer empfand den vermehrten Widerstand, den das Hirn an diesen Stellen leistete und konnte nur unter stärkerem Drucke und leicht knirschendem Geräusche hindurch geführt werden. Mikroskopisch dagegen war desto mehr zu sehen. Ueberall traten grössere und kleinere unregelmässig begrenzte Tafeln und Schollen entgegen, welche, von einem schwachen Glanze umgeben, ein bald körniges, bald mehr streifiges Gefüge erkennen liessen, scharfe Kanten, spitzwinklige Einschnitte mit dunklen Contouren besaßen, durch unregelmässige Sprünge und Spalten zerklüftet und von Körnchenzellen, degenerirten Ganglienkörpern, granulirt erscheinenden Kernen, von entarteten Gefässen und hellglänzenden, bald vereinzelt, bald gehäuften Tröpfchen und Kügelchen durchsetzt waren. Durch Mineralsäuren, vornehmlich aber durch Essigsäure, hellten sich diese Schollen so auf, dass sie vollkommen durchscheinend und nach längerer Zeit sogar glasartig durchsichtig wurden. Durch Jod-Jodkalium-Lösung nahmen sie eine intensiv gelbe Färbung an und behielten dieselbe bei, auch nachdem Schwefel-

säure zugesetzt worden war. Gegen Kali- und Natronlauge verhielten sie sich wie gegen die Säuren und wurden nicht aufgelöst. Dagegen zerflossen sie unter ihrer Einwirkung, sobald der Objectträger erwärmt wurde. Aether, Chloroform liessen sie unverändert und trieben nur die fettigen Bestandtheile aus, welche in ihnen eingelagert waren.

Nicht alle Schollen zeigten dieselbe Reaction in derselben Weise. Je homogener sie waren, in desto höherem Grade traten die charakteristischen Eigenschaften an ihnen hervor; die schwächste Reaction erfolgte von Seiten jener, welche noch am meisten körnig erschienen. Es war daher naheliegend anzunehmen, dass diese Verschiedenheit abhänge von dem Grade der Entartung, welche die Hirnsubstanz von ihrem normalen, körnig-faserigen, verhältnissmässig indifferenten Gefüge bis zu den fast homogenen, streifigen Körpern durchgemacht hatte. Die Reaction selbst aber war die, welche die hyalinen oder hyaloiden Substanzen darbieten, und ich glaubte deshalb das Vorhandensein derselben hier annehmen, das Ganze demgemäss als eine durch sie hervorgerufene Degeneration der körnig-faserigen Hirnsubstanz ansehen zu dürfen. Daneben hatte fettige Entartung der kleinsten Gefässe, Infiltration und Zerfall der Ganglienkörper, Bildung von Körnchenzellen und Körnchenhaufen, von Pigmentschollen, amyloiden Körperchen, Abscheidung von Fett und Cholestearin stattgefunden.

Nachträglich habe ich die beschriebenen oder ihnen doch ähnliche Schollen in den Gehirnen von Leuten, welche in jahrelangem Blödsinn verharret hatten, noch einige Male gefunden, doch niemals in so charakteristischer Weise, wie in dem citirten Falle. Nur zwischendurch zeigten sich einige kleine, mehr oder weniger glänzende Bröckchen, welche in frisch untersuchten Gehirnen als unregelmässig dreieckige oder viereckige Körperchen, in gehärteten Präparaten aber als lichte, opalescirende Flecken erschienen und einige der genannten Eigenschaften erkennen liessen; aber sie waren immer zu klein und zu spärlich vorhanden, als dass sie genauere Untersuchungen gestattet hätten. Erst der obige Fall erlaubte mir wieder eingehendere Untersuchungen über die Natur der doch noch immer fraglichen Degeneration anzustellen, und die Resultate derselben waren nachstehende.

In dem frisch in einer dünnen Lösung von doppelt chrom-

saurem Kali untersuchten Hirn- und Rückenmarke zeigten eine grosse Anzahl der frägliehen Schollen das Aussehen und die Reaction gegen die verschiedenen Chemikalien, welche die ganz gleichen Schollen in dem früheren Falle an den Tag gelegt hatten. Namentlich liessen auch sie wieder jede Amyloidreaction vermissen. Gegen Carmin, Indigcarmin und Anilinfarben verhielten sie sich in verschiedener Weise. Im Allgemeinen war ihre Verwandtschaft zu den beiden ersten Stoffen grösser, als zu den letzten; doch war es schwer, etwas Bestimmtes darüber festzustellen. Es schien, als ob in den Anfangsstadien der Degeneration die sämtlichen Färbemittel in ziemlich gleicher Weise rasch und energisch einwirkten, dass in den mittleren Stadien nur der Carmin und Indigcarmin noch diese Eigenschaften besässen, dass in den Endstadien dagegen die Imbibitionsfähigkeit für alle diese Stoffe verloren gegangen wäre. Eine nicht minder grosse Anzahl von Schollen zeigte doch auch einige abweichende Eigenschaften. Dieselben waren nehmlich zum Theil glasartig durchsichtig, wie das bei den früher beobachteten erst nach dem Zusatze von Reagentien der Fall zu sein pflegte, und waren von rostfarbenen oder bräunlichen Körnchen oder Kügelchen durchsetzt, wie dergleichen in den Ganglienkörpern vorkommen und in diesem Falle zu Häufchen zusammengeballt, neben wahren Körnchenzellen sich auch in den Scheiden der Gefässe fanden. Diese Körnchen waren mitunter so zahlreich in den Schollen angesammelt, dass sie die Hauptmasse derselben auszumachen schienen und die hyaloide Substanz gewissermaassen nur als zusammenhaltender Kitt auftrat. Eine Tinction dieser Schollen durch die angeführten Farbstoffe fand nicht statt oder doch erst nach sehr langer Einwirkung concentrirter Lösungen (Fig. 12). Ein anderer Theil derselben Gebilde war ebenso durchsichtig; allein er besass nicht die scharfkantigen Umrisse, die vielen Ecken und Einschnitte, sondern er hatte etwas drüsenartiges und wurde aus grossen und kleinen Kugeln und kugelähnlichen Körpern zusammengesetzt. Er färbte sich sowohl durch Carmin als Anilin, doch ungleich rascher und mehr durch den ersteren (Fig. 13). Wieder ein anderer Theil, der ausschliesslich aus kleinen, eckigen oder rundlichen Schollen bestand, glich auf den ersten Blick den zuerst erwähnten, aber er bräunte sich stark, wenn man nach vorheriger Behandlung mit Jod auf ihn Schwefelsäure einwirken liess und zeigte dadurch eine ge-

wisse Verwandtschaft mit den amyloiden Körpern an, welche ziemlich zahlreich ihm beigemengt waren, jedoch in den meisten Fällen auch keine ausgesprochene Jodreaction erkennen liessen.

Von diesen letztgenannten hyaloiden Schollen war ein nicht kleiner Theil unzweifelhaft aus Ganglienkörpern hervorgegangen. Denn es war ziemlich leicht, die Zwischenstufen zwischen ihm und noch wohl erhaltenen Ganglienkörpern aufzuweisen und so den muthmasslichen Zusammenhang mit ihnen zu begründen. Damit aber war gleichzeitig erwiesen, dass wie die körnig-faserige Substanz, so auch die Ganglienkörper selbst der in Rede stehenden Degeneration verfallen könnten und es fragte sich nur, in welcher Gestalt und Form verlief sie bei ihnen.

Wenn man die Ganglienkörper etwas schärfer in's Auge fasste, konnte man an vielen derselben zwei Hauptformen pathologischer Veränderung erkennen. Die einen von ihnen waren wie aufgequollen, hatten ihr körnig-streifiges Aussehen verloren und dafür ein mehr homogenes, hier mattes, dort mehr opalescirendes oder gar glänzendes angenommen. Ihr Kern hatte dabei mannigfache Veränderungen erfahren. In den niederen Stufen der Degeneration erschien er einfach fettig infiltrirt (Fig. 14), in den höheren hatte er wieder ein mehr gleichförmiges Aussehen bekommen. Doch schien er hier nur noch geradeso durch und liess Bestimmtes nicht mehr erkennen (Fig. 15 a u. b). Nicht selten indessen zeigte er eigenthümliche Brechungserscheinungen und sah dann wie doppelt contourirt aus oder als ob er ein sehr grosses Kernkörperchen einschliesse, das jedoch ebenfalls unbestimmt und zweifelhaft in seinen Formen geworden war (Fig. 15 a u. b). In den höchsten Graden der Degeneration der Ganglienkörper war von ihm gar nichts mehr zu sehen. Da schien er vollständig mit der Belegungsmasse, die ein durchaus fremdartiges, zusammengeschrumpftes, höckerig-drüsiges Aussehen bekommen hatte, verschmolzen zu sein und mit ihr nur noch ein Ganzes auszumachen: Vereinzelte Fetttröpfchen, welche hie und da sichtbar wurden, deuteten vielleicht die Stelle an, wo er einst gelegen hatte (Fig. 15 c u. d).

Die zweite Reihe der entarteten Ganglienkörper schien ebenfalls etwas gequollen zu sein und anstatt des körnig-streifigen Gefüges ein mehr homogenes, glänzendes und stärker lichtbrechendes angenommen zu haben. Aber sie zeichneten sich von den ersteren

durch ihren Reichthum an den bekannten rostfarbenen Körnchen aus und schlossen dieselben bisweilen in einem solchen Maasse ein, dass sie von ihnen bis in die Fortsätze hinein erfüllt waren und vor ihnen nichts weiter erkennen liessen. Späterhin schienen auch sie die ursprüngliche Gestalt mehr und mehr einzubüssen und in unregelmässige, höckerige, knotige Körper umgewandelt zu werden.

Die erste Reihe entspricht vollständig dem Bilde der Sklerose der Ganglienkörper, wie dasselbe von Rokitansky und Virchow an bis auf den heutigen Tag entworfen worden ist. Die zweite Reihe aber zeigt bis zu einem gewissen Grade eine nicht zu verkennende Aehnlichkeit mit den Veränderungen, auf welche Hoffmann¹⁾ vor kurzer Zeit aufmerksam gemacht und die er von einer Imprägnation der Ganglienkörper mit Fett- und Pigmentmoleculen abgeleitet hat.

Die Sklerose der Ganglienkörper ist von Rokitansky²⁾ auf eine colloide Entartung derselben zurückgeführt worden. Virchow³⁾ verwarf diese Auffassung und hegte die Vermuthung, dass es sich viel eher um eine amyloide Degeneration handle. Die Anwesenheit von amyloiden Körperchen und entsprechend entarteten Gefässen schien in einem Falle diese Ansicht zu stützen. Allein ebensowenig, wie vor ihm Zenker, war er im Stande gewesen, eine Jodreaction an denselben zu beobachten. Er begnügte sich deshalb zu erklären, dass bei der Sklerosirung der Ganglienkörper es sich um die Ablagerung einer ungewöhnlich dichten, homogenen und festen Substanz in dieselbe handle und dass in dem Maasse, als die Ablagerung vorschritte, die Körper grösser würden, ihr körniges Aussehen verlören und endlich auch die Kerne entweder ganz verschwänden oder in glänzende, homogene Klumpen umgewandelt würden.

In der neuesten Zeit hat Meynert⁴⁾ dafür wieder etwas Be-

¹⁾ C. H. Hoffmann, Einige Mittheilungen über d. path.-anat. Veränderungen d. Gehirns bei Geisteskrankheiten. Vierteljahrsschr. f. Psych. II. 1. S. 52.

²⁾ Rokitansky, Lehrb. d. patholog. Anat. Wien 1856. Bd. II. S. 472.

³⁾ Virchow, Zur pathol. Anat. der Netzhaut u. d. Sehnerven. Dieses Archiv Bd. X. S. 177 u. ff.

⁴⁾ Meynert, Studien über d. pathol.-anat. Material etc. Vierteljahrsschr. f. Psych. I. 3—4.

stimmtes zu geben gesucht und den fraglichen Vorgang aus einer Durchtränkung der Ganglienkörper mit Protagon erklären zu können geglaubt. Für eine der amyloiden Degeneration gleiche oder nahe stehende Entartung will auch er die in Rede stehende nicht halten und zwar hauptsächlich darum nicht, weil er nie Corpora amylacea, sondern stets nur matte, geschichtete, doppelt oder einfach brechende Kugeln mit ihr vergesellschaftet gesehen habe. Auch ich habe dergleichen Kugeln wahrgenommen, sie aber den amyloiden Körperchen, welche neben ihnen bestimmt zu erkennen waren, doch mehr oder weniger verwandt gefunden. Auf Jod allein reagierten sie bloß mit einer gelben Färbung; wurde jedoch danach Schwefelsäure zugefügt, so bräunten sie sich intensiv, nahmen mehr als Mahagonifarbe an und einige wurden selbst tief schwarz. Diese Körper erinnerten mich stets sehr lebhaft an ganz gleich aussehende Körper aus Othämatomen, in denen bekanntlich die hyalinen Substanzen eine bedeutende Rolle spielen und, wie in Geschwülsten, nicht bloß als Kugeln und eiförmige Körper, sondern in eigenen Schläuchen und Hohlräumen vorkommen.

Ueber die Ansicht Hoffmann's vermag ich etwas Bestimmtes nicht zu sagen. Die von ihm beschriebene Form der Sklerosirung der Ganglienkörper hat in ihren Anfängen eine unverkennbare Aehnlichkeit mit einem Theile der von mir beschriebenen Formen. Allein weiterhin unterscheidet sie sich doch wieder in wesentlichen Stücken von ihnen. So sollen die Endstadien des von ihm beschriebenen Prozesses sich dadurch auszeichnen, dass in ihnen eine solche Schrumpfung der Körper selbst eintritt, dass von denselben nichts als dreieckige Stückchen übrig bleiben, welche zu einer gewissen Zeit noch mit dem Nervenfortsatze in innigem Zusammenhange stehen und dadurch ihre Abstammung von Kernen, deren Belegungsmasse resorbirt worden ist, verrathen. — Ich vermute, dass sich hier manche Irrthümer eingeschlichen und zu Verwechselungen, sowie zu Vermischungen garnicht zusammengehöriger Dinge geführt haben. Doch ist hier nicht der Ort, darauf näher einzugehen. Indessen wegen der Unsicherheit, in welcher ich mich den Hoffmann'schen Angaben gegenüber befinde, sehe ich mich gezwungen, von der durch ihn beschriebenen Degeneration für jetzt Abstand zu nehmen und mich nur an die Entartungen zu halten, welche mit den von mir beobachteten identisch zu sein scheinen. Dass es

sich bei der uns beschäftigenden Sklerose der Ganglienkörper um eine Durchtränkung mit Protogon handle, wird, soweit mir die einschlägige Literatur bekannt geworden, durchweg in Zweifel gezogen. Als Rokitansky dieselbe Sklerose als eine colloide Entartung beschrieb, war der Begriff „colloid“ noch ein sehr unbestimmter und weit gehender und ward auf ganz verschiedene Dinge angewandt. Mit Recht warnte deshalb Virchow vor seiner Beibehaltung. Mit dem heutigen Begriffe „colloid“, der allein für eine den Schleimgewebsbildungen nahestehende Substanz gebraucht wird, fallen die Eigenschaften der degenerirenden Masse nicht zusammen. Von den Schleimgewebsbildungen selbst unterscheidet sie sich durch ihr Verhalten zu Essigsäure, von den noch heute sogenannten colloidnen Substanzen durch ihre Widerstandsfähigkeit gegen Alkalien, und von den amyloiden Körpern durch ihren Mangel an Jodreaction, obwohl in manchen Fällen Andeutungen davon vorhanden waren. Es bleibt also nichts übrig, als vorläufig die schon gebrauchte und von Thiersch¹⁾ für ähnliche Fälle vorgeschlagene Bezeichnung „hyaline oder hyaloide Degeneration“ auch für die besprochene Form der Ganglienkörpersklerose in Anspruch zu nehmen. Ohne ein Präjudiz über die Natur der hyalinen Masse zu fällen, welche sie durchtränkt hat und die ja das eine Mal sich mehr zu den Schleimgewebs- und Colloidbildungen, das andere Mal mehr zu den Amyloidbildungen hinneigen kann, wird doch die Verwandtschaft bezeichnet, in welcher sie zu Entartungen anderer Gewebe, in unserem Falle zu der der körnig-faserigen Substanz und der Gefäße steht. Zugleich wird aber auch dadurch der Unterschied hervorgehoben, der zwischen ihr und anderen Formen der Sklerose stattfindet, von denen eine z. B. die sogenannte Verknöcherung der Ganglienkörper und Nervenröhrchen darstellt, welche Förster²⁾ beschrieben hat, eine andere vielleicht diejenige ist, auf welche Hoffmann aufmerksam gemacht hat.

In ähnlicher Weise hat denn neuerdings auch Th. Simon³⁾ eine allem Anscheine nach hierher gehörige Degeneration des Nervengewebes, der körnig-faserigen Substanz und der Ganglienkörper

¹⁾ Thiersch, Der Epithelialkrebs. Leipzig 1865. S. 41.

²⁾ Förster, Atlas d. mikrop. path. Anat. 1854. Taf. 15. Fig. 8.

³⁾ Th. Simon, Ueber d. fleckweise, glasige Entartung d. Hirnrinde. Arch. f. Psych. II. 1. S. 64.

aufgefasst und dieselbe mit dem Namen der „fleckweisen glasigen Entartung der Hirnrinde“ belegt. Dieselbe stimmt der Beschreibung nach in den hervorstechendsten Punkten mit der von mir gegebenen überein, unterscheidet sich aber von ihr durch die Grösse und den Umfang der entarteten Stellen, sowie durch die violette oder lila Farbe, welche dieselben angenommen hatten. Leider fehlt die mikrochemische Analyse. Denn nur das Fehlen der Amyloidreaction und die geringe Neigung zur Imbibition mit Carmin ist hervorgehoben worden. Simon sieht das Wesentliche des degenerirenden Vorganges in einer Vermehrung (und chemischen Veränderung?) der homogenen, körnchenhaltigen Glia substanz, in der Umwandlung der Gliafasern in solche und in dem Untergange der Ganglienkörper durch ihre Metamorphose zu homogenen, glänzenden Schollen.

Auf welche Weise die hyaloide Degeneration nervöser Gebilde eigentlich zu Stande kommt, ist nicht ganz leicht zu sagen. Als wahrscheinlich indessen dürfte man annehmen können, dass es sich nicht um eine einfache Umwandlung der Nervensubstanz in die hyaloide Masse handle, sondern dass diese, wie das Virchow und Meynert annehmen, von aussen in dieselbe hineindringt, sich in ihr anhäuft und bei den Veränderungen, welche sie erleidet, auch jene so verändert, dass nichts mehr von ihr übrig bleibt. Sehr gestützt wird diese Ansicht durch die Beobachtung, dass in den meisten Fällen, wo sich hyaloid entartete Nervengebilde fanden, auch die Gefässe in derselben Weise entartet waren. Schon Virchow¹⁾ macht auf dieses Zusammentreffen aufmerksam. Sodann hat Schüle²⁾ in fünf Fällen die hyaloide Degeneration der körnig-faserigen Substanz und Ganglienkörper beobachtet und in vier derselben auch ausgedehnte hyaloide Degeneration der Gefässe gefunden. Vom fünften Falle (l. c. sechste Beobachtung p. 492) ist es mir zweifelhaft geblieben, ob in ihm auch dieselbe Gefässdegeneration vorgekommen war oder nicht. Schüle spricht nur von einer zum Theil beträchtlichen Erweiterung des Durchmessers der Gefässe, hervorgerufen durch Verdickung ihrer Wände bei gleichzeitiger Verengerung ihres Lumens, gibt indessen doch auch an,

¹⁾ l. c. S. 178.

²⁾ l. c.

in der Wand eines derselben eine mattglänzende, homogene Platte eingelagert gesehen zu haben, so dass ich nicht abgeneigt bin, auch in ihm die entsprechende Gefässdegeneration vorauszusetzen. Indessen, es fehlen alle weiteren Anhaltspunkte, und wird namentlich die mikrochemische Analyse vermisst, so dass die Vermuthung doch nur immer eine sehr vage bleibt. In den vier Fällen jedoch, wo die hyaloide Degeneration des Nervengewebes mit hyaloider Degeneration der Gefässe in unzweifelhafter Weise vorkam, fand sich die erstere auffallend häufig und vorzugsweise weit gediehen in der Nähe der entarteten Gefässe, zuerst als eine Umwandlung der körnig-faserigen Substanz in eine bald mehr, bald weniger homogene mattglänzende Masse, endlich in die starren, spröden, stark lichtbrechenden Schollen, die wir bereits kennen gelernt haben. Entsprechende Veränderungen zeigten auch die Ganglienkörper.

Einen ganz ähnlichen Fall, der mir im Originale aber nicht zugänglich gewesen ist, hat auch R. Meyer¹⁾ beschrieben. Auch er beobachtete in und neben den Gefässen atrophischer Hinterhauptslappen eine Schollenbildung, welche im grossen Ganzen der beschriebenen sich analog verhielt, allein Amyloidreaction an den Tag legte. Vielleicht ein Beweis mehr für das, was ausser anderen, auch meine Beobachtungen andeuteten, dass zwischen der in Rede stehenden Degeneration und der amyloiden kein genereller Unterschied besteht! — Endlich konnte ich, einmal auf die scheinbare Zusammengehörigkeit der Gefäss- und Nervengeweb-Degeneration aufmerksam geworden, sowohl in dem zuletzt beobachteten Falle, als auch in Präparaten eines der früheren, der ersten der beiden in Bd. XLI. dieses Archivs beschriebenen, die Angaben Schüle's über die Verbreitung der Entartung des Nervengewebes bestätigen. In Schnitten der gehärteten Hirnrinde zeigten sich hellere, mehr homogen erscheinende Plaques in nächster Nähe der entarteten Gefässe. Und wo einmal die Plaques nicht an den Gefässen lagen, sondern ganz unabhängig von ihnen zu sein schienen, vermochte ich doch meistentheils bei genauerer Besichtigung in ihnen Capillaren mit dicken, glänzenden Wänden oder die bekannten wurstförmigen Gebilde zu entdecken, so dass sich in der That diese Zusammengehörigkeit der Nervengeweb- und Gefässdegeneration

¹⁾ Schüle l. c. S. 466.

herauszustellen schien. Es gewann deshalb auch für mich die ganze Angelegenheit den Anschein, als ob die Degeneration des ersteren von den Gefässen ausginge und dass entartete Gefässe wohl ohne gleichzeitige Entartung der Nervensubstanz gefunden werden könnten, dass kaum aber das umgekehrte Verhältniss sich herausstellen und hyalin entartete Nervensubstanz ohne gleichzeitige hyaline Entartung der Gefässe vorkommen dürfte.

Die Beobachtungen Simon's haben dies indessen nicht herausgestellt. In dem von ihm beschriebenen Falle war keine hyaline Gefässentartung zu constatiren gewesen, auch nicht an einer einzigen Stelle. Alles was sich von Veränderungen an den Gefässen fand, beschränkte sich auf eine Infiltration einer Anzahl von Capillarwandungen mit kleinen Körnchen (Fett?) oder auf eine Anlagerung von grossen, runden, längsovalen Kernen mit einem oder zwei Kernkörperchen, an dieselben; so dass meine Meinung dadurch erschüttert wurde und ich sie aufzugeben mich gezwungen sah. Immerhin aber dürfte die hyaloide Degeneration der Gefässe für die entsprechende Degeneration des Nervengewebes von grossem Belange sein und die letztere insonders leicht eintreten, wo die erste sich bereits entwickelt hat. Wo das jedoch nicht der Fall ist, da geht die Entartung möglicherweise von den Saftzellen und Saftkanälchen aus, welche ja von manchen Seiten in den Bindegewebskörperchen und Bindegewebsfasern gesehen werden, welche wie die Hirnrinde, so wahrscheinlich auch alle übrige graue Substanz der Centralorgane durchsetzen. Doch lassen sich zur Zeit darüber nur Vermuthungen hegen und fehlen bis jetzt noch alle wirklichen Beweise dafür. Doch sein Augenmerk einmal darauf zu richten, dürfte vielleicht um so lohnender sein, als Meynert¹⁾ bereits auf Veränderungen der betreffenden Körperchen hingewiesen hat, die sehr viel Aehnlichkeit mit der besprochenen haben und auch nach seiner Meinung die Vorläufer einer Degeneration bilden, welche mit der unsrigen zusammenfällt.

Von der Quantität und Qualität der infiltrirenden Masse, von dem Zustande, in welchem das Nervengewebe sich zur Zeit der Infiltration befunden, hängen die verschiedenen Formen ab, unter

¹⁾ Meynert, Studien über das path.-anat. Material u. s. w. Vierteljahrsschr. f. Psych. I. 3—4. S. 390 u. ff. Fig. 28—33.

denen die hyaloide Degeneration dieses uns entgegentritt. Müssen wir voraussetzen, dass da, wo es sich um starre Formen handelt, die Masse eine feste und harte ist, so müssen wir da, wo uns mehr kuglige, drüsige Gebilde begegnen, gemäss aller ihrer sonstigen Eigenschaften an eine grössere Weichheit derselben denken (Fig. 13). Wo das Nervengewebe keine besonderen Veränderungen vorher erfahren hat, und die Infiltration noch mässig ist, da haben wir es in Zerzupfungspräparaten mit den graulichen, körnigen Schollen, in gehärteten Präparaten mit den lichten Plaques zu thun, welche sich vorzugsweise in der Nähe der Gefässe finden und im grossen Ganzen noch die ursprüngliche Textur erkennen lassen. Wo dagegen vorher degenerative Prozesse das Nervengewebe befallen hatten, da finden wir nachher in den Schollen Körnchenzellen, Fettkügelchen, zerfallene Ganglienkörper, entartete Capillaren und jene bräunlichen Körnchen, die zuweilen allein eine ganze Scholle zu bilden scheinen (Fig. 10, 11, 12).

Woher die zuletzt erwähnten Körnchen kommen, ist nicht immer ganz klar. Häufig rühren sie offenbar von zerfallenen Ganglienkörpern her, deren Pigment sie einstmals waren. In anderen Fällen dagegen, namentlich wo sie so massenhaft angehäuft sind, wie in Fig. 12, und wo sie überdies auch grösser als in den Ganglienkörpern sind, scheinen sie einen anderen Ursprung zu haben. Und da ist es nicht unmöglich, dass sie aus kleinen apoplectischen Heerden hervorgegangen sind und jene regressive Metamorphose von Blutkörperchen darstellen, auf die Virchow im Bd. I. dieses Archivs (p. 383) zuerst hingewiesen hat. Welches indessen auch der Ursprung dieser Körnchen sein mag, auf eines möchte ich mir noch einmal erlauben bei ihrer Besprechung hinzuweisen, auf ihre Aehnlichkeit, vielleicht Identität mit einem grossen Theile der Körnchenzellen, oder besser gesagt, der Körnchenhaufen, welche sich so häufig und allgemein verbreitet in den Gefässcheiden vorfinden; vielleicht dass dadurch auf die Bedeutung und das Herkommen dieser letzteren etwas mehr Licht geworfen wird, als bis jetzt vorhanden ist.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XII.

Vergrößerung 400mal.

- Fig. 1—9. Hyaloid entartete Gefässe und Theile davon.
- Fig. 1. Beginnende Degeneration der Intima und Muscularis mit Anhäufung von Körnchenzellen, Fett, Pigment im Adventitialraume.
- Fig. 2. Etwas weiter gediehene Degeneration der beiden Häute; dabei verdickte Adventitia und in deren Maschen ebenfalls Körnchenzellen, Fett, Pigment u. dgl.
- Fig. 3. Capillargefäss, das zum Theil entartet ist.
- Fig. 4. Höherer Grad der Degeneration. Das Lumen ist ausserordentlich verengt, Intima und Muscularis sind in eine glasige Masse umgewandelt und mit der intacten Adventitia verschmolzen. In dieser letzteren Körnchenzellen, Körnchenhaufen etc.
- Fig. 5. Vollständig entartetes, ganz solid gewordenes Gefäss mit verdickter Adventitia.
- Fig. 6. Desgleichen, doch ohne verdickte Adventitia.
- Fig. 7. a, b, c, d Bruchstücke und Splitter von entarteten Gefässen, wie sie z. B. 5 und 6 zeigen.
- Fig. 8. Grösseres Gefäss.
- Fig. 9. Bruchstücke davon.
- Fig. 10—16. Hyaloid entartetes Nervengewebe.
- Fig. 10. Degenerirte körnig-faserige Substanz in verschiedenen Stadien der Entartung. Bei a und b noch von körniger Beschaffenheit mit Körnchenzellen, Fettkügelchen, entarteten Ganglienkörpern durchsetzt. Bei c schon mehr homogen und nur noch mit vereinzelter Fett- und Pigmentkügelchen erfüllt.
- Fig. 11. Schollen von degenerirter körnig-faseriger Substanz mit glasartig-krystallinischem Character.
- Fig. 12. Desgleichen, aber mit pigmentähnlichen Kügelchen erfüllt.
- Fig. 13. Scholle von degenerirter körnig-faseriger Substanz mit gallertig-drusigem Character.
- Fig. 14. Degenerirende Ganglienkörper und Kerne derselben.
- Fig. 15. a, b, c, d Degenerirte Ganglienkörper, e Stücke derselben.
- Fig. 16. Degenerirte Ganglienkörper und Stücke davon mit Pigment erfüllt.