

XXIX.

Zur pathologischen Anatomie der Centralorgane des Nervensystems.

Ueber Atrophie der Nervenfasern und Ganglienkörper.

Von Dr. Rudolph Arndt,
Professor in Greifswald.

Veränderungen atrophischer Natur, welche Nervenfasern und Ganglienkörper der Centralorgane des Nervensystems erleiden sollen, und welche bald schlechthin als Atrophie, bald als Schrumpfung, bald als Schwund bezeichnet werden, spielen bekanntlich in der Pathologie des Nervenapparates eine sehr grosse Rolle und werden für eine Menge perverser Actionen desselben, sobald sie nur Dauer und Bestand zeigen, als Grund angeschuldigt. Ja nicht blos für diese hat man sie als solchen substituiert, seitdem eine Reihe von Organerkrankungen nicht mehr als blos idiopathische angesehen werden, sondern auch als sogenannte neurotische, hat man auch für diese vielfach als letzten Grund eine solche Atrophie, beziehentlich Schrumpfung anklagen zu dürfen gemeint und glaubt z. B., nicht blos die *Tabes dorsualis*, die allgemeine progressive Paralyse der Irren, die *Paralysis agitans*, eine Reihe eigentlicher centraler Lähmungen, manche Formen der Aphasie und Alalie auf sie zurückführen zu können, sondern auch die progressive Muskelatrophie, die *Paralysis labio-glosso-pharyngea*, die Bulbärparalyse Wachsmuth's.

Dass man dazu bis zu einem gewissen Grade ein Recht hat, wird wohl kaum in Abrede zu stellen sein. Allein da dieses Recht doch immer nur ein bis zu einem gewissen Grade gehendes ist, so wird man in Bezug auf das, was Atrophie der Nerven und der Ganglienkörper zu nennen ist, sehr vorsichtig sein müssen und nicht Alles auf eine solche schieben dürfen, ohne ganz triftige Gründe dafür zu haben. Das mag nun freilich sehr selbstverständlich erscheinen und kaum der Erwähnung bedürftig; indessen

es muss nichtsdestoweniger doch als nothwendiges Desiderat betont werden, weil eben die Atrophie der centralen Nervenfasern und Ganglienkörper so häufig angeschuldigt worden ist, und für ihre Erkennung bis jetzt doch nur sehr wenig Anhaltspunkte vorliegen, ja für einen grossen Theil derselben sie noch geradezu fehlen.

Wenn ein peripherischer Nerv atrophirt, dünner und schwächlicher wird, so mag die Schwann'sche Scheide ein recht werthvolles Kriterium dafür abgeben, und in allen Fällen, in denen diese letztere ihren Inhalt nicht mehr prall umschliesst, sondern wie eine mehr oder weniger schlotternde Hülle umgiebt, wird man, ganz abgesehen davon, dass auch noch andere Kriterien sich finden dürften, getrost von einer Atrophie der bezüglichlichen Nervenfasern reden können. Allein die gesammten centralen Nervenfasern entbehren der Schwann'schen Scheide. Die Markhülle allein umgiebt den Axencylinder, und dieser, wie jene haben eine so verschiedene Ausbildung erfahren, dass Fasern jeder Breite in den Centralorganen des Nervensystems vorkommen. Zwar herrscht darin an manchen Stellen anscheinend eine grössere Uebereinstimmung, als an andern; doch ergibt eine genauere Untersuchung sehr bald, dass das nur im Allgemeinen der Fall ist. So ist im Rückenmarke die Anordnung der Fasern z. B. so, dass im grossen Ganzen die schmalere Fasern peripherisch und die breiteren mehr gegen das Centrum hin gelagert sind. Allein das ist aber nur im grossen Ganzen der Fall. Geht man auf die Einzelheiten ein, so findet man, dass schon in den vorderen Strängen, welche rasch überblickt eine ziemliche Gleichmässigkeit ihrer Fasern an den besonderen Stellen erkennen lassen und anscheinend nur aus breiteren gebildet werden, doch auch eine grosse Anzahl feinerer Fasern eingesprengt sind. Noch mehr ist dies aber in den hinteren Strängen der Fall, nur umgekehrt, indem hier zwischen den mittelfinen und feinen Fasern, aus denen sie vorzugsweise zusammengesetzt werden, sich eine Menge breiterer finden. In den Seitensträngen aber hört jede Gleichmässigkeit auf, und zwischen breiten liegen auch ganz feine Fasern, und zwar ohne jedwede Regelmässigkeit. Und wie im Rückenmarke, so ist es auch im Gehirn. In der Corona radiata, in der Trabs, im Fornix, im Bulbus olfactorius, in der Commissura anterior, im Thalamus opticus, im Nucleus caudatus und lentiformis, in den Pedunculis cerebri, im Cerebellum, kurz überall liegen neben

ganz breiten auch ganz schmale Fasern, und wenn auch hier und da vielleicht in kleineren Zügen mehr geordnet, so doch in der Hauptsache bunt durcheinander, und wie man da auf das Vorhandensein einer Atrophie, oder auf normale Verhältnisse bloß aus den Breitenunterschieden schliessen will, das ist völlig unverständlich.

Weil man das auch recht wohl gefühlt hat, so hat man auch noch aus anderen Elementen, z. B. aus der Verbreiterung der bindegewebigen Zwischensubstanz auf eine etwaige Atrophie Schlüsse zu ziehen gesucht. Allein diese letztere ist 1) doch nur für die Theile zu verwerthen, in denen sie überhaupt massiger vorhanden ist, und das ist bloß in den Stammtheilen, namentlich der *Medulla spinalis*, *oblongata* und dem *Pons* der Fall, und 2) ist sie doch auch bloß für das gehärtete Präparat in Anwendung zu ziehen, da sie im frischen wegen der Unmöglichkeit, sie im Zusammenhange darzustellen, auch nicht im geringsten in Betracht kommen kann. Indessen auch in jenen hat sie nur eine relative Bedeutung und erhält erst wirklichen Werth, wenn ihre Zunahme eine excessive geworden ist, weil ganz beträchtliche Schwankungen in der Breite ihrer Züge sich schon in jedem normalen Rückenmarke auf dem Querschnitte constatiren lassen, und woher da wieder, und zwar ganz abgesehen von dem Umstande, dass z. B. in den Hintersträngen sie überhaupt massiger auftritt, als in den Vordersträngen, woher da wieder den Maassstab für das bezügliche Urtheil nehmen, ist auch nicht wohl einzusehen.

Jeder atrophische Zustand ist indessen das Resultat einer Ernährungsstörung, und bevor jener selbst schon auffällig geworden, offenbart sich diese nicht selten bereits durch allerhand Abweichungen in den Erscheinungen der betroffenen Gebilde. Es ist das bekannt von der Leber, es ist das bekannt von der Musculatur und insbesondere von der des Herzens. Ehe die Breitenabnahme der einzelnen Bündel des Herzfleisches in die Augen springt, ist schon ein gelbliches oder bräunliches Pigment in denselben abgelagert und dient wesentlich zur Erkennung eingetretener Atrophie. Weniger bekannt ist dasselbe vom Nervensysteme. Nichtsdestoweniger verhält es sich bei demselben geradeso. Bevor es zu einer ersichtlichen Abnahme der Grössenverhältnisse in den peripherischen Nerven kommt, welche sich nachweislich bloß auf die Markscheiden, nicht aber auch auf die Axencylinder erstreckt, zeigen sich jene

bereits verändert. Die Myelingerinnungen nehmen andere Formen an und die Reaction derselben gegen gewisse Chemikalien werden auch andere. Während das gesunde Myelin in grösseren, unregelmässig ausgezogenen Tropfen gerinnt, welche einen schön opalisirenden Glanz und doppelte Contouren haben und gegen Jod und Schwefelsäure mit einer einfach gelben oder gelblich-bräunlichen Farbe reagiren, zeigt das erkrankte Myelin ganz andere Verhältnisse. Zuerst verliert sich der schöne Glanz desselben. Die Markscheiden und die aus der Schwann'senen Scheide ausgetretenen Tropfen erscheinen matt, mit Pünktchen und Stippchen bedeckt, wie bestaubt. Danach erscheinen die Myelinmassen weniger cohärent. Die Markscheiden bilden nicht mehr continuirliche Schläuche, sondern zeigen zahlreiche Zerklüftungen in mehr oder weniger unregelmässige, kugelförmige Abschnitte, und die ausgetretenen Partikel derselben sind kleiner, rundlicher, oft wie mit unregelmässigen Höckern und Auswüchsen bedeckt. Noch weiter und die Markscheiden scheinen ganz und gar in kleine Kugeln und Tafeln zerfallen zu sein, die sich von den Axencylindern leicht ablösen und dieselben streckenweise vollkommen frei zur Erscheinung kommen lassen. Die ausgetretenen Theile derselben bilden dann grössere und kleinere, matt glänzende, kugelförmige Gebilde, von denen etliche wie aus stumpfen Spitzen und Zacken, oder aus wieder unregelmässigen, rundlichen Körperchen zusammengesetzt erscheinen und dem Unerfahrenen leicht für Körnchenzellen imponiren, andere aber auch als doppelt contourirte und nicht selten wie mit einem Kern ausgestattete Kugeln, die schwach glänzend an Fett erinnern und deshalb vielfach als Oelkugeln, aber auch colloide Kugeln beschrieben worden sind. Nebenbei verändert sich gleichzeitig das Verhalten dieses Myelins gegen Jod und Schwefelsäure und reagirt gradatim mit einer immer dunkleren Farbe gegen dieselben. Während das normale Myelin, wie angegeben, mit einer einfach gelben oder gelblich-bräunlichen Farbe gegen diese Körper reagirt, reagirt das erkrankte mit einer mehr bräunlichen, anfänglich noch mehr röthlich-bräunlichen, endlich aber, wie in den sogenannten Oelkugeln und Körnchenzellen ähnlichen Gebilden, mit einer tief braunen, ganz dunklen Mahagonifarbe.

Dieselben Verhältnisse finden sich nun auch in den Centralorganen in den Fällen, wo man es mit Störungen herabgesetzter,

oder aufgehobener Innervation zu thun gehabt hat, und aus ihnen können daher auch mit grosser Bestimmtheit die Schlüsse auf etwaige atrophische Vorgänge gezogen werden, welche wir bisher als nicht zu rechtfertigende dargestellt hatten. In der Nähe aller encephalitischer Herde, apoplectischer Narben, drückender Geschwülste, bei der sogenannten weissen Erweichung und grauen Degeneration wird man wohl ausnahmslos auf dieselben in mehr oder weniger charakteristischer Weise treffen. Die Löslichkeit der Markscheiden wird in diesen Fällen zuweilen so bedeutend, dass häufig nur kleine Theile derselben in Gestalt von Tröpfchen und Kügelchen noch den Axencylindern anhaften, im Uebrigen diese letzteren aber nackt und kahl als blasse, bläulich oder grünlich schillernde, oftmals unregelmässig breite, bei starker Vergrösserung streifig punktirte Bänder weit über das Gesichtsfeld hinziehen.

In einer grossen Anzahl von Fällen wird diese Degeneration der Markscheiden in den Centralorganen von der Entwicklung amyloider Körperchen begleitet, und zwar scheinen dieselben um so sicherer und zahlreicher vorzukommen, je weiter der Degenerationsprozess der Markscheiden selbst gediehen ist. Der Verdacht, dass diese Körperchen aus den zerfallenen Markscheiden entstanden seien, und die amyloide Substanz somit gewissermaassen das Endresultat der in bestimmter Richtung eingeleiteten Umwandlung des Myelins sei, drängt sich damit ganz unwillkürlich auf; zumal die erkrankten und durch veränderte Gerinnungsformen charakterisirten Myelinmassen nicht blos in ihrer Form, sondern auch in ihrer Reaction den Uebergang vom normalen Myelin zu der amyloiden Substanz und in specie zu den amyloiden Körperchen zu vermitteln scheinen.

Unter diesen Uebergangsformen sind die sogenannten Oelkugeln oder colloiden Kugeln noch besonders in's Auge zu fassen. Mit Fett und colloider Substanz haben dieselben nichts zu schaffen. Man hat sie nur auf oberflächliche Betrachtung hin mit den betreffenden Substanzen in Zusammenhang gebracht. Was sie eigentlich sind, ist noch unbekannt geblieben. Doch erinnern viele unter ihnen gar sehr an gewisse Leucinformen, und zwar nicht blos dem Aussehen nach, da sie bisweilen auch gedoppelt und zu Drusen vereinigt vorkommen, sondern auch durch ihr Verhalten gegen mannichfache Reagentien, z. B. wider Jod und Schwefelsäure. Genaueres hatte sich jedoch nicht ermitteln lassen, und namentlich ist

durch Umkrystallisiren der Nachweis ihrer Identität mit Leucin nicht gelungen. Aber so ganz unwahrscheinlich dürfte darum doch noch keinesweges die bezügliche Annahme sein, weil ja Leucin ein Spaltungskörper der verschiedensten Albuminate ist, somit wohl auch derer, die mit Lecithin resp. Protagon verbunden das Myelin der Markscheiden bilden, und weil ja überdies Leucin nach Hoppe-Seyler bereits vielfach in der Gehirn- und Rückenmarksubstanz gefunden worden ist.

In den besprochenen Veränderungen der Markscheiden und der Myelingerinnungen überhaupt hätten wir somit ein wirkliches Kriterium für atrophische Zustände der Nervenfasern, und wo wir sie finden, können wir dreist auf diese schliessen. Wo dagegen sie fehlen, haben wir keine Berechtigung Derartiges zu thun und müssen die Sache zum wenigsten in suspenso lassen, wenngleich die dünnen Durchmesser der Nervenfasern noch so sehr dazu auffordern mögen. Alle bezüglichen Angaben, wo auf diese Verhältnisse nicht Rücksicht genommen worden ist, dürften deshalb auch nur mit grosser Vorsicht aufzunehmen sein, und am allerwenigsten dürfte es gerathen sein, auf sie hin, wozu schon eine grosse Neigung in der Literatur sich gezeigt hat, bestimmte Schlüsse für den Entwicklungsgang ganzer Krankheitsgruppen zu ziehen.

Die beschriebenen Veränderungen sind auch zum grossen Theile gar nicht mehr unbekannt. Allein man hat sie als Resultate der beginnenden Zersetzung und Fäulniss aufgefasst. Dass ähnliche Veränderungen durch diese Prozesse hervorgerufen werden, ist nicht zweifelhaft. Die charakterisirten sind aber in ganz frischen Leichen, 6—8—10 Stunden p. m. gefunden worden, wenn sonst die Bedingungen dazu vorhanden waren, und haben in anderen, schon angegangenen Leichen selbst noch nach Tagen gefehlt, wenn jene Bedingungen fehlten. Auch habe ich sie bisher niemals im Hirn und Mark geschlachteter Thiere finden können, wenn sonst diese Organe gesund gewesen, und inzwischen nicht zu lange Zeit seit dem Tode verstrichen war, und somit dürfte denn doch bei ihnen mehr noch das Leben eingewirkt haben, als der Tod mit seinen Folgen, wie man so gewöhnlich angenommen.

Was nach diesem nunmehr die Atrophie der Ganglienzellen anlangt, so ist 1. zu betonen, dass das überhaupt gar keine Zellen sind, in denen sich der physiologische Prozess nach Art von Zellen

abspielt, und dass 2. ganz davon abgesehen bei ihnen jeder Maassstab zur Bestimmung der etwaigen Grössenabnahme fehlt.

Wer nur einigermaassen sich mit der Textur der Centralorgane des Nervensystems bekannt gemacht hat, weiss, wie wechselnd trotz aller anscheinenden Gleichmässigkeit die Gestalt und Grösse der Ganglienkörper selbst an ein und demselben Orte ist, und wer einmal eingehender sich mit Messungen derselben beschäftigt hat, weiss nicht minder, dass die bezüglichlichen Unterschiede in Wirklichkeit noch grösser sind, als sie, nach dem blossen Augenscheine bemessen, sich darstellen. Man vergleiche nur einmal die einzelnen grossen Körper der vorderen Rückenmarkshörner, der *Macula coerulea ventriculi quarti*, der *Substantia nigra pedunculorum cerebri*, des *Cerebellum*, des *Cornu Ammonis*, des *Bulbus olfactorius*, *Gyrus fornicatus* mit einander und man wird zugeben, dass damit nicht zuviel gesagt worden ist. Woher also da ein Mittel nehmen, um die etwaigen Grössenabnahmen zu bestimmen?

Man hat zwar von Zeit zu Zeit atrophische Zustände von Ganglienkörpern beschrieben und einmal sogar solche, die so hochgradig gewesen sein sollen, dass das sogenannte Protoplasma derselben bis auf ein Minimum zusammengeschrumpft und eigentlich blos noch ein Kern übrig war, an dem ein paar Zipfelchen hingen, welche als Kernfortsätze, die beiläufig bemerkt gar nicht existiren, beziehungsweise als Reste jenes Protoplasmas angesprochen wurden. Was das für Gebilde aber in jedem Falle waren, kann aus den bezüglichlichen Beschreibungen und Abbildungen allein niemand mehr mit Bestimmtheit erkennen. Dass es jedoch vielfach, und dies vornehmlich in dem besonders hervorgehobenen Falle, keine atrophirten Ganglienkörper gewesen, und dass in der einschlägigen Deutung ein Irrthum begangen worden, das lässt sich dessenungeachtet dennoch mit positiver Gewissheit behaupten. Verwechselungen mit Bindegewebsformationen, die nach meinem Ermessen keinesweges so leicht zu vermeiden sind, als das vielleicht scheinen und von manchen Seiten auch dargestellt werden mag, Verwechselungen mit eigenthümlichen Schollenbildungen, wie sie hauptsächlich bei chronisch entzündlichen Zuständen des Gehirns und Rückenmarkes zur Beobachtung kommen, mögen da einen Streich gespielt haben. Die Hauptschuld an derlei Begegnissen waren und sind jedoch noch immer, wie ich die Sache ansehe, die irrigen Vorstellungen,

welche man im Allgemeinen von der Natur und dem Wesen der centralen Ganglienkörper sich gemacht hatte, und in Folge dessen sind natürlich auch alle jene Beschreibungen und Mittheilungen nach meinem Dafürhalten nicht wohl angethan, als Unterlagen für anderweitige einschlägige Beurtheilungen zu dienen.

Man hat sich die Ganglienkörper der Centralorgane des Nervensystems immer als genuine Zellen, wie etwa die Leberzellen, gedacht und hat geglaubt, wie diese atrophiren und vollständig zusammenschrumpfen können, wobei selbstverständlich ihre Leistung ausfällt, so könne das auch bei jenen geschehen, und daraus hat man denn das Weitere construiert. Dass solche Schrumpfungen vorkommen, ist ja immerhin möglich; aber sie kommen jedenfalls nicht in der Häufigkeit und Allgemeinheit vor, als man anzunehmen beliebt, und wohl auch niemals, ohne dass nicht noch andere Verhältnisse mitgewirkt hätten. Die uns beschäftigenden Ganglienkörper sind grossentheils, und zwar um so bestimmter nachweisbar, je grösser und entwickelter sie sind, aus feinen, fibrillenähnlichen Elementen zusammengesetzte Körper, welche mit einem Theile ihrer Fortsätze, den von mir sogenannten centralen, in einem feinfibrillären oder körnig-fibrillären Gewebe wurzeln, und dieses, ein zu den Ganglienkörpern gehöriges, zu bestimmten Zwecken differenzirtes Protoplasma ist es, was als der eigentliche Träger aller centralen Functionen anzusehen ist, während die Ganglienkörper selbst nur mehr als blosse Durchgangspunkte für dieselben gelten können. Die Atrophie der Ganglienzellen hat desshalb auch nur so lange eine hervorragende Bedeutung für gewisse Verhältnisse haben können, als man sie als wirkliche Zellen und damit als Träger jener Vorgänge angesehen. Kann man das nicht mehr, weil sie jenes nicht sind, so fällt natürlich auch diese Bedeutung weg, und was man auf Atrophie derselben geschoben hat, wird ganz wo anders zu suchen sein. Alle Angaben, nach welchen gewisse Krankheitsprozesse, wie namentlich die progressive Muskelatrophie und Bulbärparalyse auf einer solchen Atrophie von Ganglienkörpern, etwa der der vorderen Rückenmarkshörner der Medulla oblongata oder des Pons beruht haben sollen, sind darum auch höchst precärer Natur und noch sehr in Erwägung zu ziehen. Die Ursache solcher Prozesse kann wirklich einmal in einer Schrumpfung von Ganglienkörpern bestehen, allein in den bei Weitem meisten Fällen, wird sie doch, wie gesagt, ganz

wo anders zu suchen sein, wenn auch aller Wahrscheinlichkeit nach nicht immer in denselben Verhältnissen.

Obwohl ich nun hiermit eine Ganglienkörperatrophie für ziemlich unerwiesen und in der angenommenen Häufigkeit sogar für höchst unwahrscheinlich erklärt habe, muss ich dennoch auf einen Prozess aufmerksam machen, der gelegentlich die Ganglienkörper befällt, in ihnen ganz analog dem in den Nervenfasern verlaufenden sich abspielt, wenn diese der Atrophie verfallen sind, und der darum vielleicht doch noch auf atrophische Störungen zurückzuführen ist. Courvoisier und nach ihm Bidder haben ihn an den Ganglienkörpern des N. sympathicus zuerst beobachtet und haben ihn sich entwickeln sehen, wenn diese Körper in Folge der Durchschneidung von Nerven, die mit ihnen in Zusammenhang standen, mehr oder weniger ausser Thätigkeit gesetzt worden waren. Der Prozess besteht in einer Umwandlung der Ganglienkörpersubstanz und ist charakterisirt erst durch das Auftreten von dunklen Pünktchen und Körnchen und demnächst von eben so dunklen, oder auch deutlich schwärzlichen, fettähnlich glänzenden Kügelchen, den von Courvoisier sogenannten Degenerationskügelchen. Mit der Länge der Zeit nehmen die Degenerationskügelchen an Menge zu, und endlich kann der ganze Körper von ihnen durchsetzt erscheinen. Von manchen Autoren sind diese Kügelchen kurzweg als Pigment bezeichnet worden. Andere haben sie dagegen als das, was sie im ersten Augenblicke zu sein scheinen, nemlich als Fett betrachtet. Sie bestehen aber aus einer eiweissartigen Masse, sind also Proteinkörper und haben mit Fett nicht das Geringste zu schaffen. — In welchem Verhältnisse sie zur lebendigen Thätigkeit der Ganglienkörpersubstanz stehen, ist höchst ungewiss. Von Bedeutung ist aber jedenfalls, dass ganz ähnliche und beinahe gleichartige Körperchen auch post mortem auftreten und ein Zeichen des einfachen Zerfalls sind. Der Beginn des geschilderten Prozesses in den Ganglienkörpern des N. sympathicus macht sich also in ähnlicher Weise bemerkbar, wie in den Markscheiden atrophirender Nervenfasern. Ob er dann weiter geht und eine Volumensabnahme, beziehentlich Schrumpfung der befallenen Körper nach sich zieht, ist nicht ermittelt worden. Doch ist das wohl auch ziemlich gleich. Das Wesentliche dabei ist ja, dass dieser Prozess das Loos in Unthätigkeit versetzter und dadurch gleichsam zur Atrophie verdammt

Ganglienkörper ist, und dass wir aus seinem Vorhandensein somit auf solche Ruhe und Unthätigkeit in den bezüglichen Körpern schliessen können.

Ganz ähnliche Vorgänge scheinen nun auch in den centralen Ganglienkörpern stattzufinden, wenn sie ausser Function gesetzt worden sind. Wir finden sie wenigstens häufig nach Zuständen, die durch verminderte Energie oder vollständige Lähmung ausgezeichnet waren, und namentlich dürfte die sogenannte fettig-pigmentöse Entartung der Ganglienkörper der Grosshirnrinde, wie man sie als Zeichen der Involution in den Hirnen von Greisen, vorzugsweise aber in denen von Säufern und paralytisch Blödsinnigen antrifft, bei der das Fett jedoch noch immer des Nachweises harrt, auf ihnen beruhen.

Die centralen Ganglienkörper sind nun freilich nicht durchgehend mit denen des N. sympathicus zu vergleichen — beiläufig bemerkt auch nicht mit denen der Wurzelknoten bestimmter Nerven, z. B. des Ganglion Gasseri, des Ganglion jugulare vagi, der Ganglia intervertebralia — das sind zum Theil wirkliche Zellen, zum Theil volle Aequivalente solcher Zellen, oder auch, wie die multipolaren Körper Aequivalente ganzer Zellencomplexe, während jene, wie schon hervorgehoben worden ist, nur Theile von Zellen darstellen und die Vorrichtungen sind, durch welche die Erregungszustände der ganzen Zellen zur Ableitung gebracht werden. Dennoch ist das feinere histologische Detail beider so gut als dasselbe, ihre Bedeutung, wenn wir nur gewisse Theile der sympathischen Körper in's Auge fassen, ebenfalls dieselbe, und so dürften wir wohl auch nicht Unrecht thun, wenn wir die Ernährungsstörungen, welche wir unter denselben Umständen auftreten sahen, auch für dieselben erklären. Die anomale Anfüllung der centralen Ganglienkörper mit dunklen Proteinkügelchen, sogenanntem Pigment, würde danach als der Ausdruck einer regressiven Metamorphose anzusehen sein, welche sich auf Grund atrophischer Störungen entwickelt, die wieder in Folge von Functionsbehinderung resp. Functionseinstellung jener Körper erfolgte. In der anomalen Pigmentirung jener Körper, wenn man will, in der pigmentösen Degeneration derselben, würden wir sonach das haben, was wir von einer genuinen Atrophie, die wir sonst nicht leicht nachzuweisen vermöchten, etwa erwarten könnten. Sie kann dreist als ein Zeichen atrophischer Zustände betrachtet

werden. Diese selbst jedoch, in soweit als sie zur Functionseinstellung der Ganglienkörper führten, müssten, wie das gelegentlich auch schon ausgesprochen worden ist, dagegen ganz wo anders gesucht werden und zwar, wie sich nunmehr gleichsam von selbst versteht, der Hauptsache nach in den Ernährungsstörungen, welche das eigentliche Protoplasma der Ganglienkörper erfahren hat, das ist in der interganglionären oder Zwischensubstanz, soweit sie nervöser Natur ist.

XXX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Einige Bemerkungen zu dem Aufsatze Prof. Boettcher's über die traumatische Keratitis nebst Bemerkungen über die Plasticität des Corneagewebes.

Von Dr. G. Armauer Hansen zu Bergen in Norwegen.

Im 3. Hefte des LVIII. Bandes dieses Archivs hat Prof. Boettcher eine Darstellung der Eiterbildung bei der traumatischen Keratitis gegeben, die fast genau in allen Details mit der von mir in den Wiener Med. Jahrbüchern 1871 ¹⁾ gegebenen übereinstimmt. Es gilt das regelmässige Vorkommen kleinster Protoplasmastücke im Eiterheerde, die Abstammung derselben von Hornhautkörpern und ihre Entwicklung zu Eiterkörpern. Von diesen sagt Prof. Boettcher S. 382, „dass sie bisher von Niemand berücksichtigt worden sind.“ — Wer sich nun die Mühe geben mag, die Angaben Prof. Boettcher's mit den meinigen in dem citirten Aufsatze zu vergleichen, wird sofort sehen, dass zwischen beiden die wünschenswerthe Uebereinstimmung besteht, was für mich um so erfreulicher ist, da meine Darstellung bisher keiner thatsächlichen Kritik untergeben worden ist, und weil die übereinstimmenden Resultate von Prof. Boettcher und mir durch verschiedenartige Reize gewonnen sind. Prof. Boettcher resumirt seine Resultate S. 392 dahin, „dass auch kleine abgeschnürte Partikel von Zellprotoplasma entwicklungsfähig sind und zur Production von Eiterkörperchen führen können.“ In meinem Aufsatze heisst es, „dass die Körper durch Wachsen, Kernbildung und, wenn wir

¹⁾ Untersuchungen über die entzündlichen Veränderungen der Hornhautkörper.