

II. Ueber varicose Hypertrophie der Axencylinder der Nervenfasern.

Die varicose Hypertrophie der Axencylinder von Nervenfasern ist in neuerer Zeit zwar wiederholt Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen, dennoch in ihrem Wesen und ihrer Bedeutung nur wenig aufgehellt worden. Weder ist ersichtlich gemacht, durch welche morphologische Veränderungen sie zu Stande kommt, noch auch über alle Zweifel dargethan, was die Schuld an derselben trägt, überhaupt den ersten Anstoss dazu gegeben hat. Mancherlei Annahmen haben sich darum auch betreffs ihrer entwickelt und das in so verschiedener Richtung, dass insonders zwei sich geradezu diagonal entgegenstehen. Denn nach der einen derselben ist diese Hypertrophie das Resultat eines irritativen Prozesses, Theilerscheinung eines auf allgemeiner oder localer Ursache beruhenden Entzündungsprozesses, wie Roth¹⁾ sagt, also Resultat einer activen Ernährungsstörung; nach der anderen dagegen ist sie gerade umgekehrt die Folge eines mehr paralytischen Vorganges, also einer passiven Ernährungsstörung. Für alle Annahmen und auch für die beiden letzten, sich so vollständig gegenüberstehenden, giebt es gute Gründe, und von vornherein, oder auch selbst auf etliche, aber doch nur vereinzelte Beobachtungen bin, deshalb für die eine oder die andere als allgemeingültige eintreten zu wollen, ist äusserst bedenklich. Ich habe eine ganze Reihe von einschlägigen Beobachtungen gemacht und bin zu dem Resultate gelangt, dass beide der erwähnten Ansichten, so schroff sie sich auch gegenüber stehen mögen, ihre Berechtigung haben. Sowohl in Folge von passiver Ernährungsstörung findet eine Volumszunahme der Axencylinder statt, als auch in Folge activer Prozesse. Die in ersterer Weise entstandene möchte ich aber nicht sowohl als eine Hypertrophie bezeichnen, als vielmehr als eine Schwellung, und den Ausdruck Hypertrophie lediglich auf die blos durch active Ernährungsstörungen hervorgerufene Massenzunahme in Anwendung ziehen. Jene findet sich nur in sehr alten, Monate und Jahre bestandenen Fällen von Functionseinstellung z. B.

¹⁾ Roth, Beiträge zur Kenntniß der varicosen Hypertrophie der Nervenfasern.
Dieses Archiv Bd. LV. S. 208.

in Folge von Entwicklung grauer Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge, von Tumoren, apoplectischen Narben im Gehirn, oder nach gewaltsamen Trennungen oder sonstigen die Ernährung der betreffenden Theile beeinträchtigenden Schädlichkeiten. Diese kommt mehr in frischen Fällen vor, in der Umgebung von Traumen, sich entwickelnden Neubildungen, oder unter dem Einflusse septischer, dyskrasischer und mit hohen Temperaturen verlaufender Krankheiten. Sehr lehrreich sind in dieser Beziehung die Fälle von Berlin¹⁾, Roth²⁾, Virchow³⁾, Frommann⁴⁾, und erst vor Kurzem war es mir einer, in welchem wie die Sachen lagen, nur ein Erysipelas faciei, das mit anhaltend hohen, 40,0—41,0 °C. betragenden Temperaturen verlief, am fünften Tage seines Bestandes den Tod zur Folge hatte. Derselbe betraf ein fünfzigjähriges Frauenzimmer, das seit mindestens zehn Jahren an einer sich langsam entwickelnden Verrücktheit gelitten, aber bis zu seiner letzten, nur acht Tage dauernden Krankheit alle häuslichen Geschäfte mit grosser Rührigkeit und Sorgfalt verrichtet hatte, und dennoch in verschiedenen Theilen seines Centralnervensystems, besonders im Lendentheile des Rückenmarkes, in der Eminentia cinerea ventriculi quarti sowohl die varicosen Axencylinder in meistens noch ziemlich gut erhaltenen Markscheiden, als auch entsprechende Veränderungen an den Fortsätzen der Purkynje'schen Ganglienkörper im kleinen Gehirn erkennen liess.

Unter den Vertretern der Ansicht, dass die varicosen Axencylinder das Resultat einer activen Ernährungsstörung seien, ist vor Allen Virchow⁵⁾ und nach ihm Roth⁶⁾ zu nennen. Aber Virchow

¹⁾ Berlin, Ueber den Gang der in den Glaskörperraum eingedrungenen fremden Körper. Graef'e's Arch. Bd. XIII. 2. Fall IV. S. 292 u. ff. und Beobachtungen über fremde Körper im Glaskörperraum. Ibid. Bd. XIV. 2. Fall 3. S. 279 u. ff.

²⁾ Roth, Ein Fall von Retinitis leucaemica. Dies. Arch. Bd. IL. S. 441 u. ff., ferner Dies. Arch. I. c. S. 208 u. 517, endlich Ueber Netzhautaffectionen bei Wund fiebern. Deutsch. Arch. f. Chirurg. Bd. I. S. 471 u. ff.

³⁾ Virchow, Zur patholog. Anatomie der Netzhaut und der Sehnerven. Dies. Arch. Bd. X. S. 171 u. ff.

⁴⁾ Frommann, Untersuchungen über die normale und pathologische Anatomie des Rückenmarkes. Jena 1864. S. 106:

⁵⁾ Virchow l. c. und Ueber interstitielle Encephalitis. Dies. Arch. Bd. XLIV. S. 475.

⁶⁾ Roth, Beiträge zur Kenntniss der varicosen Hypertrophie u. s. w. l. c. und Zur Aetiologie der varicosen Hypertrophie u. s. w. Dies. Arch. Bd. LV. S. 517.

sowohl wie Roth haben die frägliche active Ernährungsstörung hauptsächlich aus den Umständen erschlossen, welche als Begleiter der varicosen Axencylinder sich fanden. Die irritativen Prozesse, welche auch sonst noch vor Augen traten, die interstitiellen Encephalitiden, Myelitiden, Retinitiden, die waren es, welche dazu Veranlassung gaben. So gewichtig nun auch diese als Momente zur Fixirung einer bestimmten Ansicht sein mögen, durchschlagend von Gewicht sind sie doch nicht und lassen immer noch der Skepsis bedeutenden Spielraum. Namentlich für alte Fälle von jahrelangem Bestande, wo sie sich kaum anders als in jüngeren, erst seit einigen Wochen datirenden verhalten, und wo doch sicher Veränderungen der Axencylinder passiver Art vorkommen, wie z. B. deren Durchtränkung mit hyaloïden Substanzen, wodurch sie aufquellen, glänzend, hart und brüchig werden und sich ähnlich verhalten wie sclerosirte Ganglienkörper, in solchen alten Fällen, sind diese Momente denn doch, so viel wenigstens ich habe beurtheilen lernen, nur von untergeordnetem Belaug. Ja es wollte mir sogar scheinen als ob man in ihnen sich auf sie gar nicht mehr beziehen könnte. Um so werthvoller erachte ich darum zur Beurtheilung dieser Frage ein Merkmal, das ich neuerdings an gewissen varicosen Axencylindern kennen lernte, und das vollständig geeignet zu sein scheint, im gegebenen Falle bestimmen zu lassen, ob eine active oder eine passive Ernährungsstörung des betreffenden Axencylinders vorliege, zumal es überhaupt den ganzen Vorgang der activen Störung meinem Dafürhalten nach aufklärt und zum Verständniß bringt.

Die Axencylinder der Nervenfasern und insbesondere auch der uns hier beschäftigenden cerebrospinalen, sind bekanntlich nicht die einfachen Gebilde, welche man noch vor Kurzem in ihnen sah. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass alle breiteren derselben aus einem Bündel Fibrillen bestehen und nur die schmalsten vielleicht durch eine einzige Fibrille gebildet werden. Die Fibrillen, deren Zahl je nach der Stärke des Axencylinders zwei bis sechs beträgt — mehr habe ich bis jetzt nicht gezählt — sind anscheinend homogene Fäden oder Bänder, welche wie das netzige Protoplasma nervöser Zellen und deren Derivate eine lebhafte Reaction gegen die verschiedenen Reagentien zeigen, und durch eine Reihe von Körnchen, oder eine Masse, in der Körnchen reihenweise suspendirt sind, von einander getrennt werden. In gesunden Axen-

cylindern, und als solche sehe ich die mit parallelen oder doch fast parallelen Rändern zunächst noch an, sind mir diese Körnchen auch bei einer Vergrösserung von 1000mal immer nur als dunkle Stippchen oder Pünktchen erschienen. Denn sie sind zu klein, als dass sie noch Besonderheiten in ihrem Wesen unterscheiden liessen. Trotzdem können sie aber doch als nichts anderes denn Aequivalente der Elementarkügelchen der Nervenzellen oder Ganglienkörper gelten, aus welchen die Axencylinder selbst ihren Ursprung nehmen, indem sie eine lineare Fortsetzung der Masse dieser Kügelchen darstellen. Denn der Axencylinder bildet sich ja aus einer einfachen Verlängerung der Substanz der betreffenden Zellen oder Körper heraus und die Bestandtheile dieser müssen sonach allmählich in Bestandtheile jenes übergehen. Freilich thun sie das aber nur unter Eintritt gewisser Modificationen, und eine davon ist die, dass die besagten Elementarkügelchen sich verkleinern und im Axencylinder als blosse Stippchen und Pünktchen erscheinen, während sonst sie als glashelle Kügelchen mit dunklem Inhaltkörperchen sich darstellen. Diese Modification bestände demzufolge aber vielleicht blos darin, dass die Hüllen oder Kapseln der letztgenannten Körperchen in hohem Grade reducirt würden und deshalb nicht zur Anschauung kämen, ohne dass sie wirklich verschwänden, und Manches, was wir noch erfahren werden, spricht durchaus dafür. Ob eine solche Modification daneben auch in Betreff des eigentlichen Protoplasma vorkommt, in welches die Elementarkügelchen in den Ursprungszellen und Ganglienkörpern eingebettet liegen, das lasse ich dahingestellt sein. Die Fibrillen des Axencylinders sind seine, ebenfalls linearen Fortsetzungen, und da diese chemisch sich kaum anders wie jenes verhalten, so ist mir diese Sache sehr fraglich¹⁾. Doch kann das uns gegenwärtig auch gleichgültig sein. Was uns dagegen zur Zeit besonders angeht, ist, dass der Axencylinder im grossen Ganzen die Bestandtheile der Nervenzellen und Ganglienkörper, als Derivate derselben besitzt und aus einem mehr reactionsfähigen Protoplasma, seinen Fibrillen, und dazwischen gelagerten Abscheidungen desselben, Protoplasmakörnchen, Aequivalenten der Elementarkügelchen der Nervenzellen und Ganglienkörper,

¹⁾ Vergl. R. Arndt, Untersuchungen über die Ganglienkörper der Spinalganglien. Max Schultze's Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. XI. S. 157.

zusammengesetzt ist. Auch an den feinsten, nur aus einer Fibrille bestehenden Axencylindern kommen noch diese Körnchen vor und bedingen das rauhe Aussehen derselben, auf das Deiters¹⁾ seiner Zeit schon aufmerksam gemacht hat.

In den varicos erweiterten Stellen des Axencylinders oder auch in mehr diffusen, d. h. über grössere Strecken erfolgte Verbreiterungen desselben, haben nun diese interfibrillären Protoplasma-körnchen eine Veränderung erfahren. Sie sind grösser geworden, erscheinen als deutliche Kugelchen einer helleren Substanz mit dunklem Inhaltskörperchen und gleichen somit ganz und gar den Elementarkugelchen der Nervenzellen oder Ganglienkörper. Sie sind gewissermaassen dazu auch geworden und zwar, wie es scheint, durch nichts weiter als durch Dickenzunahme der supponirten aber verkümmerten Hülle, welche den Körnchen ebenso wie den Elementarkugelchen zukommen soll. Zugleich hat die Zahl dieser Körnchen oder Kugelchen zugenommen und in Folge dessen liegen sie nicht mehr in Reihen, sondern mehr in Häufchen. In Folge davon aber sind die Fibrillen wieder auseinandergedrängt und verlaufen nicht mehr so parallel wie bis dahin, sondern mehr in Curven mit nach aussen gerichteter Convexität. Sie sind jedoch noch deutlich vorhanden und namentlich in Carminpräparaten auch dem grössten Skeptiker auf das Ueberzeugendste nachweisbar. Eine Hypertrophie und Hyperplasie des körnigen Inhaltes der Axencylinder wäre es also in einem solchen Falle, was die varicosen Anschwellungen der letzteren bedingte, und dass dies ein irritativer Vorgang im vollsten Sinne des Wortes ist, liegt wohl ausser Bereich jedweden Zweifels. Ja, ich bin sogar der Meinung, dass der fragliche irritative Prozess durch jene Vorgänge in einer sehr bestimmten Weise charakterisiert wird. Er reiht sich nehmlich vollständig gewissen Prozessen in den parenchymatösen Organen des Unterleibes, vornehmlich in den Zellen der Leber, den Epithelien in den Harnkanälchen der Nieren, der Schleimhaut des Magens und des Darmes an, Prozessen, welche auch durch Zunahme des Protoplasma dieser Zellen und seiner Körnchen sich kenntlich machen und als trübe Schwellung oder entzündliche Schwellung bezeichnet werden.

¹⁾ Otto Deiters, Untersuchungen über Gehirn und Rückenmark. Braunschweig 1865. S. 106.

Je länger der irritative Prozess dauert, dem die Axencylinder verfallen sind, oder je heftiger er wird, um so mehr nehmen die Protoplasmakügelchen an den befallenen Stellen zu. Und in dem Maasse als das geschieht, verschwinden die Fibrillen aus denselben. Endlich ist nichts mehr von ihnen zu sehen. Was aus ihnen indessen geworden, ist nicht zu sagen. Statt ihrer erscheinen jedoch in vielen Anschwellungen kernartige Gebilde, die bald mehr bald weniger scharf begrenzt von ihrer Umgebung sich abheben. Was diese Gebilde sind, ist bisher noch nicht ermittelt worden. Doch dürften sie kaum immer ein und dasselbe sein. In manchen Fällen machen sie den Eindruck, als ob sie blosse Gerinnungen seien, ähnlich gewissen Myelin tropfen, in anderen dagegen sind sie ovale Körperchen von anscheinend körnigem Gefüge und mit einem lichten Punkte in ihrem Innern, also Körperchen, die dem Aussehen nach allen Anspruch haben für Kerne erachtet zu werden. Vor Kurzem habe ich ¹⁾ kerntagende Axencylinder beschrieben und die Kerne derselben als Ueberbleibsel transitorischer Bildungen aus der Entwicklungszeit dargestellt. Eine dies stützende Beobachtung hat Roth ²⁾ schon vor dem gemacht, doch nicht weiter verwerthet. Nachträglich hat Bezügliches auch Ranzier ³⁾ mitgetheilt, doch auch ohne weitere Schlüsse daraus zu ziehen. Es wäre nun gar nicht unmöglich, dass die zuletzt beschriebenen kernähnlichen Gebilde in den Anschwellungen der Axencylinder auch solche Ueberbleibsel aus der Entwicklungszeit wären und gar nicht als erst neu entstandene, lediglich durch den irritativen Prozess hervorgebrachte Bildungen angesehen zu werden brauchten. Ja es fragt sich, ob nicht vielleicht auch die erst beschriebenen, mehr gewissen Gerinnungsformen des Myelins ähnlichen Körperchen wenigstens theilweise hierher zu rechnen und in nichts Anderem als nur unförmigen Hypertrophien solcher obsoleten, geschrumpften, aber nicht resorbirten kernähnlichen Gebilde aus der genannten Periode zu suchen wären. Für den Fall, dass dies sein sollte, würden wir damit vielleicht auch eine Erklärung für den Umstand erhalten, warum in den Axencylindern gerade an diesen und jenen Stellen die irri-

¹⁾ Dies. Arch. Bd. LXI. S. 512 u. ff.

²⁾ Roth, Dies. Arch. Bd. LV. S. 215.

³⁾ Ranzier, Sur les éléments conjonctifs de la moelle épinière. Compt. rendus 1873. LXXVII. 2. p. 1299 u. ff.

tiven Prozesse sich entwickelten und nicht an anderen. In meiner eben citirten Arbeit habe ich die Ansicht ausgesprochen, dass die fraglichen kernartigen Gebilde, hervorgegangen aus Verdichtungen des Protoplasma die Aufgabe haben möchten, auf den vom nutritiven Mittelpunkte weit entlegenen Strecken der zu Nervenfasern auswachsenden Bildungszellen den Zellenkern zu vertreten und gleichsam secundäre nutritive Mittelpunkte in den entstehenden Fasern abzugeben, bis diese vollendet wären und sie selbst überflüssig geworden hinschwänden. Wenn letzteres nun aber nicht geschieht, und sie für das ganze übrige Leben fortbestehen, so werden sie gelegentlich unter dem Einflusse irritirender Ernährungsstörungen wieder ihre alte Bedeutung gewinnen und zu Mittelpunkten nutritiver Vorgänge in den zugehörigen Nervenfasern resp. Axencylindern werden können. Je frischer und lebenskräftiger solche kernartigen Gebilde geblieben sind, um so eher wird das vielleicht geschehen, je mehr sie verkümmert und binfällig geworden, um so später. Virchow¹⁾ sah solche kernähnlichen Körper in varicosen Axencylindern schon am elften Tage nach Einwirkung der sie bedingenden Noxe. Ich sah sie sehr schön in dem oben erwähnten durch Erysipelas faciei tödtlich gewordenen Falle am fünften Tage nach Eintritt des hohen Fiebers und in einem zweiten, in Folge von Apoplexie tödtlich verlaufenen Falle, am sechsten Tage nach dem Eintritte des apoplectischen Insultes. Doch gebe ich den letzteren nur mit grosser Reserve, da in ihm sich auch noch Veränderungen vorfanden, welche entschieden älteren Datums waren — eine Cyste im linken Streifenbügel, zerstreute graue Heerde im Rückenmark — und die, wie sie wahrscheinlich die Apoplexie, eine sogenannte Apoplexia serosa veranlasst, möglicher Weise auch schon zur Entwicklung von kernähnlichen Körpern in varicosen Axencylindern geführt hatten. Dagegen trifft man in anderen Fällen, die ungleich länger, vielleicht Monate und Jahre bestanden haben, sie entweder gar nicht oder nur selten und in unschönen, krüppelhaften Formen, wie ich sie als gewissen Myelintropfen ähnliche Gestaltungen bezeichnet habe. In jenen Fällen handelt es sich darum vielleicht um jugendlichere und lebensfrischere Reste aus der Entwickelungszeit, welche man zu sehen bekommt, in diesen

¹⁾ Virchow, Dies. Arch. I. c. Bd. X. S. 173 u. ff.

um ältere, verkümmerte, welche erst unter dem Einflusse der einwirkenden reizenden Schädlichkeiten zu neuen, wenn auch nicht gerade stattlichem Leben erwachten. In beiden Fällen aber möchten sie für den localen Prozess nicht ganz gleichgültig sein, sondern dieser sich gerade darum an den Stellen entwickelt haben, wo sie lagen.

Dennoch erhebt sich das Alles nicht über das Niveau einer blossen Vermuthung und soll auch nur als eine Möglichkeit hingestellt werden. Denn begreiflicher Weise können die kernähnlichen Gebilde auch noch in anderer Weise entstanden sein, können die regelmässigen Formen sich ja z. B. gerade so gut erst aus dem wuchernden Proteplasma abgeschieden haben wie zur Zeit der Bildungsperiode und können für die der unregelmässigen, Gerinnungen ähnlichen Gestalten, Ursachen eingewirkt haben, welche zu entdecken für uns bisher noch zu den Unmöglichkeiten gehörte. Allein wie dem auch sei, auf die erst berührte Möglichkeit ihres Restirens aus der Bildungszeit möchte ich nichtsdestoweniger doch noch ganz besonders hingewiesen haben. In meiner schon wiederholt citirten Mittheilung über kerntagende Axencylinder erlaubte ich mir darauf aufmerksam zu machen, dass die kerntagenden Axencylinder, welche ich ausser bei Thieren nur bei geisteskrank oder paralytisch zu Grunde gegangenen Personen gefunden hatte, als niedrigere Entwickelungsstufen, als mehr embryonale oder infantile Bildungen zu betrachten sein möchten, die für die bezügliche Geisteskrankheit oder Paralyse vielleicht nicht ohne Bedeutung gewesen wären. Sind diese kerntagenden Axencylinder nun aber nicht vielleicht auch besonders disponirt unter dem Einflusse gewisser Schädlichkeiten vorzugsweise der irritativen Schwellung zu verfallen und Varicositätenbildungen einzugehen? Die ausgesprochene Disposition mancher Individuen, unter dem Einflusse hoher Temperaturen, Alterationen der Blutmischung u. dgl. m. nervöse Symptome an den Tag zu legen, Delirien, Zuckungen, Palpitationen, Schmerzen, Läbmungen zu bekommen, würde damit bis zu einem gewissen Grade ihre anatomische Aufklärung erhalten. Ich möchte darum hierbei auch noch an meine Arbeit „Zur Pathologie des Hitzschlages“¹⁾ erinnern, wo ich Derartiges schon als Vermuthung ausgesprochen

¹⁾ Dies. Arch. Bd. LXIV. S. 29.

habe, aber noch nicht begründen konnte. Auf Grund anderweitiger Parenchymerkrankungen nahm ich an, dass es sich beim Hitzschlage vornehmlich auch um eine solche im Gehirn, und zwar um eine der trüben Schwellung ähnliche handeln dürfte, dass aber dessen ungeachtet zu ihrem Zustandekommen doch noch eine besondere Disposition gehörte. Leute, bei welchen das Gehirn nun weniger kräftig entwickelt ist, bei denen es einen mehr infantilen oder embryonalen Charakter bewahrt hat, Nervenfasern mit keriltragenden Axencylindern vorzugsweise häufig beherbergt, das wären nun vielleicht die, welche jene Disposition in hervorragendster Weise besässen. Ich weiss, dass mit diesen Betrachtungen allein Nichts gemacht ist. Ich weiss, dass nur eine sorgfältige Untersuchung hierüber zum Ziele führen kann. Aber eben darum erlaubte ich mir auf all dieses ausführlicher zu verweisen. Denn mit den bisherigen Erklärungsversuchen der Genese des Hitzschlages und was damit enger oder loser zusammenhängt, kommen wir nicht aus. Die angeschuldigten Hyperämien und Anämien, die Trockenheit der Organe, die hohen Temperaturen mit ihrer deletären Wirkung auf das Herz, sie blos für sich erklären die gewaltigen Erscheinungen, denen wir da gegenüberstehen, nicht.

In den Centralorganen des Nervensystems, in denen sich die irritative Schwellung der Axencylinder häufiger findet, finden sich analoge Veränderungen auch an den Ganglienkörpern. Schon Hadlich¹⁾ hat vor einiger Zeit solche Veränderungen beschrieben. Es sind die, welche er an den solitären Fortsätzen der Purkynje'schen Ganglienkörper des kleinen Gehirnes gemacht hat. Indem ich an die schon oben gemachte bezügliche Bemerkung anknüpfe, bin ich in der Lage, die Beobachtungen Hadlich's nicht blos ausdrücklich bestätigen zu können, sondern ich bin sogar im Stande, sie noch zu erweitern.

In dem kleinen Gehirn der schon mehrfach eitirten Frauensperson nehmlich, welche dem Erysipelas faciei erlegen war, fanden sich die von Hadlich beschriebenen Veränderungen in grosser Menge. Die solitären Fortsätze der Purkynje'schen Ganglienkörper, welche wie jeder andere Fortsatz aus einer Verlängerung der Gang-

¹⁾ Hadlich, Ueber varicose Hypertrophie des Hauptnervenfortsatzes der grossen Ganglienzellen der Kleinhirnrinde. Dies. Arch. Bd. XLVI. S. 210.

lienköpersubstanz hervorgehen und wenigstens Anfangs ganz daselbe streifig körnige Gefüge, wie diese besitzen, waren an verschiedenen Stellen ihres Verlaufes spindelförmig angeschwollen. Die Anschwellung hatte bei tausendfacher Vergrösserung die Form und Grösse eines Gurken- oder Melonenkernes, bestand aus deutlichen Elementarkügelchen und enthielt mehrmals auch die erwähnten kernähnlichen Gebilde. Diese waren zum Theil von sehr regelmässiger Form, mit einem hellen Fleck als quasi Kernkörperchen ausgerüstet und verliehen damit dem Ganzen eine auffällige Aehnlichkeit mit kleinen Ganglienkörpern. Es sah dann aus, als ob solche in den Verlauf des betreffenden Fortsatzes eingeschaltet wären, oder dieser in sie mündete und eine Commissur zwischen einem Purkynje'schen und einem kleineren Ganglienkörper herstellte.

Ganz ähnliche Veränderungen zeigten nun aber auch die anderen, die verästelten Fortsätze der genannten Ganglienkörper. Zwar waren die Anschwellungen an ihnen nie so weit gediehen, wie hier, waren stets frei von den kernähnlichen Körperchen, aber sie waren doch unverkennbare Analoga derselben. In kürzerer oder weiterer Entfernung vom zugehörigen Körper schwoll der Fortsatz auf einmal langsam an. Seine fibrillären Bildungen, welche nach dem, was oben über sie gesagt worden ist, ich als adäquate Bildungen der Fibrillen der Axencylinder erachte, wichen auseinander, die dazwischen liegenden dunklen Körnchen traten als deutliche Kügelchen einer hellen Substanz mit dunklem Inhaltskörperchen, also als den ächten Elementarkügelchen nervöser Substanz gleiche Körperchen hervor. Dann näherten sich die Fibrillen wieder. An die Stelle der erwähnten, den Elementarkügelchen ähnlichen Körperchen traten wieder die normalen dunklen Körnchen, und die Anschwellung ging langsam in den nun folgenden, anscheinend wieder normalen Theil des Fortsatzes über. Die fraglichen Anschwellungen hatten darum nicht etwas so scharf Ausgeprägtes und scharf Begrenztes, wie die zuvor besprochenen, dafür verbreiteten sie sich aber über grössere Strecken. Dass sie mit den physiologisch vorkommenden Verbreiterungen der Fortsätze an ihren Theilungsstellen nichts zu thun hatten, will ich um jedwedem Missverständnisse vorzubeugen, noch ausdrücklich hervorheben.

Ich lenkte nach diesen Beobachtungen mein Augenmerk auch auf die Ganglienköpersubstanz selbst, um zu erfahren, ob nicht

vielleicht da auch entsprechende Veränderungen sich ausgebildet haben möchten, und siehe da, es kam mir vor, als ob sie nicht fehlten. Die Elementarkügelchen vieler derselben schienen grösser, zum Theil stärker lichtbrechend geworden zu sein, und der ganze Ganglienkörper hatte dadurch etwas glasig Glänzendes, wenngleich auch nebenbei noch etwas stärker Körniges bekommen. Mehr konnte ich allerdings nicht sehen. Doch glaube ich auch nicht, dass mehr unter solchen Verhältnissen notwendig ist, um eine Irritation auch in den Ganglienköpern zu constatiren, und darum wollen wir uns für das Erste hiermit genügen lassen. Weitere Nachforschungen ergaben ein gleiches Verhalten auch anderer Ganglienkörper, und mache ich von ihnen in Sonderheit hier noch einmal namhaft die der Ala cinerea ventriculi quartli, weil mir bei diesen die Grössenzunahme der Elementarkügelchen einzelner vornehmlich imponirte. Dieselben Befunde machte ich auch an Ganglienköpern des Rückenmarkes in dem ebenfalls schon erwähnten, durch Apoplexie tödtlich gewordenen Falle und außerdem in einigen anderen, in denen das Rückenmark von zerstreuten grauen Heerden durchsetzt war. Wie in jenem so fanden sich aber auch in diesen in den grauen Stellen und in ihrer nächsten Umgebung die besprochenen irritativen Schwellungen der Axencylinder der hier indessen meist marklos gewordenen Nervenfasern.

Welche Bedeutung die irritative Schwellung der Elemente des Centralnervensystems hat, ist nach dem Allen klar. Indem wir dem oben citirten Ausspruche Roth's alle Gerechtigkeit widerfahren lassen, bezeichnen wir sie als Symptom einer beginnenden oder schon bestehenden parenchymatösen Entzündung. Von dem Grade, den diese nun erreicht hat, werden die Symptome abhängen, welche aus den befallenen Theilen resultiren, und diese sich demgemäß zunächst als Functionssteigerung und sodann als Functionsausfall darstellen. Dass letzterer unter Umständen das Erlöschen des Lebens zur Folge haben muss, liegt auf der Hand, und gelangen wir damit unter Anderem zu einem Verständnis der Thatsache, dass anhaltend hohe Temperaturen den Fortbestand des Lebens in Frage stellen, weil sie zu irritativen Prozessen im Parenchym der Centralorgane des Nervensystems Veranlassung geben.

Ueber die Ausgänge der irritativen Schwellung der Axencylinder und Ganglienkörper wissen wir nichts Rechtes. Eine Rückbildung

wird wohl von vornherein nicht ausgeschlossen werden können, ob aber durch dieselbe immer der Status quo ante erreicht wird, das ist eine andere Frage. Der Umstand, dass nach fieberhaften Krankheiten mit starken Affectionen des Nervensystems, nach schweren Typhen, Pocken, Scharlach, septischen Prozessen, nach Hitzschlag so häufig eine gewisse Schwäche und Erschöpfbarkeit zurückbleibt, spricht nicht gerade dafür. In den Ganglienkörpern scheint unter gewissen Umständen, namentlich wenn die Irritation chronisch geworden ist, oder vielleicht häufig wiederkehrte, wozu möglicherweise eine luxuriirende Lebensweise, der reichliche Gebrauch von Alkoholicis, von Taback, vielleicht aber auch schon eine physiologische Steigerung der gewöhnlichen Lebensvorgänge, z. B. durch vermehrte Arbeit, hinreichend sind, da scheint sich eine Umwandlung der vergrösserten Elementarkügelchen zu Pigment zu vollziehen. Ich kann wenigstens, je länger ich darauf geachtet habe, um so weniger, zwischen einem gewissen Pigmente, nehmlich dem, das so gewöhnlich in den Ganglienkörpern älterer Leute, Säuser, Paralytiker vorkommt, und den Elementarkügelchen, aus welchen die Ganglienkörper dem einen Theile nach bestehen, keinen wesentlich anderen Unterschied entdecken, als den, dass seine einzelnen Körperchen grösser, glänzender und gelb oder gelbbräunlich gefärbt sind, und das ist der Grund, warum die besagte Umwandlung jener in diese ich für so höchst wahrscheinlich halte. Ich habe schon einmal auf die Möglichkeit einer derartigen Entstehung des fraglichen Pigments bei den Spinalganglien hingewiesen¹⁾ und glaube nicht Unrecht zu thun, wenn ich hierorts das noch einmal thue. Ein anomaler Pigmentreichthum der Ganglienkörper darf aber dreist als der Ausdruck einer retrograden Metamorphose derselben, als ein Involutionsszeichen, hervorgegangen aus fehlerhafter oder mangelhafter Ernährung angesehen werden. Wenn wir das aber bedenken und zugleich in Erwägung ziehen, wie häufig sich stark pigmentirte Ganglienkörper bei gewissen Individuen finden, dann bekommen wir auch ein Verständniss für das Senium praecox, an dem dieselben in Folge überstandener schwerer Krankheiten oder einer in Saus und Braus verbrachten Jugend etc. oft Jahre lang gelitten haben. Die pigmentöse Degeneration der Ganglienkörper

¹⁾ Untersuchungen über die Ganglienkörper der Spinalganglien. I. c. S. 160.

der Grosshirnrinde, welche Meschede¹⁾ als Ursache der Dementia paralytica anshuldigte, würde damit dann aber auch für jene Krankheit in Wirklichkeit eine hervorragendere Bedeutung bekommen, als man ihr von den meisten Seiten hat zugestehen wollen. Wenn vielleicht auch nicht in dem Umsange, wie Meschede meinte, so doch jedenfalls in einem grösseren, als sonst man vielfach glaubte, würde diese Degeneration und die ihr voraufgegangenen Reizzustände für den Gang der genannten Krankheit von Gewicht sein, obgleich der Grund ihrer Entstehung und ihres Fortschreitens aller Wahrscheinlichkeit nach ganz wo anders gesucht werden muss.

Ein anderer Ausgang der irritativen Schwellung der Axencylinder und Ganglienkörper ist der in hyaloide Degeneration²⁾. Dieselbe tritt aller Wahrscheinlichkeit nach erst ein, wenn jene schon längere Zeit bestanden hat, bei den Ganglienkörpern oft erst, nachdem dieselben der pigmentösen Degeneration versallen waren, überhaupt wohl erst, nachdem beide, Axencylinder und Ganglienkörper, in Folge der erlittenen Ernährungsstörungen zu functioniren aufgehört hatten. Es imbibiren sich beide Objecte alsdann mit einer fremden, glänzenden Masse, schwollen in grösserem Umfange an, verlieren mehr und mehr ihr körnig-fibrilläres Aussehen, gewinnen dafür ein mehr glasiges, zuweilen fast homogenes und sklerosiren endlich. Die Axencylinder werden dabei vielfach durch Risse und Spalten zerklüftet und ausserordentlich brüchig, die Ganglienkörper höckerig-drnsig und je nachdem in mehr homogene oder von Pigment durchsetzte Klumpen und Schollen umgewandelt.

Diese Metamorphose beruht offenbar auf einem durch passive Ernährungsstörung bedingten Prozesse und ist deshalb dem bisher besprochenen durchaus entgegengesetzt. Den Anhängern der Theorie von der Schwellung der Axencylinder in Folge passiver Ernährungsstörung kann sie als Beweis für die Richtigkeit ihrer Theorie dienen. Nur darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass ein irritativer Prozess ihr voraufgegangen ist und sie vorbereitet hat. Die eigenthümliche, mehr oder weniger glasig-homogene Beschaffenheit der

¹⁾ Meschede, Die paralytische Geisteskrankheit und ihre organische Grundlage. Dies. Arch. Bd. XXXIV. S. 81.

²⁾ Vergl. Rud. Arndt, Zur patholog. Anat. d. Centralorgane. Dies. Arch. Bd. I L. S. 374 und Ein merkwürdiger Fall von progres. Paralyse der Irren. Arch. f. Psych. u. Nervenkrkh. Bd. II. S. 766.

betreffenden Körper unterscheidet diese passive Schwellung durch Aufnahme hyaloider Massen leicht von der activen Schwellung derselben. Denn bei dieser ist das körnig-fibrilläre Gefüge entweder gewahrt geblieben oder durch ein einfach körniges, in Folge Anhäufung von Protoplasmakörperchen ersetzt worden.

Ausserdem gibt es aber noch eine zweite Form passiver Schwellung der Axencylinder. Diese habe ich bisher jedoch nur in peripherischen Nerven und zwar der Spinalganglien gesehen. Indessen es ist nicht abzusehen, warum sie nicht auch in centralen Nervenfasern, besonders breiteren vorkommen sollte. Die fragliche Veränderung charakterisiert sich dadurch, dass zwischen die Fibrillen der Axencylinder eine fremdartige Masse getreten ist, und durch diese jene weit aus einander gedrängt worden sind. In dieser fremdartigen Masse, welche ein blass-grauliches Aussehen hat, durch Carmin sich nicht färbt, sind die interfibrillären Körnchen, welche ebenso wie die Fibrillen selbst durch Carminbehandlung ein röthliches Aussehen annehmen, fast nur in einfacher Reihe suspendirt. Sie sind nicht vergrössert und nicht vermehrt. Ausserdem erstreckt sich die Schwellung in ziemlich gleicher Stärke über grössere Abtheilungen des afficirten Axencylinders, so dass alle Varicositäten fehlen, und die zugehörigen oder nahe gelegenen Ganglienkörper sind frei von auffälligen Veränderungen. Durch alles Das aber unterscheidet sich diese Form der Schwellung, der jede Zeichen einer Irritation fehlen, leicht von der durch Reizung hervorgerufenen, varicosen Form, und darf wohl sicher als das angesehen werden, wofür wir sie schon nahmen, nehmlich für ein Product einer passiven Ernährungsstörung, zu welcher wahrscheinlich ein ausser Function Gesetzl-worden-sein ebenso wie oben den Anstoss gab.
