

VI.

Ueber Verkalkung der Ganglienzellen.

Von Dr. C. Friedlaender,

Privatdocenten der pathologischen Anatomie zu Berlin.

(Hierzu Taf. I. Fig. 3.)

Die Verkalkung der Ganglienzellen ist seit den grundlegenden Befunden Virchow's (Archiv Bd. 11, S. 620 und Bd. 50, S. 304) mehrfach Gegenstand casuistischer Mittheilungen geworden.

In den nachfolgenden Zeilen habe ich zunächst zu berichten, dass in drei Fällen von Poliomyelitis die Verkalkung der Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks beobachtet wurde.

Von diesen drei Fällen bezogen sich zwei auf Kinder und zeigten das klinische Bild der „spinalen Kinderlähmung“; der dritte Fall stammt vom Erwachsenen und ist bei der grossen Seltenheit von anatomisch untersuchten Fällen dieser Art schon deswegen der Veröffentlichung nicht unwerth. Weiterhin berichte ich dann über einen Fall, in welchem schon 13 Tage nach dem Trauma die Ganglienzellen der Hirnrinde verkalkt gefunden wurden.

Fall I.

Emma M., 4 Jahre alt. Lähmung beider Beine, vor zwei Jahren angeblich plötzlich eingetreten; tödtliche Erkrankung an Diphtheritisfaucium etwa 4 Tage ante mortem. (Kinderklinik in Strassburg.)

Autopsie am 13. Februar 1879 im pathol. Institut zu Strassburg.

Reichlicher Panniculus. Beide Füße in ausgesprochener Dorsalflexion, Muskeln der Waden beiderseits schlecht entwickelt, rechts auffallend blass; die Flexoren des Oberschenkels rechts etwas blass und von Fett durchwachsen, links von normalem Aussehen. Die Nn. ischiadici und ihre Aeste unverändert.

Im Sack der Dura mater spinalis sehr wenig Flüssigkeit, reichlich gefüllte Venenplexus in der Pia. Rückenmark von guter Consistenz, in Lenden- und Hals-theile auffallend derb. Die vorderen Wurzeln in der Cauda equina grösstentheils exquisit grauroth durchscheinend und scharf abstechend gegen die normal weissen hinteren Wurzeln. Die Degeneration reicht über die Mitte der Lendenanschwellung hinauf, während die höheren vorderen Wurzeln des Lendenmarks sowie des übrigen Rückenmarks normales Verhalten zeigen. Die Querschnitte des Rückenmarks überall normal, nur in den Vorderhörnern der Lendenanschwellung, die in ihrer äusseren Form gut erhalten sind, finden sich intensiv weisse Stellen, daneben auch abnorm transparente, eingesunkene Partien.

Das Gehirn ist leicht hyperämisch, sonst frei.

Aus dem weiteren Protocoll entnehmen wir: schwere diphtheritische Affection des Pharynx, Larynx und der Trachea, Bronchitis und rothe lobuläre Hepatisationen in den unteren Partien beider Lungen; Milz nicht vergrössert; in den übrigen Organen nichts Besonderes.

Bei der mikroskopischen Untersuchung, die wir zunächst an Rasirmesserschnitten, die dem frischen Rückenmark entnommen waren, anstellten, konnte nun sofort constatirt werden, dass die Ganglienzellen in den Vorderhörnern der Lendenanschwellung fast vollständig fehlten; auch Körnchenzellen waren nicht zu sehen, dagegen einzelne unregelmässig gestaltete, im Allgemeinen an die Form der Ganglienzellen erinnernde glänzende Körper mit Ausläufer, die sofort als verkalkte Ganglienzellen erkannt wurden; nach Entfernen des Kalks mittelst Salzsäure blieb eine fast homogene, schwach lichtbrechende organische Grundsubstanz zurück.

An erhärteten Stücken des Lendenmarks (Scheiben derselben auf Kork aufgelegt und mit Alcohol absol. 24 St. lang behandelt) konnte derselbe Befund bestätigt werden; die so erhaltenen exacten Schnitte lehrten, dass in der medialen Gruppe der Ganglienzellen meist erhalten, in der lateralen dagegen vollständig zerstört waren; an Stelle derselben fanden sich nur wenige geschrumpfte, glänzende, sogen. sclerotische Zellenreste, ausserdem aber auf jedem Schnitt mehrere der verkalkten Zellen. Die Substanz des Vorderhorns, abgesehen von der kleinen medialen Ecke, die intact geblieben war, zeigte eine sehr dichte Ansammlung von Kernen in einer homogenen oder feinkörnigen Grundmasse, keine Spinnenzellen, die Gefässe dilatirt; keine Veränderung an den meisten Strängen; die vorderen Wurzelfasern entsprechend den makroskopischen Verhältnissen grösstentheils atrophisch, marklos, mit mässig reichlichen Fettkörnchenzellen versehen.

Fall II.

Von dem zweiten Falle dieser Art soll hier nur eine summarische Uebersicht gegeben werden, da der behandelnde Arzt, Herr Dr. Lippmann in Berlin, denselben ausführlich zu publiciren gedenkt. Es handelt sich um ein dreimonatliches Kind, das unter acut-febrilen Erscheinungen erkrankt und bald eine Lähmung des linken Arms und (partiell) des rechten Oberschenkels zeigt; die Lähmung bleibt auch nach dem Rückgange der acuten Erscheinungen bestehen und nimmt unter dem Einflusse der Behandlung innerhalb mehrerer Monate nur wenig ab. Nach viermonatlichem Bestehen der Lähmung stirbt das sonst gesunde Kind am 20. Januar 1880 an Diphtheritis faucium. Bei der anatomischen Untersuchung findet sich: exquisite Atrophie der vorderen Rückenmarkswurzeln an der Halsanschwellung linkerseits sowie an der Lendenanschwellung rechterseits; ferner schon makroskopisch erkennbare Atrophie resp. Erweichung der grauen Substanz, und zwar der linken Vordersäule an der Halsanschwellung sowie der rechten Vordersäule der Lendenanschwellung.

Mikroskopisch constatirt man dann, dass an den genannten Partien der grauen Substanz die Ganglienzellen fast vollständig fehlen, dagegen überall sehr reichliche Kirchnerzellen und an vielen Stellen — indessen nicht überall — sehr reichliche verkalkte Ganglienzellen, wiederum mit langen ebenfalls verkalkten Ausläufern versehen.

In beiden vorliegenden Fällen finden wir also die Verkalkung der Ganglienzellen in ausgedehnter Weise innerhalb der erkrankten Vorderhörner bei kindlichen Individuen auftreten, und zwar in dem zweiten Falle bereits 4 Monate nach Beginn der Erkrankung, während das Kind ein Alter von nur 7 Monaten erreicht hatte. Im Uebrigen entspricht der anatomische Befund dem, was wir über die Kinderlähmung der letzten fünfzehn Jahre erfahren haben (vgl. Roger et Damashino, *gaz. méd. de Paris* 1871, Roth, *dies. Arch.* Bd. 58, Leyden, *Klinik der Rückenmarkskrankheiten*, Bd. 2, derselbe, *Arch. f. Psychiatrie* Bd. 6, S. 271 u. s. w.); dass in dem ersten Falle die Körnchenzellen mangeln, in dem zweiten Falle sehr reichlich vorhanden sind, liegt vielleicht an der längeren Dauer des Prozesses in dem ersten Falle.

Fall III.

Acut einsetzende Lähmung beider Unterextremitäten eines Erwachsenen mit nachfolgender Atrophie der Musculatur; Sensibilität zuerst stark herabgesetzt, stellt sich bald wieder her; Blase und Rectum intact; Tod 6 Jahre nach Beginn der Lähmung an Phthisis pulmonum.

Anatomischer Befund: Poliomyelitis anterior, namentlich im Lendenmark; Verkalkung der Ganglienzellen.

Anton Freund, Schmiedegesell, geb. 1852, war stets gesund und hatte schwer zu arbeiten. Am 10. Mai 1873 trat ohne besondere Veranlassung eine heftige Epistaxis ein, die sich im Laufe des Tages noch einmal wiederholte. Pat. fühlte sich nach diesem profusen Blutverlust sehr erschöpft; in der Nacht darauf gerieth er in einen äusserst heftigen Schweiß und zog sich angeblich bei geöffnetem Fenster eine starke Erkältung zu. Am nächsten Morgen erwachte er mit einer totalen Bewegungsunfähigkeit der Beine; auch das Gefühl war so weit geschwunden, dass er starkes Kneipen und Stechen nicht empfand. Er wurde dann in das Hedwigs-Krankenhaus aufgenommen, später auch in der Charité und im städt. Krankenhaus mit Electricität, Argentum nitricum etc. behandelt; die Empfindungslähmung ging bald vollständig zurück; dagegen blieb die motorische Lähmung der Unterextremitäten fast in gleicher Höhe bestehen, nur am linken Unterschenkel stellt sich eine geringe Beweglichkeit wieder her; die Musculatur ist für den constanten und inducirten Strom so gut wie vollständig unerregbar. Im Anfange 1875 vermochte Pat. mit Hülfe zweier Krücken dadurch zu gehen, dass er die Beine durch Beckenverschiebung pendelartig vorwärts bewegte, dieser Zustand blieb dann dauernd derselbe. Pat. beschäftigte sich nun als Cigarrenarbeiter; im Jahre 1878 begann er zu husten, am 11. Mai 1879 wurde er mit den Erscheinungen hochgradiger Lungenphthise mit Oedemen und leichtem Icterus wieder in das städt. Krankenhaus aufgenommen. Aus dem hier aufgenommenen Status entnehmen wir: Muskeln des Gesichts, der Unterextremitäten und des Rumpfes vollkommen gut functionirend, auch die Sphinc-

teren intact. Die stark ödematösen Unterextremitäten liegen vollständig unbeweglich da, nur die Zehen beider Füße können etwas bewegt werden; Contracturen fehlen, die electricische Erregbarkeit ist überall so gut wie vollständig erloschen. Die Sensibilität dagegen vollständig erhalten. Schon nach 7 Tagen ging dann Pat. unter zunehmender Schwäche zu Grunde¹⁾.

Die am 18. Mai vom Verf. ausgeführte Autopsie ergab zunächst:

Phthisis pulmonum, ausgedehnte ulceröse Cavernen, Lebercirrhose geringen Grades; weiterhin:

Die Musculatur der Beine exquisit grau oder graugelb gefärbt, stark verdünnt; normal roth gefärbte Muskeln beginnen erst mit den Glutaei und der Hüftmusculatur. An den Nn. ischiadici keine Veränderung zu sehen, dagegen die vorderen Wurzeln des Lendenmarks stark verdünnt, grauroth gefärbt, durchsichtig. Die Affection ist beiderseits gleichmässig ausgebildet und bezieht sich auf die sämmtlichen Lendenerven sowie auf das 12. Brustnervenpaar; die hinteren Wurzeln sind überall von normaler weisser Färbung, atlasglänzend, ebenso die Nervenwurzeln im Brust- und Halstheile. Am Rückenmark selbst konnte bei der Autopsie direct keine Veränderung constatirt werden; nach der Härtung in Müller'scher Lösung indessen war schon makroskopisch im Lendenmark eine ausgedehnte Affection der Vorderhörner deutlich, und zwar eine dunklere Verfärbung und zugleich durchsichtigere Beschaffenheit derselben.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich auch hier wieder reichliche verkalkte Ganglienzellen mit Ausläufern in den Vorderhörnern des Lendenmarks (vgl. die Abbildung); abgesehen von diesen und einigen zerstreuten sogen. sclerotischen, geschrumpften Elementen, war von Ganglienzellen in den Vordersäulen des Lendenmarks nirgends etwas zu finden; sowohl die mediale als die laterale Gruppe war vollständig zerstört. Die graue Substanz stellte eine stellenweise, feinfaserige Masse dar, von reichlichen Gefässen durchzogen; nirgends Körnchenzellen. Die Affection der grauen Vorderhörner setzte sich weiterhin auch noch auf das untere Brustmark fort, während die Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen gleichzeitig vollkommen intact geblieben waren: das obere Brustmark war frei, dagegen fand sich am Halsmark eine deutliche Verschmälерung des linken Vorderhorns innerhalb der oberen Hälfte der Halsanschwellung. Die Verschmälерung bezog sich wesentlich auf den lateralen Theil des Vorderhorns; an diesem war dann eine erhebliche Veränderung der Anzahl der Ganglienzellen vorhanden, hier indessen keine Verkalkung. (Dieser Befund am Halsmark steht insofern isolirt da, als demselben ein Ausfall in der Motilität des betr. Armes nicht entspricht; wenigstens enthält die Beobachtung nichts davon und da Pat. sich mit Cigarrenarbeiten beschäftigte, so wäre eine sehr wesentliche Behinderung der Bewegungen des Armes demselben wohl zum Bewusstsein gekommen.)

An den Nn. ischiadici fand sich bei der Untersuchung von exacten Querschnitten ein erheblicher Defect an Nervenfasern; in jedem einzelnen Nervenbündel war der kreisförmige Querschnitt anscheinend ganz normal erhalten; indessen war derselbe nicht überall wie in der Norm von den dicht nebeneinander liegenden Durchschnitten

¹⁾ Diese klinischen Notizen verdanke ich der freundlichen Vermittlung der Herren Prof. Leyden und Director Riess.

der Nervenröhren erfüllt, sondern es fanden sich zwischen den Nervenfasern grössere, unregelmässig gestaltete Einlagerungen eines derben, fast homogenen Bindegewebes, innerhalb dessen ziemlich reichliche Kerne, jedenfalls mehr als in der normalen Nervensubstanz nachgewiesen werden konnten. (Vgl Leyden, Arch. f. Psychiatr. Bd. 6.)

Die drei berichteten Fälle zeigen grosse Uebereinstimmung; eine plötzlich auftretende dauernde Lähmung bestimmter Extremitäten mit nachfolgender Atrophie der Musculatur; als anatomischen Befund eine Affection der grauen Vorderhörner an den entsprechenden Stellen des Rückenmarks mit Zerstörung der Ganglienzellen; in dem einen frischen Falle, in Form von Erweichung, in den beiden älteren Fällen in Form von Sclerose¹⁾.

Wir tragen kein Bedenken, diese Affection der Vorderhörner als die primäre, der Lähmung und Atrophie zu Grunde liegende Erkrankung anzusehen: bekanntlich hat, nachdem Duchenne schon in den fünfziger Jahren den spinalen Sitz der Kinderlähmung postuliert hatte, die anatomische Untersuchung einer ganzen Anzahl von Fällen in den grauen Vorderhörnern die entsprechenden Veränderungen finden lassen (Cornil, Prevost, Charcot und Joffroi, Roger und Damaschino, Rinecker und Recklinghausen, Roth, Leyden, Schultze u. A.). In einem neuesten Aufsatz macht Leyden darauf aufmerksam, dass unter Umständen auch eine Erkrankung der peripherischen Nerven ähnliche Erscheinungen zur Folge haben könne²⁾; in unsern Fällen waren indessen die an den peripherischen Nerven vorgefundenen Veränderungen mit grosser Sicherheit als secundäre, von der Rückenmarksaffection abhängige, zusehen.

Von der acuten atrophischen Lähmung der Erwachsenen liegen bis jetzt nur zwei brauchbare Sectionsbefunde vor, und zwar von Gombault³⁾ und von Schultze⁴⁾, denen sich unser Fall III anschliesst.

Was nun die Verkalkung der Ganglienzellen betrifft, so sind wir wohl berechtigt, sie als eine der acuten Poliomyelitis constant zukommende Erscheinung zu betrachten. Ausser den von uns mitgetheilten drei Fällen liegt, wie wir nachträglich fanden, noch eine vierte, analoge Beobachtung vor, und zwar die

¹⁾ Der Ausdruck „Sclerose“ wird bekanntlich beim Nervensystem oft auch da angewendet, wo eine Verhärtung nicht vorliegt.

²⁾ Leyden, über Poliomyelitis und Neuritis. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. 2.

³⁾ Gombault, Arch. de Physiol. 1873.

⁴⁾ Schultze, dies. Arch. Bd. 73.

früheste von allen, von G. Salvioli¹⁾ aus dem Institut von Pio Foà in Modena herrührend; auch hier Atrophie einer Unterextremität, Poliomyelitis mit Atrophie der Ganglienzellen in dem entsprechenden Vorderhorn des Lendenmarks und Verkalkung eines Theiles der letzteren, klinische Daten fehlen fast vollständig. Vielleicht hat auch hier der Prozess acut eingesetzt; wenigstens habe ich in zwei Fällen von chronischer Poliomyelitis (heerdförmige Einlagerungen sclerotischer Flecken in den Vorderhörnern in einem Falle bei progressiver Muskelatrophie, das andere Mal bei einer combinirten Sclerose der Seiten- und Hinterstränge) die Verkalkung der Ganglienzellen vermisst.

Auch durch andere Erfahrungen werden wir zu der Vorstellung geleitet, dass die Verkalkung der Ganglienzellen einem acuten Beginn der Erkrankung entspricht. Vor allem durch die grundlegenden Beobachtungen Virchow's (Archiv Bd. 50, S. 304): „Offenbar gehört der Vorgang dieser Verkalkung jener Gruppe von Erscheinungen an, welche ich früher als eine der Eigenthümlichkeiten abgestorbener Theile im Innern des menschlichen Körpers beschrieben habe. Ich finde nemlich Heerde, insbesondere der Hirnrinde, in welchen die Zellen mit ihren Ausläufern, zuweilen auch feine Nervenfasern verkalkt sind, äusserst häufig nach traumatischen Einwirkungen auf die Schädelknochen. Bald zeigen sich an diesen Hirnstellen atrophische Vertiefungen, sogenannte gelbe Platten, — bald sieht man mit blossem Auge gar nichts. — Ich habe mehrmals, wenn am Schädeldach äusserlich Spuren von Impression oder Fissur waren, die darunter gelegenen, scheinbar unversehrten Theile der Gyri untersucht und in grosser Menge die Ganglienzellen der grauen Rinde verkalkt gefunden. Dies wäre demnach eine wirkliche Nekrose durch Commotion.“

Wie überraschend schnell nun die Verkalkung der Ganglienzellen nach traumatischen Affectionen auftreten kann, lehrt uns die folgende²⁾ Beobachtung:

¹⁾ G. Salvioli, osservazioni di anatomia pathologica. Rivista clinica. 1878. Die erste Mittheilung über Verkalkung der Ganglienzellen des Rückenmarks rührt von Förster her (Atlas d. path. Histologie 1859); hier handelte es sich um einen Erweichungsheerd.

²⁾ Bereits vor Kenntniss dieses Falles sprach mir Herr Dr. Ehrlich die Vorstellung aus, dass die Verkalkung der Ganglienzellen des Rückenmarks eine direct Folge der cellulären Necrose sei.

Mann von 48 Jahren. Fall auf den Kopf, 13 Tage ante mortem, Erscheinungen von Hirndruck, Coma.

Autopsie den 18. Juli 1880: Fissur des Stirnbeins, etwa in der Mittellinie, von der Coronarnaht bis fast an die Nasenwurzel reichend; grosses Hämatom der Dura rechterseits, hämorrhagische Erweichungsheerde, etwa zehn Stück, in der Hirnrinde des Stirn- und Schläfenlappens rechterseits. An den peripherischen Partien der Erweichungsheerde finden sich (ausser den gewöhnlichen Fettkörnchenzellen, blutkörperhaltigen- und Pigmentzellen) an bestimmten Flecken (nicht überall) reichliche verkalkte Ganglienzellen mit Ausläufern. (An den übrigen Partien der Hirnrinde wurde nirgends eine Andeutung von verkalkten Ganglienzellen gefunden.)

Wir haben somit eine den Virchow'schen Befunden analoge Beobachtung, nur dass der Eintritt des Trauma's nur 13 Tage zurückliegt.

Es sind übrigens nicht allein derartige traumatische Erweichungen, die zur Verkalkung der Ganglienzellen führen; dieselbe findet sich im Gegentheil sehr häufig, etwa in der Hälfte der sämtlichen Fälle von Hirnerweichung sowohl bei der einfachen grauen als bei der hämorrhagischen, rothen und braunen Erweichung. Am deutlichsten lassen sich die Verkalkungen in diesen Fällen demonstrieren, wenn man das Fett der Körnchenzellen durch Aether und Chloroform ausgezogen hat, indessen erkennt man die verkalkten Ganglienzellen an ihren charakteristischen Formen schon ohne Weiteres, und lernt sie bald von den Fettkörnchenzellen unterscheiden. Auch in diesen Fällen handelt es sich fast stets um einen acut einsetzenden Prozess — arteriistische oder embolische Ischämie resp. Zerstörung durch Hämorrhagie.

Schliesslich muss ich noch darauf aufmerksam machen, dass die interessanten Versuchsergebnisse von Litten¹⁾ betreffend die ausgedehnte Verkalkung der Nierenepithelien nach Einwirkung arterieller Anämie, entschieden geeignet sind, unsere mitgetheilten Befunde, wenn nicht zu erklären, so doch zu erleuchten. Für die Poliomyelitis haben wir jedenfalls eine schwere Alteration, vielleicht eine directe Nekrose der Ganglienzellen zu supponiren; hier allerdings wohl nicht als Folge von Anämie, sondern etwa als Effect eines infectiösen Agens²⁾. In der That halte ich es für durchaus berechtigt, die Poliomyelitis acuta als eine Infectiouskrankheit aufzufassen; das acute Einsetzen des Prozesses unter fieberhaften

¹⁾ Litten, Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. 1.

²⁾ Vgl. Litten, dies. Arch. Bd. 83.

Erscheinungen, die concomitirenden Störungen (in dem Falle des Herrn Dr. Lippmann multiple Furunculose!) sprechen für diese Vorstellung; der Werth oder Unwerth derselben wird durch weitere Beobachtungen entschieden werden.

Erklärung der Abbildung.

Taf. I. Fig. 3.

Verkalkte Ganglienzellen aus dem Vorderhorn der Lendenanschwellung (Fall III).
Vergrößerung 1 : 300.

VII.

Ein Osteom des Corpus striatum bei Hemiplegia infantilis.

Beobachtet von Dr. A. Bidder.

(Hierzu Taf. II. Fig. 1—2.)

Im Gegensatz zu der verhältnissmässig grossen Zahl klinischer Beobachtungen ist man im Ganzen nicht häufig in der Lage gewesen, bei erwachsenen Leuten durch Obductionen Einblick in die pathologisch-anatomischen Veränderungen zu gewinnen, welche nach in der Kindheit acquirirter Hemiplegie entstanden sind. Ich glaube daher über einen Fall einige Mittheilungen machen zu müssen, in welchem es sich um ein Individuum handelt, welches an infantiler Hemiplegie leidend eines plötzlichen Todes starb und von Dr. H. Zeroni und mir secirt wurde. Obgleich dieser Fall bereits vor 4 Jahren in meine Hände gelangte, so zögerte ich bisher mit der Veröffentlichung in der Hoffnung, dass vielleicht der eine oder der andere der mit ähnlichen Symptomen resp. Affectionen behafteten Patienten, welche meiner Beobachtung zugänglich sind, weitere Gelegenheit zur Autopsie geben würde. Da aber die Aussichten sich hierin nicht bessern zu wollen scheinen, so möchte ich jetzt über den genannten, in mehrfacher Beziehung interessanten Fall nach den damals von mir gemachten, leider etwas kurzen, Aufzeichnungen und nach erneuerter Untersuchung des aufbewahrten Präparates Bericht erstatten.