

XXII.

Ueber die Gehirnerschütterung und die daraus im Gehirn und Rückenmark hervorgerufenen histologischen Veränderungen.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der königl. Universität zu
Palermo.)

Experimentelle Untersuchungen

von Dr. med. G. Scagliosi.

(Hierzu Taf. IX.)

Die neuesten verbesserten Methoden der Untersuchung des Nervensystems haben es ermöglicht, einige Andeutungen der Strukturverhältnisse, die früher unbekannt oder nur vermuthet, aber nicht bewiesen waren, unter bestimmte krankhafte Umstände zu präcisiren.

Eine wahre Aufregung, eine Veranlassung zu neuen Untersuchungen des normalen innerlichen Baues der nervösen Centren rief die, von Golgi im Jahre 1885 entdeckte Methode der Versilberung hervor, die in kurzer Zeit unsere Kenntnisse über die Morphologie und Physiologie der anatomischen Bestandtheile des nervösen Centralapparates umgeändert hat. Die Meinungen, welche damals von Golgi geäußert wurden, halten noch immer, selbst vor einer manchmal partiischen Kritik, Stand.

Der Werth der Methode des hervorragenden Histologen von Pavia liegt gerade in der Unbeständigkeit, in der Launenhaftigkeit der Silberreduction seitens der zelligen Elemente eines Präparats; Beständigkeit der Methode würde eine solche Verwirrung in die Schnitte hineinbringen, dass es nicht leicht, sogar unmöglich wäre, ein sicheres Urtheil über die normale oder unregelmässige Gestalt der Zellen zu äussern.

In der That kann man nur ein richtiges Urtheil abgeben, wenn die Umrisse der zelligen Elemente in einem Schnitte in kleiner Anzahl und zerstreut vorhanden sind, weil dann die

Gebilde sich einfach darstellen und somit eine genaue Untersuchung gestatten.

Die Anwendung der Silberreaction muss auch für das Studium der feinen Veränderungen des centralen Nervensystems, betreffs der Kenntniss der anatomischen Schäden, welche in demselben in Folge von Erschütterung entstehen, gute Ergebnisse liefern.

In demselben Jahre 1885 hat ein anderer hervorragender Histolog, Nissl¹⁾, eine neue Färbungsmethode der Ganglienzellen angegeben, welche es gestattet, die feineren Strukturverhältnisse der Zellen zu erkennen, was mit den alten Methoden (Carmin, Hämatoxylin u. s. w.) und selbst mit der Golgi'schen Silberreaction vergleichsweise unmöglich ist.

Die ursprünglichen Fuchsin- und Methylenblau-Färbungsmethoden von Nissl sind in allen Lehrbüchern der Histologie genau beschrieben, sie haben aber nachher einzelne Modificationen durch Schaffer²⁾, Pandi³⁾ und Sarbó⁴⁾ erfahren. Diese drei Autoren ersetzten das Fuchsin durch eine gesättigte, wässrige Magentaroth-Lösung; Sarbó gab dem absoluten Alkohol für die Entfärbung den Vorzug. Sadowsky⁵⁾ härtet Stücke des centralen Nervensystem in einer wässrigen Lösung von Formol (10 pCt.), in welcher er sie vier Tage verweilen lässt; dann bringt er dieselben in Alkohol (95 pCt.) für die Dauer von 48 Stunden, oder beliebig länger, und endlich trägt er sie in absoluten Alkohol über. Er färbt die Schnitte 2—3 Minuten lang mit einer gesättigten, wässrigen Lösung von Carbofuchsin (5 pCt.) und bringt sodann die Stücke in destillirtes Wasser, welches 1procentige Essigsäure enthält, wobei die Differenzirung zwischen der grauen und weissen Substanz eintritt. Mit absolutem Alkohol vervollständigt man die Entfärbung. Man hellt die Schnitte in Xylol auf; dann werden sie in Canadabalsam eingelegt. Jacottet⁶⁾ wendet eine Methylenblaulösung (5 pCt.) an, worin die Schnitte wenigstens eine halbe Stunde verweilen

¹⁾ Neurologisches Centralbl. 1885.

²⁾ Ung. Archiv für Med. 1893. Bd. II.

³⁾ Ebendasselbst. 1894. Bd. II.

⁴⁾ Ebendasselbst. 1893. Bd. I.

⁵⁾ Compt. rend. de la Société de biologie. 3 avril 1896.

⁶⁾ Ziegler's Beiträge. Bd. 22.

sollen; die weitere Bearbeitung folgt der Vorschrift von Sadowsky. Eine weitere Methode ist die von Ramon y Cajal¹⁾ veröffentlichte. Die Schnitte werden in eine gesättigte Thionin-Lösung gelegt; nach einigen Minuten werden sie in eine Mischung von Anilinöl und absolutem Alkohol zu gleichen Theilen gebracht, und wenn sie eine blassblaue Farbe zeigen, werden sie zum Aufhellen in Xylol übertragen und in Canadabalsam eingelegt. Die Nissl'sche Methode ist von vielen anderen Autoren modificirt worden.

Ich betrachte das Thionin als die beste Farbe für die Tinction der Ganglienzellen und habe folgendes Verfahren angewandt:

1. Färbung der Schnitte in concentrirter, wässriger, gesättigter Lösung von Thionin durch 5 Minuten.
2. Auswaschen während 1 Minute in absolutem Alkohol.
3. Differenzirung in einer Mischung von Anilinöl, 2 Theilen, und Xylol, 1 Theil, bis die Schnitte keine Farbe mehr abgeben.
4. Einbettung in Damarharz, welches den Vorzug hat, die Präparate nicht so stark aufzuhellen, wie Canadabalsam.

Ueber die Erschütterung des centralen Nervensystems weiss man nichts Genaues; die wenigen Kenntnisse, welche wir gegenwärtig besitzen, sind wegen der gewählten Untersuchungsmethoden unvollständig und manchmal mangelhaft. Ausserdem haben die Forscher bei ihren Untersuchungen nur die zelligen Bestandtheile derjenigen nervösen Provinzen in Betracht gezogen, die direct von dem Schlage getroffen worden waren; sie haben ihre Erforschungen auf die von der Einwirkungsstelle des Traumas mehr oder weniger entfernten nervösen Provinzen nicht ausgedehnt, die, wenigstens in ihren Functionen, in solchen Fällen sich als beschädigt erweisen.

Wie bekannt, war die in Folge eines Trauma auftretende *Commotio cerebri* von den Vorfahren [Celsus, Galenus, Paulus Aegineta, Berengar aus Carpi, Hippocrates, Ambroise Paré²⁾] mit anderen schweren Läsionen des Gehirns, mit denen sie sich manchmal vergesellschaftet, verwechselt.

¹⁾ Manual de Anatomia patol. gen. 1896.

²⁾ Citirt von Gérard-Marchant. Commotion de l'encéphale. Siehe *Traité de chirurgie* publié sous la direction de M. M. Duplay et Reclus. T. III. 1891.

Boirel¹⁾ (1677) war der erste, der die *Commotio* von anderen mehr oder weniger schweren Schädigungen des Gehirns, die der Gehirnerschütterung ähnliche Symptome darbieten, unterschied. Boirel sagt: *c'est une confusion faible ou mediocre*, die dann entsteht, wenn il n'y a rupture d'aucune partie du cerveau.

In der That muss man bei der cerebralen oder spinalen *Commotio* das Vorhandensein einer anatomischen und folglich functionellen Störung im Gehirn, bezw. im Rückenmark annehmen. Diese Störung wird weder von den Schädelknochen in Folge ihrer Zerbröckelung, noch von einer etwaigen, durch Knochensplitter erzeugten, makroskopischen Veränderung der unterliegenden, nervösen Substanz, noch von dem Drucke, noch endlich von einer Quetschung derselben verursacht; die *Commotio* soll nur eine lädirte Gehirnfunction darstellen, welche durch die Veränderungen, die von dem getroffenen Punkt des Schädels bis in die nervösen Centren hervorgerufen werden, erzeugt wird. Wenn man weniger streng sein will, so kann man auch die Existenz einer *Commotio cerebri* in denjenigen Fällen annehmen, in denen es als möglich angesehen werden darf, dass Fragmente der zerbrochenen Schädelknochen aus verschiedenen Umständen die nervöse Substanz nicht haben quetschen können.

Man darf eine reine *Commotio cerebri* nicht gelten lassen, wenn die Obduction schwere traumatische Läsionen verschiedener lebenswichtiger Organe (Lungen-, Herz-, Gefässzerreissungen u. s. w.), die einen plötzlichen Tod wegen eines inneren Blutergusses herbeiführen, erkennen lässt.

Leyden²⁾ legte in der That dem Auftreten der *Commotio cerebri* in Folge von erschütternden Gewalten viel Gewicht bei, und schloss jene Fälle aus, bei denen schwere Knochenläsionen sich zu erkennen gaben. Dieser Ansicht schlossen sich auch Sabouran und J. Petit, und die chirurgische Akademie Frankreichs an. Von damals ab wurde also fast allgemein die *Commotio cerebri* von der Quetschung und vom Drucke des Gehirns unterschieden; dieser Begriff wurde weiter in den Ar-

¹⁾ *Traité des plaies de tête*. 1677.

²⁾ Citirt von Gérard-Marchant, l. c. T. III. 1891.

beiten Dupuytren's¹⁾, Boyer's²⁾, Burlée's³⁾ u. A. entwickelt. Diese letzten Verfasser hielten in der That fest daran, dass der Druck auf das Gehirn einen von der *Commotio cerebri* klinisch zu trennenden krankhaften Zustand-erzeuge, der ein besonderes Gepräge trägt, dessen Erscheinungen durch die einer gleichzeitig vorhandenen Gehirnerschütterung verdeckt sein können; sie werden aber offenbar, sobald die *Commotio cerebri* verschwindet.

Schiff erwähnt die *Commotio cerebri* kurz in seiner Physiologie, Goltz⁴⁾ gedenkt ihrer an verschiedenen Stellen, und Vulpian⁵⁾ bemerkt in seinem *Cours de Physiologie* 1866, dass man die centrale Erregbarkeit eines Frosches vernichten kann, wenn man ihn stark auf den Kopf schlägt; er bezeichnete diesen Zustand als bis zu einem gewissen Grade analog dem durch Strychnin erzeugten.

Die Klinik und die experimentelle Pathologie lehren uns, dass ein Trauma auf den Kopf nach einer mehr oder weniger langen Zeit schwere und verschiedene Gehirn- und Rückenmarksaffectationen erzeugen kann.

Westphal⁶⁾ machte Meerschweinchen durch Schläge auf den Kopf epileptisch; der anatomische Grund der Epilepsie liegt nach ihm in der Erzeugung von kleinen Blutergüssen im oberen Rückenmark. Quinquaud⁷⁾ rief bei Kaninchen die experimentelle Epilepsie und bei Hunden einen epileptischen Zustand hervor, indem er diesen Thieren wiederholte Schläge auf den Kopf gab. Bei der makro- und mikroskopischen Untersuchung beobachtete er bei diesen Thieren keine Veränderung in der Rindensubstanz. L. Witkowsky⁸⁾ und Bibeles⁹⁾ bestätigten

¹⁾ Citirt von Gérard-Marchant, l. c.

²⁾ Ebenda.

³⁾ Ebenda.

⁴⁾ Centralbl. 1864.

⁵⁾ *Cours de Physiologie*. 1866.

⁶⁾ Ueber künstliche Erzeugung von Epilepsie beim Meerschweinchen. Berl. klin. Wochenschr. 1871.

⁷⁾ Sugli effetti fisiologici della commozione cerebrale. Il Morgagni. 1887.

⁸⁾ Ueber Gehirnerschütterung. Dieses Archiv. Bd. 69.

⁹⁾ Zur pathol. Anat. d. Hirn- u. Rückenmarks. Centralbl. für Nervenheilk. 1894.

die Resultate Westphal's; sie constatiren weiter, dass die traumatische Rindenepilepsie [Köhler¹⁾] und die Epilepsie [Thomsen²⁾] ihre Entstehung einem starken Trauma auf den Kopf verdanken kann.

Krafft-Ebing³⁾ hat einige Fälle von Geistesstörung nach Kopfverletzung ohne anatomischen Hirnbefund mitgetheilt; allerdings scheint in denselben keine genaue mikroskopische Untersuchung stattgefunden zu haben. Aehnliche Fälle wurden auch von Le Grand du Saulle⁴⁾ veröffentlicht; dieser letzte Autor theilt nach Krafft-Ebing die nachfolgenden Störungen in drei Gruppen. L. Mandalari⁵⁾ bemerkte die Abhängigkeit der Geistesstörungen von Traumatismen.

Th. Rossbach⁶⁾, David Drummond⁷⁾, H. Fischer⁸⁾ u. A. beobachteten das Auftreten der Harnruhr nach Gehirnerschütterung.

Turner⁹⁾ bemerkte eine vorübergehende rechtsseitige Hemiplegie nach Schlägen gegen den Schädel, A. Cartaz¹⁰⁾ vorübergehende Hemiplegie und Aphasie nach einem Fall auf den Kopf. L. Donor¹¹⁾,

¹⁾ Traumatische Rindenepilepsie, vor 2½ Jahren mit Erfolg trepanirt. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. Deutsche med. Wochenschr. 1892.

²⁾ Zur Casuistik d. Kopftrauma. Wanderversamml. d. Südwestdeutschen Neurologen u. Irrenärzte zu Baden-Baden. Deutsche med. Wochenschr. 1892.

³⁾ Ueber die durch Gehirnerschütterung und Kopfverletzungen hervorgerufenen psychischen Krankheiten. Erlangen 1868.

⁴⁾ Le traumatisme cérébral. Gaz. des hôp. 1885.

⁵⁾ Disturbo psichico da trauma. Giorn. intern. delle scienze mediche. 1890.

⁶⁾ Zur Gehirnerschütterung und Zuckerharnruhr im Kindesalter. Berl. klin. Wochenschr. 1874.

⁷⁾ Clinical and pathological illustrations of lesions. Mendel's neurolog. Centralbl. 1887.

⁸⁾ Ueber die Commotio cerebri. Volkmann's klinische Vorträge. I. Serie.

⁹⁾ Hémiplegie droite transitoire à la suite d'un choc sur la tête. The Lancet. 1882.

¹⁰⁾ Hémiplegie et aphasie passagère chez un enfant à la suite d'un chute sur la tête. Union médicale. 1883.

¹¹⁾ The medical Record 1884.

Charcot¹⁾, Friedmann²⁾, Weil³⁾, Dubreuil⁴⁾ haben bewiesen, dass die Neurasthenie und die Hysterie in Beziehung zur Rückenmarkerschütterung stehen. J. Straus⁵⁾ berichtet über einige Fälle, die das ursächliche Verhältniss des Trauma zur Tabes beweisen. Francis Skré⁶⁾ beschrieb die traumatische Narrheit als eine besondere Krankheit. Romiti, Paci und D'Abundi⁷⁾, J. Christian⁸⁾ erläuterten den Einfluss eines Trauma und im Allgemeinen der Schädelverletzungen, unter denen von grösstem Interesse diejenigen sind, die besonders die Schädelknochen betreffen, auf die Entstehung von Wahnsinn und brachten dieselben mit chronischen Meningitiden und encephalitischen Prozessen, welche die directe Folge des traumatischen Reizes darstellen sollen, in unmittelbaren Zusammenhang. Baginsky⁹⁾ beobachtete das Erscheinen von Ohrenkrankheiten im Anschluss an Rückenmarkerschütterung. Maynard¹⁰⁾ fand in einem Falle seitliche und hintere Sklerose im Anschluss an ein Trauma auf das Rückenmark, F. Schulze¹¹⁾, Riegel¹²⁾, Sperling und Kronthal¹³⁾, Seeligmüller¹⁴⁾,

¹⁾ Citirt von M. Friedmann.

²⁾ Zur Lehre von den Folgezuständen nach Gehirnerschütterung. Deutsche med. Wochenschr. 1895.

³⁾ Unterelsässischer Aerztereverein in Strassburg. Sitzung vom 30. Juni 1894. Deutsche med. Wochenschr. 1895.

⁴⁾ Gazz. medica di Torino. 1886.

⁵⁾ Faits pour servir à l'étude des rapports du traumatisme avec le tabes. Arch. de Physiol. norm. et pathol. T. 23. 1886.

⁶⁾ Citirt von Le Grand du Saulle.

⁷⁾ Trauma al capo. Il Morgagni. 1891.

⁸⁾ Des traumatismes du crâne dans leurs rapports avec l'aliénation mentale. Arch. de Neurol. T. XVII.

⁹⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1888.

¹⁰⁾ Boston medical and surgical Journal. 1889.

¹¹⁾ Ueber Neurosen und Neuropsychosen nach Trauma. Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge No. 14. Leipzig 1891.

¹²⁾ Traumatische Neurose. Med. Gesellschaft zu Giessen. Sitzung vom 25. Februar.

¹³⁾ Eine traumatische Neurose mit Sectionsbefund. Neurolog. Centralbl. 1889.

¹⁴⁾ Weitere Beiträge zur Frage der traumatischen Neurosen u. s. w. Deutsche med. Wochenschr. 1891.

C. S. Freund¹⁾, Debove²⁾ stellten den ursächlichen Zusammenhang zwischen Traumen und nervösen Störungen fest, denen sie den Beinamen „Neurosen“ gaben, was nach Strümpell's³⁾ und Oppenheim's Meinung ein nicht zutreffender Name ist, da dieses Wort keine bestimmte Krankheit, sondern nur eine Gruppe von Krankheitszuständen bezeichnet. Allein Dejerine⁴⁾ bezeichnet noch jetzt diese krankhaften Zustände mit dem umfassenden Namen: traumatische Neurosen. Klippel⁵⁾ beobachtete nervöse Störungen im Anschluss an ein Trauma, Herhold⁶⁾ theilt einen Fall von Halbseitenverletzung des Rückenmarks, Fürstner⁷⁾ zwei Fälle von Tremor und V. Agresti⁸⁾ einen Fall von Kleinhirn-Ataxie mit, die im Anschluss an ein Trauma entstanden waren; endlich wurde die Entwicklung mancher Hirngeschwülste von Althaus⁹⁾ auf eine vor vielen Jahren erhaltene Kopfverletzung bezogen.

Auf Grund einer Zusammenstellung von im Ganzen 130 Fällen ist Bernstein¹⁰⁾ der Ansicht geworden, dass die Herzbeschwerden in unmittelbarem Anschluss an das Trauma, bezw. in unmittelbarer Fortsetzung der ersten Erschütterungs-Erscheinungen auftreten können, aber in 7,5 pCt. seiner Fälle bestand eine Zwischenzeit bis zu 1 Monat, 6mal bis zu 1 Jahre, = 4,7 pCt.,

1) Traumatische Neurose. Vortrag, gehalten im Verein ostdeutscher Irrenärzte im December. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 48. 1892.

2) Soc. méd. de Paris. 5 avril 1895. Ref. in Ziegler's Centralbl. Bd. VII. 1896.

3) Ueber die traumatischen Neurosen. 12. Congress für innere Med. Wiesbaden, 12.—15. April 1893. Deutsche med. Wochenschr. 1893.

4) Gazz. degli Ospedali e delle Cliniche. 1897.

5) Revue de méd. 1893.

6) Ueber einen Fall von Brown-Séguard'scher Halbseitenverletzung des Rückenmarks. Deutsche med. Wochenschr. 1894.

7) Ueber zwei Fälle von Tremor nach Trauma. Unterelsässischer Aerzteverein in Strassburg. Sitzung vom 26. Mai 1894. Deutsche med. Wochenschr. 1894.

8) Atassia cerebellare per trauma. La Riforma medica. 1895.

9) Eine Geschwulst im Gehirn u. s. w. Zeitschr. für praktische Aerzte. VI. Jahrg. 1897.

10) Ueber die durch Contusion und Erschütterung entstehenden Krankheiten des Herzens. Zeitschr. für klin. Med. Bd. XXIX. 1896.

9mal über 1 Jahr, = 7,1 pCt. Rubino¹⁾ sah auch an Hunden schwere Veränderungen am Herzen auftreten, wenn er nach einer intravenösen Injection von virulenten Streptokokken-Culturen mechanische Insulte auf das Herz wirken liess. Jüngst hat N. Mendelsohn²⁾ eine traumatische Myocarditis aufgestellt. Mendel³⁾ hat neun Fälle von ausgesprochener Tabes beobachtet, in welchen ein Trauma als Ursache der Erkrankung angeschuldigt wurde. Die traumatische Tabes hat bereits eine lange und ausgedehnte Geschichte. Sie beginnt mit der Dissertation von E. Schülze⁴⁾. Ein Fall von Leyden (1863) und ein anderer von Lockhart Clarke (1866) konnten für die traumatische Tabes nicht benutzt werden, da der Nachweis fehlte, dass die betreffenden Kranken nicht schon vor dem Trauma tabisch waren. In 48 beobachteten Fällen von Tabes in der Griesinger'schen Nervenlinik konnte E. Schulze nur in vier Fällen unter den ätiologischen Momenten ein Trauma beweisen. Im Jahre 1894 veröffentlichte E. Hitzig⁵⁾ eine ausgezeichnete monographische Bearbeitung dieses Themas, und ich darf auch in Bezug auf die Literatur, welche in erschöpfender Weise dort angegeben ist, auf dieses Werk verweisen. Hitzig kam zu dem Schlusse, dass es zwar kein eigenes Krankheitsbild für die traumatische Tabes giebt, dass aber doch immerhin für eine Anzahl von Fällen sich keine andere Aetiologie als das Trauma allein, oder als das Trauma in Verbindung mit Erkältung auffinden lässt. Morton Prince⁶⁾ glaubt dagegen, dass das Trauma nur die bereits vorhandene Tabes zur schnelleren Entwicklung der Symptome, möglicherweise auch des anatomischen Prozesses führt. Eben

¹⁾ Arch. italiennes de Biologie. 1892.

²⁾ Berliner Gesellsch. für innere Medicin. 17. Jan. 1898. Ref. La Riforma medica. 1898.

³⁾ Tabes und multiple Sklerose in ihren Beziehungen zum Trauma. Deutsche med. Wochenschr. 1897.

⁴⁾ Berlin 1867.

⁵⁾ Ueber traumatische Tabes und die Pathogenese der Tabes im Allgemeinen. Abdruck aus der Festschrift der Facultäten zur 200 jährigen Jubelfeier der Universität Halle. Berlin 1894.

⁶⁾ Traumatism as a cause of locomotor Ataxia. Journal of nervous and mental diseases. February 1895.

so wenig hält Bernhardt¹⁾ eine traumatische Tabes für erwiesen, und Pineles²⁾ meint, dass das Trauma in einem von ihm beobachteten Falle von Tabes insoweit in Betracht komme, als es auf die Localisation der ersten Tabessymptome von Einfluss war. Jüngst hat Lammers³⁾ einen Fall von traumatischer Tabes mitgetheilt.

Was die multiple traumatische Sklerose des Hirns und Rückenmarks betrifft, so beschrieb Leube⁴⁾ den ersten Fall davon. Unter den nachfolgenden Publicationen sind die von E. Kaiser⁵⁾ und Jutzler⁶⁾ nennenswerth. Dieser letzte Autor stellte die bis dahin veröffentlichten Fälle, im Ganzen 24, zusammen. Später theilte E. Mendel⁷⁾ 4 andere Fälle mit, bei denen es kaum zweifelhaft ist, dass ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Trauma und Tabes bestand. Endlich theilten L. Blumreich und M. Jacoby⁸⁾ andere weitere 5 Fälle von traumatischer Sklerose mit, so dass im Ganzen bis jetzt 34 Fälle von traumatischer Sklerose bekannt sind.

Es fehlt auch nicht an Fällen, bei denen die Syringomyelie [L. Huismans⁹⁾], die Fresssucht, die Polydipsie [S. Paget¹⁰⁾], die Porencephalie [G. Seelhorst¹¹⁾], der nächtliche Harnfluss [Borchardt¹²⁾], die Poliomyelitis anterior [Erb¹³⁾], die Leukämie

¹⁾ Die Lehre von der traumatischen Tabes. Monatsschrift f. Unfallheilk. 1895.

²⁾ Citirt von E. Mendel.

³⁾ Centralbl. für innere Medicin. 1897.

⁴⁾ Deutsches Arch. f. klin. Medicin. Bd. VIII. 1871.

⁵⁾ Dissertation. Berlin 1889.

⁶⁾ Ueber die Bedeutung des Trauma in der Aetiologie der multiplen Sklerose. Deutsche med. Wochenschr. 1897.

⁷⁾ a. a. O.

⁸⁾ Zur Aetiologie der multiplen Sklerose. Deutsche med. Wochenschr. 1897.

⁹⁾ Deutsche med. Wochenschr. 1897.

¹⁰⁾ Società clinica di Londra. 12 febbraio 1897. s. La Riforma medica. Vol. I. 1897.

¹¹⁾ Ein Fall von traumatisch entstandener Cyste einer Grosshirnhemisphäre. Ein Beitrag zur Lehre von der Porencephalie. Pathol. Inst. Breslau. Inaug.-Diss. 1896.

¹²⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1897.

¹³⁾ Zur Lehre von den Unfallserkrankungen des Rückenmarks: Ueber

[Wilh. Ebstein¹⁾] dem Trauma in engem ursächlichem Zusammenhang zugeschrieben worden sind.

Aus dieser Uebersicht über die Folgen eines Trauma geht hervor, dass das letztere als Ursache verschiedener pathologischer Zustände angesehen worden ist und dass dasselbe im Stande ist, zuerst die Erscheinungen der Erschütterung des centralen Nervensystems und dann in späterer Zeit verschiedene pathologische, manchmal von sicheren anatomischen Befunden begleitete Zustände hervorzurufen.

Man darf also vermuthen, dass die nervösen Einheiten oder deren Stützgewebe im Anfang durch die erschütternde Gewalt feine Alterationen erleiden, welche die alten mikroskopischen Untersuchungsmethoden uns nicht enthüllt haben, oder wir müssen annehmen, dass die nervösen zelligen Bestandtheile an Functionsstörungen zuerst leiden und erst nach einer mehr oder weniger langen Zeit histologische erkennbare Veränderungen darbieten.

Die Polymorphie der klinischen Erscheinungen seitens des Nervensystems in Folge eines auf dasselbe einwirkenden Trauma hängt von dem Grade der anatomischen Veränderungen ab, welche auf das Trauma folgen. Man erklärt den verschiedenen Sitz der später auftretenden Alterationen durch die Annahme einer angeborenen anomalen Beschaffenheit eines der verschiedenen zelligen Bestandtheile des Nervensystems.

Die experimentellen Untersuchungen, welche am centralen Nervensystem in einer mehr oder weniger langen Zeit nach einer stattgehabten cerebralen oder spinalen Erschütterung angestellt worden sind, liessen verschiedene und widersprechende Ansichten zur Sprache kommen betreffs der Erklärung der viel discutirten Frage nach der Todesursache bei Erschütterungen.

Im Anfang unseres Jahrhunderts sagte man, dass die Comotio cerebri den dunkelsten Theil der Chirurgie bilde und

Poliomyelitis anterior nach Trauma. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. XI.

¹⁾ Beiträge zur Lehre von der traumatischen Leukämie. Deutsche med. Wochenschr. 1894.

dass ihr Wesen unbekannt bleiben werde, „weil die Natur in der Bildung des Gehirns ungewöhnliche und geheime Wege verfolgt hat, die kein Mensch aufdecken kann“ [Ch. v. Haupt¹⁾]. v. Haupt glaubte nicht, dass die Nachkommen von dem richtigen Wesen der Erschütterung, insbesondere von den mit derselben eng zusammenhängenden histologischen Veränderungen eine vollständige Kenntniss erlangen könnten.

Ich muss aber gleich bemerken, dass im vorigen Jahrhundert von Littré schon eine Theorie über die Erschütterung aufgestellt wurde, nach welcher die Gehirnerschütterung in einem Ebranlement der nervösen Substanz bestehen sollte. Dieser Ansicht schlossen sich die meisten der damaligen Aerzte an, und so wurde es für richtig gehalten, dass der Erfolg eines heftigen Schlages auf den Kopf überwiegend mechanischer Natur sei. Nach dieser Theorie wird die Commotio durch eine Zusammenrüttelung der einzelnen anatomischen Bestandtheile des Gehirns erzeugt. Aber über diese Platzveränderung der Zellen konnte damals Niemand sicheren Aufschluss geben.

Man gelangte zu dieser Theorie, weil man in den Leichen von Individuen, welche während ihres Lebens Erschütterungs-Erscheinungen dargeboten hatten, bei der Obduction keine deutliche Gehirnläsion traf.

Larrey behauptete auch, dass bei der Gehirnerschütterung eine Verdickung der Gehirnssubstanz stattfindet. Er wollte seiner Theorie einen experimentellen Grund verschaffen und zu diesem Zwecke füllte er eine Retorte mit Sand und schlug dieselbe von aussen her sanft; er bemerkte auf diese Weise, dass der Sand sich anhäufte und den Glaskolben nicht mehr vollständig füllte. Es ist leicht zu erkennen, dass dieses Experiment fehlerhaft war. In der That, als man ersah, dass es ein schwieriges Unternehmen sei, durch Versuche zu probiren, ob das Gehirn in Fällen von Erschütterung kleiner werde, sagte man, dass die Schädelknochen durch einen Stockhieb in Schwingungen gerathen und folglich auch die Gehirnssubstanz [Bruns²⁾]. Diese Erklärung wurde durch die Experimente Alquié's erschüttert.

¹⁾ Criminalprocedur gegen Kaufmann P. A. Fonck aus Cöln bei dem k. Assisenhofe zu Trier. Cöln 1822.

²⁾ Citirt von Fischer.

In der That gebührt Alquié¹⁾ das Verdienst, die Unhaltbarkeit der meisten dieser älteren Theorien, namentlich der alten Ideen von einer Zusammenrüttelung, Verkleinerung, Erweichung des Gehirns u. s. f., nachgewiesen zu haben. Alle diese Theorien hatten einen speculativen Boden und entsprangen aus dem Mangel an sicheren anatomischen Befunden. Alquié behauptete, dass ein Schlag gegen den Kopf keine Bewegung der in der Hirnschale enthaltenen Masse, sondern nur einen Stoss hervorrufe, der namentlich die entgegengesetzte Stelle des Schädels treffe. Er hat im Gegensatz zu Gama die Beobachtung gemacht, dass ein Schlag gegen den Schädel keine Oscillationen in den Fäden hervorrief, welche in einem mit Hausenblase gefüllten Glase aufgestellt waren; er bemerkte dabei nur eine kaum wahrnehmbare Erhebung der flüssigen Säule, und auch dies geschah nur, wenn das Glas bloss zum Theil gefüllt war. Dasselbe Resultat erhielt Alquié bei Anwendung von Schädeln, die mit Flüssigkeit von derselben Dichtigkeit, wie Hausenblase, oder mit Sand gefüllt waren, in welche Medien er Nadeln, die kleine Papierstücke trugen, hineinsteckte. Aber er ging zu weit in der Deutung seiner Ergebnisse, indem er eine alte Meinung aufnahm, wonach die Commotionserscheinungen auf wirkliche Contusion zurückzuführen sind.

Die Schädelknochen leiten ihre Schwingungen nicht in die Gehirnsubstanz über; deshalb wurde die entsprechende Theorie als unhaltbar betrachtet.

Man versuchte sodann eine andere Erklärung über das Wesen der Erschütterung zu liefern, indem man sagte, dass im Gefolge eines Stosses des Schädels auf einen ebenen Boden eine Formveränderung desselben eintritt, welche fähig ist, die Gehirnschubstanz zu quetschen, aber wenn die Kraft gering ist, dann ist es möglich, dass das Gehirn nur einen Druck erleidet, weil das Blut aus den Gefässen austritt, somit nur ein leichter Druck auf die Gehirnschubstanz ausgeübt wird. Allein der Gefässkrampf ist vorübergehend, während die Gehirnerschütterung länger als die Gefässstörungen dauert.

Fano, Rokitansky, Nélaton u. A. erklärten die Erschei-

¹⁾ Étude clinique et expérimentale de la commotion traumatique.
Gaz. méd. de Paris. 1865.

nungen der Gehirnerschütterung, indem sie mehrfache intersti-
tielle, durch kleine Blutergüsse erzeugte Veränderungen der Ge-
hirnsubstanz annahmen. Allerdings ist diese Ansicht immer und
entschieden bekämpft worden, weil man feststellte, dass kleine
Blutergüsse keinen constanten anatomischen Befund darstellen;
die grössere Entwicklung, welche dieser Theorie von Stro-
meyer gegeben wurde, hat vor einer strengen Kritik nicht
Stand halten können. Dieser letztere Autor nahm nicht an,
dass die Blutergüsse eine directe Folge der Erschütterung seien,
sondern er glaubte, dass dieselben im Reactionsstadium auf-
träten und den Verletzungen der Nervenfasern und Gehirnblut-
gefässe ihre Entstehung verdankten.

Fischer sieht die Schlagsucht als die wichtigste Erschei-
nung der *Commotio cerebri* an. Dieselbe wird nach ihm
durch die unvollständige, in Folge einer plötzlichen Unterbrechung
des Gehirnkreislaufs behinderte Oxydation der Nervensubstanz
hervorgerufen; diese arterielle Blutarmuth soll nach Fischer
die wesentliche Ursache der cerebralen *Commotio* darstellen.
Er glaubte seiner Lehre einen Boden zu verschaffen, indem er
bei der Obduction mancher an Gehirnerschütterung zu Grunde
gegangenen Individuen eine arterielle Anämie nachwies. Diese
Lehre fand in weiteren Kreisen Anerkennung und ist auch in
die Darstellungen übergegangen, die Bergmann¹⁾ und Huguenin²⁾
in den Handbüchern von Pitha - Billroth und Ziemssen
von der Gehirnerschütterung geliefert haben: beide Autoren
haben sich mehr oder weniger dieser Lehre angeschlossen.
Fischer gründete übrigens seine Theorie auf die bekannten
Versuche von Goltz über den Gefässstonus und erklärte den
Vorgang bei der *Commotion* als eine reflectorische Lähmung
und Erweiterung der cerebralen Gefässe, demnach als Folge
einer Hirnhyperämie.

Koch und Filehne³⁾ erreichten dasselbe Darniederlie-
gen aller centralen Functionen durch stundenlang fortgesetztes
Hämmern. Sie bezogen die Verminderung oder Aufhebung der

¹⁾ Die Lehre von den Kopfverletzungen. Handb. d. Chir. von v. Pitha
u. Billroth.

²⁾ Affectionen der Pia mater. Ziemssen's Handb. XI.

³⁾ Ueber die *Commotio cerebri*. Arch. f. klin. Chir. XVII.

cerebralen Thätigkeit auf ein ébranlement aller nervösen encephalischen Centren. Bedenklich ist mir dabei, dass die Verfasser die meisten ihrer Versuche durch Curaresiren, Chloroformiren, Halsmarkdurchschneidung in schwer zu beurtheilender Weise complicirt haben, da sie auf diese Weise von dem natürlichen Geschehen erheblich abgewichen sind.

Die von L. Witkowski¹⁾ angestellten Blutdruckversuche sprechen entschieden dafür, dass der nächste Effekt von Gewalt-einwirkungen auf den Schädel jedenfalls keine Lähmung des vasomotorischen Centrums ist. Das wurde durch Versuche Albert's²⁾ weiter bestätigt. Dieser rief bei Hunden die Erscheinungen der Commotio mittelst Ligatur der Vena jugularis externa hervor, durch welche nach Gärtner und Wagner die Hauptmasse des Blutes aus dem Gehirn abfließt. Er beobachtete jedoch unter den eben erwähnten Bedingungen, dass in der cerebralen Erschütterung eine Beschleunigung des Blutkreislaufs und eine Reizung des achten Nervenpaares (Vagus) stattfindet; dieselben Ergebnisse erhielt er durch Einlegen von Schwämmchen in die Schädelhöhle und den dadurch herbeigeführten Druck auf die Gehirnsubstanz. Witkowski, der die Lehre von Fischer völlig widerlegen wollte, hat Untersuchungen angestellt, bei welchen er in den Irrthum verfallen ist, eine Contusion der cerebralen Substanz hervorgebracht zu haben. Um zu sehen, wie sich die intracraniellen Arterien bei Schlägen auf den Kopf verhalten, legte er über den Schädel des befestigten und an einer oder mehreren Stellen trepanirten Thieres ein glattes Scheit Holz und führte mit einem anderen Holze einen oder mehrere Schläge gegen dasselbe. Nach diesen Schlägen sah er nun meist deutliche Verengerung der Arterien und nach 1—2 Minuten eine leichte reactive paretische Erweiterung derselben. Mit dieser Untersuchungsmethode gerieth Witkowski in deutlichen Widerspruch mit den Ergebnissen der Versuche Lovén's³⁾, der, obgleich nicht immer, in Folge des Nervenreizes eine Gefässerweiterung im Bereiche der gereizten Nervenfasern auftreten sah.

¹⁾ a. a. O.

²⁾ Wiener klin. Wochenschr. 1889.

³⁾ Leipz. Arb. 1866.

Nach Witkowski ist die Fischer'sche Lehre haltlos, da die Benommenheit länger als der Zeitabschnitt (8 Minuten) dauert, in welchem man paralytische Erscheinungen an den Pia-Gefässen wahrnimmt. Nach ihm findet keine Oscillation der nervösen Substanz statt, diese wird vielmehr unmittelbar von dem Schläge beeinflusst, der auf den Schädel gewirkt hat; der Schlag ist fähig, jenen noch nicht ganz in seinem Wesen bekannten Vorgang hervorzurufen, den wir als Inhibirung oder Hemmung bezeichnen.

Duret¹⁾ stellt die *Commotio* als eine hydraulische Störung dar: ein Schlag auf den Kopf ruft durch die Zusammendrückung der Theile eine Compressionswelle hervor, welche sich weiter im Gehirn fortpflanzt; sie kann an der gegenüberliegenden Oberfläche, an der sie knöchernen Widerstand findet, zu grösserer Wirkung, selbst zu Zerquetschung, führen, als an der zuerst getroffenen Stelle. Die Compressionswelle soll die cerebrospinale Flüssigkeit treffen und dieselbe fortstossen. Vermöge dieses Stosses gehe die aus den Ventrikeln ausgetriebene Flüssigkeit stürmisch durch die Sylvische Wasserleitung, sie breche in die vierte Gehirnkammer hinein, lädiere das verlängerte Mark und den *Aditus ad Aqueductum Sylvii*, so dass der Druck von der getroffenen Stelle vermittelst der cerebralen Flüssigkeit sich über alle Theile des Gehirns und des Rückenmarks weiter fortpflanze. Der *Liquor cerebro-spinalis* ströme, sobald der Schlag den Schädel getroffen hat, in die „*lacs, flumina*“, von diesen in die *rivi* und *rivuli* bis in die lymphatischen Robin'schen Scheiden zurück und verursache somit eine plötzliche Anämie, die durch eine nachfolgende reflectorische Gefässzusammenziehung, deren Ausgangspunkt die Reizung der *Corpora restiformia* und aller sensiblen Theile der Varolsbrücke sei, unterhalten werde. Dieser allgemeinen Gefässzusammenziehung folge eine starke und ausgedehnte Gefässlähmung, welche den Gaswechsel zwischen dem Blute und den nervösen Elementen aufhebe, was nicht immer eine Wiederherstellung der Function gestatte. Anders gesagt ist nach Duret die Ursache der *Commotio* die Zusammenziehungs-Anämie, die

¹⁾ Étude sur l'action du liquide céphalo-rachidien dans les traumatismes cérébraux. Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1878.

von einer Gefäßlähmung gefolgt wird; die hydraulische Störung dient ihm als Mittel für die Erklärung der Circulationsstörungen.

Mit den Schlussfolgerungen Duret's stimmen auch die von Gussenbauer¹⁾ erhaltenen überein.

Die Duret'sche Lehre fand bei ihrem ersten Erscheinen viele Anhänger, später wurde sie aber von manchen kritisirt, von anderen noch mehr oder weniger gepriesen; unter diesen letzteren sind A. Miles²⁾, H. Roger³⁾, Gérard-Marchant⁴⁾, Heber W. Page⁵⁾ zu erwähnen, die viel Gewicht auf die Lehre Fischer's legten und die etwaigen im centralen Nervensystem anzutreffenden groben materiellen Veränderungen als Wirkung der heftigen und plötzlichen Verrückung des Liquor cerebro-spinalis ansahen. Allein den Schwingungen des Liquor cerebro-spinalis fügte Miles noch eine nachfolgende Schwingung aller angrenzenden Zellen des Nervensystems hinzu, bis sie aus dem Gleichgewicht gekommen seien. Roger dagegen meinte, obgleich er die Lehre von Fischer als im Allgemeinen begründet ansah, dass dieselbe nicht für alle Fälle anwendbar sei.

Obersteiner⁶⁾ glaubte nicht an die Erweiterung und nachfolgende reflektorische Verengerung der Gefäße, er nahm nicht den plötzlichen Druck des Liquor cerebro-spinalis als Entstehungsursache der Erschütterung an, sondern hielt daran fest, dass es sich in diesen Fällen um moleculäre unbeständige Veränderungen handle, die je nach ihrer Intensität entweder die Herstellung der früheren Thätigkeit der Zellen gestatten oder im Gegentheil mit ihrem weiteren Fortschreiten einem entzündlichen Vorgange Platz machen.

¹⁾ Ueber den Mechanismus der Gehirnerschütterung. Prager med. Wochenschr. 1880.

²⁾ Preliminary note on certain morbid products found in the brains of patients dying after severe head injuries. Brain. 1890.

³⁾ Contribution à l'étude du choc nerveux d'origine cérébrale. Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1893. — Nouvelles recherches sur le choc nerveux. Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1894.

⁴⁾ Commotion de l'encéphale. Traité de Chir. publiés sur la direction de M. M. Duplay et Reclus. T. III. 1891.

⁵⁾ La Riforma medica. 1895.

⁶⁾ Ueber Erschütterung des Rückenmarks. Stricker's med. Jahrbücher. 1879.

Auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen konnte sich Polis¹⁾ keiner der drei bekannten Theorien über die Erschütterung (Fischer, Duret, Koch und Filehne) anschliessen, weil sie zu exclusiv seien. Er modificirte die von früheren Untersuchern benutzte Methode, insofern er statt der Hämmerung mit vielen schwachen Schlägen einen sehr starken Schlag zur Hervorrufung der Commotio. wählte, was schwieriger ist, da leicht Zertrümmerungen des Schädels eintreten können. Nach Polis ist die Commotio die Folge einer plötzlichen Anämie des Hirns; bei gleichzeitiger Hirnverletzung erfolge der Tod unmittelbar durch Lähmung des Athmungscentrums.

Alle citirten Verfasser sind einig darin, dass sie die Erschütterungs-Erscheinungen einer Gehirn-Kreislaufsstörung zuschreiben, und fast Alle glauben, dass in Folge einer heftigen Gewalteinwirkung auf den Kopf eine reflektorische Gefässverengerung, eine plötzliche Anämie eintrete, welcher die Inhibirungsvorgänge wegen einer directen Wirkung auf die nervöse Substanz (Witkowski) oder auf diese vermittelt des Liquor cerebro-spinalis (Duret) ihre Entstehung verdanken. Nur Obersteiner betrachtete als wahrscheinlich das Vorhandensein feiner anatomischer Alterationen, welche direct durch das Trauma bewirkt werden.

Die pathologische Anatomie hat zur genaueren Kenntniss des Wesens der Erschütterung wenig beigetragen. Die anatomischen Befunde, welche wir über die Commotio besitzen, sind relativ spärlich; aus denselben sind die Obductionen von Rokitsky, Bruns, H. Fischer und Bergmann auszuschliessen, weil in den betreffenden Fällen das Trauma nicht direct den Schädel getroffen hatte.

Trélat und Millard²⁾ hatten die Aufmerksamkeit der Pathologen auf die Häufigkeit der Blutungen gelenkt, die man an der unteren Schale der Schädelkapsel von Thieren beobachtet, welche man durch einen Schlag auf den Kopf tödtet. Aehnliche Befunde wurden auch von Beck³⁾, Vulpian, Brown-

¹⁾ Recherches expérimentales sur la commotion cérébrale. Revue de Chir. 1894.

²⁾ Citirt von Duret.

³⁾ Die Schädelverletzungen. Freiburg i. B. 1865.

Séguard und Lépine¹⁾, Westphal²⁾ und Hutchinson³⁾ mitgetheilt. Dieser letzte Verfasser liess in seinem Atlas über die Kopftraumatismen ein merkwürdiges Beispiel von starker Congestion beider Hirnhemisphären zeichnen, welches einen 20 Minuten nach einem Shock zu Grunde gegangenen Menschen betraf.

Sanson⁴⁾ hat in Fällen von Gehirnerschütterung kleine Blutergüsse gesehen, welche die Grösse eines Nadelchenkopfes hatten; sie lagen in der ganzen nervösen Substanz zerstreut. Nélaton bestätigte die Resultate Sanson's. Littré⁵⁾ beobachtete keine Schädelverletzung bei einem Verbrecher, der sich, um der Todesstrafe zu entgehen, gesenkten Hauptes heftig gegen die Wand des Gefängnisses gestürzt hatte und sofort gestorben war; er constatirte bei der Obduction der Leiche dieses Verbrechers nur eine Volumenabnahme des im Schädel enthaltenen Organs. Diese Gehirnverkleinerung wurde aber durch Versuche Fano's⁶⁾ widerlegt, da dieser letzte niemals fand, dass das Gehirn die Schädelhöhle vollständig ausfüllte.

A. Willigk⁷⁾ hat bei einem 13jährigen Knaben, der 3 Monate nach einer Hirnerschütterung starb, einen Erweichungsheerd in der Varolsbrücke nachgewiesen, welcher sich durch den mittleren Schenkel bis in die weisse Substanz der rechten Hemisphäre ausdehnte. Die Medulla oblongata und die obere Cervicalregion waren etwas erweicht. Bei der mikroskopischen Untersuchung sah Willigk eine ausgedehnte Verfettung der Hirngefässe und die Unversehrtheit der im Boden des vierten Ventrikels befindlichen Ganglienzellen. Er hat jedoch experimentell an Kaninchen keine Spur von fettiger Entartung an den Gefässen gesehen.

1) Citirt von Duret.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1871.

3) Illustrations of clinical Surgery. London 1876.

4) Citirt von Nélaton, Traité de Chir.

5) Ebendas.

6) Mémoire sur la commotion du cerveau. Mém. de la Soc. de Chir. T. III. 1853.

7) Anatomischer Befund nach Hirnerschütterung. Prager Vierteljahrschrift. Bd. IV. 1875.

Bochefontaine¹⁾ fand keine nennenswerthen makroskopischen Veränderungen in der Hirnsubstanz in Fällen von Erschütterung, er bemerkte dabei nur eine partielle Erweichung der Rindensubstanz. Ausserdem beobachtete er Blutergüsse unter der Pia mater und in den Ventrikeln; dies ereignete sich aber nur in denjenigen Fällen, bei welchen der Kopf heftige oder wiederholte Schläge erlitten hatte, welche im Stande waren, einen Schädelknochenbruch hervorzubringen.

D. Drummond²⁾ beobachtete bei der Obduction der Leiche eines 7jährigen Knaben, der einen Schlag gegen den Kopf erhalten hatte, Meningitis chronica, Ausdehnung der Seitenventrikel und des Aqueductus Sylvii durch den Liquor cerebro-spinalis, einen kleinen Bluterguss im Boden des vierten Ventrikels und eine glänzende körnige Beschaffenheit des Ependyms.

Gröningen³⁾ unterschied erstens die mechanische Nervenreizung, die bei jeder Erschütterung an der Einwirkungsstelle des Trauma statthat und die sich nach den nervösen Centren fortpflanzt, — dieses ist nach den Lehren der Physiologie eine moleculare Bewegung; zweitens die Gewebsvibrationen, die von der getroffenen Stelle als Entstehungspunkt ausgehen und die sich von da aus verbreiten um die Nerven, und, bei hinreichender Stärke der einwirkenden Gewalt, auch die Centralorgane treffen. Eine directe oder indirecte heftige Gewalt ist im Stande, einen Ermüdungszustand der nervösen centralen Organe zu erzeugen.

Schmaus⁴⁾ schloss sich der Ansicht Gröningen's an und bezeichnet weiter als Folge der Einwirkung des Schlages, ausser der Erschöpfung, einen wahren Tod der nervösen zelligen Bestandtheile. Er erklärt die Fälle mit sicheren anatomischen

¹⁾ Recherches expérimentales sur les lésions de l'encéphale produites par des chocs violents de la voute du crâne. Gaz. méd. de Paris. 1879.

²⁾ Clinical and pathological illustrations of cerebral lesions. Referirt in Mendel's neurologischem Centralbl. 1887.

³⁾ Ueber den Shock. Wiesbaden. 1888.

⁴⁾ Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkerschütterung. Dieses Archiv. Bd. 122. 1890. — Zur Casuistik der patholog. Anatomie der Rückenmarkerschütterung. Langenbeck's Arch. Bd. 42. 1892.

Befunden durch die Annahme einer traumatischen Nekrose der Nervenfasern, welche, wenn sie nur müde werden, keine Läsion zeigen; in diesen Fällen kann der Tod ohne wahrnehmbaren anatomischen Befund oder Heilung eintreten. Er hielt fest daran, dass ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Erschütterung und Gliageschwülsten besteht.

A. Miles¹⁾ machte eine vorläufige Mittheilung, wobei er sagte, dass er bei Traumatikern im ganzen Gehirn rundliche, an Colloid erinnernde Körperchen von verschiedener Grösse, sowohl in der grauen, als auch in der weissen Substanz und in den adventitiellen Scheiden fand. Er glaubte, dass diese Körperchen aus dem Myelin hervorgegangen seien; dies schien ihm um so wahrscheinlicher, als diese Körperchen sich mit Hämatoxylin und Osmiumsäure gut färbten. Die Anwesenheit dieser rundlichen Körperchen ist von anderen Autoren nicht erwähnt worden; es kann sein, dass sie als Kunstprodukt aufzufassen sind.

Friedmann²⁾ berichtete über einen Fall von Erschütterung, bei welchem der Tod nach einem Jahre erfolgte. Er fand allenthalben eine strotzende Füllung mit Blut bis in die kleinsten Capillaren, von denen ein Theil lacunär oder aneurysmatisch bis zu oft sehr hohen Graden ekstatisch war; sehr häufig war auch die adventitielle Gefässscheide erweitert und zum Theil mit reichlichem Blutpigment angefüllt; daneben fand man aber namentlich noch lebhaft Extravasation von Rundzellen in die Gefässcheiden, meist nicht allzustark, aber in einzelnen Fällen, besonders im linken Scheitelhirn, merkwürdig hohe Grade erreichend, wie man sie nur bei schwerer Entzündung sieht. Endlich beobachtete Friedmann allenthalben, jedoch nicht so häufig, kleinere Gefässe mit hyalin entarteter Wandung.

Seydel³⁾ untersuchte die Leiche eines Individuums, das während des Lebens mehrere Schläge mit einem Stocke und

¹⁾ Preliminary note on certain morbid products found in the brains of patients dying after severe head injuries. Brain. 1890.

²⁾ Zur Lehre von den Folgezuständen nach Gehirnerschütterung. Deutsche med. Wochenschr. 1891.

³⁾ Ueber Kopftrauma mit tödtlichem Erfolge ohne makroskopische Veränderungen. Vierteljahrsschrift für gerichtl. Med. III. Folge. Bd. VII. 1894.

mit der Faust auf den Kopf und den Rücken erhalten hatte; es starb nach 6—8 Stunden unter Sopor. Die allerdings erst nach drei Monaten vorgenommene Obduction ergab geringe Ependymverdünnung und Verwachsung der Pia (mit dem Gehirn? normal?).

U. Alessi¹⁾ untersuchte das Gehirn einiger Thiere, denen er während 10 Minuten Schläge mit einem Hammer gegen den Kopf gegeben hatte. Er tödtete die Thiere in verschiedenen Zeiträumen nach diesen Schlägen, nemlich nach 24—72 Stunden. Obgleich er sich bei seinen Untersuchungen ein anderes Ziel gesteckt hatte, so haben seine Versuche doch für uns ein gewisses Interesse, da sie uns die nächsten mikroskopischen Erfolge einzelner Schläge gegen den Kopf erkennen lassen. Er beobachtete bei der mikroskopischen Untersuchung der Präparate, welche aus den nach 24 Stunden getödteten Thieren stammten, eine strömende Füllung der kleinen Blutgefäße, hie und da in der Molecularschicht wenige Blutkörperchen, die um ein kleines Gefäß herumlagen. Nach 3 Tagen sah er eine starke, um die Gefäße und in der Pia mater liegende kleinrundzellige Infiltration; das Endothel der kleinen und mittelgrossen Blutgefäße war verändert und kleine Thromben hingen an der Intima. Die lymphatischen Zellen waren an vielen Stellen so zusammengedrängt, dass es schien, als ob man vor einem kleinen Geschwür stünde. In der Rindenmolecularschicht waren die von der Pia mater ausgehenden Blutgefäße von kleinen runden Zellen umgeben und sahen hyalin aus; ausserdem bot die moleculare Schicht wegen der Erweiterung der perivascularären Lymphräume ein marmorirtes Aussehen dar. Mit der Golgi'schen Methode constatirte er weiter anfangende Veränderungen der Dendriten.

Was die Betheiligung der Blutgefäße an den durch die Traumen gesetzten Schäden betrifft, so sind wir durch frühere anatomische Untersuchungen über die multiple Sklerose des centralen Nervensystems unterrichtet. Gussenbauer²⁾ hat in der That schon vor einiger Zeit festgestellt, dass ein Trauma im Stande ist, erhebliche Kreislaufstörungen zu verursachen. Später fand diese Beobachtung ihre Bestätigung in den Versuchsergebnissen

¹⁾ Contributo allo studio delle lesioni cerebrali prodotte sperimentalmente. La Riforma medica. 1896.

²⁾ Citirt von Mendel. Deutsche med. Wochenschr. 1897.

Vulpian's, Ribbert's¹⁾, Buss's²⁾, Williamson's, Goldscheider's³⁾, die sich bemühten, den Ausgangspunkt der nach gewaltsamer Einwirkung auf das Nervensystem manchmal entstandenen multiplen Sklerose aufzufinden, nemlich ob die Sklerose von primären Veränderungen der Blutgefässe, der Neuroglia- oder der Ganglienzellen ihren Ursprung nähme. In der That fand Ribbert in einem Falle von multipler Sklerose eine Vermehrung der runden Kerne um die Gefässe, um welche sich die jungen Heerde der multiplen Sklerose entwickelten (Buss). Ausser diesen Thatsachen hat Goldscheider gesehen, dass die strotzend mit Blut gefüllten Gefässe von grossen Massen von Körnchenzellen und fettigem Detritus umgeben waren. Es scheint demnach aus diesen Versuchen unzweifelhaft, dass in diesen Fällen Störungen in der Circulation den Ausgangspunkt des Processes der multiplen Sklerose bildeten.

R. Büdinger⁴⁾ untersuchte ein direct in Alkohol gehärtetes Gehirn, welches einem 40jährigen Kranken gehörte, der 15 Stunden nach einem Fall mit Erschütterungs-Erscheinungen gestorben war. Er färbte die Schnitte mit Ammoniakcarmin und fand bei der mikroskopischen Untersuchung, dass die Gefässe strotzend mit Blut gefüllt, ihre Scheiden abgehoben und ausgedehnt waren; weiter war eine kleinrundzellige Infiltration unter denselben und in dem umgebenden Gewebe zu sehen. Ein ähnliches mikroskopisches Ergebniss war schon durch die Arbeit von Friedmann bekannt; eine starke Blutgefässerweiterung und -füllung war auch früher von Obersteiner, Sperling und Kronthal beobachtet; aber es war in diesen Fällen noch nicht das Verhalten der perivascularären Scheide aufgefunden. Büdinger sah weder um die Ganglienzellen, noch um die Nervenfasern eine Erweiterung der lymphatischen Räume; nichts Anomales constatirte er in den Ausläufern der Ganglienzellen, von denen eine grosse Anzahl jedoch verschiedene Stadien von degenerativen Veränderungen darbot, so dass Büdinger es als möglich ansah, dass

¹⁾ Dieses Archiv. 1890.

²⁾ Deutsches Arch. f. klin. Med. 45.

³⁾ Zeitschr. f. klin. Med. 1896.

⁴⁾ Ein Beitrag zur Lehre von der Gehirnerschütterung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 41. 1897.

die Hupterscheinung der cerebralen Erschütterung eine plötzliche, dem Trauma unmittelbar folgende cellulare Störung sei.

Ich werde die Versuche Arcoleo's¹⁾ nicht berücksichtigen, da er mit starken Traumatismen die Gehirnsubstanz zerquetschte; er kann überdiess keinen Anspruch auf eine erschöpfende Durchforschung der Literatur erheben.

Wir besitzen keine eingehende anatomische Untersuchung über die reine Erschütterung des centralen Nervensystems, besonders nicht unter Anwendung der verbesserten neuen histologischen Untersuchungsmethoden.

Die Autoren haben auch vergessen, die Ausdehnung der Läsionen zu studiren; sie haben ihre Aufmerksamkeit nur auf den Zustand der Gefässe und der Zellen gelenkt, welche in denjenigen Provinzen liegen, die am meisten der directen Wirkung des Schläges ausgesetzt waren; sie haben noch weniger einen wichtigen Bestandtheil des Nervensystems, nemlich die Neurogliazellen und das Studium anderer mehr oder weniger entfernter nervöser Regionen beachtet, obwohl es bekannt ist, dass Verletzungen umschriebener Stellen für einige Zeit eine Beeinträchtigung ausgedehnter Hirnprovinzen herbeiführen können [Goltz²⁾].

Meine Untersuchungen wurden an Kaninchen ausgeführt, bei denen ich den Erschütterungs-Zustand hervorrief, indem ich dieselben wiederholt und in unblutiger Weise mit einem Holzhammer auf den Kopf schlug. Ich ging, wie Koch und Filehne, von dem Gedanken aus, dass eine grosse Anzahl leichter Schläge denselben schliesslichen Effekt haben muss, wie ein schwerer Schlag. Dabei muss man noch hinzufügen, dass es schwer, sogar unmöglich ist, experimentell die Erschütterung mit einem Schlage zu erzeugen, ohne Verletzungen der Schädelknochen zu verursachen.

Die Thierversuche sind um so wichtiger, als man am Menschen nur selten die ersten Stadien der Erschütterung beobachten kann, und als die Zahl der anatomisch brauchbaren

¹⁾ Sulle fine alterazioni della corteccia cerebrale consecutive al traumatismo. Arch. di farmacologia e terapeutica. 1897.

²⁾ Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. Pflüger's Archiv. XIII.

Befunde das seltene Vorkommen tödtlicher, wirklich reiner Comotio nicht beweist.

Ich obducirte die Thiere, sobald sie zu Grunde gingen, und stellte weitere Untersuchungen nur an denjenigen an, welche keinen Schädelknochenbruch erlitten hatten.

Unter vielen auf diese Weise geopfertten Kaninchen konnte ich nur 21 Thiere verzeichnen, von denen 3 nach etwa 1 Stunde, 2 nach 3,50 Stunden, 1 nach 5 Stunden, 4 nach 6—7,50 Stunden, 2 nach 12 Stunden und 5 nach 24 Stunden starben.

Das centrale Nervensystem der Thiere wurde theils in Müller'scher Flüssigkeit, theils in allmählich steigendem Alkohol gehärtet, um die Golgi'sche schwarze Reaction und die Nissl'sche Färbungsmethode auszuführen.

Meine Untersuchungen wurden nicht nur am Gehirn ausgeführt, sondern erstreckten sich auch auf das Rückenmark, auf welches keine Gewalt ausgeübt worden war, da, so viel mir bekannt ist, niemand seine Aufmerksamkeit auf dortige etwaige Veränderungen in Fällen von Gehirnerschütterung gelenkt hat.

Ich werde nun die Veränderungen schildern, welche ich nach verschiedener Dauer der Hirnerschütterung bei Kaninchen beobachtet habe. Zuerst werde ich von den Veränderungen sprechen, welche ich mit der Golgi'schen Methode beobachtet habe, und dann von denjenigen, welche die Nissl'sche Methode wahrnehmen lässt.

Golgi'sche Methode.

Nach 1 Stunde. Die meisten Hirnzellen bieten keine Abweichungen von der Norm dar, andere, und zwar einige Zellen zeigen ihre Dendriten in kleiner Anzahl ihrer Knötchen beraubt, von denen einige somit ganz isolirt zur Seite des Stammes zu liegen scheinen. Diese entblössten Protoplasma-Fortsätze sind aber in kleiner Anzahl stark verändert, sie endigen keulenförmig, was in deutlicher Weise in der Fig. 1 hervortritt, in welcher der Hauptfortsatz nur zwei secundären Dendriten Ursprung giebt, welche auch nicht mehr mit Knötchen besetzt sind, sondern in eine eiförmige Anhäufung von Protoplasma endigen. Die auf diese Weise veränderten Zellen sind in kleiner Anzahl vorhanden. Andere Zellen bieten eine gleichmässige Vergrösserung des Zelleibes. Die secundären dendritischen Verzweigungen deuten auf kurze Strecken auf eine beginnende rosenkranzartige Trennung des Protoplasmas; die Endäste zeigen deutlich eine varicöse Atrophie.

Die Neurogliazellen zeigen sich stärker als die Hirnzellen alterirt. Fast alle ihre Fortsätze lassen in der That einen mehr oder weniger ausgesprochenen Grad von körniger Trennung ihres Protoplasmas erkennen.

Die im normalen Zustand befindlichen Varicositäten sind vermehrt und einzelne vergrössert. Die letzten Dendriten der Purkinje'schen Zellen sind grösstentheils ihrer Knötchen beraubt, sie zeigen schon eine Neigung zu der varicösen Atrophie, einige sind deutlich varicos.

Nach 3,50 Stunden. Wenn der Tod der Kaninchen nach 3 Stunden stattfindet, so tritt unter den anatomischen zelligen Bestandtheilen der Hirnrinde eine grössere Zahl mit varicöser Anordnung des Protoplasmas in den Dendriten hervor, die bald grösser, als diejenigen, welche man nach 1 Stunde in den Dendriten beobachtet, bald kleiner und zahlreicher sind. Die Nebenzacken der ersten Dendriten sind zum grössten Theil nicht sichtbar (Fig. 2). Einzelne Hauptfortsätze der Pyramidenzellen zeigen einen in launenhafter Weise zackigen Leib; gerade in diesen Zellen, welche die Oberfläche ihres Zellleibes so verändert zeigen, bemerkt man manchmal, dass der Hauptfortsatz, bisweilen die Basilardendriten, auf eine kurze Strecke plump geworden und mit an der Peripherie ausgestreuten Rauhigkeiten versehen sind.

Die Gliazellen sind in grosser Zahl, besonders die, welche in der Hirnrinde liegen, verändert; sie zeigen sich vergrössert, sowohl in dem Zellkörper als auch in ihren Dendriten, so dass diese letzten sich unregelmässig dicker, mehr gewunden und knotig darbieten, sie nehmen eine keulenförmige Gestalt an, indem eine protoplasmatische Anhäufung an dem äussersten Ende der Dendriten stattfindet (Fig. 3).

In den Purkinje'schen Zellen bemerkt man nur eine grössere Zahl von ihrer Knötchen beraubten Dendriten; sonst sind bei denselben die nämlichen Veränderungen zu constatiren, wie in den nach 1 Stunde hergestellten Präparaten.

Nach 5 Stunden. Die Ganglienzellen des Hirns bieten ausser einem vollständigen Verlust der Knötchen eine über eine längere Strecke der Dendriten ausgebreitete varicöse Bildung dar; bei einzelnen Zellen scheint es sogar, dass der Hauptfortsatz atrophisch zu werden anfängt. Die varicöse Atrophie tritt hier auch in einzelnen Basilardendriten auf. Die Veränderungen sind auch in den grains oder kleinen Zellen der Körnerschicht des Kleinhirns wahrzunehmen.

Die Neuroglia- und die Purkinje'schen Zellen bieten die nämlichen, nach 3,50 Stunden beobachteten Veränderungen; es ist aber zu bemerken, dass die Zahl der veränderten Neurogliazellen in der Hirnrinde grösser ist im Vergleich mit derjenigen, welche man in der Hirnrinde nach 3,50 Stunden beobachtet.

Nach etwa 7 Stunden. Die Nervenzellen der Hirnrinde (Fig. 4, 5, 6), sowohl diejenigen, welche in der Schicht der kleinen Pyramidenzellen, als auch diejenigen, die in der Schicht der polymorphen Zellen liegen, zeigen wichtige und nennenswerthe Veränderungen. Der Hauptfortsatz, die Colla-

teralen und die Basilardendriten der Ganglienzellen sind mehr oder weniger ihrer Varicositäten oder Knötchen, oder besser gesagt ihrer Dornen beraubt. Die Zellen zeigen selten die Gestalt eines Kegels oder einer Pyramide, sie haben vielmehr eine mehr oder weniger unregelmässige, meistens in das Rundliche fallende Gestalt und sind mit protoplasmatischen Auswüchsen versehen. Die Endästchen der Dendriten, nemlich die Endbäumchen oder Telodendrien Räuber's sind rosenkranzartig. Bei einzelnen Rindenzellen sieht man Stellen von rundlicher Form, welche von der Silber-Reaction verschont geblieben sind; diese klaren Stellen erreichen manchmal die Grösse des Kernes einer Rindenzelle. Zu gleicher Zeit fehlen diese Zellen an Collateralen und Basilardendriten, und kann man nur den Fortsatz, seiner Dornen ganz beraubt, wahrnehmen. Einige Zellen haben einen feinzackigen, ausgeschnittenen Umkreis mit gleichzeitiger Abwesenheit oder bedeutender Verminderung der Basilardendriten, welche auch die oben geschilderten Alterationen darbieten. In der Schicht der polymorphen Zellen (4. Schicht von Ramon y Cajal) lassen häufig einzelne Zellen eine Zerstückelung der Dendriten erkennen, welche nicht einer einleitenden Veränderung zuzuschreiben ist, weil ich die Thierleichen immer bald nach stattgehabtem Tode obducirt und das Nervensystem sogleich in die härtenden oder Fixierungsmittel hineingebracht habe. Obgleich selten, habe ich einen Riss in einzelnen Rindenzellen der vierten Schicht (Cajal) beobachtet, welcher auf eine kurze Strecke in den entsprechenden Zellleib hineindrang. Die Zellen dieser vierten Schicht zeigen übrigens die nämlichen nach 5 Stunden geschilderten Veränderungen, aber in einem etwas hohen Grade. In dieser vierten Schicht bemerkt man weiter, nur bei einzelnen Zellen, eine bedeutende Hypertrophie des Primordial- oder Hauptdendrits, wie man sie in den Zellen der anderen Schicht nicht trifft. In einzelnen Präparaten ist diese hypertrophische Entartung sprungweise an einem und demselben Dendriten wahrzunehmen.

Die Dendriten der Purkinje'schen Zellen sind körnig: einzelne zeigen nemlich eine totale oder partielle rosenkranzartige Anordnung des Protoplasmas mit mehr oder weniger vollständigem Schwund der Dornen. Bei einzelnen Zellen bemerkt man, dass das Protoplasma mancher Fortsätze, die von der Oberfläche des Zellkörpers entspringen, in Form von Klumpen, die mit ungleichen Winkeln versehen sind, angeordnet ist; die Oberfläche des Zellleibes bietet auch rundliche Auswüchse von verschiedener Grösse. In einzelnen Fortsätzen hat die Anschwellung eine Dicke erreicht, wie wenn 4—5 normale Fortsätze zusammen verbunden wären. Die Gliazellen des Kleinhirns bieten Veränderungen, ähnlich den oben geschilderten.

Nach 12—24 Stunden. Die Veränderungen, welche in den nervösen anatomischen Bestandtheilen in Folge einer Erschütterung auftreten, sind nach diesem Zeitabschnitt sehr ähnlich, deshalb fasse ich dieselben zusammen, um Wiederholungen zu vermeiden.

Die Ganglienzellen des Hirns zeigen die nach 7 Stunden geschilderten Veränderungen, welche aber bei einzelnen Zellen etwas weiter vorgeschritten sind;

bei anderen, zwar seltenen Hirnzellen ist der Neurit von varicöser Atrophie ergriffen.

Von den Gliazellen haben wenige die nach 7 Stunden geschilderte veränderte Gestalt bewahrt, sie sind dagegen einer mit Dornen von verschiedener Länge besetzten Kugel ähnlich geworden; es scheint also, dass die protoplasmatischen Fortsätze unter einander verschmolzen und dabei etwas atrophisch geworden sind (Fig. 7, 8, 9, 10, 11, 12).

Die Dendriten der auf diese Weise veränderten Gliazellen zeigen meistens eine keulenförmige und barocke Gestalt, andere dagegen scheinen ganz kurz und von einer äusserst varicösen Atrophie befallen zu sein.

An den Purkinje'schen Zellen beobachtet man ein Dünnerwerden ihrer Dendriten, welche auch ihrer Dornen beraubt sind; dies bemerkt man auch an den Verzweigungen der protoplasmatischen Fortsätze.

Nissl'sche Methode.

Ich werde von den Schnitten, welche nach dieser Färbungsmethode behandelt wurden, nur diejenigen besprechen, welche uns gestatten, eine gewisse Differenz in dem Grade der Alterationen zu constatiren; deshalb werde ich die Präparate schildern, welche Kaninchen gehören, die nach 1, 7, 12 und 24 Stunden zu Grunde gegangen sind. Dies hat den Vortheil, Weitläufigkeiten und Wiederholungen zu vermeiden.

Nach 1 Stunde. Nicht alle Ganglienzellen der Hirnrinde zeigen sich in demselben Grade verändert. Die Veränderungen treten stärker in der ersten und in der letzten Schicht auf; die anderen Schichten, nemlich die der kleinen und grossen Pyramidenzellen, zeigen geringe Aenderungen in den entsprechenden Zellen.

Die Hirnzellen sind nicht atrophisch, sie zeigen im Allgemeinen einen gut erhaltenen Kern und Nebenkern. Die Veränderungen betreffen fast in ausschliessender Weise das Chromatin des Zellkörpers und bestehen in einer unregelmässigen Anordnung der Nissl'schen Körperchen. Darauf folgt in anderen Zellen eine allmähliche Auflösung derselben, so dass die Nissl'schen Zellkörperchen als solche nicht mehr zu erkennen sind und Conglomerate von feinsten Körnchen darstellen.

Diese Veränderung hat vornehmlich die Partien um den Zellkern oder diejenigen an einem Pol der Ganglienzellen betroffen; es fehlt dennoch nicht an Zellen, an denen die Chromatolyse über den ganzen Zellkörper gleichmässig ausgedehnt ist. In diesem letzten Falle sieht man, dass alle Nissl'schen Körperchen in Körnchen umgewandelt sind, welche zerstreut liegen und ein verschwommenes, blasses Aussehen darbieten. Neben diesen relativ schwach veränderten Zellen sieht man andere Ganglienzellen, deren Chromatinkörnchen dunkler abgerundet erscheinen und ihre polygonale Gestalt ganz verloren haben. In einzelnen Zellen fangen die auf diese Weise veränderten Nissl'schen Zellkörperchen an zu verschwinden, bis die Zellen hie und da in ihrem Leibe nur noch wenige, meistens runde, schlecht gefärbte Chromatinkörnchen aufweisen. In anderen Zellen sind diese Ver-

änderungen in einem vorgerückteren Zustande, indem die Chromatinkörperchen nicht mehr sichtbar sind und das Protoplasma in seinem Innern leere und rundliche Stellen zeigt, welche die ganze Ausdehnung des Zellleibes einnehmen können (Fig. 14, 15). Wenn die Peripherie der Ganglienzelle nicht mehr ganz deutlich erkennbar ist, so fängt auch der Kern an, sich in seiner Gestalt und in seinem Färbungsvermögen zu verändern (Fig. 16, 17).

In den Purkinje'schen Zellen beobachtet man gleichfalls eine Chromatolyse, welche auch alle Nervenzellen der verschiedenen cerebralen Provinzen betrifft (Fig. 13).

Nach 7 Stunden. Die Ganglienzellen des Hirns zeigen nach 7 Stunden eine starke Auflösung der geformten Substanz ihres Leibes. Eine solche Veränderung der Nissl'schen Körperchen ist sehr ausgebreitet, sie betrifft alle Zellen der Hirnrinde und der grauen Kerne. Die Chromatolyse tritt auch in den Pyramidenzellen auf, welche sich bei Thieren, die nach 1 Stunde gestorben sind, fast intact erwiesen. Die Kerne aller Zellen erscheinen vergrößert und die Nucleoli sind dunkler als gewöhnlich und uniform gefärbt. Die Oberfläche mancher Zellen ist nicht mehr deutlich im ganzen Umkreis zu sehen, da sich die Peripherie an einzelnen Stellen zackig unterbrochen und wie von einem Holzwurm zerstört darbietet (Fig. 18, 20). In anderen Zellen ist die Peripherie nicht geradlinig, sondern wellenförmig (Fig. 19).

Die Purkinje'schen Zellen zeigen sich im Allgemeinen wie die nach 1 Stunde beobachteten verändert, einzelne seltene haben einen zerfressenen Rand.

Nach 12 Stunden. Wenn der Tod der Versuchsthiere nach 12 Stunden in Folge der Erschütterung erfolgt, so beobachtet man in manchen Ganglienzellen eine Homogenesirung des Kernes. In diesem Falle erscheint der Kern Anfangs fast immer vergrößert mit einem ganz gleichförmigen Inhalt. Dann fangen die Kernfäden und die Kernmembran an zu verschwinden, während der Zellkörper noch vollkommen seine Form und gewissermaassen auch sein Aussehen beibehält; in anderen Zellen sind die Kerne in einer mehr oder weniger im Centrum der Zelle befindlichen stark gefärbten Stelle wahrzunehmen, die vielleicht den Nebenkern darstellt, bis die Kerne, ohne eine Spur von Rückstand zu hinterlassen, gänzlich verschwunden sind (Fig. 21, 22, 23, 24).

In diesen Figuren ist es bemerkenswerth, dass die achromatische Substanz, nemlich die zwischen den Nissl'schen Zellkörperchen gelegene ungefärbte Substanz (bezw. Grundsubstanz), welche im normalen Zustande durch Thionin ungefärbt bleibt, eine bläuliche Farbe darbietet. An den, auf diese Weise veränderten Zellen verschwinden gleichzeitig die Fortsätze oder sind nur auf kurze Strecken zu verfolgen.

Diese Homogenesirung tritt auch in vielen Purkinje'schen Zellen auf, wobei man eine nicht scharfe Abgrenzung des Kernes vom Protoplasma beobachtet.

Nach 24 Stunden. Einzelne Ganglienzellen des Hirns zeigen eine über den ganzen Zelleib gleichmässig vertheilte Auflösung der Nissl'schen Körperchen, aber die Zellen lassen noch ihre Peripherie gut erkennen. In vielen anderen Zellen sind die Nissl'schen Körperchen fast verschwunden, man sieht deren einige mit blassem Aussehen. In anderen Zellen, wo die Nissl'sche Zellkörperchen gänzlich verschwunden sind, sieht man eine ungeformte Substanz, welche sich fadenförmig darstellt. Diese Fäden hängen auf einer Seite an dem Kern, auf der anderen äusseren Seite an der Zelhülle an (Fig. 25). Ich meine, dass diese Fäden Reste der ungeformten Grundsubstanz darstellen. Wenn diese Reste der achromatischen Substanz mehr oder weniger vollständig fehlen, so fängt der Kern nach und nach an sich weniger stark zu färben und gleichzeitig seine Gestalt zu ändern (Fig. 28). Das allmähliche Verschwinden der Grundsubstanz geht parallel der stufenweise fortschreitenden Bildung von Vacuolen im Zelleib. In anderen Zellen ist der Kern neben der körnigen Struktur des Protoplasmas verschwunden und die ganze Zelle nimmt eine schwach bläuliche Färbung an (Fig. 26, 27). Andere Ganglienzellen bieten ausser der Homogenisierung des Kernes eine zackige Oberfläche, welche an manchen Stellen nicht mehr begrenzt ist.

Alle Purkinje'schen Zellen zeigen eine starke Chromatolyse, welche bis zum fast vollständigen Schwund aller Chromatingrains fortschreitet. Manche Zellen hatten auch zum Theil eine zackige Oberfläche.

Die oben geschilderten Veränderungen betreffen fast alle Zellen der verschiedenen nervösen cerebralen Regionen.

Aus diesen histologischen Ergebnissen ersieht man, dass fortgesetztes Hämmern, also ein Trauma, welches die Schädelknochen nicht lädirt, im Stande ist, Veränderungen an allen Zellen des Gehirns hervorzurufen. Dies verschafft uns Klarheit über die Ursache der Commotio und des nach dieser eintretenden Todes.

Wenn man bedenkt, dass das Rückenmark vielleicht in Mitleidenschaft gezogen wird, so werden wir uns ganz klar sein über das anatomische Wesen des Todes nach Gehirnerschütterung.

Hinsichtlich der Veränderungen, die am Rückenmark in Folge einer Gehirnerschütterung auftreten, besitzen wir, so viel mir bekannt ist, keine Untersuchungen.

Aus den Rückenmarkerschütterungs - Fällen sollen diejenigen Fälle ausgeschlossen werden, die mit einer Verletzung der Wirbelsäule (Leyden) oder mit einer directen Verletzung des Rückenmarks einhergehen.

Die Untersuchungen, welche über das Rückenmark angestellt worden sind, beziehen sich nur auf diejenigen Fälle, bei welchen das Trauma direct das Rückenmark betroffen hat.

Bastian¹⁾ fand in einem Falle, in dem das Rückenmark intact schien, bei der mikroskopischen Untersuchung drei deutliche Zerreibungen der grauen Substanz in der Höhe der Halsrückenmarks-Anschwellung und sichere Zeichen einer strangförmigen Sklerose.

Obersteiner²⁾ beobachtete unmittelbar nach Einwirkung des Trauma keine wahrnehmbare makroskopische Veränderung des Rückenmarkes, sondern nur eine Aufhebung seiner Function.

B. A. Watson³⁾ suchte in zahlreichen Versuchen auf experimentellem Wege die Frage zu lösen, was für Verletzungen bei schwerer Körpererschütterung eintreten können. Er beobachtete, dass pathologisch-anatomische Veränderungen des Rückenmarkes nur bei starker äusserer Gewalteinwirkung hervorgerufen werden. Dabei wird aber meist ein Wirbelkörper zertrümmert oder dislocirt, Vertebrahbänder werden zerrissen oder schwere Läsionen im übrigen Körper hervorgerufen; häufig kommt es vor, dass solche, nur die Spinalaxe treffende Erschütterungen zu Läsionen in anderen Organen, der Brust, des Bauches und Beckens, führen.

Langlois⁴⁾ fand bei Anwendung des Calorimeters Richet's, dass auf Durchschneidung des Rückenmarkes in der Höhe des vierten oder fünften Brustwirbels ein Sinken der Wärme im Mastdarme folgte; die Wärmeausgabe war dagegen gesteigert.

Schmaus⁵⁾ studirte die Wirkung der Erschütterung des Rückenmarkes ohne Quetschung oder sonstige äussere Verletzungen desselben. Seine Untersuchungen wurden an drei menschlichen Leichen, bei einer bei einer Katze zufällig gewonnenen Beobachtung und bei einer Reihe von Experimenten angestellt.

¹⁾ London med. Times and Gaz. 1867.

²⁾ Ueber Erschütterung des Rückenmarks. Stricker's med. Jahrbücher. 1879.

³⁾ An experimental study of lesions arising from severe concussions. Philadelphia, bei P. Blakiston Son and Co.

⁴⁾ Soc. de biol. de Paris, 28. Nov. 1891, Ref. La Riforma medica. 1891.

⁵⁾ Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkerschütterung. Dieses Archiv. Bd. 122.

Er zog den ersten Fall nicht in Betracht, da dieser Fall mit Wirbelcaries complicirt war; im zweiten Fall dagegen ging der Patient nach einem Sturz von einer Leiter unter den Erscheinungen einer Rückenmarks-Erkrankung nach 21 Monaten zu Grunde. Es fanden sich strangförmige Degenerationen, die aber keine Systemerkrankung darstellten, sondern etwas unregelmässig waren. Sie betrafen im Allgemeinen die Systeme der Pyramiden-Vorderstrangbahn und der Kleinhirnbahn. Histologisch stellten sie sich dar als primärer Untergang der nervösen Elemente mit secundärer Wucherung des Zwischengewebes. In der grauen Substanz war es zur Bildung homogener Partien gekommen, die aber wahrscheinlich durch weiteren Zerfall zu der gleichzeitig vorhandenen Höhlenbildung Veranlassung gaben. In dem dritten Falle starb der Patient nach 8 Monaten: es fanden sich gleichfalls nicht ganz reguläre Strangdegenerationen und ausserdem ein grösserer und ein kleinerer Erweichungsheerd der Hinterstränge. Die Katze starb nach 14 Tagen und zeigte ohne alle äussere Verletzung an der Wirbelsäule Erweichung im Dorsalthail, Oedem des Rückenmarkes und bindegewebige Organisation der erweichten Theile. — Experimentell blieb in einem Theil der Fälle die mikroskopische Untersuchung resultatlos; in anderen waren neben nicht völlig gesicherten Veränderungen der Ganglienzellen die wichtigsten Abnormitäten an den Axencylindern der weissen Substanz nachzuweisen. Sie bestanden in Quellung und Verbreiterung derselben bis zur Bildung der bekannten hyalinen Körper. Weiterhin sah er Marktrümmer im Zwischengewebe, beginnende Erweichung, die in einem Falle in zwei Heerden ausgebildet war, mit vollständigem Untergang der Fasern unter Zerfall des Markes. Es war ferner bemerkenswerth, dass Blutungen im Allgemeinen fehlten und nur zweimal in capillarer Form nachgewiesen wurden. Kurz zusammengefasst beobachtete Schmaus: Strangdegeneration, Nekrose der nervösen Elemente mit gleichzeitigem Zerfall der Stützsubstanz.

Allein Schmaus hat uns nicht über die anatomischen Folgen einer einzigen Erschütterung unterrichtet. Er fand ausgedehnte und vorgeschrittene Veränderungen an den Nerven-elementen nur in denjenigen Versuchsthieren, bei welchen er die vorübergegangenen Symptome durch neue Schläge wieder er-

zeugte, so dass wir es in diesen Fällen mit einer Summe von Erschütterungen zu thun haben, was beim Menschen gewöhnlich nicht der Fall ist.

Nach M. Kirmisson¹⁾ sind wir noch nicht über das Wesen der Rückenmarkserschütterung und über die anatomischen Veränderungen, von denen die Erschütterungs-Erscheinungen ihren Ursprung nehmen, unterrichtet. Neben denjenigen Fällen, bei welchen Blutergüsse im Inneren des Rückenmarkskanals, Austreten der Rückenmarkssubstanz aus seiner Höhle durch seine Hüllen, Erweichung der Nervensubstanz wahrnehmbar sind, sind in der That jene Fälle zu verzeichnen, in denen das Rückenmark bei Untersuchung mit unbewaffnetem Auge als ganz normal sich erweist.

Th. Struppler²⁾ fand bei der mikroskopischen Untersuchung der Leiche eines 37jährigen Mannes, der 4 Wochen nach einem Falle starb, dass das Rückenmark in der Höhe des vierten Cervicalnerven fast auf dem ganzen Querschnitt degenerirt war; in den Hintersträngen beobachtete er beginnende Degeneration zu beiden Seiten des Septum medianum dorsale bis zum Septum paramed. und Degeneration der Burdach'schen Stränge. Die Vorder- und Seitenstränge waren ziemlich stark degenerirt, am wenigsten in den Partien, die an die graue Substanz grenzen. Eine bestimmte Abgrenzung einzelner Degenerationsgebiete war hier nicht möglich. Die graue Substanz war an den meisten Stellen intact. Nach abwärts, im unteren Hals- und im Brustmark, nahm die Degeneration ab, um im Lendenmark wieder stärker zu werden.

Macdougall³⁾ beobachtete einen Fall von Rückenmarkserschütterung ohne directe Läsion der Wirbelsäule; leider fehlt hier die mikroskopische Untersuchung. Jüngst ist Kirchgaesser⁴⁾ nahezu zu denselben Ergebnissen, wie Schmaus, gekommen.

¹⁾ Lésions traumatiques de la moelle. s. Traité de Chir. publié sous la direction de M.M. Duplay et Reclus. T.III. 1891.

²⁾ Zur Kenntniss der reinen (nicht complicirten) Rückenmarkserschütterung. Münch. med. Abhandl. Heft 69.

³⁾ The Lancet. 1892.

⁴⁾ Münch. med. Wochenschr. 1898.

Aus dieser kurzen Uebersicht der bis jetzt erschienenen Arbeiten geht zunächst hervor, dass im Allgemeinen die positiven Befunde nur die Endstadien der anatomischen Prozesse darstellen, welche sich unter dem Einfluss eines Traumas entwickelten. Schmaus suchte die Anfangsstadien der nach Traumatismen entstandenen histologischen Veränderungen experimentell zu finden; die wichtigsten Alterationen zeigten sich bei den Versuchsthieren an den Axencylindern der weissen Substanz, sie traten erst nach 2—3 Tagen hervor.

Allein diese Befunde betrafen nur die Fälle, wobei das Rückenmark direct erschüttert worden war; sie beziehen sich nicht auf die möglichen Wirkungen, die eine Gehirnerschütterung auf das Rückenmark ausüben kann. In den nachfolgenden Untersuchungen glaube ich diese Lücke ausgefüllt zu haben.

Golgi'sche Methode.

Nach 1 Stunde. Der Zellkörper der Ganglienzellen erscheint normal, nur in den letzten Verzweigungen, nelmlich in den Endbäumchen Kolliker's, beobachtet man eine varicöse Atrophie, welche manchmal auch andere protoplasmatische Aeste betrifft.

Die Gliazellen zeigen Veränderungen, die nach derselben Zeit denjenigen der Neurogliazellen des Gehirns gleichen.

Nach 3,50 Stunden. Die Ganglienzellen lassen eine relativ grössere Zahl von Dendriten erkennen, die von varicöser Atrophie betroffen sind; nur spärliche Zellen zeigen eine leichte Aenderung in der Gestalt ihres Körpers.

Die Gliazellen sind in ihrem Zelleib und in ihren Dendriten vergrössert. Die Dendriten sind unregelmässig dicker und mehr gewunden, manchmal knotig geworden; wenn das Protoplasma sich an dem äussersten Ende des Dendriten anhäuft, nimmt der Dendrit eine keulenförmige Gestalt an.

Nach 5 Stunden. Die Veränderungen, welche die Ganglienzellen nach dieser Zeit zeigen, sind ähnlich denjenigen, die ich nach 3,50 Stunden schilderte; dies gilt auch für die Gliazellen.

Nach 7 Stunden. In den Zellen beobachtet man partielle, circumscripste, verschieden grosse Anschwellungen des Zelleibes, dem sie eine verschiedene Gestalt verleihen, welche manchmal an eine schwarze Maulbeere erinnert. Diese degenerative Hypertrophie tritt auch zum Theil in den protoplasmatischen Fortsätzen und gewöhnlich an den Stellen ihres Ursprunges aus dem Zellkörper auf. Viele Dendriten-Verzweigungen haben eine rosenkranzartige Gestalt angenommen. Einzelne Dendriten zeigen partielle Anschwellungen und erinnern gewissermaassen an das Aussehen, welches sie

während ihrer Entwicklung haben. Einzelne Dendriten haben bald an der Basis, bald in ihrem Verlaufe Brüche erlitten, die manchmal in grosser Zahl vorhanden sind.

Was die Veränderungen der Gliazellen betrifft, so sind sie wie diejenigen nach 3,50 Stunden.

Nach 12—24 Stunden. Die Veränderungen der Ganglien- und Gliazellen sind nach dieser Zeit ähnlich denjenigen nach 7 Stunden.

Nissl'sche Methode.

Nach 1 Stunde. Von allen Bestandtheilen der Ganglienzellen des Rückenmarkes ist hier hauptsächlich das Chromatin derjenige Zelltheil, welcher den Locus minoris resistentiae bildet. In der That sind die Nissl'schen Körperchen vieler Zellen aller nervösen Provinzen in Auflösung übergegangen. Diese Chromatolyse ist besonders um den Kern ausgesprochen; die Kernhülle hat hie und da eine starke durch Thionin gefärbte Substanz, welche ohne Zweifel Chromatinreste darstellt, die an der Kernhülle haften geblieben sind (Fig. 29, 30). Der Nebenkern scheint intact und nimmt intensiv die Thioninfarbe an. In anderen Ganglienzellen geht mit dieser Auflösung eine Verkleinerung und ein blasses Aussehen der Körnchen einher (Fig. 31, 32, 33). Wenige Zellen zeigen auf kurzen Strecken ihrer Oberfläche eine nicht gut wahrnehmbare Peripherie, ihre Grenzen werden undeutlich, viele Körperchen sind verschwunden und man sieht im Protoplasma eine anfangende, mehr partielle Vacuolisation; der Kern ist dabei kaum oder uniform gefärbt.

Nach 7 Stunden beobachtet man in den Zellen des Rückenmarkes die nach 1 Stunde gesehenen Veränderungen, welche aber stark ausgeprägt sind. Hier sieht man eine spindelförmige Anordnung des schlecht gefärbten Chromatins (Fig. 36, 37, 38). Einzelne Zellen haben ihre Ausläufer verloren und sich in unbestimmt begrenzte Massen umgewandelt, welche noch kernhaltig sein können, jedenfalls aber viel kleiner sind als die ursprüngliche Ganglienzelle (Fig. 34, 35).

Nach 12 Stunden. Einzelne Ganglienzellen zeigen ausser dem Verschwinden der Nissl'schen Körperchen eine anfangende Homogenisirung des Zelleibes, indem die geformte und ungeformte Substanz des Zelleibes eine mehr oder weniger gleichmässig verbreitete, blassblaue Färbung annimmt. Ein weiteres Stadium dieser Veränderung ist das Verschwinden der Kernecontouren, bis alle Bestandtheile der Zellen eine gleichmässige, leichte Thioninfärbung annehmen.

Nach 24 Stunden. Einige Ganglienzellen zeigen einen intensiven Zerfall und eine starke Auflösung der Nissl'schen Zellkörperchen, welche in vielen Zellen ganz verschwunden sind. Wenn die Veränderungen auf dieser Höhe angelangt sind, bietet der Zellkörper ein vacuolisirtes Aussehen dar; es bildet sich nemlich ein Netz, dessen Maschen aus einer blassen ungeformten und ungefärbten Substanz gebildet scheinen (Fig. 39). Andere Zellen,

wenige zwar, lassen sich nur aus der Anwesenheit eines kaum gefärbten Kernes und Nebenkernes und aus einer Anhäufung von etwas dunkleren Körperchen erkennen (Fig. 40).

Die geschilderten Alterationen sind in fast allen Ganglienzellen der grauen Substanz des ganzen Rückenmarkes wahrzunehmen.

Aus meinen experimentellen Untersuchungen geht hervor, dass ein Trauma, welches den Schädel trifft, eine wahre Gehirnerschütterung hervorrufen kann, wenn auch die Knochen dabei ganz intact geblieben sind. Was bis jetzt, so viel es mir bekannt ist, noch nicht Gegenstand eingehender anatomischer Untersuchungen gewesen ist, das ist das Rückenmark in Fällen von Gehirnerschütterung, wobei dieser Theil des centralen Nervensystems nicht direct von dem Trauma getroffen worden ist.

Meine histologischen Ergebnisse, welche das Rückenmark betreffen, sind höchst wichtig, da dieselben die Folge eines Traumas auf nervöse, von der getroffenen Stelle entfernte Theile erläutern.

Das Resultat meiner Befunde lässt sich kurz dahin zusammenfassen: ich habe Veränderungen sowohl in den Zellen des Gehirns, wie in denjenigen des Rückenmarkes gefunden. Die Läsionen sind in den einzelnen Thieren verschieden stark ausgeprägt, je nach ihrer Dauer im Leben; sie bestehen in varicöser Atrophie, Entartungshypertrophie des Zellkörpers, Chromatolyse, Vacuolenbildung im Zelleib und Homogenesirung des Kernes bis fast zum vollständigen Schwund der Gestalt der Ganglienzellen.

Dieselben Veränderungen, obgleich relativ weniger intensiv und ausgebreitet, sind in den Ganglien- und Gliazellen des Rückenmarkes wahrzunehmen. Die Gliazellen stellen diejenigen anatomischen Elemente dar, welche sich in ausgebreiteter Weise verändert zeigen. In der That sind sie in allen nervösen Regionen schon nach 1 Stunde verändert, ehe alle Ganglienzellen in ihrem Innern und überall pathologische Aenderungen darbieten. Dies beweist, dass die Veränderungen zuerst das Stützgewebe betreffen, während wenige Ganglienzellen nur in den ersten Stunden von Störungen in ihrem normalen Bau ergriffen werden. Von 7 Stunden ab fängt die Zahl der veränderten

Zellen an sich zu steigern, bis nach 24 Stunden alle Zellen verändert sind. Die Gliazellen dagegen haben schon nach 7 Stunden die höchsten Stufen ihrer Veränderung erreicht.

Wie aus der obigen literarischen Darlegung hervorgeht, sind die Theorien der Zusammenrüttelung, der Verkleinerung, der Erweichung, der Contusion, der hydraulischen Störung in dem *Liq. cerebrospinalis* (Littre, Larrey, Bruns, Alquié, Gama, Fano, Rokitansky, Nélaton, Koch und Filehne, Witkowski, Duret u. s. w.), welche in Betracht des Wesens der Erschütterung abgegeben worden sind, als unhaltbar zu betrachten. Die Meinungen anderer Autoren (Fischer, Obersteiner, Polis u. s. w.), nach welchen das Gefässsystem dabei die Hauptrolle spielt, sind mehr überzeugend.

Die Erschütterung des centralen Nervensystems soll in der That ihre Erklärung in einer Störung des Blutkreislaufs finden; um diese ausgebreitete anatomische Störung zu erklären, muss man an diffuse Wege, in unserem Falle an die Gefässe, denken. Diese Blutkreislaufsstörung setzt den Gaswechsel zwischen dem Blut und den Zellen herab, oder hebt denselben ganz auf. Diese Störung in den Blutgefässen ist, meiner Ansicht nach, auf eine Aufhebung der von den Nerven ausgehenden regulatorischen Einwirkungen auf die Stoffwechselvorgänge in den Geweben zurückzuführen, welche ihrerseits von einer starken, von dem Trauma bewirkten Nervenreizung abhängt. Vielleicht wird man in der Zukunft mit besseren Tinctionsmethoden Veränderungen an den Gefässen wahrnehmen, was mit den gegenwärtigen Färbungsmethoden unmöglich ist.

In Folge der Funktionsstörungen der Gefässe, denen, wie bekannt, die Aufgabe zufällt, die von ihnen versorgten Regionen zu speisen, wird die Nahrungszufuhr verringert oder die Assimilation der zugeführten Nährsubstanzen vermindert, so dass die Veränderungen der Glia- und Ganglienzellen auf dem Umwege der Gefässfunktionsstörung erklärt werden. Ausserdem sollen die Bahnen, welche zur Leitung der schädlichen Stoffwechselprodukte dienen, nicht mehr fähig sein, ihre Aufgabe auszuführen; demgemäss werden die Zellen nicht nur durch eine Störung im Blutlaufe ungünstig beeinflusst, sondern auch in Folge einer Anhäufung von Stoffwechselprodukten stärker beschädigt. Um

die Veränderungen, welche sich im Rückenmark in Folge einer Gehirnerschütterung ausbilden, zu erklären, können nur Störungen vorausgesetzt werden, welche die Zellen unmittelbar treffen, nemlich Störungen in den Ernährungsbahnen oder in den Reinigungsfunktionen der Ganglienzellen selbst.

Meine Ergebnisse sind auch geeignet, die functionelle Bedeutung, welche von Golgi den Neurogliazellen gegeben wurde, noch weiter zu bestätigen. Golgi behauptet¹⁾, dass die Gliazellen den Auftrag ausführen, das eigentliche Nervensystem zu ernähren; er glaubt zwar annehmen zu können, dass die Neurogliazellen die Wege darstellen, auf welchen die Ausbreitung des ernährenden Plasmas aus den Blutgefässen zu den wesentlichen nervösen Elementen stattfindet.

In der That ergibt sich aus meinen Versuchen, dass sich alle Ganglienzellen stark verändert darbieten, wenn die Spinnzellen schon auf's höchste lädirt sind. Die nach 1 Stunde am stärksten veränderten Zellen sollen diejenigen Nervelemente darstellen, welche unmittelbar aus den Blutgefässen ihre Nahrung ziehen. Dies beweist noch einmal, dass ein enges gegenseitiges Verhältniss zwischen den Blutgefässen und den Neurogliazellen, zwischen diesen letzten und den Nervenzellen bestehen muss.

Ich bin deshalb fest überzeugt, dass die Veränderungen, welche im centralen Nervensystem zu Stande kommen, grösstentheils einer mangelhaften Ernährung der Zellen zuzuschreiben sind; dazu gesellt sich in späterer Zeit eine Autointoxication. Die Annahme einer solchen scheint mir um so mehr gerechtfertigt, weil die Veränderungen zuerst und hauptsächlich die Neurogliazellen, das Stützgerüst, oder die Ernährungsbahnen der Nervelemente betreffen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX.

Fig. 1. Hirnganglienzelle nach 1,10 Stunden.

Fig. 2. Hirnganglienzelle nach 3,50 Stunden.

¹⁾ Generalità sul sistema nervoso ed istologia del tessuto nervoso. Edit. F. Vallardi.

- Fig. 3. Neurogliazelle nach 5 und 7 Stunden.
 Fig. 4, 5, 6. Ganglienzellen des Gehirns nach 7 Stunden.
 Fig. 7, 8, 9, 10, 11, 12. Neurogliazellen des Hirns nach 12 Stunden.
 Fig. 13. Purkinje'sche Zelle nach 1 Stunde.
 Fig. 14, 15, 16, 17. Ganglienzellen des Hirns nach 1 Stunde.
 Fig. 18, 19, 20. Ganglienzellen des Hirns nach 7 Stunden.
 Fig. 21. Purkinje'sche Zelle nach 7 Stunden.
 Fig. 22, 23, 24. Ganglienzellen des Hirns nach 12 Stunden.
 Fig. 25, 26, 27. Ganglienzellen des Hirns nach 24 Stunden.
 Fig. 28. Kerne der Nervenzellen des Hirns nach 24 Stunden.
 Fig. 29, 30, 31, 32, 33. Ganglienzellen des Rückenmarkes nach 1 Stunde.
 Fig. 34, 35, 36, 37, 38. Ganglienzellen des Rückenmarkes nach 7 Stunden.
 Fig. 39, 40. Ganglienzellen des Rückenmarkes nach 24 Stunden.

XXIII.

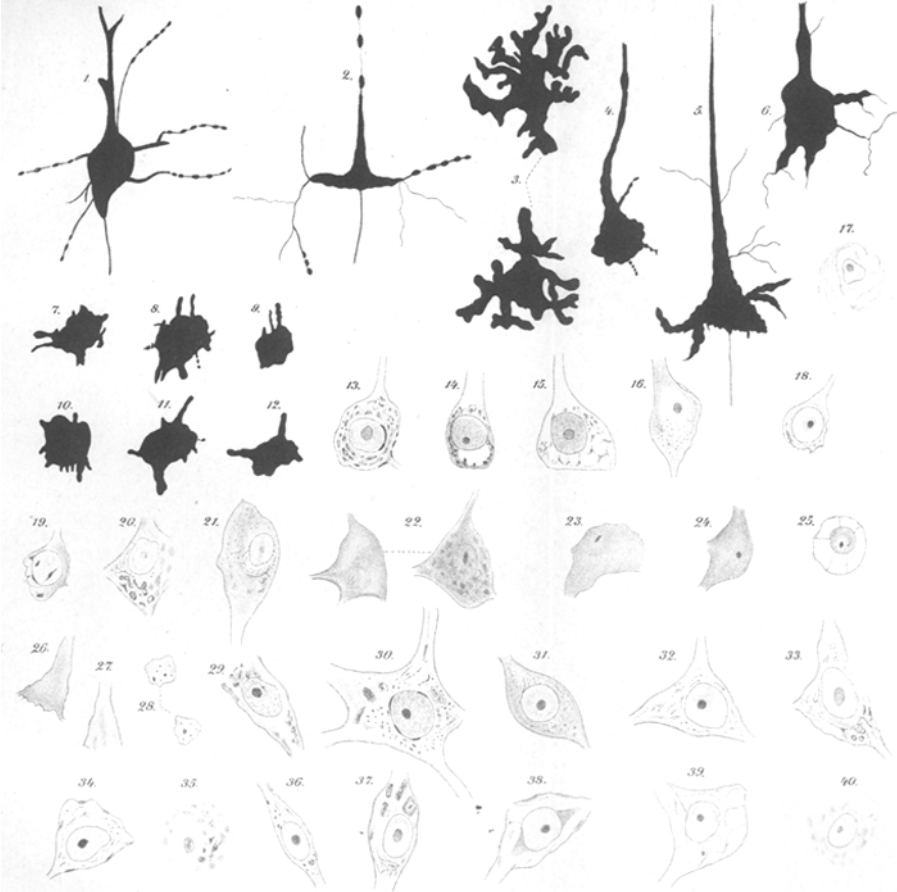
Beiträge zur Kenntniss der Lymphcirculation in der Grosshirnrinde.

(Aus dem Laboratorium der psychiatrischen Klinik in Jena.)

Von Prof. O. Binswanger und Dr. H. Berger.

(Hierzu Taf. X—XI.)

Trotz der Arbeiten von His, Key und Retzius, Obersteiner, Bevan Lewis u. A. gehört die Frage nach der Säftebewegung im centralen Nervensystem zu denjenigen, auf die nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse keine sichere Antwort gegeben werden kann. Am verbreitetsten ist wohl diejenige Ansicht, welche Obersteiner der Darstellung der Lymphbahnen in seinem bekannten Werke über den Bau der nervösen Centralorgane zu Grunde legt, die wir hier kurz recapituliren wollen, indem wir uns nur auf die Verhältnisse des Grosshirns und speciell der Rinde beschränken. Die Rindengefässe sind von einem doppelten Lymphraum, einem intraadventitiellen — zwischen Adventitia und Muscularis gelegenen, dem Virchow-Robin'schen Raum oder dem adventitiellen Lymphraum



W. M. Meyer, Lish. Inst., Berlin S.