

VI.

Ueber die pathologisch-anatomischen Vorgänge am Stützgerüst des Centralnervensystems.

Aus dem Patholog. Institut der Universität Breslau

von

E. Storch,

früherem Assistenten am Patholog. Institut

Hierzu Taf. V.

Einleitung.

Bekanntlich hat Virchow als erster die nicht nervöse Stützsubstanz des Gehirns und Rückenmarks als Gewebe eigener Art erkannt und von den übrigen im Körper vorkommenden Stützgeweben scharf unterschieden. Freilich reichten die Merkmale, durch welche er diese neue, von ihm Neuroglia genannte Gewebsart kennzeichnete, nur in den seltensten Fällen aus, sie eindeutig wiederzuerkennen und von mesodermalen oder auch nervösen Bildungen zu unterscheiden, und gerade in diesem Umstande ist ein Theil der Gründe zu suchen, weshalb wir über die feineren, histologisch-pathologischen Vorgänge im Centralnervensystem verhältnissmässig mangelhaft unterrichtet sind, dass ihrem Wesen nach pathologisch-anatomische Bezeichnungen, wie Myelitis, Syringomyelie etc. fast zu klinischen Begriffen werden konnten, denen die verschiedensten anatomischen Veränderungen zu Grunde liegen.

Denn bei Weitem der grösste Theil aller pathologischen Vorgänge im Centralnervensystem geht am Stützgerüste vor sich, während die nervösen Elemente, deren Veränderungen die klinischen Symptome allein bedingen, sich fast nur durch regressive Metamorphose, Atrophie, Nekrobiose und Nekrose am Krankheitsbilde betheiligen.

Während im weiteren Verlaufe der Entwicklung unserer

Fig. 1.

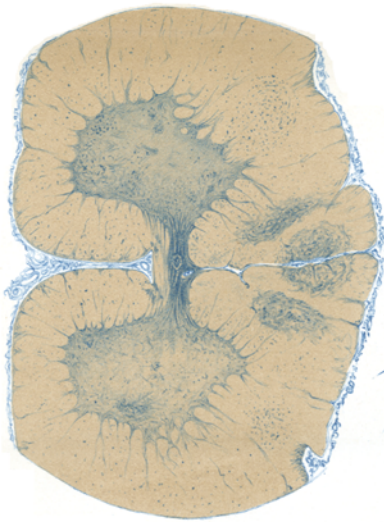


Fig. 3.

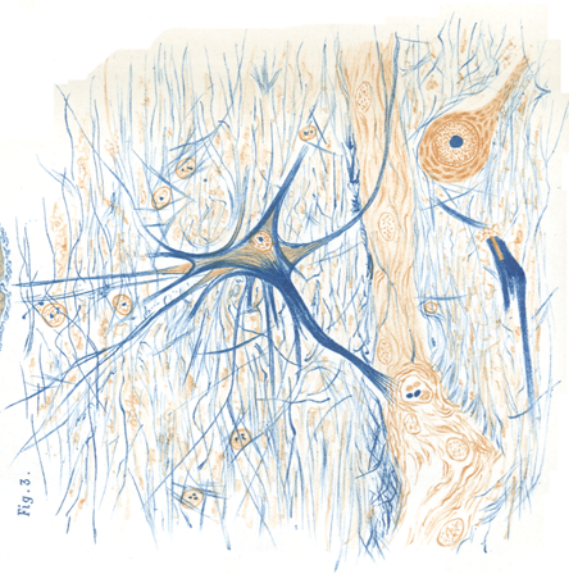


Fig. 4.

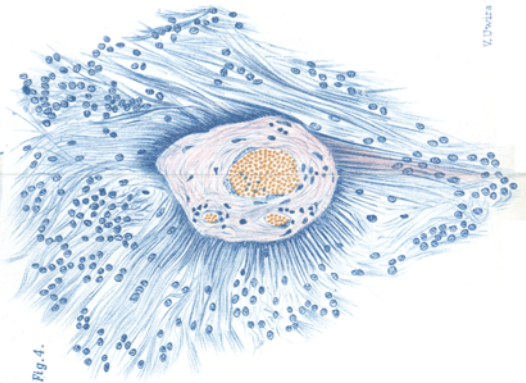
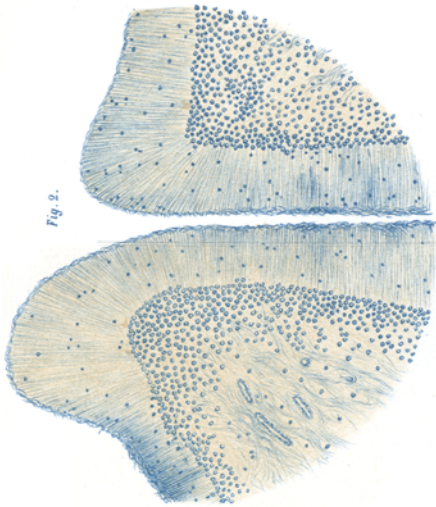


Fig. 2.



Kenntnisse durch Deiters und Gerlach, vor allen Dingen aber durch Golgi die strittigen Punkte, wenigstens auf dem Gebiete der normalen Anatomie der Nervencentra, mehr und mehr geklärt wurden, während Kölliker und Ranvier durch ihre histologischen Arbeiten auch die morphologischen Eigentümlichkeiten der Neuroglia genauer kennen lehrten, war es durch die Forschungen auf dem Gebiete der Entwicklungsgeschichte gelungen, auch histogenetisch ihre Sonderstellung zu erweisen. Es dürfte heutzutage füglich nicht mehr bezweifelt werden, dass die Neuroglia ectodermaler Herkunft ist, indem sich ihre Elementar-Bestandtheile, ebenso wie die Neuroblasten, aus den Epithelien des fötalen Neuralrohres entwickeln, während im Gegensatze hierzu alles übrige, im Körper vorhandene Stützgewebe mesodermalen Ursprungs ist.

Welche principielle Wichtigkeit dieser Feststellung hinsichtlich der pathologischen Anatomie beizumessen ist, dürfte einleuchten; beruht doch die ganze moderne Geschwulstlehre auf histogenetischen Grundsätzen. Es wäre durchaus inconsequent, auch fernerhin die Gliome als Abart der Sarkome aufzufassen, oder Geschwülste, die zwar wahrscheinlich von der Neuroglia ausgehen, histologisch aber sich als Sarkome darstellen, mit dem Mischnamen Gliosarkome zu bezeichnen. Letzterer Ausdruck ist keinesfalls in eine Linie zu stellen mit den Bezeichnungen Osteo-, Chondro-, Myxo- etc. Sarcom, sondern würde in dem Namen Sarcocarcinom eine Analogie finden und eine Geschwulst bezeichnen, die einerseits von den Zellen der Gefässwände, andererseits von der Neuroglia ihren Ausgang nähme. Ob es solche Geschwülste giebt, ist bisher nicht sichergestellt.

So dankenswerth aber auch diese embryologische Errungenschaft auf dem Gebiete der Gehirn- und Rückenmarksforschung zu begrüßen war, so gross auch die Fortschritte waren, welche für die normale Anatomie an die Namen Golgi, Ramon y Cajal, Kölliker u. a. geknüpft sind, so lässt sich doch nicht verkennen, dass die pathologische Anatomie hierbei nicht allzu viel gewonnen hatte. Denn so geeignet die von diesen Forschern zur Erkenntniss einzelner Formelemente verwandte Silbermethode auch sein mochte, so absolut unbrauchbar erwies sie sich für die Beurtheilung der generellen Zusammensetzung

grösserer Gebiete. Aeussert doch noch Kölliker in der 6. Auflage seiner Gewebelehre, dass er einen auffallenden Glia-Reichthum in den Oliven der Medulla oblongata nicht zugeben könne. Dieser Umstand zeigt besser, als irgend ein anderer, wie es mit unserem Erkenntniss-Vermögen bezüglich grösster Glia-Anhäufungen im Central-Nervensystem bis in die allerneueste Zeit bestellt war.

Denn selbst die besonders von Ströbe so gelobte Mallory'sche Methode der Gliafärbung stellt die feineren Formverhältnisse wohl recht gut dar, differenzirt aber die Glia nicht gegenüber dem nervösen Gewebe, so dass sie wohl dort, wo unzweifelhaft nur, oder doch vorwiegend Neuroglia in Frage kommt, recht brauchbare Resultate liefert, aber sofort im Stiche lässt, wenn es sich darum handelt, Nervenfasern zwischen Gliafasern herauszuerkennen. Und die sonst sehr brauchbare, noch neuerdings von Saxer gerühmte Giesonfärbung hebt allerdings grössere Glia-Massen als etwas Besonderes aus bindegewebiger oder nervöser Grundmasse ganz gut hervor, lässt aber Feinheiten nur mit grosser Mühe erkennen.

Diesen Missständen, mit welchen die pathologische Anatomie der nervösen Centralorgane bisher zu kämpfen hatte, scheint die von Weigert erfundene Gliafärbung wie mit einem Schlage ein Ende bereitet zu haben. Mit Hülfe dieser Technik, die mit der Präcision einer chemischen Reaction die gliösen Elemente, und nur diese, in leuchtendem Blau hervortreten lässt, gelingt es mit Sicherheit, über die feineren Structur-Verhältnisse sowohl, wie über die allgemeine Vertheilung der nervösen Zwischensubstanz Auskunft zu erhalten.

Ich setze die Weigert'sche Arbeit, deren Ausführungen ich mich in allem Wesentlichen anschliesse, als bekannt voraus, und möchte nur auf die Erfahrungen, welche ich persönlich im Laufe mehrerer Jahre mit dieser Färbung in technischer Hinsicht gewonnen habe, in aller Kürze eingehen.

Da die Methode noch grosse Mängel hat, bemüht man sich fast unwillkürlich zu verbessern. Mein Verfahren war folgendes: Kleine Stückchen des Central-Nervensystems von 0,2—0,5 cm Dicke werden in 50 pCt. Formalin im Brütöfen höchstens 24 Stunden lang gehärtet, dann in gewöhnlicher Weise in

Celloidin eingebettet, und die Schnitte 3×24 Stunden im Brütöfen bei 37° gekupfert. Sie kommen dann in eine Lösung von Kaliumpermanganat, und werden in folgender Lösung entbräunt:

5 procentige wässrige Chromogen-Lösung	20,0
5 „ Oxalsäure-Lösung	1,0
Ameisensäure conc.	1,0,

ein Process, der etwa 5 Minuten beansprucht; dann werden sie nach Weigert gefärbt.

Allerdings scheint mir diese Modification der Weigert'schen etwas überlegen, aber der Hauptvorthail besteht darin, dass man einen Theil der Schnitte durch Einlegen in Müller'sche Flüssigkeit sowohl für die Marchi'sche Osmiumsäure-Reaction, wie für die Markscheiden-Färbung u. s. w. verwerthen kann.

Ich bin weit entfernt davon, mit dieser Modification alle Schwierigkeiten der Methode beseitigt zu haben. Immer wieder kommen unerklärliche Misserfolge vor, selbst bei tadellosem Material; dann heisst es mit grosser Geduld die Reagentien prüfen. Häufig liegt die Schuld an schlechtem Celloidin, meistens an fehlerhaftem Anilinöl. Das beste ist dann, alle Materialien neu von Grüber aus Leipzig zu beziehen.

Hat man endlich brauchbare Präparate erzielt, — ganz tadellose sind Seltenheiten, — so wird man sich überzeugen, dass keineswegs alle Glia gefärbt wird. Der grösste Theil der intra, nervösen Stützsubstanz in Gross- und Klein-Hirnrinde, alle Glia in der Substantia gelatinosa Rolando bleibt unter allen Umständen ungefärbt.

Andererseits färben sich bisweilen, und das ist kein besonderer Nachtheil, die Axencylinder der stärksten markhaltigen Nervenfasern, ferner Capillarwände und sklerotisches Bindegewebe, Bakterien und Fibrin.

Störend für die Differentialdiagnose kommt eigentlich nur Fibrin und Bindegewebe in Betracht. Lässt man jedoch bei der Methode die Kupferung weg, so erhält man die denkbar beste, isolirte Fibrinfärbung, und kann auftauchende Zweifel beseitigen.

Blau gefärbte Bindegewebsfasern von Gliafasern zu unterscheiden, ist aber Sache der Erfahrung. Erstere verlaufen

gewellt, sind nie geknickt oder gebrochen, und präsentiren sich als mehr oder weniger breite Bänder; letztere sind meistens gerade, nur in grösseren Bündeln wellig, häufig scharf geknickt und gebrochen, drehrund.

Ausser dieser Methode sind fast regelmässig noch die Färbungen mit Hämatoxylin-Eosin die Weigert'sche Markscheidenfärbung, häufig auch die van Gieson'sche Technik und die Golgi'sche Silber-Imprägnation zur Anwendung gekommen.

Färbt man die für Weigert'sche Gliafärbung fertigen Schnitte mit Hämatoxylin oder Hämatoxylin-Eosin, so erhält man Präparate mit sehr deutlich structurirter Zwischensubstanz; selbst sehr feine Gliafasern kommen zur Anschauung, so dass ich diese Methode der Mallory'schen als ebenbürtig betrachten möchte.

Natürlich macht die nachfolgende Arbeit keinen Anspruch darauf, ein vollständiges Ganzes zu sein. Die Zeit von 3 Jahren ist selbst bei einem so grossen Material, wie es dem Breslauer Pathologischen Institute zur Verfügung steht, viel zu kurz, um auch nur die Repräsentanten der Haupttypen nervöser Erkrankungen in so tadellosem Zustande, wie ihn feinere Untersuchungen unbedingt erfordern, zusammenzubringen.

Trotzdem glaube ich, wenigstens auf einigen Gebieten, zu einem gewissen, der heutigen Technik entsprechenden Abschlusse gekommen zu sein, und das ist der Grund, dessentwegen ich schon jetzt die Veröffentlichung zu unternehmen wage. Ich beginne mit der Beschreibung einiger Fälle von *Tabes dorsalis*, die mir für das Verhalten der Glia besonders charakteristisch und instructiv erscheinen.

Fall I.

Im Lendenmark sieht man auf den nach der Weigert'schen Gliafärbung behandelten Schnitten, wie sich vom medianen Rande der Hinterhörner aus ein blauer Schleier gegen die Medianlinie vorschiebt und, sich allmählich abtönend, noch vor der Mitte der beiden Hinterstränge in dem hell-braungelben Grundtone dieser Felder verschwindet. Sieht man genau zu, so bemerkt man, dass die blaue Färbung keineswegs eine ganz diffuse ist, sondern sich aus einem Maschenwerk blauer Stränge zusammensetzt, in dessen Lücken stärkere Vergrösserungen das Vorhandensein unversehrter markhaltiger Nervenfasern nachweisen.

Im Brustmark rücken die blauen Felder, während sie an Intensität der

Färbung sowohl, wie an Umfang allmählich zunehmen, je höher nach oben, desto mehr von dem medianen Rande der Hinterhörner ab, und nehmen in der Höhe des vierten Brustwirbels etwa das mittlere Drittel der Hinterstränge ein. Nach der grauen Commissur hin werden diese Degenerations-Felder allmählich schmaler und undeutlicher, und verlieren sich in einem äusserst zarten, blauen Schleier, welcher sich nach vorn bis zur gliösen Commissur erstreckt. Nach hinten zu erstrecken sich die erkrankten Partien nicht bis an die freie Oberfläche, sondern bleiben ebenfalls, und zwar etwa um den sechsten Theil der Höhe der Hinterstränge, von dem gliösen Mantel des Rückenmarkes entfernt. Ihre hintere Grenze ist, wenn auch allmählich abgetönt, dennoch viel schärfer als die vordere. Zwischen diesen blauen Gebieten und den Hinterhörnern nun liegt eine kopfwärts an Breite allmählich zunehmende Zone, die in der normalen, hell-braungelben Farbe erscheint, und die der Hauptsache nach aus ganz gesunden, längsverlaufenden Nervenfasern besteht. Zwischen diesen aber ziehen, zusammenfliessend aus feinsten, blauen Strängen, die aus den lateralen Rändern der Degenerations-Felder hervortreten, mehr und mehr an Stärke zunehmende blaue Bälkchen und Balken dahin, um endlich, vielfach mit einander anastomosirend und zwischen sich Felder von normaler Rückenmarks-Substanz einschliessend, in senkrechter Richtung auf die sehr scharfe Begrenzung der Clarke'schen Säulen zustreben und sich mit diesen vereinigen. Die Clarke'schen Säulen selbst enthalten in diesem Rückenmarkstheile auffallend wenig Ganglienzellen und erscheinen, besonders nach ihrem freien Rande hin, intensiv blau gefärbt.

Im Halsmarke nimmt das Degenerations-Gebiet nach und nach eine andere Configuration an. In dem Maasse nemlich, wie sich die Goll'schen Stränge von den Burdach'schen differenziren, löst sich von der medianen Region des blauen Feldes ein Theil ab; er liegt schliesslich im oberen Halsmarke ganz innerhalb der Goll'schen Stränge, bis an den Sulcus posterior heranreichend und an diesem seine grösste Farbenintensität entwickelnd, während die lateralen Bezirke dieses inneren Feldes unmerkbar in eine annähernd normale Zone übergehen; diese Zwischenzone ihrerseits setzt sich lateralwärts in das äussere Degenerations-Feld fort, welches, an der lateralen Seite der Goll'schen Stränge gelegen, an Intensität der Blaufärbung das mediane Gebiet noch übertrifft. Die Zwischenzone, welche der sogenannten kommaförmigen Zone Schultze's genau entspricht, ist durch einen blauen Hauch ausgezeichnet, der durch stärkere Vergrösserungen sich in ein feines Netzwerk von Gliagewebe auflöst. Auch im Halsmarke nehmen die erkrankten Partien nicht die ganze Höhen-Ausdehnung der Hinterstränge ein, sondern bleiben hinten von dem freien Rande, sowie vorne von der gliösen Commissur um etwas entfernt. Nach vorne zu aber lassen sie sich, wenn auch als äusserst zarter Hauch, doch bis an die Grenze der Hinterstränge wahrnehmen. Wie im Brustmarke, hängt auch hier das äussere Degenerations-Gebiet mit den Hinterhörnern durch ein System blauer Bälkchen zusammen,

die, je näher sie an die Hinterhörner herantreten, um so mehr an Stärke zu-, an Zahl aber abnehmen.

Die Hinterhörner zeigen einen gegen die Norm entschieden vermehrten Reichthum an Gliafasern; besonders fällt die an ihrer medianen Seite weit nach hinten reichende, intensiv blaue Ausstrahlung der gliösen Commissur ohne Weiteres in die Augen.

Unter stärkster Vergrößerung lassen sich an den tabischen Degenerations-Feldern noch folgende Einzelheiten wahrnehmen. An Querschnitten sieht man an den Stellen stärkster Veränderung auf den ersten Blick nichts als äusserst dicht gedrängte, feinste, blaue Punkte, die sich bei Verschiebungen des Tubus als Querschnitte feiner Längsfasern zu erkennen geben; die wenigen, nach allen Richtungen hin quer verlaufenden Fasern treten dagegen völlig in den Hintergrund und werden erst wahrgenommen, wenn die Aufmerksamkeit speciell auf sie gelenkt wird. Die Zellkerne sind in diesen Gebieten kaum vermehrt, und wenn sie auch wirklich etwas dichter beisammenstehen, als in den normalen Partien, so erklärt sich das durch die beträchtliche Schrumpfung, welche die sklerotischen Theile des Rückenmarkes erlitten haben.

Nach den Grenzen der Herde zu treten, zunächst vereinzelt, auf Querschnitten kreisrund erscheinende, markhaltige Nervenfasern auf, werden in der Masse, wie man sich dem Gesunden nähert, immer häufiger, und überwiegen in dem leicht blau verschleierten, vordersten Antheile der Hinterstränge sehr ausgesprochen, ebenso in dem Schultze'schen Komma des Halstheiles. Doch erscheinen hier, wie dort, die Querschnitte der längsverlaufenden Gliafasern immerhin noch um das 5—10fache vermehrt. Da die in der Schnittebene verlaufenden Fasern sich hier in etwa gleicher Häufigkeit, wie in den stärker erkrankten Theilen vorfinden, so werden sie durch Längsfasern nicht so völlig unterdrückt und kommen mehr zur Geltung.

Ganz im Gegensatze zu der Structur dieser schon dem blossen Auge wahrnehmbaren Degenerations-Felder der Hinterstränge ist das anastomosirende Balkensystem, welches sie mit den Hinterhörnern in Verbindung setzt, ganz oder doch fast ausschliesslich aus horizontalen Fasern aufgebaut; die Längsfasern zeigen sich hier im Vergleich mit normalen Gebieten nicht vermehrt.

Was die Gefässe der erkrankten Partien anlangt, so bieten dieselben denen normaler Gebiete gegenüber, wenigstens in ihrem bindegewebigen, mesodermatischen Bestandtheile nichts Auffälliges. Dagegen zeigen sich an ihrem Gliamantel recht merkwürdige Veränderungen.

Bekanntlich fand schon Golgi, dass die Gliafasern senkrecht an die Adventitia der Blutgefässe herantreten. Dieses von allen Autoren als normal bestätigte Verhältniss findet sich nun auch hier, aber in so ausgesprochen übertriebener Weise, dass es aussieht, als ob sich förmliche Gliabürsten gegen die Gefässwände richteten. Die konischen Verbreiterungen an den Enden der Gliafasern habe ich mit der Weigert'schen Methode bei der

Tabes nie gefunden; vielmehr enden alle Fasern an der Adventitia scharf, wie ein abgebrochener Glasfaden, ohne ihr Caliber zu ändern. Dass diese radiär zu den Wänden der Gefässe gestellten Fasern zum überwiegenden Theile aus in die Horizontalebene umbiegenden Längsfasern entstehen, lässt sich sehr gut wahrnehmen. Auch dies entspricht dem, was man normaler Weise, wenn auch nicht in solcher Massigkeit, beobachtet.

Was die Verhältnisse der gliösen Veränderungen in der grauen Substanz anbelangt, so ist es hier viel schwieriger, das Pathologische von dem Normalen zu scheiden. Ist doch hier die Anordnung der Gliafasern schon normaler Weise viel complicirter, als in den Strängen. Dazu kommt noch, dass, ganz abgesehen von den nicht unwesentlichen Verschiedenheiten des Gliareichthums, die vom Alter der Verstorbenen abhängen, individuelle Eigenthümlichkeiten nicht selten gefunden werden, und dass ausserdem die Launenhaftigkeit der Methode zu voreiligen Schlüssen veranlassen kann. Doch glaube ich Folgendes mit Sicherheit als pathologisch hinstellen zu dürfen.

Die beiden grauen Commissuren sind gliareicher als normal, und zwar beruht dieser Reichthum auf einer Vermehrung der physiologisch vorhandenen Horizontalfasern, welche zu beiden Seiten des Centralcanales verlaufen und fächerförmig beiderseitig in das Vorderhorn, hauptsächlich aber in das Hinterhorn ausstrahlen.

Es könnte diese Behauptung aus den angeführten Gründen angegriffen werden, so einwandsfrei sie auch aus den Präparaten des in Rede stehenden Falles sich zu ergeben scheint, und ich würde sie auch gar nicht aufstellen, wenn sie nicht durch einen anderen Fall, den ich nach derselben Methode untersuchen konnte, über jeden Zweifel erhoben würde.

Fall II.

Es handelt sich um die seltenere Form der sogenannten Tabes cervicalis bei einem 48jährigen Manne. Die Affection beginnt im unteren Halsmarke und ist sehr unsymmetrisch. Gerade dieser letztere Umstand ermöglicht die Beobachtung der fraglichen Verhältnisse. Ganz deutlich zeigt sich nämlich, dass auf der rechten Seite des Halsmarkes, wo die Degeneration der Hinterstränge am stärksten ist, auch der Glia-Reichthum der Commissur und des Hinterhornes sehr beträchtlich über den der linken Seite überwiegt.

Noch eine andere Beobachtung, welche überall möglich ist, wo die Degenerations-Felder durch einen gesunden Raum von den medianen Rändern der Hinterhörner geschieden sind, ist geeignet, unsere Kenntnisse über die Betheiligung der grauen Substanz am tabischen Prozesse zu erweitern. Man vermag nämlich zu verfolgen, dass die aus horizontalen Gliafasern bestehenden Balken, welche aus den erkrankten Theilen der Hinterstränge an die Hinterhörner herantreten, sich in diesen eine Strecke weit fortsetzen, um

dann pinselartig auseinander zu fahren. Da diese Balken normaler Weise kaum angedeutet sind, bei der Tabes aber als mächtiges System in die Augen fallen, so ist klar, dass auch auf diesem Wege die Hinterhörner, besonders die Clarke'schen Säulen, einen Zuwachs an Gliafasern erhalten müssen.

Sobald die hinteren Wurzeln in das Rückenmark eingetreten sind, verlieren sie bekanntlich ihre Schwann'schen Scheiden. Zugleich aber treten, diese Fasern in ihrem intramedullären Verlaufe begleitend, zwischen ihnen horizontal ziehende Gliafasern auf, die normaler Weise kurz nach dem Eintritt in die Substantia gelatinosa Rolando ihr Ende finden, andererseits längs der Innenseite des Hinterhornes bis fast an die glöse Commissur heranreichen. Diese Gliafasern sind an normalen Präparaten immer nur mässig entwickelt, und treten gegenüber den nervösen Elementen völlig in den Hintergrund. Ganz anders bei der Tabes. Hier kann man auf hintere Wurzeln treffen, die im Anfangstheile ihres intramedullären Verlaufes nur, oder doch überwiegend aus horizontalen, in der Richtung der Hinterhörner ziehenden Gliafasern bestehen. Während der kleinere Theil dieser Fasern gleich nach seinem Eintritt in die Substantia gelatinosa Rolando durch allmählichen Verlust der Färbbarkeit dem Auge entschwindet, sieht man ein anderes, nicht unbedeutendes Bündel, unvergleichlich stärker als unter normalen Verhältnissen, am medianen Rande der Hinterhörner hinziehen. Diese Fasern sind bequem bis an den Hals der Hinterhörner zu verfolgen, indem sie auf diesem Wege (durch Umbiegen in die Senkrechte) allmählich an Zahl abnehmen.

Auf Längsschnitten ist das mikroskopische Bild der Degenerations-Felder ein ungemein einfaches. Man sieht in der Schnittebene auf den ersten Blick nichts, als eine Unmasse, der Rückenmarksaxe parallel verlaufender, intensiv blauer Fasern und Faserbündel; zwischen diesen sind spärliche kreisrunde oder ovale Kerne eingesprengt, die, wie die normalen Gliakerne, alle Uebergänge von intensiv gleichmässig blauen Scheiben bis zu fast farblosen, bläschenförmigen Gebilden zeigen, in deren Innern nur wenige Chromatinkörner liegen. Die Längsfasern sind alle von ziemlich gleichmässigem Kaliber, etwa von der Stärke eines Tuberkelbacillus, und verlaufen leicht wellig durch das Gesichtsfeld. Hin und wieder sieht man eine Faser oder ein Faserbündel, das in scharfem Winkel geknickt erscheint. Erst bei schärferem Zusehen bemerkt man, dass auch querverlaufende Fasern in gar nicht geringer Zahl vorhanden sind.

Tritt man an der Hand der vorstehenden Beobachtungen an die Frage, wie denn diese eigenthümlichen Erscheinungen, eigentlich zu erklären sind, so dürfte folgende Betrachtung zur Eröffnung eines Verständnisses wohl geeignet sein. Wir verdanken es vor Allem den bahnbrechenden Forschungen Weigert's, dass wir über die Anordnung der Neuroglia in den verschiedenen

Theilen des Central-Nervensystems ziemlich gut unterrichtet sind. Wir wissen, dass die graue Substanz im Rückenmarke, vor Allem die graue Commissur, reicher an Glia ist, als die Stränge, und dass diese an ihrer Peripherie einen dichteren gliösen Mantel besitzen; letzterer begleitet die Gefässe bis zu ihren feinsten Verzweigungen in die nervöse Masse hinein. Ausserdem ist es sicher, dass der Verlauf der Gliafasern von dem der Nervenfasern abhängig ist, insofern jede einzelne Nervenfasern von einer oder mehreren Gliafasern begleitet wird.

Unter diesen Umständen lassen sich die histologischen Veränderungen bei der Tabes einfach und vollständig dahin definiren, dass für jeden Bestandtheil der hinteren Wurzelfasern, welche in ihrem intramedullären Verlaufe zu Grunde gehen, gleich gerichtete Gliafasern oder Faserbündel eintreten. Die Verfolgung des Verlaufes der degenerirten Nervenfasern, von ihrem Eintritte ins Rückenmark bis zu ihrer Endigung in der grauen Substanz, dürfte unter Anlehnung an die eben geschilderten Verhältnisse geeignet sein, diese Behauptung zu erhärten und zu vertiefen.

Nach ihrem Eintritt in das Rückenmark nehmen die hinteren Wurzelfasern einen gegen den Centralcanal gerichteten, horizontalen oder schräg aufsteigenden Verlauf. Bei den vorstehend beschriebenen Fällen ist als intramedulläre Fortsetzung entarteter hinterer Wurzeln ein gleichgerichteter Zug von Gliafasern zu beobachten. Ganz wie es dem Verlauf der sensiblen Wurzelfasern entspricht, theilt sich dieses Gliabündel, indem eine Portion in die Spitze der Hinterhörner sich einsenkt und sich in der gelatinösen Substanz in unaufgeklärter Weise verliert, die andere Portion am medianen Rande der Hinterhörner hinzieht und bis in die Nähe der vorderen Commissur zu verfolgen ist.

Bekanntlich tritt an allen hinteren Wurzelfasern, grösstentheils in der weissen Substanz, eine T-förmige Gabelung auf, wodurch der horizontale Verlauf der sensiblen Elemente in einen senkrechten verwandelt wird. Diese senkrechten Fasern bilden den Hauptantheil der gesammten Hinterstränge und rücken, wenigstens was den cerebrälwärts strebenden Ast anlangt, je weiter nach oben, desto näher an die hintere Längsspalte heran, in dem die Längsfasern weiter oben eintretender Wurzeln sich immer zunächst am Rande der Hinterhörner entwickeln, und dadurch die

Fasern tieferen Ursprunges nach der Mittellinie zu verdrängen. Wir haben gesehen, dass die Degenerations-Felder der Hinterstränge, vom Lendenmarke beginnend bis zum obersten Halsmarke hinauf, fast ausschliesslich aus gliösen Längsfasern bestehen, und dass sie, je weiter nach oben, desto mehr von den Hinterhörnern abrücken. Ja noch mehr, wir sahen, dass diese Felder nirgends bis an die Commissur heranreichen, und dass sie im Halsmarke, in zwei Theile getheilt, jederseits eine Zwischenschicht einschliessen, innerhalb deren die Gliavermehrung nur eine mässige zu nennen ist. Gerade von diesen Theilen des Rückenmarkes ist es aber durch pathologisch-anatomische Beobachtungen bei Compressions-Myelitis u. s. w. sowie durch experimentelle Arbeiten im höchsten Grade wahrscheinlich geworden, dass sie nicht aus Antheilen der hinteren Wurzeln bestehen.

In die Längsrichtung umgebogen, geben die sensiblen Elemente von Strecke zu Strecke horizontale Collateralen ab, welche sich in die graue Substanz der Hinterhörner einsenken. Wir haben in unseren Fällen gesehen, dass die Degenerations-Felder durch ein gliöses Balkenwerk mit den Hinterhörnern in Verbindung stehen, das in der Anordnung seiner Elemente bis ins Einzelne die Verhältnisse dieser nervösen Collateralen wiedergiebt. Denn kaum eingetreten in die graue Substanz fahren diese horizontalen Gliabündel pinselartig auseinander, indem ein Theil sich in den Clarke'schen Säulen, beziehungsweise an den Ganglienzell-Haufen, welche weiter oben ihre Stelle einnehmen, erschöpft, ein anderer Theil, den gekreuzten Collateralen entsprechend, in die gliöse Commissur übertritt und ihren Gliareichthum nachweislich erhöht.

So wird also jedes zu Grunde gehende Nervelement ersetzt durch völlig entsprechende Glia-Elemente; es handelt sich um eine rein raumfüllende Vermehrung der gliösen Zwischen-substanz, ohne dass eine Vermehrung der Gliazellen nachzuweisen wäre. Dieser Process, der durch seine strenge Gesetzmässigkeit ausgezeichnet ist, kann offenbar nur erklärt werden durch einen primären Untergang einer gewissen Anzahl sensibler Protoneurone in ihrem intramedullären Antheile. In dem allmählichen Untergange dieser nervösen Elemente liegt ganz offenbar der Reiz,

welcher die gliöse Stützsubstanz zur vicariirenden Vermehrung anregt. Es wäre angesichts obiger Thatsachen absurd, einer Erkrankung der Gefässe des Rückenmarkes eine ursächliche Rolle bei der Entstehung des tabischen Processes zuzuschreiben. Zum Ueberflusse kann man aber auch dadurch die Irrigkeit dieser Annahme, die vor Allem von Adamkiewicz vertreten wird, erweisen, dass man an den Grenzen der Degenerationsfelder nicht selten Gefässe trifft, die nur in einem Theile ihrer Peripherie, etwa in einem Drittel oder der Hälfte, die beschriebene Gliawucherung zeigen, während der Rest des Umfanges, soweit er in normale Gebiete hineinragt, normales Verhalten zeigt.

Welche Art von Schädlichkeit freilich die sensiblen Protoneurone trifft, und in welchem Punkte ihres ausgedehnten Verlaufes diese einsetzt, darüber vermag natürlich die obige Untersuchung keinen Aufschluss zu geben, doch möchte ich gegenüber der von Redlich vertretenen Auffassung hervorheben, dass ich weder in den beiden beschriebenen, noch in 5 anderen Fällen, die ich bezüglich dieser Frage untersucht habe, jemals eine stärkere Meningitis an den Eintrittsstellen der hinteren Wurzeln finden konnte, und dass, wenn schon chronische Verdickungen der Pia an diesen Stellen vorkamen, sie immer mehr den Eindruck einer secundären, auf Raumfüllung berechneten Erscheinung hervorriefen. Ist doch die Schrumpfung tabischer Hinterstränge eine sehr beträchtliche, die zu einer Volumsverminderung von 50 pCt. und mehr führen kann; active, wirklich entzündliche Erscheinungen sind mir nicht zu Gesicht gekommen.

Die eigenthümlichen Veränderungen des gliösen Stützapparates, welche ich soeben beschrieben habe, sind nun aber keineswegs der Tabes eigenthümlich. Sie finden sich in ganz gleicher Weise bei den auf- und absteigenden Degenerationen nach Verletzungen des Central-Nervensystems. So habe ich sie bei secundärer Degeneration der rechten Pyramidenbahn nach hämorrhagischer Apoplexie in der Gegend der linken Centralwindung gesehen, und ebenso auf- und absteigend in einem Rückenmarke, das durch eine Fractur des IX. Brustwirbels eine Compression erlitten hatte. Ich will auf diese Fälle, da es mir hier auf die histologischen Verhältnisse der Glia ankommt, nicht

näher eingehen; es genüge, dass man auch hier bis ins einzelne die den untergegangenen Nervelementen homologe Gliawucherung constatiren kann.

Auch im Grosshirn schliessen sich an Blutungen und ähnliche Läsionen secundäre Degenerationen an, welche ihren Abschluss darin finden, dass die zu Grunde gegangenen Nervenfasern bis ins Einzelne hinein durch gliöse Elemente ersetzt werden. So habe ich unter Anderem in der Umgebung eine alte Plaque jaune im linken Thalamus opticus, welche eine grössere Gruppe von Ganglienzellen zerstört hatte, mit unübertrefflicher Klarheit die durch blau gefärbte Gliafasern markirten Bahnen der degenerirten Nervenfasern verfolgen können. Man sieht, wie in unmittelbarem Anschlusse an den Zertrümmerungs-Heerd mächtige, aus feinen Gliafasern bestehende Züge sich in die Tiefe senken, an dem nächsten Ganglienzell-Haufen massenhafte Fasern abgeben, welche die Ganglien korbartig umgeben, und sich medullarwärts mehr und mehr zu einem einzigen, mächtigen, der Hauptsache nach parallel-fasrigen Strange vereinigen. Bei Betrachtung solcher Glia-Präparate leuchtet es ein, dass eine Methode, die in klarerer Weise die Bahnen der degenerirten Fasern darzustellen vermag, kaum gefunden werden dürfte. Allerdings ist es in dieser Hinsicht ein schwerwiegender Nachtheil, dass die Nothwendigkeit kleine Stücke einzulegen, die Orientirung sehr erschwert.

Noch eine andere Art hierhergehöriger Processe habe ich zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Es handelt sich um einen Fall von Kleinhirn-Atrophie, die sich hauptsächlich auf den Oberwurm und die linke Hemisphäre erstreckte. Der Patient hatte $\frac{1}{2}$ Jahr vor seinem Tode dadurch, dass er mit der rechten Stirnseite gegen eine Druckerpresse fiel, sich eine traumatische Entzündung der rechten Stirnhöhle zugezogen. Es fand sich bei der Section in ihr ein jauchiger Inhalt, ihre Wände waren stark verdickt. Die Windungen der betroffenen Kleinhirn-Partien waren in hohem Maasse verkleinert, blattartig dünn, und bestanden aus einem weissen, sehr schmalen Grundstocke, der mantelartig von einer grauen, kaum $\frac{1}{4}$ mm starken Rinde umhüllt wurde. Dabei boten sie dem zufühlenden Finger das Gefühl auffälliger Derbheit. Es liegt nahe, die Kleinhirn-Affection mit der Wirkung des Contrecoups in Beziehung zu bringen.

Der mikroskopische Befund war folgender:

Schon bei schwacher Vergrösserung nimmt man wahr, dass die Purkinje'schen Zellen, welche normaler Weise über der Körnerschicht liegen, in den am meisten erkrankten Stellen vollkommen fehlen. Die

Schicht der sogenannten Körnerzellen ist stark (wohl auf ein Viertel) verschmälert, überdies noch auffällig arm an Kernen, die sich durch ein einzelnes, wohl charakterisiertes Kernkörperchen als gangliös zu erkennen geben. Die moleculare Substanz erscheint an Gliapräparaten sehr fein und dicht blau gestrichelt. Mit stärkeren Vergrösserungen bemerkt man, dass die moleculare Substanz in der That in ihrer ganzen Dicke von senkrecht zur Oberfläche gerichteten Gliafasern durchsetzt ist, die nach der Pia zu an Zahl deutlich zunehmen. Dicht unterhalb der Pia biegen dieselben stumpf- oder rechtwinklig in die Oberflächenebene um, und bilden dadurch einen ziemlich dichten, struppigen Filz. Gekreuzt werden diese senkrechten Fasern von zahlreichen zur Oberfläche parallel verlaufenden.

Da normaler Weise die Kleinhirnrinde äusserst arm an nach Weigert färbbaren Glia-Elementen ist, so liegt es auf der Hand, dass in diesem Falle, trotz der systematischen Anordnung, eine pathologische Veränderung vorliegt. Verständlich wird dieselbe sofort, wenn wir uns den Bau der Kleinhirnrinde veranschaulichen.

Bekanntlich steigen die Dendriten der Purkinje'schen Zellen senkrecht gegen die Oberfläche empor, indem sich aus ihren horizontalen Hauptdendriten, je näher man an die Pia herankommt, desto zahlreichere senkrechte Nebendendriten entwickeln. Ganz dieser Anordnung gemäss haben wir die senkrecht zur Oberfläche gerichtete Gliafaserung der Molecularschicht, die nach der Pia an Dichtigkeit zunimmt, kennen gelernt. Von den Körnerzellen steigen die Neuriten senkrecht in die Molecularschicht auf, theilen sich hier T-förmig, und diese Theilungsäste verlaufen parallel zur Oberfläche. Daher sahen wir, der Verminderung der Körnchenzellen entsprechend, ein System zur Oberfläche paralleler Fasern auftreten, das die ganze Dicke der Molecularschicht einnahm.

In der Körnerschicht selbst treten die senkrechten Fasern sehr zurück, was ja verständlich ist, wenn man bedenkt, dass auf die unzähligen Dendriten, welche von einer Flaschenzelle in die Molecularschicht emporsteigen, nur ein einziger Neurit kommt, welcher, die Körnerschicht durchsetzend, sich zur Markschicht begiebt. Die Körnerschicht selbst ist reich an schwach färbbaren Gliafasern, die sternartig von Gliakernen ausstrahlen und sehr kurz sind. Nicht selten sieht man, wie sich in der Nähe des Kernes zwischen ihnen schwimmbhautartig eine schwach bräunliche Protoplasma-masse ausspannt. Diese Zellformen, die offenbar den sogenannten Kurzstrahlern Lenhossek's zugezählt werden müssen, sind normaler Weise mit der Weigert'schen Methode fast gar nicht aufzufinden, beziehungsweise nehmen ihre Fasern keine Färbung an. Die Vermehrung dieser Fasern dürfte auf Rechnung der zu Grunde gegangenen Körnerzellen mit ihren sternförmigen Dendriten zu setzen sein.

In der Markschicht sieht man unterhalb der Körnchenzellen Gliafasern von langem Verlauf convergirend nach der Axe des Markes ziehen und hier ein lockeres Längsbündel bilden, in welchem aber sehr reichliche un-

veränderte, markhaltige Fasern dahinziehen. Sie bezeichnen offenbar den Weg, den die Neuriten der Flaschenzellen im Marke des Kleinhirns einschlagen, und sind normaler Weise unvergleichlich schwächer ausgeprägt.

Ganz gleiche Veränderungen der Kleinhirnrinde kann man häufiger beobachten in nächster Nähe von Solitär tuberkeln, die sich in der Tiefe der Kleinhirnfurchen entwickeln und, allmählich wachsend, durch Druck von unten Körner- und Flaschenzellen zugleich zum Schwunde bringen.

Alle die hier beschriebenen Vorgänge sind also aufs Schärfste dadurch charakterisirt, dass bei ihnen die aus irgend einer Ursache zu Grunde gegangenen Nerven-Elemente durch gliöse Zwischensubstanz ersetzt werden, während eine Vermehrung der Gliazellen in nachweisbarem Maasse nicht stattfindet. Die Bedingungen für das Zustandekommen dieser Veränderungen ist immer in einem ganz allmählichen Schwunde der nervösen Elemente zu suchen, da bei rapiderem Untergange der Nervensubstanz andere Processe am Stützgerüste — wie wir weiterhin sehen werden — auftreten. Doch darf andererseits die Langsamkeit des Degenerations-Processes gewisse Grenzen auch nicht überschreiten — wie es scheint. Wenigstens habe ich in dem Rückenmarke eines Verstorbenen, dem 4 Jahre vor dem Tode beide Unterschenkel amputirt worden waren, im Brustmarke zwar immer noch deutlich genug die beschriebene Gliawucherung wahrnehmen können, — sie war besonders im medianen Antheile der Hinterstränge sichtbar — doch war dieselbe bedeutend geringer, als in dem erst beschriebenen Falle von Tabes, wo doch auch nur die hinteren Wurzeln der Lendenanschwellung betroffen waren.

Ich bin natürlich nicht in der Lage, aus diesem einen Falle bindende Schlüsse zu ziehen; doch möchte ich darauf hinweisen, dass die Erforschung der gliösen Veränderungen in dem Centralapparate Amputirter, besonders einseitig Amputirter, geeignet sein dürfte, Licht in die Pathogenese des Tabes dorsalis zu bringen. Sollte nämlich die Erscheinung, die ich soeben erwähnte, constant sein, so wäre die Hypothese von der peripherischen Entstehung der Tabes nicht länger haltbar; denn es ist klar, dass eine gründlichere Schädigung der sensiblen Endigungen, als z. B. bei der Exarticulation eines Oberschenkels nicht gedacht werden kann. Ist trotzdem bei der Tabes die Gliawucherung in den Hintersträngen eine stärkere, d. h. der Untergang der intramedullären Antheile sensibler Neuronen ein schnellerer, so muss der Angriffspunkt der tabischen Schädigung irgendwo anders, z. B. mit Pierre Marie in den Spinalganglien, gesucht werden.

Da nun bei diesen Processen der Bauplan des Central-Nerven-

systemes unverändert bleibt, und an Stelle jedes nervösen Elementes gleich angeordnete Gliafasern treten, wodurch die Substanz des Rückenmarkes oder Gehirns eine derbere Beschaffenheit erhält, so möchte ich für diese Art von pathologischen Veränderungen die Bezeichnung „isomorphe Sklerose“ vorschlagen und die Behauptung aufstellen, dass sich im Anschlusse an jede, allmählich vorsich gehende Nerven-Degeneration im Central-Nervensystem eine isomorphe Sklerose anschliesst, deren Dichtigkeit bis zu einem gewissen Grade von der Schnelligkeit oder Langsamkeit der Degeneration abhängig erscheint.

Alle die bisher beschriebenen Fälle zeichnen sich dadurch aus, dass sie offenbar den Abschluss einer Reihe auf einanderfolgender Veränderungen darstellen, und dass an ihnen Zeichen einer weiteren Entwicklung nicht mehr wahrnehmbar sind. Es fragt sich nun, ob es möglich ist, auch etwas Näheres über die Entwicklungsweise dieser Sklerosen anzugeben.

In der That glaube ich einige diesbezügliche Beobachtungen gemacht zu haben.

Der erste Fall, den ich hier erwähnen möchte, betrifft einen 50jährigen Phthisiker, der 8 Tage vor dem Tode unter hohem Fieber an einer Paraplegie beider Beine erkrankte. Nur ein Stück des Halsmarkes stand für die Untersuchung zu meiner Verfügung.

Bei schwacher Vergrösserung bemerkt man an mit Hämatoxylin behandelten Schnitten im Bereich der grauen Substanz eine Reihe kleinerer Blutungen, die, wie die Veränderungen der rothen Blutkörperchen anzeigen, nicht mehr ganz frisch sein können, vielleicht ein Alter von 8 Tagen haben. Nach Marchi behandelte Präparate zeigen in allen Strängen, hauptsächlich aber in den dorsalen, eine mässige, ziemlich diffuse Degeneration. Gerade an diesen Stellen nun findet man auf Schnitten, die gelungene Gliafärbung aufweisen, Zellen, die offenbar zu den glösen zu rechnen sind, die sich aber durch besondere Merkmale von den normalen Bildern nach Weigert gefärbter Gliazellen unterscheiden. Für gewöhnlich erscheinen, wie Weigert es in seinen „Beiträgen zur Kenntniss der menschlichen Neuroglia“ beschrieben hat, die Gliafasern ohne sichtbaren Zusammenhang mit den Gliakernen, höchstens lässt sich insofern eine nähere Beziehung zwischen Kern und Fasermasse construiren, als jener häufig das Ausstrahlungscentrum für letztere zu bilden scheint.

In unserem Falle aber sieht man, an Stellen, wo die Marchi'sche Reaction Nerven-Degenerationen nachweist, die Kerne der Gliazellen eingebettet in eine zarte Protoplasma-Masse, die sich, schwach bläulich oder gbräunlich gefärbt, schwimmbhautartig zwischen den nahe an den Kern herantretenden Gliafasern eine Strecke weit fortsetzt.

Man könnte hier vielleicht einwenden, dass diese Zellen als Folgeerscheinung einer Myelitis, einer serösen Durchtränkung der Stränge zu betrachten seien. Doch muss ich bemerken, dass in diesem Falle die mikroskopischen Erscheinungen dafür keinen Anhalt boten. Die Gliafasern waren hier in der Umgebung solcher Zellen gut färbbar, was in der Entzündungs-Zone in der Umgebung eines Blutungsheerdes sonst nicht, wenigstens noch nicht nach so kurzer Zeit, der Fall zu sein pflegt.

Aber ich habe diese Zellen auch in einem anderen Falle verhältnissmässig frischer sekundärer Degeneration gefunden, welcher geeignet ist, jeden Zweifel an ihrer Bedeutung zu zerstreuen. Es handelt sich um einen Fall von Hirnblutung der linken Insel, der unteren Stirn- und oberen Schläfenwindung, mit Betheiligung der motorischen Sphäre. Vier Wochen nach dem Schlaganfall trat der Tod ein. Auch hier fanden sich im Rückenmark Zeichen von Nerven-Degeneration, und auch hier fand ich im rechten Seitenstrange neben degenerirten Nervenfasern diese embryonalen Gliazellen.

Es dürfte keinem Zweifel unterliegen, dass in dem allmählichen Untergange der nervösen Elemente der Reiz zu suchen ist, welcher auf die Gliazellen in der beschriebenen Weise einwirkt, und dass eben in dieser Rückkehr der Gliazellen in den embryonalen Zustand die erste Phase jener Umwandlung am Stützgerüst zu erblicken ist, die wir auf der Höhe ihrer Entwicklung als isomorphe Sklerosen kennen gelernt haben.

Wie ich mir im einzelnen diesen Vorgang denke, werde ich am Schlusse dieser Arbeit, nachdem wir auch auf die unzweifelhaft primären Gliawucherungen einen Blick geworfen haben, näher eingehen.

Ehe ich aber die Beschreibung der histologischen Veränderungen, welche bei acuten Processen am Stützgerüste des Central-Nervensystems auftreten, beginne, möchte ich noch einen Blick auf eine der bekanntesten hierher gehörigen Erkrankungen werfen, welche, sowohl was ihre histologischen Eigenheiten, als auch ganz besonders ihre Pathogenese und Aetiologie betrifft, noch sehr der Klärung bedarf. Ich meine die multiple Sklerose des Hirns und Rückenmarks.

Leider bin ich hier nicht in der Lage, über mehrere, zu feineren Untersuchungen geeignete Fälle zu verfügen. Die Fälle kamen immer erst 24 Stunden nach dem Tode und später zur

Section. Nur ein einziges Rückenmark, das mit dieser Krankheit behaftet war, gelangte 3 St. post mortem in meine Hände und wurde mit Erfolg für die Weigert'sche Gliafärbung vorbereitet.

Die Heerde befanden sich in dem mir zur Verfügung stehenden Stücke ausschliesslich in der weissen Substanz, was natürlich die vorliegende Beobachtung noch mangelhafter erscheinen lässt, und eine Verallgemeinerung der aus ihr zu ziehenden Schlüsse leider verbietet. Sie waren makroskopisch ziemlich scharf begrenzt von kugliger oder mit der grössten Ausdehnung in der Richtung der Rückenmarksaxe gestellter ovaler Gestalt von röthlich-grauer Farbe und etwas durchscheinender Beschaffenheit, entschieden derber, als normale weisse Rückenmarks-Substanz.

An nach Weigert gefärbten Glia-Präparaten erschienen diese Heerde auf Querschnitten von blauer Farbe, die an den Rändern allmählich in das helle Braungelb der normalen Stränge überging. Stärkste Vergrösserung zeigte, dass sie ganz ähnlich wie tabisch erkrankte Hinterstränge aus zahllosen, äusserst feinen, längsverlaufenden Gliafasern bestanden, denen nur wenige Horizontal- und Schrägfasern beigemischt waren. Es will mir scheinen, dass sich diese blauen Felder in etwas von den tabischen Heerden unterscheiden. Während nemlich bei der Tabes der Uebergang zum Normalen dadurch geschieht, dass in der Randzone mehr und mehr Nervenquerschnitte von normalem Caliber auftreten, ja selbst inmitten der entarteten Fasersysteme, wo die Gliafasern am dichtesten stehen, erhaltene Markfasern in der Regel normales Caliber haben, so scheinen hier die Nervenfasern von der Peripherie nach dem Centrum des Heerdes hin, weniger an Zahl, als an Stärke abzunehmen, eventuell so, dass man selbst in der Mitte der blauen Felder sehr reichlich kleinste, ungefärbte Lücken erblickt, in denen jedenfalls die Nervenfasern mit verschmälerter oder gar fehlender Markscheide verlaufen. Den Collateralen entsprechende, horizontale Glia-Züge konnte ich, obwohl passend gelegene Heerde da waren, nicht auffinden.

Die Blutgefässe hatten eine ziemlich normale Wandung, und hatten die nämlichen Beziehungen zum intramedullären Stützgewebe, wie ich es bei der Tabes beschrieben habe.

Der wesentliche Unterschied aber der zwischen den in Rede stehenden und den tabischen Veränderungen aber bestand, lag in dem Vorhandensein ziemlich grosser Astrocyten, embryonaler Gliazellen, in den peripherischen Theilen der Heerde, wie sie von den meisten Autoren, die über diese Krankheit geschrieben haben, beobachtet worden sind.

Es kann bei diesem Befunde keinem Zweifel unterliegen, dass diese, von mir beobachteten Heerde, eine grosse morphologische Aehnlichkeit mit den Erscheinungen bei der Tabes dorsalis besitzen.

Fast alle Autoren stimmen darin überein, dass die Axen-

cylinder bei der multiplen Sklerose lange erhalten bleiben, während die Markscheiden atrophiren und verschwinden. Es ist, da secundäre Strang-Degenerationen bei dieser Krankheit nur selten beobachtet wurden, und in unerm Falle so gut wie ganz fehlten, unter den neuen, durch die Neuron-Theorie gegebenen Gesichtspunkten, ein anderes Verhalten ja auch a priori nicht anzunehmen.

Ohne — wie ich ausdrücklich hervorheben will — irgendwie zu verallgemeinern, behaupte ich, dass dieses Verhalten der Gliafasern nur denkbar ist, wenn eine ganz allmähliche, primäre Atrophie der Markscheiden stattfand, und diese wiederum wird nur verständlich, wenn man annimmt, dass sie von einer durch die Gefäße bedingten Schädlichkeit getroffen wurden. Welcher Art diese Schädlichkeit ist, darüber lassen sich nur Vermuthungen aufstellen. Dass sie aber in unserm Falle noch fortbesteht, möchte ich aus der Anwesenheit embryonaler Gliazellen in der Randzone schliessen. Auf die pathologisch-anatomische Bedeutung dieser Gebilde komme ich später zurück.

Ich habe im Vorstehenden eine Reihe von Glia-Veränderungen beschrieben, die insgesamt als Folge eines langsamen, allmählichen Unterganges nervöser Elemente zu betrachten sind. Da diese Processe histologisch hinreichend scharf gekennzeichnet sind, so wird man aus ihrem Vorhandensein gewisse Schlüsse auf die Pathogenese der vorliegenden Erkrankung ziehen dürfen. Es wird sich entscheiden lassen, ob der Process als ein secundärer oder primärer zu betrachten sei, es wird sich eine rapide Zertrümmerung nervöser Substanz ausschliessen lassen, u. a. m.

Ganz anders als die isomorphen Sklerosen stellen sich jene Vorgänge am Stützgerüste des Centralnervensystemes dar, welche sich infolge rapider Zertrümmerung von nervöser Substanz einstellen. Man könnte sie, da sie eine Art von Narbenbildung bedeuten und auf eine Heilung des gesetzten Defectes hinauslaufen, reparatorische Processe, oder sofern sie mit deutlicher Verhärtung der Umgebung einhergehen, auch reparatorische Sklerosen nennen.

In voller Reinheit, d. h. nicht complicirt durch Entzündungsvorgänge, werden diese Processe in der Umgebung kleinerer

Blutungsherde auftreten, und daher gebe ich in Folgendem eine mikroskopische Beschreibung mehrerer sogenannter Plaques jaunes, deren Alter sich mit ziemlicher Genauigkeit feststellen liess.

Untersucht man einen Blutungsherd im Gehirn oder Rückenmark wenige Tage oder Stunden nach seiner Entstehung mit Hilfe der Weigert'schen Gliareaction, so sieht man regelmässig, dass in ihm selbst, sowie in einer mehr oder weniger breiten benachbarten Zone, die Glia ihre Färbbarkeit völlig eingebüsst hat.

Die Veränderungen an den nervösen Bestandtheilen zu beschreiben, unterlasse ich: sie sind ausschliesslich regressiver Natur und gipfeln in einem Zerfall von Nerven-Zellen und -Fasern, dessen Endproducte durch massig auftretende Körnchenzellen allmählich beseitigt werden. Ebenso werden die Bestandtheile des extravasirten Blutes als Pigmentpartikelchen von grossen, einkernigen Zellen aufgenommen, denen man in den Maschen der Pia und in den Lymphräumen der Gefässe begegnet.

Hier interessiren vor Allem die productiven Vorgänge, die sich an dem glösen Stützgerüste in solchen Herden und ihrer Randzone abspielen.

Das frübeste Stadium, das ich dann untersucht habe, war 4 Wochen alt. Es handelte sich um einen Mann, der durch eine eiserne Stange am Kopf verletzt wurde und 4 Wochen darauf in Folge einer tuberculösen Meningitis starb. Neben einem grossen, gelblichen Zerfallsherde im linken Stirnhirne fanden sich bei der Section 2 kleinere, oberflächliche Stellen an den Spitzen der Schläfenlappen von gleichem Aussehen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich, dass hieselbst die obersten Schichten, etwa die Hälfte der Hirnrinde fehlte. In diesen Defect hinein, ihn zum grössten Theile ausfüllend, waren Bindegewebszüge und Gefässe, die mit der Pia zusammenhängen, hineingewuchert. In den Maschen der Pia lagen reichlich grosse Zellen mit Fett- und Pigmentkörnchen angefüllt. Die dicht darunter gelegene Schicht liess von Gliafasern zunächst nichts wahrnehmen. Aber etwas tiefer erblickte man in der Gehirnschubstanz eine grosse Menge von kleinen, embryonalen Gliazellen, so dass man mit Sicherheit eine beträchtliche Vermehrung dieser Kerne annehmen konnte. Jede dieser Zellen hatte einen kleinen, deutlich sternförmigen, braun gefärbten Protoplasmaleib, von dessen Ecken schwach blau gefärbte, nur auf kurze Strecken zu verfolgende Fasern ausgingen. Manche dieser Zellen wurden auch von blauen Fasern überschritten, oder diese zogen an ihren Rändern hin, und sowohl durch den Kernreichtum, wie auch durch die hier im Ganzen reichlich vorhandenen blauen Fasern, erschien an den Präparaten die Randzone schon für das blosse Auge leicht blau gefärbt.

Ich habe dann Herde dieser Art untersucht, die nachweislich ein Alter von $\frac{1}{2}$ Jahr hatten. Hier war der Rindendefect ebenfalls durch eine Wucherung der Pia ausgefüllt; eine glialose Oberflächenzone war nicht vor

handen. Deutlich konnte man hier in den obersten Gehirnschichten ein System der Oberfläche paralleler Fasern erkennen, welche von vereinzelter, hierzu senkrechten Fasern und Faserbüscheln gekreuzt werden. Nach unten hiervon waren noch reichlich embryonale Gliazellen mit nicht völlig differencirter Zwischensubstanz vorhanden, die gegen die Tiefe hin an Zahl allmählich abnahmen. Es lässt sich hier also schon deutlich wahrnehmen, dass an der neugebildeten Gehirnoberfläche etwas entstanden ist, was eine gewisse morphologische Aehnlichkeit mit der normalen Rindenglia besitzt. Auch diese besteht bekanntlich aus einem System der Oberfläche annähernd paralleler Fasern, die in 2 auf einander senkrechten Richtungen verlaufen und diese werden von senkrecht zur Oberfläche, stellenweise büschelartig in die Pia ausstrahlenden Gliafasern gekreuzt.

Ein noch höheres Alter besitzt offenbar eine kleine Erweichungscyste im Thalamus opticus eines Gehirns, dessen Gefässe starke arterio-sklerotische Veränderungen aufwiesen. Die etwas über erbsengrosse Höhle wurde von einer feinen, auf mikroskopischen Schnitten nicht ganz vollständigen, bindegewebigen Membran ausgekleidet, welche mit der Adventitia der in dieser Höhle gelegenen Gefässe zusammenhing. Darunter lag eine der Hauptsache nach aus 2 auf einander senkrechten, der Höhlenwand parallelen Fasersystemen gebildete Gliaschicht, die von hierzu senkrechten Büscheln von Gliafasern durchkreuzt wurden; letztere ragten häufig büstenartig in die bindegewebige Auskleidung hinein. Körnchenzellen und Blutpigment waren nicht mehr aufzufinden, ebenso wenig liessen sich embryonale Gliazellen nachweisen. Dagegen war diese ganze oberflächliche Gliaschicht mit einer Unmenge kugliger Corpora amylacea durchsetzt.

Hier ist in der That eine Oberfläche gebildet worden, die sich ganz wie die normalen, äussersten Gehirn- oder Rückenmarkschichten verhalten, und ganz ähnlich dürften sich die Vorgänge dort gestalten, wo die Zertrümmerung der Nervenmasse nicht durch ein Trauma oder eine acute Anämie, sondern durch eine Eiteransammlung z. B. zu Stande kommt. Freilich wird hier die Randzone eine breitere sein, das Fortwirken des Entzündungsreizes auch in den tieferen Schichten wird noch besondere Eigenheiten zur Folge haben. Immerhin kann ich auch hier, wenn schon das Alter des mir zu Gebote stehenden Materials die Weigert'sche Gliafärbung nicht zulies, mit Sicherheit behaupten, dass eine Abkapselung des Eiterherdes schliesslich stattfinden kann, und dass die Kapsel aus derbem, mesodermalem Bindegewebe besteht, welches einer Oberflächenschicht concentrisch angeordneter Gliafasern aufliegt. Freilich geben die in solchen Fällen stark veränderten, hyalin entarteten, obliterirten Blutgefässe, der Oberflächengliaschicht ein ganz eigenes Gepräge.

Es sei mir gestattet, noch einen Fall, der seinen histologischen Veränderungen nach hierher gehört, und andererseits zur Syringomyelie hinüberleitet, hier näher zu schildern.

Th. Skr.

35jähriger Grubenarbeiter wurde durch herabstürzende Kohle am 18. Januar 1897 verschüttet. Nach stundenlanger Besinnungslosigkeit klärt sich das Bewusstsein. Bei der ersten Untersuchung, die bei völliger Freiheit des Sensoriums vorgenommen wird, hat Patient keine Schmerzen; Puls 80, Temperatur 37,5. Die Athmung ist eine reine Bauchathmung, die Rippen sind absolut unbeweglich. Nur Kopf und Arme können willkürlich beweglich werden, doch sind beide Hände sehr schwach, und können weder zur Faust geballt, noch voll gestreckt werden; die Beine sind total gelähmt, die Pupillen reagiren. Unterhalb der Mamma ist jede Sensibilität erloschen.

Der vierte Brustwirbeldornfortsatz springt deutlich aus der Reihe der übrigen vor.

Am 11. Tage nach dem Unfälle entwickelte sich ein rasch fortschreitender Decubitus, am Kreuzbein und an den Fersen.

Am 20. Tage wird eine Atrophie des rechten Beines wahrgenommen.

Am 35. Tage hat Patient zum ersten Mal das Gefühl der gefüllten Blase.

Im 4. Monat ist es dem Patienten als ob er bei Druck auf den Bauch seine Beine bewege. Der Decubitus heilt allmählich ab.

Im August stellen sich Schüttelfröste ein, und unter den Erscheinungen der aufsteigenden Pyelonephritis erfolgt am 3. September 8½ Monate nach der Verletzung, der Exitus.

Die Obduction weist eine Nephrolithiasis, Pyelonephritis und Sepsis nach.

An der Wirbelsäule findet sich ein völlig geheilter Compressionsbruch am vierten Brustwirbel und einer am ersten Lendenwirbel.

Das Rückenmark, welches im Zusammenhange mit der Wirbelsäule in Formalin gehärtet wurde zeigt, folgende makroskopische Verhältnisse:

Im Bereich des vierten Brustwirbels, woselbst der Wirbelcanal durch den nach hinten vorspringenden Wirbelkörper beträchtlich verengert erscheint, besteht zwischen Dura, Pia mater und Rückenmark eine untrennbare Verwachsung; das Rückenmark selbst ist auf einen etwa 2 mm dünnen, sehr festen und schwer schneidbaren Strang reducirt, in dessen Mitte ein kleines Lumen, das mit bröckligen Massen erfüllt ist, sichtbar wird.

Nach oben zu, im oberen Theile des vierten Brustwirbels, wird allmählich hinten und links eine Sichel nervöser Rückenmark-Substanz bemerkbar, deren beide Hörner schon im unteren Theile des dritten Brustwirbels vorne zusammenstossen. Mit anderen Worten stellt sich hier das Rückenmark als Hohlcylinder dar, mit excentrisch im vorderen und hauptsächlich

rechten Abschnitte gelegener Höhle, die etwa die Gegend der Vorderhörner einnimmt. Eine deutliche Unterscheidung grauer und weisser Substanz gestatten hier angelegte Querschnittflächen nicht. Ebenso wenig vermag man bei Betrachtung mit unbewaffnetem Auge anzugeben, ob die vordere Wand der Höhle von der Pia mater oder von nervöser Substanz gebildet wird. Sie ist sehr dünn, nur etwa $\frac{1}{2}$ mm stark. Schon im mittleren Drittel des 4. Brustwirbels findet diese Höhle ihr Ende. Ihr oberster, kuppelförmiger Theil wird von einer grösseren Anzahl feiner, frei verlaufender Stränge und Scheidewände durchzogen. Dicht darüber zeigt der Rückenmarks-Querschnitt, abgesehen von einer gewissen Undeutlichkeit der Zeichnung, nichts Abnormes.

Auch nach unten zu taucht, zuerst auf der linken Seite, ein kleiner Halbmond nervöser Masse als Begrenzung der centralen Narbenhöhle auf, dem sich etwas weiter caudalwärts auch auf der rechten Seite eine kleine, deutlich als Rückenmark-Substanz erkennbare, unregelmässig begrenzte Figur gegenüberstellt. Hier, d. h. im oberen Theile des fünften Brustwirbels wird also das Rückenmark gebildet von 2 völlig getrennten Nervenmassen, welche zwischen sich einen sowohl vorne, wie hinten an die piale Oberfläche grenzenden, von rechts vorne nach links hinten gerichteten Spalt einschliessen. Noch in der Mitte des 5. Brustwirbels fliessen die beiden Theilmassen am hinteren Umfange zusammen, und nun nimmt die Höhle den Platz des linken Hinterhornes und beider Vorderhörner mit-sammt den Vordersträngen ein. Indem der nach hinten gehende Ausläufer der Höhle allmählich durch nervöse Substanz ersetzt wird, beschränkt sich die Höhlenbildung im oberen Theil des 6. Brustwirbels auf die Gegend der Vorderhörner, erscheint in der Mitte dieses Wirbels nur noch als sehr erweiterte vordere Medianspalte, und verschwindet noch in der unteren Hälfte des 6. Wirbelkörpers vollkommen.

Es handelt sich also um die Bildung einer langgestreckten Höhle im oberen und mittleren Brustmarke, die sich im Anschlusse an eine Fractur der Wirbelsäule mit Compression der medulla spinalis entwickelt hat.

Die mikroskopische Untersuchung wurde mit Hilfe der Kupfer-Haematoxylinfärbung und der Weigertschen Neuroglia- und Markscheidenfärbungen vorgenommen.

Im Bereiche der Wirbelfractur bestand die Rückenmarksnarbe im Wesentlichen aus derbem Fasergewebe. Die Dura mater umfasst als enorm verdickte, bindegewebige Haut die Narbenmasse, und ist mit ihr, besonders vorne und hinten, flächenhaft verwachsen, doch gelingt es fast überall leicht, sie von der Pia abzugrenzen, da letztere eine völlig abweichende Structur zeigt, und an einigen Stellen durch einen ganz eigenthümlichen Bau ihrer äussersten Lamelle ausgezeichnet ist. Diese besteht nämlich auf Querschnitten aus äussert dicht gestellten, ganz kurzen Radiärfasern. Was ausserhalb davon liegt ist dura, was nach innen davon liegt pia mater. Die dura mater nun besteht im Wesentlichen aus parallel gefaserten Ringschichten mit wenig Kernen, und enthält nur spärliche,

ziemlich dünnwandige Blutgefässe. Nur die innersten Schichten der Dura zeigen hier und da ein abweichendes Verhalten, sind sehr kernreich und von weiten, dünnwandigen Gefässen durchzogen. Hierselbst liegen auch spärliche, mit Blutpigmentkörnchen beladene Zellen. Die Pia, welche ebenfalls colossal verdickt ist, ist lockerer gebaut; neben horizontalen Faserlagen treten radiärgestellte Bündel und auf Querschnitten getroffene Längsbündel auf. Die Gefässe sind sehr zahlreich und ziemlich weit. Sie grenzt direct an die central gelegene Höhle, die mit Detritus und Körnchen-Zellen erfüllt ist, und lässt sich nirgends gegen einen etwa noch erhaltenen Rest von Rückenmarks-Gewebe abgrenzen. In ihr verlaufen hier und da kleinere und grössere Bündel auf Längs- und Querschnitten getroffener markhaltiger Nervenfasern, deren Markscheide jedoch, wie nach der Weigert'schen Hämatoxylin-Methode behandelte Präparate zeigen, nur selten wohl erhalten ist, sondern meistens durch geringe Färbbarkeit sowohl, wie durch scholligen Zerfall einen hohen Grad pathologischer Veränderung erkennen lässt. Diese mehr oder weniger in horizontalen Ebenen verlaufenden Nerven haben alle peripherischen Character, überall an ihnen ist die Schwann'sche Scheide gut erkennbar. Anders verhält sich ein auf Querschnitten in dem hinteren Abschnitte gelegenes Längsbündel, dem die Schwann'sche Scheide fehlt, und welches, wie Stufenserien zeigen, mit den Hintersträngen zusammenhängt. Die Gliafärbung weist in diesem Bündel ein Maschenwerk von Gliafasern nach. Es unterliegt keinem Zweifel, dass ein geringer Bruchtheil von Rückenmarksubstanz selbst hier erhalten blieb, und einen physiologischen, allerdings sehr unvollkommenen Zusammenhang des oberen und unteren Rückenmarkabschnittes vermittelt.

Die Höhle selbst ist von einer Anzahl von Strängen, die Gefässe führen, durchzogen, und von derben Bindegewebsfasern in concentrischer Schichtung begrenzt, zwischen denen spindel- und sternförmige Zellen eingestreut sind. Ein deutliches Endothel ist nirgends vorhanden.

Im obersten Theile zeigt die Höhle eine annähernd dreieckige Gestalt. Die Spitze liegt im linken Vorderhorn, der breite, die Basis bildende Theil im rechten Vorderhorn, und greift nach hinten noch etwas auf das Hinterhorn hinüber. Die vordere Wand wird von der Pia gebildet, die hier mit der Dura verwachsen ist, und in ihrer äussersten Lamelle stellenweis das schon beschriebene, feingestrichelte Aussehen zeigt. In der mässig verdickten Dura liegt, in Zellen eingeschlossen, reichliches Blutpigment. Die Rückenmark-Substanz umgiebt hinten und zu beiden Seiten die Höhle, und greift auch mit zwei Hörnern nervöser Substanz etwas in die vordere, aus verdickter Pia bestehende Wandung hinein; letztere kleidet auch, allmählich dünner werdend, noch die beiden Seitenwände aus, doch lässt sich an Hämatoxylin-Präparaten nicht sicher entscheiden, ob diese bindegewebige Wand vollständig herumgreift, oder etwa stellenweise einer glösen Auskleidung Platz macht. Auch hier ist die Höhle von gefässführenden Strängen durchzogen, in denen massen-

hafte Körnchenzellen liegen. Deutlich erkennt man an der rechten Wand, an der Basis eines auf dem Querschnitte papillenartig erscheinenden Stranges gelegen, die charakteristischen Zellhäufchen des Centralcanals, die sich um mehrere kleine Hohlräume radiär, wie ein Cylinderepithel gruppieren, und nach innen durch eine Art Limitans interna scharf begrenzt erscheinen.

Abgesehen von einer nur vorne fehlenden dünnen, aus feinsten Fasern bestehenden concentrischen Schicht, wird die Wand der Höhle aus feinen Fasermassen gebildet, zwischen welchen weite, mit Fettkörnchenzellen ausgefüllte Maschen liegen. Die Fetttröpfchen in diesen Zellen geben nach der Markscheiden-Färbung die gleiche Reaction, wie das Myelin. Häufig liegt in der Mitte dieser Maschen, von Körnchenzellen umgeben, ein Gefäss, sodass man diese Lücken für adventitielle Lymphräume zu halten berechtigt ist. Diese Annahme findet eine Stütze in der bisweilen deutlich nachweisbaren Endothelauskleidung dieser Räume. An Präparaten mit Gliafärbung sieht man aufs deutlichste, dass das Gewebe, in welchem diese Lücken liegen, aus kernarmer Glia besteht, welche sich nach der Höhlenoberfläche zu verdichtet und eine concentrische Lage bildet. Doch stösst diese Glialage uur in dem kleinsten, hintersten Theile direct an die Höhle; überall sonst ist zwischen ihr und der Lichtung eine dünne Lage mesodermalen Bindegewebes eingeschoben, in welche, ganz nach Art der Oberflächenglia, Gliabüschel hineinstrahlen. Nach vorne zu geht unter erheblicher Verdickung diese Bindegewebsschicht in die Pia mater über. Hie und da finden sich in ihr zerstreut vereinzelte Gliafasern.

Diese innerste concentrische Gliafaserschicht kommt aber nicht überall zu voller Ausbildung. An vielen Stellen reicht ein gliöses, weitmaschiges Netz aus Fasernbündeln bis dicht an die Höhlenoberfläche heran. Die Gliakerne sind hier nirgends nennenswerth vermehrt, und man wird die beste Vorstellung von den hier obwaltenden Verhältnissen bekommen, wenn man sich die normalen, rundlichen Lücken, in denen Nervenfasern und Gefässe verlaufen, erweitert und unregelmässig vorstellt, die Fasermassen aber, die sie begrenzen, sich sehr stark, zu förmlichen Bündeln vermehrt denkt.

Das Stützgerüst in der weiteren Umgebung der Höhle, besonders in der weissen Substanz, ist viel weitmaschiger gebaut, als es normaler Weise der Fall ist, und erhält durch eine grosse Zahl theils ein-, theils mehrkerniger wahrer Spinnzellen von beträchtlicher Grösse ein eigenes Gepräge. Eine Vermehrung der Gliafasern ist, wenigstens in der Nähe der Pia, überall zu constatiren, doch betrifft diese weniger die längs-, als vielmehr die horizontal verlaufenden Elemente. Auch die Randglia ist, im Vergleich mit normalen Verhältnissen, eigenartig gebaut, die circulären Fasern treten nämlich gegenüber den radiären, büschelförmig in die Pia ausstrahlenden sehr zurück.

Gliagewebe in der für die graue Substanz der Vorderhörner typischen Anordnung findet sich hier nur rechts neben der Höhle, woselbst auch einige multipolare Ganglienzellen gelegen sind.

Unterhalb der Compressionsstelle bietet das Rückenmark mit seiner Höhle keine wesentlich andere Beschaffenheit, und es hiesse sich unnütz wiederholen, wollte ich von jedem neuen Querschnitte genaue Beschreibungen liefern. In dem Maasse, wie wir uns von der Narbe entfernen und die Höhle kleiner wird, bildet sich ihre gliöse Randschicht schärfer aus, während die piale Auskleidung sich mehr und mehr nach vorne zurückzieht. Die grosslückige Textur der Glia aber erhält sich auch noch nach oben und unten über den Bereich der Höhle hinaus.

Markscheidenfärbungen zeigen, dass viele dieser Lücken absolut leer, andere mit nur blass gefärbten Körnchenzellen erfüllt sind. Wo die Markscheiden erhalten sind, erscheinen sie häufig nur hellblau, sehr dünn, oder auch schollig verändert, nur wenige im Gebiete der Höhlenausdehnung sind normal.

Das Verhalten der markhaltigen Nervenbahnen in der Narbe selbst wurde schon erwähnt. Ein Bündel aus den Hintersträngen, von allerdings nur geringer Ausdehnung bleibt in ihr erhalten. Im übrigen treten markhaltige Nervenfasern unterhalb der Compressionsstelle zuerst in den Hintersträngen, und zwar in ihrem vorderen Antheile auf, während sie in den Randpartien, soweit nur das Rückenmark vorlag, völlig fehlen. Sodann erscheinen sie in der Randzone der Seitenstränge. Oberhalb dagegen ist es die Region der Pyramidenbahn, welche zuerst durch die Markscheidenfärbung sich kenntlich macht.

Betrachtet man zunächst die Localisation der Höhlenbildung im vorliegenden Falle, so springt in die Augen, dass sich diese völlig deckt mit dem, was Flatau und Goldscheider¹⁾ über die Verbreitungen von Blutergüssen im Rückenmarke festgestellt haben. Sie erstreckt sich hauptsächlich nach unten, weniger weit nach oben, und bleibt, wenigstens dort, wo die Zertrümmerung des Rückenmarks keine totale ist, streng auf die graue Substanz beschränkt. Vornehmlich beansprucht sie das Gebiet der Vorderhörner, und nimmt oberhalb und unterhalb der Narbe noch einen Theil des rechten Hinterhornes in Anspruch, ohne irgendwo die gliöse Commisur, welche der Verbreitung von Extravasaten naturgemäss einen grossen Widerstand entgegensetzt, zu durchbrechen. Ueberhaupt erklärte sich diese eigenartige Ausbreitungsweise von Extravasaten in vollkommen befriedigender Weise durch die Anordnung der Neuroglia und Gefässe im Rückenmark.

Nimmt man hinzu, dass es trotz der ziemlich langen Zeit,

¹⁾ Zeitschrift für klinische Medicin, XXX, Heft 3. „Ueber Hämatomyelie“.

welche seit dem Unfalle verstrichen war, noch gelang, Blutpigment aufzufinden, so wird man, mit Rücksicht auf die Entstehungsursache der Höhlenbildung, nicht im Zweifel sein, dass sie aus einer langgestreckten, sogenannten Röhrenblutung, sich entwickelte.

Hierzu kommt als sehr wichtiges Moment für die Beurtheilung der Affection das Verhalten der Höhlenwand, die, obgleich das Product einer pathologischen Entwicklung, alle Charaktere der normalen Rückenmarksoberfläche besitzt. Ganz wie wir es bei den Plaques jaunes und den Erweiterungscysten des Gehirns kennen lernten, hat sich auch hier eine Art pialen Ueberzuges gebildet, und daran stösst eine aus concentrischen, der Oberfläche parallelen Fasern aufgebaute Glia-schicht, aus welcher hie und da kleinere Büschel in die Pia ausstrahlen.

Diese Art der Gliawucherung, die übrigens hier recht unbedeutend ist, ist so charakteristisch, dass man überall, wo sie zu treffen ist, auf einen vorausgegangen plötzlichen Zerfall grösserer oder kleinerer zusammenhängender Massen nervöser Substanz zu schliessen berechtigt ist.

Bawli¹⁾ hat diese histologischen Verhältnisse ebenfalls beschrieben, und er erblickt in ihnen mit Recht ein wichtiges, morphologisches Kennzeichen der traumatischen Syringomyelie.

Was die Erscheinungen der die Höhle umgebenden Rückenmarks-Substanz anbetrifft, so möchte ich sie unbedenklich den Processen an die Seite stellen, welche Oppenheim²⁾, Westphal³⁾, Schmaus⁴⁾ als traumatische Myelitis beschrieben haben.

Die gequollenen Markscheiden und Axencylinder, die erweiterten Gliamaschen, besonders innerhalb der Stränge, die, wenn markhaltige Nervenfasern in ihnen nicht vorhanden sind, theils grosse Körnchenzellen führen, theils leer erscheinen, oder auch mit einem plastischen Exsudate angefüllt sind, die reichliche Entwicklung dünnwandiger Gefässe, in deren adventitieller

¹⁾ Syringomyelie und Trauma, Inaug. Diss. Königsberg 1896.

²⁾ Ueber eine sich auf den Conus terminalis erstreckende traumatische Erkrankung. Arch. f. Psych. Bd. XX.

³⁾ Westphal, Ueber einen Fall traumatischer Myelitis, Arch. f. Psych. Bd. XXVIII.

⁴⁾ Beiträge zur Pathologie der Rückenmarks-Erschütterung. Dieses Arch. Bd. CXXII.

Lymphscheide wiederum reichliche, bisweilen wie epitheliale Mäntel erscheinende Fettkörnchen-Zellen angehäuft sind, sind die von allen Autoren als für die Myelites charakteristisch angesehenen Merkmale.

Die Veränderungen am gliösen Stützgerüste unterscheiden sich sehr scharf von jenen, welche im Gefolge langsam sich entwickelnder Degenerationen auftreten. Dass auch in diesem Falle, selbst zur Zeit des Todes des Patienten noch ein fortschreitender Zerfall markhaltiger Nervenfasern stattfand, dafür sind beweisend die reichlich vorhandenen Fettkörnchenzellen, die sich innerhalb der gliösen Nervenscheiden, hauptsächlich aber in den adventitcellen Lymphräumen vorfinden. Diese den Zelleib erfüllenden, sogenannten Fettkörnchen geben, nach Weigert'scher Markscheiden-Färbung behandelt, alle Abstufungen von deutlicher Myelinreaction bis zu völliger Unfärbbarkeit. Trotzdem keine isomorphe Sklerose. Aber gerade die Reichlichkeit dieser Fettkörnchenzellen ist es wiederum, welche den Gedanken an das Vorhandensein einer secundären Degeneration ausschliesst. Denn wenn $8\frac{1}{2}$ Monate vor dem Tode eine Zertrümmerung von Rückenmarks-Substanz, sei es durch directe Quetschung, sei es durch Blutergüsse, stattfand, so müsste zur Zeit der Obduction der hieran sich anschliessende, auf- und absteigende Degenerations-Process im Wesentlichen schon zum Abschlusse gelangt sein, keineswegs dürfte der Resorptionsprocess von Marktrümmern noch auf der geschilderten Höhe stehen. Es bleibt also nur die Annahme, dass sich im Anschluss an das Trauma eine pathologische Beschaffenheit in der Nachbarschaft der Zertrümmerungs-Stelle etablirte, die fort und fort Ursache zum Zerfall von Markscheiden bot, ein Reiz, von dem man keineswegs anzunehmen braucht, dass er die Axencylinder unheilbar schädige, — denn auch dann wäre es schwer begreiflich, wie noch immer so viele Strangfasern erhalten geblieben sind, — der aber innerhalb der Markscheiden zu einem abnorm raschen Stoffwechsel, zu immer wieder neuer Anbildung und Ausstossung von Myelin führt.

Man kann auch muthmaassen, worin dieser Reiz zu suchen ist. Durch die Ausbildung der bindegewebigen Narbe an der Compressions-Stelle, durch die Synechie der Rückenmarkshäute

müssen schwere Störungen in der Lymphströmung erzeugt werden, und ich glaube nicht fehl zu greifen, wenn ich in dem auch mikroskopisch nachweisbaren, plastischen Exsudate, den sichtbaren Ausdruck dieser Störungen erblicke. Ist doch neuerdings vielfach auf den unheilvollen Einfluss der Lymphstauung auf die nervösen Gewebe hingewiesen worden. So von Langhans¹⁾ und Straub²⁾ in ihren Arbeiten über Syringomyelie, und ganz neuerdings von Borst³⁾ gelegentlich einer Untersuchung über multiple Heerdsklerose. Gerade in dieser Lymphstauung, die sich übrigens auch in der enormen Erweiterung der adventitiellen Lymphgefäße kundgiebt, liegt aber nach meiner Auffassung auch der Grund, dass es zur Ausbildung einer typischen, isomorphen Sklerose trotz reichlichen und wohl auch langsamen Unterganges nervöser Elemente nicht gekommen ist. Wir werden später, bei der Betrachtung von Gliomen des Gehirns und Rückenmarkes sehen, wie solcher Gestalt gestaute Lymphe nicht nur hemmend auf die Bildung von Gliafasern einwirkt, sondern auf diese sogar einen auflösenden, direct zerstörenden Einfluss hat.

Fassen wir also nochmals kurz die pathologischen Erscheinungen, wie sie sich in diesem Falle, 8 1/2 Monate nach dem Unfalle, am Stützgerüste darstellen, zusammen:

Die Randglia scheint die Norm verbreitert, deutlich herrschen in ihr die Radiärfasern den circulären gegenüber vor. Die für die längsverlaufenden Nervenfasern ausgesparten Lücken sind vergrößert, ihre Gesamtzahl dementsprechend verringert. Auch die Gliazüge zwischen diesen Löchern sind verbreitert, so dass man die Gesamtmenge der vorhandenen Glia normalen Verhältnissen gegenüber für vermehrt ansehen muss. Dabei ist die Anordnung der intranervösen Gliafasern von der normalen ganz abweichend geworden. Wir haben schon erwähnt, dass im gesunden Rückenmark jede Nervenfasern von mehreren Gliafasern begleitet wird, so dass auf dem Querschnitte jede Strangfaser umgeben erscheint von einer Reihe blauer feiner Punkte. Ausserdem reichern sich die von der Randglia ausgehenden, glösen Septen nach innen zu in ihre einzelnen Fasern auf, welche, sich

¹⁾ Dieses Archiv Bd. 85, 1.

²⁾ Deutsches Arch. f. klin. Medicin 1895. Bd. 54.

³⁾ Ziegler's Beiträge. XXI, 2.

vielfach durchflechtend, kleinere und grössere Maschen bilden, in denen ein oder mehrere Nervenquerschnitte liegen. Nun sind in unserem Falle weniger die längsverlaufenden, als vielmehr die horizontalen Gliafasern vermehrt und überwiegen um so mehr, als man sich dem Rande der Höhle nähert und die Lücken des Stützgerüsts an Grösse zunehmen. Unmittelbar an der Höhlenwand schliesslich werden die grossen, mit Körnchenzellen ausgefüllten Löcher fast nur von horizontalen, bogenförmig geschwungenen, sich vielfach durchflechtenden Gliafasern, deren Kaliber übrigens über das Normale beträchtlich hinausgehen kann, umschlossen, so dass man zu der Ansicht gelangt, dass die immerhin mässige Vermehrung der Neuroglia in unserem Falle hauptsächlich das die Gefässe begleitende Fasergeflecht, weniger den zwischen den Nervenfibrillen gelegenen Antheil betroffen hat.

Da die Nerven- und Gefässlücken, wie man unschwer abschätzen kann, auf Kosten ihrer Zahl an Grösse zugenommen haben, so drängt sich der Schluss auf, dass zu irgend einer Zeit ein Zusammenfliessen kleinerer Maschenräume stattgefunden hat. Es wird diese Vergrösserung der Maschenräume, diese Auflockerung der Rückenmarks-Substanz von allen Bearbeitern der Myelitis beschrieben, und fast regelmässig wird hinzugefügt, dass diese Auflockerung durch ein Zerreißen der Gliamaschen, welche auf Querschnittsbildern wie aus Körnchen zusammengesetzt erscheinen, zu Stande komme. Ich habe am wenigsten Grund zu bezweifeln, dass ein Untergang glöser Fasern in Folge der Stauungslymphn bei Myelitis häufig vorkommt, was aber das Zerreißen der Gliamaschen anlangt, so glaube ich doch an eine falsche Deutung der Beobachtungen auf Grund irriger Vorstellungen über die Morphologie der Neuroglia.

Schon normaler Weise liegt ja die Markfaser des Rückenmarkes in keiner membranartigen Hülle, sondern wird ja nur von einigen ihr parallel laufenden Gliafasern begleitet, die nur von sehr spärlichen, hierzu senkrechten Fibrillen durchflochten werden. Quillt nun die Markscheide, so rücken die Fasern der Gliahülle einfach auseinander und sind, da sie nicht selten ein grösseres Kaliber haben, auf Querschnitten als Körnchen oder Gliatrümmer beobachtet worden. Schwinden schliesslich in zwei benachbarten Glialücken die Markfasern völlig, so wird ihr Raum

durch Stauungslymphe ausgefüllt, in welcher die nunmehr überflüssige gliöse Scheidewand sich häufig auflösen dürfte.

Während so der fortwährende Untergang intranervöser Gliafasern, trotz sicher vorhandener, reichlicher Neubildung, eine beträchtliche Vermehrung dieser Elemente verhindert, werden die Gliafasern, welche die Gefässe begleiten, vom Untergange weniger oder gar nicht betroffen. Wie wir später sehen werden, steht das gliöse Stützgerüst zum Lymphstrome in functioneller Beziehung; während also die Begleitfasern untergegangener Nervenfibriillen ihre Function einbüßen, und deshalb schädlichen Einflüssen gegenüber eine herabgesetzte Widerstandsfähigkeit besitzen, werden an die Gefässglia, welche im sogenannten perivascularären Lymphraume liegt, erhöhte functionelle Ansprüche zwecks Fortschaffung der Lymphe gestellt, und so wird ihre Vermehrung verständlich.

Die reichlich vorhandenen Astrocyten, welche den Querschnitten unseres Rückenmarkes ein charakteristisches Gepräge geben, zeigen an, dass die Neubildung von Gliafasern noch fort-dauert. Wir werden auf die Bedeutung dieser Gebilde am Schlusse der Arbeit zurückkommen.

Der ganze pathologische Process hat sich demnach wahrscheinlich folgendermaassen entwickelt.

Der Unfall hatte eine fast totale Zertrümmerung des Rückenmarkes in der Höhe des vierten Brustwirbels zur Folge. Die hierbei eintretende Blutung ergoss sich, der Structur des Rückenmarkes gemäss, nach oben und hauptsächlich nach unten in die graue Substanz der Vorderhörner. Ganz wie bei den Plaques jaunes versuchte die Neuroglia gegen diese Röhrenblutung hin eine anatomisch möglichst normale Oberfläche zu bilden, während sie im Bereiche der totalen Zertrümmerung, ebenso wie die Nervenmasse, vollständig vernichtet war und sich an den Heilungsvorgängen nicht mehr betheiligen konnte. Was hier an progressiven Veränderungen statt hatte, ging ausschliesslich von dem mesodermalen Gewebe der Dura und Pia aus, und gipfelte in der Production einer gefässarmen Narbenmasse. Während diese Narbenmasse für den Lymphstrom ein schweres Hemmniss bilden musste, bildete sich ein zweiter Uebelstand aus, welcher im gleichen Sinne wirken musste, die Verstopfung der Lymphräume

mit den marktrümmerbeladenen Körnchen- oder Mastzellen. Die sich naturgemäss einstellende Lymphstauung aber wirkte fortgesetzt als pathologischer, häufig wohl letaler Reiz auf die noch erhaltenen Markscheiden und Axencylinder, während das widerstandsfähigere Stützgerüst mit einer, wenn auch mässigen, so doch unverkennbaren Vermehrung der Fasermasse in eigenartiger Weise antwortete. Es ist hier vielleicht auch zu einer geringen Vermehrung der Gliakerne gekommen, doch möchte ich dies nicht mit Sicherheit behaupten.

Die hier beschriebene diffuse Myelitis traumatischen Ursprungs ist also als Folge von Störungen in der Lymphcirculation aufzufassen.

In einer gewissen histologischen Verwandtschaft zur Entstehung der Plaques james scheinen auch manche Fälle der sogenannten „diffusen Hirnsklerose“ des Kindesalters zu stehen. Von 3 Fällen, die ich am Sectionstische zu Gesicht bekam, zeigten alle das Gemeinsame, dass sich die Affection fast auf das gesammte Hemisphären-Hirn ausdehnte; die Oberflächen-Gestalt dieser Gehirne war kaum verändert, doch war die Consistenz an einigen Stellen hornartig, an anderen sehr weich. Mikroskopische Präparatelehrten, dass zwischen den weichen und den harten Stellen allmähliche Uebergänge vorkamen, und dass die härteren Parteen aus den weichen entstanden waren. Ausserdem zeigte sich, dass die Veränderung mit grosser Wahrscheinlichkeit durch Confluenz disseminirter kleinster Heerde zu Stande gekommen war, indem sich in den obersten Rindenschichten alle Altersstufen kleinster Blutextravasate vorfanden, deren jedes von einer reactiv gewucherten Gliamasse umgeben war. Warum in solchen Fällen die Gliawucherung nach der Narbenbildung nicht innehält, entzieht sich der Beurtheilung. Durch die Art der Entstehung einerseits, durch die absolute Massenzunahme andererseits stehen solche Fälle in der Mitte zwischen den reparatorischen Sklerosen und den wahren Tumoren des Central-Nervensystems.

In Folgendem gebe ich einen Fall von Syringomyelie, bei welchem die Frage, ob und unter welchen Umständen eine Gliawucherung den Tumoren zuzurechnen sei, näher beleuchtet werden soll.

Wilhelm Radecker, 27 J. Med. Klin. sec. 28. November 1896.

Die Section fand 2 Stunden post mortem statt.

P. B — 18. Febr. 97. No. II. S. 100. P. N 255.

Es fand sich eine ulceröse Endocarditis der Mitralklappe, eine schwere hämorrhagische Nephritis, und 2 gleichaltrige, frische Hämorrhagien im Gehirn, die eine in der linken Inselgegend, die andere in der Pons und Medulla oblongata, am Boden der Rautengrube.

Nach Herausnahme des Gehirns aus der Schädelhöhle fällt zunächst die Formveränderung an der Medulla oblongata in die Augen. Nicht wie normaler Weise stellt sie einen Kegelstumpf dar, dessen grössere Grundfläche auf der Brücke ruht, sondern sie ist in eine Spindel verwandelt, deren dickste Stelle dem Calamus scriptorius entspricht. Während die Unterseite der Medulla nahe der Brücke ein zwar etwas verwischtes, aber noch annähernd normales Relief zeigt, indem die Oliven und Pyramiden noch deutlich sind, verschwinden diese Einzelheiten der Form gegen ihr unteres Ende mehr und mehr. Die Rautengrube ist durch mehrere flache, braunrothe, vom Ependym überzogene Erhabenheiten zu beiden Seiten der Mittellinie verunstaltet. Im Ganzen erscheint die Medulla viel zu dick und zu weich; der zufühlende Finger erzeugt die Vorstellung, dass sie einem dünnwandigen, mit Flüssigkeit gefüllten Schlauche gleiche. In der That sieht man denn auch auf der Schnittfläche, welche Medulla oblongata und spinalis trennt, dass die Rückenmarks-Substanz als dünner, weisser Mantel eine 1,5 cm weite Lichtung umschliesst, deren Inhalt aus einer graurothen, durchscheinend gallertartigen Masse besteht. Nach Verlauf einiger Minuten ist diese Füllung zum grossen Theile ausgeflossen, die Medulla, sowie der obere Theil des Halsmarkes zusammengefallen.

Auch die Medulla spinalis macht in ihrem obersten Theile bis zum Austritte der fünften Cervicalwurzel den Eindruck eines mehr oder weniger dünnwandigen Schlauches, und enthält erst in ihrem sechsten Segment die normale Consistenz. Mehrere Querschnitte in diesem veränderten Theile zeigen stets dasselbe Bild; eine grauröthliche, gallertartige Substanz, excentrisch nach hinten zu gelegen, welche bei Wasserspülung mehrere Löcher erkennen lässt, wird umgeben von einer sehr feuchten, aber im Uebrigen normal erscheinenden Rückenmarks-Substanz. Ein im sechsten Segment angelegter Querschnitt zeigt nichts mehr von Höhlenbildung; im rechten Hinterstrang zeigte sich nahe der Commissur ein kreisrunder, grauer Herd, welcher das Septum posterius nach links vorwölbte. Die Medulla oblongata wird behufs weiterer Untersuchung in Müller'scher Flüssigkeit, das ganze Rückenmark in Formalinlösung aufbewahrt.

An dem oberen Theile des Halsmarkes und der Medulla oblongata liessen sich im gehärteten Zustande folgende Beobachtungen anstellen:

Am unteren Ende der Oliven nimmt man um den Centralcanal herum einen 2—3 mm breiten, auch am gehärteten Präparat über die Schnittfläche vorspringenden Saum wahr, der in der Müller'schen Flüssigkeit einen hell-gelb-

braunen Farbenton angenommen hat. Dicht unterhalb der Oliven macht sich in dieser Masse ein schräg von rechts vorn nach links hinten verlaufender Spalt bemerkbar, der in der Mitte der Pyramidenkreuzung seine grösste Ausdehnung erreicht, und nur wenige Millimeter an beiden Enden von der Oberfläche entfernt bleibt, dann an Länge wieder abnimmt, und am unteren Ende der Decussatio pyramidum ganz verschwindet. In dem Maasse, in welchem der Spalt nach unten an Ausdehnung abnimmt, nimmt seine deutlich differencirte Wand an Masse zu, und erfüllt im ersten und zweiten Segmente des Halsmarkes dessen centralen Theil in cylindrischer Gestalt so vollständig, dass die restirende Rückenmarks-Substanz ihr wie eine Sichel auf der vorderen Seite 3 mm stark aufsitzt, und mit ihren nach hinten auslaufenden Hörnern als schmaler, für das blosse Auge kaum wahrnehmbarer Saum hinten in der Medianlinie zusammenfliesst. Trotz dieser Verunstaltung kann man sehr deutlich graue und weisse Substanz im Rückenmark unterscheiden und feststellen, dass die sehr platt gedrückten Hörner seitlich, und die sehr in die Länge gezogene graue Commissur nach vorne der Aftermasse direct aufsitzen. Diese selbst, die eine Breite von 1,6 cm und eine Höhe von 1,2 cm besitzt, hat eine keineswegs gleichartige Schnittfläche; vielmehr bemerkt man bei genauerem Zusehen, dass dieselbe von einer grossen Zahl kleiner und kleinster Löcher durchsetzt ist, und dass sie durch eine Anzahl braunrother, etwas verwaschener Flecken ausgezeichnet ist.

Der untere Theil der Medulla spinalis wurde in Formalin gehärtet. Die hier zunächst in gleicher Formation auftretende Tumormasse erscheint grau durchscheinend, hornartig, schwarzbraun gefleckt, und nimmt nach hinten allmählich an Umfang ab. In der Höhe des dritten Segmentes tritt auf Querschnitten zum ersten Male eine eiförmig gestaltete, bis zum Ende des vierten Segmentes reichende Höhle auf, deren Wandung von der hier nur 2 mm starken Tumormasse gebildet wird. Diese Höhle, welche vollständig im rechten Hinterstrange gelegen ist, hängt offenbar nirgends mit dem Centralcanale zusammen. Weiter nach unten treten noch mehrfache ähnliche Hohlräume, die völlig von einander getrennt sind und auch mit dem Centralcanale nicht zusammenhängen, auf; zwei derselben liegen im linken Hinterstrange unter einander, eine im rechten Hinterhorn; ob ihre Wandung von Tumormasse gebildet wird, lässt die Besichtigung mit blossen Auge nicht entscheiden. In der Gegend des 6. Segmentes ist eine Höhle nicht mehr vorhanden, vielmehr schliesst sich an den tiefsten, im linken Hinterstrange gelegenen Hohlraum ein cylindrischer, hornartiger Strang von 2 mm Durchmesser, der, allmählich dünner werdend, im 7. Segmente ganz verschwindet.

Von hier caudalwärts erscheinen die Querschnitte des Rückenmarks mehr und mehr normal, nur eine gewisse graue Färbung der Hinterstränge lässt sich bis ins mittlere Brustmark hinein verfolgen.

Die Krankheitsgeschichte deutet sonderbarer Weise durch nichts auf die ausgedehnte Veränderung im Halsmarke hin. Weder Motilität noch Sensibilität waren in augenfälliger Weise

beeinträchtigt. Patient hat im Alter von 6 Jahren einen schweren Typhus und mit 8 Jahren Scharlach überstanden. Vor 9 Jahren erlitt Patient eine venerische Infection, jedenfalls Gonorrhoe, keine Syphilis. Die Symptome seiner letzten Krankheit waren die gewöhnlichen, bei Nieren- und Herzleiden zur Beobachtung kommenden. Patient war starker Potator.

Mikroskopische Schnitte durch das 7. Halssegment, die den untersten Theil des im linken Hinterstrange gelegenen hornartigen Gebildes treffen, bieten folgende Verhältnisse.

An Präparaten, die mit Hämatoxylin nach vorheriger Beizung mit Weigert'scher Kupferlösung behandelt wurden, sieht man, dass das Gebiet beider Hinterstränge auffallend hell gefärbt erscheint. In der Kuppel des linken Hinterstranges nun zeigt sich, deutlich von der Commissur abgesetzt, ein kreisrunder Heerd, der sich durch besonders intensive Färbung auszeichnet. Dieser nimmt fast die ganze Breite des Hinterstranges ein, bleibt aber sowohl vom Rande des Hinterhornes, als auch von der hinteren Medianpalte, die er nach der rechten Seite herüberdrängt, durch einen deutlichen Saum helleren Gewebes getrennt. Während dieser auf allen Querschnitten kreisförmig gestaltete Heerd in der Mitte des 7. Segmentes, also kurz vor seinem caudalen Ende, nur etwa den zehnten Theil der Höhe der Hinterstränge einnimmt, nehmen seine Dimensionen je höher nach oben, desto mehr zu, und im unteren Theil des sechsten Segmentes füllt er das obere Drittel des linken Hinterstranges vollständig aus, welcher hier überdies durch Verdrängung der Medianspalte nach rechts die Dimensionen des rechten um das Doppelte überragt.

Schon in seinem untersten Ende lässt dieser Heerd auf Querschnitten bei schwacher Vergrösserung 2 Zonen unterscheiden: einen inneren Kern, in welchem die Gliakerne stark vermehrt sind, immerhin aber noch gegenüber der Zwischensubstanz stark zurücktreten, und eine äussere Randzone, etwas stärker gefärbt, in welcher die Kerne nicht vermehrt erscheinen und eine grosse Menge kreisrunder Lücken ausgespart erscheint.

Stärkere Vergrösserungen zeigen, dass die Zwischensubstanz der Innenzone aus wirr durcheinander laufenden Fasern feinsten Kalibers besteht, ohne dass eine bestimmt vorherrschende Richtung oder Ebene für den Verlauf anzugeben wäre. Nur insofern lässt sich ein Gesetz für die hier bestehende Faserrichtung angeben, als die Kerne gewissermaassen die Ausstrahlungscentren vorstellen. Dabei ist weder an Hämatoxylin-, noch an Weigert'schen Glia-Präparaten irgend ein Zusammenhang zwischen Fasern und Kernen wahrzunehmen. Die Gefässe dieses centralen Gliazapfens sind meist zart und dünnwandig, beeinflussen aber die Richtung der Fasern insofern, als letztere bis zu einem gewissen Abstände ihnen parallel laufen und so eine Art von Gliamantel um die Gefässe bilden. Ganz nahe an der Ge-

fässwand nehmen fast alle Gliafasern ziemlich plötzlich einen zu ihr senkrechten Verlauf und enden in oder kurz vor der Adventitia, so dass jedes Gefäss in einem struppigen, hier allerdings sehr kurzborstigen Walde von Gliafasern dahinzieht.

Gegen den Rand der Innenzone hin ordnen sich die Gliafasern allmählich mehr und mehr concentrisch an, dann treten noch weiter nach aussen, schon der Aussenzone angehörig, allmählich längsverlaufende Fasern in den Vordergrund, die zwischen sich runde Lücken für den Durchtritt der Nervenfasern einschliessen; die Nervenfasern werden häufiger, die Gliafasern treten mehr und mehr zurück, und so wird durch eine Zone, welche ganz an die histologischen Bilder bei secundärer Degeneration erinnert, ein schrittweiser Uebergang zum annähernd Normalen geschaffen.

Annähernd sage ich, denn normal ist das Verhalten der Hinterstränge in diesem Theile des Rückenmarkes keineswegs.

Zunächst nemlich fällt an Präparaten, die nach der Weigert'schen Gliafärbung behandelt wurden, eine recht beträchtliche Verarmung an längsverlaufenden Gliafasern auf, die sich über die vorderen zwei Drittel der Hinterstränge erstreckt und in zunehmendem Grade bis zur Commissur reicht. Ausserdem sind von dieser Verarmung betroffen 2 kleine, mit der Spitze nach vorn gerichtete, keilförmige Felder an der Aussen- und Innenseite des Eintrittes jeder hinteren Wurzel. Dabei sind die Markscheiden in diesen Gebieten theils sehr schmal, theils nur wenig färbbar, zum Theil auch von normaler Beschaffenheit. Die Lücken im Stützgerüst, innerhalb welcher die Nervenfasern liegen, sind bisweilen sehr gross und werden von den Nervenfasern nicht ganz ausgefüllt. Einige dieser Lücken sind ganz leer, oder auch ausgefüllt mit einer homogenen, glasigen, nach der Hämatoxylin-Eosin-Methode nur schwach färbbaren Masse.

Auch die beiden Hinterhörner weichen nicht unbeträchtlich vom normalen Verhalten ab. Markscheiden-Färbungen zeigen, dass markhaltige Elemente hier fast gar nicht vorhanden sind, während die Kupfer-Hämatoxylinfärbung durch die geringe Farbenintensität diese Gegenden als stark verarmt an allen Gewebeelementen erscheinen lässt.

Betrachtet man diese etwas gelockerten Gewebspartien bei stärkerer Vergrösserung, so sieht man zwar auch hier, dass zwischen die rareficirten, längsverlaufenden Nervenfasern gleichgerichtete Glia-Elemente eingeschaltete sind. Diese neuen Längsfasern sind aber viel weniger dicht, als z. B. bei Tabes, und treten gerade an den Stellen zurück, wo der Schwund der nervösen Elemente am stärksten ist. Dafür machen sich aber gerade hier Zellen bemerkbar, die in hohem Maasse für das mikroskopische Aussehen dieser Gegenden charakteristisch sind. Es sind grosse, stern- oder pyramidenförmige Gebilde, von denen entweder nach allen Richtungen hin oder auch vorzugsweise nach einer Seite bald wenige, bald sehr zahlreiche Fortsätze ausstrahlen. Der Zellleib, sowie die Ausläufer zeigen an Hämatoxylin-Kupfer-Präparaten einen violetten, mehr oder weniger gesättigten

Farbenton und ein ganz homogenes, fast hyalines Aussehen. Der Kern oder auch die Kerne — denn viele dieser Zellen enthalten deren mehrere — liegen stark excentrisch, manchmal sogar völlig ausserhalb des Zelleibes, der ihnen dann wie eine Platte aufsitzt. Unter den Fortsätzen zeichnen sich immer einige durch besondere Stärke aus, und es gelingt nicht selten, diese über weite Strecken hin in geradlinigem Verlaufe bis an die Adventitia eines Blutgefässes zu verfolgen, wo sie, sich konisch verbreiternd, mit dem mesodermalen Bindegewebe zusammenfliessen. Die bei weitem grössere Zahl der Fortsätze ist feiner, z. Th. sehr fein, und entwickelt sich durch pinselförmiges Auseinanderfahren, seltener durch dichotomische Theilung grober Hauptfortsätze. Auch diese feinen Ausläufer enden häufig — ohne dass eine konische Verbreiterung wahrnehmbar wäre — an einer Gefässwand. Nicht selten sieht man an diesen Fortsätzen scharfe Knickungen oder auch Bruchstellen mit scharfen, zackigen Rändern, so dass man den Eindruck erhält, dass diese Gebilde aus einer spröden, glasähnlichen Masse bestehen möchten.

Ogleich nun diese Zellen durch all die erwähnten Merkmale sich von den Ganglienzellen, mit denen sie eine oberflächliche Aehnlichkeit besitzen, — besonders an nach Golgi versilberten Präparaten, — genugsam unterscheiden, schien es mir doch wünschenswerth, auch durch die spezifische Gliafärbung ihren Charakter näher kennen zu lernen. Hier nun boten sie folgende Verhältnisse. Der Zelleib war heller oder dunkler braungelb, der Kern dunkelbraun mit blauer Kernmembran und blauen punktförmigen Chromatin-Theilchen, oder er erschien gleichmässig dunkelblau. Die Ausläufer verhielten sich verschieden: einige waren bis zu einer gewissen Entfernung vom Zelleibe braun gefärbt und nahmen dann ganz allmählich eine schöne hell- oder dunkelblaue Farbe an; andere erschienen in ihrer ganzen Ausdehnung blau, waren als blaue Leisten auch über dem Zelleibe gut zu verfolgen. Wo sie frei wurden, begleitete sie eine mantelartige braun gefärbte Protoplasma-Masse, die allmählich an Stärke abnahm, eine Strecke weit über den Zelleib hinaus, — etwa so, wie ein in Syrup gesteckter Glasstab bei dem Herausziehen um sich herum einen Kegel der klebrigen Flüssigkeit mit emporhebt. Sehr deutlich konnte man bemerken, dass alle diese Fortsätze aus feinsten, parallelen, blauen Fasern sich zusammensetzten, die an den konisch erweiterten Ansatzstellen an die Gefässe pinselförmig auseinanderfuhren.

Nach alledem kann es keinem Zweifel unterliegen, dass wir in diesen Gebilden glüose Elemente zu sehen haben, die sich nur durch ihre ausserordentliche Grösse — manche sind grösser als die motorischen Zellen der Vorderhörner — von den anderorts als embryonale Gliazellen beschriebenen unterscheiden. Ich werde sie im weiteren Verlaufe als *Monster-Gliazellen* bezeichnen.

Alle hier beschriebenen Verhältnisse bleiben auch weiter nach oben die nämlichen, bis sich im oberen Theile des sechsten und unteren Theile des fünften Segmentes allmählich eine Veränderung an dem im linken Hinter-

horne gelegenen Gliazapfen bemerklich macht. Kerne sowohl, wie Fasern der innersten Zonen verlieren allmählich ihre Färbbarkeit, während die bisher immer noch nachweisbaren, wenn auch sehr spärlichen Markfasern aus diesem Gebiete völlig verschwinden. Dabei sieht man, wie die sonst so gleichmässig kalibrierten Gliafasern unregelmässig aufquellen und in feinste Körnchen und gröbere Schollen zerfallen. Letztere sind wieder, sowohl mit Kupfer-Hämatoxylin, wie auch mit Methylviolett nach Weigert gut färbbar, und erinnern in ihrem Aussehen stellenweise vollkommen an Corpora amylacea. Das endliche Product dieser regressiven Metamorphose stellt sich dann im zweiten Drittel des fünften Segmentes als quer-ovale Höhle dar, deren Wand zunächst aus im Zerfall begriffenen Gliafasern besteht. Nach aussen von dieser Schicht bemerkt man vorwiegend in der Horizontalebene entwickelte, concentrische Lagen normalen, kernarmen Gliagewebes; und dieses wiederum wird von einem Mantel umhüllt, der alle Verhältnisse einer mässigen, secundären Degeneration zeigt. Dieses Gebiet macht allmählich der gelichteten Substanz der Hinterstränge Platz.

Diese Höhle erstreckt sich nach oben bis in die Mitte des vierten Segmentes, woselbst sie einen rundlichen Querschnitt von 3 mm Durchmesser besitzt. Ihre obere Wand ist ähnlich gebaut, wie der Boden; alle Verhältnisse wiederholen sich, nur auf den kurzen Raum von 2 mm zusammengedrängt, in umgekehrter Reihenfolge.

Wie schon erwähnt, treten in dieser Höhe des Rückenmarkes neue Höhlen auf, so dass im vierten und dritten Segment 2 oder auch 3 Löcher auf einem Querschnitt sichtbar werden. Bei keinem von diesen setzt sich in der Richtung der Höhlenaxe die Gliawucherung nach oben oder unten weiter fort, vielmehr ist ihre Wand nur von einer dünnen Lage concentrischer Gliafasern gebildet, deren innerste Schichten jene eben erwähnten kolbigen Degenerations-Formen in ausgesprochenstem Maasse zeigen. Dann folgt nach aussen bei einigen der Hohlräume durch ein Gebiet secundärer Degeneration hindurch der Uebergang in das mehr oder weniger afficirte Gebiet der Stränge. Bei einer dieser Höhlen, die im rechten Hinterhorn gelegen ist, bis fast an die Pia heranreicht und eine sehr beträchtliche Ausdehnung besitzt, besteht die Wandung sogar aus 2 concentrischen Faserlagen, die durch eine Schicht längsverlaufender Fasern von einander getrennt sind. Wie gesagt, ist bei all diesen Hohlräumen die glöse Wandung wenig entwickelt und im Zerfall begriffen, ein Umstand, der es erklärlich macht, dass sie von einigen Beobachtern, welche in ähnlichen Fällen die spezifische Gliareaction nicht anwandten, übersehen werden konnte, zumal sich die gequollenen Gliaelemente auch nach der Weigert'schen Markscheiden-Färbung tingiren und leicht für degenerirende Nervenfasern gehalten werden können.

Keine dieser Höhlen, die ich in ihrer ganzen Ausdehnung durch Schnittserien untersuchte, hängt irgendwie mit dem Centralcanale zusammen. Dieser lässt sich vielmehr stets sehr deutlich innerhalb der Commissur nachweisen,

und besteht aus Häufchen von cylindrischen Ependymzellen, zwischen denen wenige Gliafasern in unregelmässiger Anordnung sichtbar werden.

Von ganz anderer Beschaffenheit, als die bisher beschriebenen Gliawucherungen und Höhlenbildungen, präsentirt sich die Tumormasse, welche den grössten Theil der Medulla oblongata und die oberen 2 Segmente des Halsmarkes einnimmt.

Bei schwachen Vergrösserungen bemerkt man, dass diese Masse, welche von einem nur schmalen, von vorn nach hinten an Stärke abnehmenden Saume nervöser Substanz umgeben ist, und die im Gebiete der Hinterstränge die freie Oberfläche erreicht, aus einer Anzahl auf Querschnitten kreisförmiger Herde zusammengesetzt ist. Jeder dieser Herde besteht aus zugförmig angeordneten Kernen ohne wahrnehmbaren Protoplasma-Leib, und einer Unzahl wirr durch einander gewebter Fasermassen, welche pinselförmig von den Kernen ausstrahlen und bald mehr, bald weniger reichlich entwickelt sind. An einigen Stellen stehen die Kerne so dicht, dass man sie bei oberflächlichem Hinsehen für den einzigen Bestandtheil halten möchte, und erst bei genauerer Betrachtung die spärlichen, starren Fasern zwischen ihnen bemerkt, an anderen Stellen wieder liegen sie mehr vereinzelt, sind aber auch da — im Vergleich zu dem Gliapapfen im unteren Halsmarke — noch recht reichlich.

All diese Knollen sind völlig frei von markhaltigen Nervenfasern, die sich, wie Markscheidenpräparate ergeben, in spärlicher Zahl zwischen ihnen hindurchschlängeln. Die Fasern geben zum grössten Theile eine ausgezeichnet schöne Glia-Reaction.

Nach Golgi versilberte Präparate zeigen in diesen Heerden Zellen, von deren unregelmässig gestaltetem Leibe aus nach einer oder nach zwei entgegengesetzten Richtungen hin büschelförmig Fortsätze ausstrahlen, die, wenn auch etwas plumper, als es normaler Weise der Fall ist, durch ihre gleichmässige Dicke und ihre seltenen Theilungen als glöse erkennbar sind.

Ist die Anordnung dieser pinselförmigen Zellen zu wirr durcheinander laufenden Zügen auch vorherrschend, so darf ich hier doch nicht eine andere, allerdings sehr seltene Erscheinung unerwähnt lassen. Man sieht nämlich hie und da, wie sich 6, 8 oder mehr Zellen radiär um einen kleinen kreisförmigen Hohlraum anordnen und diesen nach innen mit einer linienartigen, scharfen Basalmembran begrenzen, Bilder, die aufs Haar jenen gleichen, wie sie Wintersteiner in seiner Arbeit über Retina-Gliome beschrieben und abgebildet hat.

Sehr auffallend ist hier auch das Verhalten der Gefässe. Der adventitielle Lymphraum ist meistens verödet, aber nach aussen von der Adventitia findet sich eine ringförmige, kernfreie Zone, welche von einer Unzahl gerader, starrer, streng radiär angeordneter Fasern durchsetzt wird, so dass man den Querschnitt eines solchen Gefässes am besten mit dem Bilde einer strahlenden Sonne vergleichen könnte.

An anderen Gefässen wiederum ist der adventitielle Lymphraum zwar

vorhanden, aber vollgepfropft mit weissen Blutkörperchen, an wieder anderen ist der gesammte, mesodermale Antheil der Wand hyalin entartet oder verkalkt, die Lichtung des Gefässes verödet.

Was die glüose Strahlenkrone anlangt, welche den perivascularären Lymphraum erfüllt, so finden sich auch an ihr die verschiedensten Zeichen regressiver Metamorphose. Nicht selten sieht man diese Gliafasern zu unförmlich dicken Balken aufgequollen und zusammengebacken, oder auch zu Schollen und Kugeln zerfallen, die sich ganz wie corpora amylacea verhalten. Diese Gebilde, welche zuweilen noch sehr deutlich radiär gestellt sind, geben in der Regel eine ausgesprochene Glia-Reaction.

Innerhalb dieser Tumormassen nun treten 3 histologisch scharf zu sondernde Arten von Hohlräumen auf. Erstens solche, welche, ganz wie die oben beschriebenen, durch centralen Zerfall von Gliaknoten entstehen und deren Wand in der innersten Schicht aus Glia-schollen, in der äusseren aus einer kernarmen, concentrisch angelegten Lage von Gliafasern gebildet ist.

Zweitens durchgehends kleinere Höhlen, deren Wand aus einem sehr gelockerten Fasergewebe besteht. Ganz allmählich wird dieses Gewebe nach aussen hin dichter und enthält eine Menge von grösseren und kleineren kreisförmigen oder auch verästelten, verkalkten Gebilden, welche, wie eine Reihe von Uebergangsbildern darthut, aus Kernen von Gliazellen durch allmähliche Apposition von Kalksalzen sich zu bilden scheinen und im Uebrigen völlig den bekannten Sandkörnern der Hypophyse gleichen.

Eine dritte Art von Hohlräumen, die, von beträchtlicher, allerdings sehr wechselnder Ausdehnung, nur durch dünne Scheidewände von einander getrennt, einen grossen Theil des Tumor-Querschnittes einnehmen, ist dadurch ausgezeichnet, dass das von jeder regressiven Veränderung freie Tumorgewebe dicht an sie herantritt und einen, allerdings unvollständigen, aber immerhin deutlichen Endothel-Ueberzug besitzt. Der Inhalt dieser Höhlen besteht aus einer feinkörnigen, nur schwach tingirbaren Masse. Die innerste Lage der Pinselzellen des Tumors ist häufig wie ein Cylinder-epithel angeordnet; wo die Endothellage fehlt, sieht man die kurzen, von den Kernen ausstrahlenden Faserbüschel nach Art von Flimmer-Haaren in die Höhle hineinragen. Mitten durch diese Hohlräume zieht bisweilen ein völlig freiliegendes Blutgefäss. Dass es sich hier also um enorm erweiterte, adventitielle Lymphräume handelt, dürfte nicht zweifelhaft sein.

Da die Gefässe, welche in diesen enorm erweiterten Lymphspalten liegen, meist recht dünnwandig sind, so ist von vorn herein anzunehmen, dass Blutextravasate in die Tumormasse hinein hin und wieder aufgetreten sein möchten. In der That finden sich denn auch im zweiten Segment einige frische Hämorrhagien mit wohl erhaltenen rothen Blutkörperchen. Aber auch Residuen älterer Blutungen sind nicht selten. Hier und da liegen im Tumorgewebe runde oder unregelmässige, mit körnigem Blut-

pigment angefüllte Schollen, die wohl als Lymphocyten anzusehen sind. Niemals, wie ich ausdrücklich erwähnen möchte, findet man Blutpigment innerhalb der Gliazellen.

Verfolgt man den Centralcanal, der bis in den unteren Theil des zweiten Halssegmentes deutlich und von den Tumormassen durch Nervensubstanz isolirt erkennbar bleibt, weiter nach oben, so bemerkt man, dass die Ependymzellen mehr und mehr den Pinselzellen der Tumormasse ähnlich werden und zugleich an Zahl bedeutend zunehmen. Schliesslich, im oberen Ende des zweiten Segmentes, stösst er mit seiner hinteren Grenze an einen Tumorknollen, fliesst mit ihm zusammen, und erscheint deutlich erkennbar erst wieder am unteren Ende der Oliven.

Die nervöse Substanz, welche diese Tumormassen umgibt, zeigt in allerdings noch höherem Grade alle die Veränderungen, welche ich bei Beschreibung des unteren Halsmarkes erwähnt habe.

Die graue Substanz bleibt als solche, wenn auch sehr bei Seite gedrückt, überall erkennbar, und enthält auch überall gut charakterisirte Ganglienzellen. Dagegen ist die Lockerung des Gewebes, namentlich in der Gegend der Vorderhörner, eine sehr hochgradige. Zwischen den Ausläufern der Ganglien- und Gliazellen sieht man eine völlig homogene, nur wenig färbbare Masse liegen, und stellenweise sind in ihr die Gewebselemente so spärlich, dass förmliche Höhlenbildungen — allerdings nur von geringer Ausdehnung — zu Stande kommen.

Auch in der weissen Substanz ist das interstitielle Exsudat sehr deutlich, und man empfängt an manchen Stellen direct den Eindruck, als ob in demselben Glia- und Nervenelemente aufgelöst werden, wie etwa Zucker sich in Wasser löst.

Der so eben geschilderte Fall von Syringomyelie verdient in mehr als einer Hinsicht unser besonderes Interesse. Denn ganz abgesehen von dem klinischen Bilde, das im Gegensatze zu der weitgehenden Zerstörung im Halsmarke keinen Hinweis auf die anatomischen Veränderungen enthält, sind die histologischen Verhältnisse, die hier mit den besten zu Gebote stehenden Methoden untersucht und in einer bisher wohl nicht erreichten Vollkommenheit zur Anschauung gebracht werden konnten, so eigenartige und mannigfache, dass es mir nicht zu gewagt erscheint, sie in Verbindung mit anderen, theils schon beschriebenen, theils weiter unten zu erwähnenden Beobachtungen als Basis theoretischer Erörterungen über die Syringomyelie überhaupt heranzuziehen.

Im obersten Theile des Halsmarkes besteht, wie wir gesehen haben, eine durch mehrfache Höhlenbildungen ausgezeichnete Neubildung aus Gliagewebe, welches sich in mancher Hinsicht von der normalen Stützsubstanz des Rückenmarkes unterscheidet, so

namentlich durch die verhältnissmässig geringe Entwicklung und Differencirung der Fasermasse. Ohne Anwendung der Glia-Reaction würde man die ganze Neubildung ohne Weiteres für ein Angiosarkom halten. In dem oberen, in der Medulla oblongata gelegenen Endtheile dieses Tumors kommt es durch centralen Zerfall zu einer Spaltbildung, und so kann für diesen Theil des Rückenmarkes kein Zweifel bestehen, dass die Erkrankung jenen Fällen von Syringomyelie anzureihen ist, die Fr. Schultze als wahre Gliombildung mit Entwicklung von Hohlräumen bezeichnet.

Wesentlich anders scheint sich auf den ersten Blick die Sachlage im unteren Halsmarke darzustellen, wo ein durch drei Segmente reichender, hinter dem Centralcanale gelegener Gliastift eine langgestreckte Zerfallshöhle einschliesst. Es ist das genau das Verhalten, welches die Autoren in den meisten Fällen von Syringomyelie beschrieben haben, und das sie von der eigentlichen Gliombildung scharf zu trennen sich für berechtigt halten. Geht man aber näher auf die Eigenthümlichkeiten dieses Glia-Stiftes ein, so schwinden die Unterscheidungsmerkmale ein nach dem andern als unwesentlich dahin.

Es besteht nämlich diese Glia-Wucherung aus völlig typischen Glia-Elementen, die sich in Nichts von denen des normalen Centralnervensystems unterscheiden, d. h. die fasrige Zwischensubstanz ist im Verhältniss zu den Kernen übermächtig entwickelt und völlig differencirt. Und doch stellt diese Masse eine dem Rückenmarke völlig fremde Bildung dar, welche, wie die Verschiebung des Septum posterius beweist, zu Verdrängungserscheinungen geführt hat, und in ihrem Innern fast gar keine Nervenfasern enthält. Dafür aber, dass dieser Gliastift ein selbständiges, ganz tumorartiges Wachsthum hat, dafür sprechen noch zwei Umstände mit grosser Sicherheit. Erstens nämlich wird er umgeben von deutlichen, ringförmig angeordneten Lagen von Gliafasern, ein Verhalten, das er zum Beispiel mit den Cysticerken des Grosshirns theilt, und welches als Ausdruck für das Bestreben, eine anatomisch möglichst normal gebaute Oberfläche gegen den Fremdkörper hin zu bilden, aufzufassen sein dürfte. Zweitens aber ist er umgeben von einer Zone, in welcher sich das Glia-Gewebe ganz wie bei den isomorphen Sklerosen verhält, in welcher also an Stelle der untergehenden, längsverlaufenden Nervenfasern Glia-

fasern getreten sind, ohne dass eine Vermehrung der Gliakerne stattgefunden hätte. Dieser Untergang nervöser Elemente ist wohl aber nur aus der Druckwirkung des durch Neubildung von Gliazellen wachsenden Glia-Stiftes zu verstehen. Gegenüber diesen Thatsachen fällt der Faserreichthum desselben nicht mehr so schwer in's Gewicht, zumal da wir sehen werden, dass es unzweifelhafte Gliome, also Tumoren giebt, in denen die fasrige Zwischensubstanz in vollkommener und sehr reichlicher Weise ausgebildet ist. Auch in dem Tumor des obersten Halsmarkes giebt es sehr faserreiche und kernarme Partien. Bedenkt man schliesslich, dass die Elemente unseres Glia-Stiftes vollkommen regellos ohne Beziehung zum Verlaufe der Nervenfasern gruppiert sind, so wird man nicht umhin können, auch ihm den Charakter eines wahren Tumors zuzuerkennen. Allerdings wird man hinzufügen müssen, dass sich dieser Tumor zu dem erst beschriebenen verhält, wie etwa ein Fibrom zu einem Sarkom, und dass auch die Veränderungen in der Randzone des Glia-Stiftes auf ein sehr langsames Wachsthum hinweisen, während das Gliom des oberen Halsmarkes allen Anzeichen nach eine rapidere Entwicklung genommen hat. Die übrigen, im mittleren Halsmarke gelegenen Höhlen haben, wie gesagt wurde, nur eine sehr dünne, gliöse Wandschicht, aber auch für sie lässt sich mit grosser Wahrscheinlichkeit darthun, dass sie durch secundären Zerfall ursprünglich solider Gliome sich entwickelt haben. Die gliösen Zerfallsproducte ihrer Wand, die mehrfach deutlich auftretenden gliösen Ringfaserschichten, sowie die isomorphen Sklerosen in ihrer Umgebung wären bei anderer Auffassung nicht verständlich.

Alle diese Höhlen und Glia-Wucherungen sind selbständig und stehen nicht mit einander in Verbindung, auch haben sie, abgesehen von dem grossen Gliom im oberen Halsmarke, keinen Zusammenhang mit dem Centralcanal. Welche Bedeutung dem Ependym mit Hinsicht auf die Entstehung dieser Geschwülste zukommt, werde ich des Näheren bei der Beschreibung einiger Gehirngliome besprechen.

Ausser der Hohlraumbildung, die unzweifelhaft auf einen Zerfall primärer Gliageschwülste zurückzuführen ist, sahen wir noch zwei andere Arten von Höhlen auftreten, die ich auf eine Störung der Lymphcirculation zurückführen möchte. Diese er-

klärt sich unschwer durch die Raumbeengung, welche die grosse Neubildung im oberen Halsmarke mit sich bringt. Sie hat eine Reihe von Erscheinungen im Gefolge, die, weil sie ganz denen des Falles Th. Skr. gleichen, hier nur kurz erwähnt seien: Auftreten eines interstitiellen, eiweisshaltigen Exsudates mit der ganzen Reihe schädigender Einflüsse auf die nervöse Substanz, wie ich sie beschrieben habe, und als zweites, die Höhlenbildung bedingendes Moment, die ganz colossale Erweiterung der adventitiellen Lymphräume.

Andrerseits haben wir gesehen, dass diese adventitiellen Lymphräume häufig verödet sind, und dann trat an ihre Stelle der durch die eigenartig radiäre Anordnung der Glia-Faserung ausgezeichnete, über alles normale Maass hinaus entwickelte perivascularäre Lymphraum.

Eine dritte Art der Höhlenbildung hängt unmittelbar mit dem interstitiellen Exsudate zusammen, in welchem sich nervöse und gliöse Substanz einfach aufzulösen scheint. Diese Höhlen haben keine geformte Wand, sie sind in unserm Falle durchgehend klein, liegen im Mittelpunkte eines stark rareficirten, durch Einlagerung von Sandkörnern ausgezeichneten Gewebes, und finden sich sowohl innerhalb, wie ausserhalb des Tumors.

Es dürfte ein vergebliches Bemühen sein, die beiden Beispiele von Höhlenbildung im Rückenmark unter einen einheitlichen Gesichtspunkt zu bringen. Im ersten Falle handelt es sich im Wesentlichen um eine ausheilende Blutung, die sich anatomisch genau wie eine Plaque jaune verhält, im zweiten um eine Geschwulstbildung, um ein Gliom. Schon Saxer¹⁾ kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu der Auffassung, dass Höhlenbildungen im Rückenmarke in Folge der verschiedenartigsten pathologischen Vorgänge auftreten können, und ich bin der Meinung, dass die Einheitlichkeit des klinischen Bildes, welches einem langgestreckten, allmählich wachsenden Rückenmarks-Heerde naturgemäss entspricht, keinen ausreichenden Grund bildet, um auch eine anatomisch einheitliche Unterlage anzunehmen.

Ganz sicher dürften sich zunächst jene Fälle absondern lassen, welche durch angeborene oder erworbene Erweiterungen

¹⁾ Saxer, Anatomische Beiträge zur Kenntniss der Syringomyelie
Ziegler's Beiträge.

des Centralcanales zu Stande kommen. Ich habe solche angeborene Erweiterungen bei Spina bifida gesehen, erworbene bei Hydrocephalus, Meningitis cerebropinalis.

Dann würde sich eine Gruppe absondern lassen, die traumatischen Ursachen entspringend, auf Röhrenblutungen zurückzuführen sein dürfte, und diesen anatomisch verwandt dürften sich Höhlenbildungen infolge von Rückenmarks-Abscessen darstellen. In beiden Fällen würde die Höhlenwand die Merkmale einer reparatorischen Sklerose tragen.

Ferner könnten Störungen in der Lymphströmung durch Anstauung einer intranervösen Flüssigkeit, wie ich gezeigt habe, zu Höhlenbildung führen, und diese Höhlen würden, wenigstens so lange die Stauung besteht, anatomisch durch den Mangel einer geformten Wand gekennzeichnet sein.

Endlich, und hierunter fällt zweifellos die Mehrzahl aller veröffentlichten Fälle, können hinter dem Centralcanal gelegene, langgestreckte Gliome, die bisher fast durchgängig als Gliomatose oder Gliosen bezeichnet wurden, durch centralen Zerfall eine Syringomyelie herbeiführen. Sie sind anatomisch charakterisirt durch die geschilderten histologischen Merkmale des Tumors, oder wenn der Zerfall ein totaler ist, durch die Glia-Trümmer in ihrer Wand, und durch die geschilderten, auf Druck beruhenden Verdrängungs-Erscheinungen in der Umgebung.

Selbst dann, wenn die auf irgend welche Weise entstandene Höhle irgendwo in den Centralcanal einbricht, dürften die angegebenen Charakteristica genügen, die meisten Fälle, wenn sie nur genügend frisch zur Untersuchung gelangen, nach den angegebenen Gesichtspunkten anatomisch zu classificiren.

Als wichtigen Punkt möchte ich nochmals hervorheben, dass ich mit Weigert den secundären Zerfall einer Sklerose für durchaus unerwiesen halte, dass jene so häufig beschriebenen Glia-Stifte in den Hintersträngen alle Merkmale wahrer, gliöser Neubildungen besitzen und mit diesen die Neigung zum Zerfalle gemein haben.

Auf die Besprechung der Frage nach den Ursachen dieser Neubildungen kann ich hier um so eher verzichten, als sie uns nochmals bei der Darstellung der Gehirngliome begegnen dürfte.

(Schluss folgt.)