

(Aus dem Pathologo-Anatomischen Institut des Städtischen Jausa-Krankenhauses
in Moskau [Professor Dr. Dawidowsky].)

Pathologisch - anatomische Veränderungen im Nervensystem bei Flecktyphus.

(Glio-Granulomatosis perivascularis polioencephalitica exanthematica¹⁾.

Von

Dr. Morgenstern,
Volontärarzt.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. März 1922.)

Unter den ätiologischen Momenten, die die akute, nicht eitrige Encephalitis hervorrufen, werden Trauma, Zirkulationsstörungen, Infektionskrankheiten, Lyssa und Rheumatismus erwähnt, aber über Flecktyphus, der regelmäßig von Encephalitis begleitet wird, wird wenig gesprochen.

Leider war mir seit dem Anfang meiner Arbeiten über Flecktyphus die Literatur nach 1914 unzugänglich. Bis zu diesem Zeitpunkt fand ich in der Literatur bloß eine Bemerkung von Popoff (Virch. Arch. 61) über das Vorkommen kleiner Knötchen in der Rinde des Groß- und Kleinhirns, die bei schwacher Vergrößerung mit Miliartuberkeln verwechselt werden können. Die Hauptmasse dieser Knötchen besteht nach seiner Ansicht aus indifferenten neugebildeten Elementen, die sich von den weißen Blutkörperchen in nichts unterscheiden. Alfejewsky („Sowremennaja Psychiatrija“) hat 1914 akute Psychose bei Flecktyphus beschrieben und berichtete über seine histologischen Beobachtungen: Er findet Degenerationsveränderungen in den Nervenzellen, in den Nervenfasern, ferner Knötchenbildung und degenerative Verfettung der Gefäße, glaubt aber, daß die Knötchen mesenchymalen Ursprungs sind. Wie wir weiter unten sehen werden, nimmt auch die Glia einen wesentlichen Anteil an der Bildung der Knötchen. Was die Neubildung der Gefäße betrifft, die Alfejewsky festgestellt hat, so kann ich dem nach meinen Untersuchungen nicht beipflichten, denn ich konnte nirgends neugebildete Gefäße finden.

¹⁾ Mitgeteilt in der Moskauer Neurologischen Gesellschaft, 1. IX. 1920.

Der Gedanke, die Veränderungen bei Flecktyphus nachzuprüfen, wurde mir von Dr. Dawidowsky nahegelegt, und ich spreche ihm dafür auch an dieser Stelle meinen Dank aus.

Ich untersuchte 15 Leichen nach Flecktyphus. Der Tod trat am 15.—16. Tag nach der Erkrankung ein. Das Alter schwankte zwischen 20—25 Jahren. Es gelangten zur Sektion nur solche Leichen, bei welchen das Grundleiden durch keine Komplikationen beeinträchtigt werden konnte. Die Diagnose wurde stets zuerst auf mikroskopischem Wege kontrolliert, und erst dann ging man zur speziellen Untersuchung über. Die Sektion wurde 5—13 Stunden nach dem Tode ausgeführt. Das Hirn behandelte man mit den üblichen Vorsichtsmaßregeln nach Nissl, Unna-Pappenheim, Merzbacher, Weigert, Bilschowsky und Spielmayer. Das Fett wurde mit Osmium gefärbt, hauptsächlich aber mit Scharlachrot nach Herxheimer. Hier möchte ich auf eine technische Eigenheit bei der Färbung der Fette aufmerksam machen. Wenn man den Gefrierschnitt zuerst mit einer konzentrierten Lösung von Jod - Jodkali behandelt (Lugolsche Lösung) und dann nach der Ausspülung mit Wasser mit Alkohol-Acetonlösung von Scharlachrot färbt, so erhält man ein Bild, in welchem Fettropfen grellrot erscheinen, wie bei Färbung mit Natriumhydroxyd. Die Lösung von Scharlachrot ist haltbar und kann längere Zeit verwendet werden.

Da die Veränderungen an sämtlichen Leichen im allgemeinen die gleichen sind und nur die Intensität des Krankheitsprozesses einigen Schwankungen unterliegt, so werde ich nicht jeden einzelnen Fall, sondern die Veränderungen im allgemeinen erörtern.

Mesenchymale Teile des Nervensystems: Die Veränderungen an den Gefäßen bei Flecktyphus wurden von Fränkel, Dawidowsky und von anderen eingehend untersucht. Ich werde deshalb diese Frage nur insofern berühren, als es zum Verständnis der Veränderungen im ektodermalen Teil des Nervensystems notwendig ist. An den Gefäßen findet man das Endothel stellenweise gequollen, stellenweise degeneriert, und stellenweise ist seine Proliferation so stark, daß das ganze Lumen damit ausgefüllt ist. Diese Erscheinung ist die Folge der Reizung der adventitiellen Zellen. Ferner findet man destruktive Veränderungen an den Gefäßwänden mit darauffolgender Thrombose. Außerdem sind die Gefäße stark injiziert, stellenweise von einem kleinzelligen Infiltrat umgeben, das aus lymphocytenartigen Zellen mit geringer basophiler Protoplasmamenge um den dunkelgefärbten Kern, besteht. Der letztere besitzt ein ausgesprochenes Chromatinnetz nach dem Typus der Polyblasten von Maximow. Im Infiltrat befinden sich Plasazellen (Typus Unna-Marschalco), ferner dreieckige, sternförmige, einzelne fettkörnige und pigmententhaltende Zellen. Die Zellen zerfallen häufig in Gruppen und nehmen mitunter ein ganzes Segment der Gefäßwand

ein. Diese Gruppenanordnung steht offenbar in Verbindung mit ihrer Vermehrung. Die perivaskulären lymphatischen Räume sind erweitert, stellenweise ist in ihnen ein blutiges Exsudat, stellenweise eine körnige Masse zu sehen. Mitunter sind unter den Gefäßen kleine Hämorragien vorhanden. Neugebildete Gefäße fand ich nicht, und wie *Wohlfwill* und *Cerlette* richtig bemerken, gibt es keine genaue Methode, um Neubildungen von kleinsten Capillaren festzustellen. Man muß sich in acht nehmen vor tangentiellen Schnitten, die man mit neugebildeten Gefäßen verwechseln kann. Ausgesprochene Leukocyten fand ich auch nicht.

Bei Flecktyphus findet man in den Gefäßen reichlich Fettropfen, die sich mit Osmium schwarz und Scharlachrot grellrot bis orange färben. Auch im Endothel der Gefäße, mitunter in der Media, und in den adventitiellen Zellen kommen Fettropfen von verschiedener Größe vor. Durch Zusammenfließen einzelner Fetttröpfchen bilden sich größere Tropfen, die fast das ganze Lumen der kleinen Capillaren ausfüllen. Mitunter ist die ganze Gefäßwand von einem großen Fettropfen eingenommen, wodurch die morphologischen Einzelheiten dieser Stelle verschwinden. Das Kaliber der Gefäße spielt dabei keine Rolle. Dagegen ist offenbar von großer Wichtigkeit der Grad des Krankheitsprozesses; je schwerer die Erkrankung ist, desto stärker ist die Veränderung an den Gefäßen. Aber nebst den stark angegriffenen Gefäßen findet man auch Gefäße, die bloß im Endothel und Perithel Fettropfen aufweisen. Betrachtet man den Prozeß der Fettbildung im Endothel der Gefäße etwas näher, so kann man sehen, daß die größeren Tropfen, die fast im Lumen zu liegen kommen, mit einer desquamierten Endothelzelle in Verbindung stehen, während die Endothelzellen selbst mit der Vermehrung von Fettropfen Zeichen von Nekrobiose aufweisen: Pyknose des Kerns, Zerfall desselben und des Protoplasmas. Deshalb glaube ich, daß das Erscheinen von Fettropfen im Endothel der Gefäße mit dem Degenerationsprozeß der Endothelzellen im Zusammenhang steht. Ich machte vergleichende Färbungen des Hirngewebes auf Fett. Diese Präparate wurden von an gleicher Tuberkulose, Krebskachexie, Typhus abdominalis, Recurrens, krupöser und katarrhalischer Pneumonie Verstorbenen entnommen. Allerdings bekommt man in einigen Fällen, besonders bei Infektionskrankheiten, (Typhus abdominalis, Recurrens, Pneumonie) ein ähnliches Bild wie bei Flecktyphus mittleren Grades, aber in einigen Fällen von Flecktyphus findet man eine so starke Verfettung des Endothels, wie sie bei den obengenannten Erkrankungen sehr selten vorkommt. Arteriosklerose, die das Bild verwischen könnte, ist ausgeschlossen, da an den Gefäßen keine Anzeichen derselben vorhanden sind. Eine ausgesprochene Degenerationsverfettung kommt auch ohne Arteriosklerose bei jugendlichen Individuen vor.

In der Literatur wird erwähnt die Degenerationsverfettung der Gefäßwände bei Syphilis, multipler Sklerose, besonders aber bei Psycchosen und bei Pellagra. Seinerzeit hat *Virchow* Fettbildungen im Endothel bei Tieren durch Unterernährung festgestellt. Um ein besseres Urteil über die Degenerationsverfettung der Gefäßwände bei Flecktyphus abzugeben, bedarf es noch eines größeren Vergleichsmaterials. Aus diesem Grunde beschränke ich mich bloß auf das oben Gesagte,

damit man bei weiteren Untersuchungen diese Gefäßveränderungen nicht außer acht läßt (Abb. 1).

Ekdotermaler Teil.

Die Nervenzellen weisen verschiedene Grade von Degeneration auf. Bald quillt die chromatophile Substanz auf, bald zerfällt dieselbe in Klümpchen, bald verschwindet sie vollständig. Der Kern ist mitunter vergrößert, bald sehr hell, bald pyknotisch. Derselbe nimmt nicht selten eine periphere Lage ein, wie wenn er aus dem Protoplasma ausgestoßen wäre. Das Protoplasma

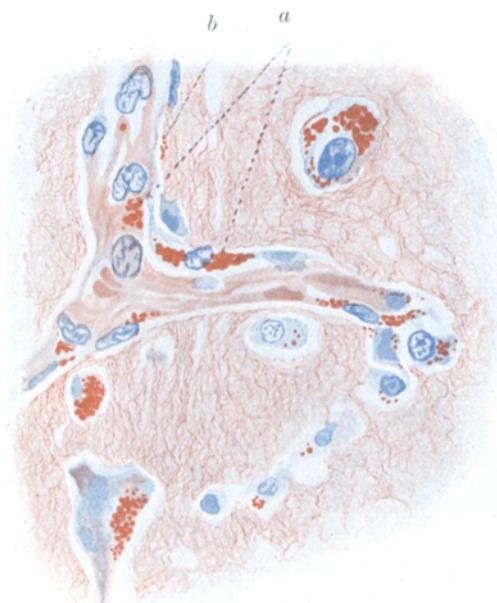


Abb. 1. Degenerationsverfettung eines Capillares in der Hirnrinde. *a* = Degenerationsverfettung der Endothelzellen. *b* = Fettansammlung in den Adventzialzellen (Hämato. Sudan).

enthält bald Vakuolen, bald ist es ungleichmäßig grobkörnig, dabei finden sich in einem Teil desselben größere, im anderen Teil kleinere Körner. Bei der Färbung nach *Unna-Pappenheim* färben sich die großen Körner intensiver als die kleinen. Mit Anilinfarben färbt sich die Ganglienzelle oft ungleichmäßig. Kurz, wir haben ein Bild, welches *Alzheimer* als schwere Erkrankung der Nervenzelle bezeichnet hat. Es kommen auch schwere Fälle vor, in welchen die Ganglienzellen als formlose Masse erscheinen. Wenn auch die Nervenzelle infolge ihrer Resistenzfähigkeit, die schon *Borst* erwähnt, in der Nähe der Knötchen längere Zeit ihre Form behält, weist sie dennoch relativ häufiger als andere Ganglienzellen tiefe Veränderungen bis zum Zerfall auf. Die Zahl und die Intensität der alterierten Ganglienzellen ist in den einzelnen Fällen verschieden. In schweren Fällen ist der Prozeß stark ausgesprochen, bei Flecktyphus

sind Veränderungen der Ganglienzellen stets vorhanden. Noch eine interessante morphologische Erscheinung findet man bei dieser Krankheit, nämlich Degenerationsverfettung der Ganglienzellen (Abb. 2). Bei Färbung mit Scharlachrot sieht man grellrote Tropfen von verschiedener Größe. Dieselben erscheinen gruppenweise in einem Teil der Zellen oder sind hufeisenförmig um den Kern angeordnet. Seltener kommt es vor, daß die Fetttropfen das ganze Protoplasma ausfüllen. In solchen Fällen zerfällt gewöhnlich auch der Kern. Daß in den Ganglienzellen nicht das normale Pigment des Lipochroms, sondern die morphologisch sichtbare Fettmenge vermehrt ist, beweisen die mit Hämatoxylin gefärbten Vergleichspräparate, in welchen das Lipochrom als gelbes oder dunkelbraunes Pigment hervortritt. Beim Vergleich solcher Präparate sieht man das Fett in den Nervenzellen, die mit Scharlachrot gefärbt ist, in viel größerer Menge. Dafür, daß man eine Zunahme nicht des Lipochroms, sondern der Fettstoffe vor sich hat, spricht der Umstand, daß man eine Zunahme des morphologisch sichtbaren

Fettes auch bei jugendlichen Individuen findet. Bei der Färbungsmethode nach *Alzheimer* IV erscheinen die Stellen, die sich mit Scharlachrot grellrot färben, als gelbe Ringe und Vakuolen. Dabei sieht man ein Maschengerüst und in den Zwischenräumen zwischen den Maschen gelbe Stellen. Es wird also durch diese Färbung ein Teil der Fettstoffe in Spiritus unlöslich. Diese Tatsache spricht dafür, daß auch das Fett chemisch verschieden zusammengesetzt ist, und die Untersuchung seiner Konstitution würde von Interesse sein.

Die Degenerationsverfettung der Ganglienzellen bei Flecktyphus ist ein sehr verbreiteter Prozeß. Ihm unterliegen die Zellen der Rinde sowie die Kerne der Medulla oblongata. In schweren Fällen ist der Prozeß stark ausgesprochen. In den Zellen der Oliven und der Kerne der Medulla oblongata kommt die Degenerationsverfettung fast immer vor. Welche Rolle die Degenerationsverfettung der Ganglienzellen

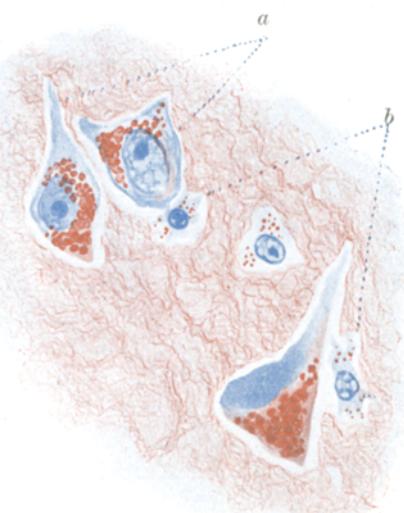


Abb. 2. Degenerationsverfettung der Ganglienzellen.
a = Zunahme der Fettmenge in einer Ganglienzelle.
b = Zunahme der Fettmenge in den Trabantenzellen
(Hämato. Sudan).

im klinischen Bild des Flecktyphus spielt, wissen wir nicht, wie auch die Bedeutung dieses Prozesses bei anderen Erkrankungen uns völlig unbekannt ist. Ich glaube aber, mit dem Knötchenprozeß allein kann man alle Gehirnerscheinungen bei Flecktyphus nicht erklären, um so mehr, als man die Knötchen im Hirngewebe erst in der 4. Woche feststellt, also zu einer Zeit, wo der Patient schon Rekonvaleszent ist und keine Cerebralerscheinungen mehr vorhanden sind.

Nervenfasern: In den Präparaten, die nach *Spielmeyer* behandelt sind, treten die Knötchen als hellgelbe Punkte hervor, die vom schwarzen Grund scharf abgegrenzt sind. Dieselben sind von runder oder ovaler Form. Das Knötchen ist von Nervenfasern umfaßt. Dieselben werden also durch das sich bildende Knötchen in loco auseinandergerückt. Bei Untersuchung mit Immersion sieht man, daß die Nervenfasern nicht bloß durch die Zellmassen, die das Knötchen bilden, auseinandergerückt werden, sondern auch einzelne Elemente des Knötchens zwischen die Fasern hineindringen und sie teilweise auseinanderdrängen. Die Myelinsscheiden in der Nähe des Knötchens sind aufgequollen und weisen kolbenartige Verdickungen auf. In der Nähe der großen Knötchen der Medulla oblongata lassen sich stellenweise die Myelinscheiden nicht färben; hier ist also ein Zerfall der Nervenfasern erfolgt. Die Präparate, die mit Scharlachrot gefärbt sind, zeigen dasselbe Bild des Myelinzerfalls. Die Klümpchen sind längs der Nervenfasern angeordnet. Präparate, die nach *Marchi* behandelt sind, weisen stellenweise auch in der Nähe der Knötchen Myelinklümpchen längs der Fasern auf. Auch etwas weiter, nicht in Verbindung mit den Knötchen, findet man Zerfall der Myelinscheiden der Nervenfasern. In einem ganzen Bündel von Nervenfasern sind ein oder zwei Fasern degeneriert. Die Achsenzylinder sind stellenweise aufgequollen. Neben den Knötchen findet man mitunter eine Unterbrechung des Achsenzylinders.

Wir finden also in den Nervenfasern Aufquellung, Degeneration und stellenweise auch Zerfall der Myelinscheiden. Diese pathologischen Veränderungen treten 1. in der Nähe der Knötchen, und in Verbindung mit denselben auf: das ist die primäre Schädigung der Nervenfasern durch die Bildung von Knötchen. 2. Einzelne Fasern aus dem ganzen Bündel und nicht in Verbindung mit den Knötchen degenerieren. Diese Erscheinung entsteht durch toxische Ursachen unabhängig von der Alteration der Nervenzellen. 3. Nervenfasern degenerieren infolge Zerstörung der Nervenzelle (sekundäre Degeneration).

Ependym der Ventrikel. Hohes, aufgequollenes Epithel, stellenweise sind die Epithelzellen desquamiert. Bei der Färbung mit Scharlachrot erscheinen Fetttropfen am ganzen Epithel wie aufgereiht. Das Subependymalgewebe ist ödematos. Die Knötchen sind viel lockerer angeordnet, da die ganze Umgebung aufgelockert ist.

Außer den Knötchen kommt hier auch eine diffuse Zunahme der Zellelemente vor.

Glia. Dieses Gewebe in den Knötchen spielt bei Flecktyphus die größte Rolle. Die Glia reagiert schon frühzeitig auf Reizungen, die von den Gefäßen ausgehen, deshalb zeichnet sich dieselbe durch große Proliferationsfähigkeit aus, eine Erscheinung, die schon von *Nissl*, *Alzheimer* und *Borst* festgestellt wurde. Bei Flecktyphus reagiert die Glia auf zweierlei Weise: entweder durch Bildung von Knötchen oder durch diffuse Proliferation. Die Knötchen sind qualitativ und quantitativ verschieden, die Schwankungen hängen von der Intensität des Krankheitsprozesses ab: je schwerer derselbe ist, desto größer ist die Menge der Knötchen. Die letzten liegen entweder neben den Gefäßen, in einiger Entfernung von ihnen oder in ihrer unmittelbaren Nähe. Mitunter findet man im Zentrum oder an der Peripherie der Knötchen das Lumen eines zugrunde gegangenen Gefäßes. Ist der Schnitt tangential geführt, so kann es vorkommen, daß im Präparat das Knötchen in einiger Distanz vom Gefäß in der Hirnsubstanz selbst zu liegen scheint, aber durch aufeinanderfolgende Schnitte läßt sich beweisen, daß das Knötchen mit dem Gefäß in Verbindung steht. Schon *Popoff* hat erwähnt, daß Knötchen überall vorkommen, aber in der grauen Substanz der Hemisphären und des Kleinhirns häufiger als in der weißen Substanz. Am meisten findet man sie in der Gegend der Oliven und am Boden des IV. Ventrikels. Diese Anordnung steht auch in Verbindung mit den Gefäßen der betreffenden Stellen.

Beschaffenheit des Knötchens. In denjenigen Fällen, in welchen das Knötchen einer Capillare anliegt oder sie umfaßt, ist die Menge der mesenchymalen Elemente reichlicher. Ferner kann man im Zentrum des Knötchens kleine Zellen vom lymphoiden Typus mit einem runden stark gefärbten Kern und geringer Protoplasmamenge sehen, außerdem Zellen mit einem länglichen gebogenen, hellen Kern und breitem Protoplasmakörper, ähnlich den Endothelzellen. Um diesen herum gruppiert sich die gliöse syncytiale Masse, die einen Proliferationsprozeß aufweist. Es gibt 2 Arten von Knötchen: 1. wenn sich im Zentrum mesenchymale Elemente befinden, die von gliöser Masse umgeben sind. 2. Steht im Präparat das Knötchen in keiner Verbindung, so sind die mesenchymalen Elemente fast nicht zu sehen, und das ganze Knötchen scheint aus gliöser Masse zusammengesetzt. Zwischen diesen beiden Typen sind zahlreiche Übergänge wahrnehmbar (Abb. 3).

Zur Proliferation des Endothels gesellt sich sehr frühzeitig die Reaktion der gliösen Masse. Das ganze Protoplasma der Glia quillt gleich im Anfang auf, die Protoplasmastränge verdicken sich, die Maschen werden infolge des Ödems erweitert, wodurch das Knötchen mitunter hell erscheint. In dieser aufgequollenen vermehrten Proto-

plasmamasse vergrößern sich die Kerne der Masse, wie der Zahl nach, dabei werden sie weniger regelmäßig, heller und sind bald einzeln, bald gruppenweise angeordnet, was auf ihre schnelle Zunahme hindeutet. Stellenweise sind mitotische Figuren zu sehen. Die Kerne liegen nicht nur an den Stellen, wo die Protoplasmabalken zusammentreffen und sich kreuzen, sondern mehrere zusammen auch an den Balken selber. Stellenweise liegen im Zentrum einzelne Kerne mit breitem Protoplasmakörper, aber in keiner Verbindung mit der syncytialen Gliamasse, die von

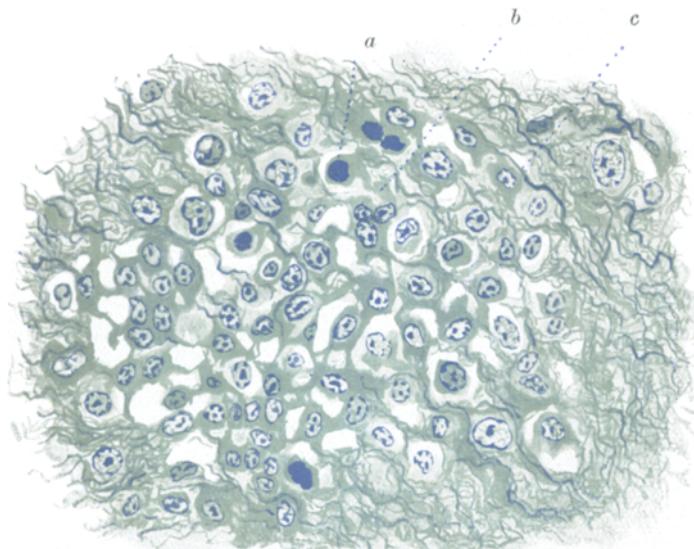


Abb. 3. Ein Knötchen aus Glia (tangentialer Schnitt). *a* = Vermehrung der Kernmenge der Glia, Verdickung der Protoplasmamasse; *b* = Figuren der Mitosis; *c* = Protoplasmabalken; *d* = Vermehrung der Gliafasern an der Peripherie eines Knötchens (Färbung nach Merzbacher).

feinsten Gliafasern durchsetzt sind. (Färbung nach *Merzbacher*.) Die Vergrößerung des Knötchens geht also Hand in Hand mit der Aufquellung des Gliaprotoplasmas und starker Kernvermehrung sowie Volumvergrößerung der Kerne. Nachdem die Ausbildung des Knötchens seine volle Entwicklung erreicht hat, beginnt die Ausscheidung einzelner Zellen aus der gesamten, syncytialen Masse; der Protoplasmakörper um den Kern kommt aus der Gesamtmasse immer mehr zum Vorschein, die Kerne nehmen eine mehr regelmäßige runde Gestalt an und verkleinern sich etwas, die Zelle verliert ihre Fortsätze und löst sich von der Gesamtmasse los. Auf diese Weise entstehen im Knötchen Wanderzellen — Abräumzellen. Durch Färbung mit Scharlachrot gelingt es in solchen Zellen einzelne Fetttropfen aufzudecken. Im Zentrum des Knötchens kommen sie selten vor, dagegen häufiger an der Peripherie desselben. Mitunter finden sich Körnchenzellen nicht nur

an der Peripherie des Knötchens, sondern auch einzeln im übrigen Hirngewebe, aber in geringer Menge.

Bei Färbung nach *Alzheimer* IV findet man in den Knötchen auch Degenerationsveränderungen. Das Protoplasma der Gliazellen zeigt bald Vakuolen, bald Körnchenhaufen oder Klümpchen um den Kern. Auch die Kerne selbst zeigen Degenerationserscheinungen: bald färben sie sich intensiv, mitunter homogen, bald zerfallen sie in Klümpchen. Nebst den zerfallenen Gliazellen finden sich auch Zellen, die ihre Form noch behalten haben: die Protoplasmabalken verdünnen sich, Kernproliferation ist nicht zu sehen. Im Knötchen sind vorzugsweise Degenerationserscheinungen vorhanden. Alsdann sieht man Zellen mit vielen Ausläufern vom Typ der Astrocyten.

Die diffuse Reaktion der Glia äußert sich in dem Erscheinen großer Gliazellen — Monstregliazellen. In schweren Fällen ist ihre Menge sehr erheblich:

Interessant ist das Bild der Gliazellen um die Nervenzellen (Trabantenzenellen). Das Protoplasma dieser Zellen ist in seiner Masse vergrößert, ebenso der Kern. Die Zelle selbst kommt schärfer zum Vorschein. Sie wird gewissermaßen hyperplastisch. In den Ausläufern dieser Zelle liegen Fetttröpfchen. Diese Erscheinung ist sehr verbreitet und steht im Zusammenhang mit der Veränderung der Nervenzellen. Allerdings kommt eine Vergrößerung der Trabantenzenellen auch bei anderen Erkrankungen vor, aber das Auftreten derselben bei Flecktyphus deutet auf eine Reaktion der Gliaelemente nicht nur am Knötchen selbst, sondern auch diffus hin.

Gliafasern sind sehr resistent. Dafür sprechen auch die von *Borst* angestellten Versuche über die Regenerationstätigkeit des Hirngewebes. Wir finden deshalb bei Flecktyphus keinen Zerfall der Gliafasern. Bei der Färbung nach *Weigert* kann man den Verlauf der feinen Gliafasern an der Seitenwand des Knötchens verfolgen, und man bekommt den Eindruck, daß durch das Knötchen die Fasern auseinandergerückt werden. Aber noch instruktiver ist das Bild nach *Merzbacher*. Die Gliafasern legen sich in Form einer dickdurchflochtenen filzartigen Masse an die Peripherie des Knötchens an, im Zentrum desselben verlaufen feine zarte Fäserchen. Es sind mehr Zellelemente als Fasern, und man bekommt den Eindruck, als ob der größte Teil des Gliaprotoplasmas mit den Gliafasern in keiner Verbindung steht. So ist das Verhältnis des Gliaprotoplasmas zu den Gliafasern im ausgebildeten Knötchen. Wie stellt sich das Verhältnis zuallerletzt dar?

Homburger glaubt (Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. 2. 1919), daß der Vermehrung des Gliapatoplasmas nicht unbedingt eine Vermehrung der Gliafasern folgen muß. Jedoch spricht vieles dafür, daß nach der Vermehrung des Gliapatoplasmas die Proliferation der Gliafasern zu-

nimmt. So ist das Verhältnis bei multipler Sklerose. Das Auftreten von Astrocyten in den Knötchen spricht für die Wahrscheinlichkeit des Überganges eines Knötchens in Sklerose, da diese Erscheinung häufig mit der Zunahme der Gliafaser im Zusammenhang steht.

Schlußfolgerungen: Bei Flecktyphus haben wir also 1. Vasculitis mit scharf ausgesprochener Fettdegeneration der Gefäßwand, 2. Nervenzellen in verschiedenen Graden der Degeneration und Verfettung, 3. Pathologische Veränderung der Nervenfasern mit Zerfall der Myelin-scheiden und der Achsenzylinder. 4. Reaktion der Glia in Form von Herdenknötchen und diffusen Veränderungen mit Bildung von Monstreglia-zellen und Zunahme der Trabantenzellen. Diese Reaktion weist darauf hin, daß wir 2 Momente vor uns haben: die Wirkung des Parasiten und die Wirkung seiner Toxine. Die erstere führt zur Bildung von Knötchen, während die letzteren mehr diffus wirken und zwar auf die Nervenzellen und Nervenfasern, was eine diffuse Zunahme der Gliamassen zur Folge hat. Ist diese Annahme richtig, so läßt sich die Reaktion der Glia und die Veränderungen der Nervenfasern ganz logisch erklären, man muß sodann die Knötchen als Granulome betrachten und den ganzen Prozeß als perivasculäre Gliagraniulomatose auf der Basis von Flecktyphus charakterisieren.
