

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin. — Direktor: Geh.-Rat
Lubarsch.)

Encephalitis Virchow und Markscheidenentwicklung.

Von

H. Guillery,

Assistent am Institut.

(Eingegangen am 16. Oktober 1924.)

Im Fragenkreise der Encephalitis Virchow ist in den letzten Jahren mehr und mehr in den Vordergrund getreten: ob bestimmte Befunde im Gehirn des Neugeborenen und Säuglings auf ein Geburtstrauma zurückgeführt werden können. Und verdrängt ist die andere, ältere Frage nach der Gesamtheit aller solchen Befunde im jüngeren Gehirn, deren normale oder pathologische Bedeutung nach wie vor unklar ist. Dieses immer wieder in den Vordergrund zu stellen, scheint schon aus dem Grunde ratsam, weil die Untersuchung über Pathogenese und Ätiologie einen sichergestellten pathologischen Befund zur Voraussetzung hat.

Natürlich gibt es eine Unzahl eindeutig erkennbarer pathologischer Befunde im jungen Gehirn¹⁾, aber daneben ist vieles für uns nicht sicher zu bewerten. Es ist möglich gewesen, in die Entwicklung des Gehirns mehr und mehr Einblick zu gewinnen und so fortschreitend Beziehungen zu normalen Vorgängen zu finden und Verbindungen zur Encephalitis Virchow zu lösen. Diese Arbeit ist durchaus noch nicht beendet. Vielleicht ist sie für die Histogenese im allgemeinen geleistet, keinesfalls für die Myelogenese. Wenn wir auch die Virchowschen „Körnchenzellen“ und „Körnchenkugeln“, aus dem syncytialen Gliaverbande losgelöste, mit Lipoid beladene Zellen als Ausdruck krankhaften Geschehens ansehen, so bleibt doch immer noch unbeantwortet, ob überhaupt Lipotide im unreifen Zentralnervensystem unter normalen Bedingungen auftreten können. Ich weiß mich ausdrücklich zu dieser Antwort nicht imstande. Es bleibt immer wieder die gleiche Schwierigkeit, nachdem einmal festgestellt und wohl allgemein anerkannt ist, daß „Aufbauzellen“ und „Abbauzellen“ im Gehirn gleiches Aussehen haben können, um im einzelnen Falle die Wanderungsrichtung der Zelle oder ihrer Lipotide zu erkennen.

Wir sind zunächst darauf angewiesen, unter Verzicht auf endgültig bindende Beweise, die Wahrscheinlichkeit auf der einen oder anderen

¹⁾ *Schwartz* irrt, wenn er wirklich annimmt, daß ich daran zweifle. Vgl. *Schwartz*, Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 40 und *Guillery*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 84.

Seite zu mehrten. Mir scheint die Gleichzeitigkeit von Lipoidbefunden und gut entsprechenden Markreifungsbildern, das schlechte zeitliche Zusammentreffen der Ablagerungen mit sicher vorhandenen oder angenommenen krankhaften Vorgängen, der Vergleich von Gehirn und Rückenmark unter anderem durchaus für das normale Auftreten von Lipoiden zu sprechen. Auch die Meinung, es könne sich um etwas wie praktisch regelmäßige Stoffwechselstörungen handeln, sicher sei eine „ideale“ Markreifung möglich, bei der keine morphologisch nachweisbaren Lipoide auftreten, hat nicht viel für sich.

Die Schwierigkeit, ein normales Gehirn vorauszusetzen, ist unüberwindbar groß. Selbst die vielerwogene Regelmäßigkeit eines Befundes führt nicht zum Ziele, solange menschliches Material verwendet wird, und fordert immer wieder zur Untersuchung von Tiergehirnen auf.

In diesem Sinne wurde erneut die Markscheidenentwicklung im Rückenmark der Maus verfolgt. Im Hinblick auf die Bearbeitung des gleichen Gegenstandes durch *v. Lenhossék* konnten die zeitlichen und örtlichen Veränderungen als im wesentlichen bekannt vorausgesetzt werden. Nur die Frage, ob und in welcher Art während der Markreifung Lipoide auftreten, war zu beantworten.

Es wurden 10 Mäuse aus dem ersten Lebensmonat verwendet. Das Rückenmark wurde im Zusammenhang mit der Wirbelsäule in Gelatine eingebettet und im Gefrierverfahren das obere Drittel quer, die beiden unteren längs geschnitten. Die Spielmeyersche Markscheidenfärbung, Sudan und beide Methoden kombiniert, kamen zur Anwendung.

In guter Übereinstimmung mit den Angaben von *v. Lenhossék* fand ich die ersten markhaltigen Fasern am 3. Lebenstage in der vorderen Commisur, der vorderen Wurzel und in den Vordersträngen. Gleichzeitig sieht man an diesen Teilen, die etwa am 8. bis 10. Tage markreif sind, feine, nach *Spielmeyer* grau-schwarz, mit Sudan bräunlich gefärbte Körnchen und etwa gleich große, nicht scharf rundliche Gebilde. Die Markreifung der Seitenstränge fällt etwa in die Zeit vom 3. bis 15. Tage, die der Hinterstränge und hinteren Wurzeln vom 5. bis 18. Tage, jedesmal unter dem gleichen Bilde. Als letzte reifen die Pyramidenbahnen, von oben nach unten fortschreitend, während der beiden letzten Wochen des ersten Monats.

In der 2. und 3. Woche finden sich außer den erwähnten Befunden mit Sudan nachweisbare Lipoide in solchen Teilen, deren Markreifung noch nicht abgeschlossen, aber deutlich in Entwicklung ist. Demzufolge nimmt die Lipoidmenge anfangs zu, später wieder ab. Zu Ende des 1. Monats findet sich nichts mehr davon. Die Lipoide, mit Sudan deutlich rot gefärbt, kommen vor in Form ziemlich feiner Tropfen, deren Größe wechselt. Sie liegen nirgends in Beziehungen zu Kernen, meist nachweisbar frei außerhalb des Glioplasma. Vielfach lagern sie Nerven-

fasern und jungen, unvollständigen Markscheiden an. Im gleichen Quer- oder Längsschnitt sind oft lipoidhaltige Teile lipoidfreien benachbart, immer dem Reichtum der Markscheiden entsprechend. So etwa, daß neben einem markreifen Faserzug ein anderer mit erst spärlich markhaltigen Fasern und reichlich Lipoidtropfen liegt oder ein solcher an ein mark- und lipoidfreies Bündel grenzt. Stellen mit besonders reichlichem Lipoidgehalt zeigen mitunter kleine Haufen von Lipoidtropfen. Nirgends gleichen die Befunde der beim Menschen regelmäßig vorkommenden feintropfigen Lipoidablagerung im perinucleären Glioplasma. Einzelne Adventitialzellen der Hirnhäute führen während der gleichen Zeit vielfach tropfiges Lipoid, in Form und Anordnung wie beim Menschen.

So ergibt sich, daß in jeder Hinsicht vergleichbare Lipoidablagerungen nicht zu finden sind. Es läßt sich von hier aus nichts Sicheres über die feintropfige Lipoidablagerung im perinucleären Glioplasma des neugeborenen menschlichen Gehirns aussagen. Aber jedenfalls ist die Meinung irrig, daß überhaupt nachweisbare Lipotide während der Markreifung einen gestörten und verminderten Aufbau oder sogar den Abbau anzeigen. Vielmehr können sie fraglos als Ausdruck eines Angebotes von Baustoffen angesehen werden, das normalerweise zu bestimmten Zeiten den Verbrauch beim Aufbau übertrifft. Das scheinen die Untersuchungen erneut zu bestätigen. Auch während der Markreifung des Menschen liegt nicht alles Lipoid im Glioplasma und in der bekannten Anordnung um die Kerne. Auch da begegnet man Befunden von unregelmäßigen Lipoidtropfen in Glialücken, an Fasern und jungen Markscheiden, die sehr gut den oben beschriebenen entsprechen. Zudem, daß bei Mensch und Maus nicht Gleichheit der Vorgänge besteht, ist nicht befremdend. Immerhin ist ein Zusammenhang zwischen Markreifung und Lipoidablagerung hier ebenfalls deutlich. Unbedenklich wird man das den übrigen Beweisen einer solchen normalen Beziehung auch beim Menschen zufügen können.

Literaturverzeichnis.

- Balassa*, Neurol. Centralbl. **30**. — *Berberich und Wiechers*, Zeitschr. f. Kinderheilk. **31**. 1921. — *Dietrich*, Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 13. — *Fischer, B.* Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 9; Schweiz. med. Wochenschr. 1924. — *Gohrbandt*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **247**. 1923. — *Hoesel*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **6**; Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **39**. — *Schulze, O.*, Sitzungsbericht d. phys.-med. Ges. Würzburg 1906. — *Schwartz, Ph.*, Zeitschr. f. Kinderheilk. **31**. 1921.; Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 30 und 40; Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 40; Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **90**. 1924. — *Siegmund*, Klin. Wochenschr. **1**, Nr. 46. 1922; Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **33**. 1922; Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 5; Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **241**. 1923. — *Stern und Schwartz*, Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 1. — *Wohlwill*, Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 34. — Vgl. im übrigen die Literaturangaben bei *Guillery*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **84**. 1923.