

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin
[Direktor: Prof. Dr. R. Rössle].)

Konsistenzmessung und Hirnkonsistenz.

Von

Dr. Robert Neumann,
Assistent am Institut.

Mit 15 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 9. 7. 1933.)

Wenn wir von Organismen reden, so meinen wir Summen von Teilen und Vorgängen in ihrer Verbundenheit. Wenn wir den Organismus erforschen, zerlegen wir meist die Summe in seine Einzelteile, indem wir wie in einem riesenhaften Kegel von der Spitze nach der Basis wandern, Stein für Stein abtragen und jeden feingeordnet daneben legen. Mit dieser Abbauarbeit der Morphologie erhalten wir ein Bild von den Einzelteilen des Organismus.

Sollten wir aber das Umgekehrte ausführen, die Einzelteile in Aufbauarbeit wieder mosaikartig zusammensetzen, es würde weit schwerer, aber doch viel wertvoller sein. Denn nicht die Summe der Teile macht diesen oder jenen Organismus aus, sondern die Summe der Teile in ihrer Verbundenheit: Die Struktur.

Ganz weit entfernt sind wir aber noch von Strukturanalysen, die uns Aufschluß geben könnten über die *Art* der Verbundenheit. Und wenn auch dies restlos erkannt wäre, so wüßten wir noch nichts über den *Sinn* dieser oder jener Struktur: Was ist es, was den Einzelteilen die Richtung weist, sich so zu verbinden, daß ihr Strukturgebäude z. B. ein Kegel wird? Und: Warum muß es in diesem Fall ein Kegel, in jenem eine Pyramide sein? Dies sind die beiden Hauptfragenkomplexe, die nach den Wurzeln des „Seinsinnes“ greifen.

Gerade hier läßt uns die grundlegende Forschungsrichtung zur Organanalyse — die Morphologie — unbefriedigt; gerade hier, wo es sich „um Fragen der Leistungen der Strukturen handelt, wo die Darstellung des Baues als solchen uns noch keine Aufklärung über seinen Sinn oder die übrigen nicht gestaltlichen Eigenschaften der Zellen und der Zwischensubstanz zu geben vermag“ (Rössle 1930).

An diesem Punkt setzen alle Zweige naturwissenschaftlicher Forschungen ihre Hebel an, um der Erkenntnis von den „Leistungen der

Strukturen“ näherzukommen. Vorläufig müssen wir uns noch mit Einzelleistungen der einzelnen Disziplinen begnügen. So wird die Chemie Strukturanalysen rein chemischer Natur versuchen, die Physik solche rein physikalischer Natur.

Physikalisch kombinieren sich die verschiedensten Kräfte des Organismus oder eines Organs und ergeben einen übergeordneten Zustand. So machen Kohäsion, Elastizität und Adhäsion den Begriff der „Konsistenz“ aus¹.

Diese physikalische Eigentümlichkeit — oder vielmehr Kräfte-
summe — für ein Organ, das Gehirn, zahlenmäßig zu fassen, ist die nötige Voraussetzung für den eigentlichen Kernpunkt unserer Arbeit: Das Gehirn mit seiner rechnerisch erfaßten Konsistenz im Rahmen des Gesamtorganismus mit seinen Wechselbeziehungen zu erkennen.

Zur Konsistenzbestimmung von Organen sind die verschiedensten Apparate angegeben worden. Meist ist mit Sklerometer und *Brinell*-Kugel gearbeitet worden. Doch handelte es sich dabei überwiegend um Organe, die verhältnismäßig hohe Konsistenz besaßen, so daß die Methoden des Materialprüfungswesens ohne besondere Umarbeitung angewandt werden konnten.

Das Gehirn indes verhält sich insofern eigenartig, als es bei seinen Konsistenzschwankungen nahe an die Flüssigkeitsgrenze gelangen kann. Alle diese Schwankungen und vor allem die Schwierigkeit der Konsistenzmessung fast flüssiger Materien werden jedoch von den üblichen Methoden nicht oder nur sehr mangelhaft erfaßt. Vorversuche mit diesen hatten für die vorliegende Aufgabe keine verwertbaren Ergebnisse.

Daher ist seit langem nach Angaben von Prof. *Rössle* mit Kegeln als Meßinstrumenten gearbeitet worden, die von einer bestimmten Höhe in die Hirnmasse durch freien Fall eindrangen, wobei die Eindringtiefen gemessen wurden. Daß auch damit keine brauchbaren Werte erzielt werden konnten (*Zausch, Goldschmidt*), lag nicht am Kegelprinzip, sondern an der Anordnung der Gesamtapparaturen, die durch ihre plumpe Zusammensetzung naturgemäß keine feinen Unterscheidungen zuließen. Und darauf kommt es an. Daher wurde ein Apparat konstruiert, der mit Hilfe des Kegelprinzips, das ich hierfür als sehr geeignet hielt, feinste Bestimmungen selbst bei großen Abweichungen der Konsistenz erlaubt, das Gefühl des tastenden Fingers wertmäßig und unter Ausschaltung subjektiven Empfindens nicht nur ersetzt, sondern darüber hinaus sogar Konsistenzunterschiede gewissermaßen in lupenhafter Vergrößerung feststellt. Diese Ausarbeitung der Methode ist — gerade weil sie die Voraussetzung und die Basis für die Hauptarbeit abgibt, — so wichtig, daß sie einen Teil für sich — den ersten unseres Arbeitsgebietes — darstellt.

¹ Auf die genaue Begriffsbestimmung der Konsistenz wird später eingegangen.

Der zweite Teil verwertet die speziell am Hirn erhaltenen Ergebnisse kritisch und bringt sie untereinander und mit Befunden des Gesamtorganismus in Beziehung.

I.

Der für unsere Zwecke konstruierte Apparat arbeitet mit dem Kegelprinzip: Ein unter konstanter Belastung stehender Kegel wird so in Ausgangsstellung für den Beginn der Messung gebracht, daß seine Spitze eben die Oberfläche des zu messenden Objektes berührt. Zu einem bestimmten Zeitpunkt wird der fixierte Kegel freigemacht und dringt durch seine Schwere in das Material ein. Dabei legt er einen Weg zurück, der mit Hilfe einer Übersetzung in vergrößertem Maßstab graphisch dargestellt wird.

Die Apparatur (Abb. 1) besteht aus drei Teilen: Dem eigentlichen Meßapparat, dem Kymographion und dem Objekttisch. Der Meßapparat ist an einem Stativ (S) angebracht, das elastisch ist und dadurch Störungen, die von außen den Gesamtapparat in Schwingungen versetzen, durch unregelmäßige Kurvenzeichnungen erkennen läßt. Denn durch sehr geringe, kaum merkbare Erschütterungen würde die Einfallstiefe des Kegels sehr erheblich beeinflußt werden. Die Störungen sind dabei um so größer, je näher ein Objekt an die Flüssigkeitsgrenze heranrückt. An dem Stativ (S) ist die Frontalplatte (F) befestigt. In ihrem unteren Teil trägt sie den Übersetzungsmechanismus (U) und die Laufräder (L_1 und L_2), im oberen Teil eine Spannrolle (L_3). Über das vordere Laufrad (L_1), das Kettenrad, läuft die Meßkette (Mk). An einem Ende der Meßkette hängt die Meßstange (Ms) und mit dieser fest verbunden der Meßkegel (M). Das andere Ende der Meßkette trägt die Ausgleichsmasse, bestehend aus Ausgleichsstange (As) und Ausgleichskugel (A). Meßstange und Ausgleichsstange gleiten in Führungsringen (Fr), deren Öffnungen durch Schrauben so reguliert werden können, daß die Stangen die Ringe nirgends berühren, bei Schwankungen aber nur minimalste Ausweichmöglichkeiten haben. Der Übersetzungsmechanismus (U) wird von zwei Zahnrädern gebildet. Das hintere Laufrad (L_2) und die Spannrolle (L_3) sind durch einen Seidenfaden (Sf) verbunden, der eine kahnförmige, aus Silbermetall angefertigte Schreibfeder (Sch) trägt. Diese faßt ein bis zwei Tropfen Tinte und gleitet mit einem aus Celluloid bestehenden Gleitplättchen (G) an einem dünnen, straff gespannten Führungsdräht (Fd) entlang. Die Bewegung der Feder ist mit der des Meßkegels gleichsinnig. Das hintere Laufrad (L_2) ist im Ruhe- und Ausgangsstadium durch einen Elektromagneten (E) fixiert. Die Belastung des Kegels erfolgt durch Aufsetzen von Scheibengewichten (g).

Als Kymographion (Kg) kann jedes beliebige Kymographion benutzt werden, sofern es Aufzeichnungen in ununterbrochener Reihe erlaubt. Die Rollen bestehen aus mittelstarkem, glattem Glanzpapier, da es der Schreibfeder nicht die geringsten Hemmnisse bieten darf.

Der Objekttisch (O) ist vertikal und horizontal äußerst leicht verschiebar und wird durch einen Hebelgriff fixiert.

An einem Versuchsgang wird das Zusammenwirken der einzelnen Teile klar und die elektrischen Stromverhältnisse (Abb. 2) deutlich werden.

Der Objekttisch wird allmählich der Kegelspitze genähert, bis diese die Objektoberfläche berührt. Dabei erfolgt die Berührung schon weit eher, als es das Auge zu erkennen imstande ist. Um das Berührungsmoment objektiv sichtbar werden zu lassen, sind daher Meßkegel, Meßstange, Meßkette, Laufrad und Frontplatte

einerseits, Objekt- und Metallunterlage andererseits durch einen Draht verbunden, der einen Stromkreis ZIII bildet (Batterie Ba). Im Moment der Berührung von Kegelspitze und Objektoberfläche wird der Stromkreis geschlossen, was sich am

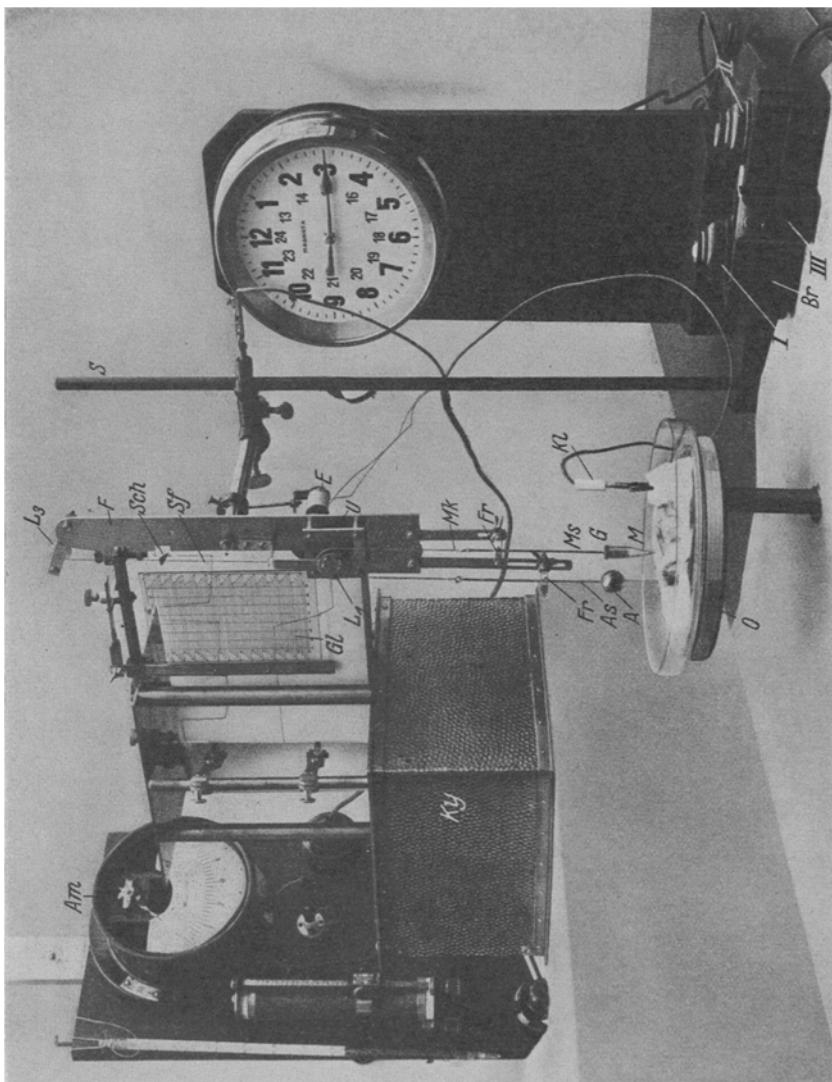


Abb. 1 (Text S. 343).

Ausschlag eines dazwischen geschalteten Amperemeters (Am) zu erkennen gibt. In diesem Augenblick wird der Objekttisch fixiert und die Messung sofort angeschlossen.

Die gesamte Apparatur wird hierzu von einem Schaltbrett (Br) aus bedient, das drei Schalter trägt. Schalter III bewegt oder fixiert die Schreibtrommel.

Kontinuierlicher Druck auf Schalter I hebt die durch den Elektromagneten bedingte Fixation des hinteren Laufrades auf: Die dauernde Fixation wird dadurch bewirkt, daß ein Messinghebel (H) durch eine Spiralfeder (Sp) auf den Hebelamboß (Ha) gedrückt wird. Dadurch schließt sich Stromkreis Z II und damit wird der dazwischen geschaltete Haltemagnet (E) betätigt. Dieser fixiert das hintere Laufrad (L^2) und damit indirekt den Meßkegel (M). Durch den Schalter I wird ein anderer Stromkreis (Z I) geschlossen, der durch einen Zugmagneten (Ez) den Hebel (H) vom Amboß (Ha) abzieht. Dadurch wird der Stromkreis (Z II) unterbrochen und der Haltemagnet (E) außer Betrieb gesetzt. Der Kegel fällt. Durch Schalter II wird der fallende Kegel in jedem gewünschten Zeitpunkt fixiert: Er schließt momentan Stromkreis (Z II) unter Umgehung von Hebel und Amboß. Durch Lösung des Druckes von Schalter I wird Stromkreis I wieder unterbrochen und damit die Wirkung des Zugmagneten (Ez) aufgehoben. Der Haltemagnet (E) tritt in Tätigkeit. Schalter III kann jetzt gleichfalls gelöst werden.

Der Kegel wird dann durch Zug an der Ausgleichskugel unter Unterbrechung von Stromkreis (Z II) in die Ausgangsstellung zurückgebracht, der Objekttsisch gesenkt und der Kegel sorgfältig gesäubert. Der neue Versuch kann beginnen.

Der Durchmesser des Kegels an der Basis beträgt 10 mm, die Entfernung von der Basis bis zur Spitze 23 mm. Damit ist die Neigung des Kegelmantels zur Achse gegeben. Dicke der Meßstange 2 mm; Länge von Meßstange + Kegel 154 mm.

Die Ausgleichskugel hat einen Durchmesser von 19,5 mm; Ausgleichsstange 2 mm dick. Länge von Ausgleichsstange + Ausgleichskugel 135 mm.

Ausgleichsmasse und Meßmasse haben ein Gewicht von je 10,61 g.

Durchmesser des vorderen Laufrades 27,5 mm, des hinteren Laufrades 49,5 mm. Übersetzung beträgt 1 : 6,75. Dringt also der Kegel 1,0 mm tief ein, so legt die Feder eine Strecke von 6,75 mm zurück.

Die Maße der Kurve werden mit Hilfe einer Glasplatte (Gl) bestimmt, auf der sich eine Zentimetereinteilung befindet. Die 0-Linie wird mit der Ausgangslinie der Kurve in gleiche Höhe gebracht. Die Strecken können bis auf $\frac{1}{2}$ -mm (= 0,07405 mm Eindringtiefe) direkt und genau abgelesen werden.

Neben der Eindringtiefe des Kegels wird der Zeitfaktor dadurch bestimmt, daß man den Kegel 5 Sek. lang einsinken läßt.

Da die Umdrehungszahl des Kymographions konstant ist, kann die Fünfsekundenstrecke leicht in einzelne Sekundenstrecken zerlegt werden. In letzter Zeit haben wir durch einen Zeitschreiber die einzelnen Sekunden direkt unter die Kurve auf die Trommel auftragen lassen.

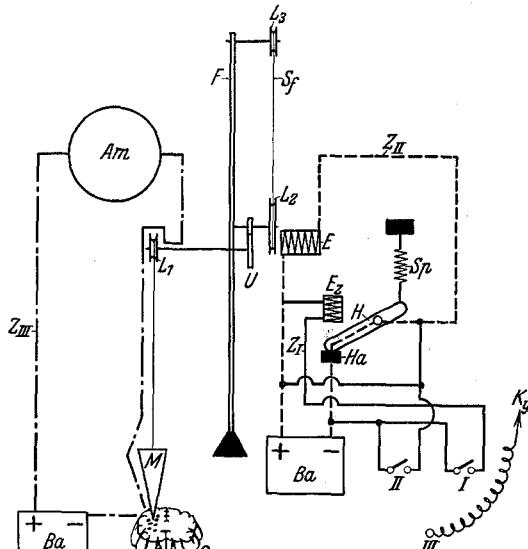


Abb. 2 (Text S. 343).

Kurz zusammengefaßt gestaltet sich ein Versuch folgendermaßen: Der mit 4 g belastete Kegel wird derart in Ausgangsstellung gebracht, daß die von der Feder (Sch) auf die Trommel gezeichnete Gerade mit der O-Linie der Glasplatte (Gl) zusammenfällt. Dann wird das Objekt auf den Objekttisch (O) gelegt und mit der Klemme (Kl) verbunden. Heranführen des Objekttisches an den Meßkegel (M), bis seine Spitze die zu messende Stelle des Objektes berührt, erkennbar am Ausschlag des Amperemeter (Am). Sofortiges Ingangbringen des Kymographion durch Schalter III. Nach kurzem Anlauf Lösen des Kegels durch dauernden Druck auf Schaltknopf I bei gleichzeitigem Beginn der Zeitmessung. Nach 5 Sek. Fixieren des Kegels durch dauernden Druck auf Schaltknopf II. Ausschalten des Kymographion durch Schalter III. Nach Stillstand der Trommel wird Schaltknopf II außer Tätigkeit gesetzt, der Kegel durch Zug an der Ausgleichskugel (A) in Ausgangsstellung zurückgebracht und jetzt erst Schaltknopf I freigemacht. Der Objekttisch wird gesenkt, der Kegel mit Gaze gesäubert. Der Apparat ist fertig zum zweiten Versuch.

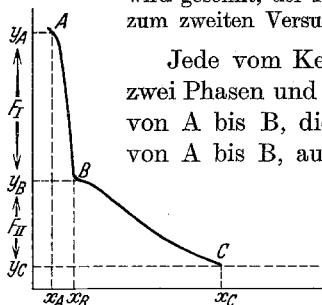


Abb. 3. Kurvenanalyse
(Text S. 346).

Jede vom Kegel gezeichnete Kurve (Abb. 3) besteht aus zwei Phasen und einer Zwischenphase. Die erste Phase reicht von A bis B, die zweite von B bis C. Die Kurvenstrecke von A bis B, ausgedrückt durch die projizierten Werte y_A bis y_B , bezeichnen wir als Primärfall (F_I), die von B bis C, deren Zahlenwert gleich y_B bis y_C ist, als Sekundärfall (F_{II}). Die Werte werden bis auf eine Dezimalstelle angegeben. Bei unseren sämtlichen Versuchen rechnen wir aus ganz bestimmten Gründen mit den Übersetzungswerten; jene

aber bezeichnen wir als Sinkwerte. Dies hängt mit der besonderen Beschaffenheit einzelner Organe zusammen, die in ihren Sinkwerten so geringe Zahlen aufweisen können, daß sie in den umgerechneten Übersetzungswerten sehr undeutlich zum Ausdruck kommen würden. Ganz besonders aber würde es viel unpraktischer und mühsamer sein, mit den vielen Dezimalstellen der Sinkwerte rechnen zu müssen. Es besteht ja überdies jederzeit die Möglichkeit, für jeden Übersetzungswert durch einfache Umrechnung den eigentlichen Sinkwert für die Eindringtiefe anzugeben.

Die Zeit für A bis C, durch die Punkte x_A und x_C in ihren Werten definiert, beträgt 5 Sek. Die Zeit, in welcher die Strecke A bis B zurückgelegt wird (x_A bis x_B), kann für unsere Versuche vorläufig vernachlässigt werden. Sie ist für bestimmte Sinkwerte ziemlich konstant. Feinere Untersuchungen und genauere Kurvenanalysen indes werden diesen Teilstufen berücksichtigen müssen. Zwischen Phase I und Phase II wird eine Zwischenphase in einzelnen Fällen sichtbar, die für unser Untersuchungsmaterial nur sehr geringe Bedeutung hat und daher vorläufig übergangen werden kann.

Auch *Wegelin* und *Mangold* geben bei ihren Konsistenzmessungen an Leber und Muskulatur an, daß das Sklerometer beim Eindringen in

das Gewebe zwei Phasen erkennen läßt. Da die zweite Phase aber „außerordentlich ungleich und schwer zu übersehen ist“ (*Wegelin*), wurde sie weiter nicht berücksichtigt. Dies deshalb nicht, weil alle bisherigen Konsistenzprüfungen „Stufenmessungen“ waren: D. h. es wurden nur die Endpunkte bestimmter willkürlich ausgesuchter Strecken bestimmt. Alles, was zwischen Anfangs- und Endpunkt lag, ging verloren. Wir messen hier wohl auch bestimmte Punkte (B und C auf Abb. 3). Dabei aber lernen wir die Art des Weges kennen, den der Kegel beim Eindringen zurücklegt. Dies wären also mehr „Funktionsmessungen“.

Bis jetzt wissen wir nur, *wie* der Kegel arbeitet und auf welche Weise er uns seine Arbeit und — was wichtiger ist — den Ablauf seiner Arbeit anzeigen. Viel wichtiger hingegen wäre es zu erfahren, *was* der Kegel mißt und was er uns durch seine Kurven zum Ausdruck bringt.

Die Organe des menschlichen Organismus sind alles andere als homogene Materialien. Um die eben formulierte Frage aber genau beantworten zu können, ist es zunächst nötig, homogenes Material als Prüfobjekt zu benutzen, das gleichzeitig auch noch dazu dienen soll, ein Werturteil über die Tüchtigkeit der Apparatur abzugeben.

Von den verschiedenen physikalischen Eigenschaften eines Objektes sind für den eindringenden Kegel im wesentlichsten vier Eigenschaften von Bedeutung.

1. Der eindringende Kegel muß die *Kohäsion* überwinden, die ein Zusammenwirken der Materialteile bewirkt. Die Kraft, die hierzu erforderlich ist, ist ein Maß für die *Festigkeit* des Organs. Das allgemeine Materialprüfungswesen unterscheidet hierbei die *statische Festigkeit*, wenn die Belastung ruhig anwachsend gesteigert wird, die *Stoßfestigkeit*, wenn plötzliche stoßweise Krafteinwirkung stattfindet und die *Schwingungsfestigkeit*, wenn durch häufige stoßfreie Kraftanwendung eine Trennung der Teile erreicht wird (*Tetmajer*). Für unseren Kegelversuch dürfte es sich, wenn hier überhaupt diese Dreiteilung anwendbar ist, eher um den Begriff der Stoßfestigkeit handeln, da die Kraft des fallenden Kegels ja in einem Augenblick zur vollen Entfaltung kommt, allerdings mit nach- und abklingender Einwirkung.

2. Das Gewebe wird durch den Kegel in seiner Form verändert, und zwar nach Art der *Zusammendrückbarkeit*. Dabei kann die Formveränderung eine vorübergehende (Elastizität) oder bleibende (Plastizität) sein. Diese Größe wird im Kegelversuch in dem Zeitpunkt zur vollsten Auswirkung kommen, in dem die Augenblickseinwirkung des Kegels aufhört und die Nachwirkung einsetzt: Zwischen F_1 und F_2 . Daher zeigen rein empirisch die Substanzen mit starker Elastizität, wie Gelatine, eine stark ausgeprägte Zwischenphase (Zw., Abb. 4 f.), wobei der Sekundärfall (F_2) sogar negativ werden kann (Abb. 4 f.), während andere Substanzen, die nur Plastizität besitzen, wie Vaseline oder feinster Sand, diese unter Abzug bestimmter, in fehlerhafter Weise auftretender Pseudozwischen-

phasen vollkommen vermissen lassen und auch niemals eine negative Auswirkung des Sekundärfalles haben.

3. Eine dritte physikalische Erscheinung beruht auf dem Verhältnis des Objektes zum Meßinstrument und ist in der Anwendung des Kegels selbst begründet: *Die Adhäsion*. Da der Kegel mit dem Material beim Eindringen unmittelbar in Berührung kommt, wird beim Vorhandensein einer adhäsiven Eigenschaft des Materials diese den Sinkweg des Kegels in hemmender Weise mehr oder minder stark beeinflussen. Bei Fehlen adhäsiver Eigenschaften hingegen werden hemmende Einflüsse kaum auftreten.

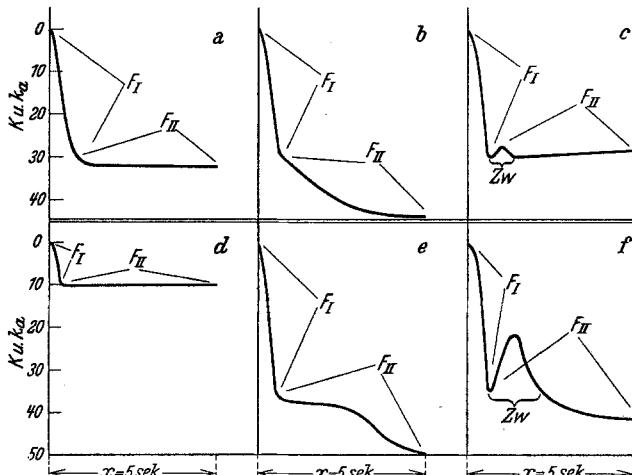


Abb. 4. Kurvenanalyse (Text S. 347). a Hahnfett; b Sand; c Gelatine; d atrophische Lebereirrhose; e akute septische Milz; f Lungenödem.

Die Adhäsion tritt mit dem Augenblick des einsinkenden Kegels in Wirksamkeit. Empirisch hat sich jedoch gezeigt, daß die Adhäsionswirkung in F_I kaum zum Ausdruck kommt, hingegen die Zwischenphase und vor allem F_{II} außerordentlich stark beeinflußt. Dies zeigen die Kurven von Materialien, die, wie Hahnfett oder dicker Kanadabalsam (Abb. 4a) sehr stark adhäsive Kräfte besitzen; die Kurven zeigen — bei gleicher Umdrehungszahl des Kymographions — ein völliges Fehlen einer Zwischenphase; F_I und F_{II} gehen ineinander über und F_{II} zeigt einen sehr geringen Sinkwert. Die Sinkkurven anderer Objekte, die kaum merkliche Adhäsion besitzen (Abb. 4b) zeigen völlig andere Bilder: Deutliche Trennung von F_I und F_{II} , hohe F_{II} -Werte. An anderer Stelle (S. 366) wird diesem Verhalten des Sekundärfalles, kritisch angewendet, Beachtung geschenkt werden müssen¹.

¹ Wir sind indes noch weit davon entfernt, bestimmte rechnerisch formulierte Erklärungen über dieses Verhalten abgeben zu können. Nur rein induktiv wird hier erörtert, was die Empirie gezeigt hat.

Mit der Besprechung dieser drei Faktoren ist das Hauptsächlichste angegeben, was den Sinkwert des Kegels beeinflußt und sich in den vom Kegel beschriebenen Kurven wiederspiegelt. Wenn auch in den Einzelphasen der Kurven dieser oder jener physikalische Faktor mehr oder weniger zum Ausdruck kommt, so können wir doch noch keine genauen absoluten Werte für jeden einzelnen Faktor angeben. Vielmehr sind die Kurven der Ausdruck für das Zusammenwirken der Teilstoffe. Aus diesem Grunde sind wir berechtigt, gestützt auf die Eigenart des Meßwerkzeuges — des Kegels — zu sagen, daß damit die Summe der physikalischen Kräfte eines Objektes gemessen werden kann.

Das Materialprüfungs wesen will noch andere physikalische Eigenschaften von Materialien erkennen, wie Brüchigkeit, Sprödigkeit usw. Aber hauptsächlich ist es der Begriff der „Härte“, der eine außerordentlich häufige Anwendung erfährt. Härte wird definiert als der Widerstand, den das Material dem eindringenden Meßinstrument entgegengesetzt. Trotz der häufigen Anwendung des Begriffes der Härte ist gerade das Wesen dieses Begriffes völlig dunkel. Die einen verstehen unter Härte die Festigkeit, die ein Körper einer Formänderung entgegengesetzt, die der Berührung mit kreisrunder Druckfläche entspricht (*Hertz 1882*). Nach *Kick (1891)* ist Härte gleich Schwerfestigkeit. *Gilde-meister* identifiziert Härte mit Elastizität.

Schon diese verschiedenen Ansichten zeigen, daß bei der Deutung des Begriffes „Härte“ immer wieder auf den Faktor der Kohäsion, mehr noch auf den der Formveränderung (Elastizität) zurückgegriffen wird.

Der Härtebegriff ist bereits ein Sammelbegriff und als solcher den Begriffen der Kohäsion, Adhäsion und Elastizität, bzw. Plastizität nicht koordiniert. Der Härtebegriff ist als solcher nur von bestimmten Materialien hergeleitet, die eine höchstgradige Ausprägung entweder des Elastizitätsfaktors oder des Kohäsionsfaktors besitzen. Dafür ist bezeichnenderweise auch die Benennung gewählt, indem z. B. von Ritzhärte und Brinellhärte gesprochen wird. Auf diese Punkte aber weiter einzugehen, wäre eine Arbeit für sich.

Zum Verständnis unserer Ergebnisse fasse ich „Konsistenz“ als übergeordneten, alles umfassenden Begriff auf. Ihm untergeordnet sind Kohäsion, Elastizität bzw. Plastizität und Adhäsion. Wohl sind alle drei Faktoren stets vorhanden; jedoch kann der eine oder andere mehr oder weniger stark überwiegen. Diese für jeden Stoff ganz bestimmte Zusammensetzung der Konsistenzfaktoren kommt in unseren Kurven vor allem in F_I zum Ausdruck. Daher wird der Wert von F_I überhaupt als Konsistenzwert (K) bezeichnet. *Geringer K-Wert bedeutet hohe Konsistenz, hoher K-Wert niedrige Konsistenz.*

Die Zwischenphase (Zw in Abb. 4c und 4f) und F_{II} geben Aufschluß über die Art der Faktorenmischung. Den Wert für F_{II} werden wir durch k_a ausdrücken und ihn unter bestimmten Bedingungen hauptsächlich

als Gradmesser der Adhäsionskraft ansehen. Der Wert für die Zwischenphase (Z_w) wird durch k_e ausgedrückt und zur Erkennung elastischer Kräfte gebraucht. Mit klein-k ist damit gleichzeitig die Subordination unter groß-K sinnfällig gemacht; Index a weist auf Adhäsion, Index e auf Elastizität hin.

Obwohl k_a einen Teilstück von K darstellt, wird k_a hier als außerhalb K gelegener Wert definiert. Andernfalls würde einmal — wie oben ausgeführt — K durch k_a sehr stark einseitig beeinflußt werden; fernerhin zeigt ganz allein die Strecke A bis B (Abb. 3) natürliche Abgrenzungen, während doch der Punkt C den Endpunkt einer ganz willkürlich gewählten — wenn auch einheitlich durchgeführten — Zeitstrecke von 5 Sek. = x_A bis x_C darstellt.

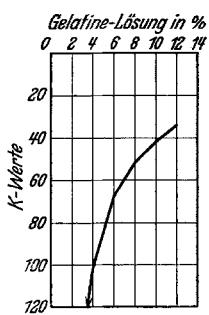


Abb. 5.

Wohl sind uns nach dem Voraufgegangenen die Kräfte eines Materials bekanntgeworden, die durch den eindringenden Kegel zur Entfaltung ihrer Wirkung gebracht werden. Doch die Art der Beziehungen zwischen Konsistenz eines Organs und den Sinkwerten des Kegels sind noch unbekannt. Diese müssen bei der Form des Kegels andere sein, als wenn zu Messungen etwa eine Kugel oder eine Platte verwandt würden. Daher müssen wir die Beziehungen an Medien feststellen, die homogen sind, und deren Zusammensetzung genau bekannt ist. Zu diesem Zweck werden Gelatinelösungen von 4, 6, 8, 10% benutzt.

Zur besseren Leitfähigkeit werden sie mit einem Elektrolyten versehen.

- Lösung von 1 g NaCl in 50 ccm Aqua destillata durch Erwärmen.
- Aufquellen von 2, 4, 6, 8, 10 und 12 g Gelatine unter Schütteln in je 50 ccm Aqua destillata.
- c) Lösung a) wird leicht erwärmt, zu b) gegossen und unter Drehen des Glases so lange erwärmt, bis die Masse völlig homogen erscheint.
- d) c wird sofort in ein rundes Glasgefäß gegossen (Fassungsraum: 34 mm Höhe und 65 mm Durchmesser) und 24 Stunden bei 20° C aufgedeckt stehen gelassen. Die Randpartien werden bei den Messungen frei gelassen.

Die Messungen werden unter konstanter Belastung des Kegels mit 4 g durchgeführt in Anlehnung an die Gehirnmessungen, die ebenfalls durchweg unter 4 g Belastung erfolgen. Von jeder Gelatinelösung werden

10 K-Werte ermittelt. Die Durchschnitts-K-Werte für jede Gelatinelösung sind nebenstehend angegeben.

Die Anordnung der Konzentration der Gelatinelösung und der zugehörigen K-Werte im Koordinatensystem (Abb. 5) und die Überlegung, daß der Primärfallswert des Kegels umgekehrt proportional der Konzentration der Gelatinelösung sein könne, führten zu dem Versuch, die in Abb. 5 dargestellten Punkte durch eine Hyperbel der Gleichung

$xy = c^2$ nach der Methode der kleinsten Quadrate auszugleichen. Werden die beobachteten K-Werte mit y' bezeichnet, so ist die Differenz zwischen beobachteten und theoretischen Sinkwerten: $y' - y = y' - \frac{c^2}{x}$; die Konstante c^2 wird mit Hilfe der Differentialrechnung bestimmt:

$$\Sigma \left(y - \frac{c^2}{x} \right)^2 = \text{Minimum. Die Ausrechnung ergibt } c^2 = \frac{\Sigma \frac{x}{y}}{\Sigma \left(\frac{1}{x^2} \right)}.$$

In unserem Falle also $c^2 = \frac{50,0913}{0,1229}$; $c^2 = 407,6$.

Eine Gegenüberstellung (Tabelle 1) der beobachteten K-Werte (y') und der mittels der Formel $y = \frac{407,6}{x}$ bestimmten theoretischen K-Werte (y) ergibt eine recht gute Bestätigung der anfangs gemachten Annahme: *Die K-Werte sind in einer homogenen Gelatinelösung umgekehrt proportional den Konzentrationen der Lösung.*

Diese Erkenntnis erlaubt uns aber weiterhin, einmal bei neuen Messungen mit dem eigenen Apparat diesen stets auf genaue Grundwerte einzustellen, andererseits aber ähnliche nach dem Kegelprinzip gebaute Apparate in ihren Ergebnissen so auf unsere Werte abzustimmen, daß die Resultate ohne Umrechnung direkt vergleichbar sind. Nur müssen sie folgende Forderung erfüllen: Der eindringende Kegel muß, die Ähnlichkeit des Baues, der Kegelform und der Übertragung vorausgesetzt, in nach obiger Vorschrift hergestellten Gelatinelösungen Konsistenzwerte ergeben, die auf einer Hyperbel mit der Konstanten $c^2 = 407,6$ liegen, oder bei Zugrundelegung einer Gelatinelösung: *Der Kegel muß die Konsistenz einer 8%igen Gelatinelösung mit $K = 51,0$ angegeben.*

II.

Die bisher ausgeführten Versuche dienten einmal dazu, die Brauchbarkeit der Apparatur an Objekten bekannter Beschaffenheit zu prüfen; ferner dazu, genaue Definitionen der damit erzielbaren Werte zu geben. Stets handelte es sich dabei naturgemäß um Objekte mit fast vollkommener Homogenität.

Bei der Prüfung menschlicher Organe hingegen kann von einer Homogenität des Materials nicht gesprochen werden. Das Gewebe ist ein Gemenge geformter Bestandteile (Zell- und Fasermaterial) und nichtgeformter (Flüssigkeit). Dabei verhalten sich einzelne Organe unter sich wieder verschieden. Das Hauptsächlichste dabei ist die *Art* der Verbundenheit einzelner Bestandteile: Spezifisches Parenchym, Bindegewebe und Gefäße; Flüssigkeit in freiem und kolloidal gebundenem Zustand.

Tabelle 1.

x	K-Werte	
	beobachtet y'	berechnet y
4	101,9	101,90
6	67,9	67,93
8	51,0	50,95
10	40,8	40,76
12	34,0	33,97

F_I bringt wieder alle Faktoren der Konsistenz in natürlichster Zusammensetzung zum Ausdruck; und so wird dessen Wert (K) auch hier als *pars pro toto* benutzt. Die Zwischenphase drückt einseitig die Elastizität aus. F_{II} orientiert unter bestimmten Voraussetzungen über die Adhäsionskräfte.

Organe wie Leber, Milz, Lunge, Niere sind in ihrer Inhomogenität am stärksten ausgeprägt. Weit weniger inhomogen — bezüglich der Kegelmessungen sogar praktisch homogenen Charakters — ist das Gehirn.

Material.

Als Material dienten ohne besondere Auswahl 106 Gehirne¹.

Die Diagnosen am Gehirn wurden in der Regel makroskopisch und nur in besonders wichtigen Fällen mit mikroskopischer Unterstützung gestellt.

Als besondere Befunde wären zu erwähnen: Eine Salmiakverätzung des Digestionstractus in einem Falle (65); später Perforation der Magenwand mit anschließender Peritonitis. Nr. 95 ist eine Lebervenenthrombose mit roter Leberatrophie. Bei vier Fällen (69, 78, 89, 6) waren Zeichen zentralen Todes vorhanden. 61 Fälle sind männlichen, 39 weiblichen Geschlechts. Bei 28 Fällen waren Operationen vorausgegangen.

Technik.

Das Gehirn wurde fast stets von Sektionsbeginn aus der Schädelhöhle herausgenommen und nach Feststellung des Gewichtes in ein luftdicht schließendes Gefäß gebracht, das wasserhaltige Gazestreifen enthielt. Unmittelbar anschließend Konsistenzmessungen unter konstanter Kegelbelastung mit 4 g bei einer Raumtemperatur von 20° C. Insgesamt wurden etwas über 15000 Messungen vorgenommen; in der ersten Hälfte des Materials je 200, in der zweiten Hälfte je 100 für jedes Gehirn.

Trennung von Pons mit Medulla und Kleinhirn vom Großhirn an den Pedunculi cerebri einerseits, der Brücke und Medulla vom Kleinhirn andererseits. Durch das Großhirn wurden mit einem breiten Gehirnmesser sechs Frontalschnitte angelegt. Aus den beiden Kleinhirnhemisphären wurde durch Sagittalschnitte je eine 1 cm dicke Scheibe geschnitten. Zwei Querschnitte durch die Brücke (Abb. 6). Erst nach jeder Messung einer Scheibe wurde die nächste abgetrennt. Es hat sich gezeigt, daß diese Schnittführungen die geeignetsten Stellen der Hirnteile für die Messungen blößlegten (Abb. 6). Zu beachten war hierbei, daß die Einfallspunkte nicht in allzu große Nähe von Hirnfurchen zu liegen kamen; bis auf eine Entfernung von 5 mm konnte herangegangen werden. Das Putamen mußte so weit lateral als möglich gemessen werden, da die innere Kapsel medial keine scharfe Grenze darstellt, und der Nucleus lentiformis ja überdies im ganzen nach lateral verläuft. Auf grob sichtbare Gefäße und einseitig ausgebildete Massen, wie Corpus callosum oder die Raphe der Brücke durfte die Kegelspitze nicht aufgesetzt werden. Gefäße, die nahe der Oberfläche verborgen lagen, konnten deutlich am Kurvenablauf erkannt werden: Traf der Kegel auf ein solches Gefäß, dann wurde $F_{II} = 0$ und die Zwischenphase (Elastizität!) prägte sich stark aus.

¹ Aus Raumersparnis wurde von der Wiedergabe der in einer Tabelle zusammengestellten Fälle abgesehen.

An 59 Gehirnen (41–100) wurde im Anschluß an die Konsistenzmessungen das spezifische Gewicht nach der *Ellermannschen* Methode bestimmt¹. Die Gehirnstücke wurden in Würfelform von $\frac{1}{2}$ – $\frac{3}{4}$ cm Kantenlänge sechs verschiedenen Partien entnommen: Vorderhirn, Mittelhirn, Hinterhirn, Putamen, Kleinhirn und Brücke (Abb. 6). Gerechnet wurde mit den Werten vor der Umrechnung in das spezifische Gewicht. Denn es hat sich gezeigt, daß dadurch Unterschiede viel deutlicher und instruktiver zur Darstellung gelangen, die nach Umrechnung

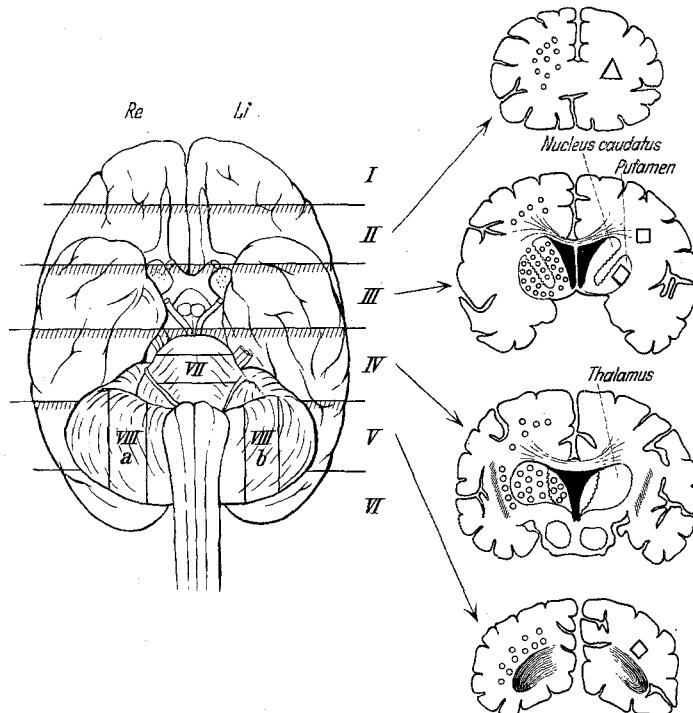


Abb. 6. Schnittführungen durch das Gehirn von der Basis aus. I—VIII: Hirnscheiben. o o o o Einfallspunkte des Kegels (nur rechts eingetragen); □ zur spezifischen Gewichtsbestimmung entfernte Stücke. // Bei der Messung nach dem Kegel zu gerichtete Scheibenfläche.

kaum auffallen würden. Und gerade auf Aufdeckung von Differenzen bei der spezifischen Gewichtsbestimmung kam es ja an, nicht auf dessen absolute Zahlenwerte.

Zur histologischen Untersuchung wurden entsprechende Stücke wie zur Messung des spezifischen Gewichtes in 10%iges Formalin gelegt.

Ergebnisse.

Grundlegend für alle Ergebnisse sind die Werte des Primärfalles (F_1), die uns als Konsistenzwerte (K) über die richtige Wechselwirkung der einzelnen Konsistenzfaktoren Aufschluß geben.

Es hat sich als zweckmäßig erwiesen und bei Messung von Organen höherer Konsistenz bei gleicher Belastung ist es sogar nötig, die Werte so zu belassen, wie

¹ *Ellermann*: Zbl. Path. 28, Nr 18 (1917).

sie von der Kurve in der Übersetzung abgelesen werden. Überdies ist der wirkliche Sinkwert des Kegels leicht aus der Division von $K : 6,75$ zu ermitteln.

Über die bloße Feststellung von K aber zeigt der Gesamtablauf der Kurven Befunde, die jetzt speziell für die Hirnsubstanz etwas näher analysiert werden müssen (Abb. 11).

F_I zeigt in der Art des Ablaufes gegenüber dem der homogenen und nichthomogenen Objekte keine Besonderheiten. Große Variationen finden sich jedoch in F_{II} (Werte für $F_{II} = k_a$). In die Augen fällt der Unterschied von k_a -Grau (= Wert des Sekundärfalles für graue Massen) und k_a -Weiß (= Wert des Sekundärfalles für weiße Massen). k_a -Grau liegt fast durchweg an der Nullgrenze (Abb. 11 b), während k_a -Weiß durchschnittlich höhere Werte zeigt und hierin stark variiert. Daß der Unterschied für k_a -Grau und k_a -Weiß nicht auf den voneinander ziemlich entfernt liegenden K -Weiß- und K -Grau-Werten beruht, zeigt sich darin, daß bei gleichem K für Weiß und Grau verschiedener Gehirne stets große Differenzen von k_a -Grau und k_a -Weiß vorhanden sind. Weiterhin zeigt k_a -Weiß unter sich sehr große Variationen, auf die des inneren Zusammenhangs wegen erst später eingegangen wird (S. 366).

k_e (Wert für die Zwischenphase Zw [Abb. 3 und 4]) hat abgesehen davon, daß es als Hilfsmittel zur Erkennung einer Fehlerquelle (Gefäßhemmnis) wertvoll ist, nur in besonderen Fällen einige Bedeutung.

Kombination und Kritik.

1. Hirnkonsistenz und postmortale Einflüsse.

Alle nach dem Tode angestellten Untersuchungen tierischer und menschlicher Organe müssen von dem Gedanken ausgehen, daß die Organe von dem Augenblick an, wo sie nicht mehr in den Kreis aktiven Wirkens der Lebensfunktionen eingespannt sind, Veränderungen durchmachen. Ja, schon der Übergang vom Leben zum Tod selbst wird gewisse Eindrücke in der gesamten Hirnmaterie hinterlassen.

Bei morphologischer Betrachtung der Gewebe bereitet es für Milz, Leber usw. keine Schwierigkeiten, postmortale Veränderungen von intravitalen ausreichend abzutrennen. Demgegenüber bietet die Substanz des Zentralnervensystems erheblich größere Schwierigkeiten. Es braucht kaum erwähnt zu werden, daß es hier noch sehr vieles gibt, von dem man noch weit entfernt ist zu sagen, ob es dem Ante oder Post angehört.

Wieviel mehr Schwierigkeiten aber bieten dann die Organe hinsichtlich der Bestimmung ihrer chemischen und physikalischen Eigenchaften. Daß der Tod und schon die Agone selbst gewaltige Umwälzungen — um nicht geradezu Umkehrungen zu sagen — hervorruft, darin besteht kein Zweifel. Des Lebenden Gehirns Physik und Chemie ist bisher unbekannt. Ja, selbst das tote Gehirn ist in seinen chemischen

Eigenschaften noch alles andere als erforscht und über seine physikalischen wissen wir fast nichts. Die nach dem Tode eingetretenen Veränderungen des Gehirns werden vermutlich seine physikalischen Eigenchaften nicht gleichmäßig betreffen. Vielleicht bleiben einige unbeeinflußt.

Da später untersucht werden soll, ob und welche Beziehungen die Gehirnkonsistenz zu verschiedenen anderen Verhältnissen hat, müssen bezüglich des Materials bestimmte Voraussetzungen erfüllt sein. Als wichtigste wären zu nennen: Gleiche Sektionszeit, gleiches Alter,

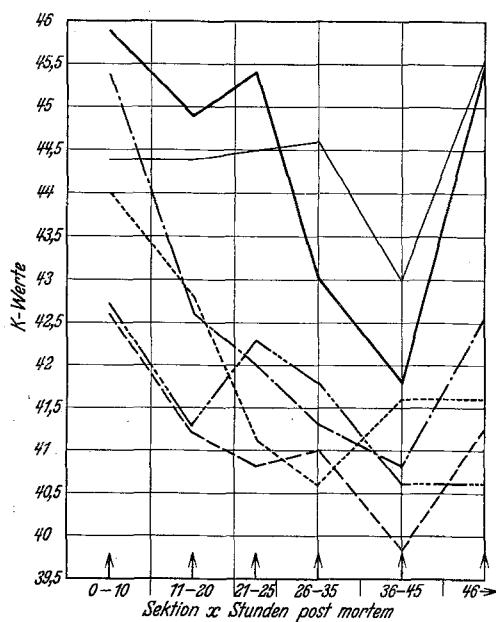


Abb. 7 (Text S. 355). Weiß-Großhirn vorn -----; Brücke - - - - -; Weiß-Großhirn Mitte ······; innere Kapsel ······; Weiß-Großhirn hinten ———; Kleinhirn - - - - -.

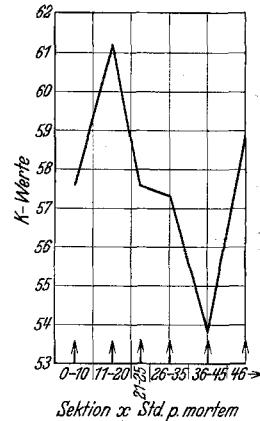


Abb. 8 (Text S. 355). Höhlengrau.

Kenntnis der Konsistenznorm des Gehirns. Praktisch ist es außerordentlich schwierig, bezüglich der Sektionszeit einen stets gleichbleibenden bestimmten Zeitpunkt innezuhalten. Und wenn man dies auch täte, muß damit gerechnet werden, daß die postmortalen Veränderungen mit verschiedener Schnelligkeit an den einzelnen Hirnen ablaufen. Bei der Verschiedenheit der Sektionszeit ist es daher nötig, wenigstens festzustellen, ob die Konsistenz überhaupt eine Veränderung nach dem Tode erfährt; wenn ja, so muß angestrebt werden, den Grad der Veränderung anzugeben.

Die einzelnen Sektionszeiten werden so in Gruppen zusammengefaßt, daß in diesen die 100 Gehirne ziemlich gleichmäßig verteilt sind. Die graphischen Darstellungen (Abb. 7 und 8) zeigen auf den x-Achsen die Sektionszeiten in Stunden nach dem Tode, auf den y-Achsen die

K-Werte. Die in den einzelnen Gruppen vorhandenen K-Werte sind mit ihrem Mittelwert ausgedrückt.

Die Kurven zeigen uns gleich auf den ersten Blick, daß die Gehirnmasse nach dem Tode eine Konsistenzveränderung erfährt. Die Gesamtkurve für K-Weiß (Abb. 7) gibt in auffallender Gleichmäßigkeit an, daß die Gehirne insgesamt bis ungefähr zur 30.—40. Stunde eine Konsistenzerhöhung erfahren. Von hier ab tritt eine Konsistenzverminderung ein, die erheblich rascher vor sich geht als die Erhöhung. Der Grad der Erhöhung beträgt ungefähr 5 K, ein Wert, der, wie später ausgeführt (S. 360), fast genau eine ganze Konsistenzklasse Unterschied in der Konsistenzreihe des Gehirns ausmacht.

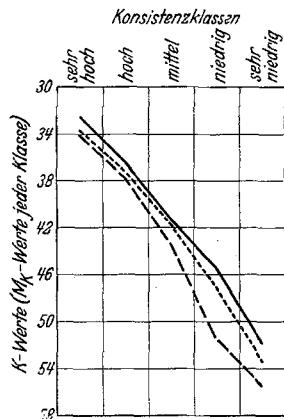


Abb. 9.
Weiß-Großhirn vorn ———; Mitte - - - - ; hinten - - - .

Eine Konsistenzerhöhung zeigt nicht nur die weiße Masse des Großhirns allein, sondern dies zeigen auch alle anderen untersuchten Hirngebiete. In dem Ablauf der Kurven selbst aber treten einige Besonderheiten hervor. Während die Kurven für die vorderen und mittleren weißen Hirnpartien geradeswegs dem Tiefpunkt zustreben, zeigt der Kurvenverlauf der hinteren weißen Großhirnpartien und der Brücke nach anfänglichem Sinken ein deutliches Ansteigen bis zur 20.—25. Stunde nach dem Tode; die innere Kapsel weist den gleichen Anstieg zur selben Zeit auf, aber ohne daß sie vorher fällt; das Höhlengrau endlich jagt nach dem Tode ziemlich steil bis zur gleichen Zeit, wie die vorher genannten, hinauf: Vier K-Werte Unterschied.

Um zu einer Erklärung für dieses Verhalten der Massen, die sich hiermit gleichsam von selbst in zwei Hauptgruppen teilen, zu kommen, kann einmal untersucht werden, ob die Substanzen selbst durch ihre morphologische Beschaffenheit den Grund hierfür abgeben können; oder ob in gewissen Nachbarbeziehungen der einzelnen Hirngruppen die Ursachen zu suchen sind, indem vielleicht die hinteren Hirnpartien sich anders verhalten als die vorderen; oder ob die Ventrikelnähe irgend einen Einfluß ausübt.

Praktisch kommt in der morphologischen Zusammensetzung der Hirngewebe nur eine Einteilung in Weiß und Grau in Frage. Unsere erste Gruppe — mit direkter Erhöhung von K — enthält zwar nur Weiß vom Großhirn; die zweite Gruppe aber hat weiße Substanz vom Großhirn und zentrales Grau gemischt, wobei noch die Brückensubstanz hinzukommt. Durch diese ungleichmäßige Verteilung scheint also in substantiellen Grundlagen die Gruppendifferenz sicher nicht zu suchen zu sein.

Bei einer Einteilung der Hirnmassen in vorn und hinten (Abb. 9) mit der Absicht, damit vielleicht indirekt eine Beeinflussung durch die Lagerung der Leiche zu erkennen — etwa in Form von Hypostase — kann bereits etwas Positives vermerkt werden. Das Weiß des Großhirns zeigt nur in den hintersten Teilen einen K-Anstieg in der ersten Zeit nach dem Tode; vorn und in der Mitte jedoch nichts Derartiges. Auch die Brücke, die doch relativ weit nach hinten gelegen ist, hat die anfängliche K-Steigerung. Demnach glaube ich, daß ein gewisser Einfluß der Lagerung — bei Betrachtung gleichwertiger Massen — ohne weiteres nicht von der Hand zu weisen ist. Wenn es sich tatsächlich dabei um hypostatische Einflüsse handeln sollte, so könnte aus den Zusammenstellungen gefolgert werden, daß die der Hypostase unterliegenden Teile im Beginn eine Konsistenzverminderung erfahren, die späterhin in eine Konsistenzerhöhung umschlägt. Bezuglich dieser Frage wäre es interessant zu erfahren, wie sich der Ablauf der Hypostase in anderen Organen des Körpers hinsichtlich K verhält.

Wenn also hypostatischen Momenten ein gewisser Einfluß auf die Konsistenzveränderung zuzusprechen ist, so lassen doch einzelne Befunde diesen zweiten Erklärungsversuch als nicht befriedigend erscheinen. Denn von den weißen Großhirnpartien liegen die mittleren Teile mit der inneren Kapsel auf gleicher Höhe. Beide zeigen aber verschiedenes Verhalten. Dazu haben die grauen Massen fast genau die gleichen Werte wie die weißen hinteren Großhirnpartien, obwohl auch sie den weißen Massen der mittleren Partien unmittelbar benachbart sind.

Auf der Suche nach anderen ursächlichen Momenten kann daran gedacht werden, daß die Ventrikelnähe Grundlagen für die Konsistenzänderung abgeben kann. Es ist erwiesen, daß die Ventrikelflüssigkeit nach dem Tode in den Ventrikeln eine erhebliche Abnahme erfährt.

Nach *Panofsky* und *Staemmler* von 330 ccm auf 120 ccm in der 1. bis 20. Stunde post mortem; nach *Schultze* von 102 ccm auf 60 ccm in der 1. bis 20. Stunde post mortem; nach *Böning* sinkt ebenfalls der Lumbaldruck und pflegt jenseits der 20. Stunde post mortem negativ zu sein.

Die verschiedenen Ausgangspunkte und die Unterschiede in den Befunden der einzelnen Autoren sind für uns unmaßgeblich; Bedeutung hat für uns nur die Liquorabnahme bis ungefähr zur 25. Stunde. Andererseits nimmt in demselben Zeitraum das Gehirngewicht zu (*Panofsky* und *Staemmler*). Es erfolgt also ohne Zweifel eine Aufnahme von Liquor durch die Hirnsubstanz. Dabei werden naturgemäß die Hirnpartien am ersten und am stärksten beteiligt sein, die den Ventrikeln am nächsten liegen. Hier tritt zweifelsohne eine Änderung in der physikalischen Gewebsstruktur auf, so daß wir auch annehmen können, daß auch die Konsistenz hierdurch eine Änderung erfahren wird. Die Befunde bestätigen dies: Die Gruppe mit der anfänglichen K-Verminderung (d. h. Konsistenzerhöhung) enthält die Partien, die von allen gemessenen dem

Ventrikelsystem am nächsten liegen: Zuerst die weißen hinteren Massen des Großhirns, dann das gesamte zentrale Grau mit der inneren Kapsel und die Brücke. Die gemessenen Stellen der weißen Massen des vorderen und mittleren Großhirns, sowie die des Kleinhirns liegen sehr weit ab davon (Abb. 6).

Weiterhin aber ergibt sich, daß das Höhlengrau in der ersten Stunde nach dem Tode eine erheblich stärkere K-Verminderung erfährt als die anderen Teile derselben Gruppe. Daraus können wir ohne weiteres schließen, daß sich die grauen Massen in der Art der Flüssigkeitsaufnahme ganz anders verhalten als die weißen. Ob einfache quantitative Steigerung oder besondere Art der Wasserbindung erfolgt, ist hier natürlich nicht entscheidbar; ebenso wäre es nicht angängig, bestimmte morphologische Bestandteile für diesen Unterschied verantwortlich zu machen, wozu die bekannten morphologischen Charakteristica leicht verleiten.

Wie bei allen Serienuntersuchungen jedoch wird es hier Ausnahmen, d. h. Gehirne geben, die auf Liquorübertritt anders reagieren, die entweder eine geringere oder stärkere als die durchschnittliche Konsistenzveränderung erfahren oder die sogar Gegenteiliges zeigen. Doch wird hierauf erst eingegangen werden, wenn bestimmte andere Beziehungen zwischen Hirnkonsistenz und Hirnsubstanz untersucht sind (S. 361).

Bisher wurde stets mit dem Gesamtmaterial als Kollektiv gearbeitet. In diesem finden sich indes Gehirne, die bereits durch altersphysiologische und gar pathologische Prozesse beeinflußt sind. Diese in ihrer Wirksamkeit auf die Hirnkonsistenz kennenzulernen, ist unsere Hauptaufgabe. Als nötige Voraussetzung hierzu ist die Bestimmung der Norm unerlässlich. Hierzu müßten Gehirne dienen, die keinerlei pathologische Prozesse aufweisen. Hier zeigt es sich sofort, daß bezüglich der Konsistenz, auch unter Berücksichtigung des Einflusses der Sektionszeit, K nicht für jedes Gehirn gleich ist. Sektionszeit, Alter, Gesamtorganismus spielen wesentliche Rollen hierbei. Selbst die Konstitution scheint hieran mitbeteiligt zu sein; denn unter den allergünstigsten Bedingungen können

zwei Gehirne große Unterschiede zeigen:

Tabelle 2.

	Hund I	Hund II
K-Werte	40	47
	41	48
	40	47
	39	47
	39	48
	40	48
M _K =	39,8	47,5

Es werden zwei Hundegehirne¹ auf ihre Konsistenz hin untersucht. Beide Hunde sind gleichaltrig, gehören der gleichen Rasse an und sind im Gesamtorganismus völlig normal. Gleichzeitige Tötung beider durch Cyankali. Gleichzeitige Herausnahme der Gehirne aus der Schädelhöhle. Konsistenzmessung beider 20 Min. nach der Tötung innerhalb 5 Min. an parallelen Stellen. Das Ergebnis s. Tab. 2. Für die Güte der Messung an sich sprechen die geringen Schwankungen innerhalb beider Reihen. Der Unterschied beider im Mittel wiegt um so schwerer: 7,7 K-Werte unter günstigsten Voraussetzungen!

¹ Diese wurden uns in liebenswürdiger Weise von Herrn Prof. Dobberstein (Tierärztliche Hochschule) zur Verfügung gestellt.

So berechtigt auch die Forderung nach idealem Ausgangsmaterial auch sein mag, sie wird durch das Objekt nie erfüllt. Auch hier wieder muß das Kollektiv zu Hilfe genommen werden, wo das arithmetische Mittel einer Reihe „normaler“ Gehirne unter Berücksichtigung der Streuungen mit größter Wahrscheinlichkeit dem Ideal-Normalfall am nächsten kommt (Tab. 3).

Hinsichtlich F_I — durch K ausgedrückt — besteht demnach zwischen Weiß und Grau allgemein ein hoher Konsistenzunterschied. Beide verhalten sich zueinander etwa wie eine 10%ige Gelatinelösung zu einer 7%igen (S. 350). Die geringe Konsistenz der grauen Massen beruht einmal auf dem Überwiegen des rein zelligen Materials; dazu kommt noch der den weißen Massen gegenüber erhöhte Wassergehalt. Bei den weißen Massen ist es einmal der an sich reichliche Fasergehalt und vor allem die Art des Zusammenhaltes der verschiedenen Verbindungssysteme, die ein kreuz und quer geflochtenes Maschenwerk darstellen und hierdurch ganz besonders eine höhere Konsistenz bedingen.

Ebenso wie der Primärfall zeigt auch der Sekundärfall Differenzen in weißen und grauen Massen. Der außerordentlich niedrige k_a -Wert ist für Grau charakteristisch (Tab. 3). Die Kurven bilden zwischen F_I und F_{II} nahezu einen rechten Winkel. Eine Erklärung dieses eigenartigen Verhaltens ist vorläufig nicht möglich. Man wäre versucht zu glauben, daß die Ursachen hierfür in der Form des Kegels selbst liegen möchten: Wenn nämlich der Kegel tief einsinkt (beim Primärfall!), wie dies ja bei den grauen Massen der Fall ist, so hat ja F_{II} eine erheblich breitere Kegelbasis als Ausgangspunkt, als wenn der Kegel nur wenig einsinkt. Diese Annahme, so gut sie gedanklich möglich erscheint, ist empirisch falsch. Denn weiße Massen, die gleich großes K wie graue besitzen, haben kein kleines k_a , wie es den grauen zukommt, sondern ein hohes k_a .

Die nächstliegende Erklärung wäre, an die bekannten morphologischen Unterschiede von Weiß und Grau zu denken. Dabei könnte der reiche Zellgehalt der grauen Massen auch für k_a von Bedeutung sein. Auch diese Annahme, wenigstens als alleinige, ist nicht richtig. Denn sehr zellreiche Gliome mit fast völligem Fehlen faseriger Struktur zeigen ein F_{II} , das nur den weißen Massen ähnelt und für graue völlig atypisch ist.

Es bleibt mit größter Wahrscheinlichkeit nur übrig, die nicht celluläre Grundsubstanz der grauen Massen hierfür verantwortlich zu machen.

Tabelle 3.

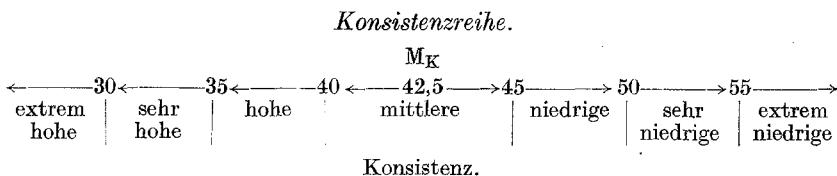
	$M \pm 3 m$	
	K	k_a
Weiß	Großhirn	$42,5 \pm 0,8$
	Innere Kapsel	$44,6 \pm 1,0$
	Kleinhirn	$40,6 \pm 0,7$
Brücke . .	$41,8 \pm 0,8$	$4,7 \pm 0,27$
Zentr. Grau	$57,2 \pm 1,1$	$2,3 \pm 0,23$

Die Unterschiede in F_{II} gleicher Massen jedoch sind mit größter Sicherheit auf das verschiedene Verhalten von F_I zurückzuführen. k_a steht zu K in bestimmter rechnerisch festlegbarer Abhängigkeit. Eine Vergrößerung von K zieht — wir reden immer nur von normalen Gehirnen! — eine solche von k_a , aber in erhöhtem Maße nach sich¹.

Wie schon weiter oben dargelegt wurde (S. 352), können die Konsistenzwerte der weißen Großhirnmasse als pars pro toto benutzt werden, um damit die Konsistenz des Gesamthirns auszudrücken.

Dabei ist eine Einteilung in Konsistenzklassen von Vorteil, die es wegen ihrer dann für das Gehirn grundsätzlichen steten Gültigkeit in praktischer Hinsicht der palpierenden Hand ermöglicht, auch nicht gemessene Gehirne sinngemäß einzuordnen.

Ausgangspunkt bildet das arithmetische Mittel M von K . Der Spielraum von $M \pm 3 m = 42,5 \pm 2,5$ stellt die Klasse der mittleren Konsistenz dar. Sie umfaßt fünf K -Werte. Je weitere fünf K nach beiden Richtungen von der mittleren Klasse bilden eine neue Klasse, so daß insgesamt eine *Konsistenzreihe* mit fünf Klassen und zwei Extremen aufgestellt werden kann. Die Konsistenzreihe liegt auf der *Konsistenzskala*, deren Werte von 0 bis ∞ reichen:



Konsistenzreihen anderer Organe können von der eben aufgestellten Konsistenzreihe des Gehirns in mehrfacher Hinsicht verschieden sein. Einmal können sie den gleichen Mittelwert haben, aber verschiedene Lagen ihrer Extreme; diese können entweder weit auseinander oder nahe beieinander liegen; in ersterem Falle haben die einzelnen Klassen größeren, im letzteren kleineren Spielraum.

Zweitens können die Konsistenzreihen auf der Konsistenzskala insgesamt verschoben sein. So kann der Mittelwert 25 K betragen², oder 60 K.

Die mittlere Konsistenz hat also für jedes Organ eine durch Werte genau bestimmbarer Lage auf der Konsistenzskala.

Dies hat insofern größere Bedeutung, als hierdurch — vor allem aber dank der hierfür geeigneten Apparatur — Grundlagen geschaffen sind, die Konsistenz und die Konsistenzreihen verschiedenster Organe miteinander vergleichen zu können. Der Wert solcher Untersuchungs-

¹ Diese Tatsache hat bei einer bestimmten Gruppe von Hirnveränderungen Bedeutung insofern erlangt, als in F_{II} Veränderungen auftreten können; aus Gründen des inneren Zusammenhangs wird dieser Punkt hier herausgenommen und erst an geeigneter Stelle (S. 368) besprochen.

² Soweit ich empirisch aus wenigen Parallelversuchen ersehe, scheint dies bei der Leber der Fall zu sein.

und Vergleichsmöglichkeiten z. B. für die Konstitutionsforschung liegt in seiner Bedeutung klar auf der Hand.

Dieses Problem muß jedoch solange zurückgestellt werden, bis die einzelnen Organe für sich durchforscht sind. Hier werden speziell für das Gehirn die K-Werte genau bestimmt, ihre Beziehungen innerhalb des Gehirns untersucht und dieses dann als ganzes dem Gesamtorganismus gegenübergestellt.

2. Hirnkonsistenz und Gehirn.

a) Wechselbeziehungen der Konsistenzwerte.

Das Gehirn besitzt zwei in vielfacher Hinsicht morphologisch asymmetrische Hälften. Auch in funktioneller Hinsicht werden Zentren angenommen, die nur in die eine oder andere Hirnhälfte verlegt werden. Es besteht daher die Möglichkeit, daß auch in physikalischer Hinsicht Asymmetrien bestehen könnten. Aber in allen Gehirnen sämtlicher Konsistenzklassen und in sämtlichen Hirnteilen sind die Unterschiede zwischen rechts und links so gering, daß sie alle noch innerhalb des sogar einfachen mittleren Fehlers fallen. Das Gehirn ist in allen von uns erfaßten Teilen hinsichtlich der Konsistenz ein völlig symmetrisches Organ.

Schon wesentlich anders verhalten sich die weißen Großhirnmassen bei einer Einteilung nach Vorn, Mitte und Hinten. Wenn auch hier die Unterschiede sehr gering sind, so ist doch das Wesentlichste hierbei, daß die Unterschiede der Gesamtheit systematisch aufgebaut sind. Stets sind die vorderen Partien von höherer Konsistenz als die mittleren, diese wieder von höherer als die hinteren.

Dieser systematische Aufbau muß seinen Grund haben. Ein Teil der Erscheinungen wird auf Kosten postmortaler Einflüsse zurückzuführen sein (S. 354). Aber nicht alles wird hierin seine Grundlage haben. Denn eine Zusammenstellung der Hirne, die unmittelbar nach dem Tode (3—7 Stunden) gemessen wurden, zeigen ebenfalls einmal diese Unterschiede und zweitens den Parallelismus der Differenzen.

Demnach scheinen diese unterschiedlichen Konsistenzverhältnisse der weißen Substanz des Vorder-, Mittel- und Hinterhirns schon intravital zu bestehen.

Bei der Definition der Normalwerte wird schon aufgefallen sein, daß zwischen den verschiedenen Hirnteilen Differenzen bestehen. Einmal

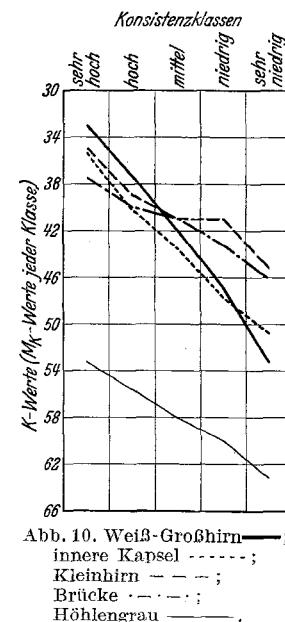


Abb. 10. Weiß-Großhirn—; innere Kapsel - - - ; Kleinhirn - - - - ; Brücke - - - - ; Höhlengrau —.

der große Konsistenzunterschied zwischen Weiß und Grau überhaupt, dann auch der zwischen den weißen Massen unter sich. Diese Befunde galten indes nur für die als pathologisch unverändert aufgefaßten Gehirne und dann auch nur für die Klasse der mittleren Konsistenz. Daher erhebt sich die Frage, ob die Gehirne der ganzen Konsistenzreihe gleiches Verhalten zeigen wie die der Mittelklasse. Abb. 10 enthält die fünf Klassen mit den K-Werten für die einzelnen Hirnteile.

Die einzelnen Hirnteile gehen wohl absolut betrachtet konform mit den Klassenwerten. Sie werden insgesamt weicher oder härter. Aber der Grad der Änderung ist anders, und die Teile verschieben sich untereinander.

Graue und weiße Großhirnmassen verhalten sich so, daß die Unterschiede zwischen ihnen von den höheren nach den niederen Klassen zu geringer werden. Dies bedeutet, daß die grauen Massen konsistenzändernden Faktoren erheblich größeren Widerstand bieten als die weißen Massen; oder, passiv ausgedrückt, daß die grauen Massen von konsistenzändernden Faktoren — ganz gleich, ob diese von innen heraus entstehen oder von außen wirken — weniger beeinflußt werden als die weißen¹. Der Unterschied in der Faktorenwirksamkeit bleibt bis auf weiteres unerklärbar.

Das gleiche Verhältnis wie Grau zu Weiß zeigen auch Brücke und Kleinhirn einerseits zu Großhirn und innerer Kapsel andererseits. Jene machen die großen Schwankungen, die die weißen Großhirnmassen ebenso wie die innere Kapsel zeigen, nicht mit. Sie verhalten sich viel konstanter; in den niedrigen Konsistenzklassen sind sie daher stets von höherer Konsistenz als die weißen Großhirnmassen und die innere Kapsel.

Auch hier könnte sich der Einfluß der Sektionszeit für die Auswertung störend bemerkbar machen. Wenn wir jedoch wieder die Gehirne prüfen, die fast unmittelbar nach dem Tode gemessen wurden, so zeigt sich, daß das Verhalten der Kleinhirn-Brückengruppe dem Großhirn und der inneren Kapsel gegenüber in obigem Sinne noch auffallender wird. Hieraus kann gefolgert werden, daß *konsistenzändernde Einflüsse hauptsächlich an der weißen Substanz des Großhirns und besonders an der inneren Kapsel angreifen*, weniger an der Kleinhirn-Brückengruppe und am Höhlengrau.

b) K-Werte und Hirngewicht.

Zwischen Hirnkonsistenz einerseits, absoluten und spezifischen Hirngewichten andererseits wurden bei ausschließlicher Betrachtung dieser Umstände nur insoweit Beziehungen festgestellt, als die Gewichtszahlen zu bestimmten Hirnveränderungen selbst in Beziehung traten. Daher sind sie bei Besprechung dieser Beeinflussungen mit verwertet. Direkte

¹ Der weiter oben besprochene Einfluß der Sektionszeitfaktoren auf die Hirnmassen ist diesen hier nicht gleichzusetzen.

Beziehungen konnten jedoch — obwohl die verschiedenen Gruppen gegenübergestellt worden sind — bis jetzt nicht festgestellt werden.

c) K-Werte und Hirnpathologie.

Die vorhergehenden Untersuchungen zeigen uns, daß wohl das Gehirn als Ganzes Konsistenzveränderungen erleidet; daß aber bestimmte Teile des Hirns ganz besonders konsistenzändernden Einflüssen zugänglich sind. Ein Teil dieser dürfte dann erkannt werden, wenn das Gehirn als Ganzes wie auch seine einzelnen Teile den Bedingungen ausgesetzt werden, von denen wir annehmen können, daß sie sowohl morphologische als auch vielmehr physiko-chemische Veränderungen hervorzurufen imstande sind.

Streng genommen sind alle diese Faktoren Ausflüsse des Gesamtspiels des Organismus, in das das Gehirn als Teilorgan eingeschaltet ist. Weiterhin wählen bestimmte Bedingungen mit Vorliebe das Gehirn als Angriffspunkt; nicht zuletzt haben einige im Gehirn selbst ihren Ursprung. Übertragen ausgedrückt: Das Gehirn reagiert auf bestimmte Einflüsse besonders stark. Zweifelsohne dürften stärkere Konsistenzänderungen des Hirns auch Änderungen in der Tätigkeit des Gehirns als Zentralorgan im Gefolge haben.

Mißbildungen des Gehirns fehlen in meinem Material. Es würde lohnend sein, auch diese in den Kreis der Untersuchungen mit hineinzuziehen. Denn ebenso wie sich morphologische Fehlbildungen finden, könnte es sein, daß es auch physikalische „Mißbildungen“ gibt. Für die Frage der Konsistenz ist es durchaus denkbar, daß die K-Werte für Weiß und Grau Umkehrungen zeigen können, ohne daß sonst erkennbare pathologische Befunde hierfür verantwortlich gemacht werden können.

Faßbare Bedingungen der Konsistenz stellen die Kreislaufstörungen des Hirns dar; allen voran Anämie und Hyperämie. Acht Gehirne besitzen sehr starke Anämie. Das einzig Auffallende hierbei ist, daß ihre K-Werte in einem verhältnismäßig kleinen Spielraum in der mittleren, jedoch mehr nach der niedrigen Konsistenzklasse hin gelegen sind (Tab. 4 und 5).

Hier können noch die Fälle zu Hilfe genommen werden, wo eine allgemeine Anämie besteht, die sich auch im Gehirn als solche bemerkbar

Tabelle 4. M (Σ_K).

Hirne mit	Weiß			Pons	Grau
	Groß-hirn	Innere Kapsel	Klein-hirn		
Hyperämie	40,7	42,8	41,9	41,6	57,9
Anämie . .	45,6	40,7	42,9	42,6	58,7

Tabelle 5. Absolute (in Klammern) und prozentuale Häufigkeitswerte.

Hirne mit	Konsistenzklassen				
	sehr hoch	hoch	mittel	niedrig	sehr niedrig
Hyperämie	33 (4)	18 (3)	19 (7)	15 (4)	— (—)
Anämie . .	17 (2)	18 (3)	14 (5)	42 (5)	33 (2)

macht. Auch bei diesen ist die Reaktionslage nach der niedrigen Klasse hin verschoben.

Ein Vergleich der K-Werte hinsichtlich ihrer Zuordnung zueinander mit denen normaler Gehirne läßt eine geringere Differenz zwischen Höhlengrau und Großhirnweiß erkennen; die innere Kapsel in ihrem Verhältnis zum Großhirn zeigt geradezu eine Umkehrung der K-Werte. Auffallend ist hier die Gruppenbildung Grau und innere Kapsel dem Großhirn gegenüber, obwohl innere Kapsel und Großhirnweiß sich doch morphologisch näher stehen. Vielleicht ist hierbei an eine besondere Ausbildung der Gefäße in diesen Teilen zu denken, zumal sie ja gerade hier ganz allgemein schon Besonderheiten durch das Fehlen von Anastomosen aufweisen.

Ob bei den Anämien ein zeitlicher Faktor eine Rolle spielt, der Einfluß auf die Konsistenz haben könnte, ist unbekannt; denkbar wäre es jedoch, daß „akute Anämien“ sich ganz anders verhalten als „chronische Anämien“. Auf diese Unterschiede ist jedoch in unserem Material nicht geachtet worden.

Der zeitliche Faktor ist in seinen Folgeerscheinungen von weit größerer Bedeutung bei der der Anämie entgegengesetzten Kreislaufstörung: Der Hyperämie (Tab. 4 und 5). Hier verhält sich K fast genau so wie das der normalen Gehirne, sowohl für sich betrachtet als auch in ihren gegenseitigen Beziehungen. Auch das Verhältnis von innerer Kapsel zu Großhirn hat sich hier, den Anämien gegenüber wieder „zurechtgerückt“ Die gesamte Reaktionslage aber ist der der Anämien gegenüber geradezu entgegengesetzt: Verschiebung nach der hohen Konsistenzklasse.

Die Ursachen für die Konsistenzverminderung bei Anämie und Konsistenzerhöhung bei venösen Stauungen sind auf das entgegengesetzte Verhalten der Gewebsspannung zurückzuführen.

Die Versuche Landerers (1884) haben gezeigt, daß die Gewebsspannung bei Anämien vermindert, bei venösen Stauungen aber auf ein Vielfaches der Norm erhöht ist. Bei länger anhaltender Stauung wird die Elastizität des Gewebes vermindert; dadurch wird einmal der Austritt von Plasma aus den Gefäßen in das Gewebe begünstigt und zweitens wird die Weiterbewegung und Entfernung der Lymphe aus diesen Gebieten erschwert: so entwickelt sich das Ödem.

K-Werte und prozentuale Häufigkeitswerte der ödematösen Hirne sind in den beiden folgenden Tabellen dargestellt, die weiterhin auch eine Zusammenstellung der Quellungs-, Schwellungs- und atrophischen Hirne bringen.

Tab. 6 deutet bei einem Vergleich mit den normalen Hirnen an, daß das atrophische Hirn und in geringerem Maße das ödematöse die Gruppe mit Konsistenzerhöhung darstellt, die Quellungs- und Schwellungsgruppe hingegen die mit Konsistenzverminderung. Da die Tab. 6 nur die Durchschnittswerte angibt, wird sie die Verschiebung der eigentlichen Reaktionslage nicht gut wiederspiegeln. Eine Klasseneinteilung wird vielleicht bessere Resultate ergeben.

Tab. 7 zeigt deutlich die Abnahme von der sehr hohen zur niedrigen Klasse bei den ödematösen und vor allem den atrophischen Gehirnen, die Zunahme bei den Quellungsgehirnen. Ein Schwellungsgehirn ist in der sehr hohen und hohen Klasse gar nicht anzutreffen; erst von der mittleren findet eine Steigerung nach der niedrigen Klasse zu statt.

Dabei verhalten sich die einzelnen Hirnteile bei den vier Veränderungen durchaus nicht gleich. Das ödematöse Gehirn ist noch der Norm am meisten angepaßt. Nur die inneren Kapseln zeigen beim Vergleich eine Differenz von 3,1 K, die als hoch zu bezeichnen ist.

Das gleiche Verhalten der inneren Kapsel den weißen Massen des Großhirns gegenüber ist uns bereits bei dem anämischen Gehirn begegnet. Auch hier gilt das, was bereits dort schon gesagt wurde. Bei Beachtung der Sektionszeit würde die Konsistenz-Erhöhung gerade der inneren Kapsel wahrscheinlich noch größer werden.

Eine ähnlich hohe Differenz, hier aber nach der positiven Seite hin, zeigen auch die grauen Massen, die beim Ödem eine Konsistenzverminderung erfahren.

Handelt es sich beim ödematösen Gehirn um ein solches, das freies Wasser in seinen Gewebsspalten gespeichert hat, so finden wir beim Quellungsgehirn kolloidal gebundenes Wasser.

Ein Quellungsgehirn ist dabei in seiner Reaktionslage mehr nach der niedrigen Klasse zu verschoben (Tab. 7). Dabei fällt wieder die ausgesprochene Betonung der inneren Kapsel auf, die in ihren K-Werten denen des ödematösen Gehirns gegenüber sogar einen mehr als ganzen Klassenunterschied aufweist (Tab. 6).

Die stärkste Konsistenzverminderung zeigt das Schwellungsgehirn (Tab. 7), und zwar in allen seinen Teilen (Tab. 6).

Ganz entgegengesetztes Verhalten wird beim atrophenischen Gehirn gefunden, das mit Ausnahme der grauen Massen sonst in allen Gebieten in seiner Konsistenz vermehrt ist (Tab. 6 und 7).

Kurz zusammengefaßt finden sich im Verhalten der Konsistenz die stärksten Veränderungen beim atrophenischen und beim geschwollenen

Tabelle 6. ($M\Sigma_K$).

Hirne mit	Weiß			Pons	Grau
	Groß- birn	innere Kapsel	Klein- hirn		
Ödem . .	42,6	41,4	42,5	40,9	60,0
Quellung .	43,8	46,5	41,6	42,2	58,5
Schwellung .	46,0	47,0	42,9	42,8	59,3
Atrophe .	39,9	41,9	38,9	39,9	57,0

Tabelle 7. Absolute (in Klammern) und prozentuale Häufigkeitswerte.

Hirne mit	Konsistenzklassen				
	sehr hoch	hoch	mittel	niedrig	sehr niedrig
Ödem . .	25 (3)	24 (4)	11 (4)	15 (4)	—
Quellung .	8,3 (1)	18 (3)	25 (9)	31 (8)	—
Schwellung .	—	—	22 (8)	35 (9)	—
Atrophe .	50 (6)	35 (6)	19 (7)	11,5 (3)	—

Gehirn; das atrophische zeigt starke Konsistenzvermehrung, das geschwollene starke Konsistenzverminderung. Davon werden alle Hirnteile mit Ausnahme der grauen Massen beim atrophen Hirn betroffen. Das Quellungsgehirn neigt mehr zur Konsistenzverminderung. Das ödematöse Gehirn ist wohl in der Zusammenfassung in der Konsistenz wenig vermehrt; doch ist dieses Ergebnis nicht so, daß es allgemein Anwendung finden dürfte; denn gerade hier finden sich relativ viel atrophische Gehirne, die trotz starken Ödems in ihrer Konsistenz unverändert sind. Andererseits zeigen rein ödematöse Einzelgehirne, bei Freisein jeglicher

anderer pathologischer Prozesse, ausgesprochene Konsistenzverminderung (s. auch S. 368). Das ödematöse Gehirn ist in sämtlichen Konsistenzklassen anzutreffen.

Die innere Kapsel zeigt bei allen vier Hirnzuständen regelmäßige und am stärksten Konsistenzänderungen, Brücke und Kleinhirn zeigen sie am geringsten.

Bei den bisherigen Untersuchungen wurde nur K , der Wert für den Primärfall berücksichtigt. Nun hat sich aber im Laufe der Versuche gerade am Gewebe des Hirns herausgestellt, daß Gehirne, die völlig gleichen Primärfall zeigen, ganz verschiedene Sekundärfälle haben können.

Einmal kann k_a außerordent-

lich gering sein (Abb. 11 d), dann wieder auffallend groß (Abb. 11 c). Mehr durch Zufall ergab sich, daß ein extrem ödematoses Gehirn mit $K = 43$ einen sehr hohen Sekundärfall, ein extrem gequollenes Gehirn mit ebenfalls $K = 43$ aber einen sehr niedrigen Sekundärfall aufwies.

Auf der Suche nach den Ursachen für dieses eigentümliche Verhalten wurde von folgenden Überlegungen ausgegangen: Das ödematöse Gehirn und das gequollene unterscheiden sich in den reinsten Formen durch den Grad der Adhäsion. Darauf beruht ja auch zum Teil die makroskopische Diagnosestellung, indem das gequollene Gehirn ausgesprochen klebrig ist, während das Messer auf der Schnittfläche eines ödematosen Gehirns gleichsam wie durch eine Scheibe ohne Hindernis hindurchgleitet. Wenn also die Adhäsion derjenige Faktor ist, der die starken Variationen von F_{II} bei gleichem K der Hirnsubstanz bedingt, mußten in der Nachprüfung auch andere Substanzen, die in ihrer Adhäsion — klebrig und nicht klebrig — unterschiedlich sind, merkbare und ähnliche

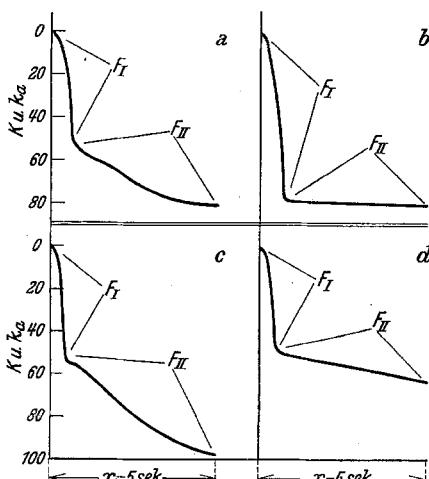


Abb. 11. Kurvenanalyse (Text S. 366).
a weiße Hirnmassen; b graue Hirnmassen;
c weiße Massen: Ödem; d weiße Massen:
Quellung.

Unterschiede in der Auswirkung auf F_{II} ergeben. Und in der Tat waren alle diese Unterschiede bei den vielen Substanzen festzustellen, die zur Prüfung der Apparatur überhaupt verwendet wurden (Abb. 4). So wurde dann von homogenen Objekten das bestätigt, was die Versuche an der inhomogenen Hirnmaterie zuerst verraten hatten. Ein genauer Beweis für die Richtigkeit der Annahme von der Adhäsionskraftwirkung wird jedoch erst dann erbracht sein, wenn die Adhäsionsdifferenzen genau rechnerisch bestimmt und zu F_{II} in Beziehung gesetzt sind.

Um die Adhäsion der Hirnsubstanz genau zu prüfen und zahlenmäßig festzustellen, wurde eine Apparatur ausgearbeitet, die, soweit es die Vorversuche zeigen, feine Abstufungen bei der Bestimmung von Adhäsionswerten ermöglicht.

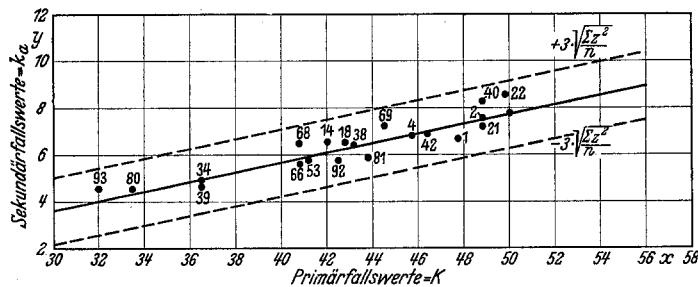


Abb. 12 (Text S. 367). Normale Gehirne. Ausgleichsgerade: $y = 0,208 \times - 2,615$

$$3 \cdot \pm \sqrt{\frac{\sum z^2}{n}} = 1,341. \text{ Eingetragene Zahlen: Fall-Nummer.}$$

Da zwischen Hirnen mit höchster und solchen mit geringster Adhäsion alle Übergänge vorkommen, ist es mehr denn je nötig, hier wieder überhaupt einmal den Maßstab für die Norm kennenzulernen. Dieser muß grundlegend als Bezugssystem ausgestaltet werden. Das „Normal“ bezieht sich dabei hier hauptsächlich auf Fehlen von Ödem und Quellung; dazu noch Fehlen von Atrophie: Weshalb dieses, wird noch später dargetan.

In ein Koordinatensystem, $x = K(F_I)$, $y = k_a(F_{II})$, werden die eben definierten Gehirne ($n = 20$) eingetragen (Abb. 12). Als ausgleichende Kurve scheint die Gerade mit der Gleichung $y = ax + b$ den gestellten Anforderungen am besten gerecht zu werden.

Nach der Methode der kleinsten Quadrate werden die Konstanten a und b bestimmt¹.

Die Ausgleichung ergibt: $y = 0,208$; $x = 2,615$. Mit Hilfe dieser gefundenen Werte wird die Ausgleichsgerade in das Koordinatensystem eingezeichnet (Abb. 12).

Die F_{II} -Werte gruppieren sich indes nicht genau linear. Daher muß die mittlere quadratische Abweichung $\sqrt{\frac{\sum z^2}{n}}$ bestimmt werden.

$$1 \quad a = \frac{\sum (x_r \cdot y_r) - n \cdot Mx \cdot My}{\sum (x_r^2) - n \cdot Mx^2}$$

$$b = My - a \cdot Mx.$$

$$2 \quad \sqrt{\frac{\sum z^2}{n}} = \sqrt{\frac{\sum y^2 - a^2 \cdot \sum (x^2) - n \cdot b^2 - 2ab \cdot \sum x}{n}}.$$

In unserem Falle beträgt $3 \cdot \sqrt{\frac{\Sigma z^2}{n}} = 1,341$. Dieser Wert wird auf der y-Achse nach oben und unten von dem Schnittpunkt der Ausgleichsgeraden mit der Ordinate abgetragen; durch die Endpunkte der abgetragenen Strecken werden Parallelen zur Ausgleichsgeraden gezogen (Abb. 12 gestrichelt).

Alle k_a -Werte, die im Diagramm außerhalb dieser Fehlerzone zu liegen kommen, können mit höchster Wahrscheinlichkeit als nicht „normal“ in unserem Sinne betrachtet werden.

Wenn wir alle ödematösen und gequollenen Hirne unseres Materials in das Diagramm eintragen (Abb. 13), dann fällt zweierlei auf: Einmal das entgegengesetzte Verhalten beider Gehirngruppen in ihrer Beziehung zur Ausgleichsgeraden der normalen Gehirne; zweitens die

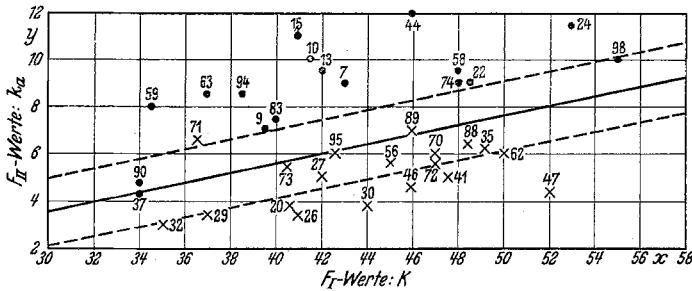


Abb. 13 (Text S. 368). Hirnodem: ● 59 63 15 usw. Hirnquetschung: ✕ 32 29 20 usw.

fast vollständige Lokalisation der ödematösen Gehirne jenseits von $3 + \sqrt{\frac{\Sigma z^2}{n}}$ und ebenso die der gequollenen Gehirne — allerdings nicht vollständig — dieseits von $3 - \sqrt{\frac{\Sigma z^2}{n}}$.

Wenn die Annahme richtig ist, daß die Adhäsion der Faktor ist, der so stark auf F_{II} einwirkt — die Versuche an den verschiedensten Substanzen haben es immer wieder bestätigt — so ist hiermit eine Möglichkeit gegeben, nicht nur Aufklärung darüber zu erhalten, wo hohe Adhäsionskräfte überhaupt wirksam sind und wo nicht, sondern darüber hinaus noch das Ineinandergreifen beider zu erschließen.

Ein solches werden wir bei den Schwellungsgehirnen erwarten, wo rein makroskopisch ödematöse und Schwellungskomponenten in wechselndem Grade beteiligt sind.

Abb. 14 zeigt, daß die Schwellungsgehirne sich in F_{II} fast wie normale Gehirne verhalten, indem sie sich um die Ausgleichsgrade gruppieren. Aber die Streuungen gehen weit über die dreifachen mittleren Fehlergrenzen hinaus. Wir finden sie jenseits und diesesseits von $3 \pm \sqrt{\frac{\Sigma z^2}{n}}$.

Wenn hier die gleichen Ursachen für die abnormen k_a herangezogen werden, die für die ödematösen und gequollenen Gehirne angenommen

wurden, so kann eins mit Sicherheit gesagt werden: Das Schwellungsgehirn kann sich wie ein rein ödematöses Gehirn (jenseits von $3 \cdot + \sqrt{\frac{\Sigma z^2}{n}}$) verhalten und auch wie ein rein gequollenes (diesseits von $3 \cdot - \sqrt{\frac{\Sigma z^2}{n}}$).

Die weitaus größte Anzahl der Schwellungsgehirne aber (66%) liegt im Bereich von $3 \cdot \pm \sqrt{\frac{\Sigma z^2}{n}}$. Dies kann nun zweierlei Ursachen haben. Zunächst kann es sich tatsächlich um „normale“ Gehirne hinsichtlich der Adhäsionskräfte handeln. Die Erfahrung zeigt aber, daß die Schwellungsgehirne stets eine gewisse Klebrigkeitsbesitzt, die aber nicht von dieser dick-zähnen Beschaffenheit ist wie bei den Quellungsgehirnen,

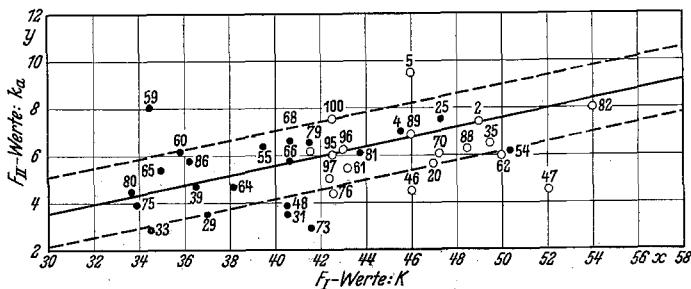


Abb. 14 (Text S. 368). Hirnatrophie: 80 75 65 usw. Hirnschwellung: 76 61 46 usw.

sondern gleichsam zarterer Natur. Dazu kommt noch die Konsistenzverminderung der Schwellungsgehirne in K überhaupt.

Diese Art von Klebrigkeitsbesitzt bei den Schwellungsgehirnen fast stets festzustellen. In dieser Eigenschaft müßten die Kurven der Schwellungsgehirne ein sehr geringes F_{II} besitzen. Daß aber die Kurven in überwiegendem Prozentsatz ganz normale k_a -Werte besitzen, kann nur so erklärt werden, daß dieses k_a des Schwellungsgehirns einen Kombinationswert darstellt: Die Kombination aus einem Gehirn mit vermehrter Adhäsionskraft = Quellungsgehirn und aus einem Hirn mit verminderter Adhäsionskraft = ödematöses Gehirn.

Aus diesem Grunde kann das Schwellungsgehirn als ein Kombinationshirn definiert werden: Ödem plus Quellung. Dabei wird es auch vorkommen können, daß ein Faktor über den anderen überwiegt. Damit erklärt sich ohne weiteres, daß Schwellungshirne jenseits von $3 \cdot + \sqrt{\frac{\Sigma z^2}{n}}$ gefunden werden: sie besitzen mehr Ödem; oder daß Schwellungsgehirne diesseits von $3 \cdot - \sqrt{\frac{\Sigma z^2}{n}}$ liegen: sie haben mehr Quellungs-komponenten.

Bei Aufstellung der Norm wurden die atrofischen Gehirne außer acht gelassen. Werden diese nun in das Koordinatensystem eingetragen,

so zeigt sich, daß die weitaus größte Zahl — 23 von 30 Gehirnen — innerhalb der Fehlergrenzen liegt. Da die Adhäsionskräfte infolge der groben Beeinflussung des Sinkablaufes des Kegels durch die derben sklerotischen Massen nicht zur vollen Auswirkung gelangen, darf k_a bei den Hirnatrophien nicht — wenigstens vorläufig nicht — verwertet werden. Genauere Abstufungen dürften jedoch auch hier die Verwertbarkeit von k_a zur Erkennung von Adhäsionskräften bestätigen.

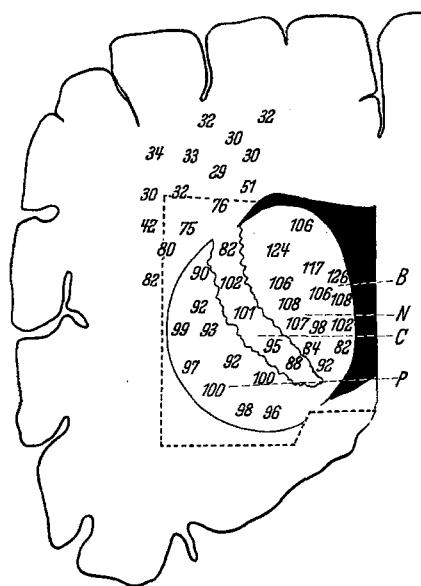


Abb. 15a (Bezeichnungen wie bei Abb. 15b). Zur histologischen Untersuchung entferntes Stück (Abb. 15b) punktiert umrandet.

waren, glaube ich, daß die anderen Angaben, die vielleicht eine Allgemeingültigkeit für sich beanspruchen, auf einer zu starken Betonung bestimmter Ödemarten beruhen: Dies sind die ödematösen Partien um Blutungsherde und Erweichungen.

Deshalb wurde auch ein solches Gehirn gemessen (Nr. 101), das eine kleine Blutung in Ventrikelnähe besaß und in weiterer Ausdehnung um diesen ein recht beträchtliches kollaterales Ödem. Abb. 15a orientiert über den histologischen Schnitt (Abb. 15b). Die Eindringstellen des Kegels sind auf dem histologischen Schnitt deutlich sichtbar. Auf der Orientierungszeichnung sind die K-Werte eingetragen. Die ödematösen Partien sind durch eine punktierte Linie abgegrenzt. Die K-Werte sind im Bereich der Blutung am höchsten (d. h. geringste Konsistenz) und nehmen nach der Peripherie zu ab. Obwohl die innere Kapsel und das Putamen keinerlei morphologische Veränderungen zeigen, sind die K-Werte hier außerordentlich hoch.

Bei Literaturdurchsicht fand ich nur spärliche Angaben, die sich auf Konsistenzverhältnisse des Hirns bezogen. Sie sind durchweg so allgemein und unbestimmt gehalten, daß unsere Werte aus sich heraus es verbieten, sie mit jenen Angaben etwa vergleichen zu wollen. So wird für das Ödem angegeben, daß das Gehirn weich und teigig sei (*Hauptmann 1914*); ja es kann so weich sein, daß sogar Pseudofluktuation auftritt (*E. Kaufmann*). Da wir zur Diagnosestellung eines Ödems im Gehirn dieselben Merkmale gebrauchten, die auch andererseits hierfür verwendet werden (sehr feuchte, glänzende Schnittfläche, rasches Zerfließen der Blutpunkte, Hirnvergrößerung, gespannte Dura, evtl. starke Anämie), wir aber auch Gehirne hatten, die recht fest

Solche ödematöse Stellen, wie sie hier vorliegen, haben extrem hohe Konsistenzverminderung. Daß hieraus leicht die Versuchung ersteht, diese eindrucksvollen Konsistenzverminderungen auf das ödematöse Gehirn im allgemeinen zu übertragen, ist bei der Eigenart des menschlichen Subjektivismus, Starkes noch stärker zu machen, zu verstehen.

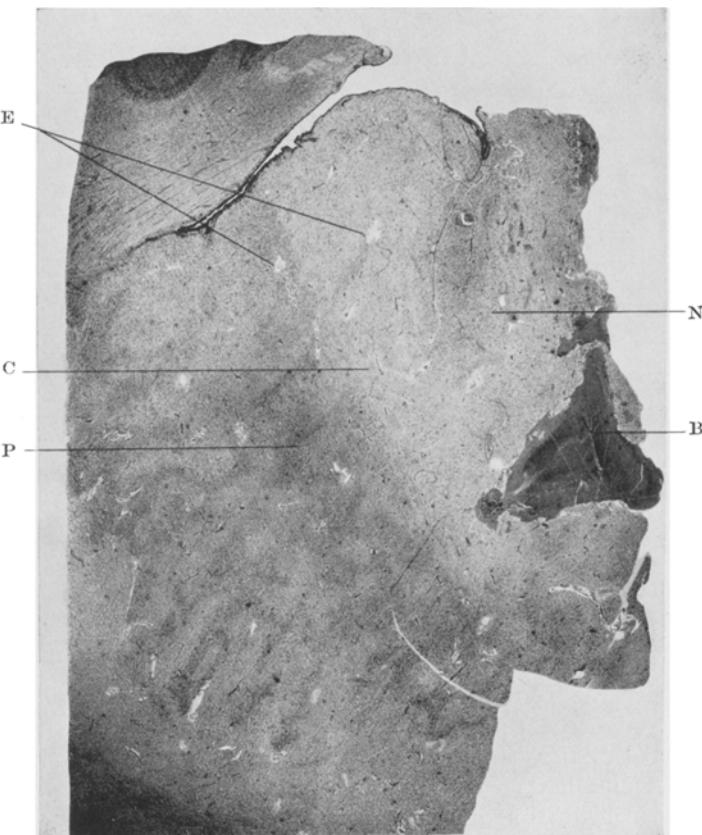


Abb. 15b. N Nucleus caudatus; C innere Kapsel; P Putamen; B Blutungsherd; E Einfallsstellen des Kegels.

Die realen Werte überzeugen jedoch, daß das ödematöse Gehirn auch hohe Konsistenz zeigen kann.

Nebenbei möchte ich bei dem eben besprochenen Gehirn mit der Blutung noch auf einen Befund hinweisen, den ich auch bei anderen Gehirnen fand, die kollaterales Ödem aufwiesen: Jenseits der ödematösen Gebiete findet sich eine Zone, die recht erhebliche Konsistenzerhöhung zeigt und mantelförmig das Ödem und damit den ganzen Herd umgibt (Abb. 15 a). Jenseits dieser Zone werden wieder konsistenzvermindernde oder normale Partien gefunden.

Vielerlei Erklärungen könnte man für dieses Verhalten anführen, die jedoch nur rein hypothetischer Natur wären. Hier genügt es, hierauf überhaupt erst einmal hingewiesen zu haben.

Die Neigung des atrophischen Gehirns zur Konsistenzvermehrung ist bekannt und hat durch unsere Untersuchungen nur zahlenmäßig faßbare Werte erhalten.

Dem allgemein atrophischen Gehirn ähnlich verhält sich auch das bei progressiver Paralyse.

Das eine von zwei Paralytikergehirnen ist ausgesprochen derb. Das zweite Gehirn (Fall Nr. 100, 53 Jahre alt, $K = 42,3$) hat normale Konsistenz. Doch hat dieses bereits unter septischen Einflüssen gestanden, die, wie wir noch sehen werden, stark hirnkonsistenzvermindernde Eigenschaften besitzen. Diese Patientin starb am Ende einer Malariakur. Das Gehirn bot makroskopisch Zeichen von Hirnschwellung. Hätte das Gehirn bis dahin normale Konsistenz gehabt, so wäre mit größter Wahrscheinlichkeit durch die Malariainfektion eine K -Erhöhung eingetreten und K wäre höher als 42,5 gewesen. Da es aber jetzt fast genau den Mittelwert für ein normales Gehirn zeigt ($K = 42,3$) und dazu noch geschwollen ist, wodurch schon allein höhere K -Werte hätten resultieren müssen, kann es vorher nur vermehrte Konsistenz besessen haben.

Eines der schwierigsten Kapitel der ganzen Hirnpathologie ist das der *Hirnschwellung*. Es kann im Rahmen dieser Arbeit naturgemäß nicht auf den ganzen Fragekomplex der Hirnschwellung eingegangen werden, sondern nur auf Besonderheiten, soweit sie für die Beziehung der Hirnschwellung zur Hirnkonsistenz in Betracht kommen.

Das Wesen der Hirnschwellung ist völlig unbekannt. *Reichardt* versteht unter Hirnschwellung eine Vergrößerung des Gehirns unter Ausschluß sämtlicher anderer bekannter pathologischer Prozesse wie Ödem, Tumoren usw. Bei der Hirnschwellung besteht ein Mißverhältnis zwischen Schädelinnenraum und Hirnvolumen, zahlenmäßig definiert durch die *Reichardtsche „Differenzzahl“*¹. Die Schwankungsbreite der Differenzzahlen normaler Gehirne liegt nach *Reichardt* zwischen 8 und 12%. Beträgt die Differenzzahl weniger als 8%, so soll von Hirnschwellung gesprochen werden.

Daß sich die Differenzzahl für die normalen Gehirne in dem von *Reichardt* angegebenen Spielraum bewegt, ist bei der sonst negativen Definition der Hirnschwellung die absolut nötige Voraussetzung.

Doch leider hat sich *Reichardt* selbst in späteren Arbeiten (1923) dieser ursprünglich angegebenen Voraussetzung vollständig beraubt; er wies selbst nach, daß es auch normale Gehirne gibt, bei denen das Verhältnis zwischen Schädelinnenraum und Hirnvolumen „dauernd ein viel geringeres sein kann, z. B. 8, 6, 4% und vielleicht noch weniger“. Damit fällt aber die ganze *Reichardtsche* Art der Methodik und die aus diesen Ergebnissen gezogenen Folgerungen². Auch *Panofsky* und *Staemmler* halten es fast stets für unmöglich, aus der Differenzzahl auf das Vorhandensein von Hirnschwellung zu schließen.

¹ Darunter versteht er das Verhältnis von Schädelkapazität zu Hirnvolumen. Sie gibt den Spielraum an, den das Gehirn innerhalb seiner knöchernen Kapsel besitzt.

² Daß es Hirnschwellungen gibt, daran besteht kein Zweifel; nur die Art der Definition durch die *Reichardtsche* Differenzzahl ist hinfällig.

Die *Reichardtsche* Hirnschwellung wird bei den verschiedensten Krankheiten gefunden. Insbesondere sind es die Intoxikationen mit cerebralen Erscheinungen und die akuten infektiös-septischen Zustände. Von diesen gehen insbesondere die peritonitischen (*Reichardt, Schlüter und Never*) und die septischen Prozesse aus den weiblichen Genitalien (*Panofsky und Staemmler*) mit auffallend reichlichen Hirnschwellungsvorgängen einher. Dann folgen die akuten Infektionskrankheiten und die Endokarditiden. Nicht weniger zahlreich wird die Hirnschwellung bei Epilepsie und Katatonie angetroffen.

Die Konsistenz der geschwollenen Gehirne kann sich verschieden verhalten. *Jakob* spricht von eigenartiger zäh-fester Konsistenz. *Reichardt* selbst findet eine Konsistenzvermehrung besonders bei den Katatonien, wo klinisch Stupor, Negativismus und Flexibilitas cerea besonders hervortreten. Ein anderer Teil der Hirnschwellungen zeige keine Konsistenzvermehrung, ein weiterer wieder auffallende Konsistenzverminderung.

In unserem Material werden bei acht Schwellungsgehirnen Peritonitiden (67 %) gefunden. Weitere neun Schwellungsgehirne finden sich bei zum Teil schwer septischen Infekten. Die Träger der restlichen zwei Schwellungsgehirne starben an Lungenembolie: Der eine (Nr. 89) nach Tubenresektion wegen Tubargravidität; der andere (Nr. 88) litt an stenosierender Coronarsklerose mit Myokardinfarkten und schleichender Perikarditis. Diese Befunde stimmen mit den Angaben der Voruntersucher gut überein. Jedoch habe ich in keinem einzigen Falle von Hirnschwellung eine Konsistenzvermehrung angetroffen. Aus meinen Ergebnissen muß vielmehr gefolgert werden: *Die Schwellungsgehirne bei infektiösen und infektiös-septischen Prozessen des Organismus, insbesondere den Peritonitiden, neigen zu mehr oder weniger starker Konsistenzverminderung (hohes K) und stellen eine Kombination von Ödem und Quellung dar (normales K_a) unter stärkerer Ausbildung adhässiver Kräfte.*

3. Konsistenzwerte des Gehirns und Gesamtorganismus.

Geschlecht, Alter und Habitus scheinen keine unmittelbaren Beziehungen zur Hirnkonsistenz zu haben.

Bei einer Sichtung der Erkrankungen des Gesamtorganismus nach allgemein-pathologischen Gesichtspunkten treten am stärksten die *Stoffwechselstörungen* wegen ihrer engen Beziehungen zur Hirnkonsistenz in den Vordergrund.

Allen voran ist es der Diabetes mellitus, der mit starker Konsistenz erhöhung aller Teile des Hirns einhergeht (13 Fälle). Selbst das Grau, das, wie wir bisher gesehen haben, sich konsistenzändernden Einflüssen gegenüber ziemlich widerstandsfähig erweist, nimmt daran teil. An Stärke der Verfestigung werden sogar die atrophischen Hirne übertragen. Dabei liegt das Schwergewicht fast ausschließlich in der obersten Konsistenzklasse, wo sich allein über die Hälfte aller diabetischen

Gehirne vorfinden, und wo über die Hälfte des Gesamtmaterials dieser Klasse überhaupt aus Diabetesgehirnen besteht.

Substantiell aber liegen den hohen Konsistenzen der Diabetikergehirne ganz andere Dinge zugrunde als denen der atrophischen Hirne. Bekanntlich sind Diabetikergehirne gut schneidbar; Schnitträder scharf; die Schnittflächen sind meist wenig feucht, vielfach sogar ausgesprochen trocken und zeigen geringe Blutpunkte, die kaum zerfließen. Vermehrte Adhäsionskräfte sind kaum vorhanden. Die Ventrikel sind eher eng. In einem Falle bestand eine Xanthochromie der Ventrikelflüssigkeit, die sonst immer klar war. Das Wesentlichste zeigen im Gegensatz zu den atrophischen Gehirnen die weißen Massen. Bei den atrophischen Hirnen sind die Schnittflächen scharf konturiert mit starkem Hervortreten der Fasersysteme. Diese Eigenschaften fehlen dem diabetischen Gehirn vollständig. Trotz der erhöhten Konsistenz gleitet das Messer sehr leicht durch die Hirnsubstanz. Die weiße Substanz hat in manchen Fällen einen eigentümlich ölfarben-rosaroten Farbton.

Tabelle 8. Absolute (in Klammern) und prozentuale Häufigkeitswerte.

Hirne mit	Konsistenzklassen				
	sehr hoch	hoch	mittel	niedrig	sehr niedrig
Diabetes	59 (7)	18 (3)	5,5 (2)	4,2 (1)	— (—)
Fettsucht	33 (4)	6 (1)	17 (6)	8 (2)	— (—)

von denen nur die eine Gruppe — die der atrophischen Gehirne — morphologische Grundlagen aufweist.

Eine gewisse Ähnlichkeit zeigt das diabetische Gehirn mit den von *Reichardt* angegebenen Befunden der katatonischen Schwellungsgehirne. Auch dort auffallende Konsistenzvermehrung; auch histologisch keinerlei Grundlagen hierfür.

Ob die Konsistenzvermehrung erst im Augenblick des Todes durch einen Gerinnungsvorgang eingetreten ist, wie *Reichardt* glaubt, kann ich nicht entscheiden. Etwas dergleichen scheint aber *Reichardt* mit dem Ausdruck „Gerinnungsvorgang“ andeuten zu wollen, was ich auch für das diabetische Gehirn in Anspruch nehmen könnte: Nämlich, daß es sich um physiko-chemische Vorgänge handelt, die die Grundlagen für die Konsistenzvermehrung abgeben.

Der Gruppe, deren Hirne sich durch ihre „Derbheit“ auszeichnen, weil sie induriert oder sklerotisch sind, wie die mikroskopische Untersuchung erweist, kann die andere Gruppe der Diabetiker gegenübergestellt werden, deren Hirne morphologisch nichts bieten, aber ebenfalls konsistenzvermehrt sind; nur können diese Hirne nicht als „derb“ bezeichnet werden. Sie besitzen eine eigentümliche „Steifheit“.

Während sich histologisch beim atrophischen Hirn mehr oder weniger starke Sklerosierungen finden, zeigt das diabetische nichts dergleichen.

Damit stehen wir der Tatsache gegenüber, zwei Gruppen von Gehirnen mit außergewöhnlicher Konsistenz-Erhöhung vor uns zu haben,

Diese eigenartige Beschaffenheit der Diabetikerhirne ist mir jedoch nicht allein an den Hirnen aufgefallen, sondern auch an den Fettmassen des übrigen Organismus. Ich glaube, daß die Steifheit der Hirnsubstanz wie auch die des Fettgewebes einander ähnliche Folgezustände von Säureüberschwemmungen des diabetestkranken Organismus sind.

Weiterhin ist auffallend, daß ganz allgemein die Fettsucht mit einer starken Neigung zur Konsistenzerhöhung des Hirns einherzugehen pflegt (Tab. 8). Die hohe Konsistenzklasse allein zeigt mehr Gehirne Fett-süchtiger als die drei anderen Klassen zusammen.

Noch eigenartiger ist das Verhalten der Hirnkonsistenz bei zwei atypischen Amyloidfällen (Tab. 9).

Tabelle 9.

	Weiß			Pons	Grau
	Groß-hirn	innere Kapsel	Klein- hirn		
Nr. 18. 72jähriger Mann. Systematische atypische Amyloidose.	42,8	45,5	43,1	43,1	41,2
Nr. 36. 45jähriges Weib. Differenzierte Myelomatose. Multiple Amyloidtumoren. Kein Leber- und Milzamyloid.	42,4	—	44,5	43,5	51,3
Nr. 55. 22jähriger Mann. Chronisches kavernöses Tuberculum pulmonum. Pleuraempyem. Nur Leber- und Milzamyloid.	39,4	45,6	41,9	43,1	61,2

Der erste Fall (Nr. 18) zeigt den einzige dastehenden Befund, daß die grauen Massen höher konsistent sind als die weißen, die mit $K = 42,8$ nahezu die Norm darstellen. Hier handelt es sich um einen eigenartigen Fall von systematischer Amyloidose¹. Histologisch wurden im Hirn weder Amyloidablagerungen noch sonst irgendwelche morphologische Veränderungen festgestellt.

Auch in einem zweiten Fall (Nr. 36) zeigten die K-Werte ähnliches Verhalten, nur schwächer ausgeprägt. Der Unterschied zwischen K-Grau und K-Weiß beträgt nur 8 K. Auch hier wieder histologisch keinerlei Befunde.

Ein dritter Fall (Nr. 55) ist ein gewöhnlicher Fall mit typischem Leber- und Milzamyloid. Er zeigt keine Besonderheiten. Die grauen K-Werte entsprechen auch ziemlich der Norm; das niedrige K-Weiß ist auf atrophische Ursachen zurückzuführen.

Bei Ikterus, Urämie und Atherosklerose sind die Hirne in allen Konsistenzklassen anzutreffen. Allgemein gültige Schlüsse können wegen der Kleinheit des Materials nicht gezogen werden.

Ein kurzer Rückblick über das Kapitel der Stoffwechselstörungen ergibt: *Beim Diabetes mellitus zeigen fast alle Gehirne sehr starke Konsistenzerhöhung*, die bei Fehlen histologischer Befunde auf physiko-chemische Ursachen zurückgeführt wird. Im Gegensatz zur „Derbheit“ der indurierten oder sklerotischen Hirne besitzen sie eine eigentümliche „Steifheit“. *Hirne bei Fettstoffwechselstörungen zeigen ebenfalls eine Tendenz zur Konsistenzerhöhung*. Ein Fall von systematischer

¹ Die Beschreibung dieses Falles durch Dr. Strauß findet sich in diesem Heft.

Paramyloidose besitzt ungewöhnlich hohe Konsistenz des zentralen Graus, die den normalen Konsistenzwert der weißen Massen übersteigt. Ein zweiter Fall zeigt ähnliches Verhalten.

Ebenso wie die Stoffwechselerkrankungen des Organismus starke Änderungen der Hirnkonsistenz bewirken, so üben auch die *entzündlichen* Prozesse im Körper starken Einfluß auf die Hirnkonsistenz aus. Die Richtung der Konsistenzänderung aber ist bei beiden Gruppen ganz entgegengesetzt.

Das zusammengefaßte *Infektionsmaterial* (41 Fälle) liegt überwiegend nach der niedrigsten Konsistenzklasse hin. Der gleiche Befund wird auch dann erhoben, wenn das Material in Entzündungen der Brust- und Bauchhöhle getrennt wird. Bei weiterer Unterteilung aber in Entzündungen der Organe und solche der serösen Hämme zeigen sich Unterschiede. Die Pneumonien gruppieren sich um den Normalmittelwert. Nur die Infektionen der Pleuren und des Mediastinum zeigen hirnkonsistenzvermindernde Einflüsse. Es sind weniger die Entzündungen der Organe als vielmehr die der serösen Hämme und des lockeren Polstergewebes, die am stärksten hirnkonsistenzvermindernde Fernwirkungen entfalten. Noch viel deutlicher tritt dies bei den entzündlichen Erkrankungen der Bauchhöhle hervor, wo die Entzündungen der Gallenblase, des Magens, von Darm oder Leber ganz in den Hintergrund treten gegenüber den Wirkungen, die vom entzündeten Peritoneum ausstrahlen. Die Peritonitiden sind ausschließlich in den niedrigen Konsistenzklassen anzutreffen. Ihre häufige Kombination mit Hirnschwellung ist bereits betont worden.

Die Infektionskrankheiten des Gesamtorganismus haben allgemein die Neigung, hirnkonsistenzvermindernde Einflüsse zu entsenden. Die kräftigsten Fernwirkungen entfalten die entzündeten serösen Hämme, vor allem das Peritoneum (hauptsächlich in Form der eitrigen und jauchigen Peritonitiden), dann die Pleuren (hauptsächlich Empyeme). Schwächer wirken die Phlegmonen des Mediastinums und die Abscesse. Organentzündungen (Pneumonie) bleiben in ihrer Wirkung weit im Hintergrunde.

Zusammenfassung.

I. Konsistenzmessung.

1. Es wird eine Apparatur zur Konsistenzmessung verschiedener Organe angegeben, die mit dem Prinzip eines in das Gewebe eindringenden Kegels arbeitet. Durch eine Übertragung können Eindringtiefen bis auf $\frac{1}{10}$ mm leicht bestimmt werden. Gerechnet wird nicht mit den Sinkwerten, sondern mit den Übersetzungswerten.

2. Der Weg des Kegels wird automatisch auf eine Schreibtrommel übertragen.

Die auf 5 Sek. begrenzte Strecke läßt zwei natürlich voneinander getrennte Phasen und meist eine Zwischenphase erkennen.

Der Wert der ersten Phase (Primärfall [F_1]) — im Koordinatensystem auf die Y-Achse projiziert und dort gemessen — wird K genannt

und als Konsistenzwert bezeichnet. Hohes K bedeutet geringe, niederes K hohe Konsistenz des Objektes. Der Wert der zweiten Phase (Sekundärfall [F_{II}]) — k_a — wird zur Erkennung adhäsischer Kräfte, der der Zwischenphase — k_e — zur Erkennung elastischer Kräfte benutzt.

3. Es werden Kurven verschiedenster Prüfungsobjekte analysiert. Die Eichung der Apparatur erfolgt durch Gelatinelösungen. Eine Apparatur erfüllt alle von uns gemachten Voraussetzungen, wenn, wie bei der unserigen, die Konsistenzwerte (K) auf einer Hyperbel mit der Konstanten $c^2 = 407,6$ liegen.

II. Hirnkonsistenz.

4. Mit dem Konsistenzmesser werden 100 Gehirne auf die Konsistenz ihrer weißen und grauen Massen des Großhirns, des Kleinhirns und der Brücke untersucht.

5. Die Sektionszeit beeinflußt die Konsistenz aller Hirngebiete: Konsistenzerhöhung bis zur 30.—40. Stunde nach dem Tode; von da ab Konsistenzverminderung.

6. Zwischen rechter und linker Hirnhälfte bestehen keinerlei Konsistenzunterschiede.

Große Unterschiede jedoch zeigen weiße und graue Massen. Im Normalfall ist die Konsistenz von Großhirn $K = 42,5 \pm 0,8$ ($k_a = 6,3 \pm 0,27^1$), von innerer Kapsel $K = 44,6 \pm 1,0$ ($k_a = 6,2 \pm 0,37$), von Kleinhirn $K = 40,6 \pm 0,7$ ($k_a = 4,6 \pm 0,28$), von Brücke $K = 41,8 \pm 0,8$ ($k_a = 4,7 \pm 0,27$) und von zentralem Grau $K = 57,2 \pm 1,1$ ($k_a = 2,3 \pm 0,23$).

7. Es wird eine Konsistenzreihe für das Gehirn aufgestellt mit fünf Klassen (sehr hohe, hohe, mittlere, niedrige und sehr niedrige Konsistenz) und zwei Extremen.

8. Konsistenzändernde Einflüsse greifen ganz allgemein hauptsächlich an der weißen Substanz des Großhirns und besonders an der inneren Kapsel an, weniger an der Kleinhirn-Brückengruppe und am Höhlengrau.

9. a) Die Konsistenz anämischer Gehirne ist mehr nach der niedrigen Klasse zu verschoben, die hyperämischer Hirne jedoch stark nach der sehr hohen Klasse. Die ödematösen Hirne finden sich in allen Konsistenzklassen.

b) Quellungsgehirne neigen mehr zur Konsistenzverminderung mit starker Ausbildung adhäsischer Kräfte (geringes k_a). Schwellungshirne bei infektiös-septischen Prozessen, insbesondere den Peritonitiden, sind stark konsistenzvermindert und stellen eine Kombination von Ödem und Quellung dar (normales k_a).

c) Atrophische Hirne sind in ihrer Konsistenz stark vermehrt.

10. Geschlecht, Alter und Habitus haben keine unmittelbaren Beziehungen zur Hirnkonsistenz.

¹ Sekundärfallswerte (k_a) in Klammern.

11. a) Beim Diabetes mellitus liegen fast alle Hirne in der sehr hohen Konsistenzklasse. Im Gegensatz zur „Derdheit“ der indurierten oder sklerotischen Hirne besitzen sie eine eigentümliche „Steifheit“, ohne daß hierfür histologische Veränderungen verantwortlich gemacht werden können.

b) Auch die Hirne bei Fettstoffwechselstörungen zeigen eine Tendenz zur Konsistenzverhöhung.

c) Ein Fall von systematischer Paramyloidose hat ungewöhnlich hohe Konsistenz des zentralen Grauen ($K\text{-Grau} = 41,2$; $K\text{-Weiß} = 42,8$) bei Fehlen entsprechender histologischer Befunde.

12. Die Infektionskrankheiten des Gesamtorganismus entsenden hirnkonsistenzvermindernde Einflüsse. Stärkste Fernwirkungen entfalten die Entzündungen der serösen Hämäte (Peritoneum, Pleuren).

Schrifttum.

- Apelt*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **39**, 110 (1910). — *Askanazy*: Beitr. path. Anat. **71**, 583 (1923). — *Bauer*: Arb. neur. Inst. Wien **19**, 87 (1911). — *Bauer u. Reich*: Neur. Zbl. **1911**. — *Bischoff*: Das Hirngewicht des Menschen. Bonn 1880. — *Böning*: Z. Neur. **94**, H. 1 (1924). — *Böninger*: Z. exper. Path. **1**, 163; Chemiker-Kalender 1930. — *Ellermann*: Zbl. Path. **28**, Nr 18, 449 (1917). — *Gildemeister*: Z. Biol. **63**, Nr 45 (1914); Arch. f. Physiol. **195** (1922). — *Gottfried*: Z. Neur. **46**, H. 1/2, 111 (1919). — *Halliburton*: Erg. Physiol. **4** (1905). — *Handmann*: Arch. f. Anat. (Anat. Abt.) **1906**. — *Hauptmann*: Allgemeine Chirurgie der Gehirnkrankheiten in Krause. 1914. — Neue dtsch. Chir. **12** (1914). — *His*: Arch. f. Anat. (Anat. Abt.) **1878**. — *Ingleissis*: Arch. f. Physiol. **74**, H. 1 (1925). — *Jakob*: Anatomie und Histologie des Großhirns. 1927. — *Krause u. Fischer*: Z. rat. Med. **26** (1866). — *Landerer*: Die GewebeSpannung. 1884. — *Lewandowsky*: Handbuch der Neurologie, Bd. 1—3. 1911—1913. — *Liesegang u. Mayer*: Erg. Neur. **2**, 157 (1912). — *Marburg*: Mikroskopisch-topographischer Atlas der menschlichen Zentralnerven. 1910. — *Marchand*: Zbl. Path. **22** (1911). — *Memmler*: Materialprüfungswesen. Smlg. Göschens, Bd. 311 u. 312. — *Nonne*: Neue dtsch. Chir. **12** (1914). — *Noyons u. Uexküll*: Z. Biol. **56** (1911). — *Panofsky u. Staemmler*: Frankf. Z. Path. **26**, 519 (1922). — *Pfister*: Arch. f. Kinderheilk. **23** (1897). — *Reichardt*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **28**, 306 (1905); Arb. Psychiatr. Klin. Würzburg **1** (1906); **6** (1911); **7** (1912); **8** (1914); Neur. Zbl. **33**, 1078 (1914); **34**, 55 (1915); Mschr. Psychiatr. **24**, 285 (1908); Allg. Z. Psychiatr. **75** (1919); Z. Neur. **3**, 1 (1911); **84** (1923); Beitr. path. Anat. **71** (1923). — *Rieger*: Die Meßstange. Arb. Psychiatr. Klinik Würzburg **9** (1918). — *Rössle*: Jhefte ärztl. Fortbild. München **1919**; Beitr. path. Anat. **58** (1929); **77**, H. 1 (1929); Jkurse ärztl. Fortbild. München. Januar 1930. — *Rosenthal*: Z. Neur. **7**, H. 2 (1911); **25**, H. 3 (1914); Neur. Zbl. **12** u. **13** (1914); **33**, 1085 (1923). — *Rosenthal u. Ranke*: Nissls Beitr. **1**, H. 2 (1914). — *Rudolf*: Beitr. path. Anat. **58** (1914). — *Schlüter u. Never*: Z. Neur. **140**, H. 1/2 (1932). — *Schultze*: Verh. dtsch. path. Ges. **19**. Tagg. 1923. — *Spiegel*: Arch. f. Physiol. **192** (1921). — *Strecker*: Z. Neur. **40**, H. 5/6 (1925). — *Stühmer*: Münch. med. Wschr. **4**, 96 (1919). — *Tripel*: Physikalische Anatomie. Wiesbaden 1912. — *Vleugels, D.*: Entstehung der traumatischen Hirndrucksteigung. Inaug.-Diss. 1913.