

Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft

Im Auftrage des Vorstandes
herausgegeben von dem derzeitigen Schriftführer
G. Schmorl in Dresden

Fünfzehnte Tagung
gehalten in Straßburg am 15.—17. April 1912

Jahrgang 1912

Mit Generalregister zu Tagung 11—15 (1907—1912)

Mit 28 Tafeln und 54 Figuren im Text



JENA
Verlag von Gustav Fischer
1912

fluß umgestimmt wird. So können wir die variablen Bilder des Rachenrings auffassen als Ausdruck nicht bloß örtlich, sondern in der Reaktionsfähigkeit des Gesamtorganismus bedingter Schwankungen in seiner mehr oder minder großen Regulationsfähigkeit.

Die Grenze zwischen physiologischer und pathologischer Reaktion scheint mir gerade an den Tonsillen vielfach sehr schwer oder kaum zu ziehen zu sein. Zeigt sich das schon am Verhalten der Leukozyten, die dauernd das Epithel der Mundhöhle und des Pharynx durchwandern — bei pathologischen Reizen in vermehrter Menge und abgeänderter Art —, so wird dies noch deutlicher, wenn wir die Plasmazellen ins Auge fassen. Daß sie besonders zahlreich bei der Tonsillenhypertrophie auftreten, erklärt sich wohl daraus, daß diese zwar klinisch als „einfache“ imponiert, in Wirklichkeit aber wohl meist mit einem Reizzustand verbunden ist oder Folge eines solchen ist.

Das schon von Flemming hervorgehobene „langsam Fluktuierende“ und Inkonstante der Follikelzentren erklärt sich jetzt aus ihrem Charakter als „Reaktionszentren“. Als Spender der sie zusammensetzenden Zellen möchte ich mit Wahrscheinlichkeit den retikulo-endothelialen Apparat ansprechen; im vorhergehenden konnten Indizien dafür, jedoch kein strikter Beweis angegeben werden.

Zum Teil noch ins Gebiet des Physiologischen fallen die hier in zwei Gruppen flüchtig skizzierten Erscheinungen, wie sie uns vor allem an den Tonsillen entgegenreten. Daß hier normales und pathologisches Geschehen fließend ineinander übergehen kann, wird leicht verständlich, wenn wir darin den Ausdruck einer Regulation sehen im Sinne einer Unschädlichmachung exogener, eventuell den Organismus gefährdender Einflüsse durch Verdauung u. dgl., einer Abwehr im weitesten Sinne.

Diskussion zu den Vorträgen XLI—XLII.

Herr Dietrich: Ich möchte vor der Bezeichnung Portalring warnen, die zum Vergleich mit dem Rachenring verführen könnte, das doch etwas anderes ist. Die portalen Lymphdrüsen haben wir immer als die resorptiven Organe des Leberstoffwechsels angesehen und ihre Veränderungen müssen mit Steigerungen dieses parallel gehen.

Bezüglich der Tonsillen habe ich wiederholt den gleichen Standpunkt wie Herr Pol vertreten, daß sie lymphoepithelial nur im Sinne des Zusammenwirkens von Epithel- und Bindegewebe genannt werden können, dagegen besteht eine retikuläre Auflösung des Epithels nur unter pathologischen Verhältnissen. Die Abwehrfunktion (Bringer-Goerke) kann nicht die Hauptaufgabe der Tonsillen sein, sondern eine resorptive Tätigkeit. Die Follikelzentren sehe auch ich als „Funktionszentren“ an.

Herr Lubarsch: Die angeschnittene Frage ist so weitreichend, daß sie in einer Aussprache nicht erledigt werden kann. Vielleicht weil geeignet für ein Referat. Ich will nur kurz hinweisen auf die ungemaine Häufigkeit von Veränderungen der Milzlymphknoten und ihre sogenannten Keimzentren im Säuglings- und Kindesalter bei Ernährungsstörungen und Infektionskrankheiten, wo ungemain häufig eine Speicherung lipoider Stoffe erfolgt; Veränderungen, die in einem, freilich nicht regelmäßigen Parallellismus mit solchen der Gaumenmandeln stehen.

Herr Fahr: Die Beziehung des lymphatischen Portalrings zum lymphatischen Rachenring sind natürlich rein äußerliche, die funktionellen Unterschiede der einzelnen Drüsengruppen habe ich ja gerade betont, sie bilden ja den Ausgangspunkt meiner Fragestellung.

Daß Beziehungen zu Vorgängen in der Leber besonders nahe liegen, ergibt sich bei der von mir so sehr in den Vordergrund gestellten Beziehung des Portalrings zum Stoffwechsel ohne weiteres und es erscheint mir gerade besonders wichtig, daß man in Fällen, in denen Stoffwechselstörungen keine morphologischen Veränderungen in der Leber gezeitigt haben, sie sozusagen am Portalring ablesen kann. Hier möchte ich noch betonen, daß die starken Gewichtssubstanzen bei der Lues nicht nur bei der Leberlues erhoben werden, meist handelt es sich um Aortenlues. Zum Schluß möchte ich auch noch einmal auf die auffallende Häufigkeit hinweisen, mit der die epitheloiden Retikulumzellen anderer Drüsen gegenüber im Portalring gefunden werden.

XLIII.

Herr Magnus-Jena:

Über die Darstellung von Lymphräumen durch Katalyse von Wasserstoffsperoxyd (mit Lichtbildern).

Wenn Wasserstoffsperoxyd innerhalb von Lymphräumen mit der Gewebsflüssigkeit in Berührung kommt, so wird der freiwerdende Sauerstoff diese Räume füllen und sichtbar machen. Die Beobachtung erfolgte mit dem Planktonsucher von Zeiss, einem binokularen System mit Wasserimmersion, bei starker seitlicher Beleuchtung von der Fläche aus, die Reproduktion der Präparate vermittels Photographierens durch den einen Tubus. — Das Wasserstoffsperoxyd gelangt in das Lymphsystem durch Eindringen in die Stomata einer serösen Haut, oder durch Diffusion durch eine permeable Membran, oder schließlich — wenn eine absolut dichte Schicht das Eindringen verhindert — mittels der Injektion mit Spritze und Kanüle; in diesem letzten Falle können auch Blutgefäße getroffen und gefüllt werden, in welche auf eine unverletzte Oberfläche aufgetropftes Wasserstoffsperoxyd niemals einzudringen vermag. Die demonstrierten Photogramme zeigen Beispiele aus allen drei Gruppen. Für die Diffusion typisch ist der Darm, an dem die längst bekannten Formen der Lymphgefäße erscheinen. In scharfem Gegensatz steht seröse und synoviale Höhle: An Pleura und Peritoneum der breite Zugang durch die Stomata, absolut sichere Füllung beim Auftropfen auf die Oberfläche; die seröse Höhle ist der blinde Anfang des Lymphgefäßsystems. Bei fortschreitender Entzündung, besonders den fibrinösen Formen, wird die Füllbarkeit mangelhaft und kann schließlich ganz aufhören. In solchen Fällen hat klinisch geringe oder gar keine Temperatursteigerung bestanden. Die Tunica vaginalis propria der Hydrozele ist Peritoneum ohne Stomata. Am Zwerchfell läßt sich die Füllbarkeit der pleuralen Lymphgefäße durch Behandeln der peritonealen Seite mit Wasserstoffsperoxyd überzeugend demonstrieren. An den synovialen Höhlen, Gelenken, Sehnenscheiden und Schleimbeuteln, füllt sich beim Auftropfen auf die Oberfläche niemals ein Lymphgefäß,

das Endothel der Synovialis ist also absolut dicht. Im Knorpel ist weder durch Auftropfen noch durch Injektion irgend etwas zu erzielen: Der Knorpel ist nach den bisherigen Erfahrungen mit der Methode ganz sicher lymphgefäßlos. Dagegen erscheint im Gewebe der Kapsel beim Einspritzen hinter das Endothel ein mächtiges System von Lymphräumen, die an der Oberfläche die Gestalt der Recklinghausenschen Saftlücken in der Cornea zeigen, in der Tiefe, entsprechend der strafferen Struktur des Gewebes, den geraden Verlauf der Bowmanschen Röhren mit ihrer parallelen Anordnung und den spitzwinkeligen Überkreuzungen. Der große lymphatische Apparat in der Wand der synovialen Höhle ist der Resorption erst zugänglich, wenn das Endothel durchbrochen ist. — Mikroskopische Schnitte, die von Frau Stübel am Pathologischen Institut Jena hergestellt und an anderer Stelle von ihr ausführlich mitgeteilt werden, zeigen die scharfe Begrenzung der luftgefüllten Räume. Das zentrale Chylusgefäß der Darmzotte ist besonders gut darstellbar, ebenso der Randsinus des Lymphfollikels. — Schließlich werden Photogramme demonstriert vom Zentrum tendineum der Maus, das erst die Resorption von Tusche und dann von Wasserstoffsuperoxyd erlitten hatte: Die tusche- und die luftgefüllten Gebilde sind identisch.

XLIV.

Herr W. H. Schultze-Braunschweig:

Über Messungen und Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis an der Leiche.

Vor einem Jahre habe ich auf der Tagung der mitteldeutschen Pathologen in Dresden schon über Versuche berichtet, zu der mich die Methode von Bingel, die Enzephalographie, die endolumbale Lufteinblasung in den Subarachnoidalraum angeregt hatte. Den damaligen Mitteilungen möchte ich weitere Erfahrungen hinzufügen.

Wir gewinnen jetzt den Liquor cerebrospinalis so, daß wir die Leichen möglichst bald nach dem Tode frei aufhängen, die Lumbalpunktion an möglichst tiefer Stelle ausführen und durch wechselndes Lufteinblasen mittels eines kleinen Gummigebläses oder auch einer Spritze den gesamten Liquor entfernen. Läßt man die Leiche eine Zeitlang hängen und führt an der Leiche während der Lufteinblasung nickende oder seitliche Bewegungen des Kopfes aus, so läßt sich der gesamte Liquor bis auf einige Kubikzentimeter, die in den Ventrikeln und dem Subarachnoidalraum des Großhirns zurückbleiben und nach der Sektion des Gehirns noch gemessen werden können, gewinnen. Die Menge und das spezifische Gewicht des Liquors wird dann bestimmt und bei Trübung die mikroskopische eventuell auch die bakteriologische Untersuchung ausgeführt.

Bevor ich auf die Ergebnisse der zahlenmäßigen Feststellungen zu sprechen komme, möchte ich noch einige Tatsachen erwähnen, die eigentlich selbstverständlich sein sollten, über die aber doch noch mancherorts Unklarheiten bestehen, daß nämlich der gesamte Liquor nur in dem Subarachnoidalraum sich befindet und nicht in dem Subduralraum, daß ein eigent-

licher Subduralraum überhaupt nicht existiert, sondern nur ein Subdural-spalt, und daß zwischen diesem Subdural-spalt und dem liquorgefüllten Subarachnoidalraum keine Verbindung besteht. Die Verschiedenheit beider Räume läßt sich besonders gut demonstrieren, wenn man Tusche-gelatine von der Lumbalpunktionsöffnung injiziert und das Präparat dann härtet und auf Querschnitten untersucht (Demonstration). Daß diese Tatsachen nicht überall scharf zum Ausdruck kommen, dafür nur einige Beispiele. So schreibt Busse in seinem „Obduktionsprotokoll“, daß beim Aufschneiden der Dura spinalis Liquor austräte, auch Reichardt, dem wir doch so genaue Untersuchungen über das Gehirn und den Schädelinnenraum verdanken, konstruiert einen Gegensatz zwischen der Flüssigkeit, die bei der Herausnahme des Gehirns abfließt und der, die bei der Sektion des Gehirnes aufgefangen wird. Er behauptet auch, daß ein Teil der Flüssigkeit dem Subduralraum entstamme und verspricht über die Weite des Subduralraumes noch Angaben zu machen. Nach Haller wird der Liquor aus dem Subarachnoidalraum des Gehirns in den Duralsack des Gehirns befördert, eine Angabe, die sich auch im Aschoffschen Lehrbuch bei Ernst findet. In ähnlicher Weise äußern sich Anton und Bramann.

Bei der Einheitlichkeit des Subarachnoidalraumes von Gehirn und Rückenmark, mit dem wieder die Flüssigkeit in den Ventrikeln durch das Foramen Magendii kommuniziert, kann allein durch Flüssigkeitsverschiebung in diesem Raume eine stärkere Füllung des Subarachnoidalraumes über dem Großhirn, ein Hydrops meningeus oder ein „Piaödem“, wie es vielfach genannt wird, zustande kommen. Wir müssen meiner Meinung nach den Begriff des „Piaödems“, sowie wir ihn vielfach in den Lehrbüchern finden, ganz fallen lassen, ganz abgesehen davon, daß man mit Ödem doch keine Flüssigkeitsvermehrung in einem schon normalerweise flüssigkeitsgefüllten Raum bezeichnen sollte. Ich mache mich anheischig, an jeder frischen Leiche, wenn überhaupt die genügende normale Menge von Liquor vorhanden ist, durch Tieferlegen des Kopfes ein sogenanntes „Piaödem“ zu erzeugen. Es erscheint mir auf Grund meiner Untersuchungen jedenfalls unmöglich ein Piaödem bei Stauung, bei Hydrämie und ein entzündliches zu unterscheiden, wie es Kaufmann in seinem Lehrbuch einteilt und wie es auch Ernst in dem Aschoffschen Lehrbuch unterscheiden will. Weshalb kennt man auch ein Piaödem nur an den Gehirn- und nicht an den Rückenmarkshäuten? Das Piaödem, wie es so vielfach bei der Sektion diagnostiziert wird und das, wie ich mir habe sagen lassen auch manchmal als Todesursache eine Rolle spielen soll, können wir ruhig fallen lassen, ohne daß wir mehr als eine Verlegenheitsdiagnose gegenüber dem Kliniker verlieren.

Die Einheitlichkeit des Subarachnoidalraumes kam in zwei Fällen die von der medizinischen Klinik uns zur Sektion überwiesen waren, besonders schön zum Ausdruck, da in diesen Fällen aus therapeutischen Gründen kurz vor dem Tode Olivenöl mit Kreosot endolumbal injiziert war. In dem einen Falle waren 140 ccm Öl nach Ablassen des gesamten Liquors — es handelte sich um tuberkulöse Meningitis — eingespritzt worden. Bei der Sektion fand sich der gesamte Subarachnoidalraum und die Ventrikel mit Öl angefüllt. Das Öl war schon teilweise resorbiert worden und es ließen sich dadurch die Abflußwege des Liquors, die nach übereinstimmendem Urteil der Autoren wenigstens zum Teil in den Subarachnoidalscheiden der Gehirn- und Rückenmarksnerven zu suchen sind, hervorragend gut erkennen. Die Nervenscheiden waren bis zu den Ganglien mit Öl angefüllt, was besonders an dem extradural gelegenen Ganglion Gasseri zu sehen war.

Eine förmliche Markierung der Abflußwege des Liquors bot dann noch der seltene Fall eines papillären Krebses des rechten Seitenventrikels mit Implantationsmetastasen bei einem 31jährigen Manne. Fast alle Gehirnnervenscheiden bis zu den Ganglien und wiederum die Ganglien Gasseri waren mit Krebsmassen angefüllt. Da wir vor der Sektion in der Lumbalflüssigkeit frei flottierende Krebszellen fanden, müssen die Krebszellen aus den Ventrikeln durch das offene Foramen Magendii in den zerebralen Subarachnoidalraum gelangt sein und sich an den Resorptionsstellen des Liquors in den Nervenscheiden angesiedelt haben. Der Fall wird von Dr. Kono aus dem Braunschweiger Institut noch genauer beschrieben werden.

In allen diesen Fällen war wieder die offene Kommunikation zwischen den Hirnventrikeln und dem Subarachnoidalraum besonders deutlich. Da die Schmorl'schen Befunde beim Ikterus diesem Offensein des Foramen Magendii bisher noch entgegenstanden (Schmorl fand im Gegensatz zum ikterischen Liquor die Ventrikelflüssigkeit in einigen Fällen von Ikterus frei von Gallenfarbstoff), habe ich das Verhalten des Liquors in den Fällen von Ikterus besonders genau beachtet. In 9 Fällen von Ikterus (5 Fälle von Krebs der Gallenwege, 2 von akuter gelber Leberatrophie, 1 Leberzirrhose und 1 Allgemeininfektion (Endokarditis lenta) fand ich stets den gesamten Liquor einschließlich der Ventrikelflüssigkeit in gleicher Weise ikterisch. Ich möchte selbstverständlich nicht diese Befunde von Schmorl, eines so sorgfältigen Beobachters, anzweifeln, glaube aber berechtigt zu sein, in der Mehrzahl der Fälle eine einheitliche ikterische Färbung des Liquors annehmen zu müssen. Bei der Untersuchung der Plexus haben wir wesentliche pathologische Veränderungen abgesehen von einem reichlicheren Gehalt an sudanfärbbaren Tröpfchen im Epithel nicht auffinden können.

Wenn ich nun zu den Ergebnissen der Liquormessungen übergehe, so kann ich, wenn ich die Fälle beim Hydrozephalus und die Ergebnisse bei Kinderleichen hier weglasse, über ungefähr 200 Messungen berichten. Übersieht man das Ergebnis, so fällt auf, daß die gewonnenen Liquormengen recht verschieden sind, denn Zahlen von 30, 40 und 50 ccm stehen solche von 100, 150, ja 250 gegenüber. Diese Verschiedenheit kommt auch in den Literaturangaben zum Ausdruck z. B. den Angaben in den Vierordtschen Tabellen. Auch Reichardt, der wohl als einziger eine größere Anzahl von Liquormessungen an der Leiche bisher veröffentlicht hat, hat sehr verschiedene Ergebnisse. Die Reichardtschen Zahlen lassen sich indes mit den meinigen nicht vergleichen, denn erstens mißt Reichardt nur den Gehirnliquor und zweitens mißt er Blut und Liquor, wodurch seine Zahlen ganz ungenaue werden müssen. Bei der Verschiedenartigkeit der Mengen könnte es scheinen, daß es keinen Wert hätte, Durchschnittszahlen aufzustellen. Doch ändert sich sofort das Bild, wenn wir die Sektionszeit post mortem berücksichtigen. Dann kommt man zu folgenden Ergebnissen:

Sektionszeit	Anzahl der Fälle	Menge des Liquors	Spez. Gewicht
1—5 St. p. m.	52	102 ccm	1005,5
6—10 „ „ „	34	75 „	1006,5
11—15 „ „ „	31	65 „	1006,5
16—20 „ „ „	19	60 „	1006,6
21 und mehr	23	49 „	1008

Die Durchschnittszahl von 102 ccm stimmt ungefähr mit den Verhältnissen beim Lebenden überein. Bingel hat bei seinen Lufteinblasungen in einem Teil der Fälle den gesamten Liquor abgelassen und ich berechne aus seinen Notizen, die er mir freundlicherweise zur Verfügung gestellt hat, einen Durchschnitt von 120 ccm, wobei man indes berücksichtigen muß, daß sich dabei viele pathologische Fälle befinden.

Also die Liquormenge nimmt nach dem Tode allmählich ab, das spezifische Gewicht, d. h. die Konzentration des Liquors, nimmt zu.

Daß die Veränderung des Liquors schon sehr bald nach dem Tode stattfindet, hat Wullenweber nachgewiesen, der bei einem Paralytiker schon 10 Minuten post mortem eine Konzentrationszunahme des Liquors mit dem Interferometer nachweisen konnte. Die Frage nach dem Verbleib des Liquors ist hauptsächlich von dem Gesichtspunkte aus interessant, wie weit das Gehirn post mortem größere Teile des Liquors aufsaugen kann, wie weit es eine postmortale Hirnschwellung gibt. Bekanntlich leugnet Reichardt, trotzdem er selbst die starke Quellungsfähigkeit des Gehirns in Formollösung, die um so stärker ist, je früher nach dem Tode das Gehirn in die Lösung eingelegt wird, feststellte, eine postmortale Hirnschwellung so gut wie ganz, während Panofsky und Staemmler einer postmortalen Hirnschwellung und einer dadurch zustande kommenden Gewichtsvermehrung des Gehirns eine große Bedeutung beimessen. Panofsky und Staemmler, die selbst keine Liquormessungen vorgenommen haben, berechnen aus den Reichardtschen Zahlen ebenfalls eine Liquorabnahme post mortem und schließen daraus, daß das Gehirn durch Liquoraufnahme nach dem Tode quillt.

Da wir in Braunschweig im allgemeinen sehr früh nach dem Tode in den ersten 12 Stunden post mortem sezieren und post mortem Sektionszahlen von 24 Stunden und mehr recht selten sind, ist mein Material bezüglich der terminalen Hirnschwellung nur teilweise verwertbar. Dennoch kann ich sagen, daß aus meinen Untersuchungen hervorgeht, daß es sicher eine postmortale Hirnschwellung gibt, ja geben muß, wie aus der allmählichen Abnahme des Liquors unzweifelhaft hervorgeht und man wird bei später Sektionszeit die Hirngewichts- und Liquorzahlen nur mit allergrößter Vorsicht für Schlußfolgerungen benützen können. Daß aber in den ersten 5 Stunden post mortem die postmortale Hirnschwellung eine wesentliche Verschiebung in den Gewichtsverhältnissen des Gehirns hervorbringt, glaube ich nach meinen Befunden bezweifeln zu müssen. Auf der anderen Seite geht aber auch aus meinen Zahlen mit Sicherheit hervor, daß es im Sinne von Reichardt eine intravitale vielleicht terminale Hirnschwellung gibt. Man kommt zu diesem Ergebnisse, wenn man aus den ersten 10 Stunden post mortem die niedrigsten und die höchsten Liquormengen mit dem Alter der Kranken und der Hauptkrankheit zusammenstellt (s. Tabelle).

Wir finden also niedrige Liquorzahlen bei den akut zum Tode führenden Krankheiten, insbesondere den Infektionskrankheiten, der Liquorverminderung entspricht eine Ausdehnung, eine Quellung des Gehirns, d. h. die Krankheiten, die mit hohem Fieber, Kopfschmerzen und Bewußtseinsstörungen einhergehen, lassen ganz im Sinne von Reichardt eine Hirnschwellung erkennen.

Hohe Liquorzahlen finden wir entweder bei den ganz alten Leuten oder wenn es sich um jüngere Individuen handelt, um Krebssträger oder Phthisiker, also um zur Kachexie mit Abmagerung führenden Krankheiten. Auf die allgemein bekannte Tatsache, daß im Alter die Gehirnschubstanz

Hohe Liquorzahlen.

Liquorzahl	Alter u. Geschlecht	Krankheitsbezeichnung
248	73 ♂	Magenkrebs
195	66 ♂	Strangulation
180	42 ♂	Alkoholvergiftung
180	63 ♂	Arteriosklerose
175	74 ♀	Lungentzündung
170	20 ♂	Lungentuberkulose
163	79 ♀	Lungentzündung
160	74 ♀	Arteriosklerose
150	53 ♀	Magenkrebs
142	30 ♀	Lungentuberkulose
142	19 ♀	Lungentuberkulose
141	66 ♀	Arteriosklerose
132	28 ♀	Lungentuberkulose
125	48 ♀	Lungentuberkulose
125	36 ♀	Tbc. Peritonitis.

Niedrige Liquorzahlen.

Liquorzahl	Alter u. Geschlecht	Krankheitsbezeichnung
18	27 ♂	Grippe
32	26 ♀	Sublimatvergiftung
38	22 ♀	Verbrennung
34	40 ♀	Sepsis
38	20 ♀	akute gelbe Leberatrophie
40	21 ♀	Erysipel
42	51 ♀	Empyem nach Grippe
44	30 ♀	Sepsis
44	31 ♀	Peritonitis
48	20 ♀	Sepsis
49	31 ♀	Peritonitis
50	25 ♀	Sepsis
50	22 ♀	Sepsis

abnimmt und sich die Flüssigkeit entsprechend vermehrt, brauche ich hier nicht besonders hinzuweisen, möchte aber darauf ihre besondere Aufmerksamkeit lenken, daß sich unter den hohen Werten Fälle von allgemeinem Hydrops, Hydrämie oder Stauung nicht befinden, ein weiterer Beweis dafür, daß der Liquor kein Transsudat, sondern ein Sekretionsprodukt ist. Dieser Befund bestärkt mich auch in einer Ablehnung des sogenannten Piaödems bei Hydrämie und Stauung.

Reichardt und Panofsky-Staemmler haben Hirngewicht und Schädelinnenraum gemessen und aus der Differenz beider Schlüsse gezogen. Es ist einleuchtend, daß dieser Differenzraum, abgesehen von der blutgefüllten Dura, deren Volumen ziemlich konstant zu sein scheint, von dem Liquor eingenommen werden muß. Wenn es gelingt, Liquormenge und Hirngewicht in Beziehung zueinander zu bringen, wird man auf die Messung des Schädelinnenraumes verzichten können. Ja nach meinen bisherigen Erfahrungen zweifle ich nicht, daß man allein aus den absoluten Zahlen der Liquormengen recht wertvolle Schlüsse bezüglich der Hirnschwellung ziehen wird. Nach Ergänzung meines Materiales hoffe ich noch ausführlich darauf zurückzukommen.

Ich möchte meine Ausführungen nicht schließen, ohne darauf hinzuweisen, daß uns die Liquoruntersuchung an der Leiche in mehreren Fällen die Diagnose der Meningitis sehr erleichtert hat, daß der Nachweis

der Tuberkelbazillen am Leichenliquor viel leichter ist als während des Lebens, daß schließlich die bakteriologische Untersuchung sehr einfach ist und gute Resultate ergibt, jedenfalls nicht vernachlässigt werden darf.

Literatur.

- Anton u. Bramann, Münch. med. Woch., Bd. 32, 1908, S. 1674.
Haller, Virchows Arch., Bd. 223, 1917.
E. Kaufmann, Lehrbuch 7. u. 8. Aufl., 1923.
Panofsky u. Staemmler, Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 26, 1922.
Reichardt, Arbeiten aus der psych. Klinik in Würzburg. Jena, G. Fischer, 1914.
Schmorl, Verh. d. pathol. Ges., Erlangen 1910.
Wullenweber, Münch. med. Woch., Bd. 25, 1922, S. 927.

Diskussion.

Herr Schmorl: Meine Erfahrungen haben mich immer wieder gelehrt, daß bei Ikterus ein großer Unterschied zwischen Ventrikel- und Zerebrospinalflüssigkeit besteht in dem Sinne, daß erstere entweder gar nicht oder bedeutend weniger ikterisch ist als letztere.

Herr Helly: Zur Beleuchtung der Liquorverhältnisse in Subdural- und Subarachnoidalräumen: kürzlich seziierte ich einen Fall, welcher in der Jugend eine Meningitis durchgemacht hatte, sich 20 Jahre anscheinend gesund und arbeitsfähig hielt, in letzterer Zeit unter Krämpfen erkrankte und rasch unter Atemlähmung starb. Es fand sich ein nennenswerter Hydrozephalus, offenbar postmeningitischer Natur, mit förmlich supranumerärem Ventrikel im Corpus trapezoides, ferner als ganz überraschender und scheinbar einzig dastehender Befund reichliche Talgausscheidung in den Ventrikeln, Subarachnoidal- und Subduralräumen von Gehirn und Rückenmark. Der Talg glich etwa dem von Ovarialdermoidzysten, bei 34° zu schmelzen beginnend. Der Tod dürfte durch intravital beginnende Talgausscheidung herbeigeführt worden sein, da der 4. Ventrikel damit gefüllt war.

Herr Kuszynski. Das Verhalten der Säurefarbstoffe, die sich in ihrem (vitalen Durchtritt, Speicherung) sowie physikochemischen Verhalten den Gallenfarbstoffen so sehr ähneln, spricht durchaus im Sinne der Erfahrungen von Herrn Schmorl.

Herr W. H. Schultze (Schlußwort): Herrn Helly möchte ich erwidern, daß ich von einem Falle von Pachymeningitis interna purulenta abgesehen nie Flüssigkeit im Subduralraum gefunden habe. Herrn Schmorl habe ich so verstanden, daß der Ventrikelliquor in der Regel farblos sei, kleine Unterschiede in der ikterischen Färbung will ich gern zugeben. In Braunschweig sezieren wir im allgemeinen sehr früh nach dem Tode.

XLV.

Herr Wohlwill-Hamburg:

Zur Frage der Encephalitis congenita.

M. H. Wer von ihnen die Veröffentlichungen der letzten Zeit über „Encephalitis congenita“ Virchow und Geburtsschädigungen des Gehirns verfolgt hat, wird den Eindruck gewonnen haben, daß diese Frage nunmehr endgültig entschieden ist, und zwar entschieden in dem Sinne, daß Fettkörnchenzellen im Gehirn von Neugeborenen und Säuglingen stets etwas Pathologisches darstellen und ganz überwiegend, wenn nicht ausschließlich, ihre Entstehung den Geburtsverletzungen verdanken. Schwartz hat gezeigt, wie häufig infolge der Geburtsvorgänge nicht nur an den Meningen, sondern auch an der Gehirnssubstanz selbst, Verletzungsfolgen in Gestalt von Stase und Blutungen nachweisbar sind. In Übereinstimmung mit mehreren früheren Autoren, unter denen in erster Linie Yllpö zu nennen wäre, macht er für ihr Auftreten vor allem die nach dem Blasensprung zwischen dem unter Atmosphärendruck stehenden vorliegenden Teil und dem dem erhöhten intrauterinen Druck ausgesetzten übrigen Körper bestehende Druckdifferenz verantwortlich. Auf denselben Mechanismus, außerdem aber auch auf direkte mechanische Einwirkungen führt er das Auftreten der Fettkörnchenzellen im Gehirn zurück, die er durchweg für Abbauszellen hält. Auch Siegmund schreibt den Geburtsvorgängen eine überwiegende Bedeutung für das Auftreten der Fettkörnchenzellen zu, hält aber die feintropfige Gliaverfettung nicht für einen Ausdruck des Abbaus, sondern ein pathologisch zu wertendes Inerscheintreten sonst unsichtbar bleibender Abbaustoffe.

Ich habe auf die genannten Veröffentlichungen hin in Verfolg meiner früheren Bearbeitung gleicher Fragen diejenigen Kindergehirne einer erneuten Untersuchung unterzogen, bei denen die Einwirkung eines Geburtstraumas auszuschließen war. Das histologische Präparat, das ich Ihnen hier zeige, entstammt dem Gehirn eines Kindes, das durch Kaiserschnitt entbunden wurde, weil bei der Mutter infolge vorzeitiger Lösung der normal sitzenden Plazenta eine schwere Blutung aufgetreten war. Bei der Ausführung der Sectio caesarea stand die Blase noch¹⁾, das Kind starb aber nach wenigen Atemzügen. Sie erkennen hier den charakteristischen Befund, den man in solchen Fällen zu erheben pflegt, nämlich die Einlagerung feiner, gleich großer Fettkörnchen in das Plasma der sonst unveränderten Gliazellen. Dasselbe Bild bietet das folgende Präparat, das dem Gehirn eines 5 kg schweren Kindes entstammt. Bei der Geburt konnte der verhältnismäßig zu große Kopf nicht ins Becken eintreten, er blieb vielmehr beweglich über dem Beckeneingang stehen. Da die Geburt

1) Hierauf ist der größte Nachdruck zu legen. Auch Siegmund schreibt in seiner neuesten Arbeit (Virchows Arch. 241, S. 238): „Die Möglichkeit einer Einwirkung (sc. der Geburtsvorgänge) beginnt im Moment des Blasensprungs.“

nicht voranging, entschloß sich der Geburtshelfer, die Blase zu sprengen und durch Wendung und anschließende Extradktion die Geburt zu beenden. Da die letztere sich jedoch äußerst schwer gestaltete, wurde ein totes Kind zur Welt gebracht. Ich verfüge des weiteren über ein zweites Kaiserschnittkind, bei dem die operative Entbindung ebenfalls bei stehender Blase wegen Blutung bei Placenta praevia ausgeführt wurde; — das Kind, eine Frühgeburt, starb $1\frac{1}{2}$ Stunden später¹⁾; — ferner über ein Kind, das bei Querlage kurz nach dem Blasensprung intrauterin abgestorben war, endlich über ein solches, das im Uterus einer an Pneumonie gestorbenen Frau gefunden wurde. Es handelte sich um eine etwa im 8. Monat befindliche Frucht. In allen diesen Fällen war der Befund, wenn auch quantitativ verschieden stark, positiv. Einen negativen Befund habe ich nie erhoben. Es handelte sich stets um sonst vollkommen gesunde Kinder, auf die keinerlei weitere Schädlichkeiten eingewirkt hatten. Höchstens konnte man in dieser Beziehung an den Sauerstoffmangel denken, der bei den Kindern mit plazentaren Blutungen und bei Pneumonie der Mutter wohl vorgelegen haben dürfte. Aber dieser war auszuschließen bei dem durch Wendung und Extradktion entbundenen Kind, wobei zu bemerken ist, daß das in diesem Fall vorliegende schwere Geburtstrauma sicherlich nicht für die Entstehung der Fettkörnchenzellen verantwortlich gemacht werden kann, da in der kurzen Zeit von etwa $\frac{1}{2}$ Stunde, während der sich der ganze Akt abspielte, keinerlei derartige pathologische Veränderungen auftreten können.

Zu betonen ist nun aber, daß in diesen Fällen lediglich die feintropfige Verfettung des Glioplasmas bei sonst völlig normalen Verhältnissen am nervösen und gliösen sowie am mesodermalen Gewebe angetroffen wurde. Die bekannten, von allen Seiten als pathologisch anerkannten mit Nekrose des Nervengewebes einhergehenden Ansammlungen von abgerundeten Fettkörnchenzellen, von denen ich hier ein besonders ausgeprägtes Beispiel zeige, werden in solchen Fällen stets vermißt.

Es kommt nun ein weiteres hinzu. Ich habe meine Untersuchungen seinerzeit ausgeführt, als eine Grippe-Epidemie herrschte, und hatte infolgedessen Gelegenheit, sonst vollkommen gesunde Kinder im Alter bis zu 5 Monaten zu untersuchen, die dieser akuten Infektion erlegen waren. Auch in solchen Fällen kann man, wie Sie an dem nun folgenden Bild erkennen, in ausgedehnter Weise die feintropfige Gliaverfettung beobachten. Wollte man mit Schwartz hierin das Zeichen eines Abbaus erblicken, so müßten alle diese Abräumzellen vom Moment der Geburt an monatelang unverändert liegen geblieben sein, ohne daß sich irgendein weiteres Stadium des Abbaus angeschlossen hätte, eine Annahme, die nach dem, was wir von den Abbauvorgängen besonders im unreifen Gehirn (Spatz) wissen, ohne weiteres abzulehnen ist.

Auch in diesen Fällen stellt bis zum 5. Monat nach meinen Erfahrungen die feintropfige Gliaverfettung einen regelmäßigen Befund dar. Viel weniger regelmäßig, aber immerhin nicht allzu selten, trifft man daneben Abbauzellherde. Gerade die relative Häufigkeit auch dieses Befundes bei sonst vollkommen gesunden Säuglingen ermahnt uns, die klinische Bedeutung dieser Dinge nicht zu überwerten. Offenbar wird das wachsende

1) In diesem Fall war der Befund ziemlich spärlich, in vielen Blöcken ganz negativ. Solche Fälle können leicht als völlig negativ gebucht werden. Ich habe aber bei genügend ausgiebiger Untersuchung nie diese Elemente vermißt. Ohne Zweifel ist — wie auch sonst — der positive Befund beweisender als der negative.

Gehirn mit solchen Schädigungen im allgemeinen leicht fertig. Nur wo diese sehr ausgedehnt waren, handelte es sich in meinem Material um Kinder, die auch klinisch zerebrale Erscheinungen dargeboten hatten. Daß für diese Abbauherde ursächlich das Geburtstrauma eine große Rolle spielt, ist durchaus zuzugeben und auch von mir selbst betont worden; doch darf man auch hier nicht an eine fast ausschließliche Bedeutung dieses Moments denken, was sich schon daraus ergibt, daß ausgedehnte Veränderungen dieser Art schon bei Neugeborenen angetroffen werden können. Das Einheitliche bei diesen Befunden liegt eben nicht in der Ätiologie, sondern in der besonderen Reaktionsweise und in der besonderen Empfindlichkeit des noch nicht voll markreifen Zentralnervengewebes.

Die Befunde bestätigen die früher von mir ausgesprochene Ansicht, daß zwischen den Fällen mit ausschließlicher feintropfiger Gliaverfettung als einer normalen Erscheinung und denjenigen mit Herden von Abräumzellen ein prinzipieller pathogenetischer Unterschied besteht. Über die Bedeutung der somit unter völlig normalen Verhältnissen vorkommenden Gliazellen mit Einlagerung feiner Fettröpfchen ist damit nichts Definitives ausgesagt. Zuzugeben ist, daß ein strenger Parallelismus zwischen Markreifung und dem Auftreten dieser Elemente bisher nicht nachweisbar war, trotzdem ist schon *per exclusionem* ihre Beziehung zur Myelogenese zweifellos das weitaus Wahrscheinlichste.

Nachtrag bei der Korrektur: Inzwischen konnte ich zwei weitere Gehirne von in utero gefundenen Föten untersuchen. Im ersten Fall war die Mutter im zweiten eklampthischen Anfall, ohne daß Wehen aufgetreten wären, gestorben; im zweiten (Föt von etwa 6 Monaten) lag eine Leuchtgasvergiftung der Mutter vor; auch hier kein Geburtsbeginn. In beiden Fällen waren ziemlich reichlich Fettkörnchenzellen vorhanden.

Diskussion.

Herr Schwartz: Ich möchte zunächst feststellen, daß nunmehr auch Herr Wohlwill zugibt, daß fetthaltige Gliazellen mit der Markscheidenentwicklung nichts zu tun haben. Ich glaube, daß nach eingehenderen Nachuntersuchungen Herr Wohlwill auch ein zweites Resultat von mir, daß fetthaltige Gliazellen immer eine Störung bedeuten, bestätigen wird, wie das Herr Siegmund tat. Ich selbst betonte es bereits und möchte es nochmals betonen, daß Schädigungen des Neugeborenengehirns nicht nur durch traumatische Schädigungen bei der Geburt entstehen.

Herr Ceelen: Ich freue mich über die Feststellungen des Herrn Wohlwill, da die eigentliche Encephalitis congenita Virchows durch die Arbeiten der letzten Zeit auf diesem Gebiet etwas verwässert worden ist. Ich möchte daher feststellen, daß Virchow in seiner scharfen und klaren Ausdrucksweise seine Befunde als Encephalitis congenita bezeichnete, weil er das darunter verstand, was das Kind mit auf die Welt bringt, d. h. was es intrauterin erworben hat und nicht, was extrauterin in den ersten Tagen oder Wochen des Lebens entstanden ist. Er hatte dabei die Gehirnveränderungen intrauterin abgestorbener Kinder pockenkranker Mütter im Auge. Später erweiterte er den Begriff auf die Gehirnbefunde, die in den ersten Wochen und Monaten gefunden werden können, wobei er jedoch ausdrücklich betonte, daß auch bei diesen wahrscheinlich in erster Linie

an intrauterine Schädigungen gedacht werden muß. Ein Geburtstrauma fällt für die Virchowschen Fälle als Ätiologie weg. Dies stimmt mit meinen Untersuchungen durchaus überein. Ätiologisch stehen in erster Linie Infektionen (Syphilis, Nabelsepsis mit Ikterus usw.). Natürlich kommt das Geburtstrauma auch für die Entstehung häufiger in Betracht. Was die mit Fett beladenen Zellen angeht, so halte ich sie in vereinzelt Exemplaren nicht für krankhaft, sondern für physiologisch. Ich stimme also in den wesentlichen Punkten mit Herrn Wohlwill überein.

Herr Siegmund: Ich habe noch in Mannheim das Vorkommen einer physiologischen Gliaverfettung zugegeben, mich aber in Nachuntersuchungen den Angaben von Schwartz darin angeschlossen, daß es eine physiologische Aufbauzelle nicht gibt. Die Myelogenese geht zu keiner Zeit mit sichtbarem Fett in die Glia hin. Das Auftreten von Fett im Gliaplasma ist der Ausdruck einer Stoffwechselstörung, bei der Aufbaufett sichtbar wird. Diese Stoffwechselstörung kommt, wie jetzt auch Schwartz anzunehmen scheint, in der Regel durch Zirkulationsstörungen — Stase — zu stande und ist in sehr vielen Fällen Folge des Geburtstraumas, doch können alle anderen Vorgänge — Traumen, infektiöse Prozesse auf demselben Wege und derselben Weise wirksam werden. Auch bei Erwachsenen kommt eine feintropfige Gliaverfettung vor.

Herr Berberich: Das Geburtstrauma wirkt nicht allein auf das Gehirn, sondern auch auf Auge und Ohr. Ich habe deshalb versucht, gemeinsam mit O. Voß ein klinisches Symptomenbild festzustellen. Anatomisch sind sehr häufig Blutungen in dem inneren und äußeren Ohr und den Nervus facialis und acusticus mikroskopisch zu finden. Ich glaube, daß die Fazialisparese oder Spontanzystagmus und vielleicht auch die Otitis media der Säuglinge in Zusammenhang mit diesen Blutungen stehen.

Herr Bernh. Fischer: Die Tagung in Mannheim ist noch nicht 1 Jahr her. Damals wurde uns noch das Pathologische der Gliafettinfiltration und der Virchowschen Enzephalitis sehr entschieden bestritten und behauptet, daß es im Gehirn eine physiologische fettspeichernde Gliazelle gäbe und daß insbesondere eine solche Fettaufbauzelle an der Myelogenese, der Markscheidenreifung beteiligt sei. Schon nach einem halben Jahre hat Herr Siegmund auf Grund, offenbar recht gründlicher Nachprüfung, deren Verdienst ich gern anerkenne, diese Ansichten völlig fallen lassen und sich in allen Grundzügen unseren Anschauungen angeschlossen. Es wird also jetzt offenbar allgemein anerkannt, daß diese Fettablagerung mit physiologischen Vorgängen nichts zu tun hat.

Herr Lubarsch: Das Auftreten feiner Fettröpfchen in den Gliazellen ist sicher kein regelmäßiger Befund in dem Gehirn von Feten und Neugeborenen. Ich habe zahlreiche Fälle untersucht, in denen ich nirgends Lipide finden konnte. Deswegen ist aber noch nicht gesagt, daß es sich in den zahlreichen Fällen, in denen Lipide gefunden werden, um einen pathologischen Vorgang handelt. — Entschieden muß ich der Ansicht der Herren Schwartz und Fischer widersprechen, daß die Fettkörnchenzelle nur oder wenigstens ganz überwiegend durch Geburtstrauma hervorgerufen wurden. Dagegen sprechen schon die Fälle unseres Materials, wo wir solche Herde auch bei noch im Uterus befindlichen Feten fanden. Wie die größeren Herde meist erst bei Säuglingen von etwas längerer Lebensdauer gefunden werden, wird dadurch noch längst nicht der Beweis für eine

traumatische Entstehung gegeben. — Diese Entstehungsweise darf nur dann angenommen werden, wenn daneben noch andere Anzeichen eines Traumas (hämorrhagische Pachymeningitis, Pigmentablagerungen im Gehirn selbst) gefunden werden und jede andere Entstehungsmöglichkeit (Kreislauf-, Stoffwechselstörungen und Infektionen) ausgeschlossen werden können. — Übrigens hat bereits vor mehr als 10 Jahren Doehle auf die Bedeutung des Geburtstraumas für die Entstehung nicht nur der hämorrhagischen Pachymeningitis, sondern auch von Erweichungs- und Blutungsherden im Gehirn, von denen er annahm, daß sie zum mindesten die Widerstandfähigkeit der Säuglinge gegen Infektionen und andere Schädlichkeiten erheblich herabsetzen, hingewiesen.

Herr Aschoff: Ich bekenne mich gegenüber Herrn Fischer als Ketzer. Ich halte daran fest, daß es eine physiologische feinkörnige Verfettung der Gliazellen gibt, wie es eine physiologische Verfettung der Leukozyten, der Muskelfasern usw. gibt. Auch die Otitis media ist vielfach eine physiologische Erscheinung, durch Schluckakte vor der Geburt ausgelöst. Ob die physiologische Verfettung der Gliazellen etwas mit der Myelinogenese zu tun hat, weiß ich nicht.

Herr Fraenkel: Ich bestreite die von Herrn Fischer behauptete allgemeine Anerkennung der Tatsache, daß das Auftreten feinkörnigen Fettes in Gliazellen nicht als physiologisch anzuerkennen ist. Ich bin so ketzerisch, das trotzdem zu behaupten, wie es ja auch Herr Aschoff erklärt hat und glaube auch, daß das Fett hier als Aufbaumaterial in Betracht kommt. In den Fällen, die Herr Wohlwill angeführt hat, ein Trauma verantwortlich zu machen, scheint mir doch mehr als gezwungen und ich stehe nicht an, den Fischer-Schwartzschen Standpunkt von der Entstehung der glösen Fettkörnchenzellen bei Neugeborenen ausschließlich auf Geburtstraumen zurückzuführen, für einseitig zu erklären.

Herr Bernh. Fischer: Gegenüber den Herren Aschoff und Fraenkel möchte ich deutlich hervorheben, daß es eine physiologische Fettaufbauzelle in der eigentlichen Gehirnssubstanz nicht gibt, und daß diese fetthaltigen Gliazellen mit der Myelogenese gar nichts zu tun haben. Es gibt keine einzige Stelle im Gehirn, ja im ganzen Zentralnervensystem, das wir eben ganz systematisch daraufhin untersucht haben, wo in irgendeinem Stadium der Entwicklung die fettbeladene Gliazelle ein typischer oder auch nur regelmäßig in allen Fällen anzutreffender Befund wäre. Außerdem sahen wir in jedem Stadium eine Reihe von vollkommen fettfreien Fällen. Damit scheidet für uns schon das Physiologische aus, denn es kommt dieser Zelle ganz offenbar keinerlei physiologische Bedeutung zu. Die Befunde sind völlig unregelmäßig, aber wir haben niemals daran gedacht, die Fettinfiltration der Gliazellen ausschließlich auf das Geburtstrauma zurückzuführen. Zahlreiche ganz verschiedene Einflüsse können am Gehirn diese Verfettung hervorrufen. Außer traumatischen sind es besonders toxische (z. B. Salvarsan) und infektiöse Einflüsse. Es entspricht das ja auch ganz unseren allgemeinen Anschauungen über die Verfettung der Gliazelle, und wenn ich auch zugebe, daß der Bewertung häufiger Befunde als physiologisch oder pathologisch immer ein subjektives Moment anhaften wird, so ist uns doch aus unseren ausgedehnten Untersuchungen das Pathologische dieser Verfettungen beim Neugeborenen zur Gewißheit geworden. Wir sind gespannt auf die Ergebnisse anderer systematischer Untersuchungen, die die von uns gewonnene Anschauung erschüttern können.

Vor allem aber bitte ich die Klarheit der Fragestellung hier nicht zu verwischen. Es ist gar keine Rede davon, daß wir unsere Behauptungen über die große Bedeutung des Geburtstraumas etwa ausschließlich oder auch nur vorwiegend auf die Fettbefunde stützten. Hier sind ausschlaggebend die Erweichungen und Nekrosen der Gehirnsubstanz selbst, deren pathologische Bedeutung, obwohl sie in mehr der Hälfte aller zur Sektion kommenden Neugeborenen von uns gefunden wurden, wohl nur von denjenigen bestritten werden dürfte, die die Entscheidung physiologisch oder pathologisch unter allen Umständen nur rein statistisch fällen wollen.

Es ist das Verdienst von Schwartz gezeigt zu haben, das derartig schwere Veränderungen nebst den Blutungen in der Gehirnsubstanz selbst in 65% aller Fälle makroskopisch, mit bloßem Auge festzustellen sind. Und die von Schwartz aufgedeckte Tatsache, daß der feinere histologische Bau dieser Herde immer ganz gesetzmäßig von dem erreichten extrauterinen Alter des Kindes abhängt, zwingt uns einfach zu der Schlußfolgerung, daß der Augenblick der Geburt der Zeitpunkt der Schädigung gewesen ist. Damit erst ist die Bedeutung des Geburtstraumas für das Gehirn klar erwiesen.

Kinder von Müttern, die an Pocken litten, zu sezieren, hatten wir keine Gelegenheit. Wir denken aber gar nicht daran, die Tatsächlichkeit der Virchowschen Befunde auch nur anzuzweifeln und wissen aus eigener Erfahrung, daß schwere Infektionen Gliaverfettungen im Gehirn hervorrufen können. Für die weitaus größte Mehrzahl der Neugeborenen aber ist das infektiös-toxische Moment nicht nachzuweisen und hier muß eben das Geburtstrauma und die einwandfrei zu erweisende schwere Schädigung des Zentralnervensystems durch das Geburtstrauma herangezogen werden.

Herr Wohlwill: Weder Herr Schwartz noch Herr Siegmund haben gesagt, wie sie von ihrem Standpunkt aus meine Fälle bei Kaiserschnittkindern erklären. Nunmehr hat ja auch Herr Professor Fischer die Differenzen zwischen feintropfiger Gliaverfettung und Abbauzellherden anerkannt. Bei letzteren ist die pathologische Bedeutung und der Zusammenhang mit dem Geburtstrauma sicher anzunehmen.

XLVI.

Herr Dr. Staemmler-Göttingen:

Beitrag zur Lehre von den Gehirnverkalkungen.

Das Auftreten von Verkalkungen im Gehirn ist gerade in den letzten Jahren mehrfach Gegenstand mikroskopischer Untersuchungen gewesen, und erst auf der vorjährigen Naturforscherversammlung in Leipzig wurde über entsprechende Befunde von Ostertag und Schnabel berichtet.

Wenn ich deswegen heute Ihnen ganz kurz über eine derartige Beobachtung berichten will, so geschieht dies, weil der zu zeigende Fall einige Besonderheiten bietet.

Bei der Sektion eines 42jährigen Kutschers, der an den Folgen einer Magenoperation gestorben war, fanden sich in beiden Globi pallidi, und zwar in ihrem vorderen Teil, symmetrisch liegende, gut erbsengroße Herde

von etwa kugliger Gestalt und leicht gelblicher Farbe, die sich scharf von der Umgebung abhoben und eine ausgesprochen derbe Konsistenz zeigten. Sie ließen sich nur schwer mit dem Messer durchschneiden und fühlten sich auf der Schnittfläche körnig-sandig an. Das übrige Gehirn bot makroskopisch keine Besonderheiten. Von der übrigen Sektion ist eine doppel-seitige, sehr auffallende Atrophie der Hoden bemerkenswert, die jeder nur 2 g wogen, während die Nebenhoden annähernd normale Größe zeigten. Auf dem Durchschnitt fielen in dem weißlich-glatten Hodengewebe zahlreiche gelbbraune, bis knapp linsengroße, etwas prominierende Herdchen auf.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirnherdes machte insofern etwas Schwierigkeiten, als es nur schlecht gelang, ihn unentkalkt in Schnitte zu zerlegen.

Das erste Bild¹⁾ zeigt einen Übersichtsschnitt des linken Linsenkernes bei etwa 6facher Vergrößerung. Sie sehen das Putamen in der Hauptsache völlig intakt. Der Globus pallidus zeigt im ganzen eine Aufhellung. In ihrer Mitte sieht man den Kalkherd, bei dem der Kalk im Zentrum leider größtenteils ausgefallen ist, so daß man nur die Randpartien beurteilen kann. Eine zweite Zone mit allerdings viel geringerer Verkalkung sehen Sie an der Grenze zwischen Putamen und Globus pallidus, wie genauere Untersuchung zeigte, dem ersteren angehörend.

Das zweite Bild zeigt einen Teil der stark verkalkten Hauptpartie. Sie sehen links ziemlich intaktes Hirngewebe, in dem sich nur einzelne kleine Verkalkungen finden. In der Hauptzone liegen die Kalkmassen fast unmittelbar beieinander, so daß von Hirngewebe zwischen ihnen kaum etwas nachweisbar ist. Höchstens sieht man ein Gliamaschenwerk, dessen Balken hier und da auffallend dick und starr sind und das dem färberischem Verhalten nach ebenfalls Kalk inkrustiert hat. Die Hauptkalkmassen liegen anscheinend frei im Gewebe, zeigen bald die Form runder, oft geschichteter Konkreme und konfluieren vielfach zu den unregelmäßigsten Figuren. Neben diesen freien Konkrementen sind vielfach die Blutgefäßwände in der bekannten Weise mit Kalk imprägniert.

Während, wie erwähnt, makroskopisch im übrigen Gehirn nichts Krankhaftes bemerkt worden war, ließ die mikroskopische Untersuchung noch weitere Verkalkungen erkennen. Diese fanden sich wiederum symmetrisch einmal im Kleinhirn, wo sie in der Hauptsache auf den Nucleus dentatus beschränkt waren und in der Hauptsache in Kapillarverkalkungen bestanden, und zweitens im Gyrus dentatus des Ammonshorns, wo die mikroskopische Untersuchung noch einen fast linsengroßen Kalkherd zutage förderte, den das dritte Bild zeigt. Sie sehen hier bei schwacher Vergrößerung einmal zahlreiche Kapillarverkalkungen und dann ein kompliziert gebautes größeres Konkrement, aus zahlreichen konzentrisch geschichteten Kugeln konfluert, bei dem es sich nicht mehr entscheiden ließ, ob der Kalk frei im Gewebe oder auch in Gefäßwänden deponiert war.

Die übrigen Hirnteile waren auch mikroskopisch kalkfrei.

Die mikrochemische Untersuchung ergab nach den Proben mit Schwefel- und Salzsäure, daß es sich in der Hauptsache um kohlen-sauren Kalk handelte. Nach Entkalkung blieb eine homogene Grundsubstanz zurück, die noch dieselbe Affinität zum Hämatoxylin aufwies und sich auch mit der Weigert-schen Fibrinfärbung färbte. Die Eisenreaktion war überall an den verkalkten Partien stark positiv.

1) Die erste Abbildung ist in Zieglers Beiträgen, Bd. 71, Heft 3 abgedruckt.

War schon innerhalb der Kalkbezirke ein Untergang nervöser Substanz deutlich, so zeigten sich auch außerhalb derselben noch eigenartige Degenerationsherde. Sie fanden sich einmal wiederum im Globus pallidus, griffen aber auch auf die innere Kapsel über. Daneben wurden sie in der Marksubstanz des Kleinhirns gefunden.

Wie Fig. 4 aus dieser letzteren zeigt, sind in dem Bezirk Markscheiden (an anderen Stellen auch die Ganglienzellen) zugrunde gegangen und nur ein feines Gliamaschenwerk übrig geblieben, so daß im ganzen das Bild eines sogenannten Lückenfeldes entsteht. Diese Degenerationsherde erreichen sowohl im Linsenkern wie im Kleinhirn bis fast Linsengröße.

Der beobachtete Fall ist also insofern bemerkenswert, als in ihm symmetrische, schon makroskopisch als Knoten erkennbare Verkalkungen im Gehirn auftreten, und daß diese kompliziert sind mit Degenerationsherden im Gehirn, die bis zu einem gewissen Grad in ihrer Lokalisation von den Verkalkungen unabhängig sind, wenigstens insofern als sie wohl sicher nicht als Folgen der Gefäßverkalkungen angesehen werden können. Näher liegt es, anzunehmen, daß das Primäre ein Degenerationsprozeß ist, der infolge unbekannter physikalisch-chemischer Umstände zur Niederschlagung von Kalk geführt hat.

Bei der Frage nach der Ursache des ganzen Prozesses konnten durch eine nachträglich bei dem Bruder des Verstorbenen aufgenommene Anamnese Prozesse, die erfahrungsgemäß nicht selten zu Verkalkungen führen, ausgeschlossen werden. Im besonderen ergaben sich keinerlei Anhaltspunkte für Co-Vergiftung. Auch eine Enzephalitis war nicht vorangegangen.

Dagegen gab der Bruder mit Sicherheit an, daß der Verstorbene seit seiner Jugend Schnapstrinker gewesen ist. Er habe zwar nie sehr große Mengen getrunken, sei aber so wenig widerstandsfähig gegen Alkohol gewesen, daß er häufig bis zur Sinnlosigkeit betrunken gewesen sei und in diesem Zustand auch einmal eine Brandstiftung verübt habe.

Daß nun der Alkohol in dem Körper tatsächlich starke degenerative Wirkungen entfaltet hat, darauf deutet wohl die Atrophie der Hoden hin.

Fig. 5 zeigt den einen Hoden bei Übersichtsvergrößerung. Sie sehen nur kleine, gruppenweise angeordnete Reste von Hodenkanälchen, die das ausgesprochene Bild starker Atrophie zeigen. Nirgends sieht man eine Spur von Spermatogenese. Die früher erwähnten gelbbraunen Knötchen erweisen sich als starke lokale Zwischenzellwucherungen. Aber auch abgesehen von diesen Knoten sind besonders in der Umgebung der noch erhaltenen Hodenkanälchen die Zwischenzellen überall beträchtlich vermehrt. Ich möchte diese Hodenatrophie auf den chronischen Alkoholismus zurückführen.

Deswegen liegt es vielleicht nahe, anzunehmen, daß auch die Gehirnkrankung als eine Folge des chronische Alkoholismus anzusehen ist. Dabei muß ich allerdings zugeben, daß die Hirnteile, die sonst beim Alkoholismus vorzugsweise geschädigt werden, also besonders die Hirnrinde und die großen Kommissurenbahnen im Balken, hier keine Veränderungen zeigten. Doch hat besonders ein von Schultze beobachteter Fall mit dem meinen insofern Ähnlichkeit, als er Kleinhirnveränderungen im Sinne einer Atrophie mit Verkalkungen im Nucleus dentatus aufwies, und von Allers sind beim Delirium tremens gerade im Globus pallidus Faserausfälle festgestellt worden.