

Aus der medizinischen Universitätspoliklinik in Bonn (Direktor:  
Prof. Dr. Paul Krause).

## Zur Histopathologie der akuten Poliomyelitis.

Von

**Dr. Richard Walter,**

z. Z. Assistent der Nervenkl. in Leipzig (Prof. P. Flechsig).

(Mit 7 Abbildungen im Text u. Tafel II. III.)

Das Ziel meiner Studien erhellt aus dem Titel der Arbeit. Meinen Untersuchungen liegen 4 Fälle akuter Poliomyelitis zugrunde, welche aus der westfälischen Epidemie stammen.

Ich gebe zunächst eine kurze Beschreibung meiner Befunde, übergehe die Literatur, da ausgezeichnete Bearbeitungen derselben vorliegen (Wickman, Studien; eine umfassende Bibliographie der Poliomyelitis hat P. Krause von Becker [Inaug.-Diss. Bonn] anfertigen lassen); gehe ausführlich auf die Histopathologie des Rückenmarks ein und endige mit der Schilderung der sonstigen Organbefunde.

### A. Pathologie des Zentralnervensystems.

#### I. Mikroskopische Befunde.

Fall 1. Günther R., Hagen, 13 Monate alt, Vater Buchhändler. Beginn der Erkrankung am 27. VIII. mit leichten Durchfällen, Erbrechen, grosser Mattigkeit. Am 2. IX. Fieber mit Durchfall. Im Nacken sei eine Geschwulst entstanden. Zuerst völlige Lähmung von Kopf- und Rückenmuskulatur beobachtet (Dr. Wortmann, Hagen). Das Kind wurde als erstes in Hagen in moribundem Zustande von Prof. Krause untersucht: Temperatur 38,4, Puls 140. Atmung sehr oberflächlich, 42 Atemzüge in der Minute. Bewusstloses Kind. Völlige, schlaffe Lähmung der Beine, der Arme, der Nackenmuskulatur. Sehnenreflexe fehlten. Augenhintergrund o. B. Für die vermutete Pneumonie klinisch kein Anhalt. †  $\frac{1}{4}$  Stunde nachher.

Sektionsbefund<sup>1)</sup>: Die Milz ist mässig gross, ihre Kapsel leicht gerunzelt, Schnittfläche dunkelrot, mässig weich.

Sehr zahlreiche, stark geschwollene Mesenterialdrüsen.

Dünndarm zeigt leichte Rötung und Schwellung der ganzen Schleim-

---

1) Aus den von Prof. Krause mir überlassenen Sektionsprotokollen gebe ich nur die Befunde an, die Besonderheiten bieten.

haut. Starke Schwellung und Rötung der Peyerschen Pläques und der Follikel.

Im Dickdarm findet sich eine gleichmässige Schwellung und Rötung, besonders stark im mittleren Teil, mit Hämorrhagien und Follikelschwellung.

Das Gehirn ist sehr weich. Dura ohne Besonderheiten, Pia ist strichweise leicht getrübt. Ventrikel nicht vergrössert. Flüssigkeitsmenge nicht vermehrt. Auf verschiedenen Schnittflächen ist makroskopisch nichts Besonderes zu sehen.

Das Rückenmark ist an der Halsanschwellung sehr weich. Die Pia zeigt abnormen Blutgehalt.

Im Blut keine Vermehrung der polynukleären Leukocyten.

Die Organe wurden in Formalin gehärtet.

Über die zur Untersuchung des Nervensystems verwandten Methoden wird im 2. Teil berichtet.

Die mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems wurde im allgemeinen nach Segmenten vorgenommen. In der Beschreibung gebe ich der Kürze wegen eine zusammenfassende Darstellung. Ich beginne mit den kaudalen Abschnitten, schreite kranialwärts vor.

Lumbalmark, 4. Segment. Bei makroskopischer Betrachtung des Schnitts fällt eine Asymmetrie des Querschnitts auf: Die linke Seite ist bedeutend schmaler als die rechte. Diese Verkleinerung wird, wie die mikroskopische Untersuchung ergibt, zum allergrössten Teil durch Atrophie der grauen Substanz bedingt. Und zwar ist das Vorderhorn der linken Seite in seiner grössten Breite nur halb so gross als rechts. Das Seitenhorn, das rechts schön ausgebildet in die Seitenstranggrundbündel hineinragt, fehlt links bis auf eine Ganglienzellgruppe medial ganz.

Das Vorderhorn und der vordere Teil des Hinterhorns sind heftig entzündet. In der weissen Substanz sind die Gefässe der Vasacorona zum grössten Teil stark infiltriert. Die Infiltrationszellen beschränken sich auf die adventitielle Lymphscheide und verschonen die Marksubstanz. Die Gefässe sind nicht sonderlich stark mit Blut gefüllt.

Das Vorderhorn des linken ist besonders heftig entzündet, hier liegen isolierte Infiltrationsherde. Arterien mit kräftigen Wandungen weisen wenig Infiltrationszellen auf. Die Venen aber sind in ihren Lymphscheiden vollgepfropft mit Rundzellen. Die Kapillaren sind erweitert; ob eine Neubildung stattgefunden hat, ist nicht zu entscheiden. Es ist nicht wahrscheinlich.

Die Clarkesche Säule der linken Seite beherbergt in ihrem Zentrum einen grossen, isolierten Infiltrationsherd.

Die rechte Seite ist viel weniger betroffen als die linke.

Frei von Entzündung ist die Substantia gelatinosa Rolandi.

Die Ganglienzellen sind schwer geschädigt. Im linken Vorderhorn trifft man auf ganzen Serien von Schnitten keine einzige, auch nur einigermaßen erhaltene Zelle. Alle sind klein und bieten oft groteske Formen dar: runde Klümpchen, in denen die Tigrölyse vollendet ist; deren Kern sich nur als heller Schatten von der Umgebung abhebt. Kernkörperchen und Chromatinstreifen sind verschwunden.

In dem Querschnitte des Vorderhorns fallen die Neuriten der motorischen Zellen als dicke, gequollene Fasern auf. Sie sind in ihrem Verlauf ungleich dick. Sie ziehen nicht gerade dahin, sondern sind verbogen und bilden mit Vorliebe Schleifen. Auch untereinander sind sie von ganz verschiedener Dicke. Einzelne lassen sich von der Peripherie des Rückenmarks bis in das Vorderhorn verfolgen, wo sie mit einer knopfartigen Auftreibung endigen, der atrophischen Ganglienzelle. Der gequollene Neurit setzt bei Zellen, die nicht zu schwer deformiert sind, mit dünnem Teil an die Zelle an, um dann keulenartig anzuschwellen, wodurch Bilder entstehen, die an die von Cajal in der Kleinhirnrinde beschriebenen „sternförmigen Zellen“ erinnern.

Der Zentralkanal ist weit. In seinem Centrum findet sich Fadengerinnsel. Die Ependymzellen stehen dicht gefügt in schönen Reihen, an einzelnen Stellen ist der Zusammenhang gesprengt.

Mittleres Dorsalmark. Die Infiltration ist nicht bedeutend.

Die weisse Substanz ist fast frei von infiltrierten Gefässen. Nur an zwei Stellen finden sich stark infiltrierte Gefässe, und zwar im Seitenstrang rechts lateral und in den Hintersträngen in der Fissura posterior, etwa in der Gegend von Flechsig's ovalem Feld.

Im Vorderhorn der linken Seite medial und lateral trifft man einige Gefässe mit stark gefüllten Lymphscheiden. Isolierte Herdchen in der Grundsubstanz finden sich nicht. Im rechten Vorderhorn laufen lateral infiltrierte Gefässe.

Stärkere Grade der Infiltration beobachtete ich auf der linken Seite lateral, wo höher oben im Halsmark das Seitenhorn liegt. Hier treten weniger die infiltrierte Gefässe in den Vordergrund als die isolierten Herde, deren einer sich dicht bis zur Clarkeschen Säule heranschiebt.

Das Gliagewebe des Vorderhorns scheint gar nicht betroffen zu sein. Die wenigen motorischen Ganglienzellen, die hier liegen, zeigen keine Abweichungen von der Norm, oder geringe Veränderungen sind auf Kosten technischer Fehler bei der Herstellung der Präparate zu setzen.

Auffallend schön sind die Ganglienzellen der Clarkeschen Säulen auf beiden Seiten erhalten, besonders auf der linken Seite, obwohl doch hier, wie erwähnt, ein Infiltrationsherd sich in den Bereich der Säule erstreckt.

Halsmark. Die Infiltration unterscheidet sich wenig von derjenigen des Brustmarks. Die linke Seite scheint ein wenig stärker ergriffen zu sein als die rechte.

Medulla oblongata — Olive. Die rechte Seite ist völlig frei von Infiltration. Links findet sich dorsal vom Olivenquerschnitt, die dorsalen Zellengruppen der Oliven treffend, ein weiter, klaffender Raum im Gewebe, der freies Blut enthält um ein sehr stark infiltrierte Gefäss. Die Blutung liegt, so scheint es, im perivaskulären Raum, hat nur das Markgewebe zur Seite gedrängt. Mitten zwischen den roten Blutkörperchen finden sich, nicht vermehrt, Leukocyten. Die adventitielle Scheide der Gefässe ist sehr stark mit Infiltrationszellen angefüllt. Das Gewebe in dorsaler Umgebung ist mit Rundzellen reicher versehen als die umliegenden Partien; auch einige isolierte Herde treten auf. Ein sehr dichter isolierter Herd liegt in der Nähe des Nucleus ambiguus, erstreckt sich teilweise in ihn.

Die eigentliche nervöse Substanz scheint von entzündlichen Veränderungen völlig frei zu sein. Keine Änderung der Gliaanordnung lässt sich erkennen, keine ödematöse Durchtränkung, keine Proliferation.

Die Ganglienzellen sind völlig unbeteiligt. Die Zellen des Nucleus ambiguus sind trotz der Nähe des entzündlichen Herdes, soweit unsere Fixation und Färbung einen Schluss zulässt, gar nicht geschädigt. Das eigentliche Grau der Medulla oblongata, das Bodengrau des 4. Ventrikels mit seinen gewaltigen Kernmassen des Nucleus hypoglossi, Nucleus vagi und Nucleus vestibularis ist von der Entzündung im auffallenden Gegensatz zum Rückenmark nicht betroffen.

Die rechte Seite ist ebenfalls unbeteiligt.

An einem Schnitt, kaudaler als der eben beschriebene, aber noch im Bereich der Olive, sind rechts und links einige Gefässe infiltrierte. So durchziehen den Hypoglossuskern auf beiden Seiten einige zwar kleine, aber intensiv infiltrierte Gefässe.

Mittelhirn. Gegend des roten Kerns. Der Fuss ist völlig frei von Infiltration. Die Gefässe der linken Seite (wohl Venen) sind sehr stark mit Blut gefüllt und zeigen einen dünnen, aber deutlichen Infiltrationsring.

Die linke Substantia nigra ist zellreich.

Im linken Nucleus ruber liegt ein isolierter grosser Infiltrationsherd, in dessen Bereich die Glia verändert ist. Das Maschenwerk ist undeutlich geworden; es stellt an einigen Orten eine einheitliche körnige Masse dar. Von einigen Gefässen, Arterien, die sehr stark infiltrierte sind, greift die Entzündung auf die benachbarte nervöse Substanz über (vgl. Fig. 25).

An einigen Ganglienzellen des roten Kerns finden sich Gestaltsveränderungen, die einzigen Äusserungen einer Schädigung, wenn man diese Änderung anders als pathologisch auffassen will.

Die Grosshirnrinde und das Marklager sind völlig unverändert. Weder infiltrierte Gefässe noch isolierte Herdchen.

Fall 2. Kind H., Volmarstein; 5 Jahre alt.

Im Lauf von 8 Tagen starben 3 Geschwister unter den Erscheinungen von Erbrechen, Durchfall, Fieber, Lähmungen. Der Vater wohnt in einem einsamen Bauernhaus im Walde.

Der Vater macht über die Krankheit des Kindes folgende Angaben: Am 30. VIII. 1908 trat heftiges Erbrechen ein mit Fieber und grosser Mattigkeit. Am 31. VIII. waren die Beine vollständig gelähmt. Es trat Verstopfung auf. Am Abend dieses Tages trat eine Lähmung der Rückenmuskulatur auf; später auch Lähmung des Nackens. Das Kind klagte über Nackenschmerzen. Das Bewusstsein war bis zum Tode erhalten. In den letzten Stunden vor dem Tode sei das Atmen sehr beschleunigt und erschwert gewesen. Ärztliche Behandlung fand nicht statt.

Das Kind wurde unter schwierigen Verhältnissen in der Friedhofskapelle sezirt. Die Organe wurden in Formalin eingelegt.

Sektionsbefund: Die Milz ist mässig geschwollen, besitzt eine gerunzelte Kapsel.

Die Leber ist gross, sehr blutreich.

Starke markige Schwellung der Mesenterialdrüsen.  
Die Dünndarmschleimhaut ist stark gerötet, mässig geschwollen.  
Starke Schwellung und Rötung des ganzen Dickdarms.  
Pia getrübt. Gehirn stark hyperämisch.  
Pia des Rückenmarks stark bluthaltig

Mikroskopische Untersuchung: Unteres Lendenmark; beginnende Intumescenz.

Das ganze, den Kanal erfüllende Konvolut der Meningen, herabziehende Wurzeln und das Mark sind im Querschnitt getroffen.

Die Dura scheint ohne Veränderung zu sein. Die herabziehenden Nerven weisen keine abnorme Erscheinung auf.

Die Pia ist mit zahlreichen Infiltrationsherdchen durchsetzt. Stärkerer Zellreichtum umgibt die ganze Peripherie des Marks. Auffallend ist es, dass die Pialgefässe durchaus nicht entzündlich ergriffen scheinen. Keine stärkere Blutfüllung, kein Rundzelleninfiltrat ist vorhanden.

Ein auffallend grosser Infiltrationsherd liegt dort, wo die Arteria sulci abzweigt. Diese Arterie selbst ist in ihrer Adventitialscheide zellig infiltriert.

Das Mark ist schwer ergriffen. Die Pialgefässe furchen breite Bahnen in die weisse Substanz. Sie sind stark in ihren Scheiden mit Rundzellen erfüllt. Kein Gefäss der Vasacorona ist verschont. Die Infiltration tritt besonders dort, wo die Gefässe die Nähe der grauen Substanz erreichen, in die Umgebung über.

Die beiden Vorderhörner sind sehr schwer ergriffen. Stark entzündete Gefässe, schwere Beteiligung der grauen Substanz. Diese ist im ganzen mit zahlreichen Zellen durchsetzt; an einigen Stellen bilden sie, stärker sich anhäufend, abgegrenzte Herde.

Die beiden Vorderhörner sind gleichmässig entzündet. Aber auch die Hinterhörner sind diesmal stark beteiligt. Rechts liegt mitten in der Substantia gelatinosa Rolandi ein grosser Entzündungsherd mit dicht gehäuften Zellen. Und in den weiter dorsal liegenden Teilen sind die Gefässe stark erweitert und grösserer Zellenreichtum ist zu verzeichnen. Das linke Hinterhorn ist weniger stark ergriffen.

Die gliösen Maschen der Vorderhörner sind erweitert. Hier und da klaffen grosse Lücken. Die Glia ist in ihrer Zeichnung undeutlich; eine Vermehrung, wie wir sie vorher antrafen, ist nicht vorhanden. Auch von einer ödematösen Quellung der Fasern kann man nicht sprechen.

Die motorischen Ganglienzellen beider Hörner sind schwer betroffen. Sie sind insgesamt verkleinert. Einzelne bieten ein Miniaturbild ihrer früheren Gestalt dar, also keine Deformität, andere wieder, die Mehrzahl, sind unförmliche Klümpchen geworden. Sie färben sich sehr dunkel. Die Differenzierung von Kern und Plasma ist geschwunden. Von Tigroidsubstanz ist keine Spur mehr vorhanden. Einzelne Ganglienzellen sind gross. Ihre Fortsätze sind dünn und schwach gefärbt. Die Deformität ist gering. Der Kern ist ein Klümpchen, das sich dunkel färbt. Das Plasma ist mit kleinen hellen Tüpfelchen durchsetzt, die ihm ein helles, schaumiges Aussehen verleihen.

Der Zentralkanal ist ein langer schmaler Spalt. Seine Umgebung,

das zentrale Grau, ist fast frei von Infiltrationszellen. Nur in und an dem Epithel des Kanals liegen einige Herdchen.

Das Ependym ist an einigen Stellen zerrissen und lässt grosse Strecken der Marksubstanz frei.

Brustmark. Die Dura zeigt prall gefüllte Gefässe. Diese sind in ihrer Adventitia mit einem nicht sehr starken, aber deutlichen Ring von Infiltrationszellen umgeben.

Einige der durchziehenden motorischen Wurzeln sind wohl mit grösserem Zellreichtum begabt, weisen aber, soweit dies eine nicht spezifische Färbung erkennen lässt, keine weitere Schädigung auf.

Das Verhalten der Pia entspricht dem oben Mitgetheilten. Auffallend gross und deutlich sind wieder Entzündungsherde am Abgange des Sulcusgefässes, die allerdings diesmal in den Bereich einer Vene zu gehören scheinen.

Die Infiltration der weissen Substanz ist geringer geworden. Wohl ziehen stark infiltrierte Gefässe radienartig von der Pia ins Innere, aber sie nehmen bei weitem nicht die gewaltige Ausdehnung an wie vorher.

Der Zustand der grauen Substanz des Vorderhorns ist wieder ohnegleichen. Alle Gefässe zellig infiltriert, die ganze Marksubstanz mit zahlreichen Zellen durchsetzt, die sich zu isolierten Häufchen sammeln. Wie eine Palisadenwehr trennen am rechten Vorderhorn infiltrierte Gefässe in dichter Reihe graue und weisse Substanz.

Nach dem Hinterhorn zu nimmt die Entzündung an Intensität zu.

Die Ganglienzellen sind so stark geschädigt, dass sie kaum von den Infiltrationszellen zu unterscheiden sind. Dunkle, formlose Klümpchen, oft ein dunkel gefärbter Punkt in der homogenen Masse: der ehemalige Nucleolus.

Der Zentralkanal zeigt einen weit offenen Längsspalt mit gut gefügtem Ependym, es liegt in seinem ventralen, bauchig erweiterten Ende eine formlose, krümelige, dunkle Körnchen enthaltende Masse.

Halsmark. Von den Rückenmarkshäuten ist nichts Neues zu sagen. Die Infiltration der pialen Randgefässe ist noch geringer geworden. Die Entzündung der Vorderhörner besteht in gleicher Intensität weiter. Im linken Vorderhorn sitzen medial in der Höhe der weissen Kommissur etwa und in der ventralen lateralen Gruppe zwei scharf abgegrenzte Infiltrationsherdchen.

Das Verhalten der Ganglienzellen ist ohne Änderung.

Ferner wurden Stücke der Grosshirnrinde und zwar aus dem Occipital- und Frontalhirn untersucht.

Die Grosshirnrinde weist keine Änderung auf ausser einer spärlichen Infiltration der Gefässe in ihren adventitiellen Scheiden. Die Gefässe liegen in auffallend weiten Räumen.

Fall 3. Kind S., Plettenberg in Westfalen. 4 Jahre alt.

Am 6. Oktober 1908 früh mit Kopfschmerzen erkrankt. Kein Durchfall, keine Halsschmerzen, keine Obstipation; hohes Fieber; kein Erbrechen. Vor etwa einem Jahre Lungenentzündung.

Am 6. X. abends bereits Lähmung des ganzen Körpers. Befund nach Schilderung des behandelnden Arztes am 7. X.: Schlaffe Lähmung beider Beine, die Zehen konnten bewegt werden. Patellarsehnenreflex, Achillessehnenreflex, Plantarreflex fehlten.

Untersuchung von Prof. Krause: Fieber 39,8. Puls 130. Atmung 42. Bewusstloses Kind. Völlige, schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten. Sehnenreflexe fehlen. Babinski l. +. Plantarreflexe schwach +. Bauchdeckenreflexe schwach vorhanden. Keine Nackensteifigkeit. Kopf fällt beim Aufrichten der Schwere nach (nach vorn resp. nach hinten). Arme sollen noch vor  $\frac{1}{2}$  Stunde bewegt worden sein, z. Z. schlaffe Lähmung. Augenhintergrund o. B. Lässt Urin und Stuhl unter sich. Exitus kurz nach der Untersuchung.

Sektionsbefund: Lungen, Herz, Tonsillen, Magen o. B. Schwellung der Peyerschen Plaques. Milz zeigt stark gerunzelte Kapsel. Leber und Nieren o. B.

Gehirn und Rückenmark werden in Alkohol eingelegt.

Mikroskopische Untersuchung. Lendenmark-Intumescenz. Die Dura ist frei von jeglicher entzündlichen Veränderung.

Dagegen ist die Pia so stark entzündet, wie ich es bis jetzt an keinem Präparat fand. Im ganzen Umkreis sind die Gefässe erweitert, besonders stark die Venen. Von der Umgebung der Gefässe ausgehend breitet sich eine Infiltration in das piale Gewebe aus; dies ist besonders stark in der Nähe der Gefässe, aber auch weiter von ihnen entfernt noch deutlich. Die Rundzellenherde drängen die Bindegewebsfasern auseinander, so im Verein mit dem entzündlichen Ödem das Gefüge der Pia lockernd.

Die Gefässe der weissen Substanz sind erweitert und in ihren Scheiden stark infiltriert. Die weisse Substanz, besonders der dorsalen Seitenstränge und der Hinterstränge, ist zellreicher, als sie zu sein pflegt. Hier in den Hintersträngen ziehen besonders weite, stark infiltrierte Gefässe.

Die Vorderhörner sind wieder hauptsächlich ergriffen. Besonders im rechten Vorderhorn eine fast diffuse, äusserst dichte Infiltration, die Entzündung der Gefässe geht überall in die Umgebung über.

Das linke Vorderhorn ist bedeutend weniger affiziert. Die diffuse Infiltration fehlt fast völlig. Einzelne Herde, die im medialen Teil des Vorderhorns eine grössere Dichte erreichen, beherrschen das Bild.

Der Zustand der Ganglienzellen ist im rechten Vorderhorn bedeutend schlechter als im linken. Von der vorderen lateralen Gruppe ist auch nicht die Spur mehr zu erkennen. Die Zellen medial und dorsal sind besser erhalten. Sie sind rundlich, zeigen meistens noch ihren Kern, sind aber der Fortsätze zum guten Teil beraubt. Das Tigroid ist völlig verschwunden, das Plasma ist blass gefärbt.

Die Zellen des linken Vorderhorns sind bedeutend besser erhalten. Sie sind gross, wohlgestaltet; die Fortsätze der Zellen sind dünn und grade. Allerdings ist die Tigrolyse auch hier vollständig oder wenigstens beinahe vollständig. Eine Zelle der dorsalen lateralen Gruppe weist zentral ein völlig gleichförmiges Protoplasma auf. Die Zelle ist gut erhalten und liegt in einer wenig infiltrierten Gegend. Der Kern ist wohlgestaltet und an die Seite der Zelle gerückt. Die Dendriten, die ohne Zweifel ange-

geschwollen sind, weisen eine regelmässige Felderung von Tigroidschollen auf. Die Peripherie der Zelle, die unscharf in die Umgebung übergeht, ist von einem breiten Saum unversehrter Tigroidsubstanz eingerahmt. Zellschädigungen dieser Art finden sich übrigens noch bei mehreren Zellen.

Die Ganglienzellen des linken Vorderhorns weisen schöne Beispiele von Neuronophagie auf.

Unteres Brustmark. Die Dura scheint von entzündlichen Veränderungen frei zu sein.

Die Pia ist in der Nähe der Gefässe, besonders eindringlich dort, wo die Arteria spinalis anterior durchschnitten ist und auf der linken vorderen Seite infiltriert.

Die Gefässe der weissen Substanz sind ohne Ausnahme mit einem breiten Kranz von Rundzellen umgeben. Die Marksubstanz selbst ist nicht zellreicher als in der Norm und in allen ihren Bestandteilen durchaus unverändert.

Die einzelnen Blutkörperchen der Gefässe sind gut zu erkennen. In einigen Gefässen liegen feine blaufarbte Fädchen zwischen den Blutkörperchen ohne Ordnung in ihrer Lage, den Eindruck des Zufälligen hervorrufend. Auf die Bedeutung dieser Fibrinfädchen werden wir später noch zu sprechen kommen.

Die graue Substanz ist stark von dem Entzündungsprozess ergriffen. Es ist deutlich zu sehen, wie die Intensität im Vorderhorn und zwar in dessen ventralen Teilen am stärksten ist, bis zur Höhe der Columna vesicalis nur wenig abnimmt; dann aber sehr plötzlich abfällt und sich im Hinterhorn nur auf stark gefüllte und entzündete Gefässe beschränkt.

Die Gefässe des Vorderhorns sind, wie die des übrigen Querschnitts, stark mit Blut gefüllt. Die adventitiellen Scheiden sind stark mit Rundzellen infiltriert. Während aber im weissen Mark die Entzündung das Gefässterritorium nicht überschreitet, breitet sich hier, die ekto-mesodermale Grenze missachtend, die Entzündung in der nervösen Substanz aus. Einzelne isolierte Rundzellenherdchen sind zu sehen, treten aber gegen die diffuse Verteilung der Zellen zurück.

Die Glia scheint von dem Prozess noch wenig ergriffen zu sein. Ihre einzelnen Fasern sind fein und gleichmässig, ihr Maschenzwischenraum eng. Nur an einigen Stellen finden sich grosse runde oder elliptische Räume, durch die einzelne körnig veränderte Gliafädchen ziehen.

In der Nähe eines Gefässes, links zu seiten des Zentralkanals, recht besonders stark im dorsolateralen Vorderhorn oder zwischen zwei Gefässen liegt ein weiter Raum, in dessen Bereich jegliches Formelement zugrunde gegangen ist, der von einer amorphen körnigen Substanz ausgefüllt wird. Die körnige Substanz zeigt an einigen Stellen einen netzförmigen Bau: ist also wohl zugrunde gerichtetes Gliagewebe. Es handelt sich hier unzweifelhaft um Nekrosen der grauen Substanz als Folgen der Entzündung.

Der Übergang des nekrotischen Feldes in das weniger geschädigte erfolgt an einigen Stellen brüsk, an den meisten allmählich. Die gliöse Substanz zeigt hier in der Umgebung starke Schädigung, aber zahlreiche Rundzellen verdecken dies fast.

Die Ganglienzellen sind stark geschädigt. Im rechten Vorderhorn



sind sie vollständig verschwunden, ausgetilgt. Bei genauerem Durchsuchen trifft man wohl hier und da eine helle, wenig gefärbte körnige rundliche Masse ohne Kern, undifferenziert, die wohl als Überbleibsel ehemaliger Zellen anzusprechen ist. Gut sind dagegen die Zellen der dorsalen lateralen Gruppe erhalten, in deren Bereich die Entzündung wohl besteht, aber an Heftigkeit eingebüsst hat — aber nur relativ gut. Unversehrt ist keine einzige Zelle. Sie sind rundlich, haben an Grösse verloren. Bei den meisten ist der Kern schön differenziert. Aber die Tigroidsubstanz ist perinukleär, wo sie doch am dichtesten sein sollte, ganz geschwunden; in der Peripherie liegen meist einige dunkel, allzu dunkel gefärbte Schollen.

Das Plasma der meisten Zellen ist von dunkelgefärbten, gleichmässig grossen Körnchen durchsetzt, die den Zellleib gleichmässig erfüllen. An einer Zelle, wo das Plasma heller ist, treten die hier spärlichen Körnchen sehr schön hervor.

Im linken Vorderhorn sind die Ganglienzellen im ganzen ebenfalls schwer geschädigt. Freilich findet man beim Durchsuchen der einzelnen Abschnitte noch immer einige, die weniger schwer deformiert sind. Die Fortsätze der Ganglienzellen sind meist geschwunden.

Der Zentralkanal ist weit offen, elliptisch, von dicht gefügtem Ependymepithel begrenzt. Im Innern liegt eine feinkörnige amorphe Masse, in die auf dem Querschnitt sieben Rundzellen eingelagert sind.

Halsmark. Die Dura ist frei von entzündlichen Veränderungen.

Die Pia ist keineswegs so entzündet, wie wir es bei der Pia des Lendenmarks trafen, aber an einigen Stellen nahe den Gefässen fällt doch ein grosser Zellreichtum auf.

Stärkere Infiltration findet sich wieder dort, wo die Sulcusgefässe abzweigen. Die Zunahme der Infiltration um die Gefässe von dem peripherischen Beginn des Sulcus bis zur Commissura ist deutlich, wie es ja bei allen früheren Präparaten handgreiflich war. Wieder sind es die Venen, die stark gefüllt sind und um die starke Bollwerke von Infiltratzellen liegen. Die Arterie liegt zusammengeklappt fast blutleer, frei in ihren Wandungen daneben.

Die Gefässe der weissen Substanz sind diesmal wenig beteiligt. Wie oben sind die Venen prall mit Blut gefüllt; eine nicht sehr starke Infiltration umgibt die Gefässe, nie in die Marksubstanz übergehend.

Die Vorderhörner sind in ungleicher Weise ergriffen und zwar rechts viel stärker als links. Von den Gefässen sind es deutlich die kleinen, die gefüllt sind. Im medialen Vorderhorn treffe ich zum ersten Mal einen Bluterguss im Gewebe. In einem unregelmässig gestalteten freien Raum liegt eine Vene. Von ihr aus scheint das Blut sich in das Gewebe ergossen zu haben. Das Blut dringt an einer Stelle in das Gewebe.

Medial von dieser Stelle liegt eine weit kleinere Blutung, in deren Bereich ebenfalls eine Vene liegt.

Das Vorderhorn ist diffus infiltriert. Die Glia substanz weist alle Schädigungen auf, die uns früher begegneten.

Die Ganglienzellen sind schwer verändert. Sie sind geschrumpft, teils dunkel gefärbt, mit undeutlichem Kern, teils helle einheitliche Klümpchen.

Die Nervenfasern sind verdickt und in ähnlicher Weise verändert wie wir es früher trafen.

Das linke Vorderhorn ist ebenfalls stark ergriffen, doch nicht in dem Maße wie rechts. Die Infiltration beschränkt sich mehr auf die Gefässe. Kein freier Bluterguss findet sich. — Die Destruktion des Markbaues ist rechts weiter fortgeschritten als hier.

Das rechte Horn ist dünn trotz des gewaltigen Zellreichtums; es scheint in sich zusammengesunken zu sein. Dadurch entsteht eine Asymmetrie zwischen rechtem und linkem Halbkreis.

Fall 4. Kind T., Hamm in Westfalen.

Zu Lebzeiten nicht gesehen.

Vorgeschichte vom Vater erhoben:

Am 16. September 1908 Durchfall; grünlich-gelblicher Stuhl. Starkes Erbrechen. Am 17. Fieber. Das Kind wurde sehr matt; der Kopf fiel nach hinten, wenn es aufgerichtet wurde. Brustkind, ausschliesslich mit Muttermilch genährt, noch nicht geimpft. Die Mutter war nie krank.

2 Tage später wurde die Stimme des Kindes sehr schwach; es konnte nicht „durchatmen“, röchelte stark. Der Arzt habe Kinderlähmung und Lungenentzündung festgestellt. Exitus.

Sektionsbefund: Milz mässig geschwollen mit gerunzelter Kapsel. Konsistenz weich. Farbe dunkelblaurot.

Leber glatte Oberfläche. Sehr gross, grau-rot, von teigiger Konsistenz. Schnittfläche matt-rot; deutliche Acinizeichnung.

Dünndarm: Das Duodenum ist stark gerötet und geschwollen; ebenso der ganze übrige Dünndarm. Die Peyerschen Plaques sind so stark geschwollen wie etwa beim Typhus, ebenso die Follikel.

Der ganze Dickdarm ist stark gerötet und geschwollen. Es besteht starke Follikelschwellung. Besonders ausgeprägt sind diese Veränderungen im Coecum; nirgends Geschwüre.

Die Mesenterialdrüsen sind sehr stark markig geschwollen, zeigen grau-rote Farbe und weiche Konsistenz.

Gehirn. Die Pia zeigt eine mässig starke Injektion und strichweise Trübung. Konsistenz des Gehirns normal.

Das Rückenmark zeigt gleichfalls eine leichte piale Injektion und derbe Konsistenz.

Die Organe wurden in Alkohol und Formalin eingelegt.

Die mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems ergab:

Lendenmark. Die Infiltration ist sehr stark, heftiger als in allen übrigen Abschnitten des Marks.

Die Gefässe der weissen Substanz sind in ihren Lymphscheiden stark infiltriert. In der grauen Substanz ist die Infiltration besonders auf der linken Seite heftig. Die Venen sind ungleich stärker betroffen als die Arterien.

Stärkste Veränderungen haben die Ganglienzellen erlitten und zwar rechts, obwohl hier die Stelle geringerer Entzündungserscheinungen ist, ungleich stärker als links. Die Ganglienzellen des rechten Vorderhorns

sind verkleinert; sie sind teilweise so klein, dass es stärkster Vergrößerung bedarf, sie nur zu finden. Sie scheinen nicht gänzlich verschwunden zu sein. Sie sind deformiert. Sie bilden rundliche Klümpchen, ohne Fortsätze, ohne Plasmastruktur, meistens einen hellen Fleck aufweisend, den ehemaligen Kern. Sie liegen in einem grossen freien periganglionären Raum. In manchen, die ganz deformiert und klein sind, ist der Kern in auffallend klarer Struktur mit Nucleolus, Micronucleoli und Chromatinstreifen erhalten, das Plasma an Masse übertreffend. Solche Zellen sind aber verschwindende Ausnahmen. Die besser erhaltenen zeigen weniger veränderte Form, scheinen oft wie zusammengedrückt. Die Tigrolyse ist vollständig bis auf einige farbreiche Körnchen, nicht Schollen, in der Peripherie. Andere wieder weisen eine grosse Vakuole im Innern auf, die den Kern zur Seite drängt, die Gestalt auffällig ändernd. Aber der grösste Teil der Ganglienzellen ist ein rundes Plasmaklümpchen geworden, oft ohne Fortsätze, oft in eine kleine Spitze auslaufend, mit körniger Tigrolyse, mit schattenhaftem Kern, dessen Struktur völlig schwand.

Ein besseres Bild bieten die Ganglienzellen der linken Seite dar. Die der medialen und dorsalen Gruppe freilich sind schwer verändert; meistens rundlich, ohne erkennbare Fortsätze, mit körniger Tigrolyse; in der Peripherie liegen einige chromatinreiche Körnchen. Der Kern ist schwer geschädigt. Nur der Macronucleolus ist noch deutlich sichtbar; die Kernstruktur ist ganz zugrunde gegangen. Dieses Bild aber ändert sich, je mehr wir uns lateral begeben. Die Form bessert sich. Freilich besteht noch Tigrolyse und Kernschädigung, aber bei den Gruppen ganz lateral finden sich zahlreiche Zellen, die völlig intakt erscheinen, und solche Zellen liegen oft ganz dicht bei infiltrierten Gefässen, einmal nur durch eine dünne Brücke von Substanz von einem Gefäss getrennt.

Brust- und Halsmark. Die Entzündung ist kranialwärts in ihrer Intensität geringer geworden. Wesentliche Änderungen sind weiter nicht zu verzeichnen.

Grosshirnrinde (Zentralwindung). Während die graue Substanz völlig intakt erscheint, treten mitten in der weissen Substanz Gefässe auf, deren adventitielle Scheide mit Zellen dicht erfüllt ist. An einzelnen Schnitten scheint die weisse Substanz zahlreicher zu sein, als der Norm entspricht. An einigen Stellen treten völlig isolierte Herde von Infiltrationszellen auf. Einmal fand ich eine Stelle, in deren Bereich Nervenfasern und Glia völlig zerstört waren; zahlreiche Rundzellen lagen in der Umgebung.

## II. Zusammenfassung und Übersicht.

Es erübrigt nun, zusammenfassend einiges über unsere Befunde zu sagen. Wenn auch, was das grob morphologische Verhalten des Rückenmarks bei der Poliomyelitis anbetrifft, fast alles, was zu sagen ist, von Wickman, Harbitz und Scheel berichtet ist, so dürfte es doch angebracht sein, in Anbetracht der Bedeutung der westfälischen Epidemie, mit anderen Befunden vergleichend, einiges zu sagen.

Den Hauptanteil der Entzündung tragen die Vorderhörner.

Nie traf ich Schnitte, wo die Entzündung des Hinterhorns jener des Vorderhorns gleichgekommen oder sie gar übertroffen zu haben scheint, wie Wickman dies erwähnt und abbildet. Ich konnte sehen, dass die Infiltration des Gewebes an der anatomischen Grenze Vorderhorn- Seiten- oder Vorderstranggrundbündel wie an einer Mauer Halt macht; meistens nimmt die Entzündung in der Höhe der Stillingschen Kerne plötzlich in ihrer Intensität ab.

Die Veränderung der Gefässe ist es nun, wodurch sich die Entzündung am ehesten dokumentiert.

Die Hyperämie fällt vor allem an den grösseren Gefässen des Sulcus und der Peripherie auf; die zentral gelegenen sind meistens nicht abnorm erweitert.

Es sind nun vor allem die Venen, die besonders blutreich sind, wie das von Nonne und Luce für die Entzündung des Zentralnervensystems überhaupt, von Wickman für die Poliomyelitis beobachtet wurde.

Die Gefässe der Vasacorona treten weniger durch ihre Blutfüllung hervor, als durch die Weite ihrer Wandungen, die durch die starke Infiltration bedingt wird.

In manchen Präparaten, die mit Formalin gefärbt waren, fand ich in den Gefässen homogene Scheiben; oft konnte ich in ihnen noch die unbestimmten Umrisse der Erythrocyten wahrnehmen. Wickman erwähnt solche Gebilde und hält sie für Produkte der Fixierung, eine Ansicht, der ich mich anschliesse. Denn nie fand man in ihnen Fibrinnetze, nie die für Thromben charakteristische Anordnung von roten und weissen Blutkörperchen. Der Ansicht Wickmans, dass die Bedingungen der Thrombenbildungen, Intimaveränderungen, fehlten, kann ich nicht beipflichten. Wie ich in einem späteren Abschnitte zeigen werde, sind Intimaveränderungen zu beobachten, wenn auch geringen Grades.

Die spärlichen Fibrinfädchen, die ich einmal fand, haben nichts für Thrombus Charakteristisches.

Das Charakteristikum dieser Entzündung ist die kleinzellige Infiltration.

Die Abhängigkeit der Infiltrationszellen von den Gefässen tritt weniger in der grauen Substanz hervor, als in der weissen. Hier findet in meinen Fällen sehr selten ein Übertritt in das Nervengewebe statt, während Wickman dies als häufigen Befund erwähnt.

Die gewaltigen Bollwerke der Infiltration haben die Bindegewebsbündel der Adventitia auseinandergedrängt. Selten aber wird ein proliferativer Reiz auf das Bindegewebe ausgeübt; sehr selten treffen

wir auf Fibroblasten. Jedenfalls kommt die Proliferation der Bindegewebszellen fast gar nicht in Betracht. Ihnen, wie das Marburg tut, eine reparatorische Funktion zuzuschreiben, ist nach meinen Befunden unrichtig.

Wie ich in den beschreibenden Ausführungen zeigte, war die Infiltration der Venen fast regelmässig stärker als die der Arterien. Dies ist eine Beobachtung, die schon Goldscheider machte und die nicht nur bei der Poliomyelitis, sondern auch bei den Myelitiden diffusen Charakters beobachtet wurde. Die Autoren, die diese Tatsache beobachteten, sind ohne sonderliche Achtung an ihr vorübergegangen. Indessen scheinen mir doch aus diesem Verhalten einige Schlüsse gezogen werden zu können.

Die stärksten Infiltrationen traf ich an den Venen des Sulcus, und zwar erreichten sie an der vorderen Kommissur ihre grösste Ausdehnung, um peripherwärts rasch abzunehmen. Aber bei allen fast traf ich noch ein Infiltrat der Vena sulci dort, wo sie in die grössere vordere Rückenmarksvene einmündet, auch wenn die Pia frei von entzündlichen Erscheinungen ist.

Die pialen Infiltrationen sind keine perivaskulären; sie nehmen bei der Entzündung des Rückenmarks eine Sonderstellung ein, und ich glaube keineswegs, wie dies Harbitz und Scheel tun, die Rückenmarksinfiltration in kausale Abhängigkeit von der Pia setzen zu dürfen.

Weisse und graue Substanz haben die Infiltration der Gefässcheiden gemeinsam, unterscheiden sich aber dadurch, dass das nervöse Gewebe der weissen Substanz sich kaum an der Entzündung beteiligt, im Gegensatz zur grauen Substanz.

Die infiltrierenden Zellen scheinen sich von den Gefässen im Gewebe auszubreiten. So müssen sie den adventitiellen Lymphraum verlassen, die „biologische Grenzscheide“ überschreiten.

Die zellige Infiltration bedeutet nur einen Teil der Entzündung, den anderen Teil bildet die seröse Exsudation: das entzündliche Ödem. An anatomisch-histologischer Dignität steht es hinter jener zurück, die Würdigung seiner pathologischen Wirkung wuchs besonders in den letzten Jahren.

Der morphologische Ausdruck des Ödems kann der Natur der Sache nach nur gering sein. Erweiterungen der Gliamaschen werden angegeben, Vergrösserung der pericellulären und perivaskulären Lymphräume; Schwellung der Gliazellen und homogene und glasige Umwandlung der Gliabalken. Ferner Auftreten homogener und leicht körniger Massen im Nervengewebe.

Vergrößerung der Gliamaschen erwähnte ich häufig bei Beschreibung meiner Präparate; homogene und glasige Umwandlung fand ich nicht, wohl aber Verdickung der Gliafasern. Auf die Gliazellen und ihr morphologisches Verhalten werde ich später zu sprechen kommen. Die Deutung der leicht körnigen und homogenen Massen als Ausdruck eines Ödems hat mit Vorsicht zu geschehen. Ich fand in der körnigen Masse oft noch eine Anordnung der Körnchen in Form der Gliamaschen; ich habe also Grund zu der Annahme, dass zerfallendes Gewebe solche Bilder hervorbringen kann, eine Annahme, die von Schmaus' und Wickmans Befunden bestätigt wird. Auch eine Quellung der Nervenfasern, die als Erscheinungsform des Ödems erwähnt wird, wurde von mir beobachtet. Doch auch dieser Faktor ist mit Vorsicht hervorzuheben; denn eine Quellung der Nervenfasern wurde bei Systemerkrankungen, also rein degenerativen Vorgängen, beobachtet.

Nekrotisierungen kommen, wie ich erwähnte, vor und können zu Täuschungen Anlass geben. Grössere nekrotische Bezirke traf ich einmal. Sie lagen zentral, nahe beim Zentralkanal. Sie grenzten sich entweder scharf von der Umgebung ab oder gingen allmählich in sie über. Ihre Gestalt war rundlich.

Nekrosen der Nervensubstanz begegnete man einst mit grossem Misstrauen. Man zweifelte an ihrer intravitalen Entstehung, glaubte postmortalen Erscheinungen gegenüber zu stehen, denn es fehlte, wie auch in unserem Falle, jede Reaktion des umgebenden Gewebes. Aber Hoche konnte experimentell ihre intravitale Entstehung demonstrieren, Schiff fand in einem Falle akuter Myelitis, der 2 Stunden nach dem Tode seziert war, reaktionslose nekrotische Herde.

Die Entstehung der Herde ist noch in ein gewisses Dunkel gehüllt. Mayer spricht sich unbedingt für die vaskuläre Genese aus. Man glaubte früher auf dem Querschnitte die keilförmige Gestalt finden zu müssen. Das trifft für die Herde, die im Gebiete der Vasa-corona liegen, zu. Zentral gelegen aber können sie, wie P. Marie dies annimmt, eine rundliche oder ovale Gestalt auf dem Querschnitte besitzen. Mayer zeigt, dass sie auf Längsschnitten röhrenförmig das Gefäss einschliessen. Vor einer zu schematischen Auffassung der Beziehung der Nekrosen zur Gefässthrombosierung warnt Redlich; er spricht der entzündlichen Gefässveränderung eine gewisse Rolle zu. Intimawucherung, Veränderung der Endothelkerne fand ich an den Gefässen im Bereich der Entzündung; niemals Thrombosierung. Auch direkte Einwirkung toxischer Produkte, meint Crocq, kann eine Nekrotisierung im Gefolge haben.

Was nun die Ausdehnung der Entzündung betrifft, so wurde von den Autoren einstimmig angegeben, dass sie in der Lumbalanschwellung am stärksten sei, nach oben abnehme; dieser Meinung muss ich beistimmen. Der Unterschied zwischen der Intumescencia lumbalis und einem nur wenig kranial gelegenen Dorsalsegment ist oft recht bedeutend. Hoffmann untersuchte einen Fall, wo die Entzündung des vorderen Graus des Cervikalmarkes im Vordergrund stand.

Die Abhängigkeit der Ganglienzellerkrankungen von den infiltrativen Prozessen ist eine Tatsache, die jetzt wohl allgemein anerkannt ist. Je stärker die Entzündung, desto grösser die Schädigung der Ganglienzellen. Dabei ist durchaus auf die funktionellen Gruppen der Zellen keine Rücksicht genommen. Laterale und mediale Gruppen werden ohne Unterschied ergriffen; bald findet sich ein Herd mitten in einer Gruppe, so dass die zentral gelegenen Zellen degeneriert, die peripherischen erhalten sind, bald beteiligt ein Herd die einander zugekehrten Seiten zweier Gruppen.

Auch die Clarkesche Säule war öfter ergriffen; hier fand ich allerdings, dass trotz heftiger Infiltration die Zellen auffallend gut erhalten waren; die ihre Tigroidschollen beinahe unverändert aufwiesen, keine Schrumpfung erkennen liessen, ihre extracellularen Beziehungen, wie Endkeulen, die sich anlegten, aufrecht erhielten und auch in ihrer fibrillären Struktur wenig verändert waren. Eine Erklärung für diese merkwürdige Tatsache fehlt mir. Eine Zeldegeneration ohne Infiltration fand ich nie, wie auch Wickman dies erwähnt.

Meningen. Die Veränderungen der Dura sind geringfügig. Einmal fand ich eine Gefässinfiltration, niemals Veränderungen im eigentlichen meningealen Gewebe.

Auf die Beziehungen, die zwischen Meningitis und Myelitis bestehen, hat zuerst Fr. Schultze aufmerksam gemacht. Nach ihm fanden alle Nachuntersucher piaie Veränderungen. Die meisten stimmen darin überein, dass die Entzündung der Pia im Lendenmark am intensivsten sei, aufsteigend sich allmählich verliere.

In meinen Fällen war das Infiltrat, mit Wickmans Befunden übereinstimmend, in den vorderen Teilen der Pia am stärksten. Fast immer lag am Abgange der Sulcus-Gefässe um die Vene herum ein Haufen Rundzellen. Die Gefässe der Pia waren meistens stark gefüllt. Einen Übergang der Meningitis auf das Nervengewebe sah ich nie; wohl setzte sich die Entzündung der Vasacorona in die Pia fort.

Harbitz und Scheel haben sich besonders mit der Entzündung der Meningen bei Poliomyelitis beschäftigt und einen Kausalnexus zwischen Meningitis und Myelitis insofern konstruiert, als seien die

Veränderungen der Pia die primären; von ihnen breche die Entzündung auf dem Weg der Gefässscheiden in das Rückenmark ein. Sie haben ihre Theorie durch Befunde bei meningitischen Prozessen anderer Natur zu stützen versucht. Wenn man nun von einem kausalen Zusammenhang redet, so kann es nur so sein, dass die myelitischen Veränderungen die primären, die meningitischen die sekundären sind. Denn oft traf ich Abschnitte des Rückenmarks, wo eine ausgedehnte Entzündung der grauen Substanz bestand, die Pia, abgesehen von dem kleinen Veneninfiltrat am Sulcuseingang, ganz frei war. Dieses Infiltrat aber ist als ein Ausfluss der vaskulären Infiltration des Marks anzusehen. Ferner ist zu beobachten, dass die Infiltrate nach dem Zentrum zu an Intensität zunehmen. In Rücksicht darauf gewinnen die Gefässinfiltrate ein ganz anderes Ansehen; von einer Verteilung von der Pia aus ist im allgemeinen abzusehen.

## **B. Die Histologie der akuten Poliomyelitis.**

### **I. Befunde.**

Um Ordnung in die verwirrende Mannigfaltigkeit zu bringen, glaubte ich am besten so vorzugehen, dass ich in den einzelnen Stadien der Entzündung getrennt die Infiltrate der adventiellen Lymphräume und des Gewebes beschrieb.

Die Präparate waren in Alkohol und Formalin gehärtet. Ich verwandte zur Färbung im allgemeinen polychromes Methylenblau und färbte mit Orcein nach. Ich erhielt gute Resultate; Kern und Protoplasma waren gut gefärbt. Ferner verwandte ich Thionin, welches die Einzelheiten noch distinkter färbt als das vorige. Pappenheims Methylgrün-Pyroninmethode lieferte brauchbare Resultate. Ausgezeichnet fand ich Giemsas Methylazur-Färbung in der Modifikation, die Giemsa für Schnittfärbung vor einiger Zeit angab. Von Mey-Grünwalds Farbstoff und Ehrlichs Triacid sah ich wenig Erfreuliches.

Zur Färbung der faserigen Glia gebrauchte ich mit Erfolg Merzbachers Methode. Weigerts Gliafärbung gelang niemals, wie dies in akuten Prozessen zu sein pflegt (Schmaus in Ziegl. Beit. 1905). Die Fibrillen färbte ich nach Cajal, Markscheiden mit der Weigertschen Methode; Nissls Seifenmethylenblaufärbung zeigte gut die Ganglienzellveränderungen.

Ausserdem verwandte ich zur Darstellung der Ganglienzelleinschlüsse die Heidenhainsche Eisenhämatoxylinfärbung und färbte mit Säurefuchsin nach. Die Centrosomen der motorischen Ganglienzellen stellten sich mit Giemsas Färbung gut dar.



Die protoplasmatische Glia, welche sich mit Thionin und polychromem Methylenblau schwach färbt, tritt besser nach Giemsa gefärbt hervor. Da mir nur noch alkoholgehärtetes Material zur Verfügung stand, misslang die Mallorysche Färbung.

1. Adventitielle Infiltrate. (2. Fall.) Die grösste Masse der Zellen wird von kleinen, dunklen Zellen gebildet. Sie besitzen eine sphärische Gestalt. Ihr Protoplasma bildet einen schmalen Mantel um den Kern; es ist blass, schwach gefärbt. Eine Struktur desselben ist nicht zu erkennen. Der Kern ist rund, dunkel. Einzelheiten sind bei der Methylenblaufärbung nicht zu sehen.

Wir haben es hier mit unveränderten Lymphocyten zu tun, wie sie im Blute vorkommen, auch im unveränderten Gewebe gefunden werden.

Man kann nun mehrere Formen der Zellen unterscheiden.

1. Nackte Kerne, d. h. Zellen, die ein ganz spärliches Protoplasma besitzen. Ihr Kern ist sphärisch, ganz dunkel; ein Kerngerüst ist nicht zu erkennen. Wenn wir in diesen Zellen die Grundform erblicken und weiter folgen, so ist die nächste Stufe

2. Zellen mit deutlichem Protoplasmasaum, der aber recht schmal ist; sie bilden das Gros der Zellen. Der Kern kann nun seine sphärische Form verändern. Er wird länglich eingebuchtet, liegt inmitten eines grösseren Protoplasmaleibes.

3. Eine Abart kann entstehen dadurch, dass sich das Protoplasma auf einer Seite ansammelt.

Dann liegen spärlich zerstreut grössere Zellen da, welche einen dunkleren Protoplasmaleib besitzen. Im Zentrum liegt der sphärische Kern, der in seiner qualitativen Beschaffenheit dem Lymphocytenkern gleicht, aber an Grösse ihn übertrifft. Diese Zellen entsprechen dem, was man als mononukleäre Zellen des Blutes beschrieben hat.

Über die Zusammengehörigkeit der mononukleären Leukocyten und der Lymphocyten zu entscheiden, ist hier nicht der Ort; doch glaube ich mich der von Pappenheim aufgestellten Lehre anschliessen zu müssen, welcher als gemeinsame Stammform die grossen rundkernigen Lymphocyten erklärt; durch einfache cytogenetische Entwicklung entstehen aus ihnen die grossen mononukleären Leukocyten, durch Teilung die kleinen Lymphocyten. In den Infiltrationen der Adventitia fand ich alle Übergänge dieser Formen.

Während der Kern bei den Lymphocyten und mononukleären Leukocyten dunkel ist, eine Struktur nicht erkennen lässt, ändert er sich bei den Zellen, wo er, wie erwähnt, zur Seite rückt. Vor allem gewinnt er an Grösse. Seine Gestalt bleibt noch rundlich, aber sein

Inneres wird heller. Grosse grobe, unregelmässig verteilte Chromatinschollen sind zu unterscheiden. Dem Kern sitzt wie eine Haube ein ganz kleiner, unscharf begrenzter, kaum angedeuteter heller Hof auf, der langsam und allmählich in ein dunkleres Exoplasma übergeht. Bei einigen Zellen sendet das Protoplasma feine schlanke Pseudopodien aus, meistens aber ist es glatt, scharf begrenzt. Hier treten uns bereits progressive Veränderungen der ursprünglichen Lymphocytenformen entgegen, wie sie unter dem Reiz der Entzündung entstehen. Die Kernvergrösserung, damit verbunden seine Aufhellung und strengere Struktur ist charakteristisch; seine exzentrische Lagerung hängt wohl mit der Differenzierung des Protoplasma zusammen, die sich in dem Entstehen des hellen Hofes, der zentral gelegen ist, kundgibt.

Diese Zellen weisen nach zwei Richtungen: einmal nach den vielgestaltigen leukocytoiden Wanderzellen des entzündeten Gewebes, wie sie Marchand beschrieb, oder Polyblasten, wie Maximow sie nannte. Und gerade Maximow beschreibt in seinem Werk über die entzündliche Neubildung des Bindegewebes solche Zellen als Übergangsstadien von Lymphocyten zu Polyblasten.

Ferner weisen diese Zellen eine unverkennbare Ähnlichkeit mit Plasmazellen auf. Eine straffere Strukturierung des Kerns, ein deutlicheres Hervortreten des hellen Hofes, eine bessere Differenzierung des Exoplasmas, die sich im retikulären Bau des Protoplasmas und Ansammlung reichlicherer tingibler Substanz kundgibt, eine Vergrösserung der Zelle im ganzen, damit eine stärkere Betonung der vitalen Funktion — und wir haben eine schön ausgebildete Plasmazelle vor uns.

Die Ähnlichkeit der Grundform beider Zellarten ist durchaus nicht verwunderlich, wenn man nur bedenkt, dass sowohl Polyblasten als auch Plasmazellen, wie wohl zur Zeit von den meisten Forschern angenommen wird, denselben Ursprung haben: die einkernige weisse Blutzelle.

Eine Zelle mit dunklem exzentrischem Kern und reichlichem Protoplasma weist zwei grosse Vakuolen auf, die den Protoplasmaleib aufblähen. Ob es eine degenerierende Zelle ist, deren Degeneration sich eben durch Vakuolisierung des Protoplasma kundgibt, oder eine Zelle mit phagocytären Eigenschaften, deren Einschlüsse durch fixierenden Alkohol gelöst sind, kann ich nicht entscheiden; das erstere aber erscheint mir aus Gründen, die näher darzulegen zu weit führte, doch wahrscheinlicher.

Eine weitere Form sind Zellen mit grossem ovalen Kern, zahlreichen feinen Chromatinbröckeln und grossem, zentral gelegenem Nucleolus. Der Kern kann auch polygonal und unregelmässig gestaltet

sein, aber immer unter Beibehaltung der ovalen Grundform. Diese Zellen liegen in der Intima des Gefässes; sie sind gewucherte Endothelzellen; schöner und ausgesprochener werden sie uns in späteren Stadien des Entzündungsprozesses begegnen. Ich möchte hier nur darauf hinweisen, dass niemals solche Zellen im Lymphraum getroffen werden.

Proliferative Vorgänge an dem bindegewebigen Teil des Gefässes konnten nicht beobachtet werden.

Interstitielles Infiltrat. Vor allem fällt die ausserordentliche Mannigfaltigkeit der Zellformen auf. Die grösste Masse der Zellen wird von solchen gebildet, welche einen unregelmässig gestalteten Kern besitzen. Der Kern ist in die Länge gezogen, mit Haken und Häkchen versehen. Auffallend ist eine Kernform, deren frühere sphärische Form nun in einen pseudopodienartigen Vorsprung ausgezogen ist. Hand in Hand mit der morphologischen Änderung geht eine Aufhellung des Kerns. In ihm sind feine Chromatinbröckel zu unterscheiden, auch wohl in der Mitte ein grösserer Nucleolus.

Das Protoplasma dieser Zellen ist schwach gefärbt. Doch ist deutlich bei den Zellen mit langgestrecktem Kern eine dunklere, sehr geringe retikuläre Aussenschicht und ein helleres gleichförmiges Innere zu unterscheiden. Das Protoplasma passt sich der Kernform gewissermassen an, indem der Protoplasmaleib in die Länge gezogen ist. Die Zelloberfläche ist glatt. Zellfortsätze sind nicht zu sehen. Das Protoplasma einiger Zellen ist mit Vakuolen durchsetzt. Der Kern dieser Zellen ist gross und gut strukturiert.

In der Nähe der Ganglienzellen und der Gefässe gewinnen die Zellen eine grössere Mannigfaltigkeit. Hier trifft man oft Zellen, welche Einschlüsse in ihrem Protoplasma beherbergen.

Kleine Lymphocyten kommen nicht allzu selten vor. Sie sind an ihrem dunkeln kleinen sphärischen Kern kenntlich.

Während das Gros der polymorphen Zellen sich in der Kernform mehr oder weniger der Rundform nähert, treten in Gegenden, wo die Zahl der Zellen gross ist, doch schon Zellen mit langgestrecktem Kern auf; die Kerne haben im Grunde Stäbchenform, sind im einzelnen ausserordentlich variiert. Knopfartige Anschwellungen an den Enden, Windungen nach allen Dimensionen. Das Protoplasma, wenn es erkenntlich ist, sitzt meistens an einem Ende des Kerns wie zusammengeballt.

Ferner fallen Zellen auf, die einen runden oder ovalen Kern besitzen mit deutlichem Randstreifen. Dieser ist mit einem Kranz feiner Chromatinkörnchen besetzt. Die Kerne sind teils kaum grösser

als ein Lymphocyt, teils bedeutend grösser. Ein Protoplasmaleib ist kaum zu erkennen. Die Zellen scheinen sich um eine Nuance anders zu färben als die Lymphocyten. Sie nehmen einen leicht ins Rötliche spielenden Farbenton an. Diese Metachromasie ist keineswegs sehr ausgeprägt. Sie tritt ungleich stärker bei später zu beschreibenden Zellen dieser Art hervor. Die eben beschriebenen Zellen sind Gliazellen des normalen Gewebes. Es fallen hier schon Gliazellen auf, deren Kern einen hellblauen Farbton annimmt. Im Kern ist ein mässig grosser Nucleolus zu erkennen. Die Chromatinkörnchen, die am Randstreifen liegen, sind grob. Das Innere hat ein eigentümlich glasiges Aussehen. Diese degenerierten Gliazellen besitzen kein deutliches Protoplasma.

Neben diesen protoplasmaarmen Formen treten aber schon andere auf. Es sind grosse Zellen mit rundem Kern und leuchtend braunrot gefärbtem Protoplasma. Das Protoplasma besitzt leicht retikulären Bau. Der Kern liegt in der Mitte, hat einen undeutlichen Chromatinstreifen und beherbergt zahlreiche Chromatinstäubchen.

Das Protoplasma dieser Zellen ist scharf begrenzt. Die Zellen liegen frei im Gewebe; nur selten hängen sie durch protoplasmatische Fortsätze mit dem übrigen Gewebe zusammen. Sie fehlen an heftig entzündeten Stellen, liegen an der Grenze dieser Infiltrationen. Das Protoplasma der Zellen ist gleichmässig, nicht vakuolisiert. Daneben finden sich nun wieder Zellen, die zwischen dieser Zellform und den oben beschriebenen degenerierten Gliazellen stehen. Sie besitzen relativ reichliches Protoplasma. Der Kern ist verändert wie oben beschrieben. Das Kernkörperchen ist oft noch deutlicher, grösser, wohl auch rot gefärbt.

1. Adventitielles Infiltrat. 1. Fall. Im 1. Fall ist der Charakter der Zellen ein ganz anderer geworden. Nicht mehr die dunkeln, kaum strukturierten Kerne des vorigen Stadiums.

Die Zellen sind grösser geworden. Das Protoplasma, das angedeutet war, ist intensiver gefärbt. Es ist in seiner Struktur nicht homogen, sondern retikulär. Die Oberfläche der Zelle ist von runder oder polygonaler Form. Die Zellen liegen oft dicht beieinander und platten sich gegenseitig ab.

Der Kern der meisten Zellen liegt exzentrisch; er ist rund und deutlich strukturiert. Seine Grundsubstanz ist heller; dunkle grosse Chromatinkörner setzen sich in gleichmässigen Abständen am Rande an. An jedes Randkorn setzen sich kleinere, sich der Mitte zu medianartig anbauend, eine Radform des Kerns bedingend.

Es sind Plasmazellen, mit denen wir es hier zu tun haben.

Sie weisen alle Kriterien derselben auf. Ihr Bild wird vervollständigt durch den hellen, zentral gelegenen Hof; er ist bei vielen freilich nicht sehr schön ausgeildet.

Man kann nun nicht erwarten, dass alle Zellen die beschriebene typische Form besitzen. Viele lassen die Radspeichenform des Kerns vermissen, besitzen aber die straffe Struktur, wie sie Lymphocyten oder polymorphe Zellen niemals haben. Dunkle grosse Chromatinbrocken liegen im Innern zerstreut oder sammeln sich im Zentrum des Kerns zu einem grossen Haufen. Andere Kerne sind wieder recht gross und hell, dokumentieren sich aber durch ihr dunkles Protoplasma, die exzentrische Lage des Kerns und die regelmässige Zellform doch als Plasmazellen.

Zwischen den Plasmazellen nun liegen Zellen anderer Art. Eine polymorphe Zelle mit hufeisenförmigem Kern und hellem unregelmässig gestalteten Protoplasmaleib fällt auf. Ein mononukleärer Leucocyt mit breitem dunkeln Protoplasma und zentral gelegenen, dunkeln, wenig differenziertem Kern hebt sich scharf von der Umgebung ab. Auch einzelne Zellen mit hellem, spärlichem Protoplasma und dunkeln Kern, Lymphocyten, kommen vor.

Interstitielles Infiltrat. Das Bild, das sich uns darbietet, hat sich geändert. Eine beherrschende Stellung nehmen immer noch die beim vorigen Fall beschriebenen polymorphen Zellen ein. Die Zellen sind noch vielgestaltiger geworden; das Protoplasma scheint an Masse noch zugenommen zu haben. Eine Zunahme hat die phagocytäre Tätigkeit der Zellen erfahren. Sie sind reichlich vakuolisiert, mit Einschlüssen beladen. Das Protoplasma der meisten Zellen ist in Fortsätze und Spitzen ausgezogen. Einige Zellen legen sich zu epithelartigen Feldern aneinander.

Zellanhäufungen, die den Ort früherer Ganglienzellen einnehmen, finden sich öfter.

Plasmazellen finden sich im Gewebe, sind aber nicht häufig. Man trifft darunter atypische Formen mit oval gestrecktem Protoplasmaleib, gezackter, nicht glatter Oberfläche. Sie liegen nie in Häufchen zusammen. Wenn man eine grössere Ansammlung von Plasmazellen im Gewebe antrifft, kann man sicher sein, eine Gefässscheide angeschnitten zu haben.

Aber nicht durch diese Zellen gewinnt dieses Stadium ein charakteristisches Gepräge, sondern durch die Gliazellen.

Während im ersten Falle degenerierende Zellen in grösserer Zahl vorhanden waren, nehmen hier proliferative Formen unser Interesse

in Anspruch. Es haben sich jetzt die grossen protoplasmareichen Gliazellen entwickelt, die noch fest im Gliaretikulum verankert liegen: grössere und kleinere Spinnenzellen. Das Protoplasma dieser Zellen ist homogen oder feinnetzig strukturiert, selten mit einer Vakuole, noch seltener mit Körnchen versehen. Die Kerne sind meistens rund, selten länglich. Viele Kerne besitzen einen grossen Nucleolus.

Zwischen manchen Zellen bestehen breite Anastomosen. Die grossen Spinnenzellen haben eine oberflächliche Ähnlichkeit mit Ganglienzellen. Aber beide Zellarten liefern doch genügend Unterscheidungsmerkmale in der Art der Fortsätze, der Beschaffenheit von Kern und Protoplasma.

Neben diesen Formen kommen noch jene oben beschriebenen epitheloiden Gliazellen vor, die aus dem Reticulum gelöst sind. Ferner traf ich selten eine Gliazelle mit plumpen kurzen, lappenförmigen Fortsätzen, die ebenfalls frei im Gewebe lag. Doch über diese Zwischenformen wird im späteren Abschnitt noch zu sprechen sein.

Erwähnenswert dünkt mich die Tatsache, dass ich in diesem Falle selten die stäbchenförmigen Zellen traf, die oben beschrieben sind.

3. Fall. Adventitielles Infiltrat. Einige kurze Worte zur Veränderung der Gefässe.

Reaktion des bindegewebigen Teils der Gefässe, die sich durch Auftreten der Fibroblasten kundgibt, fand ich in keinem meiner Fälle. An eine Vermehrung des Bindegewebes ist bei der Akuität der Entzündung nicht zu denken. Die Bindegewebsbündel sind durch die Masse infiltrierender Zellen auseinandergedrängt. Das erste Anzeichen einer morphologischen Veränderung der Gefässe, die durch die Entzündung hervorgerufen wird, ist die Reaktion der Intima. Davon ist bei den Arterien, zumal den grossen Sulcusarterien, nichts zu sehen. Die Endothelkerne sind nicht vergrössert. Die Intima selbst ist von dem darunter liegenden Gewebe durch artefizielle Einflüsse abgehoben.

Dagegen sind die Endothelkerne der Venen stark vergrössert. Sie sind blass. Zahlreiche dunkle Körnchen sind eingelagert, in ihrer Mitte ein blasser Nucleolus. Sie springen stark ins Lumen des Gefässes vor, oft so stark, dass sie in einem kleinen Gefäss wohl ein gewisses Hindernis der Zirkulation bilden können.

Im Falle 3 ist der Vorgang der „Neuronophagie“ in verschiedenen Stadien sehr gut zu beobachten.

Einer Ganglienzelle, deren Form im grossen Ganzen erhalten ist, deren Tigroidschollen eben völlig aufgelöst sind, deren Protoplasma

fleckig gefärbt ist und einen grossen Haufen körnigen, gelben Pigments beherbergt, liegen verschiedene Zellen an. Eine grosse blasse Gliazelle liegt in einer Nische der Zelle; nahe dem Abgang der Neuriten liegt ein zweiter blasser Kern. Von zwei Stellen der Nervensubstanz wandern polymorphe Zellen, den oben beschriebenen gleichend, auf die Zelle zu und dringen in sie ein. Ich werde auf den Vorgang der Neuronophagie unten näher eingehen.

Eine Vene des Vorderhorns, deren Lumen der Länge nach angeschnitten war, war dicht angefüllt mit Zellen, die mit Abfallstoffen beladen waren. Die Zellen sind gross, besitzen sphärische Gestalt, schwach gefärbtes Protoplasma. In ihrer Mitte bergen sie 2 oder 3 nicht strukturierte Kerne. Die Abfallstoffe welche die Zellen mit sich führen, sind von verschiedener Grösse und braungelb gefärbt.

Es handelt sich um polynukleäre Leukocyten, die mit Blutpigment beladen, von den Hämorrhagien herkommen, deren einigen wir begegneten (vgl. Fall S.). In keinem anderen meiner Fälle fand ich im Rückenmark hämorrhagische Entzündung und in keinem die pigmentbeladenen Zellen.

Auch in der Vena sulci waren die polynukleären Leukocyten mit dunkeln Schollen beladen anzutreffen.

Im Zentralkanal finde ich 8 Zellen, deren 3 Lymphocyten, 2 Plasmazellen, 3 protoplasmareiche grosse Zellen mit frakturiertem Kern, polynukleäre Leukocyten des Blutes waren; die Zellen lagen in einer feinkörnigen amorphen Masse, die den Querschnitt anfüllte, eingebettet.

## II. Ergebnisse.

Um nun, aus der Verwirrung des Geschilderten die Grundzüge heraushebend, das Gewonnene an den Untersuchungen anderer messend, ein klares Bild der Infiltration bei der akuten Poliomyelitis zu erhalten, ein kurzer Überblick.

Zwei Stadien der akuten Entzündung sind zu unterscheiden: das lymphocytäre und das plasmocytäre. In beiden Zellarten, Lymphocyten und Plasmazellen, spiegelt sich der Fortgang, den die akute Entzündung nimmt.

Die anderen Zellarten werden, allerdings mit quantitativen Unterschieden in beiden Stadien gefunden.

Die Grundform der Entzündung ist rein nur in den Zellen des adventitiellen Lymphraums zu sehen. Von hier findet die Abwanderung in das umgebende Gewebe statt. Bei dem hämatogenen Charakter

der Entzündung ist hier der erste Ruhepunkt nach der Emigration, die sich, wie Untersuchungen von Maximow und anderen lehren, in den ersten Stunden stürmisch vollzieht, so dass die Passage der Lymphocyten durch die Gefässwand nur ausnahmsweise zu beobachten ist.

Was über die Lymphocyten, ihr morphologisches und genetisches Verhalten gesagt werden musste, ist oben im speziellen Teil geschehen. Einige Worte seien dagegen den Plasmazellen gewidmet.

a) Die Plasmazellen. Die Frage der Plasmazellen ist wohl heute insofern geklärt, als über ihre lymphocyto gene Entstehung die meisten Forscher einig sind; allerdings hält Unna noch immer an der histiogenen Entstehung seiner Plasmazellen fest. Man ist, um einen Ausweg aus dem Gewirre zu finden, dahin übereingekommen, Zellen Marschalkoschen Typus als Plasmazellen anzuerkennen, mehr oder weniger rundlich ovaläre Zellen mit einem runden, meist exzentrisch gelegenen Kern, der von der stark gefärbten Plasmaperipherie durch einen heller gefärbten Hof getrennt ist, dessen Chromatin meist in typischer Weise zentripetal radiär orientiert ist (Pappenheim).

Wenn die lymphocyto gene Abkunft der Plasmazellen nun gesichert ist, so mag uns die Streitfrage über die Herkunft der Lymphocyten, ob hämatogen oder nicht, an dieser Stelle nicht interessieren.

Das eine steht fest, dass sich bei der Poliomyelitis in den adventitiellen Scheiden der Gefässe in kürzester Zeit Plasmazellen aus Lymphocyten entwickeln und der Entzündung in diesem Stadium ein eigenes Gepräge geben.

Über die biologische Aufgabe und den Zweck der Plasmazellen ist ja noch wenig bekannt. Man hat sich daran gewöhnt, sie als ein Produkt einer chronischen proliferativen Entzündung aufzufassen.

In der Entzündung des Nervensystems spielen die Plasmazellen eine besondere Rolle. Vogt, Alzheimer und vor allem Nissl gebührt das Verdienst auf ihr Vorkommen bei der Paralyse aufmerksam gemacht zu haben; darüber unten ein Näheres.

Plasmazelleninfiltrate wurden bei manchen Erkrankungen des Zentralnervensystems gefunden: Meyer beschreibt sie bei einem Fall von amyotrophischer Lateralsklerose (die allerdings mit multiplen Cysticerken der Hirnhäute kombiniert war!); Schröder fand in einem frischen Fall von Tabes dorsalis Lymphocyten- und Plasmazelleninfiltrate in der Pia und in den Gefässen des Marks; auch in vier älteren Fällen von Tabes waren Zellansammlungen dieser Natur zu finden.



Meyer und Juliusburger beschreiben ein Granulom des Zentralnervensystems, dessen Zellen Plasmoglyocyten waren. Spielmeier fand bei Trypanosomenerkrankungen (Schlafkrankheit) Plasmazellen- und Lymphocyteninfiltrate im Gehirn.

Die wenigen angeführten Beispiele, die durchaus keinen Anspruch irgendwelcher Vollständigkeit erheben, zeigen nur, dass die Plasmazellen bei verschiedenen Entzündungen des Rückenmarks eine bedeutende Rolle spielen; dass sie durchaus nicht nur bei Entzündungen, die im Gefolge von Spirochäteninfektionen auftreten, zu finden sind, ein Gedanke, den Rheindorf aussprach, beweisen unsere Untersuchungen und die kleine Kasuistik.

Auf das Schicksal der Plasmazellen näher einzugehen, ist hier nicht der Ort, da mir kein chronischer oder abgelaufener Fall zur Verfügung stand. Dass die Plasmazellen in die chronische Entzündung hinüberleiten, ist nach den vorliegenden Untersuchungen anzunehmen. Ob sie allmählich dann der Degeneration verfallen, wie Maximow annimmt, oder, wie Nissl glaubt, emigrieren und bei den proliferativen Vorgängen im Gewebe eine Rolle spielen, kann ich nicht entscheiden.

Ich will nun kurz darauf eingehen, was Nissl und Alzheimer als diejenigen, welche sich eingehend mit der Frage der Zellinfiltration beschäftigen, bei ihren Forschungen über die progressive Paralyse von Plasmazellen und verwandten Zellarten zu sagen wissen.

Alzheimer findet, dass unter den infiltrierenden Zellen die Plasmazellen in der Häufigkeit des Vorkommens obenan stehen; auch zahlreiche Lymphocyten sind vorhanden.

Nissl findet neben den typischen Marschalkoschen Plasmazellen eine Reihe von Zellen, die weder die Eigenschaft der Plasmazelle noch die der Fibroblasten, Endothelzellen und Gitterzellen haben: lymphocytenähnliche Gebilde, Mastzellen und schliesslich solche Zellen, die in der Mitte stehen zwischen Plasmazellen und Lymphocyten; jedenfalls sind alle Übergänge von Lymphocyten und einkernigen leukocytenartigen Zellen zu den typischen Plasmazellen zu finden. Im strömenden Blut bei experimentell erzeugter Tuberkulose findet er alle Übergänge zwischen grossen und kleinen Lymphocyten zu typischen Plasmazellen.

Was versteht Nissl nun unter Plasmazellen? Die wandständig gelegenen Chromatinkörner gehören nicht notwendig zum Begriff der Plasmazelle. Die Kerngrösse schwankt. Auch die exzentrische Lage des Kerns ist kein Kriterium der Plasmazelle. Bei kleinen Formen, insbesondere bei der Form mit sehr grossen Kernen,

beobachtet er häufig zentral gelegene Kerne; zugegeben allerdings, dass das Protoplasma auf einer Seite gewöhnlich stärker entwickelt ist als auf der anderen. Zu dem Begriff der Plasmazelle gehört zweifellos, dass sie nach aussen gut abgegrenzt ist. Damit ist aber nicht gesagt, dass sie oval oder rundlich sein muss. Es kommen alle nur erdenklichen Formen zur Beobachtung, auch eckige Gestalten, bei denen die eine Ecke gelegentlich auch in eine längere schmale Spitze auslaufen kann.

Als das wichtigste Kriterium der Plasmazellen betrachtet Nissl das Verhalten des Zelleibes. Er färbt sich äusserst intensiv mit Methylenblau, und zwar sind es nicht scharf abgegrenzte Körnchen, sondern eine brockenartig auftretende Substanz, zwischen der helle Stellen in der Regel nachzuweisen sind. „Jedenfalls sind alle jene Zellen als Plasmaelemente zu bezeichnen, welche im Methylenblaupräparat nach aussen wohl abgegrenzt sind und die beschriebene intensiv gefärbte, nicht körnige und nicht homogene Substanz im Zelleib zeigen und weder Lymphocyten oder lymphocytenähnliche Zellen noch Mastzellen, noch Elemente des wuchernden Gefässbindegewebsapparats sind“ (S. 379). Dies ist Nissls Standpunkt den Plasmazellen gegenüber bei den allgemein entzündlichen Vorgängen im Zentralnervensystem; speziell bei der Paralyse trifft er in den Adventitialscheiden dieselben Plasmazellen, Lymphocyten und lymphocytenartigen Gebilde. Die Plasmazellen, unter denen der grösste Teil Marschalkosche Plasmazellen sind, bilden die Mehrzahl; aber es finden sich auch Scheideninfiltrate, wo die Lymphocyten in der Überzahl sind. Der Morphologie der Plasmazellen beim Menschen hat Nissl wenig hinzuzufügen. Auch hier sind die Kriterien der Marschalkoschen Plasmazellen nicht vollständig ausreichend. Auch hier ist der Begriff Plasmazelle für alle jene Gebilde zu reservieren, welche nach aussen abgegrenzt, eine sich mit wässrigen Farbbasenlösungen (Methylenblau, polychromes Methylenblau, Cresylviolett, Toluidin, Thionin, Neutralrot usw.) stark färbende Zellsubstanz besitzen, die weder eigentlich körnig noch auch homogen ist und welche weder Gitterzellen noch Fibroblasten, noch Endothelzellen, noch Lymphocyten, noch lymphocytenartige Gebilde, noch Mastzellen sind. Unter diesen Plasmazellen begegnet man dem Marschalkoschen Typus viel häufiger als beim Tiere.

Wie man sieht, hat Nissl den Begriff der Plasmazellen weiter gefasst als Marschalko. Er nähert sich, was das Morphologische anbelangt, der von Unna zum ersten Mal gegebenen Beschreibung. Nissl legt das Kriterium der Plasmazelle auf die Protoplasmabeschaffenheit. Aber gerade bei den Plasmazellen des Kaninchens findet Maximow

die Kriterien der Marschalkòschen Plasmazelle: den exzentrischen Kern mit den grossen Chromatinbrocken, dem hellen, zentral gelegenen Hof. Freilich Maximow untersuchte nur die Zustände des sich regenerierenden Bindegewebes, Nissl die entzündlichen Vorgänge im Zentralnervensystem; aber bei Zellen von so allgemeiner Verbreitung, die sich von den Lymphocyten des Blutes herleiten, kommen die Unterschiede des Ortes kaum in Betracht.

Im Gegensatz zu Nissl glaubte ich nun im 2. Stadium der akuten Entzündung bei Poliomyelitis mich der ursprünglichen Marschalkòschen Definition nähern zu müssen, im allgemeinen nur die Zellen als Plasmazellen bezeichnen zu sollen, welche den hellen Hof, das gut färbbare, morphologisch differenzierte Protoplasma, den exzentrisch gelegenen Kern mit seinen grossen dunkeln Chromatinbrocken und der deutlichen Kernmembran besaßen.

Freilich werden sich immer Zellen finden, welche weder zu Lymphocyten noch zu Plasmazellen gehören, sondern in der Mitte stehen zwischen beiden, also etwa sich im Kern den Plasmazellen nähern, ohne die protoplasmatischen Eigenschaften jener Zellen zu besitzen.

Alzheimer hat nun an den Plasmazellen bei Paralyse degenerative Vorgänge beschrieben.

In der Nähe des Kerns nimmt das Protoplasma eine gelbliche Färbung an, oft tritt ein regelmässiges feinmaschiges Netzwerk in der Protoplasmasubstanz auf, eine Masche erweitert sich zu einer grossen Cyste, so dass schliesslich der ganze Zellleib aus grösseren oder kleineren Vakuolen besteht, die unter- und nebeneinander liegen, zwischen die der Kern eingepresst scheint; die Endstadien solcher Degeneration stellen eine Kugel dar, der an einer Seite der völlig plattgedrückte Kern anliegt. Dass in einem akuten Prozess, wie ihn unsere Entzündung darstellt, derartige Degenerationerscheinungen nicht vorhanden sein können, ist anzunehmen. Aber öfter begegneten mir Zellen, deren Kern kleiner als der Plasmazellenkern, doch die Eigenschaften eines solchen, aber verzerrt, aufwies. Dass das Protoplasma von einem regelmässigen wabigen Maschenwerk durchsetzt war, dass solche Maschenräume zu grösseren Hohlräumen zusammenflossen und eine grosse Vakuole bildeten, beobachtete ich bei Plasmazellen nicht. Die phagocytären Eigenschaften der Plasmazellen, die Maximow bei seinen Untersuchungen beträchtlich fand, waren in meinen Präparaten gering. Einmal sah ich eine Plasmazelle mit einigen grossen Pigmentkörnchen beladen; niemals war sie vollgepfropft mit Detritusmassen wie die polymorphen Zellen.

b) Die polymorphen Zellen. Der Hauptort des Vorkommens

dieser Zellart ist, wie wir sahen, das interstitielle Gewebe. Hier bilden sie die weit überragende Mehrzahl der Zellen. Über ihre Morphologie ist oben das Nötige gesagt. Hervorgehoben sei noch, dass ihre Gestalt sehr wechselvoll ist. Sie sind einkernig. Zweikernige Gebilde sind Täuschungen. Der zweite Kern ist eine durch Phagocytose aufgenommene Zelle. Der Kern färbt sich bei Färbung mit polychromem Methylenblau oder Thionin nicht intensiv wie der Plasmazellen- oder Lymphocytenkern, auch nicht metachromatisch, wie meistens die Gliakerne, sondern hält die Mitte zwischen beiden Farbtönen. Der Kern ist mit einer deutlichen Kernmembran umgeben, beherbergt in seinem Innern einige grössere, nukleolenartige, runde Chromatinbrocken. Das Protoplasma ist wenig deutlich gefärbt, lässt oft helle Innen- und dunklere Aussenzone unterscheiden.

Diese Zellen beschrieb Wickman bei Poliomyelitis. Er nannte sie Polyblasten im Sinne Maximows; andere Autoren folgten in dieser Benennung. Ich halte diese Benennung aus verschiedenen Gründen nicht für richtig. 1. Der Name Polyblasten präjudiziert zu viel. Maximow beschrieb als Polyblasten, eine Zelle, die bei experimenteller Entzündung beim Kaninchen auftrat, folgender Form: Der Kern ist gross und rund, nicht oval, nicht polymorph. Er leitet seine Polyblasten von hämatogenen Lymphocyten her. Unsere Zellen haben niemals einen runden Kern. Gerade die Vielgestaltigkeit des Kerns ist das Charakteristische. Über die Herkunft der Zellen etwas auszusagen, ist schwer. In den Lymphscheiden kommen sie selten vor. Dass sie zum grossen Teil aus hämatogenen Lymphocyten sich ableiten, halte ich für sicher. Denn ich kann mir die grosse Masse der Zellen nicht anders entstanden erklären. Dass Mitosen bei Gliazellen vorkommen, habe ich beobachtet, aber doch selten. Aber doch kann ich nicht von der Hand weisen, dass ein Teil der Zellen sich aus Gliazellen herleitet. Die starke Proliferationstendenz der Gliazellen, wovon später noch zu reden sein wird, bringt Zellen dieser Art hervor, welche oft durch Grösse der Zelle und des Kerns, wohl auch durch die Metachromasie des Kerns sich unterscheiden, dabei in Kern- und Protoplasmaformation doch solche Ähnlichkeit aufweisen, dass beide Zellformen unmerkbar ineinander überfliessen. Die Gliazellen verändern sich schliesslich so, dass sie jenen gleichen. Da sie nun morphologisch nicht mehr zu unterscheiden sind, auch in Lage und Funktion den lymphocytogenen gleichen, so glaube ich, dass man nicht die künstliche Trennung — hier Polyblasten, lymphocytogen, hier polyblastenähnliche gliogene — vornehmen kann, und halte es für das Richtige, unter einem Namen, der nichts präjudiziert, auch über die Funktion, die wir nicht kennen (die Phagocytose ist nur der kleinste

Teil derselben) nichts aussagt, nur das Morphologische berücksichtigt, die Zellen zu vereinen: ich meine den Namen „polymorphe Zellen“, den ich oben brauchte.

Ranke fand eine Zellart, die an unsere polymorphen Zellen erinnert, bei tuberkulöser Meningitis in der Pia und der angrenzenden entzündlichen Rindensubstanz.

Auch Nissl erwähnt sie bei seiner Abhandlung über Paralyse. Er sagt darüber (S. 382f.): „Es sind ziemlich grosse, fast immer rundliche, gut nach aussen abgegrenzte Zellen. Der Kern derselben liegt oft exzentrisch und verhält sich ausserordentlich verschieden. Es sind bläschenförmige, grosse rundliche, ovale eingebuchtete oder selbst gelappte Kerne mit deutlicher Kernmembran, sehr zartem Liniennetz, in das einzelne Chromatinkörnchen eingesprengt liegen. Fast regelmässig ist ein grösseres Kernkörperchen nachweisbar. Bei Färbungen mit basischen Anilinfarben färbt sich ein ziemlich breiter Rand viel stärker, als die zentralen Partien des Zellleibs. Man beobachtet daher in solchen Zellen stets einen hellen Hof, der je nach der Lage des Kerns denselben ganz oder zum Teil umgibt . . .“

Diese Zellen erinnern nun, wie Nissl meint, ohne Zweifel an Plasmazellen, nähern sich aber ohne Zweifel sehr den polymorphen Zellen. Der helle Hof wird ja hier und dort beobachtet.

Die phagocytäre Tendenz der Zellen ist ohne Zweifel sehr ausgesprochen, ist aber nichts den Zellen Eigenes, da Plasmazellen und Gliazellen, welche ja an der entzündlichen Infiltration teilnehmen, ebenfalls sich, oft sehr stark, phagocytär betätigen. So halte ich den Namen Makrophagen, den Ranke in seiner neueren Arbeit über tuberkulöse Meningitis für diese Zellart braucht, für unzweckmässig.

Es ist nun noch auf eine Zellart einzugehen, die in früheren Arbeiten über die Entzündung des Zentralnervensystems eine gewisse Rolle spielte: die epitheloide Zelle.

Bei der akuten, nicht eitrigen Encephalitis beschrieb M. Friedmann, der experimentell die nicht-eitrige Gehirnentzündung bearbeitete und als erster histologisch analysierte, eine vorherrschende Zellart als epitheloide Zelle. Er sagt darüber (Arch. f. Psych. 21 (S. 494) bei Beschreibung der experimentellen Ätzencephalitis an Kaninchen und Sperlingen: „Während vom 5.—7. Tage die Nervenfasern, ein Teil der Ganglienzellen und ausserdem die glöse Zwischensubstanz zum Schwunde kommt, wird durch Formumwandlung und kräftige Proliferation der restierenden Elemente sehr rasch ein Haufen grosskalibriger Zellen geschaffen, der von ziemlich einfacher histologischer Beschaffenheit ist. Zwischen den gewucherten Gefässen wechseln

hauptsächlich grosse runde Körnchenzellen von aktiverem Charakter ab mit ebenfalls ansehnlichen spindel- und sternförmigen Elementen.

Was die Herkunft der grossen runden Zellen anbelangt, so besitzen sie ja keine so charakteristischen Formen wie die Körper bindegewebiger Natur. Nichtsdestoweniger können wir schliessen, dass sie in der Überzahl von fixen Gewebszellen abstammen. Nicht nur ein grosser Teil der Neurogliaelemente, sondern auch der Teil der nervösen Zellen, welcher sich aktiv umwandelt, dient ihnen zum Ursprung.“

Es ist zweifellos, dass Friedmann ganz heterogene Gebilde unter einem Namen vereinigt. Proliferationsformen der Glia, Nissls Glia-rasen spielen in Friedmanns Begriff der epitheloiden Zelle hinein.

Ich möchte nun, wie dies auch Nissl tut und Merzbacher in neuerer Zeit, Friedmanns Begriff der epitheloiden Zelle ganz fallen lassen. Zellen der Art, wie sie Friedmann beschrieb, fand ich unter den Zellen der Entzündung. Ich werde bei Besprechung der Proliferationsformen der Glia darauf zurückkommen.

c) Die Stäbchenzellen. Näher auf die Literatur der Stäbchenzellen einzugehen, erübrigt sich, nachdem Ulrich dies ausführlich getan hat. Erwähnen möchte ich nur, dass Stäbchenzellen, nachdem sie zuerst bei *Dementia paralytica* gefunden waren, bei verschiedenen chronischen Gehirnentzündungen beschrieben wurden.

In ihrer Arbeit stellt Ulrich verschiedene Typen von Stäbchenzellen auf, die nur quantitative Unterschiede aufweisen. Ich halte diese Trennung bei der ungeheuren Mannigfaltigkeit der Zellen nicht für durchgreifend und glaube, dass der Sache Gewalt angetan wird, wenn man in diesem Hin- und Herwogen Schemata aufstellen will.

Über die Gestalt der Stäbchenzellen kann ich wenig Neues sagen. Die Kerne sind lang, mit dunkeln Randstreifen und einzelnen grösseren Chromatinbrocken. Sie haben abenteuerliche Gestaltung: langgestreckt, gewunden, geknickt, einzelne mit Fortsätzen versehen, geweihartig.

Das Protoplasma ist verschiedenartig gestaltet; oft sitzt es büschelartig dem Kernende auf, oft ist es fadenförmig lang ausgezogen.

Die Stäbchenzellen finden sich nur in Präparaten, die eine heftige Gefässaffektion zeigen, häufig, in anderen mit geringer Beteiligung der Gefässe selten.

Sie liegen meistens in der Nähe der Gefässe; setzen sich mit ihrem Protoplasma an die *Membrana limitans* an. Nicht selten traf ich Stäbchenzellen in den Lymphscheiden, fest der Gefässwand anliegend,

wie Nissl und Alzheimer dies beschrieben (Fig. 1). Ich glaube, dass diese Tatsachen auf die Genese der Stäbchenzellen aus Elementen der Adventitia hinweisen. Daneben aber traf ich alle Übergänge aus polymorphen Zellen in Stäbchenzellen; ferner fand ich, dass fixe Gliaelemente sich zu Stäbchen umbildeten (Fig. 2 u. 3).

Zeichen phagocytärer Tätigkeit, wie Ulrich beschreibt, fand ich nicht.



Fig. 1.

Stäbchenzelle löst sich von der Wand eines Gefäßes los; liegt noch in der Lymphe, steht aber im Begriff zu emigrieren.



Fig. 2.

Gliazelle, der Kern verlängert sich, nimmt Stäbchenform an.



Fig. 3.

Polymorphe (mesodermale Zelle). Umwandlung in Stäbchenzelle.

d) Die Ganglienzellen. Die Veränderungen der Ganglienzellen habe ich bei der Beschreibung der Präparate eingehend geschildert; die Veränderungen, bestehend in Veränderungen der Tigroids substanz, wurden schon wiederholt beschrieben, weisen übrigens nichts für Poliomyelitis Spezifisches auf. Dass die Zellen allmählich völlig atrophieren und unter Verlust ihres Kerns zugrunde gehen und verschwinden — wobei übrigens der Nucleolus eine bemerkenswerte

Resistenz zeigen kann — habe ich oben dargelegt. Über die Veränderungen der Fibrillen bei der Poliomyelitis zu erfahren gelang mir nicht, da die nach Cajal behandelten Präparate nichts Sicheres ergaben. Nur das eine fiel mir auf, dass die Zellen des Stillingschen Kerns, während das Vorderhorn beträchtlich verwüstet war, in ihrer Fibrillenstruktur ungeschädigt waren; bei einigen Zellen waren die Endkeulchen der anliegenden Fibrillen deutlich zu sehen.

Auf eine Erscheinung, die Besonderes bot, glaube ich hinweisen zu müssen: die Neuronophagie.

An einem Schnitt gelang es mir, diesen Vorgang vom ersten Anfang bis zum Schluss zu beobachten.

An eine Ganglienzelle, deren Tigroidsubstanz völlig aufgelöst war, deren Kern deformiert erschien, treten Zellen verschiedener Art heran. Zunächst fallen zwei Gliazellen auf. Ihr Kern ist gross und liegt der Ganglienzelle dicht an. Von einer anderen Seite dringen zwei kleinere Zellen vor; sie bieten ein eigenartiges Verhalten. Der Kern liegt exzentrisch, läuft etwas spitz aus; das Protoplasma setzt verbreitert wie ein Flügel an. Die Zelle gewinnt gleichsam die Gestalt eines Keils, dessen Spitze, der Kern, in die Ganglienzelle hineingetrieben wird.

Diese eigenartige Formation der Zelle ist verwunderlich, wenn man bedenkt, dass dem Protoplasma eine grössere lokomotorische Fähigkeit zukommt, als dem Kern. Aber es ist hier offenbar weniger die Fortbewegung der Zelle von Bedeutung, als die Bewegung gegen den Widerstand, den die immerhin noch konsistente Masse des Ganglienzellprotoplasma bietet. Hierzu wird eine grössere Menge Energie benötigt, als das Protoplasma zu leisten imstande ist. So tritt der Erzeuger der vitalen Funktion, der Kern, an die Stelle und unter seiner lebendigen Tätigkeit spielen sich Umsetzungsvorgänge in energischster Weise ab. Der freie Raum, der vor dem Kern liegt, ist der Ausdruck seiner Tätigkeit.

Dass der Kern bei starken Anforderungen, die an die Zelle gestellt werden, seinen gewohnten Platz verlässt und dem Ort der Tätigkeit nahe rückt, dieser Vorgang steht hier nicht einzig da. Ich beobachtete, dass die Serosazellen, welche die stomaähnlichen Gebilde des Froschperitoneums in Rosettenform umgeben, sich unter gewissen Ansprüchen der Resorption von Flüssigkeit und körperlichen Elementen aus der Bauchhöhle so differenzieren, dass der Kern, der zentral zu liegen pflegt, an die Stelle rückt, wo diese resorptiven Vorgänge stattfinden, eine grosse Energiemenge beansprucht wird.



Einen ganz anderen Anblick bietet nun eine nahe liegende Ganglienzelle (Fig. 24 auf Tafel II.III). Die Zelle ist rund, Protoplasmafortsätze sind nicht mehr vorhanden. Der Neurit ist eine Strecke weit verfolgbar.

Die Zelle bietet ein Bild der Verwüstung. Ihre Peripherie ist von eindringenden polymorphen Zellen, Kern an Kern, besetzt. Auch im Innern der Zelle liegen einige Eindringlinge. Einige Kerne besitzen ganz eigentümliche Form. Sie sind lang und dünn, treiben Seitensprossen, bieten einen geradezu geweihartigen Anblick. Es sind Stäbchenzellen.

Eine Zelle wird gerade dabei erblickt, wie sie die Membran des Ganglienzellkerns durchbohrt. Einige Zellen sind schon eingedrungen. Der Nucleolus ist von zweien in Angriff genommen.

Das Endstadium des Prozesses finde ich hier an einigen Stellen, traf es in früheren Präparaten. Die Zellen liegen in Häufchen zusammen, die oft die frühere Gestalt der Ganglienzelle umfassen. Viele Zellen besitzen vakuolisiertes Protoplasma, oft mit Einschlüssen. Aber viele Zellen bieten doch die unveränderte Gestalt früherer polymorpher Zellen dar.

Die Neuronophagie bei Poliomyelitis wurde zum ersten Mal von Förssner und Sjövall beobachtet; dann von Wickman, der über die Art der beteiligten Zellen bestimmte Angaben machte. Er hält die zuerst eindringenden Zellen für polynukleäre Leukocyten, ihnen folgen die Polyblasten auf dem Fusse.

Ich kann nun Wickman nicht beistimmen. Wie erwähnt, beobachtete ich polynukleäre Leukocyten höchst selten. Aber gerade in dem Falle, in dem ich die eben beschriebenen Vorgänge beobachten konnte, traf ich die Leukocyten mit Abbaustoffen beladen, in den Lymphscheiden, um die Ganglienzellen waren sie nicht zu finden.

Den grössten Teil der eindringenden Zellen rechne ich zu den polymorphen Zellen. Daneben sind andere Zellarten beteiligt. Stäbchenzellen traf ich, wie erwähnt, in der Ganglienzelle. Einmal fand ich eine Stäbchenzelle, die einen langen Kern besass und mit dem einen Kernende im Protoplasma der Ganglienzelle, die zum grossen Teil verschwunden war, lag. Drei amöboide Gliazellen dringen im Ganglienzellprotoplasma vor (s. Fig. 4 S. 115).

Gliazellen, die einen grossen runden Kern besaßen, waren oft allein an dem Vorgange beteiligt.

So bilde ich eine Zelle ab (Fig. 18 auf Tafel II.III), wo fünf Gliazellen die Ganglienzelle bis auf einen kleinen Rest einnehmen. Auch hier ist der freie Hof, den die eindringende Zelle um sich schafft, wahrzunehmen.

Ich habe nun die Art, wie die Zellen in die Ganglienzelle eindringen, so eingehend dargestellt, um zu zeigen, dass phagocytäre Vorgänge im eigentlichen Sinne hierbei kaum in Betracht kommen.

Dass die polymorphe Zelle sich in lebhafter Tätigkeit befindet, beweist ihre Form. Aber nichts weist auf Phagocytose hin. Die Lagerung des Protoplasmaleibes spricht geradezu dagegen. Auch wenn kein Umfliessen eines Zellteiles stattfände und die Aufnahme in gelöstem Zustande vor sich ginge, so müsste doch, da das Protoplasma dies leistet, seine Anordnung eine ganz andere sein. Eine Auflösung des Ganglienzellprotoplasmas findet jedoch in gewissem Maße statt. Dies beweist die Einkerbung dort, wo die Zelle eindringt, und der helle Hof, der die meisten der eingedrungenen Zellen umgibt.

Ich will nun keineswegs ausschliessen, dass phagocytäre Vorgänge vorkommen. Aber nie und nimmer erlangen sie die Bedeutung, die man ihnen zuschrieb.

Wie es nun geschieht, dass die Ganglienzelle auf die Zellen diesen eigenartigen Reiz ausübt, der sie herbeilockt, ähnlich wie das Ovulum die Spermatozoen, ist nicht zu sagen.

Die Ganglienzelle befindet sich, und damit stimme ich Förssner und Sjövall vollkommen bei, im Zustand völliger Achromatose; sie ist tödlich lädiert, wie die beiden Autoren sagen; ihre äussere Form ist leidlich erhalten, ihre Fortsätze sind zu erkennen; oft ist sie geschwellt; der Kern ist gebläht und deformiert, hyperchromatisch; das Kernkörperchen verändert. Welche chemische Veränderung der Ganglienzelle — denn um eine solche dürfte es sich wohl handeln — den ganzen Vorgang auslöst, ist nicht zu bekannt.

Der Begriff der „Neuronophagie“ wurde von verschiedener Seite schon bekämpft, so von R. Sand, der auch niemals — allerdings bei chronischen Erkrankungen — phagocytäre Prozesse beobachten konnte.

Ich komme nun zu eigenartigen Befunden: Einschlüssen in Ganglienzellen.

Bei der nahen Verwandtschaft, welche Lyssa und ähnliche Krankheiten mit der Poliomyelitis haben, lag es nahe, auf Einschlüsse zu achten, ähnlich denen, welche man bei jenen Krankheiten beobachtete. Ich meine die Negrischen Körperchen bei Lyssa, ferner Einschlüsse, die Schiffmann bei Hühnerpest beobachtet hatte; auch die interessanten Befunde, die Joest neuerdings bei einer Seuche der Pferde, die grosse Ähnlichkeit mit der Poliomyelitis des Menschen, was das rein Histo-

logische betrifft, aufweist, der sog. Bornaschen Krankheit hatte, sind in Parallele zu setzen.

Schon Bonhoff hat im Jahre 1910 bei Kinderlähmung Einschlüsse in Gliazellen beobachtet. Diese Gebilde lagen im Kern der Gliazellen und färbten sich nach Lentz-Mann rot; auch hatte er — selten — Einschlüsse bei Affen in Ganglienzellen. Bonhoff gibt keine Abbildung von seinen Befunden und es ist schwer, nach seiner Beschreibung, sich ein Bild davon zu machen.

Ich wurde nun erst, als ich eine spezielle Färbung verwandte, auf Einschlüsse aufmerksam. Ich färbte alkoholfixierte Präparate mit Heidenhainschem Hämatoxylin, differenzierte stark und färbte mit Säurefuchsin nach. Es hoben sich nun in motorischen, grossen Zellen, die nicht sehr deformiert waren, vom diffusen blässer gefärbten Protoplasma leuchtend rote Einschlüsse ab. Diese tiefroten Gebilde, welche meist eingekerbt waren (Fig. 20 auf Taf. II.III), lagen in einem hellen Hof und waren von einer dünnen, deutlichen Membran vom übrigen Protoplasma geschieden. Diese Gebilde lagen ausserhalb des Kerns, aber nahe bei demselben. Die andere Abbildung stellt einen Einschluss dar, der im Dendriten einer Vorderhornzelle liegt, auch die intensive Färbung und die eigenartige gekerbte Form zeigt; die Randmembran und der helle Hof sind deutlich (Fig. 19 auf Tafel II.III).

Ich traf nun solche Einschlüsse keineswegs regelmässig, nur in zwei Fällen, bei Fall 3 u. 1; auch hier waren die Einschlüsse nicht regelmässig in allen Vorderhornzellen zu finden. Niemals sah ich Gliazelleneinschlüsse, weder im Kern noch im Protoplasma. Auch niemals Einschlüsse bei Ganglienzellen anderer Art, etwa des Hinterhorns oder Stillingschen Kerns, die doch auch beträchtlich lädiert waren.

Die Einschlüsse wiesen nicht immer die charakteristische Form auf; selten fand ich Einschlüsse, die viel kleiner, rundlich punktiert waren, wie sie Fig. 18 auf Tafel II.III wiedergibt.

Es liegt mir nun durchaus fern, etwa die Bedeutung meiner Befunde zu überschätzen und sie für ein Charakteristikum der Poliomyelitis zu erklären. Dazu sind die Befunde zu lückenhaft, das Material zu gering. Aber der regelmässige Befund in den motorischen Zellen, ihre eigenartige Form, lässt doch daran denken, dass die Einschlüsse spezifisch sind.

Die Ganglienzelleneinschlüsse, besonders wenn sie klein sind, wie dies in Fig. 18 auf Tafel II.III der Fall ist, lassen eine grosse Ähnlichkeit mit Zentrosomen erkennen, wurden auch von einem ihrer ersten Beschreiber, Ch. Nélis, der sie in Spinalganglienzellen fand, dafür gehalten.

Dies bringt mich auf die Frage der Zentrosomen der Ganglienzellen, die ich nur streifen möchte. Lenhossék beobachtete in Zellen der Spinalganglien Zentrosomen, Kleist in pathologisch veränderten Zellen derselben Gattung; auch Holmgren bildet Zentrosomen in Nervenzellen von Selachiern (*Acanthias*) ab. Ich beobachtete nur in Präparaten, die nach Giemsa gefärbt waren und zwar mit der Modifikation der Färbung, die Giemsa neuerdings für Schnittfärbung angegeben hatte, in ausdauernd gefärbten, nicht zu sehr differenzierten Schnitten, in Ganglienzellen Zentrosomen. Es waren wieder grosse Vorderhornzellen, welche keine Nisslschollen mehr aufwiesen, dagegen dunkel gefärbt Helds Neurosomenhaufen, deren Kerne gut erhalten waren. In der Nähe des Kerns lag im hellen Hof ein dunkles Körnchen; seltener waren es zwei, welche in typischer Lagerung waren. Ich fand die Zentrosomen in vielen Zellen, welche alle nicht sehr lädiert waren. Ich kann nicht sagen, ob sie ein Zeichen der proliferativen Tendenz der Zellen darstellen. Die früheren Beobachtungen über Teilungen der Ganglienzellen (Orzechowski) erwähnen die Zentrosomen nicht.

e) Die Gliazellen. Ich habe bei der Beschreibung der einzelnen Fälle darauf hingewiesen, dass die Glia nach zwei Seiten hin sich verändert: die Zellen degenerieren zum Teil, zum Teil proliferieren sie.

Degenerative Formen kommen besonders in akuten Fällen vor. Die Kerne werden blass, gewinnen ein hyalines Aussehen (Fig. 4). Ein Kernkörperchen tritt hervor, oft auch sich mit Thionin rot färbende Kerngranula. Die Kernmembran wird undeutlich und schwindet. Die Chromatinschollen verlassen den Kern, werden in der Umgebung gefunden. Die Zellen weisen ein spärliches, sehr blasses Protoplasma auf. Sie liegen meistens nicht mehr im syncytialen Verbande. Eine andere Degenerationsform zeigt Fig. 17 auf Tafel II.III. Die Zelle ist klein; der Kern ist atrophisch, ringförmig. Das Protoplasma ist gezackt, schattenhaft.

Neben diesen degenerativen traten proliferative Formen auf, besonders im 1. Fall. Die Zellen wurden sehr protoplasmareich, bildeten die altbekannten grossen und kleinen Spinnenzellen. Daneben trat aber auch eine amöboide Umwandlung der Gliazellen auf, auf die mit Nachdruck hingewiesen zu haben Alzheimers grosses Verdienst ist. Ich bringe auf Tafel II eine Auswahl amöboider Gliazellen, wie sie sich bei verschiedenen Färbungen in den verschiedenen Fällen darboten. Die Loslösung aus dem syncytialen Verband war gut zu beobachten. Ich gebe hier eine Zelle, welche fast ganz frei liegt, nur an einer Stelle noch mit den Gliaretikulum zusammenhängt (Fig. 5).

Auch die Gliarriesenzelle, welche ich etwas weiter unten abbilde, hat sich fast ganz losgelöst. Die Zellen hängen oft durch breite protoplasmatische Brücken zusammen (Fig. 2). Die Fortsätze waren plump, keulenförmig (Fig. 5). Eine amöboide Gliazelle mit weisslichem Protoplasma, deren Kern nicht rund, sondern hakenförmig gebogen ist, zeigt Fig. 6. Diese Zelle hat grosse Ähnlichkeit mit den polymorphen Zellen.

Am häufigsten kam die epitheloide Gliazelle vor, wie sie Fig. 7 zeigt. Dies sind Zellen mit intensiv gefärbtem Protoplasma, das eine glatte Oberfläche besitzt. Der Kern ist rund, zeigt oft eine Maulbeerform; dies ein Zeichen der Degeneration, wie Alzheimer meint. Das Protoplasma zeigt keine Einschlüsse, ist nicht vakuolisiert. Diese Zellen liegen um die Herde heftiger Entzündung herum, oft



Fig. 4.

Ganglienzelle. 3 Gliazellen in „Neuronophagie“. Eine Stäbchenzelle liegt der Ganglienzelle an.



Fig. 5.

Gliazelle, noch mit Syncytium zusammenhängend; Umwandlung in amöboide Zelle.

in epithelartiger Anordnung; sie fallen durch den grossen sphärischen Kern und die intensive Farbe des Protoplasmas auf. Ich glaube, dass diese amöboide, epitheloide Gliazelle mit den epitheloiden Zellen früherer Autoren (Leyden u. Goldscheider) übereinstimmt.

Benachbarte Gliazellen fliessen oft ineinander; es kommen dann Gebilde zustande, wie sie Fig. 8 auf Tafel II zeigt. Auch Gliarriesenzellen mit vielen Kernen kommen vor. Ich bilde hier ein besonders schönes Exemplar, das allerdings noch im syncytialen Verbande liegt, ab (Fig. 6).

Ausser diesen amöboiden Zellen leiten Stäbchenzellen ihre Herkunft aus Gliazellen ab; ferner entsteht ein gewisser Teil der polymorphen Zellen aus ihnen.

Ich bilde hier eine Zelle ab, deren Kern dem der polymorphen Zellen bereits sehr ähnlich ist. Die Zelle hat einen grossen Protoplasmaleib

und setzt sich mit zwei breiten protoplasmatischen Fortsätzen an eine Membran an. Aber im übrigen liegt die Zelle noch im syncytialen Gliaverband (Fig. 7).

Über die Vorgänge an der faserigen Glia ist wenig zu sagen; sie treten an Dignität hinter denen der protoplasmatischen Glia zurück. Ich konnte mit der Merzbacherschen Gliafärbung die Fasern gut darstellen, Sie scheinen nicht vermehrt zu sein. Eine dichtere Lagerung scheint der Druck der entzündlichen Exsudation bewirkt zu haben. Vielleicht kommt eine Verdickung einzelner Fasern vor.

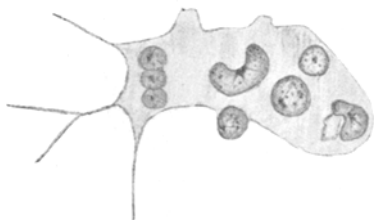


Fig. 6.

Gliazelle, in amöboider Umwandlung begriffen.



Fig. 7.

Gliazelle mit hakenförmig verändertem Kern, protoplasmareich. 2 protoplasmatische geschwollte Fortsätze.

Lückenbildungen der Glia trifft man häufig. Fig. 22 auf Tafel III zeigt eine solche Lücke (a). Sie sind vielleicht durch den Einfluss entzündlichen Ödems entstanden.

Verfall von Gliafasern in heftig entzündeten Gebieten wurde häufig beobachtet.

Bei spezifischer Gliafärbung sah ich öfter in entzündeten Partien zwischen Gliafasern eine homogene Masse ausgespannt, die sich blau tingierte wie das Protoplasma grosser Gliazellen. Bei Methylenblaufärbung konnte ich diese Gebilde nicht finden. Es sind also vielleicht glüöse Protoplasamassen, die sich von der Protoplasmascheide der faserigen Glia herleiten, welche, wie Held glaubt, die Fasern begleitet. Die glüösen Gebilde sind streng von homogenen, runden Körpern zu

scheiden, die sich häufig in der Nähe der Gefässe finden und welche sich mit Anilinfarben gut färben: Corpora amylacea.

Es kann nun nicht unsere Aufgabe sein und führt zu weit vom Wege, auf die Abbauvorgänge bei akuter Poliomyelitis einzugehen. In Anbetracht der stürmischen amöboiden Gliaentwicklung glaube ich, dass man interessante Aufschlüsse erwarten darf.

Zum Schluss dieses Kapitels will ich noch einen kurzen Blick auf die Arbeiten werfen, die sich mit der Histologie der Zellen der Myelitis und Poliomyelitis beschäftigen. Borst hielt als erster die bei Regenerationsversuchen im Zentralnervensystem auftretenden Zellen für identisch mit Maximows Polyblasten. Schmaus beschrieb einen Fall von akuter hämorrhagischer Myelitis und beschäftigte sich mit der Analyse der hier auftretenden Zellen. Er unterscheidet polynukleäre Leukocyten, Lymphocyten, Polyblasten, Plasmacyten, Fibroblasten und Gliazellen. Sein Fall unterscheidet sich wesentlich von der Poliomyelitis durch den Reichtum an polynukleären Leukocyten, gegen die Polyblasten und Lymphocyten zurücktreten; Plasmazellen scheinen gänzlich zu fehlen.

Das Verdienst, in der Verwirrung der Zellen der Poliomyelitis als erster Ordnung geschaffen zu haben, gebührt Wickman. Auch er findet Polyblasten; daneben Lymphocyten, polynukleäre Leukocyten, selten Plasmazellen und Gliazellen. In älteren Fällen verschwinden die polynukleären Leukocyten; dagegen treten Plasmazellen in reichlicher Menge auf. Auf die wesentlichen Unterschiede mit meinen Ergebnissen brauche ich in Berücksichtigung des Vorhergehenden nicht einzugehen.

Wiesner findet bei seinen experimentellen Untersuchungen an Tieren als erstes eine primäre Degeneration der Vorderhornzellen und neuronophagische Vorgänge; polynukleäre Zellen überwiegen. Danach treten mononukleäre Zellen lymphocytären Charakters auf: Fettkörnchenzellen und Plasmazellen mischen sich dem Infiltrate bei; auch Polyblasten werden gefunden. Auch Marburg hat im grossen und ganzen dieselben Befunde; nur meint er, seine lymphocytähnlichen Formen von den Adventitiazellen herleiten zu sollen. J. Strauss in dem Sammelberichte der New-Yorker Epidemie 1907 macht einige Angaben über die Natur der infiltrierenden Zellen, die allerdings so verwaschen als möglich sind. Er findet lymphocytähnliche Zellen, ferner sollen „endotheliale“ Zellen eine Rolle spielen; was er unter diesem vagen Begriff versteht, wird nicht gesagt. Dass die Ansicht, die Lymphocyten stammten von den Mesoblastzellen der Adventitia ab, mit

Maximows Theorie übereinstimme, ist ein grosser Irrtum. Dass die junge Gliazelle schwer von einem polynukleären Leukocyten zu unterscheiden sei, ist nicht richtig. Beide Zellen haben in ihrem Aussehen auch nicht das Geringste gemein.

### C. Befunde an den Organen der Brust- und Bauchhöhle.

Was bisher an den inneren Organen bei Poliomyelitis gefunden wurde, ist recht spärlich. Allgemeine parenchymatös degenerative Erscheinungen. Erst Wickman findet entzündliche epikardiale Herde.

Der Sektionsbefund unserer Fälle wurde oben im einzelnen mitgeteilt. Ich wiederhole in grossen Zügen die makroskopischen Veränderungen. Es fanden sich: Schwellung der Milz, weiche, blutreiche Pulpa; markig geschwollene Mesenterialdrüsen; ebenso die Follikel und Peyerschen Plaques, Rötung und Schwellung der Darmschleimhaut.

Die mikroskopische Untersuchung, die an Formolpräparaten, mit van Gieson und Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparaten ausgeführt wurde, ergab Folgendes:

In der Leber (Fall 2) fand sich in dem Bindegewebe, das um einen Gallengang herumliegt, ein entzündliches Infiltrat; die Bindegewebsfasern auseinandergedrängt; zahlreiche Rundzellen. An einigen Stellen gewinnen die Entzündungsherde eine grosse Ausdehnung, reichen bis zum Leberparenchym heran und komprimieren die Leberzellen.

In der Leber eines anderen Falles finden sich keine interstitiellen Herde, dagegen hochgradige fettige Degeneration. Grosse Vakuolen, welche die Zellen aufblähen; Kernverkleinerung; Hyperchromatosis des Kerns; exzentrische Lagerung; Dunkelfärbung des Protoplasmas: alles deutet auf eine beträchtliche Funktionsstörung der Leber hin.

Gallengänge und Gallenblase, ebenso das Pankreas sind ohne pathologischen Befund.

Am Darm konnte ein beträchtlicher Zellreichtum des subserösen Bindegewebes konstatiert werden.

Im Dickdarm waren die Follikel beträchtlich vergrössert und wölbten die Schleimhaut vor. Auf der Höhe einiger Follikel fanden sich Schleimhautdefekte; ob dies intravital oder postmortal entstandene Veränderungen sind, ist nicht zu entscheiden.

In der Milz war mikroskopisch wenig zu sehen. Unter den Pulpazellen fanden sich zahlreiche mit Pigmentschollen beladen, was auch Beneke bei Poliomyelitis beobachtete.

Am Herzen (Fall 3) finde ich in der Nähe einer Vene einen



kleinen Infiltrationsherd, der die Muskelbündel auseinanderdrängt. Bei starker Vergrösserung sieht man, dass der Verlauf der Muskulatur an dieser Stelle unterbrochen ist; einen leeren Sarkolemmschlauch mit gut erhaltenen Muskelkernen; in der Umgebung einige grosse Fibroblastenkerne; polymorphkernige Leukocyten fehlen unter den Infiltratzellen; sie ähneln Maximows Polyblasten.

In dem Epikard findet man an einzelnen Stellen kleine Entzündungsherde, wie sie auch Wickman bei Poliomyelitis beschrieb. Nahe bei einem relativ grossen Herd liegt eine teils fädige, teils amorphe Masse, wohl der Ausdruck eines Ödems. Die kleinzellige Exsudation bildet eine weit ausgedehnte Platte unter dem Epikard. An einigen Stellen setzt sich einem bindegewebigen Septum folgend die Infiltration zwischen die Muskelbündel fort.

An einer anderen Stelle dieses Herzens finde ich einen heftig entzündeten Komplex. Die Entzündung steht mit dem Epikard in Verbindung und gewinnt in geringer Tiefe eine grosse Intensität: Ansammlung von Infiltrationszellen. Die Anhäufung ist nicht scharf umgrenzt, sondern geht langsam in die Umgebung über, ihre Heftigkeit verlierend, auf weite Strecken verfolgbar. Inmitten dieses Entzündungsherdes hat das Parenchym stark gelitten. Die Muskelbündel sind schmaler geworden, sind in ihrem Verlauf unterbrochen, so dass wir nur noch Muskelschollen vor uns haben. Die Querstreifung ist undeutlich geworden; die Muskelkerne sind zum Teil gequollen.

Niere. Die Veränderungen der Niere sind weniger klar als die eben beschriebenen. In einer Niere (Fall 4) besteht sicher eine Glomerulitis: deformierte Glomeruli, abgestossene Endothelien, zahlreiche Rundzellen. In einem anderen Teil derselben Niere bindegewebige Wucherung: Verdickung der bindegewebigen Kapseln der Glomeruli, Fibroblastenkern und Streifen jungen Bindegewebs im verödeten Glomerulus. Die Kanälchen dieser Niere sind durch eine amorphe, graue, feinwabige Masse auseinandergedrängt. Von den Arterien geht eine mächtige Proliferation des Bindegewebes aus: radienartig ziehen Streifen jungen Bindegewebs zu den grauen interstitiellen Massen. An den sekretorischen Kanälchen oft beschriebene sogenannte parenchymatöse Veränderungen; einzelne Kanälchen sind von jungem Bindegewebe und Fibroblasten durchsetzt. Zellinfiltrationen finden sich nur in den Glomeruli, die alle übrigen Zeichen einer akuten Entzündung aufweisen. In den übrigen Teilen fehlen Zeichen einer zelligen Infiltration.

Zum Schluss danke ich Herrn Prof. Dr. Paul Krause für die Überlassung des Materials und für das Interesse, das er der Arbeit

entgegenbrachte; danke Herrn Prof. Schiefferdecker-Bonn für manches fördernde Wort.

### Literatur.

- 1) Alzheimer, A., Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Histolog. u. histopatholog. Studien, herausgegeben von F. Nissl. Bd. 1. Jena 1909.
- 2) Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Histologische und histopathol. Arbeiten. Bd. 3. 1910.
- 3) Becker, H., Bibliographie und Geschichte der epidemischen Kinderlähmung. Inaug.-Diss. Bonn 1910.
- 4) Beneke, Über Poliomyelitis acuta. Münch. med. Wochenschr. 1910. 4.
- 5) Bonhoff, Zur Ätiologie der Heine-Medinischen Krankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1910.
- 6) Crocq, Nature des Myelites aigues. Zitiert nach Schmaus, Akute Myelitis in Lubarsch-Ostertag 1903. 9.
- 7) Friedmann, M., Studien zur pathologischen Anatomie der akuten Encephalitis. Arch. f. Psych. 21.
- 8) Derselbe, Encephalitis und Hirnabszess. Handbuch der patholog. Anatomie des Nervensystems von Flatau, Jacobsohn und Minor. Berlin 1904.
- 9) Forssner und Sjövall, Über die Poliomyelitis acuta, samt einem Beitrag zur Neuronophagiefrage. Zeitschr. f. klin. Med. 1907. 63.
- 10) Giemsa, Deutsche med. Wochenschr. 1910.
- 11) Goldscheider, Über Poliomyelitis. Zeitschr. f. klin. Medizin. 1893. 23.
- 12) Goldscheider und Leyden, Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie.
- 13) Harbitz und Scheel, Pathol.-anatom. Untersuchungen über akute Poliomyelitis und verwandte Krankheiten. Christiania 1907.
- 14) Hoche, Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Arch. f. Psych. 32. 1 u. 3.
- 15) Hoffmann, Über eine Epidemie von Poliomyelitis ant. acuta. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1910. 38.
- 16) Holmgren, Studien in der feineren Anatomie der Nervenzellen. Anatom. Hefte. 15.
- 17) Joest, Weitere Untersuchungen über die seuchenhafte Gehirn-Rückenmarksentzündung (Bornasche Krankheit) des Pferdes mit besonderer Berücksichtigung des Infektionsweges und der Kerneinschlüsse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1912. 44.
- 18) Key und Retzius, Studien zur Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. Stockholm 1875/76.
- 19) Kleist, Die Veränderungen der Spinalganglienzellen nach Durchschneidung der peripheren Nerven und der hinteren Wurzeln. Virch. Arch. 173.
- 20) Lenhossék, Centrosom und Sphäre. Arch. f. mikroskop. Anatomie. 1895. 46.
- 21) Mayer, Über akute Myelitis. Obersteiners Arbeiten. 1900. 7.
- 22) Marburg, Zur Pathologie der Poliomyelitis acuta. Wien. klin. Rundschau. 1909. 47.

- 23) Marchand, Der Prozess der Wundheilung. Stuttgart 1901.
- 24) Marie, P., Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarks. Deutsch von Weiss. Wien 1894. S. 444.
- 25) Marschalko, Zur Plasmazellenfrage. Zentralbl. f. allgem. Path. und pathol. Anatomie. 1898. 10.
- 26) Maximow, Experimentelle Untersuchungen über die entzündlichen Neubildungen im Bindegewebe. Ziegl. Beitr. Suppl. 1902.
- 27) Merzbacher, Untersuchungen über die Morphologie und Biologie der Abraumzellen im Zentralnervensystem. Histolog. und histopath. Arbeiten von Nissl-Alzheimer. 1910. 3.
- 28) Meyer, Klin. anatom. Beiträge zur Kenntnis der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. 43. 1.
- 29) Meyer und Juliusburger, Beiträge zur Kenntnis der Granulationsgeschwülste des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. 31. 3.
- 30) Nissl, Zur Histopathologie der progressiven Paralyse. Histolog. und histopath. Arb. v. Nissl-Alzheimer. 1904.
- 31) Orzechowski, Über Kernteilungen in den Vorderhornzellen des Menschen. Obersteins Arbeiten. 1906. 13.
- 32) Pappenheim, A., Wie verhalten sich die Unnaschen Plasmazellen zu Lymphocyten? Virch. Arch. 165/166.
- 33) Derselbe, Unsere derzeitigen Anschauungen über Natur, Herkunft und Abstammung der Plasmazellen und über die Entwicklung der Plasmazellenfrage. Folia haematol. 1907. 4.
- 34) Ranke, O., Beiträge zur Lehre von der Meningitis tuberculosa. Histolog. und histopath. Arb. v. Nissl-Alzheimer. 1908. 2.
- 35) Redlich, Referat über die akute Myelitis. 19. Kongress für innere Medizin 1901.
- 36) Rheindorfer, Zur Plasmazellenfrage bei der progressiven Paralyse. Virch. Arch. 1909. 198.
- 37) Rohde, Untersuchungen über den Kern der Zelle. Zeitschr. f. wiss. Zoolog. 73.
- 38) Sand, La Neuronophagie. Mémoires couronnées, publ. par l'acad. r. de méd. d. Belgique 1906.
- 39) Schiff, Myelitis acutissima haemorrh. bei Typhus abdom. Arch. für klin. Med. 67.
- 40) Schiffmann, Zur Histologie der Hühnerpest. Wien. klin. Wochenschrift 1906.
- 41) Schröder, Ein Beitrag zur Histopathologie der Tabes dorsalis. Zentralbl. f. Nervenh. u. Psych. 1906.
- 42) Schultze, Fr., Zur Ätiologie der akuten Poliomyelitis. Münch. med. Wochenschr. 1898.
- 43) Spielmeyer, W., Die Schlafkrankheit. Handbuch der Neurologie, hrsg. v. Lewandowsky. 1912.
- 44) Strauss, J., Zur Pathologie der epidemischen Kinderlähmung. Aus: Bericht des Komitees für die Sammelforschung bei der New-Yorker Epidemie von 1907. Übers. v. Kürcher. Jena 1910.
- 45) Ulrich, M., Beitrag zur Kenntnis der Stäbchenzellen im Zentralnervensystem. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. (Ziehen). 1910. 28.
- 46) Vogt, H., Das Vorkommen der Plasmazellen in der menschlichen

Hirnrinde, nebst einigen Beiträgen zur Anatomie der Rindenerkrankungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1901.

47) Walter, R., Über die „Stomata“ der serösen Höhlen. Anatomische Hefte. 1912. 46.

48) Wickman, Studien über Poliomyelitis acuta. S. Karger, Berlin 1905.

49) Derselbe, Weitere Studien über Poliomyelitis acuta. Ein Beitrag zur Kenntnis der Neuronophagen und Körnchenzellen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1910. 38.

50) v. Wiesner, R., Zur patholog. Anatomie und Pathologie der Poliomyelitis acuta. Aus: Studien über die Heine-Medinsche Krankheit von Zappert, Wiesner, Leiner. Fr. Deuticke. 1911.

### Erklärung der Abbildungen auf Tafel II.III.

Die Figuren wurden im Zeisschen Mikroskop mit Öl-Immersion und (Tafel III) mit Okular 8, die übrigen mit Okular 4 gezeichnet. (Die Zellen 1—17 stammen sämtlich aus dem interstitiellen Infiltrate).

Figuren 1—8: Amöboide Gliazellen.

Figur 1. (Färbung mit polychromem Methylenblau-Orcein.) Proliferierte, aus dem syncytialen Zusammenhang gelöste Zelle.

Figur 2. (Dieselbe Färbung.) 2 Gliazellen, durch eine breite Plasma-  
brücke verbunden.

Figur 3. Gliazelle mit sehr reichlichem Protoplasma.

Figur 4. (Thioninfärbung.) Degenerierende Gliazelle. Unregelmässiger  
Randstreif des Kerns; Nucleolus deutlich; rotes Granulum.

Figur 5. (Thionin.) Amöboide Gliazelle mit lappigen Fortsätzen.

Figur 6. Amöboide Gliazelle mit verändertem Kern.

Figur 7. Epitheloide amöboide Gliazelle, die sehr häufig vorkommt.  
Maulbeerform des Kerns. (Degeneration.)

Figur 8. (Methylgrün-Pyronin.) 3 amöboide Gliazellen, deren Protoplasma  
ineinander übergegangen ist.

Figur 9 und 10. (Thionin.) Stäbchenzellen, die sich aus polymorphen  
Zellen herzuleiten scheinen.

Figur 11. Stäbchenzelle aus adventitiellen Zellen.

Figur 12 u. 15. (Methylgrün-Pyronin.) Polymorphe Zellen.

Figur 13. Proliferierender Lymphocyt.

Figur 14. Zelle mit pyknotierten Kern und pyroninophilem Protoplasma.

Figur 16. Polymorphe Zelle. (Kern ohne Protoplasma.)

Figur 17. Degenerierte Gliazelle.

Figur 18. (Polychr. Methylenblau.) Neuronophagie. Hier sind nur Glia-  
zellen beteiligt. gzk = Ganglienzellkern. a = punktförmiger Ganglienzellein-  
schluss.

Figur 19. (Giemsa.) Ganglienzelleinschluss im Dendriten. (Die übrige  
Zelle ist nicht gezeichnet.)

Figur 20. (Heidenhains Eisenhämatoxylin-Säurefuchsin.) Ganglienzell-  
einschluss. K = Zellkern.

Figur 21. Vakuolisierte Ganglienzelle aus dem Vorderhorn.

Figur 22. (Merzbachers Gliafärbung.) Glia aus dem Vorderhorn. a = grosser Hohlraum, erst durch Stauung entstanden. GlZ = protoplasmatische Gliazelle.

---

Figur 23 und 24. (Hämatoxylinfärbung.) Motorische Vorderhornzelle.  
Neuronophagie.

Figur 23. Beginnendes Stadium. GlZ = Gliazellen. PZ = polymorphe Zellen. (Man sieht bei 2 Zellen die eigenartige Kerngestaltung und die flügelartige Rückwärtslagerung des Protoplasma.)

Figur 24. Höhestadium.

N = Neurit der Ganglienzelle.

PZ = Polymorphe Zellen. StZ = Stäbchenzellen.

GlZ = Gliazellen.

---

Figur 25. Gefäss mit Lymphe aus dem Mittelhirn (Haube, Nähe des Nucleolus ruber). 1. Stadium der Entzündung.

L = Lymphocyten, zum Teil schon mit reichlichem Protoplasma (prL.).

Edk = Endothelkern des Gefässes.

AdR = adventitieller Lymphraum.

X = bei der Fixation entstandener Schrumpfungsraum.

Fig. 26. (Gefäss m. Lymphe.) 2. Stadium der Entzündung. Fast nur Plasmazellen, zum Teil atypisch, daneben Abraumzellen (aus polymorphen Zellelementen entstanden?).

---