



Über die histologischen Vorgänge bei der Heilung von Gehirnwunden.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

vorgelegt der

HOCHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

der

ALBERT-LUDWIGS-UNIVERSITÄT ZU FREIBURG i. B.

von

RICHARD SCHULTZ

aus

Arnswalde.



Freiburg in Baden.

Buchdruckerei Hch. Epstein.

1891

Rectorats-Jahr 1890/91.

Der Dekan:

Prof. Dr. Baumann.

Der Referent:

Prof. Dr. Ziegler.

Seinen Eltern in dankbarer Liebe
gewidmet.



Ueber die histologischen Vorgänge bei der Heilung von Hirnwunden sind in den letzten Jahren mehrere Arbeiten veröffentlicht worden, so namentlich auch experimentelle Untersuchungen. Immerhin ist die Litteratur an diesbezüglichen Arbeiten nicht reich, es liegen besonders wenige Beobachtungen vor über die Heilungsvorgänge bei Gehirnwunden des Menschen. Sind schon die Fälle nicht zu häufig, wo Gehirnwunden längere Zeit nach der Verletzung bei der Section zur Beobachtung kamen, so wurden dieselben noch viel seltener einer mikroskopischen Untersuchung unterzogen, die über die feineren Vorgänge bei eingeleiteter oder abgeschlossener Heilung Aufschluss hätte geben können. Wenigstens finden sich über diesen Gegenstand nur sehr wenige Veröffentlichungen.

Es dürfte demnach die Mitteilung eines Falles von Schussverletzung des Gehirns, der am 49. Tage nach der Verletzung, sowie eines Falles von Stichwunde des Gehirns, der nach 2 Jahren zur Section kam, einen nicht uninteressanten Beitrag zur Kenntnis der Vorgänge liefern, wie sie sich bei Heilung von Gehirnwunden des Menschen abspielen.

Bevor ich mit der Beschreibung der beiden Fälle beginne, will ich die Litteratur über diesen Gegenstand, soweit sie mir zugänglich war, mitteilen.

In eingehender Weise wird der Verlauf der Gehirnverletzungen mit Benutzung der bis zum Jahre 1880 erschienenen Litteratur in der „Lehre von den Kopfverletzungen“ von Bergmann vorgetragen. pag. 411 u. ff.:

Das Aussehen der verletzten Hirnstelle ist nach dem Grade und der Grösse der Quetschung verschieden.

In den leichteren Graden zeigt die gequetschte Stelle in einem gleichmässigen Rot eine Sprengelung durch zahlreiche,

ziemlich gleich grosse, dunkle Punkte, welche im Centrum der Quetschung dicht zusammengedrängt stehen, zur Peripherie hin aber auseinander rücken: gerade ebenso nimmt die diffuse Rotfärbung von innen nach aussen ab, bis sie allmählig in gesunder Umgebung verschwindet. Die dunkle Punktierung ist durch kleine Extravasate bedingt, das gleichmässige Rot durch Imbibition der Hirnsubstanz mit Blutfarbstoff.

In den höheren Graden der Quetschung sind ins dunkel gefärbte Centrum grössere bis erbsengrosse Blutgerinnsel eingebettet, welche die Substanz des Gehirnes auseinander geworfen, zersprengt und zertrümmert haben. An diese schliessen sich in der Circumferenz wieder die Blutpunkte und die hellere Imbibitionsröte.

Wenn mittelst eines Wasserstrahls die Blutklumpen aus dem Gewebe gespült sind, hinterbleiben Gruben und Höhlen mit unregelmässig ausgebuchteten, zottigen und fetzigen Wandungen, welche mit nadelstichgrossen Extravasaten wie austapeziert erscheinen. Bei noch intensiveren Einwirkungen, insbesondere bei Zermalmungen durch stumpfe fremde Körper und Knochenfragmente, wie z. B. nach einem matten Granatschuss, ist in weitem Umfange das Hirn in einen bräunlichen Brei, in ein Gemenge von Blutextravasaten und Hirnbröckeln verwandelt, dem noch abgelöste Splitter der Schädelknochen, Teile der Kopfbedeckung, Haare und andere fremde Körper beigemengt sein können.

Im Verlaufe der Contusionen sowohl, wie der Quetschwunden des Hirns macht es einen durchgreifenden Unterschied, ob Eiterungsprocesse an sie treten oder nicht. Wir beschäftigen uns zunächst nur mit denjenigen Vorgängen an der Quetschungsstelle, die unabhängig oder verschont von Eiterung auftreten und ablaufen.

An jedem nicht allzu kleinen Quetschungsherde wird sich unmittelbar nachdem er zu Stande gekommen ist, eine lokale Kreislaufsstörung, wie am Ende um jede Wunde, um jeden Schorf, geltend machen.

Die allgemeine Verlangsamung der Blutbewegung ist vielleicht unbedeutend, aber die lokale am Orte der Contusion gross genug, um rings herum das Hirn ödematös zu durchtränken. Geht die Schwellung zurück, so heilt der Quetschungsherd durch Narbenbildung aus. Die Wandlungen, die er hierbei durchmacht,

sind genau dieselben, welche die Rückbildung eines apoplektischen Herdes in der Rinde charakterisieren. Wir können ein dreifaches Endresultat unterscheiden.

Am häufigsten findet man eine flache, napfförmige Vertiefung, die fest mit der Pia und wohl auch Dura, sowie dem Knochen, falls letzterer gebrochen war, verwachsen ist. Schneidet man ein, so sieht man, dass an Stelle der geschwundenen Rindensubstanz eine rostfarbene dünne Gewebsschicht und weiter nach innen, sowie ringsum, sklerotisch dichtes und derbes Narbengefüge liegt.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt ein gefässreiches, hier in Maschen und dort in Faserzügen geordnetes Bindegewebe, in dem Fettkörnchenzellen, lymphoide Zellen und namentlich viele Pigmentkörnchen und Pigmentkörper liegen.

Das Verhalten der Hirnmarke kann aber auch ein anderes sein. Die unter einander verlöteten Hirnhäute decken ein zartes, schwammartiges Gewebe, ein mehr oder weniger engmaschiges Netzwerk, in dessen Lücken sich eine gelbliche, emulsive Flüssigkeit befindet. Im Gerüst des Netzes liegen zahlreiche rostbraune oder ockergelbe Punkte, während gegen die gesunde Nachbarschaft wieder eine sklerotisch dichte Grenzschicht das Ganze abscheidet. Die Angaben, dass sich wirkliche apoplektische Cysten, wie im Innern des Gehirns, auch hier an der Oberfläche bilden, ist wohl auf grossmaschigere cystoide Narben zu beziehen. Die vollkommenen Cysten mit braunrotem, chokoladefarbenem Brei als Inhalt sind wohl nur den grossen Blutergüssen in der Tiefe der Markmassen eigen.

Der dritte Ausgang ist der in gelbe Erweichung. Ihr Zustandekommen erklärt sich durch die Beeinträchtigung der Circulation am Ort und im Umfange der Rindenkontusionen leicht. Die zertrümmerte Hirnstelle verhält sich nicht anders als ein Conglomerat punktierter Hämorrhagien, welches in rote und dann gelbe Erweichung übergeht. Das Endresultat ist ein Oberflächendefekt unter einer hiere selbst mit gelber Fettemulsion erfüllten Pia. Die Grenzen des Defekts sind braunrot gefärbt oder buttergelb und von geringer Consistenz. Auch diese Veränderung hat die Bedeutung eines Abschlusses, eines stationären Ausfalls. In andern Fällen freilich wohnt ihr die Tendenz zum Fortschritt inne, welche bekannlich durch die um den Herd sich ausbreitende fettige Entartung der Gefässe bedingt wird.

Eine einfache Atrophie unter der verletzten Stelle beobachtete in zwei Fällen Simon. (Virchows Arch. 1872. Bd. 56. S. 273.)

Eine eigentümliche regressive Metamorphose in den Ganglienzellen der Rinde, an Stellen, welche früheren Gewalteinwirkungen auf den Schädel, Impressionen und Frakturen entsprachen, entdeckte Virchow in ihrer Verkalkung. Sie findet sich auch unter den oben erwähnten Narben, den wirklichen Schwielen sowohl, als den gelben Platten. Man braucht nur, um sie zu erkennen, ein kleines Stück Hirnrinde in einem Wassertröpfchen zu zerzupfen und dann durch leichten Druck mit dem Deckgläschen auszubreiten.

pag. 423. §288: Von welchen Gewebsbestandteilen im Gehirn und in welcher Weise gehen die regenerativen Leistungen zur Heilung von Wunden und die Produktion der Entzündungen aus?

In Analogie der Untersuchungen von Tillmanns an der Leber kann es keinem Zweifel mehr unterliegen, dass die Narbe im verwundeten Gehirn, wie sie aus Bindegewebe besteht, so auch bloss aus den Geweben der Bindesubstanz sich aufbaut. Die Ganglienzellen haben keinen Teil an ihr, sie verhalten sich ebenso passiv wie die Leberzellen bei Heilung von Leberwunden. . . . Man findet nach Anbringen eines Substanzverlustes in der Hirnoberfläche eines lebenden Tieres die Verwundungsstelle vollgepfropft mit Wanderzellen. Smigrodski unterscheidet von aussen nach innen drei Schichten. In der äussersten ersten liegen dicht aneinander gedrängt die runden lymphoiden Zellen, nur hier und da findet sich zwischen ihnen ein mehr spindelförmiges, kernhaltiges Element. Die zweite Schicht enthält dieselben Zellen; aber sie sind weiter auseinander gerückt, getrennt von einer fein gefaserten netzförmig geordneten Zwischensubstanz. Die Gefässe sind hier erweitert und mit Blutkörperchen wie injiziert. Ihre Endothelien befinden sich in Proliferation, während ihre Adventitia bereits dicht mit auswandernden weissen Körperchen erfüllt ist. In beiden Schichten liegen ausserdem zerstreut und reichlich zwischen den beschriebenen Stellen die Gluge'schen Fettaggregatkugeln. Die dritte Schicht erst enthält die Ganglienzellen der Hirnrinde, an denen eine Reihe passiver Veränderungen erkannt werden kann.

Smigrodski schildert das Zusammenfallen der Vascularisat ion mit der Umwandlung der Rundzellen in oblonge, spindelförmige Gebilde, deren Fortsätze bald parallel sich anordnen, bald in Netzform mit einander verflechten. Die zahlreichen Wander-

zellen, die man so spät noch in Hirnarben findet, mögen, falls auch sie die gleiche Umwandlung in Fibrillen erfahren, wesentlich dazu beitragen, die Narbe umfangreicher und dichter zu machen.

Die Körnchenzellen sieht man gegenwärtig als Produkte einer regressiven Metamorphose an, bestimmt dazu, die zerfallenden Zellen der Neuroglia, ja vielleicht auch der nervösen Elemente fortzuführen. Ein Teil derselben mag aber auch in einer Degeneration der ausgewanderten weissen Blutkörperchen oder Fettinfiltration derselben seine Entstehung finden.

§ 289: Schon während der Vernarbung eines Contusionsherdes kann er gewissermassen das Centrum einer weit über die Verletzung ausstrahlenden bindegewebigen Degeneration des Gehirns werden.

§ 290: Viel häufiger dehnt sich über die Verletzungsstelle hinaus die fortschreitende gelbe Erweichung. Wir haben gesehen, in welcher Weise gleichzeitig mit den Hirncontusionen eine Beeinträchtigung, ja Unterdrückung der Circulation zu Stande kommt. Deswegen entwickelt sich die gelbe Erweichung schon unmittelbar im Anschluss an die Rückbildungsvorgänge innerhalb des Quetschungsherdes. Führt man sich die Vorgänge der Quellung und Imbibition, sowie des Zerfalls in der ödematösen Zone um eine traumatische Hirnertrümmerung vor, so ist es ohne weiteres begreiflich, wie aus ihr die gelbe Erweichung hervorgeht. Es kann die gelbe Erweichung beschränkt bleiben, aber viel häufiger hat sie die Tendenz zum Fortschreiten. Diese verderbliche Neigung erklärt sich aus den Degenerationen der Gefässwandungen in der näheren und weiteren Umgebung eines Erweichungsherdes.

§ 293: Die Frage nach der Vernarbung eines Substanzverlustes im Hirn können wir nicht schliessen, ehe wir uns Rechenschaft über die Regeneration des centralen Nervengewebes gegeben haben.

Können die innerhalb des Hirns unterbrochenen Leitungen sich neu herstellen, und ist sogar ein Ersatz verloren gegangener Nervenzellen durch ihre Neubildung möglich?

In Hirnarben von Menschen hat blos H. Demme die Neubildung von Nervenprimitivfasern gesehen; so oft auch andere Autoren vor und nach ihm untersuchten, vermochten sie sich von dieser Regeneration nicht zu überzeugen. Demme will in einer seit etwa 2 Monaten vollendeten Narbe der rechten Hemisphäre

die Neubildung der Fasern nach einem zweifachen Modus constatirt haben. Erstens verlängerten sich die Primitivfasern des Wundrandes durch Wuchern von der Durchtrennungsfläche und zweitens fand inmitten der bindegewebigen Zwischensubstanz der Narbe eine freie Bildung von primitiven Nerveuröhren statt.

An eine Regeneration verloren gegangener Hirnsubstanz zu denken, wird man in den Fällen von Verfall und Verlust grösserer Hirnmengen aus Wunden veranlasst, wo Heilung eintritt und in einem langen spätern Leben keine Spur einer Funktionsstörung bemerkt wird. Fälle der Art sind nichts weniger als selten und sind ebenso oft als Belege einer gelungenen Restitution des Verlorenen vorgebracht worden. Allein der Schluss ist nicht richtig. — Die Wiederherstellung einer zeitweilig verloren gegangenen Hirnfunktion erlaubt keinen Schluss auf die anatomische Regeneration des zerstörten Gebietes. Ein Defekt im Hirn des Menschen scheint irreparabel, er ist definitiv, d. h. involviert einen bleibenden Ausfall.

Der traumatische Hirnabscess.

Bergmann l. c. p. 507. § 341.

Wo in der zweiten und dritten Woche nach offenen Hirnwunden die Patienten der Meningitis erliegen, ist die betreffende Quetschwunde ganz gewöhnlich zu einem frischen Rindenabscess geworden. Es liegt dann unter der eitrig infiltrierten weichen Hirnhaut ein flacher, mässig grosser Eiterherd, über den sich die selbst vielfach durchbrochene Pia spannt und dessen Boden eine Lücke in der Hirnoberfläche, die frühere Zertrümmerungsstätte, bildet. Um ihn zieht ein Gürtel roter Erweichung und in weiterem Umfange das Hirnödem. Seinem bräunlich gefärbten Inhalt von Eiter ist viel freies Fett und körniger dunkler Detritus beigeemengt. Die Grenzen des Abscesses sind verwischt und seine Wandungen fetzig, wie zernagt, so dass kein Zweifel an der fortschreitenden raschen Ausbreitung der Suppuration besteht, welcher der Tod durch die gleichzeitige Meningitis das Ziel setzt.

In den seltenen Fällen, wo die Meningitis durch glückliche Umstände hintangehalten wird und die ödematöse Schwellung des Hirns sich blos in engen Grenzen bewegt, kann der Abscess grössere Dimensionen annehmen und wohl auch zu längerem

Bestande kommen. Dann fehlen in seiner nächsten Nachbarschaft auch nicht die Ansätze zu seiner Abkapselung. Bleibt die diffuse Meningitis aus und findet der Eiter durch die offene Wunde Abfluss, so sind Möglichkeiten für die Ausheilung gegeben. Aus dem Umkreise des Eiterherdes schiessen aus dem Gehirn Granulationen auf, die mit denen von der übrigen Wundfläche zusammenfliessen und in gewöhnlicher Weise vernarben. An Stelle der verloren gegangenen Hirnrinde findet sich dann eine napfförmige, mit Narbensubstanz ausgekleidete Vertiefung. Die dadurch entstehende Niveausenkung wird durch das Serum meningeeum ausgefüllt und nicht selten erleidet ausserdem der darunter liegende Seitenventrikel eine entsprechende Ausdehnung.

pag. 508. § 342: Dem acuten Rindenabscess steht der chronische traumatische Abscess gegenüber.

Die chronischen Abscesse sind durch ihre Einbalmung ausgezeichnet: eine an ihrer Oberfläche glatte, gelbweisse, ziemlich dicke und dichte Abscessmembran. Rindfleisch untersuchte die histologischen Verhältnisse derselben. Ihre innersten Lagen stellen fettig degenerierte Zellen vor, denen reguläres Keimgewebe folgt; letzteres geht nach aussen in sehr lockeres, der Oberfläche parallel geschichtetes Spindelzellengewebe über, dann folgt die eigentliche Kapselschicht der Kapsel, die ausser den Fasern zahlreiche, teils runde, teils geschwänzte Zellen enthält, welche letztere gegen die Peripherie zu immer reichlicher werden, die Oberhand über die faserigen Teile gewinnen und den Charakter von Fettkörnchenzellen annehmen. Von welchen Teilen im Gehirn, Gefässen, Neuroglia oder Ganglienzellen sich der Eiter und seine Kapsel bilden, ist schon bei den Heilungsvorgängen an Hirnwunden berührt worden.

Speciell über die Schusswunden sagt Bergmann folgendes:

Die Schusswunden des Gehirns stellen entweder Durchbohrungen der Hirnsubstanz vor oder rinnenförmige Defekte der Hirnoberfläche.

Bei perforierenden Schüssen, die von einer Seite zur andern den Schädel durchsetzen, habe ich regelmässig in den Wandungen des Kanals kleinere und grössere Knochenstücke, sowie Bleifragmente gefunden. Ebenso war die nächste Umgebung stets erweicht, ja mitunter in beträchtlicher Ausdehnung in eine breiige, blutig rote Masse zerflossen. Da aber in allen meinen Fällen es sich um den Tod durch Meningitis und Hirnödem, ja

wohl auch Hirnverjauchung handelte, will ich nicht abstreiten, dass, wo diese Störungen fehlen, frische Schusskanäle sich auch anders ausnehmen können. Klebs hat einen solchen untersucht und sich davon überzeugt, dass er bei 1 -1,5 cm Breite collabiert war und vollkommen glatte, nicht mit Blut verunreinigte Wandungen besass. Die Hirnsubstanz war frei von Blutextravasaten. Noch in einem zweiten Falle sah er, dass eine direkte Hirnperforation durch Geschosse einen von glatten Wandungen begrenzten Substanzverlust, in dessen Umgebung jede Quetschwirkung fehlt, erzeugt. Mir ist es bei Untersuchung von Selbstmördern, denen das Geschoss im Hirn stecken geblieben war, anders gegangen. Die graue Substanz war unter der Eingangsöffnung stark kontusioniert und in den Wandungen des kollabierten Kanals fanden sich überall kleine Extravasate. Der Befund ändert indessen an Klebs Schlüssen nichts. Sofern nur die Importation und Bildung spezifischer Entzündungsreize innerhalb des Schusskanals vermieden wird und ausbleibt, ist die Heilung möglich. Die Quetschung rings herum oder bloss hier und da stört sie dann nicht. Das wissen wir ja aus den Heilungen der Hirnkontusionen ohne Eiterung. —

Selbst das Liegenbleiben von Bleispänen und Knochenstücken an sich im Schusskanal würde nicht ohne Weiteres jede Heilungsaussicht nehmen. Die Knochenstückchen, die in den Schusskanal geschleudert sind, mögen von Wanderzellen und später von Blutgefässen durchsetzt und resorbiert werden oder eine Abkapselung erleiden, in beiden Fällen brauchen sie die Heilung nicht zu stören.

Die meisten Fälle bekamt gewordener Heilungen von Schussverletzungen des Gehirns beziehen sich nicht auf Durchbohrungen und kanalförmige Verwundungen, sondern die ungleich häufiger in unsere Behandlung tretenden Durchfurchungen der Hirnoberfläche. Bei Untersuchung dieser Wunden habe ich gleichfalls nie die hochgradige Erweichung der umgebenden Hirnsubstanz vermisst, allein ich habe, wie schon gesagt, stets nur an Meningitis und acutestem Oedem zu Grunde Gegangene seciert.

Der Verlauf der letzterwähnten Schusswunden ist kein anderer, als der aller Quetschwunden unter Convexitätsbrüchen. In erster Stelle bedroht sie die suppurative Meningitis. Bleibt diese aus, so kann Heilung eintreten. Die kanalförmigen Schuss-



wunden, die nicht schon während der ersten Woche das Leben vernichteten, waren häufig durch einen protrahierten Verlauf ausgezeichnet, indem sie durch langsam und unmerklich sich bildende Abscesse tödlich wurden.

Eine eingehende Behandlung unseres Gegenstandes findet sich auch in dem „Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie“ von Ziegler 1890:

Contusionen, Quetschungen und Verwundungen unbeschriebener Hirnteile, wie sie z. B. durch eindringende Geschosse oder Hieb- und Stichwaffen oder durch abgesprengte, in das Gehirn eindringende Knochensplitter, z. B. auch nur durch locale starke Erschütterungen verursacht werden, führen zu mehr oder minder ausgedehnter örtlicher, oft mit Blutungen verbundener Zertrümmerung von Hirnsubstanz, deren Ausbreitung selbstverständlich von der Gewaltwirkung abhängt, bei Geschossen oft den ganzen Durchmesser des Gehirns in Form eines Kanals durchzieht oder auch wohl zufolge des Abprallens der Kugel an der Schädelwand einen im Winkel gebrochenen Kanal bildet, bei Stichwunden dagegen oft nur eine relativ kurze und schmale Continuitätstrennung darstellt. Treten zu traumatischen Hirnerweichungen keine Infectionen hinzu, so verlaufen sie im allgemeinen wie ischämische und hämorrhagische Erweichungen. Das durch das Trauma abgetötete Gewebe verfällt allmählig der Auflösung und erregt zugleich in der Nachbarschaft eine mehr oder minder ausgebreitete Entzündung und Wucherung, welche vornehmlich von den Gefäßen und deren Umgebung ausgeht, während die nervöse Substanz weiterhin oft noch über das Gebiet der ursprünglichen traumatischen Einwirkung hinaus degenerative Veränderungen zeigt. Im weiteren Verlaufe kann sich im Grenzgebiet des Degenerationsherdes eine Wucherung der Glia einstellen, während zugleich an den nervösen Elementen der Zerfall weiter schreitet. Handelt es sich um subpial gelegene Hirnverletzungen, so nimmt auch die Pia an der Entzündung und Wucherung Teil, und es spielen diese Prozesse sich vornehmlich in der Umgebung der in das Gehirn eintretenden Gefäße ab. In welcher Zeit die Prozesse ihren Abschluss erreichen, lässt sich nicht bestimmen. In Stichwunden und Hiebwunden kann nach Verlauf von Monaten und Jahren das durch das Trauma nekrotisierte Gewebe ganz oder grösstenteils resorbiert und die Wund-

stelle von Narbengewebe, das aus gewuchertem Gliagewebe besteht, eingenommen sein. Doch ist zu bemerken, dass auch nach langer Zeit in der Umgebung der Narbe noch Körnchenzellen liegen, ein Zeichen, dass die Zerfallsprodukte noch nicht ganz aufgehört haben. Zuweilen kommen auch Fälle zur Beobachtung, in denen nach lokaler Gewebszertrümmerung der Zerfall im Laufe von Jahren weitere Fortschritte macht und schliesslich umfangreiche Gebiete ergreift. So kann nach einem Schlag auf die Stirn, bei welchem vielleicht ein Knochensplitterchen in die Pia und das angrenzende Gehirn eingetrieben wird, eine Hirnerweichung sich einstellen, welche den ganzen Stirnlappen zerstört. Die Wucherung im Grenzgebiete der Erweichung pflegt in solchen Fällen gering zu sein.

Wird eine irgendwie gesetzte Hirnwunde durch Eiterung erregende Mikroorganismen infiziert, so kommt es zu eiterigen Infiltrationen und weiterhin zur Vereiterung der betreffenden Teile und damit zur Abscessbildung.

Einzelbeobachtungen über die Heilungsvorgänge sind nur sehr spärlich vorhanden. Ausser dem von Bergmann in seiner oben aufgeführten Darstellung benutzten Material scheint mir aus der neueren Litteratur nur ein Fall hier verwendbar zu sein. Zwar ist auch bei ihm die mikroskopische Untersuchung nicht sehr eingehend gemacht worden, der Fall sei aber ausführlicher mitgeteilt, weil er uns ein Beispiel einer vollständigen Heilung einer Schussverletzung des Gehirns giebt.

Ein zweiter Fall, niedergelegt in den Sitzungsberichten der physikal. medic. Gesellschaft in Würzburg folgt später an besonderer Stelle, da er das Material zu einem Teil meiner Untersuchungen gegeben hat.

Jener erste Fall ist veröffentlicht von Dr. Emil Burkhardt: Zur Casuistik der Schusswunden des Gehirns mit Einheilen des Projektils. (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. XV.)

L. B., 62 Jahre alt, Pfründner, Basel, schoss sich am 2. Oktober 1879 in selbstmörderischer Absicht aus einem Lefauchaux-Revolver kleinen Kalibers eine Kugel in die rechte Schläfengegend. Keine Ohnmacht, noch Erbrechen, dagegen Unfähigkeit zu stehen und zu gehen. Aus der Wunde eine beträchtliche Blutung. Patient wird sofort auf die chirurgische Klinik gebracht. Es findet sich

die Eintrittsöffnung des Projektils in der rechten Temporalgegend, ca. 2 Finger breit oberhalb des äusseren Drittels des oberen Orbitalrandes; eine Austrittsöffnung ca. 5 cm weiter nach hinten und etwas nach oben. Die Pupillen sind beiderseits normal weit, reagieren gut. Puls 88, kräftig; Sensorium frei; motorische Lähmung beider Beine. In der Narkose wird der Schusskanal gespalten, und es zeigt sich ca. $1\frac{1}{2}$ cm oberhalb der erstgenannten Weichteilwunde ein rundliches, $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ cm im Durchmesser haltendes, scharfrandiges Loch im Knochen, aus dem beständig Blut und Gehirnschubmassen hervorquillt. Es wird sofort behufs genauer Inspektion und um die Weigräumung der zwischen Knochen und Dura liegenden Coagula, Knochensplitter, Gehirnbrei und Bleipartikelchen zu erleichtern, die Trepanation mit Meissel und Hammer vorgenommen.

Es findet sich nun ein $1\frac{1}{2}$ cm höher als die Eintrittsöffnung im Knochen gelegener Schlitz von 1 cm Länge in der Dura; aus demselben ergiessen sich isochron mit dem Puls Blut und Gehirnbrockel. Beim Auseinanderziehen der Ränder der Durawunde ist im Innern des Gehirns ein die rechte Hemisphäre quer durchziehender Schusskanal sichtbar, dessen Wandung stellenweise schwarz verfärbt erscheint. Von einem Projektil ist mit Ausnahme der oben erwähnten, auf der Dura liegenden kleinen Bleistückchen, drei an der Zahl, nichts zu sehen. Nach Egalisierung und Abrundung seiner Ränder erscheint der Knochendefekt länglich rund, von ca. 2 cm Länge und $1\frac{1}{2}$ cm Breite. Desinfection der Gehirnoberfläche mit 5prozentiger Carbollösung. Drainage der Schädelhöhle; Hautnaht; Listers Verband. Nachdem nachträglich in der Wohnung des Patienten, wo der Selbstmordversuch geschah, ein Stück der Revolverkugel mit glatter Schnittfläche lose in der Wand stecken gefunden worden wird angenommen, dass sich das Projektil an der scharfen Kante des Knochens gespalten habe, dass die äussere grössere Hälfte nach kurzem Verlauf zwischen Knochen und Weichteilen die letzteren wieder durchbohrt habe und ausgetreten sei, die innere kleinere Hälfte der Kugel jedoch den Weg ins Gehirn gefunden und in der Tiefe desselben stecken geblieben sei. Eine Bleikugel des betreffenden Kalibers wiegt 3.0 gr; das in der Wand stecken gebliebene Kugelstück hat ein Gewicht von 2.0 gr, es bleibt demnach für den im Gehirn sitzenden Teil der Kugel ein Gewicht von 1.0 gr. —

Im weiteren Verlauf stellten sich entschieden psychische Störungen ein, weshalb Patient in die psychiatrische Klinik kam. Von hier wurde er am 29. Dezember 1879 als vollständig geheilt entlassen.

Die äusseren misslichen Verhältnisse des S. trieben ihn wiederum zum Selbstmord. Am 30. Mai 1881, also 20 Monate nach dem ersten Selbstmordversuch, schoss er sich aus einem Revolver, wie damals, eine Kugel durch die linke Nasenhöhle senkrecht nach oben in den Kopf. Er wird drei Stunden später der chirurgischen Klinik zugewiesen. Diesmal erlag der Patient am 6. Tage nach der Verletzung.

Die Section ergab in Bezug auf die erste Verletzung Folgendes:

3 cm oberhalb der Mitte des rechten oberen Orbitalrandes, 1,5 cm nach vorn von der Coronarnaht findet sich im Stirnbein ein länglich ovaler, 1,8:1,4 cm Durchmesser haltender Defekt; seine Ränder glatt und etwas versenkt. Er ist verschlossen durch ein sehr derbes, weissliches Bindegewebe. Da die Dura mater überall den Knochen fest adhärent, so muss sie bei Abdeckung des Gehirnes in Zusammenhang mit dem Schädeldach entfernt werden. Es bleibt dabei an der Falx ein weicher weisser Gewebstrang hängen, der $4\frac{1}{2}$ cm nach hinten von ihrer Insertionsstelle an der crista galli mit der Dura fest verwachsen ist. Derselbe ist 7,2 cm lang, hat an seiner Basis einen Durchmesser von 0,6—0,7 cm und verjüngt sich allmähig gegen sein freies Ende hin. Ca. 1.0 cm von seiner Insertionsstelle an der Falx entfernt, liegt in demselben lose eingebettet ein etwas abgeplattetes, difformes Bleistück von ca. 0.8 gr Gewicht; ferner finden sich mehrere Bleipartikel in der Continuität des Gewebstranges fest eingekapselt, deren Gesamtgewicht ca. 0.2 gr beträgt. Von histologischen Elementen finden sich in demselben vorwiegend fettig degenerierte Nervenfasern, Bindegewebs-Fasern und Zellen, ferner freies Fett, vereinzelte Körnchenzellen und Detritusmassen. Um die kleinen Bleipartikelchen herum verdichtet sich das feine Bindegewebe zu Fasersügen, welche dieselben dicht umspinnen und so eine Bindegewebskapsel bilden. Nervenfasern lassen sich hier keine auffinden. Dem beschriebenen Strang entsprechend, zieht sich quer durch die rechte Hemisphäre, mittlere und obere Stirnwindung betreffend, bis zur incisura longitudinalis hin ein glattwandiger, leerer Kanal,

der ziemlich dicht unter der grauen Substanz verläuft; seine Wandung fühlt sich nicht derber als die übrige Hirnsubstanz an. Der Anfang des Kanals resp. die Eintrittsstelle des Projektils liegt in der Gegend des sulcus frontalis inferior und der mittleren Stirnwindung. Sie wird verschlossen durch eine bindegewebige Verdickung der Dura mater, mit welcher der oben erwähnte, der Falx fest anhaftende Gewebszapfen verwachsen war, was sich durch einen der schwierigen Stelle adhärenenten Gewebsrest von derselben histologischen Beschaffenheit dokumentirt.

Von Berichten über Experimentaluntersuchungen, die in unser Gebiet fallen, standen mir zwei zu Gebote. Sie seien hier, soweit sie unser Thema behandeln, mitgeteilt:

1) Dr. Friedmann. Vortrag, gehalten auf der XI. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden.

Münchener medicinische Wochenschrift 1886. Ueber die histologischen Veränderungen bei den traumatischen Formen der acuten Encephalitis.

In der Lehre von der pathologischen Anatomie der acuten Encephalitis bestehen noch mannigfache Lücken. Eine grössere, an Kaninchen und Sperlingen angestellte Reihe von Reizungsversuchen des Gehirns (einschliesslich mehrerer Versuche am Rückenmarke) führten den Vortragenden zu folgenden Ergebnissen:

I. Bezüglich der systematischen Anatomie der Encephalitis.

1) Die entstehenden Entzündungsformen sind je nach der Art der Reizung wesentlich differente und zwar bildet sich bei Anätzung direkt um die centrale Nekrose innerhalb der ersten Tage ein bindegewebiges, aus zahlreichen spindel- und sternförmigen Faserzellen formirtes Gerüstwerk, in das grosse runde, meist mehrkernige Zellen eingelagert sind, die Fett und Mark enthalten und bei geeigneter Behandlung vielfach karyokinetische Kernteilungsbilder ergeben; Eiterzellen fehlen dabei beinahe ganz oder sind sehr spärlich, während bei septischer Reizung regelmässig Vereiterung und Abscess entsteht. Diese charakterisirt sich durch frühzeitige reichliche Extravasation von Rundzellen aus den der Reizstelle benachbarten Gefässen; in dem Gewebe selbst wachsen die praeformirten Zellen protoplasmatisch (nicht faserig) aus und bilden so unter Verschwinden des gliösen Gerüstwerkes zusammen

mit dem Eiter Zellenhaufen. In diesen sind durch Färbung nach Gram'scher Methode Mikrokokken reichlich nachzuweisen. Begimmt in der Umgebung des Eiterherdes das Bindegewebe zu Faserzellen auszuwachsen, so kommt es zur Bildung der Abscessmembran. Bei einfach mechanischer (aseptischer) Reizung entsteht ebenfalls eine centrale Nekrose, auf dieselbe folgt zunächst eine Degenerationszone mit relativ spärlichen Fettkörnchenzellen, darauf erst die Reizungszone mit ähmlicher, aber weniger intensiver und wesentlich auf Bindegewebe und Gefässwände sich beschränkender Proliferation wie bei der Aetzung, so dass es (innerhalb der ersten Wochen) nicht zur Formation eines kontinuierlichen bindegewebigen Fachwerks kommt!

2) Entsprechend zeigt bezüglich des Verlaufs das erste Stadium der acuten Encephalitis die sogenannte rote Erweichung, von vornherein histologisch wesentliche Differenzen je nach ihrem späteren Uebergang in Eiterung oder primäre Organisation (im einen Fall Faserzellen und mehrkernige grosse Körnchenzellen, im andern Fall Eiter um die Gefässe, grosse protoplasmatische Zellen im Gewebe etc.). Spätere Stadien der Aetzentzündung, (vierte bis achte Woche) nur bei leichterer Verletzung beobachtet, wiesen offenbare Tendenz zu bindegewebiger Verdichtung auf, reichliche, dichter beisammen stehende, stern- und spindelförmige Faserzellen mit spärlicheren, zwischengelagerten Körnchenzellen.

3) Als Criterium der primären (z. B. auf Trauma folgenden) organisirenden Entzündung gegenüber der secundären bei Erweichung nach Gefässverschluss hat das Vorkommen reichlicher, mehrkerniger Körnchenzellen mit Karyokinesen zu gelten, wie solche Vortragender auch in einem (nicht traumatischen) encephalitischen Herd beim Menschen beobachtet hat, ferner der geringere Faserreichtum der grossenteils geschwellten Bindegewebszellen.

4) Für die Frage der Unterscheidung parenchymatöser und interstitieller Formen der acuten Encephalitis ergab sich, dass jede intensivere Reizung (speciell Aetzung und septischer Reiz) primär sowohl im Bindegewebe als im nervösen Parenchym (hier bei den sog. Körnern sicher als progressiv zu deutende) intensivere Veränderungen setzt, während schwächere Reizungen wesentlich das Gliagewebe anregen.

Innerhalb der weissen Substanz des Rückenmarks kann dagegen (bei Fröschen und Menschen) als erste Reaction auf

mechanische Verletzung ausgedehnte Schwellung der Axencylinder beobachtet werden. Eine Unterscheidung erweichender und sog. hyperplastischer Formen (Hayem) bei der nicht abscessirenden Encephalitis empfiehlt sich nicht, da meistens neben einander in gleichem Abstand von der Reizstelle zusammenhanglose Körnchenzellenhaufen und Einschachtelung derselben in das bindegewebige Fachwerk vorkommt.

II. Bezüglich der Histogenese der Entzündungsprodukte wurde Folgendes ermittelt:

1) Progressive Vorgänge sind erst von der Mitte des zweiten Tages an wahrnehmbar, zunächst durch Veränderung (Complication) des feineren Gerüstwerkes der Gewebskerne, sodann in Gestalt der bald folgenden Schwellung der Bindegewebszellen. Zur selben Zeit beginnt die Körnchenzellenbildung.

2) Das bindegewebige Fachwerk bei der Ätzentzündung geht jedenfalls überwiegend aus Anwachsen und Vermehrung der präexistenten Gliazellen hervor, von denen ein grosser Teil evident im Zusammenhang mit den wuchernden Gefässwänden sich befindet. In der grauen Substanz wird bei den sog. Körnern sehr reichlich das interessante Phänomen beobachtet, dass vom zweiten Tage an der Rand des Hohlraums, in dem die Körner gelegen sind, an der Stelle des sog. Randkorns halbmondförmig anschwillt und dass sich daraus weiterhin wohl charakterisirte Bindegewebszellen entwickeln. Nebenbei scheint dadurch bewiesen, dass der Hohlraum präexistent und von im normalen Zustand platten, endothelartigen, bei acuter Entzündung anschwellenden und dadurch hervortretenden Zellen ausgekleidet wird. Die früher erwähnten mehrkernigen, in das Fachwerk eingelagerten, Fett und Mark haltenden Zellen gehen sicher z. B. aus den Körnern hervor, in denen sich karyokinetische Vorgänge noch in ziemlichem Abstand von der Reizapplikationsstelle abspielen. Bei der Vereiterung hingegen vergrössert sich, soweit die Körner nicht primär durch Zerfall zu Grunde gehen, das Protoplasma derselben und die Randzellen wachsen aus der Halbmondform zu protoplasmareichen, unter sich zum Teil anastomosirenden Zellen aus. Eine Bildung von Eiterzellen lässt sich aus dieser Wucherung der fixen Zellen nicht demonstrieren.

3) An allen Wucherungen beteiligt sich die Pia mater und das Ependym der Nachbarschaft lebhaft.

4) Die reichliche Gefässneubildung der entzündlichen Organisation scheint unter wesentlicher Beteiligung der spinnenartigen und spindelförmigen Bindegewebszellen, die sich kanalisieren, vor sich zu gehen.

An den eigentlichen Ganglienzellen wurden reichlich regressive Vorgänge beobachtet, hauptsächlich Schrumpfung und Sklerosirung unter Kernverlust, homogene Schwellung, wobei die homogene Substanz an die Stelle der zunächst nach der Peripherie der Zelle gedrängten normalen, streifen- und netzförmig gezeichneten Substanz tritt, endlich körniger Zerfall und Körnchenzellenbildung. Umwandlung einzelner Exemplare in indifferente (körnerartige) Zellen scheint daneben vorzukommen, doch sind gerade bei Tieren hier Irrtümer leicht möglich wegen der in weiten Grenzen wachsenden Normalzahl der ausgebildeten Ganglienzellen. Kernteilungsbilder an Zellen, die noch als Abkömmlinge aus gebildeter Ganglienzellen zuverlässig anzusprechen wären, kamen nicht zu Gesicht.

An den Axencylindern der weissen Substanz waren ausser homogener, vielfach bald grobkörnig werdender und zu Zerfall in einzelne Stücke führender Schwellung keine sicher als progressiv zu deutenden Vorgänge zu beobachten, speziell keine Kern- und Zellenbildung. Die Markscheide gerinnt und zerfällt wie Weigert'sche Präparate lehren, sehr rasch, um dann zu verschwinden und sich in den Körnchenzellen zum Teil wiederzufinden. Die vorliegenden Angaben über endogene Kernbildung in Axencylindern bei acuter Entzündung lassen den Nachweis vermissen, dass Invagination von Rundzellen oder Verwechslung mit den häufig vorkommenden, manchmal Axencylindern täuschend ähnlichen, langgestreckten, geschwellten Gliazellen ausgeschlossen war. Übrigens zeigten auch histologische Untersuchungen bei Frosch- und Salamanderlarven dem Vortragenden, dass gemäss der Heusen'schen Ansicht, sich die Axencylinder der weissen Substanz nur als Ausläufer von Zellen der grauen Substanz und nicht aus besonderen Zellen anlegen.

In sehr ausführlicher Weise berichtet zweitens Coë „Über die Heilung von Stichwunden des Gehirnes“. In: Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie von Ziegler und Nauwerck.

Verfasserexperimentirte an Kaninchen und Meerschweinchen. Nachdem ein kleiner Schnitt durch die Kopfhaut gemacht war, wurde eine glühende starke Nadel durch den Schädel tief in die Gehirnsubstanz eingeführt und ein oder zwei Minuten darin belassen; dann wurde die Hautwunde mit Jodoform bestreut, genäht und mit Jodoformkollodium bedeckt. Eiterung an der Hautwunde oder eitrige Entzündungen der Gehirnhäute traten nie auf. Bei einigen Versuchstieren stellte sich Paralyse ein, welche mehr oder weniger lange dauerte, aber schliesslich vollständig verschwand. Kein Tier starb infolge der Operation. Das Gehirn wurde unter Chloroformnarkose dem lebenden Tiere entnommen und die Stichstelle für drei Tage in Flemming's Chromessig-Osmiumsäuremischung gebracht; Auswässerung während 12—24 Stunden. Härtung in Spiritus und absolutem Alkohol. Celloidineinbettung; die 0.02—0.04 mm dicken Schnitte wurden mit wässriger, concentrirter Safraninlösung und alkoholischer Pikrinsäurelösung gefärbt.

Die Ergebnisse der Untersuchung stimmten an Kaninchen und Meerschweinchen im Wesentlichen durchaus überein.

Vierundzwanzig Stunden nach der Verletzung finden sich folgende Veränderungen: Der Stichkanal, welcher die Form eines abgestumpften Kegels hat, dessen Basis an der Oberfläche des Gehirns liegt, ist zum Teil mit amorphen, nekrobiotischen Massen, zum Teil mit stark verändertem Blut, zum Teil mit rundlichen oder granulirt aussehenden, fettig degenerirten, durch Osmiumsäure schwarz gefärbten Elementen gefüllt.

Den Stichkanal umgiebt ringsum eine ziemlich breite Zone der Hirnsubstanz, in deren Bereich die verschiedenen Gewebsformen ihr normales Aussehen dermassen eingebüsst haben, dass man Nervenfasern, Ganglienzellen, Gliazellen u. s. w. nicht mehr sicher erkennen kann. Alle diese Elemente erscheinen undeutlich, amorph und granulirt und färben sich diffus gelbrot. Hier und da unterscheidet man noch einige Capillaren und kleine Arterien, ohne dass indessen feinere Einzelheiten der Struktur, das Endothel z. B. deutlich zu sehen sind. Einige sind mit zusammengeschrumpften Blutkörperchen, andere mit fettig degenerirten, granulirten Elementen gefüllt. Zwischen den nekrotischen Gewebsbestandteilen liegen freie Fetttröpfchen oder verfettete runde oder ovale Zellen angehäuft. Coën möchte diese Zone als nekrotische bezeichnen.

Sie wird von einer zweiten Zone umgeben, innerhalb welcher das Hirngewebe eine ausgebreitete fettige Degeneration erlitten hat, welche sowohl die Ganglienzellen, als auch die Gliazellen und besonders die Endothelien der Gefässe betrifft. Die entarteten Zellen sind zum Teil verfallen und bilden so Anhäufungen fetter Körnchen oder Tropfen. Nur wenige Ganglienzellen oder Gliazellen besitzen noch ihr gewöhnliches Aussehen, ebenso etliche mit Blut gefüllte Capillaren und Arteriolen. An letzteren sieht man deutlich die Endothelzellen, von denen einige einen vergrösserten, stark gefärbten Kern besitzen. Um einige Capillaren herum finden sich Anhäufungen mehr oder weniger geschrumpfter roter Blutkörperchen.

Hier und da besteht eine leichte entzündliche Infiltration, durch amorphes Exsudat und mehr- und einkernige, zum Teil verfettete Leukocyten gekennzeichnet. Endlich sind vereinzelt kleine nekrotische Herde nachzuweisen. Im Wesentlichen aber charakterisirt sich das so veränderte Gebiet der Hirnsubstanz als fettig degenerirte Zone.

Weiter nach aussen folgt eine dritte Zone, in welcher die Mehrzahl der Elemente ihren normalen Zustand behalten haben. Nur einige Ganglien- und Gliazellen sind mehr oder weniger mit kleinen Fetttropfen gefüllt, welche manchmal den Kern bedecken, desgleichen einige Endothelien der Gefässe. Die Blutgefässe sind hier sehr stark mit Blut gefüllt und auch hier findet man einige Blutungen.

Der hauptsächlichste Befund aber ist eine entzündliche Infiltration, welche sich durch amorphes Exsudat und Anhäufungen von meist mehrkernigen Leukocyten, besonders um die kleineren Gefässe herum, kundgiebt. Die spärlichen einkernigen Leukocyten sind zum Teil von Fetttropfen durchsetzt, welche manchmal die Kerne ganz bedecken. Die Zone kann man in diesem Stadium als entzündliche Zone bezeichnen.

Endlich schliesst sich Hirngewebe an, welches im Allgemeinen keine erheblichen Veränderungen zeigt. Spärliche Glia- und Ganglienzellen sind mehr oder weniger verfettet, da und dort liegen freie Fetttropfen, sowie einige Leukocyten. Die Gefässe sind auch in dieser Region sehr stark mit Blut gefüllt.

Die starke Blutfülle beschränkt sich nicht auf das Gebiet der Verletzung, sondern erstreckt sich als meningeale und cerebrale Hyperämie mehr oder weniger weit auf die Umgebung.

In der weichen Hirnhaut besteht ausserdem an der Verletzungsstelle eine mässige entzündliche Infiltration sowie Verfettung etlicher Endothelien an den Blutgefässen.

Wir finden also nach 24 Stunden, allerdings nicht in scharfer Abgrenzung, den Stieckanal umgeben von einer nekrotischen, einer fettig degenerirten und einer entzündlichen Zone.

Nach zwei Tagen sind die Anhäufungen fettig degenerirter Elemente zwischen den abgestorbenen Massen in der nekrotischen Zone zahlreicher geworden. In der zweiten Zone hat die Entartung an den Ganglien- und Gliazellen und den Endothelien der Gefässe stark zugenommen, ebenso die Anhäufung kleiner freier Fetttropfen, welche besonders in den perivasculären Räumen oder in den Lymphgefässen liegen, von welchen einige fast vollständig gefüllt sind. Einige der verfetteten Ganglien- und Gliazellen lassen noch den Kern erkennen. Die Zahl der mehr- und einkernigen Leukocyten hat sich etwas vermehrt, zum Zeichen, dass die Entzündung von aussen her gegen den Stieckanal zu fortschreitet.

Die entzündliche Zone wird dadurch breiter, sie enthält jetzt ziemlich grosse Mengen von amorphem Exsudat und viele Leukocyten, welche das Gewebe infiltriren, vorzugsweise um die Gefässe herum sich sammeln und im Allgemeinen von kleinen Fetttropfen besetzt sind, welche entweder um den Kern herum liegen oder ihn vollständig bedecken. Die Gefässe enthalten reichlich Blut; hier und da findet man kleine Blutungen. Die Endothelien erscheinen in einigen Gefässen und besonders in Capillaren vergrössert und reich an sehr stark gefärbter Chromatinsubstanz. Einige Gliazellen besitzen schon zu dieser Zeit vergrösserte, chromatinreiche Kerne, ausnahmsweise sogar die Figuren der indirekten Kernteilung. Die meisten der Gliazellen sind von feinen Fetttropfchen durchsetzt, auch die in Proliferation begriffenen.

Ganglienzellen und Nervenfasern bieten keine neuen Veränderungen. Das angrenzende Hirngewebe weist fettige Entartung, Hyperämie und spärliche fetthaltige Glia- und Ganglienzellen auf.

Nach vier Tagen erkennt man in der Verfettungszone eine weitere Vermehrung der Leukocyten und an spärlichen Ganglienzellen Kernteilungsfiguren. Auch einige Endothelien der Blutgefässe sind in Karyokinese begriffen. Bedeutender und

interessanter sind aber die Veränderungen, welche in der entzündlichen Zone sich abspielen. Hier hat die Entzündung ihren Höhepunkt erreicht, sie ist aber auch jetzt verhältnismässig nicht stark. Die Gefässendothelien zeigen vergrösserte und chromatinreiche Kerne zum Teil in fädiger Teilung. Ueberdies liegen zahlreiche, endothelähnliche Zellen um die Gefässe herum mit Leukocyten gemischt. Die Neuroglia befindet sich in ausgesprochener Wucherung, viele Gliazellen zeigen mitotische Kernteilungsfiguren, zum Teil in der Nähe von Gefässen, zum Teil an beliebigen Stellen. Die Proliferation der Gliazellen greift auch über auf die umgebende, fast ganz normale Hirnsubstanz. In gleicher Weise zeigen die Ganglienzellen eine bedeutende Neigung zur Proliferation unter Bildung der verschiedenen Figuren fädiger Karyokinese, besonders im Gebiete der entzündlichen Zone, aber auch noch in dem umgebenden normalen Gewebe. In den Nervenfasern gelingt es nicht, nennenswerte Veränderungen nachzuweisen.

Nach sechs Tagen sind in die nekrotische, an grossen Fetttropfen reiche Zone einige Leukocyten von der angrenzenden Zone her eingewandert. In der degenerativen Zone bestehen die Erscheinungen fettiger Metamorphose an den Glia- und Ganglienzellen fort. Zahlreicher als bisher findet man verfettete Zellen mit erhaltenem Kern. Der Entzündungsprocess ist noch weiter nach dem Stichkanal fortgeschritten, so dass in der degenerativen Zone viele mehr- und einkernige Leukocyten vorhanden sind. Die Endothelien der Gefässe, unveränderte und verfettete, ebenso einige Glia- und Ganglienzellen, zeigen indirekte Kernteilung.

In der Entzündungszone ist das amorphe Exsudat vollständig resorbiert und die Zahl der mehrkernigen Leukocyten erscheint vermindert. Ziemlich zahlreich bleiben die einkernigen weissen Blutkörperchen zurück, an welchen keine karyokinetischen Figuren nachweisbar sind.

Ausgedehnte Wucherungsvorgänge beobachtet man in der Pia und an den Zellen der Hirnsubstanz. In den Gefässen der Pia besteht eine Vermehrung der Endothelien, von denen viele eine Vergrösserung des Kerns, eine Vermehrung der Chromatinsubstanz, sowie sehr häufig mitotische Teilung zeigen. In gleicher Weise wuchert das perivasculäre Gewebe der Pia, besonders an

den Gefässen, welche sich in die Gehirnrinde einsenken. Die Gefässe sind demgemäss von vielgestaltigen Zellen neuer Bildung, untermischt mit ziemlich zahlreichen, zum grossen Teil verfetteten Leukocyten umgeben. Mitosen sind an den fixen Zellen häufig vorhanden. Die Zellen des Piagewebes sind häufig mit Fetttropfen infiltrirt. In dem cerebralen Gewebe besteht gleichermassen ein Wucherungsprocess sowohl an den Gliazellen, als auch an den Elementen des perivascularären Gewebes; alle diese Zellen zeigen eine grosse Anzahl von Mitosen. Ausserdem tragen auch die Endothelien der Gefässe zu dieser Wucherung bei, indem sie vermehrt erscheinen und eine ziemliche Anzahl von indirekten Kernteilungsfiguren sehen lassen. Alle diese neugebildeten Zellen liegen mit den präexistirenden Gewebselementen, mit Fetttropfen und Fettkörnchen gemischt; letztere sind am massenhaftesten an der Grenze der degenerativen Zone oder unmittelbar unter der Pia nachweisbar. Die Blutgefässe, welche in diese Zone eintreten, enthalten viel Blut, welches nicht so stark verändert ist, wie in den früheren Perioden.

Auch die Ganglienzellen zeigen eine bedeutende Neigung, zu proliferiren, und man findet an ihnen die verschiedenen karyokinetischen Figuren, sogar an denjenigen Ganglienzellen, welche in ihrem Protoplasma viele Fetttropfen enthalten, ein Befund, der sich auch an verschiedenen Gliazellen erheben lässt. Die Wucherung verbreitet sich mit geringerer Intensität noch etwas weiter auf die benachbarte Hirnsubstanz, wo erhebliche Veränderungen fehlen; an Glia- und Ganglienzellen und Endothelien der Gefässe erkennt man indirekte Kernteilungsfiguren.

In der weissen Substanz hat Coën in der Nähe der verletzten Region in der Neuroglia Mitosen zwischen den Nervenfasern gefunden. Sechs Tage nach der Verletzung, zu einer Zeit, da die fettige Entartung wohl hauptsächlich infolge der gestörten Blutcirculation und Ernährung noch in grosser Ausdehnung weiter dauert, besteht also eine ausgesprochene Neigung der verschiedenen Zellen zu einer Proliferation, die man vermutlich als eine regenerative auffassen muss, bestimmt, den Gewebsverlust zu ersetzen. Die Proliferation entfaltet sich am stärksten im Gebiete der früheren Entzündungszone, so dass an die Stelle der letzteren nummehr eine Wucherungszone getreten ist, während die entzündlichen Veränderungen hier nummehr in zweiter Linie stehen.

Nach 12—15 Tagen haben sich im Gebiete des Stichkanals und der nekrotischen Zone keine weiteren Veränderungen eingestellt.

Die degenerative Zone hat ihren ursprünglichen Charakter beinahe verloren, indem die Elemente der angrenzenden wuchernden Zone auf dieses Gebiet übergetreten sind und die entstandenen Lücken ausgefüllt haben.

Die Proliferation des Keimgewebes in der wuchernden Zone hat beträchtlich zugenommen. Um die kleinen Gefässe und Capillaren herum, von welchen eine Anzahl neugebildet sind und sich netzförmig verteilen, liegt ein neu entstandenes Gewebe, dessen Zellen die verschiedensten Formen, runde, ovale, spindelförmige, zum Teil mit vielen Fortsätzen, besitzen, alle mit einem grossen, chromatinreichen Kern. Dazwischen befinden sich noch Zellen in fädiger Teilung begriffen. Die neuen Zellen rühren hauptsächlich von der Wucherung des perivascularären Gewebes, in welchem man zahlreiche Zellen mit indirekter Kernteilung findet, weniger von den Gliazellen, bei welchen die indirekte Kernteilung immer noch ortsdauert, sowie wahrscheinlich von den Endothelien der Gefässe her. Inmitten des Keimgewebes liegen noch spärliche einkernige Leukocyten, die einzigen Ueberreste der früheren Entzündung, sowie Fetttropfen und Körnchenzellen, doch nur noch in spärlicher Menge. Die Ganglienzellen zeigen ebenfalls hier und da noch die Figuren der indirekten Kernteilung, aber in verminderter Anzahl; während die Wucherung des Bindegewebes, der Gefässe und der Neuroglia noch weiter schreitet, ist sie an den Ganglienzellen entschieden im Rückgang begriffen. An den Nervenfasern beobachtet man ausschliesslich regressive Metamorphosen, d. h. fettige Degeneration. In dem angrenzenden Hirngewebe besteht eine leichte Wucherung der Neuroglia; an Schnitten, welche von der Oberfläche des Hirns bis zu dem Seitenventrikel reichen, sah ich eine Wucherung der Neuroglia zwischen den Nervenfasern in der weissen Substanz, sowie Mitosen in dem Ventrikelependym. Die Hyperämie der cerebralen Substanz hat etwas abgenommen.

Nach 32 Tagen ist der Unterschied zwischen der degenerativen und der wuchernden Zone verschwunden, da letztere bis zur nekrotischen Zone vorgeschritten ist; auch letztere enthält nunmehr Zellen und Fasern des Keimgewebes, welches die durch

Resorption der nekrotischen Massen entstandenen Lücken ausfüllt. Das besonders um Arteriolen und Capillaren reichlich entwickelte Keimgewebe ist durch die Proliferation des perivascularären Gewebes der Pia und der cerebralen Substanz, durch Wucherung der Glia- und Endothelzellen entstanden, auf dem Wege der indirekten Kern- und Zellteilung. In dem Keimgewebe findet man sehr feine Bindegewebsfasern, welche unter einander verflochten sind und Netze bilden. Zwischen denselben liegen die ausgebildeten Zellen. Die Ernährung des Keimgewebes geschieht durch zahlreiche Gefässe neuer Bildung, welche von den alten abstammen. In dem Keimgewebe liegen verschieden grosse, freie Fetttropfen, die Körnchenzellen sind fast vollständig verschwunden. Man erkennt ferner in demselben spärliche Zellen von Ansehen der Ganglienzellen, aber es lässt sich schwer unterscheiden, ob sie neugebildete oder präexistierende Ganglienzellen sind.

Die Wucherung der Ganglienzellen scheint jetzt überhaupt ihr Ende erreicht zu haben, wenigstens habe ich keine Mitosen mehr nachweisen können.

In der angrenzenden Hirnsubstanz ist auf eine gewisse Strecke hin an den Gefässendothelien und den Gliazellen noch eine Wucherung nachweisbar, die sich allmählig in dem normalen Gewebe verliert.

Nach 54—62 Tagen erkennt man zwischen den verschiedenen Zonen, welche ich bis jetzt unterschieden habe, keinen Unterschied mehr. Das gewucherte Gewebe erstreckt sich jetzt von der normalen Hirnsubstanz bis an die Stelle des früheren Stielkanals. Es schliesst hier und da Herde von nekrotischem Gewebe, welches noch nicht resorbiert wurde, sowie auch noch einige grosse und kleine Fetttropfen ein: die Ueberbleibsel der früheren Degeneration. Das neugebildete Bindegewebe setzt sich zum Teil aus mehr oder weniger dicht gelagerten Fibrillen, zum Teil aus Zellen der verschiedensten Formen zusammen, zwischen denen sehr spärliche einkernige Leukoocyten liegen. Es ist reich an weiten, blutgefüllten Gefässen, von welchen viele neu gebildet sind; die grösseren derselben liegen vorzugsweise an der Grenze zwischen diesem Narbengewebe und der Hirnsubstanz. Ganglienzellen und Nervenfaseru fehlen im Bereich des Bindegewebes.

In der umgrenzenden Hirnsubstanz besteht eine nicht unerhebliche Proliferation der Gliazellen und des perivascularären Gewebes, so dass an einigen Stellen das Hirngewebe das Aussehen einer beginnenden Sclerose darbietet. Die hier liegenden Gefässe sind reichlich mit Blut gefüllt. Weder an der Grenze des Bindegewebes noch an den angrenzenden Teilen des Hirngewebes bestehen Wucherungsvorgänge an den Ganglienzellen.

Die Ergebnisse der experimentellen Untersuchung sind demnach in Kürze folgende: Der durch das Einführen der glühenden Nadel erzeugte Stiehkanal ist mit nekrotischem oder fettig degeneriertem Gewebe und verändertem Blut gefüllt. Nach aussen folgt eine nekrotische Zone und um diese herum eine Zone fettiger Degeneration; endlich eine Zone entzündeten Hirngewebes, welches in die normale Hirnsubstanz übergeht.

Die Nekrose steht still, mit der Zeit werden die abgestorbenen Teile langsam resorbiert. Die fettige Degeneration dagegen nimmt an Ausbreitung und Stärke innerhalb der ersten 12 Tage noch zu. Die Resorption der Entartungsprodukte geht sehr langsam vor sich, und es ist wahrscheinlich, dass gleichzeitig mit derselben die Verfettung noch neue Zellen ergreift; findet man doch z. B. nach 32 Tagen zahlreiche Fetttropfchen und Anhäufung von Fettkörnchen. Reste des fettigen Zerfalles in Form freier Tropfen sieht man sogar noch nach 54—62 Tagen, wenn die Bildung der Narbe schon bedeutende Fortschritte gemacht hat.

Nicht alle Zellen (Glia- und Ganglienzellen), welche Fetttropfchen enthalten, gehen in der Folge zu Grunde, sondern sie können sich sogar an den Wucherungsprocessen thätig beteiligen.

Einen grossen Beitrag zur fettigen Degeneration liefern die Leukocyten, welche vorzugsweise die Körnchenzellen bilden.

Die sofort nach der Verletzung einsetzende Entzündung bleibt von Anfang an ziemlich beschränkt.

Nach 4—6 Tagen hat sie ihren Höhepunkt erreicht und es verschwindet allmählig das amorphe Exudat und die meist mehrkernigen Leukocyten, so dass nach 7—8 Wochen die Entzündung fast ganz abgelaufen erscheint. Die in spärlicher Anzahl vorhandenen einkernigen Leukocyten halten noch am längsten in den Geweben aus.

Welche Bedeutung hat nun die Entzündung für den Aufbau der Narbe? Wie Coën glaubt, nimmt sie keinen

unmittelbaren Anteil an der Gewebsneubildung; sie geht schon frühzeitig vorüber zu einer Zeit, da man höchstens von dem ersten Beginn eines regenerativen Vorganges sprechen kann. Von einer Proliferation der Leukocyten auf dem Wege direkter oder indirekter Teilung liess sich nichts nachweisen. Das Bindegewebe, aus welchem die Narbe entsteht, entwickelt sich durch Proliferation der präexistirenden zelligen Elemente der Neuroglia und des perivascularären Gewebes, welche schon zwei Tage nach der Verletzung beginnt und bis in die späteren Zeiten der Vernarbung fort dauert, sowohl im Bereich der Verletzungszone und des entzündeten Gebietes, als innerhalb des anliegenden, nicht wesentlich veränderten Hirngewebes.

Die Neuroglia, welche nach Gierke mit der nervösen Substanz embryologisch innig zusammenhängt, vermag dennoch, wie schon Mondino und Friedmann gezeigt haben, sich durch indirekte Zell- und Kernteilung zu vermehren und zu reproduciren. Zur Bildung des Narbengewebes trägt zum grösseren Teil auch das perivascularäre Gewebe, besonders der Pia, durch mitotische Teilung bei. Ihn folgt eine Gefässneubildung, welche von den präexistirenden Gefässen ausgeht und Netze formirt, um welche herum das Keimgewebe sich anfänglich sammelt.

Schon Hayem beobachtet diese Teilnahme der Adventitia an der Narbenbildung in Stichwunden des Gehirns, ebenso Mogilewitsch und Ziegler.

Wahrscheinlich nehmen an der Entstehung des Keimgewebes auch die Gefässendothelien erheblichen Anteil; wenigstens gehen sie schon sehr frühzeitig eine lebhaft Wucherung ein, welche sehr lange andauert. Auch die Zellen des Ependyms geraten in Wucherung und beteiligen sich möglicherweise an der Vernarbung. Der Heilungsvorgang schreitet verhältnismässig langsam vorwärts, so dass nach 2 Monaten noch verschiedene nekrotische Herde an der verletzten Stelle nachweisbar sind. Es mag das mit der Schwierigkeit der Resorption der Zerfallsmassen, sowie mit der besonderen Art des Blutkreislaufs im Hirn, zum Teil auch mit der besonderen Natur der Gewebe, welche die Narbe bilden, zusammenhängen. Coën's Resultate stimmen mit den Befunden bei Stichwunden im Gehirn des Menschen überein, bei welchen das Vorhandensein nekrotischer und degenerirter Massen, somit eine unvollständige Narbenheilung noch nach Jahren festgestellt wurde.

Die Ganglienzellen innerhalb der verfetteten und nekrotischen Zone gehen in geringer Anzahl durch Nekrose zu Grunde, andere, und diese sind ziemlich zahlreich, verfallen einer fettigen Degeneration. Gleichzeitig aber zeigen die Ganglienzellen eine entschiedene Neigung, unter Bildung von Mitosen zu wuchern. In der That zeigen sich schon zwei Tage nach der Verletzung Ganglienzellen hauptsächlich in der entzündeten Zone mit vergrösserten und sehr chromatinreichen Kernen. Nach 4—6 Tagen sind die Figuren der Karyokinese sehr zahlreich, sogar an von der Verletzung entfernten Stellen. Nach 12 Tagen hat die Wucherung schon erheblich abgenommen und nach einem Monat und später lassen sie sich überhaupt nicht mehr nachweisen. In dem neugebildeten Gewebe, welches die Verletzungsstelle ausfüllt, fehlen Ganglienzellen vollständig.

An den Nervenfasern des Gehirns hat Coën nur regressive Veränderungen, niemals Proliferation oder Reproduktion gesehen. Eine echte Regeneration des Centralnervensystemes fand demgemäss in Coën's Versuchsreihe nicht statt; das Gewebe, welches an Stelle der Verletzung sich bildet und die zu Grunde gegangenen Teile des Hirnes ersetzt, schliesst keine neugebildeten nervösen Bestandteile ein. Die Ganglienzellen sind allerdings im Stande auf den traumatischen Eingriff schon sehr frühzeitig und in erheblicher Ausdehnung durch indirekte Kernteilung zu antworten, aber diese Neigung zur Wucherung nimmt rasch ab, und hört schon zu einer Zeit auf, da der Heilungsprocess erst in seinen Anfängen begriffen erscheint. Eine Reproduktion des Hirngewebes bleibt somit im Bereich, wo es verloren gegangen, aus, und seine Stelle nimmt schliesslich ein Bindegewebe ein, welches eine Narbe im wahren Sinne des Wortes darstellt.

An die Literaturangaben reihe ich die eigenen Beobachtungen an. Meinen Untersuchungen lagen zwei Fälle von Gehirnverletzungen zu Grunde. Sie seien hier mitgeteilt.

Krankengeschichte des Reinhart, Oskar, 16 Jahr alt, aus Mengen. Friseurlehrling.

Eintritt in die chirurgische Klinik I, IV, 1890.

Anamnese: Patient hat sich in der letzten Nacht in den Kopf geschossen. Dr. Bloch konstatierte eine rechtsseitige Lähmung und Sprachlähmung.

Verband mit Watte; Ueberführung ins Spital mittelst einer Tragbahre.

Nachtrag von der Mutter: Er soll zu Hause gebrochen haben. Als Knabe habe er sich einmal in den Rhein gestürzt; war öfter traurig und ver-

stimmt. Gestern Abend soll er mit dem jungen Sohne seines Principals, mit dem er in einer Dachkammer schlief, vor dem Bettgeste gestungen haben. Als letzterer aufwachte, soll er den andern mit Blut überströmt gefunden haben.

Schusswaffe: Doppelläufiges Terzerol (Hinterlader). Caliber 8 mm. Beide Läufe abgeschossen. Pat. soll an Hirnwassersucht früher gelitten, auch eine schwere Kopfverletzung bekommen haben. (An der Stirn eine Narbe.)

Status praesens: $1\frac{1}{2}$ cm oberhalb der Nasenwurzel ein wenig nach R. befindet sich eine $2\frac{1}{2}$ cm lange, $\frac{1}{2}$ cm in der Mitte breite, etwas schräg nach oben aussen verlaufende Wunde, deren unterster Teil mehr kreisrund und trichterförmig ist, während der übrige Teil mehr strahlenförmig und glattwandig davon ausgeht. Ueber die Tiefe der Wunde hat man zunächst kein Urteil; sie ist mit schwärzlicher, dickflüssiger Masse ausgefüllt. Die Umgebung der Wunde ist gleichfalls schwarz verfärbt. Ausserdem sieht man 5 cm oberhalb der Nasenwurzel, etwas L. von der Mittellinie, eine 4 cm im Durchmesser haltende Hervorwölbung, deren Mitte ein linsengrosses Loch einnimmt, in welches sich anscheinend Gehirnmasse eingedrängt hat. Mikroskopische Untersuchung bestätigt es: es finden sich markhaltige Nervenfasern. Die Umgebung des Loches zeigt zahlreiche eingesprengte schwarze Punkte. Auf der Höhe der Hervorwölbung sieht man Pulsation. Aus dem linken Nasenloch und Ohr scheint Blut geflossen zu sein.

Das rechte Augenlid ist blutunterlaufen. Das Sensorium ist erhalten.

Patient versteht, was zu ihm gesprochen wird, Puls 72, unregelmässig. Atmung wenig beschleimigt, etwas schnarchend. Patient vermag nicht zu sprechen. Doppelseitige Hypoglossuslähmung. Lähmung der beiden unteren Aeste des rechten Facialis. Rechtsseitige Abducenslähmung. Pupillen gleichmässig eng.

Die rechte obere Extremität kann aktiv nicht bewegt werden. Leichte Kontraktur im Ellenbogen- und Schultergelenk.

Die rechte untere Extremität kann aktiv nicht bewegt werden.

Patellarreflexe und Reflexe am Arm sind rechts nicht vorhanden. Fusssohlenreflex schwach. Nadelstiche sind überall empfindlich, bei denen auf der linken Seite starke Abwehrbewegung. Im Verlaufe des Tages wird Patient etwas benommen, lässt den Urin nur unter sich gehen, 7 Uhr Abends Erbrechen, später starke Unruhe.

2./IV. 1890. Nacht unruhig. Urin lässt der Kranke wieder unter sich. Erbrechen. Sensorium benommen. Doch versucht Patient auf eine diesbezügliche Aufforderung die Zunge herauszustrecken, was jedoch nicht möglich. Der linke Augenhintergrund zeigt keine Blutung. Die Pupille ist unverändert. Gefässe sind etwas eng. Am rechten Auge Synecchie im unteren äusseren Quadranten und Linsenfärbung älteren Datums.

Abends ist der Patient sehr unruhig, reisst in einem unbewachten Augenblick sich den Verband herunter, den die Schwester sofort erneuert.

3./IV. 1890. Weniger Unruhe; mehr Benommenheit. Die Pulsfrequenz fällt.

4./IV. Mehr Bewusstsein. Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte. Rechtsseitige Abducenslähmung besteht noch. Motorische Aphasie; rechtsseitige Hemiplegie. Die doppelseitige Hypoglossuslähmung noch vorhanden.

5./IV. Patient bei Bewusstsein. Linksseitige Lähmung ist jetzt eine völlig schlaffe.

8./IV. Verbandwechsel. Es hat sich ein pilzförmiger Hirnprolaps an der linken Wunde gebildet. Leichte Pulsation auf der Umgebung. Puls 60.

15./IV. Patient macht Bewegungen geringer Excursion mit dem rechten Bein. Der Arm ist völlig gelähmt. Am rechten Facialis nur geringe Parese. Patellarreflexe sind vorhanden. Das rechte Auge kann jetzt mit Anstrengung auch nach rechts bewegt werden. Für gewöhnlich aber sieht es nach links.

16./IV. Verbandwechsel. Rechte Wunde völlig verheilt; Prolaps unverändert.

19./IV. Zunge wird jetzt gerade herausgestreckt.

23./IV. Patient ist sauber geworden. Die Stimmung ist gut; das Benehmen kindisch.

28./IV. Verbandwechsel. Der Prolaps ist etwas grösser, secerniert ziemlich stark. Patient spricht jetzt alles. Die aktive Beweglichkeit des rechten Beins hat sich gebessert. Geringe Facialisparese. Die linke Pupille ist weiter als die rechte. Der rechte Arm schlaff gelähmt. Muskulatur besonders am Daumenballen und dem Interossei atrophisch; an den Fingern beginnende Kontraktur.

5./V. 90. Patient klagt über heftige Kopfschmerzen, erbricht mehrmals, ist verstimmt. Temperatur Abend etwas höher als sonst. Puls 80.

6./V. 90. Verbandwechsel. Aus der Mitte des Prolapses fliesst Eiter in mässiger Menge. Oedem des linken Augenlides. Kopfschmerzen geringere Temperatur 37,6°. Puls 80. Kein Erbrechen mehr.

7./V. Verbandwechsel. Wieder Eiter. Um den Prolaps oberflächliche Fluctuation.

9./V. Oedem nicht vorhanden. Eiter mässig.

16./V. Verbandwechsel. Um 5 Uhr klagt Patient plötzlich über heftige Kopfschmerzen; erbricht mehrmals, wird unruhig und benommen. Temperatur Abends 8 Uhr 38°. Puls ziemlich frequent, unregelmässig.

17./V. Temperatur 38,7°. Puls noch rascher, unregelmässig. Lähmung nicht verändert. Mittags 1 Uhr Spaltung der Haut über den Prolaps weg. Ablösung des Periosts. Aus dem Prolaps während dessen dicker gelber Eiter. Drainage. Abends 7 $\frac{1}{4}$ Uhr. Nach Zunahme der Benommenheit und Auftreten von Cheyne Stokes. Tod.

19./V. 90. Section.

Sectionsprotokoll.

Section 19. Mai 1890 10 $\frac{1}{2}$ Uhr.

Schlank gebaute, kräftige, männliche Leiche. An der Stirn findet sich rechts von der Mittellinie eine 1 $\frac{1}{2}$ cm lange, fast senkrecht stehende, bläuliche Narbe, deren Ränder nur leichte Verhärtungen zeigen. 3 cm nach links eine 4 cm lange Schnittwunde, deren Ränder einen blutigen Belag zeigen, und in deren Centrum eine kleine Drainageröhre liegt, welche durch den Knochen in die Tiefe führt. In der Mitte dieser Schnittwunde finden sich

kleine narbige Einziehungen der Haut. Die Totenstarre ist ziemlich stark ausgesprochen. Die Hautdecken sind blass, panniculus nur mässig entwickelt. Die Unterleibsorgane sind regelmässig gelagert. Die Darmschlingen sind von dem mässig fetten Netz überdeckt. Das Zwerchfell liegt rechts in der Höhe der 5. Rippe, links am unteren Rand derselben. Aus der angeschnittenen Halsvene entleert sich flüssiges Blut. Die Lungen sind beiderseits stark ausgedehnt. Die vorliegenden Teile derselben sind blass. Der Herzbeutel ist stark überlagert. Die Pleura ist beiderseits frei von Exsudat. Das Herz ist zusammengezogen. Der L. Ventrikel ist fest, normal gebaut, hält wenig Blut, vermischt mit Gasblasen. Der R. Ventrikel ist mässig weit. Seine Muskulatur ist ohne besondere Veränderung, desgleichen auch die Muskulatur links; blass gefärbt. Die Klappenapparate sind intact; es zeigen sich überhaupt keine besondere Veränderungen am Herzen.

Die linke Lunge zeigt eine glatte, glänzende Pleura, im hinteren Umfang ist sie bläulich gefärbt. Im Hauptschnitt ist das Lungenparenchym lufthaltig, namentlich in den abhängigen Teilen; Bei Druck entleert sich schaumige, rötlich gefärbte Flüssigkeit; in den einzelnen Bronchien findet sich etwas schleimig eitriges Sekret. Die Bronchialschleimhaut ist leicht gerötet, ohne besondere Veränderungen.

Besonders rechts ist die Pleura glänzend, glatt, zeigt keine Fibrinauflagerungen. Das Lungengewebe ist im Ganzen lufthaltig und blutreich. Aus den einzelnen Bronchien entleert sich trübe graue Flüssigkeit. Auch ist das Lungengewebe an einzelnen Stellen rötlich gefärbt. Die Bronchialschleimhaut ist im Unterlappen gerötet. In den Bronchien finden sich Schleimflocken.

Die Milz ist nicht vergrössert, zeigt eine glatte Oberfläche, feste Consistenz, ist dunkelrot gefärbt. Die Pulpa ist fest; die Follikel sind deutlich sichtbar.

Kopf. Beim Abziehen der Hautlecke und des Periostes gelangt man, entsprechend der frischen Schnittöffnung, auf eine unter dem abziehbaren Periost liegende umschriebene Blutung von 12—15 cm Durchmesser, in deren Zentrum eine runde Öffnung führt, in welcher die Drainageröhre lag. Am unteren Winkel der früher erwähnten Narbe findet sich, dem Stirnteil des Schädels aufliegend, eine vollständig platt gedrückte, kleine Bleikugel, welche ganz lose unter dem Periost liegt; an der Stelle, wo die

Kugel sich befindet, zeigen sich leichte Vertiefungen im Knochen, sowie eine leichte Verdickung des Knochens in der Nachbarschaft. In der Höhle, in welcher die Kugel lag, ist nach aussen das angrenzende Weichteilgewebe grau gefärbt. Infiltrationen sind nicht vorhanden.

Nach Wegnahme des Schädeldaches zeigt sich, dass die Öffnung im Knochen grösser ist, als es schien und einen Durchmesser besitzt von 13 mm in der Breite und 14 mm in der Höhe. Der Rand der Schussöffnung wird von hämorrhagischen Massen bedeckt. Ebenso überlagern die Massen, welche aus dem Hirn hervorquellen, die Öffnung. Von innen gesehen, ist der Rand des Schusskanals glatt, auch gehen von der Schussöffnung keine Fissuren nach der Nachbarschaft. Die Dura mater ist gleichmässig gespannt und ist blutreich, durch die beginnende Fäulnis diffus rötlich imbibirt. An der Innenseite ist die Dura trocken; die Pia und die Arachnoidea sind im Ganzen nicht getrübt; stellenweise durch Blutfarbstoff blauroth, diffus roth-violett gefärbt. Die Gyri sind deutlich abgeplattet. Dem entsprechend enthalten die Sulci wenig Flüssigkeit.

Linkerseits ist die Innenfläche der Dura mit Blut belegt, jedoch in ganz dünner Lage. Am hintern Rande des Scheitellappens befindet sich gegenüber der vordern Einschussöffnung eine Adhärenz der dura mater. Man fühlt unter dieser Adhärenz einen harten Gegenstand, welcher aber dem darauf fühlenden Finger ausweicht. Zieht man die dura mater an dieser Stelle ab, so gelangt man auf eine kleine Erweichungshöhle, welche einen rotbraunen Brei einschliesst. Nach Herausnahme des Gehirns findet man in der linken Schläfengrube, sowie in der Stirngrube einen dünnen, blutigen, frischen Belag. Unter dem tentorium und in dem foramen occipitale magnum findet sich eitrig getrübe Flüssigkeit. An der Hirnbasis, an der Brücke, am Chiasma nervorum opticomum und in der sylvischen Spalte überall eitriges, sulziges Exsudat. Dieses Exsudat zieht sich auch an die vordere Fläche der Kleinhirnhemisphären, doch rasch abnehmend.

Wenn man einen Frontalschnitt durch das Gehirn macht, speziell durch die hintere Zentralwindung, so kommt man auf einen kleinen Kanal, umgeben von einer kleinen Granulationsmembran, welche nach innen mit einem dünnen eiterähnlichen Belag belegt ist.

Die Granulationsmembran ist nach aussen umgeben von einem Erweichungsgebiet, so dass dieselbe stellenweise eine von der Hirnsubstanz losgelöste Röhre bildet, nur nach innen gegen den Rand des Ventrikels fest mit der Nachbarschaft vereinigt. In den Hirnventrikeln findet sich leicht getrübe Flüssigkeit, welche kleine Fibrinflöckchen enthält. Die Trübung ist aber nur auf der linken Seite. Sieht man von oben in den Kanal, so sieht man, wie derselbe entlang der Schussöffnung sich fortsetzt. An der Stelle, wo die Dura verwachsen ist, am hinteren Rand des Scheitellappens ergiebt ein Durchschnitt, dass man auch hier noch den Schusskanal erkennen kann, eine fast obliterierte Öffnung, welche von einem grauweissen Granulationssaum umgeben ist. Die Verhärtung, welche man an der Verwachsungsstelle fühlt, ist offenbar nur bedingt durch eine Bindegewebswucherung unter der Verwachsungsstelle. Man fühlt dagegen eine weitere Resistenz an der medialen Fläche des Hinterhauptlappens, $2\frac{1}{2}$ —3 cm entfernt von der hinteren Spitze, also hinter der Parieto-Occipitalfurchen. Die Hirnsubstanz ist eingesunken, aber die pia mater nicht verdickt. Schneidet man hier ein, so gelangt man auf eine kleine, nach aussen von einem dünnen Belag bedeckte Höhle, in welcher eine difformierte kleine Bleikugel liegt.

Die linke Niere stark blutreich, dunkelrot, violett, ohne besondere Veränderungen; rechts verhält sich die Niere ebenso.

Die Leber zeigt keine besonderen Veränderungen. Diagnose: Schussverletzung des Gehirns und eitrige Basalmeningitis.

Am gehärteten Präparat befindet sich die Einschussöffnung im linken Stirnlappen etwa $1\frac{1}{2}$ cm nach aussen vom sulcus longitudinalis und 2 cm oberhalb des vorderen unteren Randes des Stirnlappens. Das Gehirn ist nun so durchschnitten, dass ein Querschnitt durch das Organ hinter der Zentralwindung gemacht ist. Hier befindet sich der Schusskanal in dem weissen Marklager der Hemisphären. Von der grauen Substanz der Windungen ist er auch da, wo sich diese am tiefsten einsenken, noch mit seiner Peripherie reichlich 1 cm weit entfernt. Von der Hirnoberfläche ist er ziemlich gleichmässig überall 4 cm weit entfernt. Von dieser Stelle nun, die eine Verbindung mit grösseren Piasepten ihrer

Lage gemäss nicht mehr aufweist, wurden die Stücke, welche zur mikroskopischen Untersuchung dienten, entnommen.

Diese Präparate lassen in ihrer Mitte einen Kanal erkennen, welcher eine Ausdehnung von 5—6 mm besitzt und annähernd rund ist. Die innere, an diesen Kanal angrenzende Partie, stellt eine ringförmige Zone dar, welche etwa 3 mm breit ist und stärker gefärbt erscheint.

Daran schliesst sich nach aussen eine hellere, ebenfalls gürtelförmige Zone, welche blass gefärbt und etwa 5 mm breit ist. Daran grenzt dann nach aussen die gleichmässig gefärbte Hirnsubstanz selbst an. — Die mikroskopische Untersuchung ergibt nun Folgendes: Innerhalb des Kanals liegt z. T. frei, z. T. noch locker mit der Wand in Verbindung eine Gewebslage, welche vielfach eine deutliche Schichtung erkennen lässt, derart, dass immer eine blaue, aus dicht aneinander gedrängten Rundzellen bestehende Schicht mit einer blassrötlichen körnigen Schicht abwechselt, welche offenbar Fibrin darstellt. In den zelligen Schichten dieser Gewebslage sieht man dicht aneinander gedrängt Rundzellen, welche zum geringsten Teil gleichmässig runde Kerne, der Mehrzahl nach aber einen deutlich gelappten Kern erkennen lassen. Gefässe sind innerhalb dieser abgestossenen Gewebslage nicht zu erkennen. — Untersucht man nun die innersten Teile der Kanalwand selbst, so sieht man auch hier der Hauptsache nach Rundzellen mit deutlich gelapptem Kern. Dieselben stehen aber nicht so dicht aneinander, sind vielmehr durch eine ganz blasse, homogene Grundsubstanz voneinander getrennt. Ausser diesen polynuclearen Leukocyten, welche bei weitem den grössten Teil in dieser inneren Schicht der Kanalwand ausmachen, sieht man dann noch andere Zellen. Es fallen nämlich zunächst hier und da grosse Zellen auf, welche entweder rund oder leicht oval gestaltet sind und welche ein blasses Protoplasma und einen verhältnismässig kleinen runden Kern besitzen, der sich ebenfalls etwas blasser, wie die Kerne der Leukocyten gefärbt hat. Vielfach kann man nun innerhalb derartiger Zellen noch gewöhnlich in der Peripherie eingeschlossen, einen Leukocyten erkennen, und dadurch gewinnt man dann eine richtige Schätzung der Grösse dieser Zellen, indem dieselben 5—6 Mal so gross wie ein Leu-

kocytenkern sind. Hier und da kann man auch erkennen, dass der Leukocyt von der grossen Zelle noch nicht ganz aufgenommen ist, sondern dass er sich mit einer Kante noch ausserhalb der Zelle befindet.

Weiterhin erkennt man dann in dieser innersten Lage auch verhältnismässig zahlreiche Zelltrümmer. Dieselben bestehen aus kleinen, unregelmässig gestalteten Körnern, welche sich mit Hämatoxylin sehr intensiv, z. T. fast schwarz gefärbt haben. In grosser Zahl durchziehen nun diese so beschaffene innerste Lage äusserst zartwandige neugebildete Gefässe. Dieselben ziehen fast ausnahmslos senkrecht nach den Armen des Kanals hin. Viele lassen eine Verzweigung erkennen. Diese Gefässe bestehen aus einem feinen Rohr, welches gerade einem oder zwei nebeneinander stehenden weissen Blutkörperchen Platz gewährt. Die Wand der Gefässe wird durch ein äusserst zartes, teilweise homogenes, teilweise ganz feinfaseriges Gewebe gebildet, in welchem regelmässig hintereinander stehend, lange spindelförmige Kerne zu erkennen sind. In der Umgebung dieser Gefässe bemerkt man dann häufig, dass die Spindelzellen auch schon in das benachbarte Gewebe übergehen, indem sie aber immer noch annähernd wenigstens die Richtung der Gefässwandzellen beibehalten und dementsprechend eine senkrechte Richtung der Spindel zum Schusskanal hin erkennen lassen.

Geht man aus dieser Granulationsschicht noch weiter nach aussen, so kommt man in eine blässere Lage, die hauptsächlich dadurch charakterisiert ist, dass in eine blasse, entweder homogene oder leicht körnige Grundsubstanz, zahlreiche Spindelzellen eingebettet sind. Diese Zellen besitzen einen auffallend langen, spindelförmigen Kern, der an beiden Seiten in eine feine Spitze ausläuft und sie sind nicht mehr senkrecht, sondern konzentrisch zum Lumen des Schusskanals angeordnet. Zwischen diesen spindelförmigen Zellen sind dann noch Zellen der verschiedensten Form; einmal gewöhnliche Leukocyten, unter denen hier auch mononucleäre Formen viel häufiger, wie in der innersten vorher beschriebenen Lage anzutreffen sind; dann aber auch Zellen, die sich durch ihre bedeutende Grösse von den Leukocyten unterscheiden. Sie haben meist auch blässere

Kerne, wie die Leukocyten und sind von verschiedener Form, teilweise mehr rund, und teilweise oval. Die Gefässe sind in dieser Schicht etwas spärlicher, wie in der innersten. Ein grosser Teil derselben verläuft auch hier noch senkrecht zum Lumen des Schusskanals, so dass sich die Richtung des Gefässes mit der Richtung der Spindelzellen in dieser Lage kreuzt. Die Gefässe sind hier dickwandiger, wie in der innersten Schicht und namentlich um einzelne Querschnitte von Gefässen kann man erkennen, dass schon eine breitere und dichtere Lage von Spindelzellen konzentrisch um den Querschnitt herum angeordnet ist.

Geht man nun noch weiter nach aussen, so gelangt man in eine Schicht, welche schon der Gehirns substanz selbst angehört und keine Granulationsgewebe mehr erkennen lässt. Hier sieht man nun folgende eigentümliche Verhältnisse: Der Bau des Gewebes ist ein lockerer. Die Zellen liegen ziemlich weit auseinander und lassen zum grossen Teil in ihrem Innern, dicht aneinander gedrängt, kleine blasse Körner erkennen, daneben findet man eine ganze Reihe anderer Zellen von derselben Grösse, die mit Blutpigment beladen sind. Das Zwischengewebe zwischen diesen Zellen ist z. T. körnig, z. T. aber sieht man zwischen den Zellen auch feine, schnörkelartig umgebogene Fäden, welche wohl als Myelin gedeutet werden dürfen. Die Gefässe, die in diesen Bezirken gelegen sind, sind offenbar keine neugebildeten, sondern präexistierende, und es ist der perivascularäre Raum da, wo er vorhanden ist, vielfach ebenfalls ganz mit roten Blutkörperchen vollgepfropft, die nur etwas weniger dicht, wie im Gefässlumen nebeneinander liegen. Auch bemerkt man in der weiteren Umgebung der Gefässe vielfach einen Austritt von roten Blutkörperchen in das Gewebe, die jedoch nicht dicht nebeneinander stehen, sodass von einer Infiltration des Gewebes nicht die Rede sein kann.

Der vorliegende Fall ist so zu deuten, dass wir es in der nächsten Umgebung des Schusskanals mit einer Granulationsschicht zu thun haben, welche aus Leukocyten, aus neugebildeten Gefässen und aus Fibroblasten besteht und

welche ihren Ausgang in evidentere Weise von den Gefässen aus nimmt. Vielfach konnte direkt nachgewiesen werden, dass die Bindegewebsbildung innerhalb dieser Granulationsschicht ihren Ausgang nahm von der Umgebung der offenbar neugebildeten Gefässe.

Noch auf ein anderes interessantes Vorkommnis sei hier hingewiesen, nämlich auf die Aufnahme weisser Blutkörperchen durch grössere Zellen, die wir als Fibroblasten aufzufassen haben. Es stellt diese Aufnahme der Leukoocyten von den Fibroblasten denselben Prozess dar, den unter Ziegler's Leitung Nikiforoff experimentell am Granulationsgewebe verfolgt und den er als eine Art von Ernährung der Fibroblasten durch die aufgenommenen weissen Blutkörperchen aufgefasst hat. (Vergl. die Abbildung Nikiforoff's in Ziegler's Beiträgen, Band 8.) An diese innerste Granulationsschicht schliesst sich nach aussen eine Lage schon etwas älteren, aber ebenfalls neugebildeten Gewebes, welches aus zahlreichen Spindelzellen und Gefässen besteht, die in eine ziemlich homogene Grundsubstanz eingebettet sind und in welchem ausserdem epitheloide Zellen viel zahlreicher vorhanden sind, wie in der innersten Schicht. Noch weiter nach aussen schliesst sich an diese Lage des jüngeren und älteren Granulationsgewebes eine Schicht Gehirns- substanz an, welche offenbar in Erweichung begriffen ist. Dafür sprechen die ausserordentlich zahlreichen, auch jetzt noch zu erkennenden Fettkörnchenzellen, die Pigmentkörnchenzellen, die Myelinmassen und die roten Blutkörperchen, die sich frei im Gewebe befinden. Man wird nun fragen können, welche Rolle im weiteren Verlauf die Erweichungsschicht bei dem Heilungsprozess spielt. Wenn man annehmen wollte, dass diese Erweichung einen progressiven Charakter besässe, so müsste das zur Folge haben, dass schliesslich die inneren neugebildeten Gewebsschichten nach Art eines Sequesters wieder losgelöst würden und damit das Zustandekommen einer definitiven Heilung unmöglich gemacht wäre. Man wird daher wohl annehmen dürfen, dass diese Erweichungsschicht ebenfalls nach und nach verschwindet, und durch das Granulationsgewebe und schliesslich durch Narbengewebe substituiert wird. Diesen letzteren Weg der Substitution zu beobachten, ist erst in einem viel späteren Stadium möglich, als es der vorliegende Fall darstellt; denn offenbar dauert dieser

Erweichungsprozess in der Peripherie der Granulationszone, wenn er auch nur eine sehr mässige Ausbeutung erlangt, sehr lange. In dieser Beziehung ist ein Fall von Ziegler, bei dem es sich um eine schon vor 2 Jahren stattgehabte Verletzung handelte, von ganz besonderem Interesse. Derselbe ist niedergelegt in den Sitzungsberichten der physikal. medic. Gesellschaft in Würzburg 1876. Ein Fall von traumatischer Verletzung des Gehirns.

Im Frühjahr 1876 erhielt ein jüngerer Mann einen Stich in das Os parietale, der tief in das Gehirn eindrang. Infolgedessen trat Lähmung der entgegengesetzten Körperhälfte ein, die nach einer Dauer von 4 Monaten allmählig zurückging. Im Frühjahr 1878 starb der Betreffende an Phthisis pulmonum. Im Os parietale findet sich noch eine etwa 12 mm lange und 2—8 mm breite Öffnung. Ein abgesprengtes Stück der Tabula vitrea ist neben der Öffnung wieder festgewachsen. Dura und Pia sind an dieser Stelle fest untereinander verwachsen. Entsprechend dem Loch in dem Schädeldach findet sich im äusseren Ende der vorderen Zentralwindung eine etwa 2.5 cm lange und 1,2 cm breite Narbe von derber Beschaffenheit. Die mittlere Zone derselben erscheint weiss, die Peripherie mehr grau durchscheinend, z. T. pigmentiert. Die mikroskopische Untersuchung zeigt ein gefässreiches, teils lockeres, kleinere und grössere Maschenräume bildendes, teils mehr derbes, wellig faseriges Bindegewebe, das teils von Fett- und Pigmentkörnchenzellen, teils von kleineren oder grösseren Rundzellen durchsetzt ist. Beschaffenheit und Lagerung der Fett und Pigment haltenden grossen Zellen, lässt die Gleichwertigkeit derselben mit den grossen Bildungszellen des jungen, noch in Zunahme begriffenen Narbengewebes leicht erkennen. Jedenfalls stehen dieselben in keiner Beziehung zu Nervenzellen. Die kleinen Rundzellen liefern offenbar neues Material zur Vollendung der Narbenbildung.

Die jetzige mikroskopische Untersuchung dieses Falles, zu welcher z. T. mit Hämatoxylin gefärbte Präparate zur Verfügung standen, z. T. auch Zupfpräparate, die mit Osmiumsäure behandelt waren, zeigt Folgendes:

In der Mitte des Schnitts befindet sich eine an der breitesten Stelle etwa 4 mm breite Narbe, die in der Mitte einen ungefähr 2 mm breiten Strich von dichterem Gefüge erkennen lässt, welches sich mit Hämatoxylin und Carmin ziemlich intensiv gefärbt hat und welchem zu beiden Seiten ein heller, etwas mehr wie 1 mm breiter, fast garnicht gefärbter Saum anliegt. Untersucht man nun diese Stelle, so bemerkt man, dass die mittlere Partie aus einem ziemlich derben Narbengewebe besteht, welches z. T. aus ganz dichten, ziemlich groben Fasern zusammengesetzt ist, in dem nur sehr wenig Kerne sichtbar sind. An andern Stellen, wo die Fasern nicht so fest gefügt sind, bemerkt man ein mehr zellreiches, vorwiegend spindelzelliges Gewebe, welches nach allen Richtungen hin von schmalen Bindegewebssträngen durchzogen wird. Einen Hohlraum kann man in diesen Strängen meistens nicht mehr nachweisen; die eigentümliche Form der Anordnung und der Verlauf dieser Stränge lassen es aber gar nicht zweifelhaft erscheinen, dass wir es hier mit den in Obliteration begriffenen Gefässen des früheren Granulations- und jetzigen Narbengewebes zu thun haben. Geht man nun weiter nach aussen in den Bereich derjenigen Partie, die mit blosem Auge als hellerer, die eigentliche Narbe umgebender Saum zu erkennen war, so sieht man, dass jetzt hier ein ausserordentlich lockeres, von vielfachen Hohlräumen durchsetztes Gewebe vorhanden ist, in welchem sich Rund-Spindelzellen, sowie einzelne epitheloide Zellen befinden, welches aber vor allen Dingen gekennzeichnet ist durch eine überaus reichliche Menge von Pigmentkörnchenzellen. Ausserdem bemerkt man aber auch Zellen, welche einen körnigen Inhalt besitzen, neben dem noch Pigment vorhanden sein kann oder auch ganz fehlt.

Vergleicht man diese Stellen mit Osmiumsäurepräparaten, so stellt sich heraus, dass es sich um Fettkörnchenzellen handelt.

Dieser Befund beweist uns, dass die schon im ersten Falle gefundene Erweichung der Gehirnsubstanz in der Peripherie der eigentlichen Narbe auch nach 2 Jahren noch nicht vollständig abgeschlossen ist. Dafür spricht das Vorhandensein der Fettkörnchenzellen. Es beweist uns aber der Fall weiter, dass, soweit der Vergleich dieser 2 Fälle einen Schluss zulässt, die Erweichung

einen progredienten Charakter nicht besitzt, dass sie vielmehr auf die nächste Umgebung der eigentlichen Narbe beschränkt bleibt.

Wenn wir noch einmal auf die Art der Gewebsbildung eingehen, wie sie sich in diesen beiden beschriebenen Fällen darstellt, so ist es zweifellos, dass die Hirmnarbe aus Granulationsgewebe hervorgeht, dessen Fibroblasten der Hauptsache nach jedenfalls von der Gefässwand und namentlich deren Adventitia gebildet werden. Über das Verhalten der Glia waren so bestimmte Aufschlüsse, wie sie Coën auf experimentellem Wege, und wie sie Andere auch bei einfach histologischen Untersuchungen gewonnen haben, nicht zu erhalten. Wenn auch nicht gelegnet werden soll, dass die Glia sich bei dem Aufbau der Narbe in aktiver Weise beteiligt, so muss doch immer betont werden, dass die Hauptleistung jedenfalls von den Gefässen ausgeht.

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Ziegler und Herrn Prof. Dr. v. Kahlden für die Überweisung des Themas und ihre Hilfe bei der Bearbeitung derselben meinen ergebensten Dank auszusprechen.



14645