

E 500/10², 1911.

Sonderabdruck

aus *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, Bd. LIII.
Verlag von S. Karger, Berlin N. 6.

Stäbchenzelle und Abbau. | 42

Von

Prof. Dr. LADISLAUS BENEDEK-Debrecen (Ungarn).

(Hierzu ~~Tafel I—II~~.)

Als Entdecker der Stäbchenzellen wird im allgemeinen *Niβl* anerkannt¹⁾, der die Stäbchenzelle nicht als eine besondere Zellart umschreibt, sondern bloß als eine unter pathologischen Verhältnissen vorkommende, durch ihren Formenreichtum und ihre verschiedene tinktorielle Fähigkeit sich auszeichnende Art der Gliazellen, deren Verwechslung mit den proliferierenden Endothelzellen er verhüten will. Nach ihm ist für sie der verlängerte Kern charakteristisch, welcher manchmal die ganze Schicht der großen Pyramiden durchläuft. Von dem Protoplasma ist oft gar nichts zu sehen. Das Kerninnere ist fast immer hell und enthält nur einige kleine Nukleolen, die, der Länge des Kerns entsprechend, eine Reihe bilden (s. zit. Arch., S. 673).

Ohne die Priorität *Niβls* anrühren zu wollen, erwähne ich, daß vor ihm *Friedmann*²⁾ in seiner über die akuten Enzephalitiden geschriebenen experimentellen Abhandlung im Stadium der Proliferation sich spindelförmig verlängernde Zellen erwähnt, welche er aus den Zellen der geschwollenen Neuroglia herrühren läßt, ebenso wie die sternförmigen, gleichfalls auf die Gewebeneubildung hinweisenden Zellarten.

Beide letzteren Zellarten nehmen nach ihm besonders in der weißen Substanz Platz und sind in ihrer Hauptmasse als von der geschwollenen Neuroglia abstammende Zellen zu betrachten. Die Zellen besitzen auch Protoplasma-Ausläufer, die sich polar anordnen und eben dadurch die spindelförmige Gestalt hervorrufen, während der noch homogene Zellkörper gleichmäßig verschmälert und verlängert ist. Unter den Zellen

1) 24. Wandervers. d. Südwestdeutsch. Neurolog. u. Irrenärzte 1899. Arch. f. Psych., Bd. 32, S. 656. „Über einige Beziehungen zu Nervenzellenerkr. u. gliösen Erscheinungen usw.“

2) Dr. *M. Friedmann*, „Stud. zur path. Anat. d. akuten Enzephalitis.“ Arch. f. Psych., Bd. 21, 1890, S. 461; zit. 495 und Taf. 9, Abb. 9.



der 8. und 9. Abbildung *Friedmanns* zeigen einige Zellen an ihrem verlängerten Kern stellenweise Einschnürung, andere folgen der sichelförmigen Gestalt des Zellkörpers. Die den Zellkern vielmals übertreffende Länge der polaren Ausläufer ist eine Eigenschaft, der wir in den über die Stäbchenzellen veröffentlichten Abhandlungen der Verfasser der letzten Jahre oft begegnen.

Ebenso erwähnt schon *Friedmann* Zellen mit verlängertem Kern, welche in der Quellungsperiode in den tieferen Rindenschichten (ebenfalls bei „Ätzungsenzephalitis“), die die Ganglienzellen umgebenden perizellulären Höhlen halbmondförmig umgeben, und welche besonders mit der *Friedmannschen* Fixierungsmethode gut untersuchbar sind. Den Unterschied zwischen den von *Friedmann* beschriebenen verlängerten Zellen und den Zellen *Nißls* erblicke ich besonders darin, daß der gleichfalls verlängerte Protoplasmakörper bei ersteren massiver ist, was vielleicht, von der Verschiedenheit der Technik abgesehen, in der Tierart zu suchen wäre.

Alois Alzheimer erwähnt in seiner im Jahre 1904 erschienenen Abhandlung¹⁾ die Stäbchenzellen bei den Gefäßveränderungen, weil, wie er sich ausdrückt, eingehende Untersuchungen es wahrscheinlich machten, daß sie zu dem Gefäßsystem in Beziehung zu bringen sind. Nebst ihrer morphologischen Beschreibung stellt er fest, daß sie keine Vermehrungserscheinungen mehr zeigen, daß in regressiv sklerotischen Zellen der Protoplasmakörper mehr in den Vordergrund tritt. Er erwähnt die atypischen Formen und teilt mit, daß er im Zellkörper Fett- und Pigmentkörnchen gesehen hat. Seiner Auffassung nach können diese keine Gliaelemente sein, weil sie Gliafasern nicht bilden (*Weigerts* Postulat) und weil sie von jenen entschieden abweichen. Bei der progressiven Paralyse können sie auch massenhaft vorkommen, manchmal derart, daß sie das ganze Blickfeld ausfüllen, und in solchen Fällen liegen sie den eintretenden Gefäßen parallel, senkrecht auf die Rinde. Vom morphologischen Gesichtspunkte bestehen viele Übergänge von den proliferierenden Adventitialzellen zu den Stäbchenzellen, und sie kommen nur bei solchen Krankheiten vor, wo die Adventitia aktive Veränderungen aufweist. *Alzheimer* zeigt auch ein Blut-

¹⁾ Histol. Studien zur Differentialdiagnose d. progr. Paralyse. Hist. u. histop. Arbeit. ü. d. Großhirnrinde. *Fr. Nißl*, Bd. 1.

gefäß auf einer seiner Abbildungen, neben welchem ein Teil der Adventitialzellen sich radial angeordnet hat und nur durch einen polaren Protoplasmaausläufer dem Gefäße anhängt.

- Ähnlich äußert sich auch *Niβl* über die Stäbchenzellen in einer späteren Abhandlung. Er erklärt jedoch neben der Bildung aus den Zellen der Adventitia auch die Entstehung aus Endothelzellen für möglich¹⁾. Aber weder er noch *Alzheimer* sprach das letzte Wort in der Frage der mesodermalen Herkunft aus. Nach *Niβl* bilden nämlich viele nicht nervöse ektodermale Zellen unter normalen Verhältnissen überhaupt keine Gliafasern, oder sie besitzen — wie er sich in dem oben zitierten Vortrag (1902) über die sog. „freien Kerne“ ausdrückt — diese Eigenschaft nur „in potentia“. Wir können diese biologische Eigenschaft der Gliazellen praktisch noch nicht werten. Er läßt es eine weitere Aufgabe der Forschung sein, uns jene morphologischen und tinktoriellen Zeichen zu verschaffen, die die Anwesenheit der latenten Potenz sicher erkennen lassen — in bezug auf die Gliazelle. Später haben *Niβl* und *Alzheimer* die Stäbchenzellen bei der Paralyse aus der Glia entstammen lassen (siehe unten).

Alzheimer aber findet die Überschreitung des gliösen Grenzwalles durch diese mesodermalen Bildungen für unverständlich, wo doch jene nicht einmal zu den Gefäßgranulationen in Beziehung stehen. Beide Autoren halten ihre Anwesenheit für Paralyse charakteristisch. Nie fand sie *Niβl* unter normalen Verhältnissen; *Alzheimer* sah sie außer bei Paralyse mehr zerstreut bei luetischen Gehirnerkrankungen, fast vollkommen vermißte er sie bei alkoholischen und arteriosklerotischen Psychosen und der senilen Demenz, abgesehen von den Herden, in welchen die längeren Formen ebenfalls selten waren.

*Cerletti*²⁾ findet — neben Demonstration der Übergänge von Gliazellen und Stäbchenzellen —, in der Nähe der Pyramidenzellen — Stäbchenzellen in der den „Trabanzellen“ entsprechenden Lage, auch am apikalen Fortsatz der Pyramidenzellen. Daraus glaubt er die ektodermale Herkunft erwiesen.

1) Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkr.“ Hist. u. histop. Arb. *Niβl*, Bd. 1, 1904.

2) Sopra alcuni rapporti tra le „cellule a bastoncino“ e gli elementi nerv. nella paralisi progr. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 31, fasc. 3—4, S. 483. Jahresb. f. Psych., 1905, S. 189.

*E. Sträußler*¹⁾ fand im Kleinhirn von Paralytikern, ebenso in der Rinde, wie auch in der Marksubstanz, besonders an atrophisierten Stellen, massenhaft Stäbchenzellen vor; auch fand er typische Stäbchenzellen, wenn auch in Minderzahl, in Präparaten von normalen Fällen. Die topographische Verteilung weist eine gewisse Regelmäßigkeit auf. Er hält die Anordnung um die Blutgefäße für eine der Stellung der sich vermehrenden perizellulären Gliazellen analoge. Besonders in Fällen sklerotischer Veränderungen kann er die Stäbchenzelle von der Gliazelle nicht absondern, und schließlich sah er aus stäbchenzellenartigen Bildungen an der Stelle des Protoplasmafortsatzes *Weigertsche* Fasern entspringen (siehe seine diesbezügliche Abb. I, 1 a. c. d.). Aus diesen Gründen hält er selbige für Gliaelemente.

*Achucarro*²⁾ untersuchte das Gehirn mit Lyssavirus geimpfter Kaninchen. In den hier vorkommenden Stäbchenzellen fand er nie Mitosen, dagegen nicht selten einen solchen Zerfall des Kerns, welcher an das Verhalten des Kerns polymorphkerniger Leukozyten erinnert. Er erwähnt zum ersten Male die doppelten Stäbchenzellen, welche er als Anpassung von Zellen mit großer Plastizität an zwei parallel-retikuläre Höhlen betrachtet. Im Stratum radiatum des Ammonhorns die Entstehung der Stäbchenzellen verfolgend, kam er zu dem Resultat, daß sie den eigenartigen mechanischen Verhältnissen des Stratum radiatum angepaßte Gliazellen sind. In dieser Frage arbeiteten noch: *Dupré, Perusini, Rondini, Agostini, Bonfiglio, Rossi, Torato Sano, Ranke, Auglade* und *Latreille, Spielmeyer, Marchand, Rosenthal* und *Buck*.

Eingehend beschäftigte sich mit der Frage der Stäbchenzellen *M. Ulrich*³⁾, der seine aus einer beträchtlichen Zahl von Fällen stammenden Präparate nach *Nißl, Weigert-Pal, v. Gieson* und *Mallory* färbte. Er fand die Stäbchenzellen bei den verschiedensten Geisteskrankheiten vor und teilt sie nach ihren morphologischen Eigenschaften sowie ihrem Vorkommen in sechs

1) Die histop. Veränd. d. Kleinhirns bei d. progr. Paralyse usw. Jahrb. f. Psych. u. Neur., Bd. 27, 1906, S. 34.

2) Sur la formation des cellules à batonnet et d'autres elements similaires usw. Madrid 1908. Zit. in *Ulrichs* und *Alzheimers* letzter Arbeit; s. w. u.

3) Beiträge zur Kenntnis der Stäbchenzellen im Zentralnervensyst. Mon. f. Psych. u. Neur., Bd. 28, Erg.-H., S. 24.

Gruppen ein. Die zu den einzelnen Gruppen gehörigen hält er für die verschiedenen Geisteskrankheiten für charakteristisch.

Er stellt deren zwei besondere Typen fest: die einen stäbchenförmigen Kern besitzenden „Spinnenzellen“ und die in der Kleinhirnrinde vorkommende, einen kürzeren, ovalen, fast runden Kern und zwei Endfortsätze zeigende Zellart. Eine den „Glia-begleitenden Zellen“ analoge Anordnung sah er ebenfalls, doch hebt er gegenüber *Sträußler* hervor, daß er zwischen der Gliavermehrung und der Häufigkeit der Stäbchenzellen keinen Zusammenhang fand. Als unbeständig fand er die dem Verlauf der Blutgefäße parallele Lage; sehr selten fand er die von *Nißl* und *Alzheimer* geschilderte örtliche Beziehung zwischen Stäbchenzellen und Gefäßwand, namentlich der adventitiellen Scheide, auf. Die Ähnlichkeit mit den Adventitial- und Endothelzellen erkennt er an, doch hält er die Verschiedenheit der Pole für charakteristisch; auch sah er zufällig sezernierende Vakuolen in stäbchenartigen Zellen, doch ist weder die Proliferation der Adventitialzellen, noch ihr Größenverhältnis auf die Zahl resp. die Größe der Stäbchenzellen von Einfluß. In der Frage über den Parallelismus zu den aktiven Gefäßveränderungen bestätigt die Mehrzahl seiner Fälle, doch nicht ausnahmslos, *Nißls* Befunde. Im Gegensatz zu den Meningitis-Fällen fanden sich bei Paralyse die Stäbchenzellen am häufigsten in den von größeren, mit Adventitia versehenen Blutgefäßen gespeisten tieferen Rindenschichten. In Fällen von Meningitis beschreibt er aus der Pia in die Molekularschicht vordringende Stäbchenzellen. Auf Grund seiner Untersuchungen hält er bei Meningitis die mesodermale Herkunft für bewiesen. Bei Paralyse hält er die Abstammung aus Endothelzellen, bei der multiplen Sklerose die ektodermale Herkunft für wahrscheinlich. Die in die zweite Gruppe eingeteilten kürzeren und atypischen, Protoplasmakörper tragenden Formen betrachtet er als evtl. Variationen der Gliakerne (*Dementia arteriosklerotica, senilis*). Die Formverschiedenheit der letzteren hält er aus mechanischen Gründen erklärlich. Ihre Anwesenheit hält er für pathognomonisch, für Paralyse jedoch nicht für spezifisch.

Die Ergebnisse der bisherigen Untersuchungen zusammenfassend, gibt *Alzheimer*¹⁾ zu, daß neben den mesodermal

¹⁾ Ergebn. auf d. Geb. d. path. Histologie d. Geistesstörungen. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 5, 1912, H. 8, S. 757.

entstammenden Stäbchenzellen auch gliogene bestehen können. In bezug auf das Verhalten der Membrana limitans gliae perivasc. gegen die in das Nervengewebe vordringenden Bindegewebsbündel (*Snessarew* und *Achucarro*) seien weitere Untersuchungen notwendig.

Unsere Kenntnisse (*Held* u. a.) über die Struktur und Funktion der Neuroglia der normalen Großhirnrinde, jene, welche die Abwicklung des Stoffwechsels des Gehirns auf mikrochemischem Wege, die Differenzierung der Zersetzungsprodukte, den Weg des Transportes aufzuhellen bestrebt sind, gaben mir den Impuls zum Studium der Gliose bei progressiver Paralyse.

Während des Studiums der Gliose einige interessante Befunde über die Stäbchenzellen erhaltend, fand ich es für lohnenswert, mich mit dieser sonderbaren Zellart selbständig und eingehender zu beschäftigen.

Nach den bisherigen Ausführungen konnte es nicht meine Aufgabe sein, die Möglichkeit des Vorkommens in einer größeren Zahl der Fälle zu untersuchen, vielmehr sollte ich es mir zur Aufgabe machen, die Umstände der Entstehung und jene Rolle zu untersuchen, welche die Stäbchenzellen, besonders bei der progressiven Paralyse, spielen. Zum Vergleich untersuchte ich einen Fall von diffusum Gliom und zwei „*sine morbo psychico*“.

Das Material zu meinen Untersuchungen, welche aus den Jahren 1911 bis 1914 stammen, gaben folgende Fälle:

a) *Fälle progressiver Paralyse.*

1. B. J., 32 Jahre alt, Webergelhilfe, wurde am 14. Oktober 1910 aufgenommen. Vor seiner Aufnahme war er seit 1 Jahre krank. Klinisch gehört die Krankheit zur „*dementen Form*“ mit ausgesprochenen körperlichen Symptomen. Wassermann-Reaktion mit Blutserum positiv. Marasmus bildet sich aus. Exitus 21. April 1911. Sektionsbefund: Leptomeningitis chron. fibr., Hydrocephalus intern. et. ext. chron., Ependymitis granulosa, Atrophia gyr. cerebri. Endaortitis syphilitica levioris gradus. Caverna gangraen. de marcata lobi inf. pulm. sin. v. s. ex aspiratione, e. pneumonia vicinitatis. Bronchitis purulenta. Pleuritis ichorosa sin. Dysenteria catarrh. intest. crassi et recti. Decubitus gangraenosus. Osteoarthropathia articulationis tali sin.

2. Frau N. J., 42 Jahre alt. Handwerkersgattin. Wurde 25. Jan. 1911 aufgenommen. Seit 8 Monaten vor ihrer Aufnahme krank. Wassermann-Reaktion stark positiv. Diagnose: Dementia taboparalytica progressiva. Marasmus. Exitus 24. April 1911. Sektionsbefund: Pachymeningitis fibr. chron. adhaesiva ossificans. Leptomeningitis chr. disseminat. Hydro-

ceph. ext. et int. Atrophia cerebri. Ependymitis gran. Hyperaemia cerebri. Hyperostosis calvariae. Endaortitis syph. Fibrosis circumscripta pericardii. Cystopyelonephritis et ureteritis suppurativa later. utriusque usw.

3. M. D., 47 Jahre alt, Forsthüter. Aufnahme 5. April 1911. Seit 6 Monaten krank. Aus expansivem Stadium schlägt er in Depression über mit schweren anxiösen Zuständen. Wassermann-Reaktion positiv. Insultus paralyticus. Gangraena et phlegmone scroti et penis, subsequ. sepsis univ. streptococcica. Der Sektionsbefund entsprach makroskopisch typischer progressiver Paralyse; septische Erscheinungen seitens des Gehirns fehlen.

4. S. W., 47 Jahre alt, Wirt. Aufnahme 25. Juli 1911. Seit 1½ Jahren krank. In den zwei Monaten vor dem Exitus in dichter Reihenfolge sich wiederholende apoplektiforme und epileptiforme Insulte. Infolge der sich anhäufenden Insulte Exitus 6. Dez. 1911. Sektionsbefund: typisch, sonst Oedema cerebri. Gehirngewicht 1545 g. Nur die Schädelhöhle wurde eröffnet.

5. S. J., 49 Jahre alt, Steuerbeamter. Aufgenommen 27. Okt. 1913. Seit sechs Monaten krank. Expansive Form. Wassermann-Reaktion positiv. Infolge Insultus apopl. Exitus 12. Januar 1914. Hyperaemia cerebri et meningum maioris gradus; sonst typischer Befund.

6. Sz. J., 46 Jahre alt, Ökonom. Aufnahme: 24. Juni 1912. Agitierte Form. Wassermann-Reaktion positiv. Infolge Deliria paralytica und Exhaustio. Exitus 6. Sept. 1913. Schädelhöhle wurde eröffnet. Typischer makroskopischer Befund. Im Gehirnbrei wurde *Spirochaeta pallida* nachgewiesen (s. *Geber-Benedek*, Wiener klin. Woch. 1913).

7. H. G., 56 Jahre alt, Tafelrichter. Aufnahme: 15. Dez. 1913. Krankheitsdauer vor Aufnahme 1½ Jahre. Agitierte Form, sodann *Taboparalysis*, schließlich rasche Verblödung. Wassermann-Reaktion stark positiv. Exitus 31. Dez. 1913. Sektionsbefund: Atrophia gyror. cerebri subsequ. hydroceph. ext. et intern. Pachymeningitis externa chron. fibr. Sclerosis funicular. gracilis et cuneat. et lateral. Endaortitis fibr. chron. Bronchopneumonia catarrh. lob. inf. pulm. sin. ex aspiratione. Pleuritis adhaesiva.

8. H. L., 45 Jahre alt, Erdarbeiter. Aufnahme: 2. Febr. 1914. Seit 5 Monaten krank. „Demente Form“ mit gut ausgesprochenen körperlichen Symptomen. Wassermann-Reaktion positiv. Infolge Insultus paralyticus Exitus 22. Mai 1914. Typischer makroskopischer Gehirnbefund. Bronchopneumonia catarrh. partim confluens. Emphysema pulmon. Pleurit. fibr. acut. Endaortitis syphilit. fibros. Thrombosis venae femoral. et iliaca commun. sin. Cyanosis renum. Perisplenit. chron. callosa.

Die pathohistologische Untersuchung der acht Fälle zeigte mehr oder weniger schweren Ausfall seitens der Ganglienzellen mit Störungen der architektonischen Verhältnisse, daneben diffuse Gliawucherung, Blutgefäßproliferation, diffuse Infiltration der perivaskulären Lymphräume mit Lymphozyten-, Plasma- und Mastzellen; charakteristische Stäbchenzellen, außerdem ausgebreitete Rundzellen- und Plasmazellen-Infiltration der Leptomeninx und in bezug auf die Quantität der Veränderungen charakteristische Lokalisation.

b) *Nicht-Paralyse-Fälle.*

9. Frau V. S., 32 Jahre alt, Maurersgattin. 1. Aufnahme: 26. Febr. 1913. Seit 2 Jahren leidet sie an Krampfanfällen mit vollkommener Bewußtlosigkeit, die von einer Aura eingeleitet sind; während ihrer Dauer erleidet sie Zungenbiß, aus dem Mund rinnt Schaum. Brom und salzlose Diät erzeugen Besserung. 2. Aufnahme: 17. Febr. 1914. Charakteristisch geschilderte epileptiforme Anfälle. Lebhaftige Tiefenreflexe. Heftige Kopfschmerzen. Am 27. Febr. tritt in beiden unteren Extremitäten Parese auf; die Kranke wird somnolent, es zeigen sich spastische Erscheinungen; neben den motorischen Ausfallsymptomen beiderseits ausgesprochene Papillitis. Wassermann-Reaktion negativ. Der Fall zeigt sich als inoperabel. Vor der dekompensierten Trepanation stirbt Kranke am 7. März. Sektionsdiagnose: Glioma diffusum lob. pariet. hemisph. sinistr. cerebri et region. gyr. centralicum. Dilatatio min. grad. ventriculorum cerebri. Hyperaemia hypostatica pulmonum. Hyperaemia hepatis.

Die histopathologische Untersuchung ergibt das Bild eines zellreichen Glioms mit zahlreichen Spinnenzellen, einigen Riesengliazellen; herdweise findet sich starke Faserbildung; die kleineren Blutgefäße sind vermehrt (siehe diesbezüglich u. a. *Buchholz*, B. z. Kenntnis der Hirngliome; Arch. f. Ps., Bd. 22, S. 385) und stellenweise erweitert. Häufig genug kommt Mitose vor. In Flecken fettige Degeneration und Blutungen vorhanden; infiltrative Propagation nachweisbar. Hie und da ist die Grenze zwischen Rinde und Marksubstanz ganz verschwommen; die einzelnen Rindenschichten sind im Bereich der Geschwulst meistens nicht mehr zu unterscheiden.

10. J. B., 28 Jahre alt. Sine morbo psychico. Sektionsdiagnose: Amputatio extremit. inf. d. propter gonitidem tbc. sex horas ante mortem fact. Spondylitis tbc. vertebr. dors. X. et XI. Abscess. frig. praevertebr. Synechia partialis pulm. Foci caseosi apic. pulm. dextr. Focus petrificat. (tbc.) lienis et gland. suprarenal. dextr. Cicatr. pleurae lob. inf. pulm. sin. Anaemia cerebri usw.

11. G. N., 34 Jahre alt. Sine morbo psychico. Sektionsdiagnose: Ulcera depurata typhosa partis ilei. Bronchitis putrida et pneumon. croupos. lob. sup. pulm. utriusque. Bronchitis purulent., partim fibrinos. Pleurit. adhaesiv. fibros. p. fibrinos. subakut. usw.

Die Methoden, mit welchen ich die morphologischen Verhältnisse der Stäbchenzellen, die Faserbildung usw. untersuchte, waren folgende (hier sehe ich vorläufig von jenen Verfahren ab, durch die ich in ihrem Protoplasma liegende Degenerationsprodukte feststellen konnte):

Nißl-Färbung: Seifenmethylenblau — Toluidinblau — Thionin. — Hämatoxylin-Eosin. — *Eisath-Färbung*: modifizierte Müller-Lösung — Mallory — Hämatoxylin — dest. Wass. — 40% Alkohol, Acid. tannic.-Lösung — 1,5% Al-

kohol-Pikrinsäure. — Alk. — Karbolxylool — Xyloolbalsam — (siehe *Eisath*: „Über normale und pathologische Histologie der menschl. Neurogl.“ Mon. f. Psych. u. Neur., Bd. 20, 1906). *Weigerts* Gliafaser-Färbung, *Bevan-Lewis' Nigrosin und Anilinblueblack*, außerdem *Bendas* (1900), *Merzbachers* (1908) Faserfärbung, *Fieandts* Phosphor-Wolfram-Säure-Hämatoxylin-Verfahren (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 76, 1908, H. 2, S. 125) zur Darstellung von plasmatischer und faseriger Glia. *G. Oppenheims* Verfahren zur Darstellung retikulärer Glia; *Helds* Molybdänhämatoxylin-Färbungsmethode, welche Verfasser zur Darstellung der marginalen Glia empfahl (siehe *Held*, Mon. f. Psych. u. Neur., 1909), außerdem *Mallorys* Hämatoxylin-Phosphor-Wolframsäure-Färbungsmethode. Bezüglich der Technik weise ich außer den Originalabhandlungen auf die einschlägigen Werke *Spielmeyers*, *Schmorls*, *Rawitz'* und *Lee-Mayers* hin.

Der Kürze und Übersichtlichkeit wegen werde ich die Befunde in den einzelnen Paralyse-Fällen zusammenfassend behandeln, wo es notwendig erscheint, will ich auf die betreffenden Fälle hinweisen.

Die typische Stäbchenzelle besteht aus einem 15—20 μ langen und 2—3 μ dicken Kerne und einem den Kern in 1—1,5 μ Breite umfassenden dünnen Protoplasmasaum, welcher an beiden Kernenden je einen, die Länge des Kernes manchmal zweibis dreifach überschreitenden Plasmafortsatz hinaussendet, welche, allmählich sich verjüngend, nicht weiter zu verfolgen sind. Die Richtung der Fortsätze ist bei den typischen Formen meistens die Fortsetzung der Kernachse. Von diesem Typus unterscheiden sich jedoch zahlreiche Abarten, ebenso den Kern, wie auch das Protoplasma betreffend. Häufig trifft man sichelförmig gekrümmte Formen, auch das Protoplasma ist oft reichlicher vorhanden, die polaren Fortsätze sind zahlreicher; in anderen Fällen ist das Protoplasma auffällig asymmetrisch angeordnet, auch kommt es vor, daß es nur an einer Seite des Kernes reichlicher ausgebildet ist, während die andere Seite und die Kernenden davon ganz frei bleiben. Aus solch einem seitwärts gerückten Protoplasma Körper strecken sich häufig ebenfalls sehr lange Fortsätze aus, deren Richtung senkrecht zur Achse des Kernes steht. Dieser nur auf einer Seite ausgebildete Protoplasma Körper ist zeitweise auffällig regelmäßig; in halbellopsoider Gestalt dehnt er sich der Kernseite entlang, sich deren Länge pünktlich anpassend. Das blatt- oder segelartige Proto-

plasma hat meistens sehr scharf gefärbte Grenzen, als wäre sein Rand eingesäumt. Mehrere solche Exemplare zeigten meine Präparate vom 5. Fall. Über ihre typische Stäbchenzellenart besteht kein Zweifel: die Länge ihres Kernes, seine Form, seine und des Protoplasmas Struktur sind ganz ähnlich denen der oben geschilderten Typen, und zuweilen geht von beiden Kernpolen je ein von dem blattartigen Zellkörper unabhängig erscheinender, langer, gebogener oder verzweigter polarer Fortsatz aus.

Außer der sichelförmigen Krümmung der Stäbchenzellenachse kommen noch hufeisen- (Abb. 1), halbkreis-, sogar dreiviertelkreisförmige Gestalten vor, und dann kreuzen sich die Fortsätze oder ihre Verzweigungen miteinander. Die beiden Enden des Kernes sind manchmal in steilerem Winkel eingebogen. Bei den geraden Formen ist häufig der Kern in seiner ganzen Länge gleich dick, doch sind auch bei ganz unversehrten Kernen Unterschiede in der Dicke der zwei Kernpole häufig genug (Abb. 2 und 3); die allmähliche Verdünnung gegen das Zentrum des Körpers (Abb. 1 und 4), die Abklappung oder Abrundung der Kernenden halte ich — im Gegensatz zu *Ulrich* — auch nicht für ein solches Zeichen, welches die Stäbchenzelle von der Gefäßzelle unterscheiden sollte. Häufig sind auch solche Formen, deren Kern am einen oder anderen Ende nadelartig zugespitzt ist (Abb. 1 und 5), oder aber, während das eine Ende regelmäßig abgerundet ist, ist das andere zugespitzt (Abb. 6 und 7). Der Zellkörper ist manchmal prismatisch geschärft, manchmal ist er ein- oder mehrfach um seine Längsachse geschraubt (Abb. 8) oder „S“-förmig geschlängelt (Abbildung 9) oder hauptsächlich in den marginalen Rindenpartien geknickt („Wurstzellen“). Ihr Formenreichtum ist in der Nähe der Nervenlemente noch mehr hervorspringend, besonders wenn die Stäbchenzellen als „Begleitzellen“ auftreten („Satelliten“), worauf die Aufmerksamkeit zuerst *Cerletti* hinlenkte (doch siehe in der Einleitung *Friedmann*). In solchen Fällen schmiegen sie sich dem Körper oder den Fortsätzen der Ganglienzellen an (Abb. 10, 11, 13 und 3), mehr oder weniger deren Gestalt folgend und entsprechend dem Verlauf der Fortsätze sich umbiegend. Einmal hatte ich Gelegenheit, auch eine solche Stäbchenzelle zu sehen, die mit ihrem Kern den apikalen Fortsatz der großen Pyramidenzelle spiralsch umwand. Häufig genug ist die parallele Stellung zum letzteren, und dies kommt sogar dann vor, wenn der polare Ganglienfortsatz in

rechtem Winkel gebogen ist und die umgebenden Stäbchenzellen regelmäßigen — auf die Rindenoberfläche senkrechten — Verlauf zeigen (Abb. 10). Sehr selten fand ich solche Stäbchenzellen vor, deren Kern an einem Ende sich in zwei Zweige teilte oder sich an einem Ende plattenartig verdünnte (Abb. 8). Die am Zellkörper vorkommenden oberflächlichen oder tieferen Einschnürungen gehören nicht zu den Seltenheiten (Abb. 10). Das bisher Gesagte bezieht sich auf Stäbchenzellen mit erhaltener Struktur. Für andere Formabweichungen soll auf *Niβls*, *Alzheimers* u. a. Beschreibungen hingewiesen sein.

Für „normal“ können wir die Struktur dann erklären, wenn die Grenzen des Kernes scharf sind, das Karyoplasma sich blaß färbt, wenn die Mehrzahl der in ihm enthaltenen Chromatinkörnchen gleich groß und regelmäßig rund ist und auch ihre Entfernung voneinander annähernd die gleiche ist. Die Reihe der Chromatinkörnchen nimmt häufig unmittelbar an der Kernmembran Platz. Selten ist ein feines Chromatin-Balkenwerk zu erkennen; manchmal befindet sich ein, seltener zwei nukleolenartig angewachsene Chromatinkörner nahe dem Halbierungspunkte der Kernachse (Abb. 14). Die Struktur des Protoplasmas ist keine ständige, bald ist sie fein oder gröber netzartig, bald färbt sie sich diffus gleichmäßig; manchmal sind kleinere und größere Vakuolen in ihr sichtbar. Die Netzart erklärte *Achucarro* mit der Annahme von Degenerationsprodukten. Die Kernstruktur geben besonders gut die *Niβl*-Abbildungen wieder.

Das Karyoplasma der Stäbchenzellen färbt sich mit Methylenblau hell kobaltblau, seine Chromatinkörnchen, evtl. vorhandenes Chromatinbalkenwerk und die Kernmembran dunkel kobaltblau (siehe Abb. 3, 10, 15), mit Thionin zeigen sie sich in gleichen Intensitätsgraden malva-violett (Abb. 12 und 16), das Protoplasma mit denselben Farbstoffen hell lila-rosa, bei Methylenblau oft in payn-grauem Stich; nach *Eisath* in gebranntem Braunrot (Abb. 17), mit „Lichtgrün“ in lebhaftem „vert emerald“, mit Nigrosin und Anilinblueblack in dunklerem Payn-grau oder gebrannter Sienna, nach *Weigert* (der Kern) tief kobaltblau, ebenso auch nach *Benda* und *Merzbacher* (Abb. 18), nach *Fieandt* in gebranntem Braunrot usw., je nach den Zellteilen in verschiedenen Stärken. Sehr selten kommt in den nach *Niβl* gefärbten Präparaten die Metachromasie einzelner Chromatinschollen vor. Ich halte es für wichtig, hervorzuheben, daß bei diesen verschiedensten Färbungsmethoden die Bestandteile der

Stäbchenzellen sich ebenso färben wie die Mehrzahl der Gliazellen.

Die Stäbchenzelle ist regressiven Veränderungen ebenso unterworfen wie die proliferierende Gliazelle. Das Verhalten des Protoplasmas bei dieser Veränderung gibt nicht viel Aufklärung, weil es sich auch bei ganz intakten Kernen oft nur sehr blaß oder überhaupt nicht färbt (Abb. 9 und 10). In dieser Beziehung ist vielmehr vor allem anderem die strukturelle Veränderung des Kernes maßgebend. Sie mit dem Verhalten der intakten Nachbarstäbchenzelle vergleichend, können wir schon im Anfangsstadium die Veränderung erkennen aus dem Ausfall der bisher regelmäßig angeordneten Chromatinkörnchen, aus den stärkeren Größenunterschieden, Formveränderungen (Abb. 11 und 12), den Runzeln der Kernmembran, aus der Bildung vereinzelter diffus abgegrenzter Vakuolen im Kerne. Bald setzen sich die Anfangsveränderungen in den Symptomen der Karyolyse, Rhexis oder Pyknosis (mit Homogenisierung, Sclerose des Kernes) fort. Immer mehr verwischt sich der ziemlich scharfe Unterschied zwischen Kernmembran und Chromatinkörnchen einerseits, der Grundsubstanz des Kernes andererseits; der ganze Kern wird derber, walzenförmig, zahlreiche Vakuolen können sich darin bilden, die Chromatinkörnchen sind kaum noch wahrnehmbar oder zerfallen in größere Schollen, ähnlich den Kernen der polynukleären Leukozyten (siehe *Achucarro*). Dem Zerfall gehen oft starke Einschnürungen voraus, welche bei im allgemeinen geschrumpften pyknotischen Kernen auch vorkommen. Diese regressiven Veränderungen (siehe z. B. die Abb. 13) können sich oft auch kombinieren, zu sehr mannigfaltigen Form- und Strukturveränderungen führen, welche nur durch ihre zahlreichen Übergänge zulassen, daß wir aus ihnen auf Stäbchenzellenüberreste schließen können. Trotzdem ist es fraglich, ob wir es bei der Abb. 20 nicht etwa mit einem „hantelförmigen“ Gliakerne zu tun haben.

Außerdem kommt noch eine durch die Eigenartigkeit ihrer Chromatinkörnchen hervortretende Stäbchenzellenform vor, welche ich für eine eigenartige Form der regressiven Veränderung halte. Bei dieser streben die Chromatinkörner im ganzen Kern der Oberfläche, größtenteils der Kernmembran zu, einige scheinen von dieser herauszutreten (siehe *Ulrich*), dabei ist ein Teil von ihnen vergrößert; sie färben sich sehr dunkel, in vorgeschrittenen Fällen nimmt die Mehrzahl der Körner außerhalb

der Kernmembran Platz, also nicht, wie das bei den Plasmazellen *Marschalkos* der Fall ist. Die Gestalt der Körner ist oft unregelmäßig, zwei bis drei sind miteinander verklumpt, und die im Kerninnern gebliebenen ein bis zwei Körnchen färben sich auch dunkel. Ich kann diese nicht als eine einfache strukturelle Variation betrachten, welche sich durch die überwiegend periphere Anordnung der Körnchen auszeichnet, und zwar deshalb nicht, weil ich fast ohne Ausnahme in jedem einzelnen Fall das Volumen des Kerns vergrößert, geschwollen, die Kernmembran kaum oder gar nicht färbbar, die Grundsubstanz sehr blaß fand, und außerdem sehr häufig Vakuolen im Kernkörper auftraten (Abb. 21). Auch die Form des Kerns hatte sich fast immer verändert, manchmal verzerrt. Es könnte auch der Gedanke auftauchen, daß diese Zellen progressive Veränderungen wären; die sich stark (mit Methylenblau und Toluidin fast schwarz) färbenden Körnchen und ihre Ansammlung bedeute eine Konzentrierung des Chromatins, wie dies unter den proliferierenden Gliazellen an solchen Stellen zu finden ist, wo der rasche Untergang des nervösen Parenchyms auf die Produktion der Glia kräftigere Impulse ausübt. In solchen Fällen wächst häufig die Gliazelle in ihrem Volum an und rundet sich ab (siehe *Niβls* „progressive Veränderung“). Das häufige Vorhandensein der Vakuolen, die bei den sich fortsetzenden Übergangsformen immer mehr zunehmenden lytischen Symptome in der Grundsubstanz, die größeren Verzerrungen der Kernform schützen uns vor dieser Annahme. Es handelt sich hier um eine eigenartige, aber nicht charakteristische Form der Karyorhexis, bei welcher der Kernzerfall in gröbere Schollen häufiger ist, deren letzterer Affinität sich für basische Farbstoffe entweder nicht veränderte oder aber gesunken ist im Vergleich zum intakten Kern. Dieselbe eigenartige Veränderung konstatierte ich auch am Kerne der Gliazelle (Abb. 22).

Die Gliafaserbildung habe ich nach den Methoden *Weigerts*, *Merzbachers*, *Bendas*, *Eisaths*, *Mallorys* usw. untersucht; ich fand sie relativ selten, aber mit diesen diversen Verfahren gelang es mir, sie nachzuweisen.

Eben die Verschiedenheit der Methoden liefert den Wert dieser Befunde und unterstützt kräftiger *Sträußlers* diesbezügliche Beobachtungen. Die Fasern zeigen sich zuerst meistens in den beiden polaren Protoplasmafortsätzen, relativ seltener gehen sie von beiden Seiten des Kernes, den Kern überschrei-

tend, hervor. Ein sich allmählich verdünnender Protoplasmasaum zieht sich auf sie, die Fasern selbst kann man zeitweise bis zur zweifachen Länge des Kernes verfolgen, in welcher Entfernung sie samt Protoplasmasaum verschwinden. Ihr Verlauf, ihre Entwicklung ist bei jedem Verfahren charakteristisch. Bündelbildung sah ich nicht (s. Abb. 14, 18, 17 und 23 aus Fällen 5 und 7; mit *Alzheimers* Gliabeiz-Gefrierungs-Hämatoxylin-Verfahren und mit *Merzbachers* Viktoriablauf-Färbungen, nach *Eisath*).

In dem Protoplasma *Weigertsche* Fasern bildender Stäbchenzellen sah ich außerdem solche dunkel kobaltblau oder dunkel malveviolett sich färbende Körnchen, welche ich als jenen Körnchen analog betrachte, die als Gliosomen (Plasmosomen) in bezug auf die Gliazellen (paraplastische Substanz) mit der Faserbildung in Zusammenhang gebracht wurden [s. *Schaffers*¹⁾, *Spielmeyers*²⁾ diesbezügliche Befunde]. Diese Körnchen treten auch hier in den Fortsätzen und dem Protoplasmarand auf (wie das über die Gliazelle z. B. in *Alzheimers* zit. Werk, 1904, Taf. 8, Abb. 5 d ersichtlich ist). Faserbildung ist auch in solchen Zellen zu sehen, welche auch andere Degenerationsprodukte enthalten (Abb. 14). Bezüglich der Körnchen fraglicher Provenienz verweise ich außer der Abb. 14, welche aus dem Präparate der rechten mittleren Hirnwindung des 7. Falles nach *Alzheimer* angefertigt wurde (Rinde, Lamina pyramidalis), auf die Abb. 17 (Fall 5, Gyr. temporal. sup. Rinde). Im Vergleich zur massenhaften Stäbchenzellenproduktion ist die Zahl der *Weigert*-Fasern produzierenden Stäbchenzellen sehr gering. Auch diese kommen immer dort vor, wo seitens der faserigen Glia stärkere Neubildung vorhanden ist.

Es gelang mir nicht, in Teilung begriffene Stäbchenzellen aufzufinden, mit keiner der obigen Methoden.

Ebenso fand ich keine Sekretionsvakuolen, obgleich ich solche in den Endothelzellen der in der polymorphen Schicht der rechten oberen Okzipitalwindung befindlichen kleinen Blutgefäße (2. Fall) nicht selten wahrnehmen konnte (s. *Ulrich*, a. a. O., Abb. 1).

Bezüglich ihres Vorkommens verweise ich auf die aus einem größeren Material gewonnenen Ergebnisse anderer Autoren.

1) Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1913, Bd. 30 und 1918, Bd. 38.

2) Arch. f. Psych. 42 und Histopathologie d. Nervensyst. I, S. 141, 1922.

Im Falle des Glioms (Fall 9) kamen auch Stäbchenzellen vor, und zwar ebenso im eigentlichen Geschwulstgewebe, dort, wo das normale Nervengewebe schon nicht mehr zu erkennen war (Abb. 19), wie auch in jenen Teilen der Lamina pyramidalis, in welchen die Ganglienzellen zwischen den infiltrativ vordringenden Geschwulstzellen wie eingebettet standen. Auf der genannten Abbildung, deren entsprechendes Präparat nach *Merzbacher* gefärbt wurde, fehlt die Protoplasmafärbung; in der Nähe der Stäbchenzelle nimmt eine Geschwulstzelle Platz, die in der Mitte eine stärkere Einschnürung aufweist und ebenfalls einen stäbchenzellenförmigen Kern besitzt, der jedoch entschieden kürzer ist als der typische. Solche Befunde waren häufig in diesem Falle; ich erwähne das, weil *Torato Sano*¹⁾ als eine bei Glioma vorkommende Zellart an die spindelförmigen Sarkomzellen erinnernde Elemente und andere solche beschrieb, die den *Nißlschen* Stäbchenzellen sehr ähnlich sind. Beide Formen zählt *Sano* zu Gliomzellen vom embryonalen Typus.

Nach meinen Beobachtungen beteiligen sich die Stäbchenzellen an dem sog. „protoplasmatischen Glianetz“. Diese Bildungen pflegen selbständig oder in Nachbarschaft der Ganglienzellen und Gefäße, neben den markhaltigen Nervenfasern vorzukommen — die letzteren mehr oder weniger dicht umschlingend — bei progressiver Paralyse (s. *Nißls* und *Alzheimers* zit. Werke). Seit den klassischen Untersuchungen *Helds* über das normale synzytiale, dreidimensionelle Gliagewebe pflegt man die erwähnten Bildungen als deren Analoga der normalen synzytialen Glia unter pathologischen Verhältnissen aufzufassen, in welcher letzteren Fällen sie auch in den Äquivalentbildern gut zu erkennen sind, während man unter normalen Verhältnissen das Glia-Retikulum nur mit speziellen Methoden sicher darstellen kann. Bei meinen Untersuchungen sah ich hie und da einige protoplasmatische Glianetze; an deren Bildung die polaren Fortsätze der Stäbchenzellen unmittelbar, ohne jeden Zweifel, teilnehmen. Gut zu sehen ist dies auf der Abb. 15, wo neben zwei Gliazellen eine als typisch zu bezeichnende Stäbchenzelle das Netz bildet; von einem Ende der letzteren erstrecken sich zwei polare Fortsätze, deren einer, ein Fenster des Netzes bildend, sich an der Netzbildung beteiligt. Mit der Mikrometerschraube kann man diesen Fortsatz genau einstellen, und so ist es aus-

1) Beitrag zur Kenntnis des Baues der Hirngliome usw. Arb. aus d. Neur. Inst. a. d. Wiener Univ., Bd. 17; s. Jahresb. f. Psych. 1908.

geschlossen, daß hier nur von einem Danebenliegen des Netzes die Rede sein könnte. Am anderen Ende derselben Stäbchenzelle befindet sich gelbbraunes Pigment im Protoplasma der Stäbchenzelle. Eine andere Abbildung (Abb. 24) zeigt eine in ihrem Volumen schon vergrößerte, gequollene, verzerrte Stäbchenzelle, welche sich an einer neben einem Gefäß liegenden Netzbildung zu beteiligen scheint, die außer ihr noch von vier Gliazellen gebildet wird. Die perivaskuläre Lymphhöhle ist stark erweitert und von polyedrisch gedrückten Plasmazellen überfüllt. Beide Abbildungen stammen aus nach *Nißl* gefärbten Präparaten der vorderen Zentralwindung des 7. Falles. Ähnliche Figuren fand ich auch im 2. Fall.

Noch ein interessantes Vorkommnis muß ich erwähnen, das ist die Mitbeteiligung am sog. „Gliarase“. Unter dem *Nißl*-schen Gliarase verstand ihr erster Beschreiber Protoplasma-massen von riesenhaften Dimensionen, welche in methylenblauen Präparaten keine nachweisbaren Konturen haben; das Plasma ist mit körnchen- oder keulenförmigen, gut färbbaren, winzigen Bildungen bestreut; manchmal kann man ein netzartiges Plasmawerk erkennen, andermal finden sich aber Verdickungen von geringerer Größe. In diesen zoogloeaartigen Protoplasma-massen können auch Dutzende von Kernen sein. Ihre Bildung weist auf Wucherung „ektodermaler, nicht nervöser“ Zellen hin (s. *Nißl*, Arch. f. Psych., Bd. 36, S. 342). Deren myxomyzetaartige Form mit zahlreichen kleinen Kernen zeigt *Alzheimer* (a. a. O., 1904) auf seiner Taf. 9, Abb. 12 b, aus paralytischer Rinde. Ähnliche Massen waren auch in meinen Präparaten zu finden. Hie und da fand sich in diesen zoogloeaartigen Massen neben Gliakernen auch vereinzelt je ein typischer Stäbchenkern. Ein derartiges Vorkommen zeigt die Abb. 25, auf welcher zwischen den bläulich-lila Schollen sog. „Stippchen“ lagen. An einer Stelle war neben dem größten Kern eine lila-blaue Verdickung zu sehen; zwischen den runden Gliakernen und unter ihnen nahmen noch andere Kerne Platz, die bei der Abbildung der Übersichtlichkeit halber ausbleiben mußten.

Vorsichtig ist dieses Vorkommen gegebenenfalls zu beurteilen in bezug auf die räumliche Lage. Es kommt diese Kombination relativ selten vor; ich fand sie nur im 4. Falle vor.

Die Stäbchenzellen können in Begleitung der Gliazellen auch als Begleitzellen auftreten (s. oben). In solchen Fällen verhalten sie sich ebenso wie die Gliazellen. Dies zeigt die

Abb. 11, auf welcher vier progressiv veränderte Gliazellen und eine Stäbchenzelle eine schon in Plasmo-lyse sich befindende große Pyramidenzelle umgeben, deren apikaler Fortsatz gequollenen und abnormen Verlauf zeigt und stumpfartig ist; sein Axoplasma und dessen Umgebung sind zerfließend, sich schlecht färbend, während die Kernstruktur noch genügend erhalten ist. Die Abb. 13 gibt eine schwer degenerierte, stark aufgequollene Stäbchenzelle wieder auf einer ihrer Dendriten schon beraubten, einen stellenweise sich stärker färbenden Kern beherbergenden Pyramidenzelle, deren Tigroid in kleine Schollen zerfallen ist; die benachbarten Ganglienzellen sind in den verschiedenen Graden der Degeneration begriffen. Die Abb. 26 stellt drei begleitende Gliazellen und eine Stäbchenzelle dar, deren jede vorgeschrittenere Phasen der regressiven Veränderung erkennen läßt. Der Homogenisierung der Gliakerne scheinen progressive Kernveränderungen vorausgegangen zu sein; die Protoplasma-grenzen sind verloren gegangen; auch die Stäbchenzelle ist der Sklerose anheimgefallen.

In anderen Fällen findet man intakte Stäbchenzellen in der Nachbarschaft ganz zerfallener Ganglienzellen. Dies stellt die Abb. 3 dar, wo sich eine Stäbchenzelle dem polaren Fortsatz einer nur mehr als „Schattenbild“ angedeuteten großen Pyramidenzelle anschmiegt. (Die Verschiedenheiten in der Grundfarbe der Aquarellbilder sind durch den Umstand bedingt, daß sie einmal beim Sonnenlicht, ein andermal bei Auer-Licht aufgenommen wurden, welches letzteres dem Grundton einen „kadmiumgelben“ Stich verlieh.) Die Abb. 16 zeigt das Eindringen von dem polaren Fortsatz aus in die einen schon abgestumpften, sich übermäßig färbenden Kern tragende, also schon stark degenerierte Ganglienzelle. Auf Abb. 27 beteiligt sich neben den vermehrten, begleitenden Gliazellen eine Stäbchenzelle an der Übernahme des Platzes der degenerierten Ganglienzelle (Ganglienzellgräber, *Groß*). Auf der Abbildung sind von den fünf begleitenden Gliazellen nur drei abgebildet. Das eine Ende der Stäbchenzelle nimmt in dem dem Axoplasma entsprechenden Zellteil Platz, der von gelben Pigmentkörnchen ausgefüllt ist. Die geschilderte Erscheinung der Neurophagie (*Marinesco*) oder Nekrophagie (*Agostini*) in Zusammenhang mit den Stäbchenzellen hatte ich nicht selten Gelegenheit zu beobachten (das behutsame Drehen der Mikrometerschraube überzeugte uns in solchen Fällen, daß unter und

über den Stäbchenzellen noch Protoplasmateile von Ganglienzellen liegen).

Das Vorkommen in Nachbarschaft der Blutgefäße hatte ich öfters Gelegenheit zu sehen. Die Abb. 7 bezeugt, daß die Stäbchenzelle in einem perivaskulären Lymphraum Platz nimmt. Es liegen nämlich über der Stäbchenzelle eine ganze Reihe den Lymphraum infiltrierender Lymphozyten, deren Entfernung von der Adventitia der Entfernung der Stäbchenzelle entspricht. Auf der Abbildung ist das erste Glied der Lymphozytenreihe dargestellt. Auf Abb. 4 biegen sich ihre polaren Protoplasmafortsätze um die Wände des kleinen Blutgefäßes, während auf Abb. 6 der eine Kernpol sich an die Gefäßwand legt, dagegen verzweigt sich das Protoplasma des anderen Endes pinselartig. Ein ähnliches Verhältnis zur Gefäßwand zeigt Abb. 9, auf welcher die dargestellte Stäbchenzelle spiralschichtförmig gebogen ist; die Kerne der Endothelzellen sind chromatinreich und vergrößert. Die Beteiligung an dem perivaskulären protoplasmatischen Glianetz habe ich schon demonstriert. Ein massenhafteres Vorkommen der Stäbchenzellen an solchen Stellen habe ich nie beobachten können.

Das Verhältnis der Stäbchenzelle zu den Blutgefäßen ist also in Paralysisfällen das gleiche wie es von den Gliazellen durch *Nißl* und *Alzheimer* bei Paralyse und durch *Kure* bei experimenteller Rindentuberkulose beschrieben wurde¹⁾. *Alzheimer* und *Nißl* werteten das Vorkommen der Stäbchenzellen in der Nachbarschaft der Gefäße zugunsten der adventitiellen Herkunft, während *Sträußler* darauf hinweist, daß derselbe Befund auch zur gliösen Abstammung anführbar wäre.

Die Untersuchung des Verhältnisses zur perivaskulären gliösen Grenzmembran wurde vorläufig dadurch unmöglich, daß ich in eigens hierzu durch spezielle Färbungsmethoden hergestellten Präparaten perivaskulär angeordnete Stäbchenzellen nicht Gelegenheit hatte zu sehen.

Im 5. Falle fand ich in den *Nißl*-Präparaten aus dem Mark der linken vorderen Zentralwindung große, gelappte Gliazellen²⁾, deren Besonderheit in der Form ihres Kerns sowie in der

¹⁾ *Kure*, Über die Beziehungen der Glia zu den Gefäßen. Neuroglia I. (Japanisch.) Jahresh. f. Psych., 1902, S. 34.

²⁾ Ähnliche Gliazellen sind auch bei anderen chronisch-degenerativen Prozessen des zentralen Gewebes zu sehen. Was die Kernform anbelangt, sieht man solche Exemplare z. B. bei Paralysis agit. in Abb. 15 der Arbeit von *Bielschowsky*. Journ. f. Psych. u. Neur., Bd. 27, 1922.

Verteilung der chromatischen Substanz und des Protoplasmas gelegen ist. Der Kern dieser Zellen sticht von den übrigen durch seine Strukturverhältnisse ab (Abb. 28 u. 29). Die regelmäßige Gestalt der Chromatinschollen, ihre Verteilung und fast gleiche Form, die blasse Färbung der Grundsubstanz erinnern an den Kern der typischen Stäbchenzellen. Von einem Punkt der Peripherie des übrigens noch runden Kernes geht ein kleiner Fortsatz aus, dessen Dicke in diesem Zeitpunkt der Entwicklung (siehe weiter unten) das durchschnittliche Maß der in der Umgebung sichtbaren Stäbchenzellen erreicht resp. nicht überschreitet. Das Ende des kurzen Kernfortsatzes ist abgerundet oder abgehackt, und die Verlängerung seiner Achse gegen das Kerninnere läuft in der Mehrzahl der Fälle nicht gegen das Kernzentrum, sondern schneidet ein kleineres oder größeres Segment davon ab. Die Basis des Fortsatzes ist kaum etwas stämmiger als der mittlere Teil. Die Kernmembran ist linienartig, nirgends gerunzelt und geht glatt auf den Fortsatz über. Die blasse Tinktion des Karyoplasmas und dessen gleichmäßige Bestreuung mit Chromatinschollen nebst scharfer Grenze gegen das Protoplasma bezieht sich auch auf den Fortsatz; die einzelnen Chromatinschollen sind manchmal durch aus feinen Fäden bestehendes Chromatinbalkenwerk untereinander verbunden. Der Protoplasmakörper zeigt sich verkleinert und um den Kern zusammengezogen; der Kernfortsatz ist sehr schmal oder kaum sichtbar, zieht sich aber an seinem Ende zu einem dünnen, kürzeren oder längeren Faden aus. Es gibt auch kleinere, an die Größe eines Lymphozyten erinnernde Formen, die ähnliche Symptome verraten. Besonders bei diesen kleineren Übergangsformen ist eine pünktliche Beobachtung der Kernstruktur und der Färbungsstärke notwendig.

Oft schwimmt die feinere Struktur des Kernes und seines Fortsatzes, nimmt die basischen Farbstoffe stärker auf, Chromatinschollen zeigen eine Verminderung in ihrer Zahl; manchmal sind sie zu einer bis zwei größeren Schollen zusammengeschlagen, die Kernmembran sondert sich gegen das Kerninnere kaum ab; ein anderes Mal scheint sie gerunzelt; der Kernkörper scheint im ganzen geschrumpft, d. h. der Kern ist einem sklerotisierenden Prozeß anheimgefallen, bevor er sich noch zur Stäbchenzelle ausgebildet hätte (s. Abb. 30). Manchmal hat sich der Kern vollkommen homogenisiert, ein anderes Mal aber scheint er wegen der tiefen Einschnürungen aus größe-

ren Schollen zusammengesetzt; er nimmt also an solchen regressiven Veränderungen teil, die wir auch bei anderen Gliazellen oder bei der Stäbchenzelle zu finden pflegen. In diesen Fällen sind die Protoplasmafortsätze ganz blaß oder auch gar nicht sichtbar. Manchmal zeichnet sich neben der allgemein blässeren Färbung der Kerngrundsubstanz der den Fortsatz tragende Kernteil gegen die übrigen Teile durch sein helleres Aussehen aus.

Den „Übergang“ zu einem weiteren Stadium stellen jene Formen dar, deren Kernkörper oval ausgezogen, der Fortsatz verlängert ist (s. Abb. 31), und deren Kernmembran sich intensiv färbte. Eine andere häufige Form zeigt die Abb. 3 in einer Stäbchenzelle mit keulenartigem Ende. Im Anfangsstadium sind diese Kernfortsätze knospenartig und heben sich auffällig hervor; der Durchmesser der Knospe erreicht schon jetzt die durchschnittliche Dicke der Stäbchenzellen. Unter den vorgeführten Stadien kann man zahlreiche Übergänge finden. Nach dem Befund im 5. Falle sie weiter suchend, fand ich sie auch in den Paralysefällen vor. Es zeigen dies die Abb. 32 und 33 vom 3. Fall, welche eine Übergangszelle aus der multiformen Schicht der Rinde des r. Gyr. cent. ant. darstellen.

Die beschriebene Übergangsform steht im entsprechenden Verhältnis mit der Zahl der Stäbchenzellen. Sie kommt ebenso in der Rinde wie auch in der Marksubstanz vor; in der ersteren vorwiegend in der multiformen und Pyramidenschicht, in der letzteren diffus.

Das beschriebene Verhalten der Kerne schließt es aus, daß hier von einem degenerierenden Kern die Rede sein könnte. Die Kernmembran ist nämlich intakt, der Chromatingehalt hat nicht abgenommen, der Kern ist nicht dunkler, nicht eckig, nicht kleiner usw.

Das Vorkommen hängt räumlich nicht unbedingt von der Gliazellvermehrung ab.

Man könnte nicht behaupten, daß nur diese Form den einzigen Übergang von der Gliazelle zur Stäbchenzelle bildet. Die Abb. 34 (aus der Marksubstanz der rechten vorderen Zentralwindung des 7. Falles) zeigt unter den sich vermehrenden Gliazellen mehrere Zellen mit langgestrecktem Kerne, welche auch schon in bezug auf die Verteilung der Chromatinkörnchen eine Annäherung an die Stäbchenzellen bedeuten.

Bei der Paralyse bestehen neben der Alteration des Bindegewebs-Blutgefäß-Apparates noch Störungen seitens des zentralen Parenchyms, welche letztere sich teilweise auf Nerven-elemente beziehen und ausschließlich degenerativer Natur sind, teilweise aber die „nicht nervösen ektodermalen“ Elemente betreffen, und diese letzteren haben vorzüglich progressiven Charakter, wobei die regressiven Veränderungen eine verhältnismäßig geringe Rolle spielen.

Der Bindegewebs-Gefäß-Apparat zeigt in zwei Richtungen Veränderungen: einerseits exsudative Erscheinungen mit diffuser Infiltration der perivaskulären Lymphräume durch Lymphozyten und Plasmazellen, andererseits eine Proliferation der Gefäßwandzellen; neben diesen treten die regressiven Veränderungen allgemein in den Hintergrund. „Die Paralyse ist eben vor allem ein entzündlicher Prozeß“¹⁾. Neben der Mitbeteiligung der eigentlichen Gefäßwandzellen sind auch die Veränderungen jener fixen Zellen von mesodermalem Charakter in Betracht zu ziehen, welche die Gefäße begleiten und welche unter pathologischen Verhältnissen zu mobilen Elementen werden können.

Die Eigentümlichkeit des pathologischen Prozesses bei der Paralyse ergibt sich daraus, daß ein großer Teil der degenerativen Veränderungen des Nervengewebes von den entzündlichen Gefäßveränderungen unabhängig ist (s. *Spielmeyer*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 1, H. 1 und ebenda 1914, Bd. 24 und 1918, Bd. 61 und *Alzheimers* zit. W. 1912).

Der Einwanderung der hämatogenen und histiogenen Elemente des Bindegewebs-Gefäß-Apparates in das zentrale Parenchym versucht die Membrana limitans gliae perivascularis bezw. superficialis im Wege zu stehen; die Einwanderung der Plasmazellen und Lymphozyten kommt selten vor (*Nißl*, *Alzheimer*), *Achucarro*s und *Snessarew*s Befunde sind aber allgemein angenommen; auch die Rolle der histiogenen „Gitterzellen“ ist heute nicht mehr strittig [s. übrigens die Befunde bei Encephalitis epid. von *Creutzfeld*²⁾, bei Wilsonkrankheit dieselben von *Spielmeyer*³⁾].

Die Gliavermehrung ist reaktiver Natur, d. h. sie entsteht infolge Verfalls des nervösen Parenchyms und durch diesen

1) s. *Spielmeyer*, Histopath. I, S. 325.

2) Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1921, 24.

3) Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1920, 57.

Wegfall der „Wachstumshindernisse“ bedingten formativen Reiz. Die sich vermehrende Glia erfüllt eine doppelte Aufgabe: als Stützgewebe und Substituens tritt sie an die Stelle der vernichteten Nervenlemente; andererseits resorbiert sie und leitet die Produkte des pathologisch übermäßigen Stoffwechsels des nervösen Parenchyms und der zum Zerfall führenden Nekrobiose ab, teils interstitiell oder auf dem intraplasmatischen Wege des dreidimensionalen Synzytiums, teils aber dadurch, daß sie in den Transportweg wanderungsfähige, sog. „Gliogenkörnchenzellen“ einschaltet, welche ihre synzytialen Verbindungen verlassen¹⁾. (Fixer und mobiler Abbautypus *Spielmeyers*.)

Die Frage nach der mesodermalen oder gliogenen Herkunft der bei Paralyse vorkommenden Stäbchenzellen berührt, in obiger Beleuchtung betrachtet, wichtige histopathologische Fragen. Im Falle der mesodermalen Herkunft beweist sie die erhöhte Insuffizienz der gliösen Grenzmembran gegenüber den angiogenen Elementen (mesendymale Netze, Exsudatzellen und andere Sprößlinge des Bindegewebs-Gefäß-Apparates), die gliöse Entstehung aber würde darauf hinweisen, daß sich aus dem wuchernden Gliagewebe außer den „gliogenen Körnchenzellen“ und den „amöboiden“ Zellen noch eine besondere Zellart ergibt, zu deren Entstehung vielleicht besondere Momente den Impuls liefern.

Auf Grund meiner Untersuchungen, nach welchen: 1. die Faserbildung, auch mit den verschiedensten Methoden untersucht, in der Stäbchenzelle nachweisbar ist; 2. die Stäbchenzellen an der Bildung des „protoplasmatischen Glianetzes“ sich mitbeteiligen; 3. die Stäbchenkerne in der Bildung des „Gliarasens“ aufzufinden sind; 4. Übergangsformen bestehen; 5. die Bestandteile der Stäbchenzellen sich durch die verschiedenen Färbungsmethoden mit denen der Gliazellen in gleicher Weise färben; 6. das perivaskuläre Vorkommen bei der Paralyse eine seltenere Erscheinung ist und, die Gliazellen betreffend, aus bekannten Beziehungen erklärlich ist; 7. bei der räumlichen Er-

¹⁾ *Held, H.*, Über den Bau der Neuroglia und über die Wand der Lymphgefäße in Haut und Schleimhaut. 28. Bd. d. Abhandl. d. math.-physikalischen Klasse der Kgl. sächs. Gesellsch. d. Wiss. 1903 und *Held, H.*, Über die Neuroglia marginalis der Großhirnrinde. Mon. f. Psych. u. Neur., Bd. 26, 1909, S. 360. — *Bielschowsky*, „Allg. Histolog. u. Histop. d. Nervensyst.“ — *Lewandowsky*, Hdb. d. Neurol., Bd. 1, 1910, T. 1, S. 30.

setzung der zerfallenden Ganglienzellen, resp. bei der Nekrophagie sich die Stäbchenzellen ebenso beteiligen wie die begleitenden Gliazellen; 8. sie ebensolchen Veränderungen unterworfen sind wie die Gliazellen, — halte ich auch die gliogene Herkunft der Stäbchenzellen bei progressiver Paralyse für bewiesen.

Cerlettis Befunde über die Übergangsformen, über das Dasein von „begleitenden“ Stäbchenzellen bekräftige ich durch obige Ergebnisse; in bezug auf *Sträußlers* Befunde, betreffend die Gliavermehrung und das Verhältnis des Vorkommens der Stäbchenzelle, habe ich infolge der geringen Zahl meiner Fälle keine Gelegenheit, Stellung zu nehmen.

Gegen die Verteidiger der Theorie der mesodermalen Herkunft verweise ich auf *Ulrichs* Argumente (a. a. O., S. 72), aber auf Grund meiner Befunde kann ich seinen Standpunkt nicht teilen, daß die Abrundung des Kernpols als differenzierendes Symptom gegenüber den Gefäßzellen zu betrachten wäre; auch kann ich es nicht als ein genügend kräftiges Argument zum Beweis der angiogenen Herkunft, wenigstens nicht für die Paralyse, betrachten, daß die Stäbchenzellen dort vorkommen, wo mit ihren aktiven Veränderungen Arm in Arm auch die Vermehrung der Glia einherschreitet. *Alzheimer* (a. a. O., 1904) erblickte eben darin die große Bedeutung der bei der Paralyse vorkommenden Gliose, daß sie immer wieder neue schützende Schranken den proliferierenden Gefäßen gegenüber aufstellt.

Dem Widerspruch gegenüber, welcher sich auf die Übereinstimmung der Wachstumsrichtung der Stäbchenzellen mit der der Blutgefäße bezieht, will ich nur so viel hinzufügen, daß es sehr leicht denkbar ist, daß bei der Paralyse ebenso die neugebildeten Gefäßgranulationen, wie auch die in Entwicklung begriffenen Stäbchenzellen unter gleichen mechanischen Einflüssen stehen. Diese gleichen Einflüsse können wir in *Storchs* Befunden über die isomorphe Sklerose auffinden, daß nämlich die sich vermehrende Glia den Platz des infolge Nekrobiose zugrunde gegangenen Nervengewebes entsprechend jenen mechanischen Direktiven einnimmt, welche ihnen von den verhältnismäßig noch ungeschädigten Nerven-elementen in den Weg gestellt werden. Es ist nicht ausgeschlossen, daß diese Direktiven auch auf die neuen Gefäßgranulationen einen orientierenden Einfluß ausüben, wodurch die Unabhängigkeit der Degeneration der Nerven-

elemente gegenüber den Gefäßveränderungen noch nicht berührt wird.

Demgegenüber sind *Bielschowsky* und *Brodmann* geneigt, die Verbiegungen der apikalen Fortsätze der Ganglienzellen aus dem Eindringen der Gefäße abzuleiten.

Mit stäbchenartigem Kern versehene Körnchenzellen sah auch ich, ebenso in der Rinde wie auch in der Marksubstanz, in der Nähe nekrobiotischer Herde, von welcher Zellart eine in Abb. 35 nächst einer typischen „Gitterzelle“ dargestellt ist. Auf der Abb. 36 wird aber ein stämmiger, walzenförmig gebogener Kern von gitterartigen Protoplasmasmassen umgeben. Bei diesen Körnchen- resp. Gitterzellen mit stäbchenartigem Kern ist eine asymmetrische Anordnung des Protoplasmas auch eine häufige Erscheinung.

In den nicht geisteskranken Fällen 10 und 11 fand ich in der Großhirnrinde Stäbchenzellen nirgends vor. *Sträußler* sah bestimmt vereinzelte Stäbchenzellen auch im normalen menschlichen Kleinhirn.

Die Topographie des Vorkommens der Stäbchenzellen und ihre Wachstumsrichtung kann ich nach jenen Befunden, welche ich bei anderen Autoren vorfand, meine einschlägigen Erfahrungen kurz zusammenfassend, folgendermaßen wiedergeben:

In der Großhirnrinde der an Paralyse Verstorbenen sind in der zonalen Lamelle die Stäbchenzellen nur spärlich vertreten. Hier liegen sie meistens parallel der Oberfläche, oder in einem sehr spitzen Winkel zu ihr. Ebenso ist es in der äußeren Granularis. In der pyramidalen Schicht ist ihre Anordnung senkrecht zur Rindenoberfläche; hier ist ihre Zahl am größten. In den ganglionaren und multiformen Schichten kommen häufig solche vor, welche sich in 30—60° zur Oberfläche neigen, und auch andere, die der Oberfläche parallel liegen. In der oberen Grenze des Markes — in der sog. „U-Faserschicht“ — prävalieren die parallel gelegenen, in den tieferen Rindenschichten ist die Verlaufsrichtung eine sehr verschiedene. Am häufigsten kommen sie vor in den Zentralwindungen und im Frontallappen, minder häufig im Okzipital- und Temporallappen, im Kleinhirn, in den Stammganglien und im Rückenmark (in Fällen von Taboparalyse untersucht). Allgemein sah ich ihre Zahl bei Störungen der Architektur der Ganglienzellen vermehrt.

*Alzheimer*¹⁾ zeigte einen neuen Weg zur histopathologischen Differenzierung der Psychosen durch den mikrochemischen Nachweis der verschiedenen Zersetzungsprodukte des Nervengewebes. Es gelang ihm, bei den zu Demenz führenden Geisteskrankheiten, bei der amaurotischen Idiotie, bei den funktionellen Psychosen — in verschiedener Anordnung und Masse — verschiedene dekonstitutionelle Produkte herzustellen.

Die bisherigen Methoden bieten nämlich wenig Hoffnung dazu, daß aus der Beschaffenheit und dem Grad der durch sie eingehend untersuchten organischen Veränderungen weitere Aufschlüsse in den einzelnen feineren Spezialfragen zur pathologisch-anatomischen Differenzierung der Geisteskrankheiten zu gewinnen wären und, wie *A.* damals sagte, „wenn nun in der Wissenschaft ein Weg absolut nicht weiter führen will, dann tut man immer gut, sich zu überlegen, ob es denn der einzig gangbare ist, und ob nicht ein anderer und andere Methoden etwas vorwärts bringen können“ (a. a. O., S. 569). Infolge des „Abbaues“ gehen die komplizierten chemischen Körper des Nervengewebes (Eiweiß, Lezithin, Protagon usw.) in niedrigere Verbindungen über, und es entsteht Fett als Endresultat der Zersetzung. Die Körnchen-Zersetzungsprodukte werden durch die Gliazellen in die perivaskulären Räume geführt. *Knick* konnte im Rückenmark des Kaninchens beobachten, daß die Produkte der infolge von Durchschneidung entstandenen Funikulardegeneration durch gitterartige Gliazellen resorbiert wurden, von denen ein geringer Teil, aus dem Gliareticulum frei geworden, in die Lymphräume einwanderte²⁾. Noch früher bestätigten die phagozytäre Eigenschaft der Gliazellen *Wlassaks* Untersuchungen über die exogene Herkunft des Myelin, *Krückmann* bei der Retinitis pigmentosa³⁾. *Foerster* spritzte intraparenchymal eine Tuschsuspension ins Gehirn von Hunden; 3 Tage nach der Injektion entfernten die Gliazellen die Tuschkörnchen aus den Ganglienzellen und ihrer Umgebung⁴⁾. *Held* bestätigte *Alz-*

1) „Über den Abbau des Nervengewebes“. Dt. Ver. f. Psych., 3. Sitz. 21. April 1906. Allg. Ztschr. f. Psych. 1906 und Beitr. z. Kenntn. d. pathol. Neuroglia u. ihrer Bez. zu den Abbauvorg. usw. Hist. u. histop. Arb. Bd. 3, 1910, S. 3.

2) *Knick, A.*, Journ. f. Psych. u. Neur., Bd. 12, 1908.

3) Diesbezügl. s. auch *Stroebe*, Zbl. f. allg. Path. u. path. Anat., Bd. 6, 1895.

4) *Foerster*, Histol. u. histop. Arb. *Nißls* II, 1908, zit. *Held*.

heimers Befunde bezüglich des Transportes der Zersetzungsprodukte durch die Glia, hielt jedoch gleichzeitig für vollkommen ausgeschlossen, daß unter normalen Verhältnissen, z. B. im embryonalen Gehirn, im Laufe der Markreifung bindegewebige Körnchenzellen die gliöse Grenzmembran durchbrechen sollten. Eben darum bezweifelt er den diesbezüglichen Teil der Untersuchungen *Merzbachers*. Außer den Körnchenzellen, meint er, geschieht die Abwicklung des Stoffwechsels in den Gliasynzytien intraprotoplasmatisch und durch Vermittlung der intramarginalen Safträume. Heute wissen wir, daß bei mehreren chronischen Prozessen Permeabilität (für mesenchymale Elemente besteht).

Die Untersuchungen *Alzheimers* führten uns auch in den „amöboid“ genannten Gliazellen neue Zellformen vor, welche in der Rinde und Marksubstanz, besonders bei akuten Erkrankungen, oder in akuten Stadien chronischer Geisteskrankheiten auftreten und in ihrem Protoplasma Lipoidzysten und mit Hilfe eigenartiger Methoden nachweisbare Körnchen enthalten, hauptsächlich große fuchsinophile Granula. Nach den Untersuchungen von *Lotmar*¹⁾, *Rosenthal*²⁾ und *Wohlwill*³⁾ bedeutet der „Amoeboidismus“ eine schwere Affizierung der Glia, und die „Abbauprodukte“ in den durch die passive Quellung getroffenen Zellen sind auf die frühere aktive Abbautätigkeit zurückzuführen.

In dem Protoplasma der Stäbchenzellen sahen Fett- und Pigmentkörnchen auch *Achucarro*, *Cerletti* u. a. Aus diesen Befunden wurde auf eine Mitbeteiligung der Stäbchenzellen bei der Weiterbeförderung der Degenerationsprodukte geschlossen, doch hatte bis jetzt noch niemand die intermediären Dekonstitutionsprodukte gesucht, obgleich ohne diese die Beteiligung beim eigentlichen Abbau nicht erwiesen ist.

Die Methoden, mit denen ich danach fahndete, sind die von *Alzheimer* angegebenen, teilweise schon gebrauchten Verfahren.

Zur Darstellung der Lipoidstoffe gebrauchte ich nach *Alzheimers* Beschreibung *Herxheimers* Scharlachfärbungsmethode (Formol — Gefrierung — Färbung aufgewärmt in der Farblösung [Abs. Alk.: 70,0, 10proz. Natronlauge: 20,0, Aqu. dest.:

1) Beitr. z. Hist. d. akuten Myelitis u. Enzephalitis usw. Hist. u. histop. Arb. 1914. 6.

2) St. ü. amoeboider Umwandlung d. Neurogl. — Ebenda.

3) Virchows Arch. 1914, S. 216.

10,0, Scharlachrot: in Überschuß] — dest. Wasser — stark verdünntes *Ehrlichsches* Hämatoxylin — Leitungswasser — Glycerin). Ich fand, daß die gut angefertigten Präparate selbst nach 2 und 2 $\frac{1}{2}$ Monaten ihre Farbe nicht verloren.

Weiterhin die von *Mooers* und *Minkovsky* angegebene Karbolfuchsin-Methylenblau-Färbung (in Photoxylin eingeschlossener Alkohol-Blockschnitt — Karbolfuchsinlösung: Fuchsin 1,0, Alkohol 10,0, 5proz. Karbolwasser 100,0) bei Zimmertemperatur mit *Nißls* Meth.-blau — Differenzierung — Aufhellung — Einschließen wie bei *Nißl*-Färbung. Ich empfehle, nur bis zum Dampfen die Schnitte in der Karbol-fuchsinlösung zu erwärmen, dessen Anfang man am Verdunkeln des Uhrglases bestimmen kann (s. ebendies über die *Nißl*-Färbung bei *Goldscheider* und *Flatau*, Norm. u. path. Anat. d. Nervenzellen. 1898).

Die *Alzheimersche* Fuchsinophil-Körnchen-Färbungsmethode: 10proz. Formol — 24 Stunden — Flemmingsche Lösung — 8 Tage — 24 Stunden rinnendes Leitungswasser — Paraffineinbettung — Paraffinablösung — alk. Wasser — 1 Stunde in mit essigsauerm Kupfer gesättigtem Wasser, 37^oC — dest. Wasser — $\frac{1}{2}$ Stunde 10proz. Hämatoxylin 10,0 + dest. Wasser 87,0 + gesättigte Lithium-carb.-Lösung 3,0 — Mischung — Wasser — Alkohol — Xylol.

Alzheimersche „Fibrinoid“-Granulumfärbung (protagonoid“ *Reich*). Nach *Alzheimer* Formol — 1proz. Toluidinblau 1 Std. — Wasser — Alkohol — Xylol — Balsam.

Die nach *Alzheimer* modifizierte May-Grünwald-Färbung.

Außerdem die für die amöboiden Gliazellen und Granula von *Alzheimer* empfohlenen Färbungen: Gliabeize — Hämatoxylinfärbung —; Gliabeize — Methylenblau-Eosin- und die Fuchsin-Lichtgrün-Färbung. Bezüglich all dieser Färbungen verweise ich außer auf *Alzheimers* hervorragend übersichtliche, zusammenfassende Mitteilung auf *Spielmeyers* Werk: „Technik d. mikr. Unters. d. Nervensyst.“ 1911.

Diese Färbungsmethoden erfordern große Sorgfalt und Vorsicht; dabei sind sie aber ziemlich zuverlässig; die meistens vorhandenen Kontrastfarben heben die Körnchen gut hervor.

Für die obige Frage bieten meine Untersuchungen bei der Paralyse folgendes:

In den mit Scharlachrot (nach *Herxheimer*) gefärbten Präparaten kann man — bei Paralyse — Ganglienzellen finden, in

deren Zellkörper öfters massenhaft, andersmal zerstreut, einzeln, runde, manchmal ringförmige, feinere, dunkelrot („Krappe de garance“) gefärbte Körnchen enthalten sind; einige Körnchen oder eine konzentrische Reihe solcher umgibt den in bezug auf Färbung dem Plasma gegenüber sich negativ verhaltenden Kern mit feinem Balkenwerk und gut färbbaren Nukleolen. Öfters bedeckt kappenförmig ein ganzer Haufen Körnchen den Kern, dann zeigt er mehr oder weniger eine akute Veränderung (Vakuolisierung, Zerfall des Nukleolus, Volumenvergrößerung, Veränderungen an der Kernmembran usw.). Das Verhältnis des Protoplasmas und der Dendriten ist bei dieser Färbung nicht gut zu beurteilen. Die Anordnung der Körnchen läßt zeitweise darauf schließen, daß sie sich in den Fortsätzen des Protoplasmas bilden; manchmal umgibt es den hydropischen Kern in einer Sternform; stellenweise ist Kernfärbung gar nicht vorhanden, jedoch nimmt die feine Körnchenmasse die Gestalt je einer Ganglienzelle an. Fast könnte man die vom Kern entfernte Gruppierung als eine Ausnahme bezeichnen, doch kommt sie in Halbmondform in dem peripheren Teile der Zelle vor, während die Halbmondform mit ihren beiden Enden gegen den Kern sieht. Im Kernkörper kommen solche Körnchen nicht vor. Sie üben keinen Druck auf den Kern aus und scheinen selbst dann nicht seine Form zu beeinflussen, wenn der Kern auch schon ganz hydropisch ist.

Häufig kommen sie in den perizellulären Gliazellen vor, und die Körnchenmasse, ihre Größe, ist sehr wechselreich auch in diesen. Oft beobachtet man, daß in der Ganglienzelle kein einziges Körnchen oder nur eine sehr spärliche, feine Granulierung zu finden ist, während um den Kern der Trabanzellen regelmäßig ein Haufen von größeren Körnchen als der der Ganglienzellen in Erscheinung tritt. In anderen Gliazellen wieder erstreckt sich die Anordnung häufig auf zwei beliebige, peripher gegenüberstehende Kernteile. In den Gliazellen zeigen die Körnchen eine besondere Tendenz, in größeren Schollen aufzutreten. Der Kern der Gliazellen färbt sich meistens selbst bei größeren Körnchenmassen gut, ist unversehrt, manchmal auch nebst 2 bis 3 Körnchen auffällig blaß, und besitzt ein größeres Balkenwerk oder ist homogen dunkel. Häufig genug und massenhaft kommen sie vor in den perivaskulär gelegenen Gliazellen, in den Gefäßwandelementen (Adventitial- und Endothelzellen), in den perivaskulären Lymphräumen und in

den Gliakammern vor der Membrana limit. In der Rinde zeigen sie sich von der Granularschicht an nach innen zu im allgemeinen in gleicher Häufigkeit; in der Marksubstanz kommen sie durchschnittlich seltener vor. Bei an paralytischen Insulten verstorbenen Fällen sind die beschriebenen Körnchen massenhafter vertreten als in anderen Fällen.

Häufig genug sind sie in den Stäbchenzellen anzutreffen, besonders in Form von Anhäufungen an beiden Polen. In solchen Fällen ordnen sich die meistens gröberen, runden oder unregelmäßigen Körnchen in Kappenform, oder aber in länglichen Reihen (s. Abb. 37), den Verlauf des polaren Protoplasmafortsatzes andeutend; außerdem können sie bisweilen an beiden Seiten des Kernes kürzere oder längere Reihen bilden.

Die Kernstruktur unterscheidet sich nicht von der typischen, unversehrten Form selbst bei massenhafterem Vorkommen; nur vereinzelt sieht man bei solchen Formen Karyorrhesis während die Kernform verhältnismäßig häufig jene Veränderung zeigt, daß das eine Ende verdickt ist. Die Verdickung des Kernpols hängt jedoch weder vom Platz, noch von der Form der Lipoidkörnchen ab. Jene geringe Zahl von Stäbchenzellen, die ich in diesen Präparaten in unmittelbarer Nähe der Blutgefäße sah (in der polymorphen Schicht der Rinde), zeigten die letzteren Veränderungen des Kernes ausgeprägter (s. Abb. 6), desgleichen waren in diesen Zellen die einzelnen Körnchen auffällig groß im Vergleich zu der Größe anderer Stäbchenzellen. Im allgemeinen entspricht die Größe der Körnchen in den Stäbchenzellen der der Gliazellen. Die größten Körnchen fand ich in den Adventitialzellen und in den perilymphatischen Räumen, während in den Endothelzellen häufig genug die kleineren Formen vertreten sind. Diese Regelmäßigkeit — das muß betont werden — gilt nur im allgemeinen. In den Ganglienzellen kommen jedenfalls, nur wenn größere Anhäufungen da sind, gröbere Schollen vor.

Die mit Toluidinblau (nach *Alzheimer*) gefärbten basophil metachromatischen Körnchen kommen durchschnittlich in viel geringerer Zahl vor; sie waren zu finden in dunkelroter Farbe mit violetter Nuance, gut absonderbar um den Kern der Gliazellen im Marke, meist haben sie unregelmäßige, polyedrische Form; manchmal setzen sie kurze, kleine Fäden zusammen. Diese Stoffe konnte ich in Stäbchenzellen nicht nachweisen.

In den mit Karbolfuchsin-Methylenblau-Färbung (nach *Mooers* und *Minkowski*) hergestellten Präparaten enthalten die Gliazellen in der Rinde, ebenso wie in der Marksubstanz, fuchsino-phile Körnchen; die Körnchen kommen auch in den Stäbchenzellen vor, haben scharfe Grenzen, bald sind sie rund und solid, bald ringförmig, ihre Größe ist annähernd gleich. In der Mehrzahl der Gliazellen sind sie gegen die Peripherie zu in kleinerer und größerer Entfernung vom Kern aufzufinden; zeitweise eben am Protoplasmarrand oder in dessen Fortsätzen; besonders bei den amöboiden Gliazellen ist dies zu sehen; häufig genug kommen sie an den Verzweigungsstellen der Fortsätze vor, in kleineren Haufen im Protoplasma. Außerdem kann man sie in den Gefäßzellen an beiden Kernpolen auffinden, seltener in den perivaskulären Räumen. Auch die in den Stäbchenzellen vorkommenden kleinen Körnchenhaufen sind nicht in solcher Nähe des Kernpols wie die mit Scharlachrot sich färbenden Lipoidkörnchen. Einen seltenen Befund stelle ich vor in der Abb. 4, wo an einem, vom Kern relativ fern gelegenen Protoplasmateil einer amöboiden Gliazelle 12—15 runde oder längliche, leuchtendrote Lipoidkörnchen liegen, an einer Fortsatzbasis des Protoplasmas; der Fortsatz scheint, sich verdünnend, an die Wand eines in der Nähe durchziehenden kleinen Blutgefäßes sich anzuhaften. An der Anhaftungsstelle breitet sich der Fortsatz plattenförmig aus (Endfuß). Gleichfalls an dem (im Schnitt) blinden Ende dieses schräg durchschnittenen Gefäßes liegt eine kürzere Stäbchenzelle, in deren einem Pol, in das Protoplasma eingeschlossen, 8—10 Körnchen Platz nehmen, einen vieleckigen Raum abgrenzend (das Verhältnis zur perivaskulären, gliösen Grenzmembran ist bei diesem Färbungsverfahren natürlich nicht ersichtlich). Auf ähnliche Weise gelang es auch, in den Ganglienzellen färbare Lipoidstoffe nachzuweisen in Form kleiner Häufchen, aus sehr winzigen Körnchen bestehend; in gleicher diffuser Ausbreitung hatte ich nie Gelegenheit gehabt, diese im Ganglienzellkörper zu sehen, wie die mit Scharlachrot sich färbenden. Auch in proliferierenden, begleitenden Gliazellen fand ich diese Stoffe, ebenso wie in den als solche auftretenden Stäbchenzellen. Die interstitiell vorkommenden kleineren und größeren Körnchenhaufen erwecken wieder den Verdacht, ob sie nicht etwa aus dem Innern einer zerfallenen Glia- oder Nervenzelle freigeworden sind? Diese Annahme motivieren jene sich blaß färbenden, ein grobes Balkenwerk oder Metachromasie

zeigenden Gliakerne, in deren zugehörigem Protoplasma gut färbare Körnchen die Aufmerksamkeit auf sich ziehen. Diese Gliazellen degenerieren wahrscheinlich während ihrer Funktion, aber auch das ist nicht ausgeschlossen, daß die Lipoidstoffe die Produkte ihrer eigenen Degeneration sind. Für die interstitiell vorkommenden Körnchenhaufen kann auch gewissermaßen ihre obengenannte Entfernung vom Kerne die Erklärung abgeben, weil es so leicht vorstellbar ist, daß ein großer Teil des Kernes und Zellkörpers aus der Schnittebene herausgefallen ist.

Mit der Granulafärbung (essigsäures Kupfer — Hämatoxylin — Lithium-carb. — nach *Alzheimer*) waren nach schweren, sich häufenden Insulten (den perakuten Alterationen entsprechend) in den Glia- und Stäbchenzellen massenhaft Granula nachweisbar und ähnlich sich färbende Körnchen in den Ganglienzellen (v. s. Neurosomen).

Massenhaft war ihr Vorkommen im Fall 4, besonders in der Rinde der Zentralwindungen. In den Gliazellen der Marksubstanz und der Rinde waren sie im allgemeinen in gleicher Häufigkeit vertreten. Die Abb. 38 stellt eine Ganglienzelle dar, welche die fuchsinophile Granulation entbehrt, während die dazugehörige begleitende Gliazelle solche in ganzer Masse enthält (die Zellfärbung ist „kadmiumgelb“, „payngraun“; die Körnchen „elfenbein“-schwarz). Aus demselben Fall (Fall 4) stammt die auf Abb. 39 dargestellte Stäbchenzelle, deren Protoplasmasaum und polarer Fortsatz mit solchen Körnchen überfüllt ist.

Die Fuchsin-lichtgrün-Färbung zeigt ebenfalls lehrreiche Bilder (s. Abb. 8). Die fuchsinophilen Granulationen hielt *Alzheimer* für „Präprodukte“ der Lipoidstoffe. *Spielmeier* deutet sie als Plasmosomen.

Mit Methylenblau-Eosin-Färbung dargestellte Granula fand ich weder in den Glia- noch in den Stäbchenzellen. Auf der Abb. 7, aus einem mit dieser Färbung hergestellten Präparat, ist wahrscheinlich eine in dem perivaskulären Lymphraume liegende (s. oben) Stäbchenzelle zu sehen, an deren sich an die Gefäßwand anlehndem Ende in dem Protoplasma eine kleine, rötlich gefärbte Vakuole Platz nimmt.

Im Fall 7 sah ich in der rechten mittleren Frontalwindung zwei amöboide Gliazellen mit stäbchenartigem Kern, deren Zellkörper und Fortsätze kleinere und größere Granula enthalten; das

Protoplasma war stellenweise deutlich fein gerändert, mehrere seiner Fortsätze zeigten einen sehr dünnen, geschlängelten Verlauf. Eine dieser Zellen stellt die Abb. 41 dar. Hier umzingelt den Kern ein schmaler, heller Hof; das Protoplasma ist asymmetrisch angeordnet (Färbung nach *Alzheimer* mit Gliabeize Gefrierung — Phosphormolybdänsäure — Hämatoxylin-Verfahren). In ihrer Gesamtheit ähneln die Körnchen der *Eisath*-schen Plasmagranulierung (s. Abb. 17).

In nach *Nißl* gefärbten Präparaten ist in den Ganglien-, Glia-, Stäbchen- und Gefäßzellen, in den perivaskulären Räumen häufig gelbes oder grünbraunes Pigment (Lipochrom bzw. Lipofuchsin) zu finden. Bei den Stäbchenzellen ist der Kern damit wie überstreut, oder es erscheint nur in dem polaren Protoplasma und den Fortsätzen (Abb. 42). Während seine Anwesenheit in den Ganglienzellen häufig nur eine diffuse, grünlich-gelbe Verfärbung, ein anderes Mal wabige Struktur (*réseau pigmentaire Marinesco*) andeutet, kommen in den Stäbchen- und Gliazellen, besonders in den perivaskulär gelegenen, gröbere gelbliche Schollen vor. Die auf Abb. 29 dargestellte Übergangszelle beteiligt sich ebenfalls an der Resorption des gelben Pigments, und es ist interessant, daß sich hier das Pigment am Pole des Kernfortsatzes anordnet. Die Abb. 15 stellt eine am Gliareticulum sich beteiligende Stäbchenzelle dar, deren Protoplasma an dem freien Ende Pigment enthält. Auf der Abb. 14 erscheint im Protoplasmafortsatze einer nach *Alzheimer* gefärbten, *Weigertsche* Fasern bildenden Stäbchenzelle Pigment. Auf der Abb. 27 aber vertritt den Platz des Axoplasmas der nekrobiotischen Ganglienzelle Pigment; die nekrophage Stäbchenzelle drängte sich mit einem Ende zwischen diese Pigmentkörnchen, während am anderen Ende das Protoplasma gelblich verfärbt ist.

Nach diesen Untersuchungsergebnissen ist es sicher, daß sich die Stäbchenzellen an der Dekonstitution und Weiterbeförderung der Degenerationsprodukte des Nervengewebes ebenso beteiligen wie die Gliazellen oder deren differenzierte Formen, die Körnchenzellen.

Nach *Bielschowskys* Ansicht beruhte die Berechtigung der Annahme der *Nißl*-schen „Granen“ darauf, daß bei der Dürftigkeit der Methoden der Raum, welcher zwischen den Nerven-elementen und Gliazellen übrigbleibt, so groß war, daß die Annahme eines die Lücke ausfüllenden Netzes erlaubt schien. Bei

den Stäbchenzellen ist es auch wahrscheinlich größtenteils so. Die verschiedenen Färbungsmethoden lassen verschiedene Gruppen der Zersetzungsprodukte erscheinen; jede der letzteren läßt sich in kleinerer oder größerer Zahl verschiedener Stäbchenzellen auffinden; fraglich ist es also, ob nicht jede Stäbchenzelle mit der Zersetzung, der Weiterbeförderung der Degenerationsprodukte beschäftigt ist; ist es notwendig, für die Aufgabe, die Funktion der übrig bleibenden Stäbchenzellen eine Theorie aufzustellen? Besteht denn dieser Rest überhaupt?

Auf Grund meiner Untersuchungen gewann ich den Eindruck, daß die Mehrzahl der Stäbchenzellen beim „Abbau“ beteiligt ist. Der gegenwärtig noch übrig bleibende Bruchteil jener ist größtenteils dem Umstand zuzuschreiben, daß wir heute noch keine entsprechende Methode besitzen zur Darstellung eines Teiles der Dekonstitutionsprodukte.

Die Ausdehnung der Wirkungsgrenze der Methoden wird unzweifelhaft noch viel mehr solche Stäbchenzellen aufweisen, die sich offensichtlich bei der Lösung der obigen Aufgabe mit beteiligen. Vor der Aufnahme der Produkte und nach der Abgabe, der Assimilierung und Verdauung (?) dieser gibt es natürlich auch in den Stäbchenzellen keine Granulationen und Zysten. Dagegen ist die Zahl jener Stäbchenzellen sehr gering, die mit Faserbildung beschäftigt sind; diese sind vielmehr als Ausnahmen zu betrachten, als Rückschlag auf die Eigenschaften ihrer Urzellen.

Jene Stäbchenzellen, welche vor Resorption der Zersetzungsprodukte zugrunde gehen, kann man mit jenen großen Spinnenzellen vergleichen, welche zur Faserbildung bestimmt sind und doch, dem Stadium der Faserbildung vorhergehend, regressiven Veränderungen anheimfallen, wie solche bei gewissen Gliomen und tuberösen Gehirnskleromen vorkommen (s. *Bielschowsky*, a. a. O.), und wie bei den regressiven Metamorphosen des zentralen Parenchyms darauf schon *Nißl* hingewiesen hat.

Warum die Stäbchenzellen nicht in allen solchen Fällen vorkommen, wo das nervöse Parenchym zugrunde geht, z. B. bei der Korsakowschen Psychose [*Vollrath*¹⁾] als solcher Geisteskrankheit, deren anatomische Ähnlichkeit mit der Paralyse

¹⁾ „Hirnbefund b. d. Korsakowschen Psychose“. Monatsschr. f. Psych. April 1912.

auch *Cramer* (1904) betont hat, und bei der die Schädigung der Nervelemente so auffällig ist, darauf wird doch wieder die Vervollkommnung der Methoden zur Darstellung der Degenerationsprodukte Antwort geben.

Es spricht gar nichts dafür, daß die Stäbchenzelle als Endort der Zersetzung der Degenerationsprodukte zu betrachten wäre (*Achucarro*). Zur Erklärung, welche Gründe beim Entstehen von Stäbchenzellenformen Einfluß ausüben, kennen wir mehrere Theorien, in deren Zergliederung ich nicht eingehe.

Ich glaube, daß, wenn die Nekrobiose des nervösen Parenchyms die Glia zur Zellproduktion reizt, neben den typischen Stützzellen auch solche entstehen, die die Eigenschaften ihrer embryonalen Ahnen nunmehr nicht nur „in potentia“ in sich tragen, sondern sie besitzen, vielleicht auch die Wanderungsfähigkeit. Auf den embryonalen Charakter ähnlicher Bildungen der in dem Gliom vorkommenden Stäbchenzelle hatte schon *Sano* hingewiesen (s. oben, 1908). Die große Umänderungs- und Wanderungsfähigkeit der embryonalen Gliazellen können wir aber u. a. auch aus *Bonomes*¹⁾ Untersuchungen bei den Säugetieren ersehen. Durch ihre Wanderungsfähigkeit werden dann die Stäbchenzellen besonders geeignet zur Erfüllung der obigen Rolle. Daß sie außerdem noch nutritive, stützende usw. Funktion hätten, wie dies *Palladino* für die Glia allgemein annimmt, dafür konnte ich in meinen Untersuchungen ebensowenig einen Anhaltspunkt treffen, wie zur Beantwortung jener Frage, was aus den Stäbchenzellen wird, wenn sie ihre Aufgabe erfüllt haben. Ein Teil davon degeneriert jedenfalls (s. oben), nicht ausgeschlossen ist es, daß ein anderer Teil sich zurückbildet, sich möglicherweise zu einer anderen Zellart verändert. Alldies sind Möglichkeiten, deren Annahme schon bei den gliogenen Körnchenzellen auftauchte.

Erklärung der Abbildungen auf den Tafeln I—II.

Abb. 1. In Hufeisenform gekrümmte Stäbchenzelle, deren Kern zentralwärts sich gleichmäßig verschmälert. Fall 5. Aus der Rinde der linken oberen Frontalwindung. — Alkohol-Toluidin-Färbung.

Abb. 2. In der Grundsubstanz des Kernes der Stäbchenzelle sind ungleiche, bedeutend größere Chromatinschollen als gewöhnlich, eingebettet;

¹⁾ Arch. ital. di Anat. ed Embryol. 1907. Vol. VI. Jahresb. f. Psych., 1908.

eigenartig ist auch die Kernfärbung. Färbung geschah mit *Nißls* Methylenblau. Fall 7. Aus der rechten oberen Temporalwindung, Rinde.

Abb. 3. Zerfallene große Pyramidenzelle, „Schattenbildung“; die Stäbchenzelle schmiegt sich dem apikalen Fortsatz der Ganglienzelle an; der eine Pol des Kernes ist keulenförmig verdickt. Fall 5. Ort und Färbung wie bei Abb. 1.

Abb. 4. Zur Wand eines Übergangsbloodgefäßes der Rindenmarkgrenze sendet eine amöboide Gliazelle einen Protoplasmafortsatz, an dessen Basis mit Karbolfuchsin („Krapp de Garance“) rot gefärbte Körnchen erscheinen. Bei der Anhaftungsstelle des verzweigten Protoplasmafortsatzes an die Gefäßwand (?) „Endfuß“. An der sichtbaren Blindendigung des schräg abgeschnittenen kleinen Blutgefäßes in der Mitte einen schlanken Kern beherbergende kürzere Stäbchenzelle, deren polare Protoplasma-Fortsätze sich an die Gefäßwand anlehnen; am anderen Ende nehmen im Protoplasma ähnliche Körnchen Platz. Fall 7. Linke vordere Zentralwindung, aus der Rindenmarkgrenze; Färbung mit Karbolfuchsin-Methylenblau, nach *Moovers* und *Minowski*.

Abb. 5. Stäbchenzelle mit an beiden Enden zugespitztem Kern. Kernstruktur unversehrt. Fall 2. Rechte mittlere Frontalwindung. Alkohol-Toluidin-Färbung.

Abb. 6. Erweiterte Kapillare, an deren Wand sich eine Stäbchenzelle anlehnt, mit an einem Pol zugespitztem Kern. In den Protoplasmafortsätzen der Stäbchenzelle, ebenso wie in der Gefäßwand und den perivaskulären Lymphräumen runde, dunkelrot gefärbte Lipoidkörnchen. Fall 3. Linke vordere Zentralwindung. Rinde: polymorphe Schicht. *Herweimers* Scharlachrotfärbung.

Abb. 7. In unmittelbarer Nähe eines kleinen Blutgefäßes nimmt eine Stäbchenzelle Platz, in deren Protoplasma an einem Pol eine winzige, rotgefärbte Vakuole erkennbar ist; zwischen der Dicke der beiden Kernpole ausgeprägter Unterschied. Die perivaskulären Lymphräume werden von einer langen Reihe Lymphozyten ausgefüllt; die Abbildung stellt das erste Glied dieser Reihe dar. Die roten Blutkörperchen füllen, zusammengedrängt, das Gefäßinnere aus (färbten sich rot). Die Stäbchenzelle liegt aller Wahrscheinlichkeit nach im Lymphraum. Fall 6. Rechte mittlere Frontalwindung. Rinden-Markgrenze. *Alzheimersches* Gliabeiz-Methylenblau-Eosin-Verfahren.

Abb. 8. Der Kern der Stäbchenzelle ist im Winkel gebrochen und gedreht. Eines seiner Enden ist verdünnt, im Protoplasma Granula. Fall 5. Linke vordere Zentralwindung, entsprechend der „U-Fasern“-Schicht. Färbung nach *Alzheimer* mit „Fuchsin-Lichtgrün“; Fixierung: Formol, nachher Flemmingsche Lösung.

Abb. 9. Die Stäbchenzelle ist spiralg gekrümmt, legt sich mit einem Pol der Gefäßwand an; ihr Protoplasma ist ungefärbt. Der Kern der Endothelzellen ist vergrößert und chromatinreich. Fall 3. Linke obere Parietalwindung; Rinde, Lamina ganglionaris. Färbung nach *Nißl* mit Seifen-Methylenblau.

Abb. 10. Der Kern der in der Mitte Einschnürung zeigenden Stäbchenzelle lehnt sich dem im rechten Winkel gebogenen apikalen Fortsatz an, während die umgebenden Stäbchenzellen senkrechten Verlauf zur Rinden-

oberfläche zeigen. Im Ganglienzellkörper ist Tigrolyse vorhanden; die Dendriten sind abgehackt. Fall 7. Linke vordere Zentralwindung; Lamina pyramidalis; *Nißls* Methylenblau-Färbung.

Abb. 11. Die in Plasmolyse getroffene große Pyramidenzelle, deren apikaler Fortsatz gequollen ist, zeigt abnormen Verlauf und ist stumpfartig; das Axoplasma und dessen Umgebung sind verfließend, sich schlecht färbend; die Kernstruktur ist noch ziemlich unversehrt; sie wird von vier progressiv veränderten Gliazellen und einer Stäbchenzelle als Begleitzellen benachbart. Fall 2. Rechte hintere Zentralwindung. Färbung wie die vorige.

Abb. 12. Gebogene, an einem Ende zugespitzte Stäbchenzelle zwischen den Dendriten der großen Pyramidenzelle. Zwei chromatinreiche Gliazellen in der Nachbarschaft. Die Fortsätze der Pyramidenzelle zerfließen; ihr Kern änderte in bezug auf Färbung sein negatives Verhalten gegenüber dem Plasma noch nicht vollkommen. Fall 2. Rechte vordere Zentralwindung. Alkohol-Thionin-Färbung.

Abb. 13. Schwer degenerierte, stark aufgequollene Stäbchenzelle, welche auf einer, ihrer Dendriten schon beraubten, einen sich stärker färbenden Kern tragenden Pyramidenzelle liegt, deren Tigroid in kleinere Schollen zerfallen ist; die benachbarten Ganglienzellen sind in verschiedenen Stufen der Degeneration getroffen. Fall, Ort, Färbung wie bei Abb. 10.

Abb. 14. *Weigertsche* Fasern bildende Gliazelle, in einem ihrer Fortsätze dunkellila („malveviolett“) gefärbte Körnchen (Gliosen oder Degenerationsprodukte?); in einem anderen Protoplasmateil nimmt teilweise gelbes Pigment Platz. Fall 7. Rechte mittlere Frontalwindung; Pyramidenschicht; *Alzheimers* Gliabeize-Gefrierungs-Hämatoxylin-Verfahren.

Abb. 15. An dem protoplasmatischen Glianetz sich beteiligende Stäbchenzelle (s. Text), am freien Ende nimmt im Protoplasma gelbes Pigment Platz. Derselbe Fall, linke vordere Zentralwindung. *Nißls* Methylenblau-Färbung.

Abb. 16. Eindringen der Stäbchenzelle vom polaren Fortsatz aus in die nekrobiotische Ganglienzelle mit abgestumpftem, überfärbtem Kern („Nekrophagie“). Fall 3. Rechte obere Frontalwindung. Alkohol-Thionin-Färbung.

Abb. 17. „Gliakörnchen-Substanz“ im Protoplasmarand einer faserbildenden Stäbchenzelle (*Eisath*). Fall 5. Gyrus temporal. sup. Rinde; Lamina multiform. Färbung nach *Eisath*; *Mallorys*che Hämatoxylin-Ac. tannic.-Färbung.

Abb. 18. Nach Art einer Gliaspinnenzelle verzweigte Stäbchenzelle, ein dünner Protoplasmafortsatz zeigt deutlich wahrnehmbare dunkelblaue Fasern. Fall 7. Linker Gyrus frontalis inferior; Marksubstanz. *Merzbachers*che Viktoriablauf-Färbung.

Abb. 19. Typische Stäbchenzelle in einem Fall (9) von Glioma diffusum im eigentlichen Geschwulstgewebe, dort, wo normales Nervengewebe nicht mehr zu erkennen ist. Färbung: nach *Merzbacher* mit Viktorialblau.

Abb. 20. In schwerer regressiver Veränderung begriffener Stäbchenzellkern (den hantelförmigen Gliakernen ähnlich), der nur infolge der in seiner Nachbarschaft sich befindenden zahlreichen Übergänge uns berechtigt, ihn für einen Stäbchenzellkern zu halten. Fall 5. Oberste Rindenzone der linken oberen Stirnwindung. Färbung mit Alkohol-Toluidinblau.

Abb. 21. Der Kern der Stäbchenzelle in eigenartiger Karyorrhesis (s. Text), in der Kernsubstanz fanden sich ineinanderfließende Vakuolen. Fall 3. Lobulus parietal. sup. Marksubstanz. *Nißl*-Färbung.

Abb. 22. Derselbe Prozeß an einem Gliakern. Fall, Ort, Färbung wie bei Abb. 21.

Abb. 23. *Weigertsche* Fasern bildende Stäbchenzelle. Die Fasern begleitet ein allmählich sich verdünnender Protoplasmasaum. Fall 7. Lobulus parietal. inf. Färbung nach *Merzbacher*.

Abb. 24. Stäbchenzelle mit degeneriertem Kern, welche sich an der Bildung des perivaskulären protoplasmatischen Glianetzes beteiligt. Der perivaskuläre Raum ist mit Plasmazellen überfüllt, deren Gestalt eckig zusammengedrückt ist. Fall 7. Marksubstanz der linken vorderen Zentralwindung. *Nißl*-Färbung.

Abb. 25. Stäbchenartiger Kern, in der Protoplasmanasse des „Gliarasens“ eingebettet. In der Protoplasmanasse sind gut gefärbte Schollen („Stippchen“) zu sehen. Fall 4. Rechter Gyrus cent. ant. Untere Rindenzone. Färbung nach *Nißl*.

Abb. 26. Stäbchenzelle und drei Gliazellen als „Begleitzellen“. Jede in vorgeschrittener Phase der regressiven Veränderung; der Homogenisierung der Gliakerne sind scheinbar progressive Veränderungen vorausgegangen. Fall 7. Linke vordere Zentralwindung. *Nißl*-Färbung.

Abb. 27. Es beteiligt sich neben den vermehrten begleitenden Gliazellen eine Stäbchenzelle an der Vertretung des Platzes der zerfallenden Ganglienzelle und der Aufnahme der Degenerationsprodukte. Das eine Ende der Stäbchenzelle nimmt in dem Zellteil Platz, welcher dem Axyplasma entspricht, das von gelben Pigmentkörnchen ausgefüllt ist (Neurono-, resp. Nekrophagie). Fall 6. Kleine Pyramidenzellenschicht der linken oberen Stirnwindung. Färbung nach *Nißl*.

Abb. 28. „Übergangszelle“ (s. Text). Fall 5. Marksubstanz der linken vorderen Zentralwindung. Alkohol-Toluidinblau-Färbung.

Abb. 29. Ähnlicher Fall; im Protoplasmateil des Kernfortsatzes gelbes Pigment. Ebendort. Färbung wie die vorige.

Abb. 30. „Übergangszelle“ in regressiver Veränderung. Ebendort. Färbung wie die vorige.

Abb. 31. „Übergangszelle“ in einem späteren Stadium der Entwicklung. Ebendort. Färbung wie die vorige.

Abb. 32. „Übergangszelle“, die Fortsetzung des Kernfortsatzes richtet sich ausnahmsweise gegen das Zentrum des Kernes. Fall 3. Rechte vordere Zentralwindung, Rinde, untere Schicht. *Nißl*-Färbung.

Abb. 33. Eine ähnliche, seltenere Übergangsform. Ebendort. Färbung wie die vorige.

Abb. 34. Gesichtsfeld aus der Marksubstanz der rechten vorderen Zentralwindung des 7. Falles. Unter den vermehrten Gliazellen befinden sich mehrere Zellen mit verlängertem Kern. Diese Zellen bilden eine Annäherung an die Stäbchenzellen auch in bezug auf Verteilung der Chromatinkörnchen. Außerdem am Rande des Gesichtsfeldes eine Zelle mit einem der vorigen Übergangsform nächststehendem Kerne. Epithelartige Gliazelle in progressiver Veränderung. Einige pyknotische Kerne (Aquarellbild bei

Auerlicht angefertigt; dies erklärt den „kadmiumgelben“ Grundton). Färbung nach *Niβl*.

Abb. 35. Körnchenzelle mit stäbchenartigem Kerne in der Nähe einer typischen Gliazelle. Fall 5. Rinde des rechten oberen Parietalläppchens. Polymorphe Schicht. Färbung nach *Niβl*.

Abb. 36. Stämmiger, walzenförmiger, geknickter Kern („Wurstzelle“), umgeben von gitterartigen Protoplasmamassen. Fall 4. Marksubstanz der rechten hinteren Zentralwindung.

Abb. 37. Stäbchenzelle, Lipoidkörnchen enthaltend. Die Körnchen bilden im seitlichen Protoplasmarrand kürzere oder längere Reihen. Fall 7. Marksubstanz der rechten hinteren Zentralwindung.

Abb. 38. Aus der Rinde der vorderen Zentralwindung des 4. Falles. Ganglienzelle aus der multiformen Schicht, entbehrt der Granula, während die Begleitgliazelle jene massenhaft enthält. Färbung nach *Alzheimer* mit essigsäurem Kupfer-Alkohol-Hämatoxylin.

Abb. 39. Aus der Rinde der hinteren Zentralwindung des 4. Falles. Stäbchenzelle aus der Pyramidenschicht, deren Protoplasma mit Körnchen überfüllt ist. Färbung wie die vorige.

Abb. 40. In dem Protoplasmasaum der Stäbchenzelle entlang des Kernes, stellenweise ganz zusammenfließende, „fuchsinophile“ Körnchenmasse. Ebendort. Färbung nach *Niβl*.

Abb. 41. „Amöboide“ Gliazelle mit stäbchenartigem Kerne, deren Zellkörper und Protoplasmafortsätze kleinere und größere Granula enthalten; das Protoplasma ist stellenweise deutlich fein gerändert, unter den Fortsätzen zeigen mehrere einen sehr dünnen, geschlängelten Verlauf. Um den Kern besteht ein heller Hof; das Protoplasma ist asymmetrisch angeordnet. Fall 7. Rechte mittlere Stirnwindung.

Abb. 42. Gelbes Pigment im polaren Protoplasmateil der Stäbchenzelle. Fall 5. Linke obere Stirnwindung. *Niβl*-Färbung.

Abb. 43. Eine kürzere, an einem Ende verdickte Stäbchenzelle, in deren Protoplasma einige dunkelrote Lipoidkörnchen sind. Ebendort. *Herxheimersche* Scharlachrot-Färbung.





