

XII.

Aus dem pathologischen Institute zu Strassburg.
(Director Prof. Chiari.)

Ueber die Genese der Corpora amylacea des Centralnervensystems.

Von

Dr. Takakazu Nambu
aus Tokio (Japan).

(Hierzu Tafel IV.)

Noch während meines Aufenthaltes als Volontär im Institute des Herrn Prof. Chiari in Prag hatte ich Gelegenheit, das Rückenmark einer 70jährigen Frau zu untersuchen, welches ungemein reichliche Corpora amylacea in sich enthielt. Ich nahm daran Veranlassung, mich mit dem Studium der Genese der Corpora amylacea des Centralnervensystems intensiver zu befassen, und möchte ich mir erlauben, im Folgenden über das Resultat dieser meiner Untersuchungen, die in dem hiesigen pathologischen Institut zu Ende geführt wurden, zu berichten.

1837 wies Purkinje zuerst auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Prag auf das Vorkommen jener Gebilde im Centralnervensystem hin, welche „eine eigenthümliche Gattung klarer durchsichtiger, runder oder rundlich eckiger, dem Aussehen nach Amylumkörperchen ähnlicher Körper von wachsartiger Consistenz darstellen, welche die Lamina cribrosa vor dem Chiasma nervorum opticorum und die beiden Hornstreifen zu beiden Seiten der Thalamus reichlich besetzen“.

R. Wagner bezeichnete 1854 dieselben wegen ihrer morphologischen Aehnlichkeit mit Stärke als „Corpora amylacea“.

1854 berichtete Virchow, dass die Amyloidkörperchen durch Behandlung mit Jod einen blassbläulichen Schimmer annehmen und nach Zusatz von Schwefelsäure das schöne Violett zeigen, welches von der

Cellulose bekannt ist. Dazu bemerkte er noch, dass die Cellulosekörperchen überall an die Anwesenheit von Ependymsubstanz gebunden zu sein scheinen.

Luschka fand bei einer alten Frau im Ganglion Gasseri sehr reichliche Corpora amylacea und constatirte, dass sehr viele dieser Körper ein gleichförmiges, mattweisses Aussehen hatten und nach Einwirkung von Salzsäure, ohne Gasbildung eine concentrische Schichtung zeigten.

Rokitansky leitete die Entstehung der amyloiden Körperchen aus einer regressiven Metamorphose von Markelementen her.

Rindfleisch behauptete, dass er keine Veranlassung gefunden habe, die Corpora amylacea von Marktropfen abzuleiten; dagegen machte er bei einer Gelegenheit die Beobachtung, dass die kleinen einkernigen Zellen zwischen den Fasern eine amyloide Metamorphose durchmachen.

Besser meinte, dass die Corpora amylacea durch die Anwesenheit von Neuroglia bedingt seien und dass sie durch Zusammenlagerung fast unmessbar kleiner Partikelchen entstehen, die direct aus einer pathologischen Umwandlung der kleinsten Theile der Neuroglianetze und Reiser sowie ihrer Kerne hervorgehen.

Frommann vertrat auch die Meinung, dass die Amyloidkörperchen aus einer Umwandlung der Kerne und Zellen der Neuroglia entstehen. Diese Annahme stützte er durch die Angabe, dass er im Innern einer Anzahl der Amyloidkörperchen einen etwas durchscheinend aussehenden, kernartigen, theils feine, theils derbe Körnchen enthaltenden Körper, und in dessen Mitte wieder ein Körperchen wahrnahm, von dem er in einem Fall eine feine Faser abgehen sah. „Während im Innern der Amyloidkörperchen um den Kern herum noch eine oder mehrere Schichtungen vorhanden waren, schienen in anderen Fällen die Kerne allein eine Umwandlung erfahren zu haben.“ „Die Corpora amylacea waren dann ungeschichtet und von der Grösse benachbarter Kerne und sahen theils homogen aus, theils enthielten sie Körnchen.“ „Neben den Kernen, welche schon in Amyloidkörperchen umgewandelt waren, fanden sich ziemlich reichliche andere, welche nur in ihren peripheren Schichten ein homogenes, etwas durchscheinendes Aussehen hatten, und matt glänzend waren.“

Leber gab vom N. opticus an, dass jedes Amyloidkörperchen in einer zarten hyalinen Kapsel eingeschlossen ist, die sich mit Jod nur gelb färben und an denen er einmal gefunden hat, dass sie sich in eine feine Faser von ähnlichem Aussehen, wie eine atrophische Nervenfaser fortsetzte. Leber und Treitel sahen ferner an einem Amyloidkörperchen

aus dem Rückenmark eines Tabikers zu beiden Seiten der Kapsel je eine solche Faser abgehen. Daher vermuteten sie, dass die Corpora amylacea im Innern der Nervenfasern durch eine eigenthümliche Umwandlung der Nervensubstanz entstünden, es gelang ihnen aber nicht, irgend welche Uebergangsformen nachzuweisen.

Ceci hielt die Corpora amylacea wegen ihrer Färbbarkeit mit Osmiumsäure und wegen ihrer Gestalt für myelinähnlicher Beschaffenheit. Nach ihm soll das Myelin durch den Lymphstrom in die perivasculären Räume geführt und dort in Folge seiner physicalischen Tendenz, sphärische Körper zu bilden, in solche kugelige Gebilde umgewandelt werden.

Schaffer glaubte, dass die Amyloidkörperchen durch chemische Veränderung der Markscheide und des Achsencylinders, „wodurch sich beide gleichsam amalgamiren“ entstehen. Nach Schaffer färbt sich normalerweise nur der Achsencylinder, nicht aber die Markscheide mit Alaunhämatoxylin. Wenn die Markscheide aber degenerirt, so soll der erste Schritt zur Bildung einer Amyloidconcretion der sein, dass die Markscheide bei noch intactem Achsencylinder sich schwach mit Hämatoxylin färbt, wobei ihre concentrische Schichtung noch erhalten bleibt. Später wird die Farbe intensiver aufgenommen und es schwindet die concentrische Schichtung, während der Achsencylinder sich etwas schwächer als normal färbt; in diesem Stadium sieht man in einer lichtvioletten Scheibe (veränderte Markscheide) einen dunkleren Punkt (Achsencylinder) liegen. Endlich schwindet auch diese tinctorielle Differenz und die Amyloidconcretion ist fertig: als fast homogenes, blass violettblau gefärbtes, rundliches Gebilde. Die chemische Veränderung der Markscheide bedingt zugleich einen segmentären Zerfall der Nervenfaser in der Längsrichtung, so dass in Längsschnitten die Amyloidconcretionen ebenfalls als kugelig runde Gebilde sichtbar sind.

Holschewnikoff fand bei peripherer Nervendegeneration in den Nervenfasern besondere Körper, welche meist oval waren und gut mit Alauncarmine, besonders stark aber mit Hämatoxylin sich färbten. Diese Gebilde waren manchmal den Corpora amylacea überaus ähnlich, nahmen aber in Jodlösung nie die bekannte braune Farbe an. Er nahm an, dass die Widerstandsfähigkeit gegen verschiedene chemische Reagenzien, das Verhalten den Farbmitteln gegenüber, sowie die morphologischen Eigenschaften bewiesen, dass die Substanz dieser Gebilde nichts anderes sein konnte als Hyalin (v. Recklinghausen). Nach ihm verändern sich bei manchen Degenerationen der Nervenfasern die Achsencylinder und mitunter auch die Markscheiden in irgend einer Weise so, dass sie morphologisch und färberisch alle Eigenschaften des

Hyalins annehmen. Er traf nicht selten neben den hyalinen Körpern auch solche Gebilde an, welche concentrisch geschichtet und daher morphologisch den Corpora amylacea ganz ähnlich waren, sich aber dadurch von denselben unterschieden, dass sie sich mit Jodlösung nur schwach gelblich färbten. Wegen dieser Aehnlichkeit im Bau stellte er die Hypothese auf, dass die Corpora amylacea in noch unbekannter Weise aus den hyalinen Massen entstehen. Er unterstützte seine Vermuthung dadurch, dass nach v. Recklinghausen das Hyalin und das Amyloid nur als verschiedene Stadien desselben Degenerationsvorganges zu betrachten sind.

Siegert meinte, dass die Corpora amylacea als Product der Verbindung des frei werdenden Myelins mit dem umgebenden Gewebssaft aufzufassen sind, obschon auch er keine Uebergangsformen zwischen den charakteristischen Myelinformen und den typischen Amyloidkörperchen zu finden vermochte.

Redlich äusserte sich dahin, dass die Amyloidkörperchen aus Gliakernen entstehen. Für diese Annahme spricht ihr Verhalten gegenüber den Kernfärbungsstoffen und ihre Localisation und Vertheilung im Centralnervensystem, wo sie in innigem Zusammenhang mit den Gliakernen stehen. Dass die Angabe von Ceci sich auf Myelintröpfchen, nicht aber auf Corpora amylacea bezog, hält er für zweifellos. Entgegen der Darstellung Schaffer's behauptet Redlich, „dass die Achsenzylinder bisweilen, besonders bei Ueberfärbung, zum Theil sich blau färben, die Markscheide dagegen nie sich färbt, und dass diese Färbung des Achsenzylinders keineswegs als charakteristisch oder spezifisch angesehen werden kann und auch an Intensität der der Kerne nachsteht“. Er sagt: „das, was Schaffer als leicht gefärbte Markscheide mit dunkel gefärbtem, centralem Achsenzylinder beschreibt, waren vielleicht Amyloidkörperchen, in denen oder über denen ein Kern lag.“ „Sehr merkwürdig wäre es auch, wenn jener segmentäre Zerfall in der Längsrichtung der Nervenfasern, den anzunehmen Schaffer wegen des Verhaltens an Längsschnitten sich gezwungen sieht, ohne hierfür Beweise zu erbringen, immer so weit fortschreiten würde, dass man niemals Amyloidkörperchen zu Gesichte bekäme, die eine ausgesprochen stäbchenförmige, längliche Form hatten.“ „Auch bei den sonstigen Degenerationsvorgängen der Nervenfasern ist nichts zu sehen, was auf einen Uebergang zu Amyloidkörperchen hinweisen würde.“ „Bei der acuten Myelitis sind die Formen des Aufquellens und Zerfallens der Nervenfasern am besten zu studiren, aber gerade hier fehlen die Amyloidkörperchen in den allermeisten Fällen gänzlich.“

Nach Wichmann wird bei der Bildung der Corpora amylacea

eine Substanz verwendet, die in Folge von Nervenzerstörung aus dem circulirenden Gewebssaft sich allmählich niederschlägt und sonst von den Nerven verbraucht oder in Zucker übergeführt wird.

Stroebe bemerkte bei der experimentellen Untersuchung der Rückenmarksdegeneration, dass die Histogenese der Körperchen für eine Entstehung derselben aus den degenerirenden Achsencylindern unter Beteiligung der Markscheide spricht. Nach ihm werden die feinkörnigen Körperchen, welche ursprünglich eine runde oder ovale Aufquellung des Achsencylinders darstellen, durch Imprägnation mit der Substanz der gequollenen Markscheide allmählich homogen und dichter. Dazu beobachtete er weiter, dass hingegen die frei werdenden Myelin-tropfen in der Trümmerzone oder im Degenerationsbezirke keine Veränderung eingehen, welche zur Bildung von Corpora amylacea führen könnte. Dieses Myelin verfällt der Phagocytose von Seiten der Zellen des Granulationsgewebes, bildet aber keine Amyloidkörperchen.

Wolf betonte, dass die Corpora amylacea aus Myelin-tropfen entstehen, welch letztere wieder von degenerirenden Achsencylindern und Markscheiden entstammen und glaubt, dass die Myelin-tropfen und die Amyloidkörperchen nur die Repräsentanten verschiedener Stadien des Degenerationsprocesses der Nervenfasern darstellen.

Obersteiner constatirte bei der genauen Untersuchung der Gliazellen in der Molecularschicht der Grosshirnrinde, dass man die Entstehung der Corpora amylacea in Gliazellen von Anbeginn an verfolgen könne. Nach seiner Angabe entsprechen die Form und die Grösse der stark lichtbrechenden, hellglänzenden Kugeln in Gliazellen der Grosshirnrinde alter Personen ziemlich genau den Amyloidkörperchen. Er sagte: „die Gliazellen selbst machen den Eindruck des Zerfallens und es wäre daher erklärlich, wenn mit dem Zugrundegehen der Zellen diese Körperchen zurückbleiben, wobei dann ihre (fettartige) Hülle resorbirt werden müsste.“ Dazu äusserte er noch, „dass die Grundlage der Amyloidkörperchen schon frühzeitig in der Zelle abgelagert wird, aber erst langsam mit dem Fortschreiten des normalen Processes sich zu dem Amyloidkörperchen ausbildet, welch letzteres nach dem Zugrundegehen der Zellen an Ort und Stelle zurückbleibt.“ Um dringendst gegen die Annahme einer Bildung von Amyloidkörperchen aus Nervenfasern zu protestiren, betonte er: „sie sind streng an das Vorhandensein der Glia gebunden und dort, wo sie am häufigsten sind, findet sich weit und breit keine Nervenfaser und war auch nie eine vorhanden.“ Ferner äusserte er: „es ist mir unbegreiflich, wie eine so irrite Auf-fassung von geübten Mikroskopikern propagirt werden konnte — schon Längsschnitte durch Rückenmark müssten ja Jeden belehren.“

Catola und Achucarro meinten, dass die Amyloidkörperchen als Degenerationsproducte der Achsencylinder aufzufassen sind. Sie schrieben: „neben der Phase mit der Anschwellung der Achsencylinder ist eine andere zu finden, wenn auch selten, die die Grundphase für die Erklärung des Vorganges darstellt, nämlich diejenige, wo ein ausgebildetes Amyloidkörperchen von ganz gleicher Beschaffenheit wie die derjenigen, die man frei im Gewebe findet, in direct anatomischer Abhängigkeit von einem Achsencylinder steht,“ und erklärten weiter, „die Amyloidkörperchen werden später aus ihrem Zusammenhang ganz gelöst und man sieht oft Kugeln, die noch gewisse Zeichen ihrer früheren Abhängigkeit von dem Achsencylinder behalten haben.“

Nager fand bei seinen Studien über postmortale Artefae am N. acusticus zahlreiche Corpora amylacea im Degenerationsbezirke und erklärte, dass die Amyloidkörperchen Endproducte der Nervendegeneration seien und aus Myelintröpfchen hervorgehen. Nach seiner Beschreibung nahmen sie die Kernfarbstoffe an und wurden auch bei Osmium-fixation geschwärzt.

Keine dieser Theorien konnte aber zur allein herrschenden werden, indem immer Einwendungen dagegen gemacht wurden.

Ich selbst ging bei meinen Untersuchungen von dem Prager Fallo aus, der, wie erwähnt, eine 70jährige Frau betraf, die am 28. April 1903 auf der Abtheilung des Herrn Hofraths Prof. Dr. Pribram gestorben war. Die klinische Diagnose lautete: Insufficiencia valvulae mitralis. Morbus Brightii chronicus. Oedema pulmonum. Hypertrophia cordis ventriculi sinistri. Intumescentia hepatis. Anasarca. Oedema extremitatis inferioris utriusque. Emphysema pulmonum. Bronchitis diffusa. Arteriosklerosis. Kyphosis senilis. Pes equinovarus dexter. Contractura genu dextri. Noduli haemorrhoidales. Decubitus ad os sacrum.

Bei der am folgenden Tage, 13 Stunden nach dem Tode, vorgenommenen Section wurde folgende pathologisch-anatomische Diagnose gestellt: Emphysema pulmonum. Morbus Brightii chronicus. Gastroenteritis catarrhalis. Marasmus senilis. Calcificatio annuli insertionis valvulae bicuspidalis. Tuberculosis obsoleta apicum pulmonum. Contractura genu dextri. Pes varus dexter. Lipomatosis musculorum surae dextrae. Poliomyelitis lumbalis anterior dextra infantilis peracta.

Der makroskopische Befund am Centralnervensystem und an der Muskulatur der rechten unteren Extremität war folgender: „Weiche Schädeldecken blass. Schädel entsprechend dick, 50 cm im Horizontal-

umfang messend. Harte Hirnhaut entsprechend gespannt. In ihren Sinus dunkles, zum Theil flüssiges, zum Theil frisch geronnenes Blut. Innere Meningen gewöhnlich blutreich. Hirnarterien dem Alter entsprechend. Das Gehirn gewöhnlich blutreich, ohne Veränderung. Bei der Eröffnung des Wirbelkanals zeigt sich an den Meningen des Rückenmarkes im Allgemeinen keine pathologische Veränderung. Nur im Bereiche des zwischen der Abgangsstelle der 5. und 6. Dorsalnervenwurzeln gelegenen Rückenmarksabschnittes ist die Arachnoidea an der dorsalen Fläche des Rückenmarkes weisslich verdickt und mit einem cystenartigen, 2 cm langen und 1 cm weiten, klares Serum enthaltenden Hohlraum versehen. Am oberen Ende dieser Cyste findet sich eine leichte dorsale Vorwölbung des Rückenmarkes, während im Bereiche der Cyste das Rückenmark etwas dünner erscheint, so dass dadurch der Eindruck einer Stufenbildung am Rückenmark entsteht. An Querschnitten des Rückenmarkes in dieser Partie jedoch keine Anomalie wahrzunehmen. Auch sonst die Querschnitte des Rückenmarkes ohne pathologischen Befund. Nur in der Gegend der Intumescentia lumbalis eine geringere Dimension des rechten Vorderhorns gegenüber dem linken zu constatiren. In der Muskulatur der rechten Wade hochgradige Lipomatose, sonst die Muskeln der rechten unteren Extremität nur etwas schwächer und blässer als links. Die beiden Nervi ischiadici nicht von einander verschieden“.

Das Rückenmark wurde sofort zur Fixation in 10 proc. Formollösung eingelegt. Zur mikroskopischen Untersuchung wurden dann von verschiedenen Höhen desselben Segmentstücke nach Alkoholhärtung in Celloidin eingebettet. Die Querschnitte wurden zunächst theils mit Hämatoxylin-van Gieson's Fuchsin-Pikrinsäuregemisch-, theils nach der Weigert'schen Markscheidenfärbung gefärbt.

Mikroskopisch waren vom oberen Halsmark bis zum unteren Dorsalmark nirgends, auch nicht im Bereiche der Meningealcyste, pathologische Veränderungen nachzuweisen. Erst im Bereiche des Lendenmarks fiel auf, dass das rechte Vorderhorn deutlich kleiner war, als das linke. In ihm waren die Ganglienzellen und Nervenfasern fast völlig zu Grunde gegangen und sah man an ihrer Stelle starke Gliawucherung und narbige Faserzüge. Es handelte sich also um eine narbige Poliomyelitis anterior dextra lumbalis peracta, die nach der Erfahrung wohl zweifellos als eine infantile angesprochen werden musste.

In allen Schnittpräparaten von den verschiedensten Stellen des Rückenmarkes fand ich nun zahlreiche Corpora amylacea in der weissen sowie grauen Substanz, welche am reichlichsten in der Rindenschicht, an den Eintrittsstellen der hinteren Wurzeln, in den Hintersträngen

und in der Umgebung des Centralkanals dicht am Ependym waren. Sie befanden sich meist in der Umgebung der Gefässe und der stärkeren Septa.

Zur weiteren Untersuchung der Genese der Corpora amylacea machte ich zahlreiche Quer- und Längsschnitte von den verschiedenen Segmenten dieses Rückenmarkes. Zur Färbung wandte ich nun fast alle bisher gebräuchlichen Methoden an: Hämatoxylin-Eosin, Hämatoxylin-van Gieson's Fuchsin-Pikrinsäuregemisch, Carmin, die Markscheidenfärbungsmethoden nach Weigert und nach Pal, die Achsencylinderfärbung nach Mallory, Stroebe, Straehuber, Kaplan und Ramon y Cajal, die Gliafärbung nach Yamagiwa, sowie die Marchi'sche Methode des Nachweises degenerirender Nervenfasern. Zur chemischen Sicherstellung der Corpora amylacea behandelte ich die Schnitte mit Jod-Schwefelsäure. Ich fand dabei die gewöhnlichen Angaben über die Corpora amylacea des Centralnervensystems bestätigt.

Sie stellten homogene, mattglänzende, kugelige oder ovale Körper von verschiedener Grösse dar. Letztere betrug gewöhnlich etwa 12 bis 15 Mikren, manchmal aber auch bis 30 Mikren. Mit Jod färbten sich die Körperchen nur braun, nach Zusatz von Schwefelsäure schlug die Farbe in Blau oder Violett um. Mit Hämatoxylin nahmen die Körperchen eine blaue Farbe an. Bei der Weigert'schen Markscheidenfärbung und der Marchi'schen Methode blieben sie ungefärbt. Mit Kernfärbungsmitteln färbten sie sich wie die Kerne und zeigten manchmal einen centralen Kern. Niemals konnte ich aber eine wirkliche concentrische Schichtung nachweisen.

Meine Bemühungen, den so oft behaupteten Zusammenhang der Corpora amylacea mit Markscheiden und Achsencylindern nachzuweisen, führten zu keinem Resultate. Manchmal traf ich in Längsschnitten degenerirte varicöse Nervenfasern, die gerade an kleinen kugeligen, an Corpora amylacea erinnernden Gebilden endeten und so den Anschein erweckten, als ob sie mit Corpora amylacea zusammenhingen, oder es schien eine degenerirte Nervenfaser ein Corpus amylaceum einzuschliessen. Wenn ich aber solche Stellen nach der Marchi'schen oder Weigert'schen Markscheidenmethode genau untersuchte, konnte ich mich sofort davon überzeugen, dass diese rundlichen Gebilde hier nichts mit Corpora amylacea zu thun hatten, sondern nur Myelintropfen waren. Uebergangsformen zwischen diesen beiden Formationen habe ich niemals constatiren können. Zuweilen sah ich an Querschnitten auch, dass wirkliche Amyloidkörperchen mit tiefer gefärbten Centraltheilen nach ihrer Grösse als quergeschnittene degenerirte Achsencylinder mit Markscheiden imponirten. An Längsschnitten konnte ich aber leicht er-

kennen, dass sie nichts mit degenerirten Nervenfasern gemein hatten. Sie waren vielmehr ganz unabhängig von denselben. Ich konnte mich also nach meinen Präparaten nicht überzeugen, dass die Amyloidkörperchen mit Markscheiden und Achsenzylindern zusammenhängen. Ich vermochte aber zunächst auch keine sonstige Art der Entstehung derselben festzustellen. Ich konnte nur eine vorzugsweise Localisation der Körperchen in den gliareichen Partien der Medulla constatiren.

Zu einem positiven Resultat gelangte ich erst durch die Anwendung der Weigert'schen Gliafärbung. Bei dieser Färbung bettete ich nach der Beizung dünne Scheiben von verschiedenen Segmenten des Rückenmarkes für Längs- und Querschnitte nach den neuen Erfahrungen von Benda in Paraffin ein. Die Paraffinschnitte wurden nach der japanischen Methode angeklebt und dann vorschriftsmässig gefärbt. Bei dieser Gliafärbung färbten sich die ausgebildeten *Corpora amylacea* braun oder bräunlichgelb.

Für die Untersuchung gebrauchte ich meist Längsschnitte, in denen die *Corpora amylacea* in der Rindenschicht und den Gliasepta oder längs der Gefäße in grösseren Reihen oder Haufen vorhanden waren. Bei der genaueren Untersuchung mit Oelimmersion konnte ich sehr verschiedene Formen von Amyloidkörperchen nachweisen. Die meisten waren ganz homogen rund oder oval und von verschiedener Grösse, gleichmässig braun oder bräunlichgelb gefärbt (s. Fig. 1, 2, 3a). Manchmal fand ich in diesen braunen Körperchen nicht scharf abgegrenzte, blassblau gefärbte, homogene oder fein granulirte kernähnliche Gebilde im Centrum (Fig. 1b). Andere *Corpora amylacea* zeigten in ihrer Mitte deutlich kernartige und wie ein Kern blau gefärbte, schärfer begrenzte granulirte Formationen (Fig. 1 u. 3c). Zuweilen traf ich Gebilde, welche einen peripheren schmalen gelblichen Saum und ein blaues wie ein Kern sich darstellendes Centrum besassen (Fig. 2d). Hier und da fanden sich noch Körperchen, welche auf einer Seite gelb oder dunkelgelb und auf der andern Seite blau gefärbt waren und bei denen beide Farbbeziehungen ohne scharfe Grenze allmählich in einander übergingen (Fig. 1e). Mitunter sah ich auch *Corpora amylacea* mit 2 kernartigen Einschlüssen (Fig. 3f). Alle Amyloidkörperchen waren in gliareichen Partien in inniger Mischung mit gewöhnlichen Gliakernen und meist von dünnen Gliafasern umgeben zu finden.

Die kernartigen Centren, die in vielen Amyloidkörperchen gefunden wurden, waren von der grössten Bedeutung, indem sie beweisen, dass die *Corpora amylacea* durch Umwandlung der Gliakerne selbst entstanden waren. Wie aus den Abbildungen ersichtlich, liessen sich alle

möglichen Uebergangsformen zwischen normalen Gliakernen und Corpora amylacea mit Hülfe der Weigert'schen Gliamethode darthun.

Ich bildete mir daher aus diesem Falle die Meinung, dass die Corpora amylacea Abkömmlinge von degenerirten Gliakernen resp Gliazellen sind. Die Umwandlung der Gliakerne beginnt theils peripher, theils einseitig, wobei die Kernreste im Centraltheil des Amyloidkörperchen resp. der einen Hälfte desselben längere Zeit zurückbleiben und ihre Färbbarkeit beibehalten können. Später gehen auch diese Reste der Gliakerne völlig zu Grunde und es kommt das homogen beschaffene endgültige Corpus amylaceum zu Stande.

Zur Bestätigung dieser Anschauung untersuchte ich dann noch verschiedene andere passende Fälle: nämlich einen Fall von Paralysis progressiva bei einem 44 jährigen Manne, einen Fall von Tabes dorsalis bei einem 62 jährigen Manne, einen Fall von seniler Demenz bei einem 72 jährigen Manne und weiter 3 Gehirne von über 70 Jahre alten Menschen; alle diese Präparate wurden in 10 proc. Formollösung fixirt und mittelst der Weigert'schen Gliamethode gefärbt. Die Untersuchung dieser anderen Fälle brachte mir immer die gleichen Resultate bezüglich der Genese der Amyloidkörperchen und kann ich die Weigert'sche Gliamethode zum Studium der Corpora amylacea nur auf das Beste empfehlen.

Was die Localisation der Corpora amylacea in diesen 5 Fällen anbelangt, so waren sie im Gehirn in erster Linie in der Ependymauskleidung der Ventrikel und in den periphersten Rindenschichten, ferner im Tractus olfactorius vorhanden. Im Rückenmark und in der Medulla oblongata lagen sie vorzugsweise in der peripheren Rindenschichte, sowie in den Gliafortsätzen, welche die Gefässe und Septa einschliessen. Im Rückenmark sah ich auch Corpora amylacea sehr zahlreich in der Gegend der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln, an der Peripherie der Hinterstränge, weiter in der Peripherie der Seitenstränge und in der Begrenzungsschichte der vorderen Längsspalte. In der grauen Substanz und in der Umgebung des Centralcanals fanden sie sich auch reichlich. Es kommen also die Corpora amylacea mit Vorliebe in den gliareichen Partien des Centralnervensystems vor. Besonders bemerkenswerth ist; wie das Redlich und Obersteiner betonen, ihr Vorkommen in der peripheren Rindenschichte des Gehirns, woselbst gar keine Nervenfasern nachweisbar sind, welche vielmehr aus einem sehr dichten zellenreichen engmaschigen Netzwerk von Gliagewebe besteht.

Jedenfalls scheint es mir nach meiner Erfahrung, dass alle anderen Färbemethoden ungenügend sind, um die Genese der Amyloidkörperchen histologisch einwandfrei klarzulegen, nur wenn man diese Körperchen

mit der Weigert'schen Gliamethode untersucht, so kann man ganz sicher ihren Zusammenhang mit den Gliazellen resp. Gliakernen und alle möglichen Uebergangsformen zur Darstellung bringen. Es ist mir schwer begreiflich, dass man meines Wissens bisher noch so wenig versucht hat, die Genese der Corpora amylacea im Centralnervensystem durch diese so wichtige Gliäfärbung zu verfolgen, da ja in Bezug auf ihre Entstehung die Hauptfrage immer darin lag, ob sie aus Nerven-substanz oder aus Stützgewebe hervorgehen.

Auf Grund meiner Untersuchungen halte ich mich also berechtigt, die Corpora amylacea im Centralnervensystem als veränderte Neurogliazellen resp. Neurogliakerne anzusprechen.

Literatur.

Besser, Das Amyloid der Centralorgane. Virchow's Archiv. Bd. 36. S. 302. 1866.

Ceci, Contribuzione allo studio della fibra nervosa midollata ed osservazioni sui corpusculi amylacei dell'encephalo e midollo spinale. Atti dei Lincei. Vol. IX. 1881.

Catola u. Achucarro, Ueber die Entstehung der Amyloidkörperchen im Centralnervensystem. Virchow's Arch. Bd. 184. S. 454. 1906.

Frommann, Untersuchungen über die normale und pathologische Anatomie des Rückenmarks. Jena. II. Theil. 1867.

Holschewnikoff, Ein Fall von Syringomyelie und eigenthümlicher Degeneration der peripherischen Nerven, verbunden mit trophischen Störungen (Acromegalie). Virchow's Arch. Bd. 119. S. 10. 1890.

Leber, Handbuch der Augenheilkunde von Graefe und Saemisch. Bd. V. S. 849. 1877.

Luschka, Corpora amylacea im Ganglion Gasseri. Virchow's Archiv. Bd. 6. S. 271. 1854.

Nager, Ueber postmortale histologische Artefacte am N. acusticus und ihre Erklärung, ein Beitrag zur Lehre der Corpora amylacea. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. 51. S. 250. 1906.

Obersteiner, Zur Histologie der Gliazellen in der Molecularschicht der Grosshirnrinde. Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität. H. 7. S. 301. 1900.

Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane in gesundem und krankem Zustande. S. 237. 1901.

Obersteiner, Ueber das hellgelbe Pigment in den Nervenzellen und das Vorkommen weiterer fettähnlicher Körper im Centralnervensystem. Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität. H. 10. S. 245. 1903.

Purkinje, Bericht über die Prager Naturforscherversammlung. 1837.

Redlich, Die Amyloidkörperchen des Nervensystems. Jahrbücher f. Psych. Bd. X. S. 1. 1892.

Rindfleisch, Histologische Details zu der grauen Degeneration von Gehirn und Rückenmark. (Zugleich ein Beitrag zu der Lehre von der Entstehung und Verwandlung der Zelle.) Virchow's Arch. Bd. 26. S. 474. 1863.

Rokitansky, Ueber Bindegewebswucherung im Nervensystem. Sitzungsberichte der mathemat.-naturwissensch. Klasse der Academie d. Wissensch. Bd. 24. Wien 1857.

Schaffer, Pathologie und pathologische Anatomie der Lyssa. Ziegler's Beitr. Bd. VII. S. 189. 1890.

Siebert, Untersuchungen über die „Corpora amylacea sive amyloidea“. Virchow's Archiv. Bd. 129. S. 513. 1892.

Stroebe, Experimentelle Untersuchungen über die Degeneration und die reparatorischen Vorgänge bei der Heilung von Verletzungen des Rückenmarks nebst Bemerkungen zur Histogenese der secundären Degeneration im Rückenmark. Ziegler's Beiträge. Bd. 15. 1894. S. 383.

Treitel, Bemerkungen über die Structur der Corpora amylacea. v. Graefe's Archiv. Bd. 22. S. 210. 1876.

Virchow, Ueber eine im Gehirn und Rückenmark des Menschen aufgefondene Substanz mit der chemischen Reaction der Cellulose. Virchow's Archiv. Bd. 6. S. 135. 1854.

Wagner, Neurologische Untersuchungen. 1854. S. 53.

Wichmann, Die Amyloiderkrankung. Ziegler's Beiträge. Bd. 13. S. 487. 1893.

Wolf, Die Amyloidkörperchen des Nervensystems. Inaug.-Dissert. München 1907.

Erklärung der Abbildungen (Tafel IV).

Figur 1, 2, 3. Längsschnitte vom Dorsalmark des 1. Falles. In Figur 1 und 2 wurde das Blau der Gliafärbung schwarz wiedergegeben, Figur 3 wurde ohne Farben gezeichnet.

- a) Homogene Corpora amylacea.
- b) Corpus amylaceum mit kernähnlichem Gebilde.
- c) Corpus amylaceum mit deutlich kernartiger Formation.
- d) Corpora amylacea mit Kernen.
- e) Corpus amylaceum zur Hälfte blau (in der Figur schwarz), zur Hälfte gelb gefärbt.
- f) Corpus amylaceum mit 2 Kernen.

Vergrösserung. Zeiss. Ocul. 2. Oelimmersion $1/12$.
