

L.

Aus der k. k. Universitäts-Nervenklinik in Graz
(Vorstand: Prof. Dr. Fritz Hartmann).

Beiträge zur Kenntnis der Pathologie der menschlichen Neuroglia nach Studien an einem Falle von primärem idiopathischen Hydrocephalus internus mittels der Färbemethode von Ramón y Cajal.

Von

Privatdozent Dr. **Heinz Schrottenbach**,
Assistenten am Institute, k. k. Lst.-Oberarzt.
(Hierzu Tafeln XI und XII.)

I. Einleitung.

Pathologische Veränderungen der Glia bei chronischem Hydrocephalus internus sind in der Literatur ziemlich reichlich beschrieben. Das Interesse der Autoren richtete sich bei den Untersuchungen vielfach auf pathologische Prozesse in der Ventrikelwand und in unmittelbarer Umgebung derselben und hier war es besonders die sogenannte Ependymitis granularis, welche bei chronischer Erweiterung der Ventrikel häufig zur Beobachtung kam und den Gegenstand histologischer Studien bildete.

Die Pathogenese dieser pathologisch - anatomischen Erscheinung, welche darin besteht, dass auf der Ventrikelwand in grösserer oder geringerer Ausdehnung Wärzchen und Zotten aufgelagert sind, ist noch nicht völlig aufgeklärt und die Ansichten der Autoren sind geteilt. Viele Forscher sind der Meinung, dass es sich hierbei um eine echte chronische Entzündung handle, als deren Ursache u. a. formative chronische Reizung (Virchow, Aschoff, Brodmann), chemische Reizung durch chemische Wirkung von pathologischen Bestandteilen des Blutes oder des Liquors (Beadles), allgemeine chronische Entzündung des ganzen Nervensystems (Saltykow, Weiss, Magnan und Merschejewsky) angesehen wird. Anderweitig werden die Papillen als gliomatöse Bildungen angesehen (Friedmann, Hartdegen, Beardes, Pellegi) weiterhin auch als bloss reaktive Bildungen infolge Verlustes

der ependymalen Bedeckung (Weigert, Herxheimer). Auch gelegentliche mechanische Reizung durch Zystizerken im Ventrikelhohlraum wurde als Ursache ihrer Bildung angesehen (Stieda, Kahlden, Kratter, und Bohming, Wolle).

Margulis, welcher eine Reihe von Fällen von Hydrozephalus auf das Vorkommen und die Morphologie der Ependymitis granularis untersuchte, hält eine kongenitale Entstehung dieser Erkrankung für sicher und nimmt an, dass sie die Folge einer während des intrauterinen Lebens abgelaufenen Entzündung im Ependym der Ventrikel sei. Das charakteristische histologische Bild komme nur beim primären chronischen Hydrocephalus internus zur Beobachtung; dasselbe bestehe in einer Hyperplasie des Ependyms (der Epithelialbekleidung und der Gliafaserschicht), in der Bildung von Zotten und Divertikeln im Ventrikelraum, in einer Proliferation des perivaskulären Bindegewebes und der Gefässadventitia und in der Bildung einer fibrösen Lamelle in den Zotten. Von dieser Form unterscheide sich histologisch scharf der entzündliche und der Stauungshydrozephalus; bei ersterem finden sich entzündliche Veränderungen der Gefässe des Plexus chorioideus, der Ventrikelwände und der weichen Hirnhäute, bei letzterem eine vermehrte Entwicklung der Gliafaserschicht im Ependym und eine unbedeutende partielle Proliferation der Ependymbekleidung.

Ausser in der Ependymschicht ist beim primären chronischen Hydrozephalus nach Margulis auch im subependymalen Gewebe eine Vermehrung der Gliakerne zu beobachten; in der Mehrzahl der Fälle fand er auch in der Grosshirnrinde eine „unbedeutende Vermehrung der Gliakerne“.

Miura untersuchte drei Fälle von fötal akquiriertem Hydrozephalus internus und fand, dass ein nach innen dichter werdendes Glianetz, ferner eine ventrikuläre Gliazelllage die Hemisphärenwand nach innen abschliessen. Diese Gliazelllage besteht aus aneinander gereihten Gliakernen, welche das Gewebe gegen den Ventrikel absetzen. In der Hirnrinde fand Miura in der Molekularschicht neben den normalen Elementen auch sicher pathologische, und zwar „grosse sternförmige Elemente“, wie man sie als Begleiterscheinungen sklerotischer und entzündlicher Veränderungen auftreten sehe. Er schliesst daraus auf das Vorliegen eines pathologischen, zur Gliawucherung führenden Prozesses, und kommt zu dem Schlusse, dass in seinen Fällen eine Druckatrophie des Hirnmantels vorliege, die von innen nach aussen fortschreitend die Rinde schichtweise zur Atrophie und zum völligen Schwund bringe. Die Zellatrophie bedinge einen Ersatz der ausgefallenen (scil. Ganglien-) Zellen durch Glia.

Diese kurze Literaturübersicht zeigt bereits, dass das Studium der Gliaveränderungen beim Hydrocephalus internus viel Interessantes ergab. Es erschien deshalb reizvoll einen weiteren Beitrag zur Pathologie der Neuroglia bei solchen Krankheitsfällen zu erbringen, und zwar nach Möglichkeit unter Anwendung einer Färbemethode, welche bei genügender Elektivität möglichst alle (protoplasmatischen und faserigen) Elemente des Gliagewebes zur Darstellung bringt.

Diese Anforderung wurde bis in die letzten Jahre durch keine der gebräuchlichen Gliafärbemethoden befriedigend erfüllt. Mit der Weigert'schen Methode wurden fast ausschliesslich nur Gliakerne und Fasern dargestellt, nach Held die Grenzmembran der Glia mit einzelnen Körnelungen, nach Alzheimer vielgestaltige protoplasmatische Gebilde mit verschiedener Granula gefärbt. Eisath berichtet über seine Färbemethode, dass dadurch mehr der Leib der Gliazelle mit seinem gekörnten Inhalt, ganz wenig die protoplasmatischen Verzweigungen sichtbar gemacht werden.

Einen wesentlichen Fortschritt in der färberischen Darstellung der Neuroglia bringt die in den letzten Jahren von Ramón y Cajal angegebene Methode der Imprägnation mit Goldchlorid und Sublimat. Nach der Ansicht des Autors sind dadurch sowohl die zelligen Elemente mit ihren feinsten Ausläufern als auch die Weigert'schen Fibrillen ausgezeichnet darstellbar. Schaffer ist allerdings der Meinung, dass nur die protoplasmatischen, nicht aber die faserigen Gliabestandteile auf diese Weise gut gefärbt erscheinen. Ich habe in einer früheren Arbeit die Methode ebenfalls erprobt und kann sagen, dass bei zart gefärbten Präparaten die Meinung Schaffer's vollkommen zutrifft. Durch starkes Ueberfärben gelingt es jedoch auch faserige Anteile der Glia schön darzustellen, wobei allerdings wieder die Zellen so intensiv schwarz gefärbt werden, dass sie nur noch als Silhouetten erscheinen und ausser den Zellumrissen keine morphologischen Einzelheiten mehr erkennbar sind. Dieser Nachteil lässt sich jedoch dadurch weitgehend ausgleichen, dass Schnitte von derselben Serie teils zart, teils sehr intensiv imprägniert werden; aus dem Zusammenhalte und Vergleich der so gewonnenen verschiedenen Bilder lässt sich ein weitgehender Ueberblick über die Morphologie aller gliösen Elemente erhalten.

Wenn also die Methode von Cajal auch nicht in einem und demselben Präparate alles das erkennen lässt, was oben als wünschenswertes Ergebnis der zu wählenden Gliafärbemethode angeführt wurde, so kommt sie doch diesem Ziele sehr nahe. Weiterhin darf als grossser Vorteil nicht ausser Acht gelassen werden, dass diese Färbung bei einiger Uebung rasch und einfach durchzuführen ist, ein Umstand, der

die Untersuchung der Gliastruktur in den verschiedensten Grosshirnteilen natürlich gegenüber komplizierten Methoden wesentlich erleichtert.

II. Anatomisches Material.

A. Krankengeschichtliches.

Das in vorliegender Arbeit untersuchte Gehirn stammt von einem 35jährigen Manne, bei welchem sich die ersten Krankheitserscheinungen im 28. Lebensjahre einstellten. Die ausserordentlich ausführliche Krankengeschichte — der Mann stand 5 Jahre lang an der Klinik in Pflege — soll nur ganz kurz skizziert werden, da ja das eigentliche Ziel der Arbeit ein anatomisch-histologisches ist.

Die ersten Krankheitssymptome bestanden in anhaltenden quälenden Kopfschmerzen und gelegentlich auftretenden epileptiformen Anfällen. Im weiteren Verlauf der Erkrankung traten Stauungspapillitis mit nachfolgender Atrophie, Veränderungen des Muskeltonus, der Reflexe und der Sensibilität im Sinne einer schwersten progredienten Hirnrindenschädigung, motorische und sensorische Aphasie und Apraxie hinzu. In den letzten Lebensmonaten war die Reflexsteigerung eine exorbitante; sämtliche Haut-, Sehnen- und Periostreflexe, aber auch vielfach sensorische Reize irradiierten bei ihrer Auslösung sofort auf die gesamte quergestreifte Muskulatur einschliesslich der von den Hirnnerven versorgten, so dass das Krankheitsbild am treffendsten mit dem Verhalten eines im physiologischen Experiment entgrosshirnten Frosches zu vergleichen und vielfach in Analogie zu setzen war. Eine interkurrente Pneumonie führte nach 48stündiger Dauer zum Exitus letalis.

B. Obduktionsbefund am Gehirn.

Am Gehirn wurde folgender makroskopischer Befund erhoben:

Gehirn im allgemeinen nicht wesentlich vergrössert. Sämtliche Gyri hochgradig abgeflacht, die Sulci stark verstrichen. Die Venen an der Hirnoberfläche mässig gefüllt, Hirnoberfläche selbst mehr blass. Der Pons erscheint besonders in seinen basalen Partien hochgradig atrophisch und abgeflacht. Das Kleinhirn ist leicht in das Foramen okzipitale eingepresst und in toto etwas verkleinert.

Das Gehirn wird durch Frontalschnitte in Scheiben zerlegt. Es fällt sofort die kolossale Erweiterung aller Hirnhöhlen auf. Die Seitenventrikel haben ein Vielfaches ihrer normalen Grösse erreicht und durch ihre enorme Erweiterung erscheinen sämtliche angrenzenden Hirnteile schwer in Mitleidenschaft gezogen. Nach frontaltwärts reicht die Spitze des erweiterten Vorderhorns bis etwa 3 cm vom Stirnpol, nach okzipitalwärts findet sich das Ende des Hinterhorns etwa ebensoweit vom Okzipitalpol. Das erweiterte Unterhorn durchsetzt den ganzen Schläfelappen bis auf 1.5 cm von seiner Spitze. Auch der dritte Ventrikel und der Ventriculus septi pellucidi erscheinen entsprechend hochgradig erweitert, ebenso der Aqueductus cerebri; derselbe bildet auf einem Frontalschnitte durch den vorderen Anteil des Pons ein gleichschenkeliges Dreieck von

ungefähr 10 : 10 : 14 mm mit der Spitze nach basalwärts. Nach kaudalwärts ist der Aquädukt mit einer Sonde leicht durchgängig und mündet in den ebenfalls erweiterten vierten Ventrikel.

Der Erweiterung der Ventrikel entsprechend erscheint der Hirnmantel allenthalben ausserordentlich verdünnt. Sein Durchmesser erreicht in der Gegend des Stirnhirns nirgends 3 cm und beträgt an der dünnsten Stelle (Basis des Stirnhirns) nur 0,7 cm. In der Gegend der Zentralwindungen beträgt der durchschnittliche Durchmesser des Hirnmantels etwa 3,5 cm, im Hinterhauptslappen etwa 2,5 cm; die dünnste Stelle dortselbst (Unterseite des Lob. occip.) hat nur einen Durchmesser von 0,9 cm. Im Schläfelappen ist der Hirnmantel auf durchschnittlich 1,5 cm verschmälert.

Die Hirnsubstanz selbst ist allenthalben blass, blutarm und von ziemlich derber Konsistenz. Die Verschmälernng des Hirnmantels hat sowohl auf Kosten der Rinde als auch des Marklagers stattgefunden, welche beide im selben Verhältnis verschmälert sind.

Der Balken ist auf den Frontalabschnitten zu einem dünnen Strang von etwas über 4 mm Stärke reduziert. Auffallend verschmälert, wie flachgedrückt, finden sich weiterhin Caput und Cauda des Nucl. caudatus und der Thalamus opticus.

Die Plexus chorioidei sind vergrössert, sehr gefäss- und blutreich und mit reichlichen derben Papillen und Zotten bedeckt. Ein ähnlicher Papillenrasen findet sich überall auf der basalen Wand der Pars centralis der Seitenventrikel sowie, nach okzipitalwärts allmählich zarter werdend, auf der basalen Wand der Hinterhörner. Auch das Ependym der dorsalen Wand der Unterhörner und die Wände des III. Ventrikels sind mit einem feinen Papillenrasen bedeckt.

An den übrigen Ventrikelwandungen findet sich überall lediglich die Pia hochgradig verdickt; in ihr verlaufen zahlreiche erweiterte Venen; nirgends sind hier Papillen oder Zotten zu finden, auch vereinzelt kommen sie nicht vor.

Die Wand des Aquaeductus cerebri trägt wieder einen dichten Rasen von feinen Zotten.

III. Histologische Untersuchungen.

A. Methodik.

In der vorliegenden Arbeit sollten ausschliesslich die morphologischen Veränderungen der Glia unter dem Einflusse des hier zweifellos vorhandenen hochgradig gesteigerten Hirndruckes untersucht werden, dessen grösste Komponente im vorliegenden Falle auf den gesteigerten Liquordruck entfiel. Es wurden deshalb Hirnteile zur Untersuchung ausgewählt, welche möglichst unmittelbar der Wirkung des gesteigerten Liquordruckes ausgesetzt waren und in denen deshalb am ehesten eine reaktive Veränderung der Glia zu erwarten stand. Die stärkste direkte Druckwirkung musste notwendigerweise auf die Ventrikelwandungen selbst und die ihnen unmittelbar benachbarten Hirnteile erfolgt sein; weiterhin

durfte mit gewissen Einschränkungen angenommen werden, dass der Liquordruck dort am stärksten gewirkt hatte, wo der Hirnmantel am hochgradigsten verschmälert war (Lobus frontalis, occipitalis, temporalis, siehe makroskopische Beschreibung).

Aus diesen Gründen wurden die zur Untersuchung gewählten Gehirnstückchen zum grössten Teile aus den Ventrikelwandungen selbst entnommen, so dass die Ventrikelwand selbst und die ihr unmittelbar benachbarten Hirnteile zur Beobachtung kamen. Wo es möglich war, wurde ein Stück des Hirnmantels ausgeschnitten und histologisch behandelt, welches einem Durchschnitt von der Hirnrinde bis zur Ventrikelwand entsprach (Frontal-, Temporal- und Okzipitallappen). Ferner wurden an die Ventrikelwand angrenzende Teile samt dieser selbst untersucht (Nucl. caudatus, Thalam. opticus), dann Rinde und Marklager der Insel und des Gyrus Hippocampi; endlich wurde noch ein Stück aus dem vorderen dorsalen Ponsanteil mit dem Querschnitte des Aquaeductus cerebri histologisch behandelt und mikroskopisch untersucht.

Die histologische Behandlung des ursprünglich in Formol konservierten Materiales erfolgte aus den in der Einleitung auseinandergesetzten Gründen nach der Gliafärbemethode von Ramón y Cajal. Die Technik dieser Methode ist in der zitierten Originalarbeit enthalten; das Wesentliche der Färbung besteht darin, dass sich in den Gliazellen aus einer Mischung von Goldchlorid und Sublimat ein feinkörniger roter Niederschlag bildet, welcher dieselben bis in ihre feinsten Ausläufer leuchtend rot und teilweise mit etwas dunkleren Granulis besetzt erscheinen lässt. Auch die faserige Glia lässt sich durch Ueberfärbung (siehe oben) als rotes Faserwerk darstellen.

Die Ganglienzellen werden bei dieser Methode mitgefärbt; sie unterscheiden sich jedoch in guten Präparaten durch eine hellere und gelblichrote Farbe von dem satten Rot der Gliaelemente. Die Neuriten der Ganglienzellen färben sich nur auf eine kurze Strecke, die Dendriten überhaupt nicht, was natürlich die Beurteilung der Gliamorphologie wesentlich erleichtert.

Die nach der Cajal'schen Methode gefärbten Präparate wurden mikroskopisch durchmustert und die in jedem untersuchten Hirnteil vorgefundenen morphologischen Verhältnisse der Glia beschrieben (siehe unten).

Die Abbildungen sind nach Zeichnungen hergestellt, welche unter Benützung des Mikroskopes in der dem jeweilig benützten optischen System entsprechenden („natürlichen“) Grösse angefertigt wurden.

B. Protokoll der histologischen Untersuchungen.

1. Thalamus opticus. In den oberflächlichen Schichten finden sich Spinnenzellen in mittelmässiger Anzahl. Sie sind von mehr kleinem Typus und besitzen nicht sehr zahlreiche Fortsätze; dieselben sind zart und wenig verästelt. Nur wenige Astrozyten zeigen ein reicheres Astwerk von ebenfalls zarten Ausläufern.

Zahlreicher sind apolare Gliazellen — weniger gut gefärbt — zu sehen, manchmal zu drei und vier dicht nebeneinander.

An den Spinnenzellen ist teilweise die Bildung von Weigert-Fasern zu beobachten, jedoch nicht sehr häufig.

Die Färbung der oberflächlichen Schichten ist weniger intensiv als die der tieferen, die faserige Glia ist auch bei Ueberfärbung kaum färbbar.

In tieferen Schichten nehmen die Astrozyten sowohl an Grösse als auch an Zahl wesentlich zu. Häufig liegen zwei Spinnenzellen eng nebeneinander und ihre Fortsätze verflechten sich so, dass es oft nicht möglich ist, die Zugehörigkeit derselben zu der einen oder anderen Zelle sicher festzustellen. (Zwillingsastrozyten nach Cajal.) Solche Zwillingszellen sind entweder ziemlich gleich gross und gleich verästelt, oder aber die eine ist grösser als die andere und zeigt anscheinend auch ein reicheres Astwerk von Fortsätzen.

Dann finden sich einzelne grosse Spinnenzellen, an denen besonders auffällt, dass sie im Verhältnis zu ihrer Grösse auffallend wenig Fortsätze besitzen. Ein Fortsatz ist meist viel länger als alle anderen, auffallend dick und plump und an manchen Stellen mit knolligen Aufreibungen versehen.

An vielen Astrozyten sind schlechtere Färbbarkeit und Kolliquation einzelner Stellen im Protoplasma deutlich zu erkennen; auch Vakuolenbildung kommt vor, ist aber selten.

Apolare Gliazellen sind hier weniger zahlreich und schlechter gefärbt, als die Spinnenzellen. Sie liegen mehr vereinzelt im Gewebe, stellenweise aber auch zu Gruppen bis zu fünf Zellen vereinigt, eng nebeneinander, so dass die Zellgrenzen einander berühren. Häufig liegt eine apolare Zelle eng an den Protoplasmaleib eines Astrozyten angelagert, oder wenigstens in seiner nächsten Nähe, dann jedoch immer umarmt von den Fortsätzen der Spinnenzelle.

Die faserigen Anteile der Glia sind gut färbbar. Es finden sich feine kurze, reich verzweigte und verflochtene, ferner derbere lange, wenig verzweigte Gliafasern. Die Bildung von Weigertfasern an Spinnenzellen ist deutlich nachweisbar und ziemlich häufig.

In der Gegend von Ganglienzellgruppen sind zellige und faserige Bestandteile der Glia am besten färbbar und am zahlreichsten vorhanden. Um und zwischen den Ganglienzellen liegen massenhaft Astrozyten und apolare Gliazellen (Fig. 1). Die Spinnenzellen sind reich verästelt, die einzelnen Fortsätze meist zart; ein oder der andere Astrozyt weist neben vielen zarten einen derberen kurzen Fortsatz auf.

An einigen Spinnenzellen sieht man Hypertrophie oft kolossaler Grade mit Erscheinungen des Zerfalls, Kolliquation und Vakuolenbildung vergesellschaftet (Fig. 2a); an anderen überwiegen die Degenerationserscheinungen die Hypertrophie; solche Zellen sind nur mässig vergrössert und zeigen Kolliquation und Vakuolenbildung in hohem Grade, ihre Fortsätze sind kurz und mehr derb (Fig. 2b).

Die meisten Ganglienzellen besitzen Trabantzellen, einige auch zwei; dieselben sind meist apolar (Fig. 3), jedoch kommen auch Astrozyten von wenig verzweigtem Typus als Trabantzellen vor (Fig. 4). Die häufigeren apolaren Trabantzellen zeigen einen rundlichen oder polygonalen, manchmal mit Ecken oder Zacken versehenen Protoplasmaleib, auch der Kern ist nicht immer rund, sondern oft eckig gestaltet. Kern und Protoplasma sind fein granuliert; beide färben sich nicht so intensiv wie die entsprechenden Teile der Astrozyten.

Je einfacher die Gliederung einer Gliazelle ist, desto weniger intensiv erscheint sie gefärbt und umgekehrt.

Dies gilt nicht bloss für die Trabantzellen, sondern für alle apolaren Gliazellen, welche in reichlicher Anzahl, stellenweise geradezu massenhaft, in dieser Gegend der Präparate neben den Spinnenzellen vorhanden sind.

Manchmal sieht man sehr schön, wie ein Astrozyt den Mittelpunkt eines Haufens von apolaren Gliazellen bildet, welche in seiner unmittelbaren Umgebung liegen. Um eine solche Zellgruppe findet sich dann gewöhnlich eine Zone mit relativ wenig Gliazellen. Zweifellos ist hier eine reichliche Proliferation der zelligen Glia vorhanden, da sich von der kleinen apolaren Gliazelle mit schmalem Protoplasmasaum bis zur hypertrophischen Spinnenzelle mit den Anzeichen beginnenden Zerfalles alle Uebergänge finden.

Die Gliafasern sind ebenfalls sehr gut färbbar. Massenhaft kurze und lange Fasern ziehen kreuz und quer, oft über die Ganglienzellen und ihre Fortsätze hinweg; bei Drehung der Mikrometerschraube sieht man, dass die Ganglienzellen von einem Netzwerk von Gliafasern umhüllt sind. An Astrozyten finden sich ziemlich häufig Weigertfasern.

Innerhalb der Markfaserbündel liegen nur wenig Gliazellen, fast immer apolare Elemente, Spinnenzellen kommen dort nur vereinzelt

vor; auch Gliafasern sind im Inneren der Markfaserbündel spärlich zu sehen und sehr zart. Dagegen ist jeder Quer- oder Schrägschnitt eines Bündels eingehüllt von einem Ring von faseriger, oft ziemlich derber Glia, in welcher ausserdem noch zahlreiche reich verzweigte Astrozyten zu sehen sind (Fig. 5). Die Gliafasern verlaufen hier ausgesprochen ringförmig und konzentrisch und auch die Spinnenzellen schicken ihre protoplasmatischen Fasern hauptsächlich in dieser konzentrischen Richtung aus.

2. Cauda nuclei caudati, Capsula interna. In der inneren Kapsel finden sich in überwiegender Mehrheit apolare Gliazellen in grosser Anzahl, jedoch mehr im Gewebe verteilt, nicht so dicht zu Gruppen und Häufchen aneinander gelagert wie in anderen Hirnpartien. Wohlgebildete Astrozyten sind hier sehr selten, dagegen grosse Elemente vorhanden, welche durch ihre plumpe Gestalt, kurze sehr derbe Fortsätze und häufig unscharf begrenztes Protoplasma auffallen und wohl mit den amöboiden Gliazellen Alzheimer's als identisch zu betrachten sind (Fig. 6); ihr Protoplasma zeigt häufig an unregelmässig verteilten Stellen geringere Färbbarkeit.

Das Gliafaserwerk ist engmaschig, im Gewirr kurzer Fäserchen finden sich vielfach auch längere etwas derbere Gliafasern.

Innerhalb der Ganglienzellgruppen des Schweifkernes sind neben zahlreichen apolaren Gliazellen, welche auch häufig als Trabantzellen auftreten, Astrozyten in grösserer Anzahl vorhanden, jedoch keineswegs so häufig wie in anderen Gebieten, in welchen die Glia von ganglienzellhaltigen Hirnpartien untersucht wurde. Nur in der Nähe von Kapillaren sind Spinnenzellen häufig und liegen manchmal auch paarweise nebeneinander. In dieser Hirnpartie sind eigentümliche, u. a. von Schaffer beschriebene Formen von Spinnenzellen häufig zu treffen; dieselben bestehen aus einem Kern, um den ein Netzwerk von Fasern liegt, die sich in unmittelbarer Nähe des Kernes vielfach miteinander verflechten; ein eigentlicher Protoplasmaleib ist nicht vorhanden (Fig. 7). Die Analogie solcher von einem Zelleib unabhängiger Fasern mit Weigert'schen Fibrillen ist einleuchtend, und wir haben es hier wohl mit Gliazellen zu tun, welche ein ganzes Konvolut von selbständigen Gliafasern gebildet haben, nach Eisath'schen Anschauungen also sehr alte, weitgehend rückgebildete Elemente darstellen.

Ferner sind hier ebenfalls amöboide Gliazellen, zum Teil mit Vakuolenbildung zu beobachten, meist in der nächsten Umgebung einer Gruppe von mehreren Ganglienzellen.

Die apolaren Gliazellen liegen hier mehr häufchenweise beisammen, an einzelne Ganglienzellen finden sich mehrere, bis zu vier, apolare Zellen als Trabantzellen angelagert.

Das Faserwerk der Glia ist feinmaschig und dicht, es sind vielfach lange Gliafasern vorhanden.

Gegen das subependymäre Gebiet dieser Präparate zu ist das Faserwerk der Glia deutlich aufgelockert. Gegen den Ventrikel folgt dann mit ziemlich scharfer Grenze eine Schicht, in welcher die rote Färbung der Glia einem blassgrauen Ton platzmacht, welcher in den tieferen Gewebsschichten noch leicht rötlich erscheint. Dort sind auch noch etwas dunkler erscheinende Schatten von Zellen zu sehen, ohne dass ihre morphologischen Eigenheiten noch zu erkennen wären. Noch weiter gegen den Ventrikel zu verschwindet die rötliche Färbung des Gewebes vollkommen, nur die perivaskulären Gliamembranen sind rot-grau gefärbt. Die deutlich erkennbaren Papillen der Ventrikelwand zeigen keine Spur der normalen roten Gliafärbung, sondern im allgemeinen einen verwaschenen bläulichgrauen Farbton (Fig. 8).

3. Unterseite des Stirnhirns (Gyri orbitales). Der Durchmesser des Hirnmantels beträgt in der untersuchten Hirnpartie nur 15—18 mm; die Schnitte reichen von der Hirnoberfläche bis zur Ventrikelwand.

In der Hirnrinde (grauen Substanz) sind verhältnismässig wenig Gliazellen vorhanden; dieselben sind nicht sehr gut färbbar. Meist sind sie apolar, nur mehr vereinzelt finden sich kleinere Astrozyten. Auch die faserige Glia ist schlecht färbbar; einzelne derbere und längere Fasern haben die Farbreaktion gut eingegangen.

Im Marklager (der weissen Substanz) ist die Färbung der Glia eine sehr intensive. Hier sind die zelligen Elemente hypertrophiert. Es finden sich massenhaft apolare Gliazellen in allen möglichen Grössen, besonders in der nächsten Umgebung der Blutgefässe.

An pathologischen Elementen sind vielfach riesige Astrozyten von oft ganz abenteuerlicher Form und Farbreaktion vorhanden.

Fig. 9a zeigt eine grosse plumpe Spinnenzelle mit vielen durchwegs derben Fortsätzen, bei welcher um den Kern herum eine breite Zone des Zelleibes mit verwaschenen, weniger intensiv gefärbten Granulis erfüllt erscheint; es dürfte sich hier um den Beginn eines Kolliquationsprozesses handeln; die Randzone des Zelleibes, sowie die Ausläufer zeigen dichte, derbe sehr intensiv gefärbte Granulierung. In Fig. 9b erscheint ein ähnlicher pathologischer Prozess in einem offenbar weiter vorgeschrittenem Stadium. Auch diese Zelle ist plump und besitzt nur kurze derbe Fortsätze. Das um den Kern liegende Protoplasma ist fast gänzlich kolliquiert und kaum gefärbt; an einer Stelle ist ein Klümpchen von schwach gefärbten Granulis zu sehen. Der Zellkern ist auffallend wenig tingiert und etwas unscharf begrenzt. In

Teilen der Randzone und in den Fortsätzen finden sich intensiv gefärbte, etwas vergrößerte Granula.

Die Gliazelle in Fig. 10a ist noch plumper und noch weniger gegliedert als die beiden vorigen. Neben Kollikation des Protoplasmas zeigt sie bereits eine kleine Vakuole oberhalb des Kernes. Noch weiter fortgeschritten sind die Degenerationserscheinungen in der in Fig. 10b gezeichneten Zelle; in ihr ist nur noch eine unregelmässig begrenzte, zum Teil in den einzig erhaltenen Fortsatz reichende dunkler gefärbte Stelle als vermutlicher Kernrest erkennbar; das gleichmässig granuliert, wenig intensiv gefärbte Protoplasma enthält eine grosse Vakuole. Diese degenerierte Zelle lagert breit an einer jugendlichen apolaren Gliazelle an.

Fig. 10c zeigt eine plumpe Gliazelle, in welcher sich in der Umgebung des unscharf begrenzten Kernes eine intensiv gefärbte Partie vorfindet, die den Eindruck erweckt, als wäre der Kern geplatzt und hätte seine Granula in das Protoplasma ergossen. Der übrige Teil des Protoplasmas ist unregelmässig granuliert und enthält eine mittel-grosse Vakuole.

Solche und ähnliche pathologische Zellformen finden sich massenhaft im Marklager dieses Hirnteiles.

Die faserige Glia ist sehr dicht und feinmaschig.

In unmittelbarer Nähe der Ventrikelwand erscheint auch hier die Glia auffallend schlecht gefärbt und zwar sowohl die zelligen als auch die faserigen Anteile derselben. Gliazellen sind hier viel spärlicher vorhanden als in oberflächlichen Schichten des Marklagers und nur schattenhaft gefärbt. Neben apolaren Zellen sind hier auch Spinnenzellen in ihren Konturen erhalten und deutlich erkennbar. Auch sie zeigen so wie die oben beschriebenen Elemente des Marklagers plumpe Gestalt und derbe mehr kurze Fortsätze. Genauerer über ihre feinere Morphologie lässt sich bei der schlechten Färbbarkeit nicht erkennen.

Das Faserwerk der Glia ist hier deutlich aufgelockert, die einzelnen Fasern vielfach derb.

Die Ventrikelwand selbst besitzt eine deutliche Ependymschicht mit ziemlich zahlreichen kleinen Papillen. Die unmittelbar unter der Ventrikelwand liegenden Astrozyten entsenden Fortsätze zu ihr, welche unmittelbar unter der Ependymschicht von radialem zu tangentialem Verlauf umbiegen.

4. Praecuneus. Der Hirnmantel ist bis auf etwa 15 mm verschmälert. Die Schnitte sind quer durch denselben angelegt und reichen von der Hirnoberfläche bis zur Ventrikelwand.

Die gliöse Grenzhaat bildet einen lockeren Filz von kürzeren und längeren, meist ganz zarten Fasern. Unmittelbar unter ihr findet sich eine schmale Zone, in welcher in mittelmässiger Zahl Gliazellen von untereinander ziemlich einheitlichem Typus vorkommen; es sind dies durchwegs Zellen mit kleinem gut gefärbtem Kern und wenig Protoplasma, welches einzelne ganz zarte kurze Fortsätze bildet. Grössere oder reicher verästelte Spinnenzellen sind nicht vorhanden.

In der grauen Substanz sind die Gliazellen auffallend wenig gefärbt und recht spärlich; es finden sich nur apolare Zellen, Astrozyten sind überhaupt nicht zu sehen. Das Faserwerk der Glia ist sehr dicht, feinmaschig und besteht aus feinsten Fäserchen.

In der weissen Substanz ist protoplasmatische und faserige Glia intensiv färbbar. Hier sind sowohl Spinnenzellen als auch apolare Elemente in reichlichster Anzahl zu sehen und es finden sich neben normalen auch vielfach pathologisch veränderte Zellen.

Die apolaren Gliazellen liegen haufenweise nebeneinander gelagert, so dass sich die Zellgrenzen vielfach berühren und (wegen der Dicke der Schnitte) überdecken; besonders häufig ist eine solche Gliazellvermehrung in unmittelbarer Nähe von Blutgefässen zu sehen (Fig. 11). Aber auch anderweitig sind im Gewebe solche Anhäufungen von apolaren Zellen an allen Orten vorhanden, oft so, dass eine Spinnenzelle als Zentrum umlagert ist von zahlreichen apolaren Zellen aller möglichen Grössen und Formen, während in der Peripherie eines solchen Zellhaufens auffallend wenig Gliazellen liegen (Fig. 12). Es wird der Eindruck erweckt, dass diese Lagerung keine zufällige, sondern durch vitale Vorgänge an den Zellen selbst bedingt ist.

Die Zahl der apolaren Gliazellen in diesem Teil der Präparate ist so gross, dass ohne Zweifel von einer Wucherung dieser Elemente gesprochen werden darf.

Astrozyten sind viel weniger zahlreich vorhanden; sie zeigen vielfach pathologische Veränderungen. Von solchen seien hervorgehoben: Geringe Verästelung und derbe Fortsätze mit plumpen Gefässfüssen (Fig. 13), dann Kolliquation und Vakuolenbildung in stark vergrösserten Astrozyten (Fig. 14, 15). Endlich finden sich vielfach, besonders nahe der Ventrikelwand, amöboide Gliazellen, charakterisiert durch plumpen Leib, wenig kurze, derbe Fortsätze, unregelmässig granuliertes und oft unscharf begrenztes Protoplasma (Fig. 16).

Das Faserwerk der Glia ist in diesen Gewebspartien sehr engmaschig, vielfach kommen neben den feinen, auch gröbere Fasern vor. Die Bildung von Weigert-Fasern ist häufig zu sehen.

In nächster Nähe der Ventrikelwand werden die zelligen Elemente viel spärlicher und ihre schlechte Färbbarkeit erscheint auffallend. Die Kerne sind statt dunkel, fast schwarzrot, nur zart grau gefärbt, das Protoplasma der Zellen hat die Farbreaktion nicht eingegangen.

Dagegen sind die Gliafasern gut gefärbt und erscheinen leuchtend rot. Jedoch ist eine deutliche Auflockerung des Netzwerkes der Fasern zu sehen; dasselbe erscheint hier viel weitmaschiger und ärmer an Fasern als in den von der Ventrikelwand entfernten Partien des Marklagers und es finden sich darin vielfach grössere Hohlräume.

Die Ventrikelwand selbst besteht aus einer dunkelvioletten gefärbten Lamelle, an welcher eine zellige oder faserige Struktur nicht erkennbar ist und welche sich gegen das benachbarte Gewebe zu unscharf begrenzt. In und unmittelbar unter der Ventrikelwand liegen feine Krümel und Schollen, welche vielfach den Farbton von Gliaelementen aufweisen, morphologisch jedoch nicht mehr als solche erkennbar sind. Es dürfte sich hier wohl um Gliadetritus handeln.

5. Pol des (linken) Schläfelappens. Die Spitze des Unterhorns reicht bis auf etwa 15 mm an den Pol des Schläfelappens heran. Die Schnitte sind frontal so angelegt, dass die Ventrikelspitze als Loch mitten im Schnitt erscheint.

In der oberflächlichen Rindenschicht sind sehr zahlreiche Astrozyten vorhanden, welche insbesondere in der Nähe von Kapillaren in grosser Anzahl vorkommen und mit denselben in Beziehung treten. An vielen Spinnenzellen finden sich Kennzeichen von Hypertrophie, zwei- ja dreikernige Astrozyten kommen zur Beobachtung (Fig. 17). In solchen riesenhaften Zellen sind häufig Weigertfasern, dann aber auch Vakuolen zu sehen, es gehen also mit hypertrophischen auch degenerative Erscheinungen Hand in Hand.

Auch apolare Gliazellen sind sehr zahlreich vorhanden und liegen oft zu 2—4 in Häufchen beisammen; vielfach sind eine oder mehrere apolare Zellen einem Astrozyten eng angelagert.

Auch in tieferen Schichten der Rinde sind zwei- und dreikernige Spinnenzellen häufig zu sehen, besonders in der Nähe von Blutgefässen (Fig. 18). Degenerationszeichen (Vakuolen) sind hier an ihnen seltener, die Bildung von Weigertfasern dagegen häufiger zu sehen. Mehrfach kommen grosse Astrozyten mit einem ganzen Netzwerk von Weigertfasern vor, welche den Zelleib kreuz und quer durchziehen. An den Ganglienzellen finden sich sehr häufig apolare Trabanzellen.

Eine grosse Partie im Zentrum der Präparate wird eingenommen von einem Gewebe, welches sich bereits makroskopisch von

der Färbung der Randzone (Rinde) dadurch unterscheidet, dass es nur schwach rötlich-grau gegenüber der dunkelroten Färbung der äusseren Schichten tingiert ist. Ungefähr in der Mitte dieser schlecht gefärbten Partie liegt der Hohlraum des Ventrikels.

Histologisch sieht diese Gewebspartie genau so aus, wie sich das Gewebe überall in der nahen Umgebung des Ventrikels darstellt. Das enge Netzwerk der Glia erscheint in den Randpartien aufgelockert, mit grösseren und kleineren Hohlräumen durchsetzt; die einzelnen Fasern sind dort noch rot oder rötlich gefärbt. Je weiter gegen den Ventrikel zu, desto schlechter wird die Färbung und nach einer schmalen Zone noch rötlich gefärbter Fasern folgt eine breite Gewebsschicht, welche nur noch vereinzelt rötlich gefärbte Fasern aufweist, im übrigen in ihren faserigen Bestandteilen die Farbreaktion nicht mehr eingeht.

Ganz ähnlich verhalten sich die zelligen Bestandteile der Neuroglia, nur mit dem Unterschiede, dass auch in der kaum gefärbten Gewebspartie noch schattenhaft rötlich gefärbte Gliazellen erkennbar sind; die Färbung ist jedoch so gering, dass eine genauere morphologische Differenzierung kaum möglich ist. In der rötlich gefärbten Randzone sind amöboide Zellformen an ihrer Grösse, ihrer plumpen Gestalt und ihren derben Fortsätzen eben noch erkennbar.

Solche Zellschatten sind jedoch sehr zahlreich zu sehen, so dass der Schluss gezogen werden darf, dass hier zuerst eine Hypertrophie der Gliazellen stattgefunden haben muss.

Die Ventrikelwand selbst besitzt hier keine Papillen, auch ist eine Ependymauskleidung nicht wahrnehmbar.

6. Gyrus Hippocampi. In der äusseren Gliaschicht finden sich nahezu ausschliesslich Astrozyten in sehr grosser Anzahl, die zu den zahlreichen Kapillaren in Beziehung stehen, indem sie um dieselben vielfach gehäuft vorkommen und zahlreiche Gefässfüsschen bilden (Fig. 19). Häufig liegen zwei oder auch drei Spinnenzellen eng nebeneinander, sich gegenseitig zum Teil überdeckend, so dass es schwierig ist, die Zellkörper von einander zu differenzieren. Vielfach sind Gliazellen mit derben kurzen Fortsätzen zu sehen; auch Kollikuation des Protoplasmas und Vakuolenbildung ist häufig, seltener auch Karyolyse (Zelle in der Mitte von Fig. 19).

Die Verteilung der Astrozyten in der Randzone ist nicht gleichmässig, stellenweise liegen dieselben förmlich gehäuft, daneben finden sich wieder auffallend zellarme Partien.

Apolare Gliazellen kommen in dieser Gewebspartie nur in ver-schwindender Anzahl vor; ihre Kerne fallen durch ihre geringe Grösse auf; sie liegen immer in unmittelbarer Nähe von Spinnenzellen.

Die Gliafasern sind gut färbbar; sie sind durchwegs zart und bilden ein dichtes Faserwerk, welches an der Oberfläche noch dichter wird, so dass dort ein förmlicher Gliafilz vorhanden ist (s. Fig. 19).

In der Ganglienzellschicht treten die Spinnenzellen fast vollkommen zurück. Dagegen finden sich massenhaft apolare Gliazellen, von denen höchstens die eine oder andere einen kurzen Fortsatz besitzt. Die apolaren Zellen liegen oft zu 5—6 in einem Häufchen beisammen und sind vielfach Ganglienzellen eng angelagert; sie besitzen meist ziemlich grosse Kerne und einen ebenfalls relativ grossen Zelleib, viel grösser als die vereinzelter apolaren Zellen in der Randzone.

Die faserige Glia ist noch feinmaschiger als in der oben beschriebenen Randschicht.

Im Marklager finden sich reichlich Gliazellen aller möglichen Formen und es ist jedenfalls eine reichliche Proliferation von Gliazellen vorhanden. Man sieht apolare Zellen in allen Grössen, dann kleine Gliazellen mit nur einem oder zwei kurzen Fortsätzen, endlich Astrozyten aller Grössen (Fig. 20).

Im allgemeinen sind hier die Spinnenzellen kleiner und weniger verästelt als in der Randzone. Degenerationsformen sind selten und wenig fortgeschritten. An einzelnen Spinnenzellen, welche sich meist auch durch besondere Grösse auszeichnen, ist jedoch Kollikuation und Vakuolenbildung deutlich zu beobachten (Fig. 21).

Das Faserwerk der Glia ist grobmaschiger als in der Ganglienzellschicht, auch sind die einzelnen Fasern vielfach derber. Die Bildung von Weigertfasern ist ziemlich häufig zu sehen.

Nahe der Lamina medullaris involuta erreicht die Glianeubildung offenbar einen sehr hohen Grad. Dort finden sich ganze Haufen von apolaren Gliazellen (Fig. 22). Die einzelnen Elemente sind ziemlich gross, sukkulent, nur wenige weisen beginnende Fortsatzbildung auf. Neben Proliferations- sind auch Degenerationsvorgänge deutlich nachweisbar, sowohl Vakuolenbildung als auch pathologische Kernfiguren (klumpige Ballung des Kernprotoplasmas, Karyolyse) werden beobachtet.

Solche Zellhaufen kommen stets in unmittelbarer Umgebung von Blutgefässen vor.

Spinnenzellen sind hier gegenüber den zahlreichen apolaren Formen in ganz geringer Anzahl vorhanden.

Das Gliafaserwerk ist engmaschig und besteht aus fast durchwegs sehr feinen Fasern, zwischen denen sich nur ganz vereinzelt derbere vorfinden.

7. Insel. In der Molekularschicht der Rinde finden sich nahezu ausschliesslich Spinnenzellen mit langen reich verästelten Fortsätzen; die letzteren sind meist zart, nur vereinzelt sind in unmittelbarer Nähe von Kapillaren Zellen zu sehen, welche einen derben plumpen Fortsatz zum Blutgefäss entsenden und sich mit einem breiten Gefässfuss an demselben verankern. (Fig. 23.)

Besonders in der Nähe von grösseren Kapillaren liegen die Spinnenzellen oft recht dicht und in allen möglichen Grössen, ganz kleine mit wenigen kurzen Fortsätzen neben sehr grossen und reich verästelten Zellen.

Die faserige Glia ist nicht sehr gut färbbar, jedoch deutlich zu erkennen und feinmaschig.

In tieferen Schichten der Rinde werden die Spinnenzellen seltener, daneben treten reichlich apolare Gliazellen auf. Hier finden sich vereinzelt kleinste kapillare Blutungen und in ihrer nächsten Umgebung hochgradig pathologisch veränderte Gliazellen. Es sind dies grosse, reich verzweigte Spinnenzellen, die sich jedoch durch die plumpe Derbheit aller ihrer Fortsätze auszeichnen; der Kernrest erscheint als eine unregelmässig geformte, dunkler gefärbte Partie des Zelleibes, vielfach nehmen grosse Vakuolen einen beträchtlichen Teil der Zelle ein. (Fig. 24.)

Solche Gliazellen, an welchen hochgradige hypertrophische mit ebensolchen degenerativen Erscheinungen vergesellschaftet sind, finden sich nicht bloss in der Nähe kleinster Blutungen, sondern auch anderweitig im Gewebe. Auch echte Karyolyse kommt vereinzelt zur Beobachtung.

Das Faserwerk der Glia ist engmaschig, die einzelnen Fasern fein. Weigertfasern sind nicht zu beobachten.

Im Marklager der Insel sind zellige Elemente der Glia viel reichlicher vorhanden als in der Rinde. Die apolaren Zellen überwiegen an Zahl ganz bedeutend die Spinnenzellen.

Die Astrozyten sind gross, reich verästelt, ihre Fortsätze meist ziemlich zart. Ganz vereinzelt kommen Zellen mit derberen Fortsätzen vor.

Die apolaren Zellen finden sich oft geradezu haufenweise Zelle neben Zelle zu fünf und mehr dicht aneinander gelagert. Die Gestalt dieser Zellen ist häufig nicht rund, sondern mehr eckig, mit einzelnen ganz kurzen Spitzen und Zacken versehen. An mehreren solchen Zellen sieht man, dass eine oder zwei solcher Zacken sich zu kurzem Fortsatz weitergebildet haben. (Fig. 25.) Von ausgebildeten Spinnenzellen unterscheiden sich diese Gebilde ausser durch ihre Gestalt besonders durch ihre ge-

ringe Grösse wesentlich, welches letzteres Moment wohl als Merkmal für die Jugend dieser Zellen angesehen werden darf.

Das Faserwerk der Glia ist hier dicht und feinmaschig. Die Bildung von Weigertfasern ist häufig zu beobachten; vielfach finden sich auffallend lange Gliafasern, welche in ihrem Verlauf zu mehreren Zellen in Beziehung treten.

8. Dorsale Gegend des Pons mit *Aquaeductus cerebri* in der Gegend der *Decussatio nervorum trochlearium*. Im *Nucleus dorsalis raphes* liegen zwischen den Ganglienzellen massenhaft grosse und reich verästelte Astrozyten. Ausser vielfach sehr derben und plumpen Fortsätzen lassen sich pathologische Veränderungen an diesen Zellen nicht erkennen. Apolare Gliazellen kommen nicht vor. Die Gliafasern bilden ein feinfaseriges, sehr dichtes Maschenwerk.

Ventral von dieser Gegend, in der Umgebung des *Fascic. longit. medialis* nimmt die Häufigkeit der Spinnenzellen ab, und es treten zahlreiche apolare Gliazellen in Erscheinung, deren Zahl die der Astrozyten weit überwiegt. An vielen Stellen finden sich förmliche Haufen von apolaren Zellen in allen möglichen Grössen. An einzelnen Astrozyten sind eine ganze Anzahl (4 und mehr) apolare Zellen dicht angelagert, so dass sich die Zelleiber berühren und die Fortsätze der Spinnenzelle die apolaren Zellen eng umfassen. (Fig. 26.)

Die vorhandenen Astrozyten sind sehr gross, besitzen einen sukku-lenten Zelleib und vielfach recht derbe Fortsätze.

Die Faserglia ist engmaschig, die einzelnen Fasern meist derber als die im *Nucl. dorsalis raphes* vorkommenden.

In der Gegend des *Locus caeruleus* kommen Astrozyten und apolare Zellen zur Beobachtung, die letzteren sind hier seltener, die ersteren häufiger als in der eben beschriebenen Partie. In unmittelbarer Nähe von Ganglienzellen finden sich ausser einzelnen apolaren Trabanzellen nahezu ausschliesslich Spinnenzellen, welche sich mit ihren Fortsätzen eng an den Leib der Ganglienzellen anlegen und denselben oft förmlich umschlingen.

Die Astrozyten sind alle sehr gross, reich verästelt, die Bildung von Weigertfasern ist häufig zu sehen.

Das Gliafaserwerk ist engmaschig und besteht aus feinen Fasern.

In der unmittelbaren Umgebung des *Aquaeductus cerebri* erscheint die Neuroglia sowohl morphologisch als auch tinktoriell wesentlich anders als in den oben beschriebenen Partien.

Die zelligen Elemente werden viel spärlicher und zeigen sich morphologisch vielfach verändert. Grosse, wohlgeformte Astrozyten verschwinden vollkommen, an ihrer Stelle treten viel kleinere plumpe Zellen auf,

deren Protoplasma wenige kurze derbe Fortsätze, oft auch nur grössere Zacken an Stelle solcher bildet, und sehr häufig Vakuolen enthält. (Fig. 27a.)

Die Kerne solcher Zellen sind vielfach schlecht gefärbt, unscharf begrenzt, Karyolyse und Kernzerfall ist häufig zu beobachten. Das Protoplasma ist vielfach unregelmässig gefärbt, ungleichmässig granuliert und begrenzt sich so unscharf gegen das umgebende Gewebe, dass manchmal der Eindruck des teilweisen Zerfliessens solcher Zellen erweckt wird.

Das Faserwerk der Glia ist hochgradig aufgelockert; es erscheint weitmaschig, von grossen Hohlräumen durchsetzt.

Je näher gegen den Aquaeduct, um so mehr nimmt die Färbbarkeit aller Elemente der Glia ab. An den schattenhaft, nur rötlichgrau gefärbten Zellen sind Kern und Protoplasma vielfach überhaupt nicht mehr zu unterscheiden. Auch die Gliafasern lassen sich hier nur sehr schlecht färben, an Stelle wohlgebildeter Gliafasern ist nur ein Gemenge von kurzen Fäserchen mit vielen Gewebskrümeln zu sehen.

Die Wand des Aquaeductus selbst ist mit Ependymzellen bekleidet, welche oft mehrschichtig liegen, letzteres besonders in seitlichen Falten des Hohlraumes. Diese Zellen sind leicht violettgrau gefärbt, unterscheiden sich also in der Färbung von Gliazellen tieferer Gewebspartien. Auch Papillen kommen vor; in ihnen findet sich kein Gebilde, welches nach seiner Färbbarkeit als glüses Element zu erkennen wäre.

IV. Zusammenfassung und Ergebnisse.

In der vorliegenden Arbeit wurden die morphologischen Verhältnisse der Neuroglia an einem Falle von Hydrocephalus internus chronicus acquisitus histologisch untersucht, welcher nach den in der Einleitung entwickelten Anschauungen von Margulis als ein primärer idiopathischer zu betrachten ist, da schon makroskopisch das Bild einer Ependymitis granularis unverkennbar in Erscheinung tritt. Die Färbung der Glia erfolgte nach der Methode der Goldchlorid-Sublimat-Imprägnierung von Ramón y Cajal, welche nach den bisherigen Erfahrungen als in hohem Grade geeignet angesehen werden muss, besonders die protoplasmatischen Gliaelemente bis in ihre feinsten Ausläufer darzustellen, bei geeigneter Anwendung aber auch faserige Gliabestandteile hinreichend deutlich färbt. Auch die genügende Elektivität der Methode steht ausser Zweifel.

Zur Untersuchung kamen vorwiegend Hirnteile, welche dem in diesem Falle gesteigerten Liquordruck unmittelbar ausgesetzt waren und in denen reaktive Veränderungen der Glia daher am ehesten zu

erwarten standen (Stücke aus den Ventrikelwänden mit den unmittelbar angrenzenden Hirnpartien); ferner Rindengegenden, welche zwar nicht unter dem unmittelbaren Einfluss des gesteigerten Liquordruckes gestanden hatten, aber doch den erweiterten Ventrikeln möglichst nahe lagen (Insel, Gyrus hippocampi).

Die mikroskopische Untersuchung der so gewonnenen Präparate erbrachte eine Reihe von interessanten Tatsachen:

Vor allem ergab sich der interessante Befund, dass die Ventrikelwand selbst und die unmittelbar unter ihr liegenden Hirnpartien sich hinsichtlich der Färbung wesentlich anders verhalten als dem Liquordruck weniger direkt ausgesetzte Gewebsteile, gleichgiltig, ob an der untersuchten Stelle Papillen vorhanden sind oder nicht (Fig. 8). Nirgends finden sich hier normal rotgefärbte Gliaelemente, die Gewebsbestandteile sind entweder ungefärbt oder nehmen höchstens zum Teil einen bläulichen bis violetten Farbton an; dieser Ausfall der Färbbarkeit findet sich auch in subependymären Gebieten.

Der Uebergang zu normal gefärbten Hirnpartien erfolgt nicht unvermittelt, sondern es findet sich gegen dieselben zu überall zunächst eine Schicht aufgelockerten Gliaretikulums, welches grössere und kleinere Hohlräume zeigt und in dem die einzelnen Elemente häufig blasser rot gefärbt sind als in den darunter liegenden gut rot gefärbten Gewebsteilen. Diese aufgelockerte Uebergangszone fehlt in den in Betracht kommenden Gewebspartien nirgends.

Dieser durchgängige Befund steht in direktem Gegensatz zu den von Margulis beschriebenen Verhältnissen und es erhebt sich die Frage, wie er zu deuten ist. Es lag zunächst nahe, an einen Mangel der Färbemethode an sich zu denken. Da jedoch die der Ventrikelwand zunächst liegenden Gehirnpartien im vorliegenden Falle direkt dem Marklager angehören (Stirnhirn, Praecuneus, Schläfelappen) in welchem sich nach allen Erfahrungen (Cajal, Schaffer), die Glia mit der verwendeten Methode am besten färben lässt, erschien diese Erwägung nicht stichhaltig.

Die durchgängig vorhandene Uebergangszone von aufgelockerter, mit Hohlräumen durchsetzter Glia lässt erkennen, dass das Gewebe in diesen Gegenden von Flüssigkeit durchsetzt, wie ödematös verändert sein muss. Dieser Befund erscheint bei dem kolossal gesteigerten Liquordruck, welcher offenbar jahrelang andauert und zu schweren atrophischen Erscheinungen am Hirnmantel geführt hat, ohne weiteres verständlich. Je näher gegen den Ventrikel zu, desto hochgradiger muss die Durchtränkung des Gewebes mit Flüssigkeit sein; es handelt sich hier offenbar nicht um ein echtes Oedem, sondern um die Durchsetzung

des Gewebes mit Ventrikelflüssigkeit, welche durch den andauernd gesteigerten Liquordruck in das Gewebe eingepresst wurde, nachdem die Ependymschicht an vielen Orten atrophiert war.

Eine solche andauernde Durchtränkung des Gewebes muss naturgemäss schwerst veränderte Ernährungsverhältnisse an den einzelnen Gewebsbestandteilen zur Folge haben und mit denselben gehen verständlicherweise weitgehende Veränderungen des mikrochemischen Verhaltens der Gewebs Elemente Hand in Hand.

Eine weitere Stütze dieser Anschauung wird durch das Vorhandensein von Gliadetritus in manchen subependymären Gewebspartien zu sehen sein, welcher ja ebenfalls als biologisch-chemisch weitgehend veränderte gliöse Substanz angesehen werden muss.

Da die verwendete Färbemethode offenbar als eine komplizierte und empfindliche mikrochemische Reaktion aufzufassen ist, darf nach dieser Ueberlegung mit allergrösster Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass es durch die langandauernde Durchtränkung mit Liquor zustandegekommene chemische Veränderungen der Gliabestandteile in den Ventrikelwandungen sind, welche für das Misslingen der Färbung in diesen Gegenden verantwortlich gemacht werden müssen. Andererseits wird durch das Ergebnis der Färbemethode das Vorhandensein einer solchen Durchtränkung mit Flüssigkeit in den in Rede stehenden Gewebspartien erwiesen.

An den zelligen Elementen der Neuroglia konnten in den vorliegenden Untersuchungen zahlreiche pathologische Veränderungen festgestellt werden, welche in Proliferation, Hypertrophie und Degeneration bestanden. Jede dieser drei Erscheinungen kam allein oder mit den andern beiden in verschiedener Weise vergesellschaftet zur Beobachtung, wie dies ja schon Eisath an pathologischen Gliazellen beschreibt.

Es finden sich in verschiedenen Hirnanteilen sowohl Astrozyten als auch apolare Gliazellen entweder allein oder beide Formen nebeneinander vermehrt; ausschliessliche oder doch überwiegende Vermehrung von Spinnenzellen zeigen die Figuren 1, 3, 4, 19, eine solche von apolaren Gliazellen ist auf den Figuren 11 und 22 dargestellt. Proliferation von Astrozyten und apolaren oder doch wenig verästelten Gliazellen vergesellschaftet zeigt besonders schön Figur 20.

Derartige Befunde sind an vielen Stellen der Präparate zu erheben. Sie lassen es angebracht erscheinen, auf die Anschauungen Cajal's über den Unterschied zwischen Astrozyten und apolaren Gliazellen näher einzugehen.

Cajal ist der Ansicht, dass die apolaren Zellen als mesodermal angesprochen werden dürfen und hält sie für sehr ähnlich den Schwannschen Zellen der peripheren Nerven. Er betrachtet sie also als Elemente, welche sich von den verästelten ektodermalen Gliazellen (Astrozyten verschiedener Typen) prinzipiell absolut unterscheiden, und führt als Grund für diese Auffassung unter anderm die geringe Färbbarkeit der apolaren Zellen mit seiner Methode ins Treffen.

Dieser Ansicht kann ich mich, nach meinen Befunden wenigstens, für das vorliegende pathologische Material nicht anschliessen. Es ist zuzugeben, dass sich kleine apolare Zellen viel weniger gut färben lassen als grosse reich verzweigte; aber zwischen diesen beiden Extremen finden sich eine Menge Uebergänge, und ich konnte feststellen, dass sich eine Gliazelle umso besser färbt, je reicher sie mit protoplasmatischen Fortsätzen versehen und umso schlechter, je fortsatzarmer sie ist. Dieser Umstand lässt sich vielleicht an normalen Gehirnen, an denen keine hochgradige Proliferation stattgefunden hat, nicht mit genügender Deutlichkeit feststellen.

Ferner dürfte es nicht angehen, die mit einer Methode allein gewonnenen Resultate ohne weiteres zu verallgemeinern; der Wert der Ergebnisse einer Färbemethode steigt zweifellos durch Vergleiche mit den nach anderen Färbungen gewonnenen Resultaten.

Es darf nun darauf hingewiesen werden, dass u. a. Eisath die Entwicklung der Gliazellen studiert und in vorzüglicher Weise auch bildlich dargestellt hat. Nach seinen Untersuchungen sind die kleinen fortsatzlosen Elemente als Jugendformen zu betrachten, dieselben vergrössern sich allmählich, zeigen eine mehr eckige oder polygonale Form und treiben in der weiteren Entwicklung Sprossen aus, aus welchen sich bei zunehmendem Alter der Zelle die protoplasmatischen Fortsätze bilden.

Die Grenzmembran der Jugendformen wird durch die aneinandergereihten physiologischen Gliakörnchen gebildet und die Deutlichkeit des Zellsaumes scheint von der Anzahl der vorhandenen Gliakörnchen abzuhängen; je jünger die Zelle, desto spärlicher und blasser gefärbt erscheinen die Gliakörnchen.

Nun wird bei der Cajal'schen Färbemethode „das Sichtbarwerden der gliösen Elemente in erster Linie durch eine feine, ja feinste Körnelung der Zelleiber und der Fortsätze bewirkt“ (Schaffer). Diesen Befund habe auch ich erhoben und nach Tunlichkeit in den Abbildungen dargestellt. Schaffer denkt an die Möglichkeit, „dass diese Körnchen den Eisath-Fieandt'schen Gliosomen entsprechen“. Wenn diese Ansicht zu Recht besteht, und es spricht vieles dafür, so wäre die Frage der geringeren

Färbbarkeit der apolaren Zellen mit einem Schlage gelöst: Die ganz kleinen, fortsatzlosen Gliaelemente wären als Jugendformen anzusehen, welche nur wenig und schlecht färbbare Gliosomen besitzen. Der Umstand, dass sie mit der Goldchloridsublimatmethode nur gering färbbar sind, wäre nicht ein Beweis für ihre Wesensverschiedenheit von den Spinnenzellen, sondern ein Merkmal für ihre Jugendlichkeit.

Bei Anwendung nur einer Färbemethode ist man natürlich bezüglich einzelner Erscheinungen, so auch der in Rede stehenden Färbungsdifferenz, vielfach auf Vermutungen und Analogieschlüsse angewiesen. Es fragt sich nun, ob die eben angeführte Ueberlegung aus sonstigen Ergebnissen der vorliegenden Untersuchungen eine Stütze findet.

Diese Frage darf bejaht werden. Man sieht an vielen Präparaten, sowohl an Stellen im Marklager als auch in der Rinde, wo eine Proliferation von Gliazellen nachweisbar ist, neben runden apolaren Zellen und ausgebildeten Astrozyten Elemente, welche morphologisch zunächst keiner der beiden Gruppen zugerechnet werden können. Es sind dies Zellen mit unregelmässig eckigem und zackigem Protoplasma-leib, bald nur mit einer, bald mit mehreren Zacken (Fig. 22a, b, c). Ferner finden sich Formen, bei welchen solche Zacken auffallend lang geworden sind und schon mehr den Charakter von einfachen kurzen Fortsätzen tragen (Fig. 20a, b, 22 d, e). Weiterhin können fallweise Zellen beobachtet werden, bei denen die Zacken zu deutlichen kurzen Fortsätzen ausgewachsen sind, die teilweise bereits eine Tendenz zur Zweiteilung und damit den Beginn der Verästelung aufweisen (Fig. 25), und endlich finden sich Zellformen mit echten protoplasmatischen Fortsätzen, welche sich von ausgebildeten Spinnenzellen durch die geringe Anzahl (1 oder 2) protoplasmatischer Fasern unterscheiden (Fig. 23f, g), in einzelnen Fällen aber bereits Gefässfüsschen (Fig. 20c) und sogar Weigertfasern (Fig. 20d) bilden.

Bei der Frage nach der morphologischen Zugehörigkeit solcher Elemente ergibt sich zwanglos der Schluss, dass wir es hier mit Uebergangsformen von apolaren zu Spinnenzellen zu tun haben und dass die beschriebenen Zellen den von Eisath geschilderten Uebergangsformen analog sind.

Durch die Beobachtung solcher Uebergangsformen, an denen teilweise noch die Merkmale jugendlicher apolarer Zellen deutlich erkennbar sind (Fig. 20d), erscheint die Frage der Zugehörigkeit der adendritischen Gliazellen in einem anderen Lichte, als Cajal annimmt. Es ist der von Eisath entwickelten Anschauung beizustimmen, dass die runden fortsatzlosen Gliaelemente Jugendformen darstellen, aus

welchen sich bei fortschreitendem Wachstum durch Sprossung von Fortsätzen allmählich dendritische Gliaelemente, Astrozyten, ausbilden. Die geringe Färbbarkeit der Jugendformen mittels der Goldchloridsublimatmethode dürfte aller Wahrscheinlichkeit nach aus dem geringen Gehalt der jugendlichen Zellen an physiologischen Gliakörnchen erklärt werden.

Neben Proliferation von Gliazellen findet sich an vielen Stellen auch Hypertrophie der einzelnen Elemente.

Es konnten an verschiedenen Gliazellen alle Bestandteile der Zelle in wechselweisem Verhältnis hypertrophiert gefunden werden. So finden sich Gliazellen mit 2, sogar 3 Kernen (Fig. 23 u. 24); derartige Formen sind allerdings selten und die Hypertrophie greift viel eher an anderen Bestandteilen der Zelle Platz.

Sehr häufig sind es die Fortsätze, von denen entweder einer oder mehrere oder alle hypertrophisch gefunden werden. Besonders häufig fällt der Gefässfortsatz der Hypertrophie anheim und zeichnet sich dann von allen anderen Fasern der Zelle durch seine plumpe Derbheit aus (Fig. 13, 28). Ferner finden sich aber Astrozyten, deren fast sämtliche Fortsätze zu derben Stümpfen hypertrophiert sind (Fig. 9a, b, 24), welche nicht immer gegen das Ende zu sich verjüngen, sondern oft breit und stummelförmig endigen (Fig. 9a, 10a, 24).

An wieder anderen Zellen sieht man den Protoplasmaleib an sich hypertrophisch verändert; so finden sich Astrozyten, deren Grösse das Vielfache der normalen beträgt und die sich ausserdem durch zahllose, aber an sich feine Fortsätze auszeichnen (Fig. 2). Pathologische Vergrösserung des Zelleibes geht aber auch häufig Hand in Hand mit der eben beschriebenen Hypertrophie der einzelnen protoplasmatischen Zellausläufer (Fig. 9a).

Eine besondere Art der Zellhypertrophie ist die auf den Fig. 6, 15a und 16a—c dargestellte. Die dort abgebildeten Zellen zeichnen sich zunächst durch ihre riesige Grösse aus. Ferner bemerkt man einen im allgemeinen wenig gegliederten, meist mehr walzenförmigen Zelleib und wenige meist kurze und derbe Fortsätze; das Protoplasma erscheint häufig ungleichmässig granuliert und gefärbt und begrenzt sich vielfach nicht scharf gegen das umgebende Gewebe, sondern scheint in demselben zu verfließen. Die Zellkerne sind im Verhältnis zu der enormen Grösse der Zellen klein.

Die Aehnlichkeit solcher Zellformen mit den amöboiden Gliazellen Alzheimer's ist unverkennbar und ich stehe nicht

an, den Schluss zu ziehen, dass es sich tatsächlich um analoge Elemente handelt, da neben der morphologischen Ähnlichkeit auch ihre biologische Bedeutung als Abräumzellen für die Abbauprodukte des atrophierenden Gehirns im vorliegenden Falle gegeben erscheint.

Ausser hypertrophischen finden sich, wie schon erwähnt, im vorliegenden Falle vielfach auch degenerative Veränderungen an den Gliazellen und auch hier sind es sämtliche Anteile des Zelleibes, welche betroffen gefunden werden können; insbesondere findet sich kaum eine hypertrophische Zelle, welche nicht bereits das eine oder andere Zeichen beginnenden Zerfalles an sich trüge.

An den Zellkernen ist klumpige Ballung des Kernprotoplasmas auch an jugendlichen Gliazellen nicht selten zu sehen (Fig. 22h, i, k). Auch Ablösung des Kernes von der Kernmembran (Karyolyse) kommt, wenn auch nicht häufig, zur Beobachtung (Fig. 10a, 19, Zelle in der Mitte des Bildes). Ferner finden sich Zellen mit auffallend schlecht gefärbtem Kern, welcher sich gegen das Protoplasma zu unscharf begrenzt (Fig. 9b, 27b), endlich Zellen, deren Kerne dem offenbaren Zerfall in verschiedenen Formen anheimgefallen sind. In solchen Zellen ist der Kernrest entweder als einzelne dunkler gefärbte Krümel (Fig. 27a) oder als unregelmässig konfigurierte dunkler gefärbte Stelle im Protoplasma der Zelle zu erkennen (Fig. 10b, c, 24).

Im Protoplasma der Gliazellen sind Degenerationszeichen ebenfalls nicht selten. Vielfach erscheint die gefärbte Granula ungleichmässig verteilt (Fig. 6, 9b, 10c, 14, 15, 16, 20e, 21, 27b), so dass der Zelleib manchmal ein fleckiges Aussehen annimmt.

Ferner ist die Bildung von Bläschen und Höhlen (Kolliquation und Vakuolenbildung) im Zellprotoplasma nicht selten zu sehen (Fig. 1 Mitte oben, 2a, b, 10a, b, c, 15a, 21, 24, 27). Auch an jugendlichen Zellen kommen dort, wo sie offenbar einem raschen Proliferationsprozess unterliegen, ab und zu Vakuolen zur Beobachtung (Fig. 22e).

Auch die von Cajal und Schaffer beschriebene Erscheinung des körnigen Zerfalles der Zellen und ihrer Fortsätze (Klasmatodendrose) konnte wenigstens in Initialstadien gesehen werden (Fig. 9a, b, 10a).

Eine besondere Stellung im Entwicklungsgange der Gliazellen nimmt die Bildung der Weigert-Fasern ein. Diese Bildung von intrazellulären Fasern, welche sich allmählich von ihren Mutterzellen emanzipieren, wird wohl mit Recht als ein Zeichen beginnenden Alterns der Zelle angesehen; die Bildung von Weigert-Fasern soll daher hier im Zusammenhang mit den Zeichen beginnenden und fortgeschrittenen

Zerfalles besprochen werden, womit natürlich keineswegs der Ansicht Raum gegeben wird, als verdankten diese Fibrillen immer ihre Entstehung einem pathologischen Reifungsprozess der Zelle.

Intrazelluläre Weigert-Fasern konnten an sehr vielen Gliazellen beobachtet werden (Fig. 1, 2b, 15, 16, 17, 21, 27), häufig waren es Zellen, die ausserdem noch Degenerationserscheinungen aufwiesen (z. B. Fig. 21, 27).

Aber auch in jugendlichen Gliaelementen fanden sich Weigert-Fasern, wenn auch seltener (Fig. 11, 14, 20d). In solchen Fällen drängt sich doch die Vermutung auf, dass hier ein pathologisch beschleunigter Reifungsprozess der Zellen vorliegt, ein Umstand, der bei den offenbar stürmischen Wachstums- und Zerfallserscheinungen an den Gliaelementen des vorliegenden Falles nicht wunder nehmen dürfte.

Von Interesse erscheinen noch Zellformen, wie sie ähnlich von Schaffer beschrieben worden sind; dieselben bestehen anscheinend nur mehr aus einem Zellkern und Fibrillen, die sich in der Umgebung des Kernes kreuz und quer verflechten, ohne dass ein Protoplasmaleib mehr nachweisbar wäre (Fig. 7). Einzelne dieser Fasern sind meist etwas gequollen und derber als die anderen. Es erscheint fraglich, ob es sich hier um pathologisch veränderte oder um physiologische weitgehend rückgebildete Elemente handelt.

Die im Vorstehenden einzeln beschriebenen pathologischen Erscheinungen der Proliferation, Hypertrophie und Degeneration finden sich, wie schon oben angeführt, keineswegs immer einzeln an den einzelnen Zellen, sondern viel häufiger in verschiedenem Verhältnisse miteinander vergesellschaftet.

Am häufigsten kommen hypertrophische neben beginnenden oder fortgeschrittenen Zerfallserscheinungen an ein und derselben Zelle vor; aber auch Hypertrophie und rasches Altern an jungen proliferierten Zellen, dann Degeneration proliferierter Elemente konnte beobachtet werden. Die Einzelheiten solcher Vergesellschaftung sind am besten aus den Abbildungen zu ersehen.

Die Frage nach dem örtlichen Vorkommen der eben geschilderten pathologisch veränderten Gliaelemente ist dahin zu beantworten, dass überall in den untersuchten Hirnteilen pathologische Veränderungen an den Gliazellen beobachtet werden konnten; nur das Ausmass derselben und die Häufigkeit pathologischer Zellformen unterlag gewissen geringen örtlichen Verschiedenheiten. Im allgemeinen fand sich im Marklager eine ausgiebigere Proliferation von Gliazellen als in der Rinde; in der Rinde

des Gyrus Hippocampi jedoch wurde stellenweise hochgradige Proliferation von Spinnenzellen gefunden.

Das lokale Vorkommen von Proliferation, Hypertrophie und Degeneration der einzelnen Gliazellformen (apolare und Spinnenzellen) richtete sich nach der jeweils vorgefundenen Verteilung der verschiedenen Formen in verschiedenen Gewebspartien: Es fand sich, dass in oberflächlichsten Rindenschichten vorwiegend Spinnenzellen vorkommen; in tieferen Schichten der Rinde dagegen wurden in überwiegender Anzahl apolare Formen gefunden, Spinnenzellen waren dort seltener; jedoch fanden sich hier häufig die oben beschriebenen Uebergangsformen von runden jugendlichen Zellen zu Astrozyten. Auch im Marklager überwogen überall runde Jugendformen über dendritisch verästelte ältere Zellen, jedoch fanden sich letztere verhältnismässig viel häufiger, als in den tieferen Rindenschichten.

Diese Verteilung der verschiedenen Gliaelemente entspricht ungefähr der von Eisath gefundenen, welche von ihm auf die biologische Leistung der Gliaelemente in den verschiedenen Hirnanteilen zurückgeführt wird; nur fand er im Marklager im normalen weniger Astrozyten, ein Umstand, der nach seiner eigenen Vermutung vielleicht auf mangelhafter Färbung der protoplasmatischen Fortsätze durch seine Methode beruht.

Hypertrophische und degenerative Erscheinungen fanden sich nun unvergleichlich häufiger an Astrozyten, als an jugendlichen Gliazellen. Dieser Umstand erscheint verständlich; denn einerseits bildet sich durch fortschreitendes, offenbar auch durch pathologisch gesteigertes Wachstum aus der rundlichen Jugendform eben die Spinnenzelle aus; andererseits haben vollentwickelte Spinnenzellen nach mehrfacher Anschauung den Höhepunkt ihrer Reifung wahrscheinlich schon überschritten und verfallen daher leichter degenerativen Prozessen als jüngere widerstandsfähigere Zellen.

Bei der beschriebenen Verteilung von Astrozyten und apolaren Elementen in den verschiedenen Anteilen des Hirnmantels fanden sich demnach Hypertrophie und Degeneration der einzelnen Gliazellen häufiger in oberflächlichsten Rindenschichten und im Marklager als in tieferen Rindenzonen.

Als weitere Erklärungsmöglichkeit für diesen Befund dürfte dann noch der Umstand herangezogen werden können, dass gerade diese beiden Anteile des Hirnmantels unmittelbar einem gesteigerten Druck ausgesetzt waren, das Marklager infolge direkter Einwirkung des enorm gesteigerten Liquordruckes, die oberflächlichsten Rindenschichten durch

Einwirkung des Gegendruckes von den harten Hirnhäuten und der knöchernen Schädelkapsel her.

Amöboide Gliazellen wurden nur im Marklager in der Nähe der Ventrikelwände gefunden, an Orten also, wo durch die fortschreitende Druckatrophie des Hirnmantels von innen heraus offenbar am reichlichsten Abbauprodukte des Gewebes vorhanden waren. Diese Lagerung der in Rede stehenden Zellen entspricht der ihnen von Alzheimer zugesprochenen biologischen Aufgabe der Assimilation und des Abtransportes eben solcher Abbauprodukte.

Endlich soll noch vorgefundener engerer regionärer Beziehungen der verschiedenen Formen von Gliazellen zueinander und zu den Blutgefäßen gedacht werden.

Es wurde an vielen Stellen beobachtet, dass eine Spinnenzelle den Mittelpunkt einer Ansammlung von rundlichen jugendlichen Gliazellen bildete, während sich um einen solchen Zellhaufen eine relativ zellarme Zone erstreckte (Fig. 12). Solche Bilder fanden sich hauptsächlich dort, wo eine reichliche Proliferation von runden Gliazellen vorhanden war. Die Fortsätze des zentral gelegenen Astrozyten ziehen dabei häufig direkt zu apolaren Zellen und berühren dieselben, ja ab und zu scheint es, als erstreckten sie sich durch das Protoplasma derselben bis zum Kern (Fig. 14 links).

Die Spinnenzellen werden nun in neuerer Zeit vielfach als Elemente angesehen, welche eine wichtige Funktion bei der Ernährung von Gewebeelementen des Zentralnervensystems auszuüben haben, wozu sie durch ihre vielfach vorhandene Verankerung an Blutgefäße und durch die reiche, oft weit erstreckte Verzweigung ihrer Fortsätze als Leitungsorgane der Saftströme besonders geeignet erscheinen.

Es erscheint daher die Annahme nicht unwahrscheinlich, dass solchen im Mittelpunkt eines Haufens von gewucherten jungen Gliazellen liegenden Spinnenzellen eine wichtige Rolle bei der Ernährung dieser Jugendformen zukommt. Ob die apolaren Zellen sich dabei in einem näheren verwandtschaftlichen Verhältnis zum zentralen Astrozyten befinden oder ob sie an anderen Orten entstanden und in die Nähe der die Ernährung vermittelnden Zellen gewandert sind, kann nicht entschieden werden.

Haufen von Gliazellen und zwar bald von Astrozyten, bald von Jugendformen finden sich auch häufig in unmittelbarer Nähe von Blutgefäßen; auch um solche Zellansammlungen liegen häufig zellärmere Gewebeszonen (Fig. 11, 19, 20, 22).

Diese Erscheinung darf wohl zwangslos dahin gedeutet werden, dass die in der unmittelbaren Umgebung von Blutgefäßen

reichlichere Durchtränkung des Gewebes mit Ernährungsäften eine reichlichere Entwicklung von zelligen Gewebsbestandteilen ermöglicht; übrigens kann auch in diesem Falle an eine Wanderung von Gliazellen in die Nähe von Ernährungszentren bildenden Blutgefäßen gedacht werden.

Ein biologisch ähnlicher Befund konnte in einer früheren Arbeit erhoben werden; allerdings handelte es sich dort nicht um Neubildung, sondern um rapiden Zerfall von Gliaelementen bei akut entzündlicher Veränderung des Gewebes. Es fand sich aber, dass die in unmittelbarer Umgebung von Blutgefäßen liegenden Gliazellen dem allgemeinen Untergang viel länger widerstanden als von Gefäßen entfernter liegende Zellen, so dass ähnliche Bilder von (in jenem Falle scheinbarer) Zellansammlung um Kapillaren resultierten wie im vorliegenden Falle.

V. Schlussätze.

In dem in der vorliegenden Arbeit untersuchten Falle von chronischem idiopathischen Hydrocephalus internus wurden mittels der Goldchlorid-Sublimat-Imprägnation von Cajal in allen untersuchten Hirnteilen pathologische Veränderungen an den Gliazellen gefunden.

Solche krankhafte Veränderungen fanden sich häufiger an Astrozyten als an rundlichen, apolaren oder wenig gegliederten Gliazellen.

Die pathologischen Erscheinungen bestanden in Proliferation, Hypertrophie und Degeneration.

Proliferation fand sich sowohl an apolaren Zellen als auch an Astrozyten.

Hypertrophie fand sich ungleich häufiger an Astrozyten und wurden alle Bestandteile der Zellen (Kern, Protoplasma, Fortsätze) davon betroffen gefunden.

Degeneration kam ebenfalls häufiger an Astrozyten zur Beobachtung und wurde so wie die Hypertrophie an allen Bestandteilen der Zellen gefunden.

Proliferation, Hypertrophie und Degeneration fanden sich selten jede Erscheinung für sich allein, meist traten sie an ein und derselben Zelle in verschiedener Weise vergesellschaftet auf.

Eine besondere Art der Hypertrophie mit deutlichen Degenerationszeichen vergesellschaftet findet sich an Zellen, welche mit den amöboiden Gliazellen Alzheimer's in morphologische und biologische Analogie zu setzen sind. Solche

amöboide Zellen waren nur im Marklager in der Nähe der Ventrikelwände zu beobachten.

Das Faserwerk der Neuroglia erschien in der Nähe der Ventrikel aufgelockert. Die gliöse Substanz dortselbst ist aller Wahrscheinlichkeit nach durch den lang andauernden gesteigerten Liquordruck und die dadurch bedingte Durchtränkung des Gewebes mit Zerebrospinalflüssigkeit biologisch-chemisch weitgehend verändert.

Der Anschauung Cajal's, dass die runden apolaren Gliazellen als mesodermale Gebilde und damit als wesensverschieden von den dendritisch verästelten Elementen anzusehen sind, kann nicht beigestimmt werden. Es fanden sich Uebergangsformen zwischen apolaren und Spinnenzellen, welche den Entwicklungsgang der letzteren aus den ersteren veranschaulichen. Es ist deshalb der Anschauung Eisath's beizupflichten, dass die apolaren Zellen jugendliche Gliazellen sind, deren geringere Färbbarkeit mit der angewendeten Methode sich vielleicht aus dem geringeren Gehalt dieser Zellen an Gliosomen erklären lässt.

Die Beobachtung einer Anhäufung von jugendlichen Gliazellen um einen zentral gelagerten Astrozyten lässt aller Vermutung nach den Schluss zu, dass die zentral gelagerte Spinnenzelle ein ernährungsvermittelndes Zentrum für die um sie gelagerten jungen Gliazellen bildet.

Die Ansammlung von Gliazellen und zwar sowohl von jungen adendritischen, als auch von älteren protoplasmatisch verzweigten Gliazellen um Blutgefäße ist (höchstwahrscheinlich) auf die besseren Ernährungsverhältnisse im perivaskulären Gewebe infolge der von den Blutgefäßen ausgehenden Saftströme zurückzuführen.

Literaturverzeichnis.

1. Alzheimer, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia usw. Histol. und histopath. Arbeiten. Bd. 3.
2. Aschoff, Zur Frage der atypischen Epithelwucherung und die Entstehung pathologischer Drüsenbildung. Nachrichten von der kgl. Gesellschaft d. Wissensch. zu Göttingen, mathem.-physik. Klasse. 1895. S. 250.
3. Beadles, Journ. of med. science. 1895. Vol. 41. p. 32.

4. Brodmann, Ein Beitrag zur Kenntnis der chronischen Ependymklerose. Inaug.-Diss. Leipzig 1898.
5. Cajal Ramón y, Eine neue Methode zur Färbung der Neuroglia. Neurol. Zentralbl. 1915. Nr. 34. S. 82.
6. Derselbe, Contribución al conocimiento de la neuroglia del cerebr. hum. Trabaj. del. lab. de invest. biol. de la Univ. Madrid 1914. 11.
7. Eisath, Weitere Beobachtungen über das menschliche Nervenstützgewebe. Arch. f. Psych. 1911. Bd. 48. H. 3.
8. Hartdegen, Ebenda. 1881. Bd. 11. S. 117.
9. Held, Ueber die Neuroglia marginalis. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. Bd. 26.
10. Herxheimer, Ueber Sehnenflecke und Endokardschwien. Ziegler's Beitr. 1902. Bd. 32. S. 461.
11. Magnan et Merjeschewsky, Arch. de physiol. normale et pathol. 1873. T. 5.
12. Margulis, Pathologie und Pathogenese des primären chronischen Hydrozephalus. Arch. f. Psych. 1912. Bd. 50. H. 1.
13. Derselbe, Pathologische Anatomie und Pathogenese der Ependymitis granularis. Ebenda. Bd. 52. H. 2.
14. Miura, Studien zur Kenntnis der Hydrozephalenrinde. Arbeit. aus dem neurol. Inst. an d. Wiener Univ. Obersteiner. 1913. Bd. 20. S. 221.
15. Peleggi, Annali di freniatria. 1897.
16. Saltykow, Zur Histologie der Ependymitis granularis. Ziegler's Beitr. Bd. 42. S. 115.
17. Schaffer, Zur Kenntnis der normalen und pathologischen Neuroglia. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig. 1915. Bd. 30. H. 1.
18. Schrottenbach, Studien über den Hirnprolaps usw. Berlin 1917. Springer.
19. Weigert, Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Neuroglia. Frankfurt a. M. 1895.
20. Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. Abh. der Senkenberg'schen Naturf.-Ges. 1896. Bd. 19.

Verzeichnis der Figuren auf Tafeln XI und XII.

- Figur 1. Aus dem Thalamus opticus: Beziehungen zwischen Ganglien- und Gliazellen. Mitte oben Gliazelle mit Vakuole und Weigertfaser. Gliahypertrophie. Vergr. Okular 8, Imm. $\frac{1}{7}$.
- Figur 2a. Aus dem Thalamus opticus: Stark hypertrophische Gliazelle mit kleiner Vakuole. Vergr. Okular 8, Imm. $\frac{1}{7}$.
- Figur 2b. Aus dem Thalamus opticus: Stark degenerierte Gliazelle mit grosser Vakuole und Plasmakollikuation rechts oben. Vergr. Okular 8, Imm. $\frac{1}{7}$.
- Figur 3. Aus dem Thalamus opticus: Beziehungen zwischen Ganglienzelle, Gliazellen und Gefäss. Gliahypertrophie. Okular 8, Imm. $\frac{1}{7}$.

- Figur 4. Aus dem Thalamus opticus: Beziehungen zwischen Ganglien- und Gliazellen. Beginnende Gliahypertrophie. Okular 8, Imm. $\frac{1}{7}$.
- Figur 5. Aus dem Thalamus opticus: Quergetroffene Markfaserbündel mit Gliaring. Okular 4, Imm. $\frac{1}{7}$.
- Figur 6. Aus der Capsula interna: Amöboide Gliazelle. Okular 8, Imm. $\frac{1}{7}$.
- Figur 7. Aus dem Corpus caudatum: Weitgehend rückgebildeter, nur aus Fasern und Kern bestehender Astrozyt. Okular 8, Imm. $\frac{1}{7}$.
- Figur 8. Aus dem Corpus caudatum: Papille der Ventrikelwand; darunter Auflockerung und schlechte Färbbarkeit der Glia. Okular 4, Imm. $\frac{1}{7}$.
- Figur 9a. Aus dem Stirnhirn: Vergrösserte Gliazelle mit kolossal plumpen Fortsätzen; Endoplasma kolliquiert. Okular 8, Imm. $\frac{1}{7}$.
- Figur 9b. Aus dem Stirnhirn: Vergrösserte Gliazelle mit schlechtgefärbtem Kern, Kollikation des Endoplasmas und derben Fortsätzen. Okular 8, Imm. $\frac{1}{7}$.
- Figur 10a. Aus dem Stirnhirn: Plumpe Gliazelle mit Karyolyse, derbem Fortsatz und kleiner Vakuole. Okular 8, Imm. $\frac{1}{7}$.
- Figur 10b, c. Aus dem Stirnhirn: Gliazellen mit wenig kurzen derben Fortsätzen, Kollikation und Vakuolen. Okular 8, Imm. $\frac{1}{7}$.
- Figur 11. Aus dem Praecuneus: Gliawucherung an einem Gefäss im Marklager. Okular 8, Imm. $\frac{1}{7}$.
- Figur 12. Aus dem Praecuneus: Gliawucherung um eine Spinnenzelle (Ernährungszelle) im Marklager. Okular 8, Imm. $\frac{1}{7}$.
- Figur 13. Aus dem Praecuneus: Beziehungen zwischen Gliazellen und Gefäss. Okular 8, Imm. $\frac{1}{7}$.
- Figur 14. Aus dem Praecuneus: Teilweise Homogenisierung des Protoplasmas an vergrösserten und amöboiden Gliazellen. Marklager. Okular 8, Imm. $\frac{1}{7}$.
- Figur 15. Aus dem Praecuneus: Weigertfaser, amöboide Gliazelle mit Vakuole, Gefässbeziehungen. Okular 8, Imm. $\frac{1}{7}$.
- Figur 16. Aus dem Praecuneus: Amöboide Gliazellen nahe der Ventrikelwand. Okular 8, Imm. $\frac{1}{7}$.
- Figur 17. Aus dem Pol des linken Schläfelappens. Dreikernige Spinnenzelle mit Weigertfaser und Vakuole. Okular 8, Imm. $\frac{1}{7}$.
- Figur 18. Aus dem Pol des linken Schläfelappens: Zweikernige Spinnenzelle mit Weigertfaser. Okular 8, Imm. $\frac{1}{7}$.
- Figur 19. Aus dem Gyrus Hippocampi: Spinnenzellhaufen in der Randzone. An einigen Degenerationserscheinungen. Gliahypertrophie. Okular 4, Imm. $\frac{1}{7}$.
- Figur 20. Aus dem Gyrus Hippocampi: Gliazellwucherung an einem Gefäss. Alle möglichen Zellalter. Marklager. Okular 8, Imm. $\frac{1}{7}$.
- Figur 21. Aus dem Gyrus Hippocampi: Zwei Spinnenzellen mit Vakuolenbildung. Links Weigertfaser. Marklager des Gyrus Hippocampi. Okular 8, Imm. $\frac{1}{7}$.

- Figur 22. Aus dem Gyrus Hippocampi: Haufen von jungen Gliazellen, zum Teil mit pathologischen Kernfiguren und Vakuolen (nahe der Lamina medullaris involuta). Okular 8, Imm. $\frac{1}{7}$.
- Figur 23. Aus der Insel: Spinnenzelle mit plumpem Fortsatz zu einer Kapillare. Okular 8, Imm. $\frac{1}{7}$.
- Figur 24. Aus der Insel: Zwei grosse stark degenerierte Astrozyten mit derbsten Fortsätzen und grossen Vakuolen in der Nähe einer kapillaren Blutung. Okular 8, Imm. $\frac{1}{7}$.
- Figur 25. Aus der Insel: Uebergangsformen zwischen apolaren Gliazellen und Astrozyten. Okular 8, Imm. $\frac{1}{7}$.
- Figur 26. Aus dem Pons (Gegend des Fasc. long. med.): Grosser Astrozyt von vier apolaren Gliazellen umlagert. Okular 8, Imm. $\frac{1}{7}$.
- Figur 27. Aus dem Pons (Umgebung des Aquaeductus cerebri): Zwei schwer degenerierte Gliazellen, links Vakuolenbildung, Kernzerfall; rechts unscharf begrenzter Kern, unregelmässig gefärbtes, unscharf begrenztes Protoplasma. Okular 4, Imm. $\frac{1}{7}$.
-

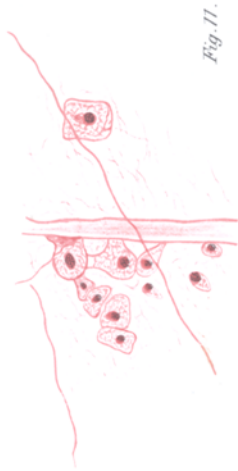
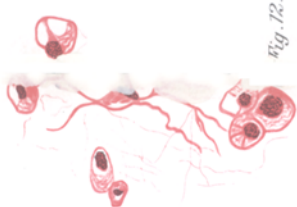
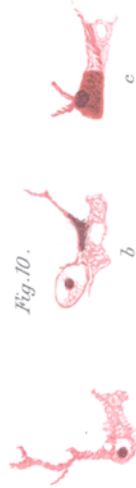
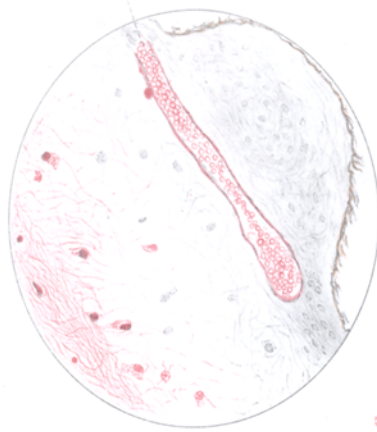
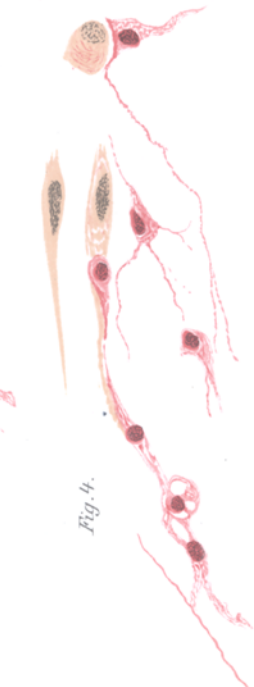
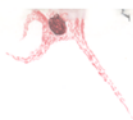
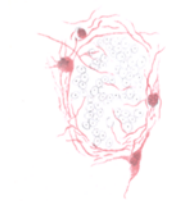
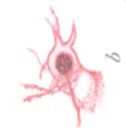
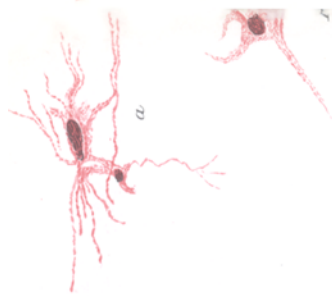
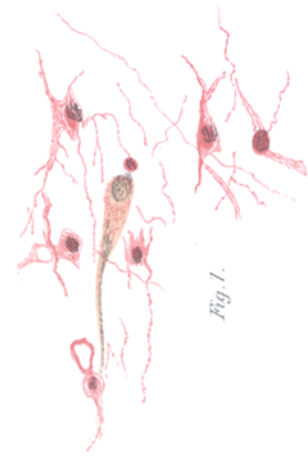




Fig. 15.



Fig. 16.



Fig. 17.



Fig. 18.

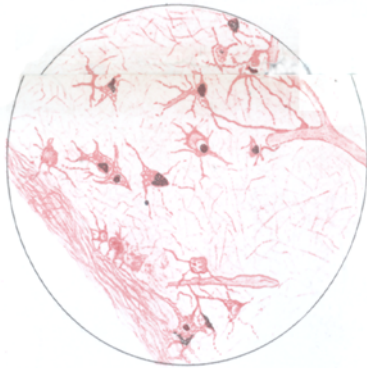


Fig. 19.



Fig. 21.

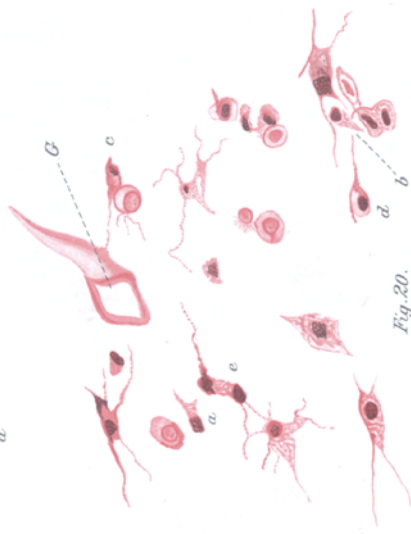


Fig. 20.

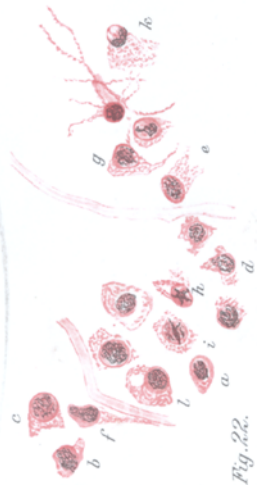


Fig. 22.



Fig. 25.

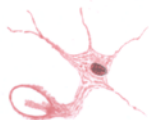


Fig. 23.



Fig. 24.



Fig. 26.



Fig. 27.