

(Aus dem hirnhistologischen und interakademischen  
Hirnforschungsinstitut der k. ungar. Universität zu Budapest  
[Direktor: Prof. Dr. Karl Schaffer].)

## Beiträge zur Histopathologie der Spinalganglienzellen.

Von  
Karl Schaffer.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. September 1922.)

Vor kurzem hat aus dem Cajal-Institut Fernando de Castro<sup>1)</sup> über die Struktur der Spinalganglienzellen unter normalen wie pathologischen Verhältnissen berichtet; diese sehr eingehende und wertvolle Arbeit veranlaßt mich, das pathologische Material derselben durch die Mitteilung von jenen Veränderungen zu ergänzen, die die Spinalganglienzellen im Verlauf der infantil-amaurotischen Idiotie erleiden. Wohl hatte mein Schüler Ernst Frey<sup>2)</sup> diesbezügliche Untersuchungen vor Jahren angestellt, doch war seine Darstellung eine sehr summarische und ohne Illustrationen, besonders aber ließ er die Histogenese der Zellveränderungen ganz unberücksichtigt. Diese Lücken sollen nachfolgende Zeilen ausfüllen, um so mehr da in der einschlägigen Literatur außer der Arbeit von Frey kein Hinweis über das Verhalten der Spinalganglienzellen bei der infantil-familiären Idiotie enthalten ist.

Die für diesen Prozeß charakteristische ubiquitäre Nervenzellveränderung läßt sich an den Spinalganglienzellen ebenfalls auffinden. Diese äußert sich in erster Linie in der Neuronophagie des Zellkörpers, verursacht durch die histiolytische Wirkung der Cajalschen Satelliten, ferner durch die Neubildung von pericellulären Knäueln und schließlich durch die Gegenwart von Endkeulen.

Bekanntlich wird das normale Fibrillengerüst des Zellkörpers einestheils durch ein derberes Oberflächennetz gebildet, das, als eine Schale oder Rinde erscheinend, das feingespinnene Tiefennetz in sich schließt. Hervorzuheben wäre noch der wichtige Umstand, daß das Tiefennetz um den Kern herum eine recht bedeutende Verdichtung erfährt, wodurch das bekannte Donaggiosche Sieb entsteht, d. h. ein äußerst engmaschiges Netz, dessen allerfeinste Fäserchen oft nicht einzeln zur Darstellung gelangen. — Somit besteht das Fibrillen-

gerüst der Spinalganglienzellen aus drei Schichten, wie dies zuerst Cajal<sup>13)</sup> darstellte und für alle somatochromen Nervenzellen als gesetzmäßig nachwies: 1. aus der oberflächlichen oder corticalen Schicht, bestehend aus derberen Längsstreifen, 2. aus der mittleren oder hauptsächlichlichen Schicht, die aus feinen Fäserchen zu polygonalen Maschen gebildet wird, 3. aus der perinucleären Schicht, die sich aus allerfeinsten Fäserchen zusammensetzt.

1. Betrachten wir nach diesen normal-anatomischen Bemerkungen die Veränderungen des Zellkörpers der Ganglienzellen bei der infantil-familiären Idiotie, so wäre in erster Linie als dominante Erscheinung die Neuronophagie anzuführen (Abb. 1). Dadurch, daß die intrakapsulären Satelliten, nachdem sie proliferierten, eine histiolytische Wirkung auf den Zellkörper der Spinalganglienzelle ausüben, entstehen die variabelsten Formen der Zellveränderung. Die Ansammlung der vermehrten Satelliten kann teils mehr lokal etwa um den Achsenzyylinder herum, oder diffus um den Zellkörper herum stattfinden und es kann somit im allgemeinen entweder eine mehr lokale oder aber eine zirkuläre Form der Neuronophagie entstehen. Natürlich ist die Unterscheidung von diesen beiden Formen nicht immer strikt durchführbar. Auf Grund der histiolytischen Wirkung der Satelliten erscheinen die von de Castro so eingehend geschilderten diversen Formen der pathologischen Spinalganglienzellen, wie die henkelförmigen (ansiformen), dann die oberflächlich vielmals ausgenagten und fein durchlöcherten (retikulären), ferner die kollateralartig ausgehöhlten (dendriformen), endlich die zentral durchlöcherten (perforierten) Zellkörper, die man insgesamt als Cajals fenestrierte Zellen bezeichnen könnte. Im Verlauf der Histio-lyse kann einesteils die Färbbarkeit des Tiefennetzes hochgradig leiden, so daß Ganglienzellen entstehen, die durch ihre schattenhafte Blässe auffallen, andererseits kann man aber die Auflösung des Tiefennetzes beobachten, nebst mehr oder minder gewahrtem Oberflächennetz. Letzteres Verhalten konnte ich bekanntlich vor Jahren für die Fibrillenbilder der Rinden- und Rückenmarkszellen bei Tay-Sachs als charakteristisch feststellen. — Durch die zunehmende Neuronophagie vermindert sich der Zellkörper bis auf einen kleinen, unansehnlichen Rest, von dem aus der anscheinend intakte Achsenzyylinder entspringen kann. Ganz zuletzt schwindet die Spinalganglienzelle und ihre Stelle nimmt die proliferierte Satellitenmasse ein, wodurch das bekannte Nageottesche „Restknötchen“ zustande kommt.

Nicht unerwähnt sei die Tatsache, daß die für das zentrale Nervensystem bei Tay-Sachs so charakteristischen lecithinoiden Degenerationskörner im Zellkörper der Spinalganglienzellen nur in höchst spärlicher und andeuteter Weise in der Form von einigen blau gefärbten allerfeinsten Pünktchen vorkommen. Ziehen wir in Betracht,

daß die lecithinoiden Körnchen in den Rindenzellen massenhaft, in den Rückenmarksnervenzellen zumeist den Zelleib nur partiell besetzen, endlich in den Spinalganglienzellen in äußerst geringem Maße vorkommen, so wäre hieraus zu folgern, daß der degenerative Prozeß, ob schon auf das gesamte Nervensystem sich erstreckt, jedoch am zeitlichsten in der Großhirnrinde einsetzt und von hier gegen die Spinalganglienzellen zu hinabsteigt.

2. Eine für die Spinalganglienzellen im Fall von infantil-familiärer Idiotie am meisten charakteristische Erscheinung besteht in den pericellulären und perinodulären Knäueln, d. h. in jenen faserigen

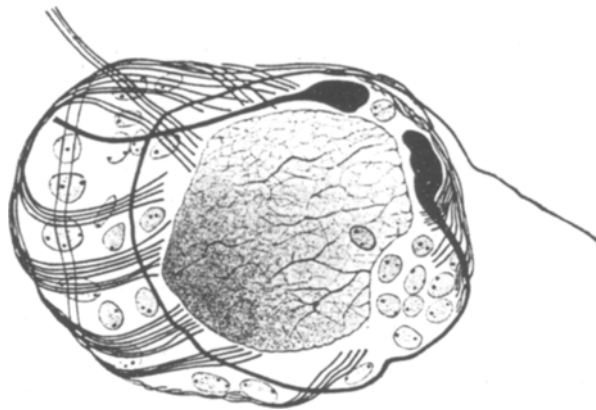


Abb. 1. Ganglienzellrest mit circularer Neuronophagie. Wohlausgebildeter pericellulärer Knäuel, der kalottenartig abgeschnitten ist. Zwei Knäuefasern bilden typische solide Endkeulen, von welchen eine Faser eine volle Kreislinie beschreibend, den Ganglienzellrest umfaßt. Zu beachten der Eintritt fremder Fasern in den pericellulären Knäuel (homoneuronale Knäuefasern). Tay-Sachs. Fibrillenimpr.

vorkommen; ferner hebt dieser Autor hervor, daß in pathologischen Fällen (Alkoholismus, Pottsche Krankheit usw.) diese Knäuel eine ganz besondere Entwicklung erfahren können; endlich stammen die Fasern dieser Knäuel entweder vom Achsenzylinder derselben Ganglienzelle oder von einer fremden ab. Aus diesen Feststellungen dürfte zu folgern sein, daß die pericellulären bzw. perinodulären Knäuel keine sympathischen Endaufrollungen darstellen, sondern neugebildete Fasereinrichtungen sind.

Diese Knäuel treten in zwei Hauptformen auf, denn man sieht solche aus drahtähnlichen stärkeren bzw. aus feinen, ja feinsten, haarscharfen Fasern gebildet; natürlich gibt es Übergänge zwischen diesen zwei Extremen, wie man auch Mischformen sieht, d. h. Knäuel, die wohl überwiegend aus feinen Fäserchen bestehen, jedoch untermischt

Umwicklungen, die teils um veränderte Spinalganglienzellen, teils um die Restknötchen in auffallend großer Zahl erscheinen (s. Abb. 1, 2, 3). De Castro ist auf Grund seiner umfassenden Untersuchungen der Ansicht, daß die pericellulären Knäuel in normalen Spinalganglienzellen ungemein selten sind, bzw. an gewissen Stellen derselben überhaupt nicht

1 bis 2 stärkere Fasern enthalten, ferner wie man auch in einem drahtähnlichen Knäuel noch immer einige sehr schwache Fäserchen vorfindet. Im allgemeinen fällt der starre Charakter der pericellulären Knäuel auf, womit ausgedrückt sei, daß besonders die stärkeren Fasern sich einem Drahtgewinde ähnlich verhalten (s. Abb. 2). — Hervorzuheben wäre ferner, daß der Faserreichtum der einzelnen Knäuel verschieden ist, denn man findet neben fast unentwirrbaren, also an Fasertouren überreichen

Knäueln noch äußerst faserarme. Als eine sehr wichtige

Beobachtung wäre zu verzeichnen, daß die feinsten Knäulfasern stellenweise Bifurkationen aufweisen können, wo dann an solchen Stellen eine konische Verbreiterung zu sehen ist. —

Der Verlauf der Fasern ist überwiegend ein paralleler, wobei aber Überkreuzungen

vielfach vorkommen können (s. Abb. 2).

Bezüglich der Herkunft der Knäulfasern ließ sich folgendes feststellen. Wie dies aus Abb. 3 hervorgeht, können einem zirkulär reduzierten Zellkörper faserige Seitensprossen entspringen, die gleichmäßig fein und tiefschwarz imprägniert, ganz den Eindruck eines axonalen Fortsatzes machen, und diese Natur des letzteren wird noch gesteigert durch dessen interessantes Verhalten, das in dem pericellulären und welligen Verlauf gegeben ist. Aus derselben Abbildung ist es ferner ersichtlich, daß solche kollateralartige Fasern auch dem Achsenzylinder entspringen können (s. Abb. 3, 1), endlich bemerkt man eine Faser (Abb. 3, 3), die, sich teilend,



Abb. 2. Immersionsphotographie einer schwer entarteten Ganglienzelle, die von einem derbfasrigen Knäuel eingehüllt wird; letzterer ist schief äquatorial abgeschnitten, daher kommt nur die eine Hälfte des Knäuels zur Darstellung. Die Ganglienzelle liegt im abgeschnittenen Knäuel, wie eine Eichel in der Schale. — Tay-Sachs. Fibrillenimpr.

zwei pericelluläre Fasern entstehen läßt. Somit kann man die Beobachtungen, die an einer einzigen Spinalganglienzelle anzustellen sind, in folgenden Punkten zusammenfassen: Die KnäueLFasern nehmen ihren Ursprung: 1. aus dem pathologischen Zellkörper, 2. aus dem Axon, 3. zeigen sie eine Vermehrung infolge Bifurkation. Alle diese pericellulären Fasern weisen als gemeinsames Merkmal den subkapsulären Verlauf auf, d. h. sie umrahmen als geschlängelte Fasern innerhalb der Ganglienzellkapsel die Ursprungszelle also zwischen Kapsel und

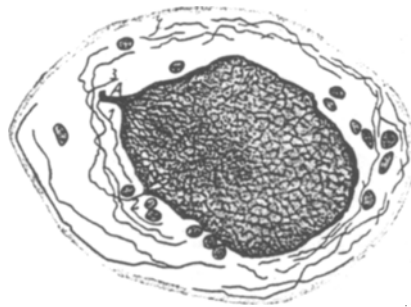


Abb. 3. Spinalganglienzelle, deren Körper durch zirkuläre Neuronophagie (Ansammlung von Satelliten) stark vermindert ist; das Tiefennetz dekomponiert. Man beachte bei „A“ (axon) den feinen geschlängelten Seitenzweig (1); den axonartigen Fortsatz des Zellkörpers bei 2; endlich bei 3 eine Stammfaser, deren Ursprung höchstwahrscheinlich aus dem Zellkörper wohl nicht sichtbar, doch ist deren Bifurkation sehr bemerkenswert. Die sub 1, 2, 3 erwähnten feinen wellig verlaufenden Fäserchen bilden einen Knäuel um den Ganglienzellrest (autoneuronaler Knäuel), der aber nur fragmentarisch zur Darstellung gelangt. Tay-Sachs. Fibrillenimpr.

Spinalganglienzelle. Solche KnäueLFasern, weil sie die Ursprungszelle umwickeln, wären als autoneuronale zu bezeichnen.

Nun gibt es Beobachtungen, die darauf hinweisen, daß KnäueLFasern von benachbarten Elementen herkommen, indem sie als neugebildete Seitenäste eines starken Achsenzylinders nahe zu dessen Bifurkation entspringend, zu einer fremden Spinalganglienzelle ziehen, um in deren pericellulären Knäuel einzutreten. Das ist ein Beispiel für die homoneuronale KnäueLfaser. Somit sind die pericellulären KnäueL pluricellulärer Natur.

Ein bemerkenswerter Umstand ist es, daß die pericellulären KnäueL sich um angegriffene bzw. um bereits hochgradig veränderte

und reduzierte Spinalganglienzellen und besonders um Restknötchen herum entwickeln, und somit ist es naheliegend, in den KnäueLFasern abnorme Elemente zu erblicken, die mit dem pathologischen Zustand der Spinalganglienzellen zusammenhängen. Somit läßt sich behaupten, daß die Entwicklung der cellulären Veränderungen und die Ausbildung der subkapsulären FaserknäueL so ziemlich parallel gehende Erscheinungen sind.

3. Die Endkeulen anlangend wären kurz folgende Momente hervorzuheben: Es finden sich im Parenchym des Spinalganglions äußerst gewundene Fasern, die ihr neugebildetes Wesen einesteils durch ihre Bifurkation, anderteils durch die den Faserenden aufsitzenden keulen-

förmigen Endanschwellungen dartuen (Abb. 4). Diese Endkeulen können solid bzw. homogen, dann aber auch strukturiert erscheinen, und es hat den Anschein, daß die größten Endanschwellungen zugleich die strukturierten, während die kleinen die homogen-schwarzen Endkugeln sind. Es bedarf keines eingehenden Nachweises, daß die strukturierten Endkeulen infolge der höchstgradigen lokalen Blähung zustandekommen, wodurch nämlich die fibrillären Elemente auseinandergedrängt werden; die Schwellung besorgt die lokale Massenzunahme des Hyaloplasma. — Die mit Endkeulen versehenen Fasern dringen dann in die Kapsel naheliegender Spinalganglienzellen ein und formieren dann den pericellulären Knäuel.

Nachdem wir in gedrängter Kürze die Veränderungen der Spinalganglienzellen in Augenschein nahmen, bleibt uns deren Erklärung übrig.

Es sei vorweggenommen, daß die Nervenzellen der Spinalganglien bei der infantil-familiären Idiotie so ziemlich jene Veränderungen auf-

weisen, die bei der experimentellen Transplantation der Spinalganglien

des Kaninchens auftreten. Nageotte war der erste<sup>4)</sup>, der eine Überpflanzung unter die Haut des Ohres bei demselben Tier vornahm; das versetzte Ganglion verwächst schon am Ende des ersten Tages mit der Umgebung, schwillt dann etwas an und wird rötlich und härter, nach 14 Tagen plattet sich das Gebilde ab, um sich schließlich bis zur Unkenntlichkeit zu verlieren bzw. zu verkleinern. Die Veränderungen an den Spinalganglien bestehen in den ersten Tagen I. im üppigen Wachstum neugebildeter Fortsätze, die am Zellkörper der Ganglienzellen, ferner am Glomerulus des Axons, endlich am extrakapsulären Axon erscheinen. Bezüglich der Fortsätze an dem Zellkörper kamen vor allem monströse Bildungen zu Gesicht; es sind dies mächtige und zahlreiche Vegetationen mit Verästelungen und knollenförmigen Endbildungen, die, von mehreren Punkten des Zelleibs als breite, plumpe Stämme hervorsprossend, in einige wechselnd starke Äste sich teilen. Dann erscheinen sog. gelappte Zellformen, wie wenn der Zellkörper in mehrere lappenförmige Segmente sich geteilt hätte, dabei bleibt der Axon



Abb. 4. S Stammfaser, die zwischen den Nervenfaser des Parenchyms im Spinalganglion liegt; sie setzt sich in die Faser S' fort, die eine mächtige strukturierte Endkeule aufweist. S entsendet einen Seitenzweig (C), der mit einer soliden Endkeule Abschluß findet. Zu beachten der gekrümmte Verlauf des S' und C. Tay-Sachs. Fibrillenimpr.

ganz unverändert. Endlich kommen Ganglienzellen mit glatten, gleichkalibrigen und langen fortsatzähnlichen Auswüchsen vor, die von der Ursprungszelle fernziehen, um sich dann dichomotisch zu teilen; ganz dem Typus der sympathischen Zellen entsprechend. — Hinsichtlich der Glomerulusauswüchse kommen Seitenäste aus dem Glomerulus zustande, die a) diesen solenoidartig reichlich umwickeln („pelotons périglomérulaires“); b) den Glomerulus verlassend zu irgendwelcher benachbarten abgestorbenen Ganglienzelle ziehen um an dessen Stelle, die durch das Restknötchen eingenommen wird, eine reichliche terminale Verzweigung „arborisation nodulaire“ zu bilden; c) solche Verzweigungen können auch um benachbarte Ganglienzellen als pericelluläre Umwicklungen vorkommen und imitieren in dieser Form jene Normalbildung, die als Dogielscher pericellulärer Knäuel bekannt ist. — Endlich die Fasern, die dem extrakapsulären Teil des Axons entspringen, erscheinen als feine Kollateraläste, die oft den Axon einfach begleiten und mit Eindringen in die Kapsel der Spinalganglienzelle ihren Abschluß finden.

Obiger Überblick von Nageottes Befunden ergibt die Tatsache, daß mit Ausnahme der periglomerulären Aufrollungen die übrigen Wucherungserscheinungen der transplantierten Spinalganglien, obschon in mäßigerer Form, bei der infantil-familiären Idiotie vorkommen.

Hinsichtlich der Bedeutung dieser Wucherungserscheinungen, speziell der pericellulären und perinodulären Knäuel hegte Nageotte<sup>5)</sup> die Ansicht, daß es sich keineswegs um interneuronale Artikulationen handeln kann, wie dies für die Dogielschen Körbe als sympathico-sensitive Synapse besteht, denn die Restknötchen enthalten keine aktiven Ganglienzellen mehr, und es wäre noch zu erwägen, daß im Fall eines autoneuronalen Knäuels dieser keiner neuronalen Artikulation dienen kann. Die Hypothese eines mechanischen Hindernisses, das die Fasern im Verlassen der Kapsel hindernd diese förmlich dazu zwingen würde, sich um die Ganglienzelle zu wickeln, erschien Nageotte nicht im mindesten plausibel. Hingegen neigte er zur Annahme, daß die gewucherten Satelliten die faserigen Auswüchse auf Grund von chemotaktischer Wirkung anzögen. Indem er sich auf Cajals neuro-satellitäre Symbiose stützte, ferner auf die Hypothese von Holmgren, die ein Netz von den Fortsätzen der Satelliten, das Trophospongium, annahm, dessen Aufgabe der Transport von Nährsubstanzen unmittelbar in den Körper des nervösen Cytoplasma wäre, gelangt Nageotte<sup>6)</sup> zu folgendem Schluß. Es erscheint als möglich, daß die perinodulären Knäuel solche Wurzeln darstellen, mit deren Hilfe gewisse Neuronen ihr Nährgebiet vergrößern, wozu sie die Satellitenanhäufungen benützen, die infolge des Todes der Ganglienzelle zwecklos geworden sind. Die pericellulären Knäuel scheinen eine dem Trophospongium ähnliche

Rolle zu spielen, indem sie die Berührungsoberfläche zwischen dem Neuron und seinen eigenen Satelliten vergrößert.

Meine eigene Auffassung weicht von jener Nageottes wesentlich ab, schon aus dem Grund, weil ich die Rolle der Satelliten für eine ganz anders geartete erachte als der französische Autor. Wie ich dies in meinem letzten, der Histopathologie der infantil-familiären Idiotie gewidmeten Aufsatz<sup>6)</sup> ausführte, besäßen die apolaren Gliaelemente (und als solche sind auch die subkapsulären Satelliten der Spinalganglienzellen zu betrachten), im normalen Zustand keine erkennbare Funktion, im Gegensatz zu den normalen multipolaren Gliaelementen, die als Fixations- und Nutritionselemente fungieren. Die Satelliten scheinen nur im Fall der Erkrankung der Spinalganglienzellen aktiv zu werden, wo sie dann eine histolytische Tätigkeit auf Kosten der Ganglienzellen entfalten, somit zum Bild der Neuronophagie führen. Die apolaren Elemente repräsentieren im Normalzustand der Spinalganglien nur Reserveelemente, Pollaks Bereitschaftszellen. Auf Grund dieser Betrachtungsweise ist den Satelliten keine nutritive Funktion zuzuschreiben, daher kann man auch die pericellulären und perinodulären Knäuel nicht als Nutritionsorgane betrachten. Diese Knäuelbildungen, sei es im transplantierten Spinalganglion, sei es in jenem der infantil-familiären Idiotie, dürften Reizerscheinungen darstellen, wie solche eben in den genannten Fällen gegeben sind. Ob die Produktion der Knäuel das Ergebnis einer regenerativen Tendenz sei, ist eine Frage für sich. Bielschowsky<sup>7)</sup> ist der Ansicht, daß die Achsenzylinder der Purkinjeschen Zellen bei der infantil-familiären Idiotie Seitenäste mit Endkeulen vortreiben als Effekt einer ziellosen Regeneration; ich<sup>6)</sup> betrachtete die axonalen wie dendritischen Anschwellungen in denselben Fällen als degenerative Erscheinungen, da doch das gesamte Nervensystem mit all seinen nervösen wie gliösen Elementen in einer schweren und unaufhaltsamen Auflösung begriffen ist. In den Spinalganglien handelt es sich mit Bezugnahme auf Nageottes experimentelle Untersuchungen wohl um einen regenerativ orientierten Vorgang; nach meiner Anschauung handelt es sich um eine krankhafte Reizung, um einen Prozeß, der gleichzeitig pro- und regressiv ist, der einen Faserüberschuß als luxuriöse Vegetationen scheinbar ohne Zweck und Ziel produziert.

Bei der Wertung dieser maßlosen Faserproduktion haben wir auf Cajals Experimente<sup>8)9)</sup> zurückzugreifen, die zeigten, daß in Fällen von traumatischer Läsion so des zentralen wie des peripheren Nervensystems dieses mit lokalen Schwellungen des Neurons und mit Axonsprossungen reagiert. Während aber die Peripherie lebensfähige Neubildungen entstehen läßt, neigen jene des Zentrums rasch zur Degeneration. Das Spinalganglion verhält sich wie die Peripherie; seine Nervenzellen reagieren auf traumatische Eingriffe (Über-



pflanzung) oder auf andere schädigende Eingriffe mit Vegetationen, deren Gestaltung von lokalen Verhältnissen abhängt. Die axonalen Kollateralen nehmen einen recht geschlängelten Verlauf, wobei sie sich eben den sehr variablen Spalten und Lücken des Ganglienparenchyms fügen; gelangen diese dann zu einer Kapsel, so durchdringen sie diese mit einer Leichtigkeit und rollen sich nun subkapsulär auf. Diese Aufrollung wird dadurch bedingt, daß die eindringende und förmlich tastend vordringende Faser sich in einer sphärischen Spalte befindet, die einerseits durch die konkave Innenfläche der Zellkapsel, andernteils durch die konvexe Oberfläche der Ganglienzelle bzw. des Restknötchens bedingt wird (s. Abb 1). Diese sphärische Spalte scheint zur Aufrollung neugebildeter Nervenfasern wie geschaffen zu sein, und tatsächlich beobachtet man die Knäuel immer nur innerhalb der Ganglienzellkapsel. Wie sehr sich das Spinalganglion bei traumatischen Eingriffen dem peripheren Nervensystem gleich verhält, geht nebst der relativ üppigen Faserneubildung noch aus den pericellulären und perinodulären Knäueln hervor, die entschieden an die Perroncitosen Spiralen erinnern. Letztere sind ebenso Überschußbildungen wie die spiraligen Aufrollungen um kranke Ganglienzellen, bzw. um Restknötchen; die spiralige Beschaffenheit der neugebildeten Fasern wird, wie soeben dargetan, durch lokale Verhältnisse in der Ausbreitungsmöglichkeit bedingt. Dabei wäre noch zu erwägen, ob die neugebildeten Fasern nicht etwa durch die neurotropische Wirkung der proliferierten Satelliten „herangelockt“ werden, welche Wirkung als chemotaktische man seitens der Schwannschen Zellen auf die zentral herauswachsenden Achsenzyylinder annimmt; mit dieser Vorstellung gewännen wir eine Erklärung für die Tatsache, daß die extrakapsulär entsprungene Axonen insgesamt dazu tendieren, sich intrakapsulär auszubreiten und daselbst die spiraligen Faserwindungen zu bilden.

Zur richtigen Beurteilung und Auffassung der reaktiven Veränderungen des Nervensystems so an der Peripherie wie im Zentrum im Falle von Läsionen wären folgende Momente zu vergegenwärtigen.

Vor allem ist die Tatsache bemerkenswert, daß seitens des Neurons Faserbildungen mit kugeligen Endigungen sich an beiden Stellen zeigen, somit erscheint vom morphologischen Standpunkt weder hier noch dort eine Differenz. Allerdings dürften an der Peripherie die Neubildungen durch ihre überwältigenden Massen auffallen gegen jene im Zentrum, die verhältnismäßig bescheidener sind. Eine Differenz ergibt sich doch in einem Punkt: an der Peripherie kann es zu einer Leitungsherstellung kommen, in welchem Fall also das lädierte Neuron als regeneriert betrachtet wird, während im Zentrum eine Restitution nie erreicht wird. Warum? Die richtige Antwort gab m. E. zuerst Bielschowsky, der darauf wies, daß im Zentrum jene plasmatischen

Streifenstrukturen fehlen, die, an der Peripherie durch die Schwannschen Zellen gebildet, dazu dienen, um die faserigen Bildungen vorzudringen bzw. bis zum Endpunkt der Peripherie vorwachsen zu lassen. Somit erscheinen die Büngnerschen Streifen als jenes Material, dessen Gegenwart bzw. Abwesenheit das Phänomen der „Regeneration“ bedingt und ermöglicht, bzw. unmöglich macht; die sog. Sprossungen des Neurons sind nur reaktive Erscheinungen, die zu regenerativen allein vermöge der plasmatischen Streifen werden. Und da letztere allein an der Peripherie vorkommen, kann es eine Regeneration nur hier geben und niemals im Zentrum; hier verfallen die reaktiven Bildungen alsbald dem Untergang, sie degenerieren. Somit ist die Bedingung und die Möglichkeit einer Regeneration allein an der Peripherie gegeben.

Nach obigem hätten wir zwischen zwei Erscheinungen im Fall von Neuronverletzung genau zu unterscheiden. Vor allem die generelle Neuroneigenschaft der Reaktion, die in lokalen Schwellungen so im Verlauf wie am Ende des Axons bestehen, nebst Faserbildungen als Kollateralen (wie im Spinalganglion bei Tay-Sachs) oder als Spaltungen (an der Peripherie im zentralen Axonstumpf); diese Bildungen zeigen die Tendenz zum Übermaß, daher rollen sie sich gern auf, wo dies die lokalen Verhältnisse eben ermöglichen (Perroncitosche Spiralen, subkapsuläre Knäuel). — Dann die Existenzbedingung der Neubildungen, die auf Grund der Büngnerschen Streifen an der Peripherie gegeben ist, im Zentrum aber infolge mangelnder Streifenstrukturen fehlt.

In diesem Sinn wäre den faserigen Neubildungen keine regenerative Tendenz zu unterstehen; das Neuron reagiert eben mit Schwellungen und Faserauswüchsen bei Verletzungen; es ist dies eine allgemeine Eigenschaft des Neurons, das noch keineswegs eine Regeneration bedeutet. Erst bei gegebener Existenzbedingung dieser Bildungen bleiben diese erhalten und werden zu brauchbaren Leitstrukturen ausgebildet; mangelt diese Bedingung, wie eben im Zentrum, so untergehen diese Neubildungen. Wie sehr man diese Neubildungen a priori nicht als Ausfluß einer regenerativen Tendenz betrachten kann, erhellt aus der morphologischen Identität der sog. regenerativen und degenerativen Reaktionen des Neurons, vermöge der man oft nicht in der Lage ist zu bestimmen, was progressiv und was regressiv zu deuten ist. Daher sind „Sprossungsphänomene“ nicht eo ipso Regenerationerscheinungen; sie werden erst zu solchen vermöge der als Gleitbahnen dienenden plasmatischen Streifen. Und so wäre m. E. immer unpräjudizierlich von reaktiven Phänomenen des Neurons zu sprechen, die von Haus aus von pro- und regressiver Befähigung sind.

## Zusammenfassung.

Die Spinalganglien weisen bei der infantil-familiären Idiotie zweierlei Phänomene auf: einesteils die fortschreitende Verminderung des ganglionären Zellkörpers durch die proliferierenden Satelliten (Neuronophagie), andernteils die progressiven Sprossungen, so des Ganglienzellkörpers wie des Axons. Die Ganglienzellen, als das Angriffsobjekt des hereditärogenen Prozesses, öffnen den Reigen der Veränderungen, und diese — in dem Zerfall des Tiefennetzes bei ziemlicher Verschonung des Oberflächennetzes bestehend — werden gefolgt durch die histiolytische Tätigkeit der Satelliten. Der pathologische Reiz produziert nun seitens der Ganglienzellen und Achsenzylinder die Erscheinung der pericellulären und perinodulären Knäuel. Der Ganglienzellkörper entsendet feine und zahlreiche Fortsätze, die um die Ursprungszelle geschlängelt verlaufen und bilden einen lockeren, subkapsulären Knäuel aus feinen Fäserchen. Der Achsenzylinder partizipiert in diesem Fall ebenfalls an der Bildung des pericellulären Knäuels, wo dann dieser unmittelbar nach seinem Ursprung subkapsulär Kollateraläste aus sich entstehen läßt. Doch entspringen dem Axon auch extrakapsuläre Seitenäste, die, mit ihren Endkeulen auf Ganglienzellen stoßend, deren Kapsel durchdringen und nun im bogenförmigen Verlauf die Ganglienzelle bzw. deren Rest umwickeln, wodurch sie einen Knäuel von zumeist stärkeren Fasern bilden. Diese aufrollenden, manchmal wirklich solenoidartig sich um die Ganglienzelle windenden Fasern scheinen progressiv stärker werden zu können, womit auch der Knäuel zunehmend komplizierter, d. h. aus reicheren Windungen bestehend wird. Es gibt also jüngere und ältere Knäuel; erstere sind arm an Touren und werden von schwachen Fasern gebildet, letztere erscheinen in Form fast unentwirrbarer Aufrollungen als stärkere Fasern. Dieses Wachstum von Windungsfasern gibt sich aber nicht allein durch die zunehmende Stärke, also durch das Kaliberwachstum, sondern auch durch Vermehrung von Fasern auf Grund von Bifurkation kund. Somit sind die pericellulären Knäuel bei der infantil-familiären Idiotie neugebildete Fasereinrichtungen, die als luxuriöse Vegetationen das Produkt eines pathologischen Reizes darstellen. Es sei betont, daß für die pathologischen Knäuel der Spinalganglien deren subkapsulärer Verlauf gegen den extrakapsulären der normalen Knäuelbildungen charakteristisch ist. Letztere sind teils varikös-sympathische also marklose, endbäumchenförmige Verästelungen um den Zellkörper herum, teils extrakapsuläre Umwickelungen einfacherer oder komplizierterer Art seitens markhaltiger Nervenfasern, die einen korkartigen Knäuel um die Spinalganglienzelle (Dogiels Körbe) bilden, deren Ursprung bislang unbekannt ist.

## Literatur.

- <sup>1)</sup> Castro, de Fernando: Estudio sobre los ganglios sensitivos del hombre en estado normal y pathologico. Trabajos etc. 19, 4. 1922. — <sup>2)</sup> Frey, Ernst: Zur Histopathologie der infantilen Form der familiär-amaurotischen Idiotie (Typus Tay-Sachs-Schaffer). Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 213. 1913. — <sup>3)</sup> Cajal, S. R.: Système Nerveux. — <sup>4)</sup> Nageotte, Jean: Recherches expérimentales sur la morphologie des cellules et des fibres des ganglions rachidiens. Rev. neurol. N. 8. 1907. — <sup>5)</sup> Idem: Etude sur la greffe des ganglions rachidiens; variations et tropismes du neurone sensitif. Anatom. Anz. 39, 9, 10. 1907. — <sup>6)</sup> Schaffer, Karl: Tatsächliches und Hypothetisches aus der Histopathologie der infantil-amaurotischen Idiotie. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 64, 5. 1922. — <sup>7)</sup> Bielschowsky, Max: Zur Histopathologie und Pathogenese der amaurotischen Idiotie usw. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 26. 1920. — <sup>8)</sup> Cajal, S. R.: Les métamorphoses précoces des neurofibrilles dans la régénération et la dégénération des nerfs. Trabajos etc. 5. 1907. — <sup>9)</sup> Idem: Note sur la dégénérescence traumatiques des fibres nerveuses du cervelet et du cerveau. Trabajos etc. 5. 1907.