

(Aus der Heilanstalt Casvegno in Mendrisio [Schweiz].)

Zur Histopathologie des menschlichen Plexus chorioideus und des Ependyms.

Von
G. Biondi.

Mit 24 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. Dezember 1933.)

Monakow hat das Verdienst, die Aufmerksamkeit der Neuro-Histopathologen auf den Plexus gelenkt zu haben. Allerdings hat sich die Hoffnung, bei der Schizophrenie spezifische Veränderungen zu finden, nicht erfüllt.

In einer vorläufigen Mitteilung¹ habe ich eigenartige ringförmige Bildungen im Epithel des menschlichen Plexus chorioideus, im vorgerückten Alter, kurz beschrieben. Zweck vorliegender Untersuchungen ist es nun, diese Bildungen hinsichtlich ihrer Entstehung, Bedeutung und ihres Vorkommens bei einem größeren Krankenmaterial zu verfolgen, und dabei zugleich einen Überblick über den normalen und pathologischen Bau des Plexus sowie über die hiermit zusammenhängenden pathophysiologischen Fragen zu gewinnen. Das Studium des Ependyms habe ich mit einbezogen, da ich dort, wie vor mir *Hortega*, ebenfalls Bildungen gefunden habe, die sich mit Silber darstellen lassen.

Material und Technik.

Ich habe den Plexus chorioideus bei 93 menschlichen Individuen, wovon mindestens 25 nicht geistes- oder geirnkranke waren, untersucht².

Anatomische und klinische Diagnose sind in der Tabelle wiedergegeben. Das Material wurde, von einigen Spezialuntersuchungen abgesehen, in 10%iger Formollösung fixiert und meistens nach Gelatineeinbettung auf dem Gefriermikrotom geschnitten. Die Schnitte wurden vor allem nach der von mir in der vorigen Mitteilung angegebenen Technik behandelt, die ich hier noch einmal folgen lasse:

1. Etwa 25 μ dicke Schnitte kommen in folgende Lösung (*Kanzler*):

Bromammonium	15 g
Formol (mit Calcium carbonicum neutralisiert). . .	100 g
Destilliertes Wasser	400 g

Darin werden sie erhitzt, bis Dämpfe aufsteigen.

2. Dann überträgt man sie direkt für ein paar Minuten: in

Antiformin	6 ccm
96%iger Alkohol . . .	8 ccm
Destilliertes Wasser . .	2 ccm.

¹ Z. Neur. 144.

² Für die Überlassung eines Teiles des Materials bin ich den Herren Prof. *Meyenburg-Zürich* und seinen Mitarbeitern, *Wegelin-Bern* und *Spatz-München* sehr zu Dank verpflichtet.

3. Nach einmaligem raschem Abspülen in destilliertem Wasser kommen die Schnitte in eine Mischung von folgenden Lösungen:

Lösung A: 5% Natrium carbonicum in Aqua destillata.

Lösung B: Doppeltdestilliertes Wasser 160 ccm

Glycerin 40 ccm

Ammoniak 100 Tropfen.

Es werden 2 Teile Lösung A mit 3 Teilen Lösung B gemischt. In dieser Mischung bleiben die Schnitte 15 Min. oder länger.

4. Danach überträgt man sie direkt in die oben angegebene Lösung B (die in gleicher Weise zusammengesetzt ist, wie die der Bolsis Methode). Dort bleiben sie ebenfalls 15 Min. oder länger.

Ohne Abspülen kommen die Schnitte dann 2—3 Min. lang in eine Silbernitratlösung, der eine halbe Stunde vorher eine minimale Menge trockenen Gelatinepulvers Delft für Einbettung zugesetzt worden ist. Beim Übertragen der Schnitte entstehen wolkige Niederschläge.

6. Ohne Abspülen alsdann direktes Einlegen in eine 1%ige Lösung von Formol in destilliertem Wasser. Das Formol muß vorher durch Calcium carbonicum neutralisiert worden sein, da das hP der Formollösung anscheinend von Wichtigkeit für Gelingen der Reaktion ist. Zu 100 ccm Lösung füge ich, um eine bessere Neutralisation zu erzielen, noch 10 Tropfen einer 0,5%igen Natrium carbonicum-Lösung hinzu. Die Schnitte bleiben in dieser Lösung etwa 5 Min.

7. Vergoldung und Fixierung. Bei der Vergoldung sei man vorsichtig, da eine zu starke Lösung und ein zu langes Verweilen der Schnitte darin die Imprägnation mehr oder weniger beeinträchtigen kann. Für die Fixierung verwende ich die Cajals Alkoholmischung:

5% Fixiernatron . 40 ccm

96% Alkohol . . . 10 ccm.

Gelatineschnitte schließe ich, um die schrumpfende Wirkung des Alkohols zu vermeiden, gewöhnlich in Gummisirup ein; ein Verfahren, das bei der Kombination mit der Sudanfärbung unerlässlich ist. Ependymschnitte, bei denen die Gelatineeinbettung wegfällt, können ohne Schaden in Balsam eingeschlossen werden. Entgegen meiner früheren Behauptung schließt auch eine lange Formolfixierung das Gelingen der Imprägnation nicht aus. Zuletzt habe ich sogar bei sehr altem und sehr schlecht konserviertem Formolmaterial ausgezeichnete Resultate erzielt.

Die Methode ist an Celloidinschnitten aus Formolmaterial sehr gut anwendbar, manchmal sogar gebührt diesen der Vorzug. Es ist wiederholt vorgekommen, daß ich die in Frage kommenden Gebilde nur an Celloidinschnitten darstellen konnte. Am gleichen Material war bei der Gelatineeinbettung die Reaktion negativ ausgefallen. Ich benütze daher stets die Imprägnation an Celloidinschnitten als Kontrolle bei fraglichen Reaktionen.

Die Bindegewebeimprägnation des Plexus an Gelatineschnitten ist nicht so schwierig, wie *Auersperg* angibt. Zwar mußte ich hier auf meine Goldmethode verzichten; auch die Methode von *Perdrau* hat mich hierbei nur wenig befriedigt. Dagegen bin ich rascher und viel besser zum Ziele gekommen durch Anwendung der Manganmethode von *Holzer*, die mit geringfügigen Modifikationen mir auch für die Photographie gut brauchbare Präparate (s. Abbildungen) ergab. Die Modifikation besteht darin, daß ich eine größere Menge Ammoniak vor und in dem Silberbad anwende. Die mehrmals imprägnierten Schnitte kommen in das Goldbad, dessen Konzentration und Dauer der Stärke der Silberimprägnation proportional ist. Zu stark imprägnierte Schnitte, die auch wegen der Anfärbung der Gelatine unbrauchbar sind, werden in eine nur 1:1 verdünnte 1%ige Goldchloridlösung gelegt. In derselben geht durch eine Art Differenzierung die zu starke Imprägnation der Gelatine und des Gewebes beträchtlich zurück. Nach der Fixierung schließe

ich die Schnitte in Gummisyrup ein. Merkwürdigerweise hat die Technik bei der Darstellung des Bindegewebes in anderen Organen versagt.

Für die Sudanfärbung habe ich entweder die Sudan-Orangelösung (Stamm-lösung) von *Romeis* oder die von ihm angegebene schwach alkoholische Lösung gebraucht. Die Nachfärbung erfolgte dann mit Eisenhämatoxylin H von *Hollborn*, das die Gelatine nicht stark mitfärbt. —

Gerade wegen der Mitanfärbbarkeit der Gelatine lassen sich an Gelatineschnitten die meisten Zellfärbungen schlecht oder gar nicht anwenden. Mit dem von *Kruspe* empfohlenen Galloeyaninechromlak erhält man jedoch Präparate, in denen die Gelatine vollkommen unangefärbt bleibt. Dabei ist aber die Färbung zu elektiv auf das Kernchromatin beschränkt und die ganz farblosen Zellkörper sind schlecht zu sehen und abzugrenzen. Man kann also ohne Celloidin- und Paraffinschnitte nicht auskommen. Bei diesen habe ich verschiedene Färbungen (*Thionin*, *van Gieson*, *Weigerts Elastica*, *Firbrin*, *Mann*, *Russell* und andere im Text erwähnte Methoden) angewandt, in einigen Fällen auch am chromierten Material das Eisenhämatoxylin nach *Regaud* und nach entsprechender Fixierung die Methode von *Aoyama* für die Darstellung des Apparato reticolare interno.

Die meisten Beobachtungen habe ich am *Glomus chorioideus*¹ ausgeführt. Serienschnitte waren bei der angewandten Methodik von vornherein ausgeschlossen und auch bei dem Umfang des Materiales nicht leicht durchführbar.

Am Ependym — es wurde besonders am III. und an den Seitenventrikeln untersucht — habe ich vorwiegend die oben angegebene Silbermethode und Sudanfärbung allein oder beide kombiniert angewandt, daneben die Gliafasermethode nach *Holzer*; die Imprägnation nach *v. Braunmühl*, *Achucarro*, *Hortega*, die Goldmethode *Cajals* u. a.

Die Silberbildungen.

Ich verstehe unter „Silberbildungen“ die in meiner oben erwähnten Mitteilung beschriebenen Ringe und anderen Gebilde, welche sich, ob-schon nicht ausschließlich, am besten und ausgiebigsten mit Silber dar-stellen lassen.

Untersucht man nach der oben angegebenen Methode den Plexus von älteren, jenseits des 60. Lebensjahres stehenden Menschen, so findet man in den Epithelzellen stets die hier zu besprechenden Gebilde. Der Befund ist nicht in jedem Fall gleich stark ausgeprägt. In einigen Fällen enthält fast jede Epithelzelle einen großen dicken Ring (Abb. 1), dessen Umfang nur wenig kleiner als der Umfang der Zelle selbst ist. Bei der Kombination der Silberimprägnation mit der Sudanfärbung treten kon-stant innige Beziehungen des Ringes zu der großen Lipoidkugel von *Valentin*² hervor, indem das Lipoidtröpfchen wie ein Edelstein in der Fassung eines Ringes liegt. In den Fällen, in denen der Befund weniger ausgeprägt ist, sind die Ringe dünner und nur in einer geringeren Anzahl von Zellen vorhanden.

Statt vollständiger Ringe, können die Epithelzellen auch anders gestaltete Bildungen enthalten, nämlich: 1. Unvollständige, d. h. nicht

¹ Es wird unter „*Glomus chorioideus*“ die Anschwellung des Plexus chorioideus am Übergang ins Unterhorn verstanden.

² *Valentin*: Nov. acta phys. Med. 1836; zit. nach *Auersperg*.

geschlossene oder halbe Ringe, die fließend in gerade Formen übergehen, welche letztere den in die Länge gezogenen Rauten einer Kompaßnadel gleichen. 2. Kürzere und dünnere, nicht gebogene Bildungen, die entweder fadenförmig aussehen oder welche, die gleiche Rautenform der größeren Bildungen aufweisen (Abb. 2). Manchmal ist ihr mittlerer Teil spindelförmig (Abb. 3 bei A). Vollständige und unter 1. erwähnte unvollständige Ringe sind fast immer nur in der Einzahl in einer Zelle

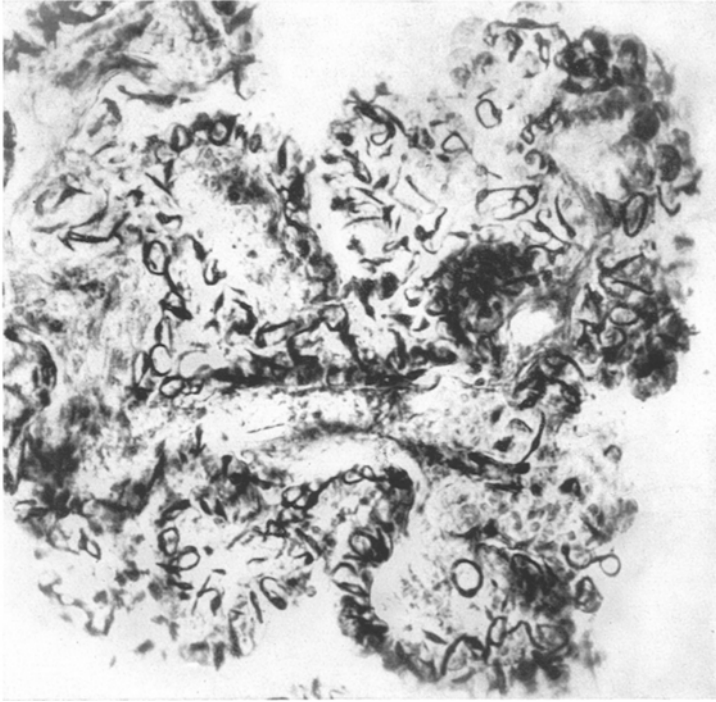


Abb. 1. Gesamtbild der Verteilung der Ringe in den Epithelzellen des Plexus einer 64jährigen an Staphylokokkensepsis gestorbenen Frau. Silberimprägnation.

vorhanden; die unter 2. erwähnten kleinen Gebilde dagegen treten in größerer Zahl auf, mitunter parallel, bündelförmig angeordnet, nicht selten auch neben einem vollständigen oder unvollständigen Ring.

Alle diese Gebilde (unvollständige Ringe, größere und kleinere rauten- oder fadenförmigen Bildungen) enthalten, wie kombinierte Färbungen zeigen, in der Mitte ein sudanfärbbares Körnchen oder Tröpfchen, was darauf hinweist, daß sie wesensgleiche Gebilde sind. Natürlich gelingt es nicht immer, bei den kleinen Gebilden ein sudangefärbtes Knötchen nachzuweisen, was mit der Schwierigkeit der Beobachtung von derartigen kleinen Körnchen bei den kombinierten Färbungen zusammenhängt.

Bei jüngeren Menschen fehlen diese Bildungen vollkommen, man findet jedoch häufig, daß ein Teil der *Valentinschen* Lipoidtröpfchen entweder ganz oder nur an den Wänden durch das Silber geschwärzt ist. Solche in ihren Wänden silbergeschwärzten Lipoidtröpfchen treten auch bei senilen, ringpositiven Fällen auf, und zwar in den Epithelzellen, in denen es zur Ringbildung nicht (oder noch nicht) gekommen ist. Dabei sind mitunter in dem geschwärzten Häutchen der Wände dunklere Streifungen sichtbar, die vielleicht der Ausdruck einer Runzelung sind.



Abb. 2. Plexusepithelzellen mit kleineren multiplen rautenförmigen Silbergebilden. 72jährige Frau (manisch-depressiv, Lungentuberkulose). Silberimprägnation.

nur in einem Teil der großen Vakuole auf. Darauf hat *Schmidt* bereits hingewiesen. Ob sich die innerste, an die Vakuole angrenzende dünne Protoplasmaschicht färbt, oder trotz vorangegangener Entfettung durch

Alkohol - Xylolbehandlung, die periphere Schicht des lipoiden Tropfens, ist nicht leicht zu entscheiden.

Meine, in der vorläufigen Mitteilung ausgesprochene Vermutung bezüglich der Entstehung der Ringe, wird durch die vorliegenden ausgedehnten Untersuchungen vollauf bestätigt. *Die Ringe bilden sich als Seitensprossen der Lipoidvakuolen* (vgl. Abb. 3 meiner vorläufigen Mitteilung¹).

Untersucht man den Plexus von Individuen, die im mittleren Lebensalter, vor Beginn des eigentlichen Senium gestorben sind, so

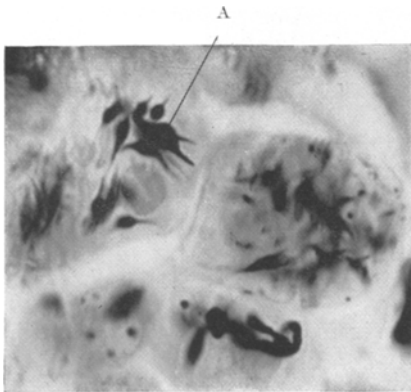


Abb. 3. Kleinere Silbergebilde von verschiedener Gestalt in den Plexusepithelzellen. Material und Technik wie bei Abb. 2.

kann man Fälle treffen, von denen keiner oder fast keine Epithelzelle vollständige Ringe enthält, wohl aber die oben unter 1. erwähnten Gebilde oder Lipoidvakuolenwände mit einem oder zwei, an gegenüber-

¹ Z. Neur. 144.

liegenden Stellen befindlichen, silbergeschwärzten Seitensprossen. Daß es sich dabei nicht um Ringe handelt, die mit dem Mikrotommesser angeschnitten oder verstümmelt worden sind, wird durch die Tatsache bewiesen, daß es am passenden Material gelegentlich nicht einmal gelingt, an sehr dicken Schnitten, vollständige Ringe darzustellen. Der Ring entsteht durch Wachsen der sich umbiegenden Seitensprossen und deren Verlötung an ihren Enden, wobei das Lipoidtröpfchen verkleinert und etwas in die Länge gezogen erscheinen kann. Mitunter sind die aus den Seitensprossen der großen Vakuole *Valentins* entstehenden Gebilde nicht so regelmäßig gestaltet und nicht so typisch geformt wie die Ringe. Statt zweier gegenüberliegender Sprossen können drei oder mehrere solcher entstehen, so daß Bildungen zustande kommen, die einem Dreifuß oder einem Korb gleichen oder ganz bizarre, plumpe Formen annehmen. Das trifft man jedoch nicht oft. Häufigere Formen sind dagegen bei den Ringen die etwas gewundenen Bilder etwa von der Gestalt der Ziffer 8.

Bei der Entstehung der kleineren Silbergebilde ist anzunehmen, daß sich hier der gleiche Vorgang abspielt, d. h. die Seitensprossenbildung an den kleinen Lipoidtröpfchen, die neben dem größeren von *Valentin* in den Epithelzellen enthalten sind. *Je nach Größe der Lipoidtröpfchen und ihren Umgestaltungen, bekommen die Silberbildungen verschiedene, jedoch stets auf dasselbe Grundschema zurückführbare Formen.* Ist der

Tropfen groß und behält er seine Form, so bekommt man Bilder wie sie Abb. 3 bei A zeigt. Ist der Tropfen klein und hat er sich in die Länge ziehen lassen, so entstehen rautenförmige oder fadenförmige Gebilde. Ebenso wie die kleinen Tröpfchen, aus denen sie entstehen, können sie auch in mehreren, ja zahlreichen Exemplaren in einer Zelle auftreten. Zur Bildung von echten, regelrechten Ringen kommt es bei ihnen jedoch nie, da sie — wie gesagt — die gerade Form beibehalten und sich nicht umbiegen.

Untersucht man reine Sudanpräparate (d. h. ohne vorangegangene Silberimprägnation) vom Plexus älterer Individuen, so kann man in einigen Epithelzellen stark mit Sudan gefärbte Ausläufer des großen Lipoidtropfens von *Valentin* oder ebenso stark gefärbte, vollständige Ringe wahrnehmen, die genau denjenigen der Silberpräparate entsprechen (Abb. 4). Die Ringe können hierbei auch, wie aus ringförmig angeordneten Körnchen zusammengesetzt, erscheinen. Diese Bilder sieht man nicht bei jedem ringpositiven Fall im Silberpräparat, auch wenn in diesem die Ringe sehr zahlreich sind. Auch dort wo sudangefärbte Ringe vorkommen, ist nur ein kleiner Bruchteil der eigentlichen Silber- ringe mit Sudan färbbar.



Abb. 4. Vollständiger und unvollständiger im Präparat rot durch das Sudan gefärbter Ring in zwei Plexuszellen. Sudan-Hämatoxylinfärbung. 65jähriger Mann (Nasencarcinom).

Die Thioninfärbung an Celloidinschnitten läßt manchmal die Ringe sehr schön tiefblau hervortreten, jedoch nicht konstant und vollständig. Plexusmaterial, das im Silberbild ringpositiv, sogar stark positiv ist, kann am Thioninpräparat gar keine oder nur vereinzelte wahrnehmen lassen. Zweifellos ist die Silbermethode für die Darstellung dieser Gebilde viel geeigneter als die Thioninfärbung. Außer den Ringen kann die Thioninfärbung unter Umständen einen Teil der kleineren rautenförmigen Bildungen oder auch bloß ovale oder spitze Tropfen im Protoplasma der Epithelzellen zur Anschauung bringen. Das gleiche läßt sich mit anderen Färbungen erreichen (*Unnas* Orcein-Wasserblau, *Russel*), die den „Stein“ des Ringes in einem anderen, meist dunkleren Farbton erscheinen lassen.

Die Tatsache, daß die Anilinfärbungen nur einen Teil der Ringe darstellen, deutet daraufhin, daß unter den Ringen physikalisch-chemische Unterschiede bestehen müssen. Den Schlüssel für das Verständnis dieser Unterschiede bietet die Beobachtung von ungefärbten Gefrierschnitten. Hier kann man die Ringe und die kleineren Gebilde in der gleichen Häufigkeit und Verteilung wie in den Anilinpräparaten durch ihre Eigenfarbe als pigmentierte Stoffe deutlich wahrnehmen. Diese Pigmentringe lassen sich meist sehr schwach oder gar nicht mit Sudan färben. Das Fehlen von Reaktionen auf andere Pigmente (Eisen usw.) und die ausgesprochene Sudanfärbbarkeit anderer nicht in Pigment umgewandelter Ringe, lassen aber auf Lipofuscin schließen.

Außer den Ringen und den kleineren Silberbildungen können auch die größeren und kleineren Tropfen, die nicht an den ring- oder rautenförmigen Bildungen beteiligt sind, die Umwandlung in Pigment erfahren und am Thioninpräparat als dunkelblau gefärbt hervortreten. In einigen Fällen zeigen diese dann Spuren von unregelmäßigen Seitensprossen und nehmen eine höckerige plumpe Gestalt an. Wie es mir scheint, ist die Thioninfärbbarkeit der Ringe und verwandten Gebilde an die Pigmentumwandlung gebunden. Ist diese Umwandlung in Pigment vollzogen, dann lassen sich die Bildungen auch mit der *Perdrauschen* Bindegewebsmethode schön darstellen.

*Gellerstedt*¹ hat kürzlich mit der Thionin- und Eisenhämatoxylinfärbung im senilen Plexus chorioideus Bildungen gesehen, die zweifellos den hier beschriebenen Ringen entsprechen.

Erwähnt sei ferner, daß auch *Pellizzi* einen zwar kurzen, aber richtigen Hinweis auf die Ringe gegeben hat, die er in dem mit Brillanteresylblau

¹ *Gellerstedt* und ich haben ganz unabhängig und ohne Kenntnis voneinander fast gleichzeitig am gleichen Objekt mit verschiedenen Methoden gearbeitet. Die Arbeiten von *Gellerstedt* gelangten einige Monate vor meinen Mitteilungen zur Veröffentlichung, wurden mit aber erst viel später durch die Referate über sie im Zbl. Neur. 1933 (April und Mai) bekannt.

supravital gefärbten senilen menschlichen Plexus sah und abbildete¹. Auch *Gellerstedt* fand die Bildungen bei Senilen; bei jüngeren Menschen war der Befund negativ. Er hat dieselben als Sekretkanäle gedeutet, die bei Senilen deswegen darstellbar wären, weil es dort zur Stagnation des Sekrets käme.

Wie schon oben angedeutet, ermöglichen die Thionin- und anderen Farbmethode keine vollständige Darstellung der in Frage kommenden Gebilde. Die Ergebnisse der Silbermethode beweisen jedoch, daß sie, wie im folgenden ausführlich dargelegt wird, für das menschliche Senium einen konstanten Befund darstellen, der nur je nach Lage des Falles mehr oder weniger ausgesprochen ist.

Die Annahme von *Gellerstedt*, daß es sich hier um Sekretkanäle handelt, stützt sich freilich auf keine Tatsache. Im übrigen würde das Vorhandensein von Kanälchen noch nicht die sekretorische Funktion der Plexuszellen beweisen: Kanälchen sind auch in den Nervenzellen beobachtet worden, trotzdem sieht man sie deswegen nicht als sekretorische Elemente an. Weiter ließe sich die Frage aufwerfen, ob wir bei dem häufig vorkommenden Lipoid- oder Pigmentinhalt der Ringe auch berechtigt sind, eine lipoidse Sekretion im Plexus anzunehmen.

Um die Frage zu prüfen, ob die Ringe canaliculärer Natur sein können, habe ich die Methode von *Schiller*² angewandt, die die Kanäle und Hohlräume positiv gefärbt darstellen soll. Mit dieser Methode habe ich indes klare Bilder nicht gesehen. Mitunter war in den Epithelzellen des Plexus das Positiv der Vakuolen und des spongiösen Protoplasma-baues dargestellt, indem große unregelmäßige Körnchen rotgefärbt erscheinen. Doch bleiben dabei die Ringe stets ungefärbt, auch dann, wenn sie in dem untersuchten Material massenhaft vorhanden sind. Trotz dieser negativen Resultate, die darauf hindeuten, daß die Ringe nicht „leer“ sind, scheint mir doch manches für die canaliculäre Natur der Ringe zu sprechen, vor allem die Feststellung, daß die Ringe und die ihnen verwandten Gebilde als Seitensprossen einer Vakuole entstehen. Auch die Bilder, wie das der Abb. 4 links, machten den Eindruck, als flößen da lipoidse Stoffe in ein Kanälchen. Meine ursprüngliche Vermutung, es handle sich bei Entstehung der Ringe um einen ähnlichen Vorgang, wie bei der *Alzheimerschen* Fibrillenveränderung, muß also aufgegeben werden.

Die Rolle, die die Ringe und die ihnen verwandten Gebilde in der Pathophysiologie der Plexusepithelzellen spielen, wird mit der der Lipoidse eng verknüpft sein. Da wir jedoch kaum etwas Sicheres über die physio-

¹ Herr Dr. *Gellerstedt* hatte die Güte, mich darauf aufmerksam zu machen, daß *Luschka* (Die Adergeflechte des menschlichen Gehirns) bereits 1855 diese Bildungen gesehen hat, eine Feststellung, die nachher wieder vollkommen in Vergessenheit geriet. *Nihil sub sole novi!*

² *Schiller*: Virchows Arch. 278.

logische Bedeutung der lipoiden Einschlüsse der Plexusepithelzellen wissen, ist uns der Weg auch für ein genaues Verständnis der pathophysiologischen Bedeutung jener Gebilde vorläufig versperrt. Immerhin kommt es mir so vor, als neigten die Lipoide im vorgerückten Alter dazu, mit einer größeren Protoplasmafläche in Berührung zu kommen (Kompensationserscheinung einer mangelhaften Protoplasmatätigkeit?).

Das Vorkommen der Ringe ist in der Tabelle veranschaulicht. Während bei Individuen unter dem 40. Lebensjahre der Befund stets negativ ausfiel, findet sich bei Personen, die das 60. Lebensjahr überschritten haben, kein Fall, der diese Gebilde nicht aufweist.

Im einzelnen: Jenseits des 70. Lebensjahres ist der Befund sehr stark ausgeprägt, d. h. es enthält dann fast jede Epithelzelle einen kompletten, großen Ring und mitunter neben diesem noch kleinere Silbergebilde. Nur in einem Falle bei einem 74jährigen, an „Alterschwäche“ gestorbenen Paranoiker wurden *nur* spärliche Silberbildungen, vorwiegend Anfangsstadien der Ringe, gefunden.

Zwischen dem 61. und dem 70. Lebensjahr ist der stets positive Befund quantitativen Schwankungen unterworfen: unter 12 Fällen waren 7 stark positiv mit ubiquitärem Ringbefund und 5 weniger stark mit überwiegend unvollständigen, noch nicht vollentwickelten Ringen, die auch nicht so ubiquitär verbreitet waren wie in den anderen Fällen.

Zwischen dem 51. und dem 60. Lebensjahr sind unter 22 Fällen 5 überhaupt negativ und zwar bei Individuen, die die erste Hälfte des Jahrzehntes noch nicht überschritten hatten. In 3 Fällen waren die kompletten Ringe sehr verbreitet, die übrigen 14 Fällen zeigten teils größere und sehr große, teils spärliche und sehr spärliche Mengen meist noch nicht vollentwickelter Ringe.

Im 5. Lebensjahrzehnt (41—50) waren unter 10 Fällen 5 negativ, von den übrigen boten 3 nur sehr vereinzelte, ein Fall ziemlich zahlreiche und ein weiterer Fall sogar sehr zahlreiche Anfangsstadien der Ringe oder kleineren Gebilde dar.

Von den drei 40jährigen Fällen war einer negativ, einer enthielt nur ganz vereinzelte Anfangsstadien, ein dritter dagegen zahlreiche solcher.

Es geht hieraus hervor, daß der Zusammenhang der Ringe und der ihnen verwandten Gebilde mit dem zunehmenden Alter unbestreitbar ist, wenn sie sich auch gelegentlich schon ziemlich früh (40. Lebensjahr) anlegen können. Ob es sich dann dabei um ein frühzeitiges Altern des Plexus handelt oder ob noch andere exogene oder endogene Ursachen eine fördernde bzw. hemmende Rolle bei der Entwicklung der Silbergebilde spielen, muß weiteren Untersuchungen vorbehalten werden. Vor allem soll geprüft werden, ob Hirnkrankheiten, namentlich der Schizophrenie, eine solche Rolle zukommt. Die Lösung dieser Frage erfordert die Bearbeitung eines größeren Materiales, in dem möglichst unkomplizierte Fälle jeder einzelnen Krankheit in dem für die Untersuchung günstigen

Alter vertreten sind. Bindende Schlüsse lassen sich darüber aus meinem bisher untersuchten Material noch nicht ziehen. Ich muß mich vorläufig daher begnügen, auf folgende Feststellungen hinzuweisen:

Da die Silberbildungen bei höherem Alter konstant auftreten, ist ein häufiges Zusammentreffen mit sonstigen senilen Organveränderungen eine Selbstverständlichkeit. Jedoch besteht ein obligater Zusammenhang mit dieser oder jener Altersveränderung nicht. Die Tatsache, daß Silbergebilde im Plexus vorkommen können, ohne daß in der Rinde senile Drusen oder *Alzheimersche* Fibrillenveränderungen auffindbar sind, wird verständlich, wenn man bedenkt, daß Drusen und *Alzheimersche* Fibrillenveränderung kein konstanter Befund beim Senium so wie die Plexusgebilde sind. Die Silbergebilde des Plexus treten außerdem schon früher auf, etwa vom 5. Lebensjahrzehnt an. Auch mit der Arteriosklerose scheint kein obligater Zusammenhang zu bestehen. Das gleiche gilt für die übrigen Altersveränderungen am Plexus, die dem Auftreten und der Ausprägung der Silbergebilde nicht streng parallel laufen. So kommen mitunter senile Fälle zur Beobachtung, in denen bei sehr ausgesprochener Plexussklerose nur Andeutungen von Ringbildungen im Plexus zu finden sind und umgekehrt. Die Ringbildung bleibt — wie gesagt — in Fällen unter dem 40. Lebensjahr stets aus, auch dann, wenn eine Plexussklerose feststellbar ist.

Was die Beziehungen zu dem Lipoidreichtum im Epithel anlangt, so gibt es jüngere Fälle (40.—50. Lebensjahr), in denen bei fehlenden Silbergebilden das Epithel reichlich lipoide Stoffe enthält. Ob bei diesen jedoch die Lipoidanreicherung akut erst kurz vor dem Tode entstanden ist, läßt sich nicht feststellen. Erwähnung verdient in dieser Hinsicht Fall 83 (74. Lebensjahr), der trotz der abnorm großen Lipoidkugeln in den Plexusepithelzellen einen verhältnismäßig geringen Befund an Ringen aufwies, und ebenso der Fall 36, in dem bei einer abnorm stark ausgesprochenen Verfettung des Plexus, trotz des nicht mehr jugendlichen Alters des Patienten (50 Jahre), doch nur vereinzelte Anfangsstadien der Ringe vorhanden waren.

Entwicklung und Ausbreitung der Silberbildungen zeigen keine Parallelität zu der Schwere des chronischen Abbaus des Gehirns. Besonders einleuchtend ist dafür der Fall einer 54jährigen unbehandelten Paralytikers, bei dem sich keine Ringe fanden, obwohl er das dafür vorauszusetzende Alter erreicht hatte.

Welche Faktoren die frühzeitige Entstehung von Silberbildungen in den Fällen 26, 29, 30 und 32 verursachen und welche die trotz des hohen Alters verspätete Entstehung im Falle 83, kann ich vorläufig nicht ermitteln. Fall 29 ist ein lebercirrhotischer, an Delirium tremens mit Pneumonie gestorbener Trinker. Trunksucht bestand auch im Falle 30 (Meningitis tuberculosa), nicht aber im Falle 32. Ob bei den Fällen 26 und 23 Alkoholmißbrauch bestand, weiß ich nicht, weil das Material

mir von auswärts gesandt wurde. Immerhin sei hier erwähnt, daß im Fall 61, der klinisch große Ähnlichkeit mit Fall 29 aufwies (schwere Trunksucht, Delirium tremens, Pneumonie), trotz des vorgerückten Alters der Befund an kompletten Ringen kein ausgesprochener, sondern eher ein geringer war. Ich habe jedoch keinen sicheren Anhaltspunkt für die Deutung des geringeren, etwas abweichenden Befundes bei diesem Falle. Die Heranziehung der Geisteskrankheit (paranoides Zustandsbild) zur Erklärung ist hier auch deshalb bedenklich, weil zwei weitere Fälle von Paranoid im hohen Alter einen sehr ausgesprochenen Ringbefund darboten. Was sicher feststeht, ist, daß ein Zusammenhang der Ringe und der ihnen verwandten Gebilde zwar mit dem Alter, nicht aber mit den Altersdefektpsychosen besteht, nicht einmal in quantitativer Hinsicht, da eine sehr ausgesprochene Bildung von Ringen häufig bei senilen Leuten stattfindet, die in den letzten Lebensjahren keinen Defekt im Sinne der Dementia senilis hatten.

Ein Zusammenhang mit dem Verhalten der Permeabilität ist nicht anzunehmen, auch, wie es scheint, nicht einmal im Bereich der senilen Fälle, da nach *Walter* die Permeabilität beim normalen Senium und bei der Arteriosklerose größerer Gefäße unverändert ist und nur bei der Atherosklerose kleiner Gefäße sich als erhöht erweist.

Das Plexusepithel.

Bei der Untersuchung des histologischen Baues des Plexusepithels muß die Tatsache berücksichtigt werden, daß die Epithelzellen des Plexus sehr labile, rasch nach dem Tode veränderliche Gebilde sind, wie aus den Untersuchungen früherer Autoren hervorgeht (*Schattenbrand*).

Das Epithel des menschlichen Plexus wird beim Erwachsenen von Zellen gebildet, deren Form — wenigstens bei einem Sektionsmaterial — erheblichen Schwankungen unterworfen ist. Man trifft hohe Zellen mit vorgewölbtem Saum neben ganz flachen, fast endothelartig aussehenden Epithelzellen. Ein Teil der Volumen und Formschwankungen kann mit dem Funktionszyklus der Zellen in Zusammenhang gebracht werden, andere derartige Schwankungen haben pathologisches oder regressives Gepräge. So ist die extreme Abflachung der Zelle, wie manche Autoren annehmen, mitunter durch die aus der sklerotischen Bindegewebsvermehrung entstehende Dehnung und Oberflächenzunahme der Zotten bedingt.

Das Epithel soll in der Regel einschichtig sein, doch sind mehrschichtige Epithelstrecken häufig zu finden. Selbstverständlich kann die Schnittrichtung eine scheinbare Mehrschichtigkeit vortäuschen, doch meine ich mit einigen Autoren, daß auch eine echte, streckenweise Mehrschichtigkeit vorkommt (ob normal oder schon pathologisch, läßt sich wegen der Häufigkeit der im Plexus vorkommenden Veränderungen

nur schwer beurteilen). Tatsache ist z. B., daß bei dem unten zu besprechenden Vorgang der Zottenreduktion die Epithelzellen nicht nur in mehrere Schichten zusammengedrängt werden, sondern als solide Stränge (Abb. 5) oder kleine inselförmige Gebilde vom Bindegewebe umgeben werden können. Übrigens kann auch das Ventrikelependym, an dem die Zellanordnung mit viel größerer Deutlichkeit feststellbar ist, unter Umständen sicher mehrschichtige Stellen darbieten (Abb. 19). Der Bau der überlebenden, frisch ohne Fixierung untersuchten Epithelzellen am

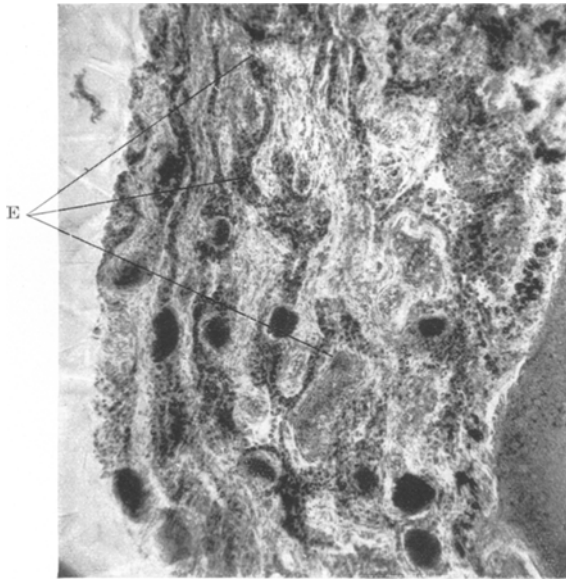


Abb. 5. Zottenreduktionsvorgang. Epithelstränge (E) im Stroma. 54jähriger an Zungen-carcinom gestorbener Mann. Sudan-Eisenhämatoxylin-H-Färbung.

tierischen Material wird von den Autoren als körnig (*Kalwarjisky, Vialli*) oder körnig-filamentös mit kleinen Vakuolen in den perinukleären Protoplasmaanteil und fast homogen oder ganz feinkörnig in dem peripheren Anteil (*Ciaccio u. Scaglione*) bezeichnet. Dagegen weist das Protoplasma der Plexusepithelzellen an menschlichem, formolfixiertem Material einen feinwabigen Bau auf. Am Thioninpräparat sind manchmal in den Knotenpunkten der Wabenwände kleine basophile Brocken sichtbar. Ein Unterschied zwischen verschiedenen Protoplasmaanteilen ist nicht wahrzunehmen. Ebenso wenig ist, wie auch *Schmidt* angibt, am menschlichen Sektionsmaterial ein von verschiedenen Autoren bei den Tieren beobachteter Bürstensaum sichtbar. Die von *Kramer* und *Schmidt* beim Menschen gelegentlich beobachteten Geißeln, habe ich nicht gesehen, muß aber gestehen, daß ich auch wenig danach gesucht habe. Jedoch

habe ich in den nach *Achucarro-Hortega* behandelten Celloidinschnitten (Gelatinegefrierschnitte sind wegen der starken Anfärbbarkeit der Gelatine unbrauchbar) mitunter die zu der Zelloberfläche parallel angeordnete kokkenartige Körnchenreihe gesehen, die *Schmidt* beschrieben und abgebildet hat, aus denen die Geißeln entspringen sollen.

Der Kern der Epithelzellen ist dunkel, chromatinreich und seine Strukturschwankungen sind am Thioninpräparat nicht erheblich. Trotzdem trifft man neben etwas helleren und größeren Kernen auch solche, die überfärbt, etwas geschrumpft, mit unregelmäßigen Umrissen erscheinen,

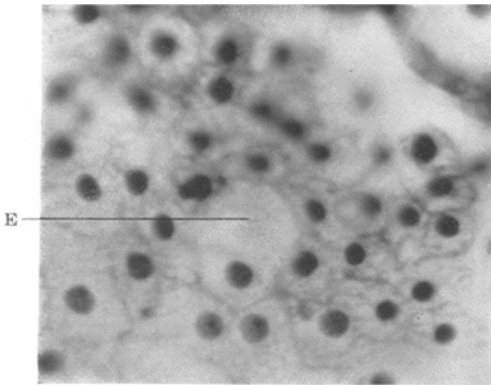


Abb. 6. Große rundliche Epithelzelle (E) des Plexus eines 77jährigen Mannes (*Picksche Krankheit, Pneumonie*).

wohl als Ausdruck regressiver Vorgänge. Seltener trifft man Sanduhrformen der Kerne (was auch Teilung hinweisen dürfte) oder zweikernige Zellen.

Besonders in den mehrschichtigen Epithelabschnitten kann man in der Epithel Lage mitunter auch andersartig gestaltete Zellen antreffen, nämlich:

1. Sichere Epithelzellen, jedoch viel größer und runder als gewöhnlich (Abb. 6). Protoplasma und Kerneigenschaften entsprechen im

Grund durchaus denen der Epithelzellen, jedoch pflegt der Kern dunkler, geschrumpft, unregelmäßig konturiert und jedenfalls im Verhältnis zum Protoplasma klein zu sein. Sie finden sich vorwiegend, wenigstens in ihrer stärksten Ausprägung bei älteren Leuten und auch dort vereinzelt und nicht häufig. Ihre Größe überschreitet weit die funktionellen Volumenschwankungen der Plexusepithelzellen. Auf die Charaktere des Kernes gestützt, deute ich sie als regressive, gequollene Zellelemente.

2. Zellen, deren Kern von dem der Epithelzellen sowohl hinsichtlich der Form (nierenförmig, oval, mit lappenartigen Ausbuchtungen usw.), als auch hinsichtlich der Chromatinverteilung stark abweicht (Abb. 7 bei M). Es sind dies ausgewanderte Bindegewebelemente, die aus dem Plexusstroma sich in den Liquor begeben. Sie dürften mit den von *Kolmer* bei niederen Vertebraten beobachteten Zellen nahe verwandt sein.

Einen bemerkenswerten Befund habe ich an einem 46jährigen an Grippe mit lobärer Pneumonie verstorbenen Mann erhoben. Hier waren Epithelzellen nicht selten zu finden, die in ihrem Protoplasma, und zwar in einer großen Vakuole desselben eine runde, offenbar aus dem Stroma ausgewanderte mesodermale Zelle enthielten. Dabei war der Kern der

Epithelzelle an die Peripherie verschoben und durch den Druck oval oder halbmondförmig geworden. Der Kern der Epithelzelle und der der eingedrungenen Bindegewebszelle liegen oft auf der gleichen Schnittebene, und die eingedrungene Zelle ist auf allen Seiten von dem Protoplasma der Epithelzelle umschlossen, wie es deutlich in Abb. 8 ersichtlich ist. Das Bild ist daher ungezwungen kaum anders zu deuten als ein wirkliches Eindringen von mesodermalen Elementen in das Protoplasma der Epithelzellen¹. Bei anderen Fällen habe ich niemals etwas Derartiges beobachten können.

Der Kern, dieser in die Epithelzellen eingedrungenen Wanderzellen, ist gewöhnlich nierenförmig (in Abb. 8 ist er unscharf eingestellt) und enthält kleine Chromatinkörnchen. Das Protoplasma ist nicht so sehr spärlich.

Mit der Auswanderung von Bindegewebszellen vom Stroma zum Liquor hängt zum Teil das Vorkommen von kleinen rundlichen Zellen zwischen Zotten, also frei im Liquor zusammen. Sie sind, wie die Körnchenzellen, sehr stark mit Fettkörnchen beladen, so daß der Kern nicht selten unsichtbar oder fast unsichtbar ist. Daher treten sie am Sudanpräparat besonders deutlich hervor (Abb. 9 bei K). Thioninpräparate sind für ihre Darstellung (wegen ihrer meist nur geringen Zahl) sehr wenig geeignet. Es ist jedoch wohl möglich, daß auch losgelöste Epithelzellen sich an der Bildung dieser Liquorkörnchen beteiligen.

¹ Das Durchdringen von mesodermalen Wanderzellen in die Epithellage stellt in manchen Organen, besonders dort, wo das Epithel lymphatische Organe überkleidet (Tonsille, Darmschleimhaut usw.) einen häufigeren durchaus physiologischen Vorgang dar. Bestritten ist dagegen, ob dabei die Wanderzellen in das Innere der Epithelzellen eindringen (vgl. *Schaffer*: Handbuch der mikroskopischen Anatomie von *Moellendorff*, Bd. 2, Teil I).

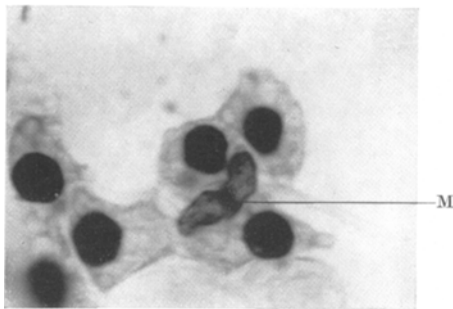


Abb. 7. Länglicher Kern (M) einer durchwandernden mesodermalen Zelle zwischen den Epithelzellen. 73jähriger Mann mit chronischem Alkoholismus und Lebercirrhose. Gallocyaninfärbung.

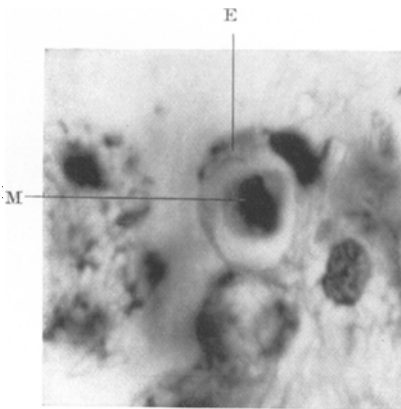


Abb. 8. Sehr große Vakuole in einer Plexusepithelzelle (E), in der eine runde Zelle (M) sich befindet. 46jähriger an Pneumonie gestorbener Mann. Thionininfärbung.

Da es sich um freie, lose Zellen handelt, ist ihre Darstellungsmöglichkeit an ihr gelegentliches Anhaften an die Oberfläche des Plexus gebunden. Bei der Herausnahme und bei der vor der Gelatineeinbettung üblichen Waschung der Stücke können natürlich diese Zellen ganz oder zum Teil verloren gehen, so daß ihre wirkliche Zahl am lebendigen Objekt sich nicht genau abschätzen läßt. Man findet auch sie am leichtesten in den tiefsten Einbuchtungen der Zotten, weil sie in dieser gewissermaßen geschützten Lage bei den Präpariermanipulationen nicht

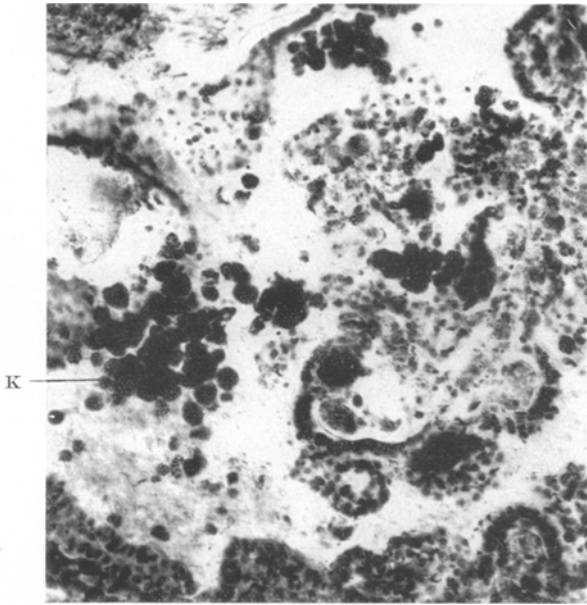


Abb. 9. Frei zwischen den Zotten liegende mit Fettkörnchen beladene Zellen (K). 73jährige an einer sehr ausgedehnten Hirnerweichung gestorbene Frau. Sudan-Eisenhämatoxylin-H-Färbung.

so leicht entfernt werden. Da ihr Vorkommen durchaus nicht an Meningitiserscheinungen gebunden ist, sind sie auch nicht mit den mitunter massenhaft bei Meningitiden auftretenden Exsudatzellen zu verwechseln. In meinem Material enthielten diese nur spärliche, kleine und im Zelleib auseinanderliegende Fettkörnchen. Ich habe diese Liquorkörnchenzellen ganz unabhängig vom Senium oder sonstigen Hirnkrankheiten in vielen Fällen gefunden, aber meist nur in spärlicher Zahl oder vereinzelt. In Fällen von frischen Erweichungen oder Blutungen in den Hemisphären traten sie durch ihre ungewöhnlich vermehrte Zahl und Größe besonders deutlich hervor. Ganz gleiche Körnchenzellen findet man im Plexusparenchym gewöhnlich nicht, wohl aber in den Höhlen der Cysten. Die mitunter in dem Zottenbindegewebe vereinzelt gelegenen fetthaltigen

Zellen sehen meist etwas anders aus. Nur dort, wie noch später besprochen wird, wo der Lipoidstoffwechsel des Plexus gestört ist, kann man in dem subepithelialen Anteil des Zottenstroma zahlreiche Körnchenzellen finden, die denjenigen des Liquors sehr ähnlich sind. Es scheint also, daß ausgewanderte mesodermale Elemente sich gewöhnlich erst dann mit Fett beladen, wenn sie in den Liquor gelangen. Daß es sich dabei nicht um eine degenerative, sondern um eine resorptive Verfettung handelt, wird durch ihr Verhalten in den Fällen von akutem Lipoidabbau im Gehirn wahrscheinlich gemacht. Sie spielen die gleiche Rolle, wie die Körnchenzellen in den *Virchow-Robinschen* Gefäßräumen.

Daß es zwischen den Epithelzellen freie Räume gibt, wie einige Autoren vermuten, erscheint mir sehr zweifelhaft. Zwar werden an einigen Stellen durch die Methode *Schiller* intercelluläre, die Epithelzellen umgebende Räume rot gefärbt, jedoch handelt es sich hierbei höchstwahrscheinlich um künstliche Schrumpfräume.

Daß pathologischerweise das Epithel stellenweise fehlen kann, ist nur mit Vorsicht anzunehmen, da es sich hier leicht um eine kadaveröse oder künstliche Erscheinung handeln kann. Nach meiner Erfahrung kommt allerdings doch das sicher pathologische Fehlen des Epithels, auf einige Zotten beschränkt, zweifellos vor; jedoch nicht häufig. Besonders ausgeprägt war es bei einer 38 Jahre alten Schizophrenen mit tuberkulösen Lungenherden. Eine ganze Zottenreihe war hier von dem Epithelbelag entblößt. Ein Beleg für die pathologische Natur dieses Epithelschwundes war, daß diese Zotten durch zahlreiche fettbeladene, längliche Stromazellen gekennzeichnet waren, die in den mit Epithel überzogenen Zotten fehlten.

Sudanfärbbare Stoffe habe ich in den Plexusepithelzellen in wechselnder Menge stets gefunden. Eine Ausnahme macht das Epithel des Plexus eines 5jährigen Kindes (das einzige Kindermaterial, das mir zur Verfügung stand), wo sudanfärbbare Stoffe ganz fehlten. Da der Plexus dieses Falles erst nach mehreren Jahren der Formolfixierung untersucht wurde, ist er hinsichtlich des Fettstoffinhaltes nicht beweiskräftig. Das sudanfärbbare Material tritt bekanntlich in den Plexusepithelzellen des Menschen als der mehr oder minder große Lipoidtropfen *Valentins* auf, neben dem kleinere vereinzelte Tropfen oder Körnchen bestehen können. Der Lipoidtropfen *Valentins* kann mit Sudan als Ganzes intensiv rot gefärbt sein oder, was häufig vorkommt, nur an der Peripherie, wobei der Inhalt der rotgefärbten Schale entweder ganz ungefärbt oder blaßrosa gefärbt erscheinen kann. Mitunter kann der Tropfen eine Morulaform annehmen und wie ein Körnchenkonglomerat aussehen. Kleinere Tropfen sind gewöhnlich ganz gefärbt. Bei Senilen erscheint der große Tropfen nicht so regelmäßig rund, sondern manchmal höckerig. Mit Versuchen, diese lipoiden Stoffe histochemisch zu charakterisieren, habe ich mich recht wenig befaßt.

Übrigens herrscht heute in diesen Dingen auch ein gewisser Skeptizismus (s. *Romeis*¹). *Pellizzi* hat beim erwachsenen Menschen beobachtet, daß in den supravital mit Nilblau gefärbten Epithelzellen die Lipoidtropfen grün erscheinen und daß die größeren noch in ihrem Innern kleinere gelbliche Tropfen enthalten. Nach *Ciaccio* und *Scaglione* zeigen die Lipoide der Epithelzellen des Plexus beim erwachsenen Menschen mikrochemisch kein einheitliches Verhalten: Bald weisen sie die Eigenschaften der Glycerin- oder der Cholesterinester, bald die der Lipoide im engeren Sinne (Phosphatide und Cerebroside) auf.

Bei meinen Proben haben lipoide Tropfen sich mit dem Nilblau blau gefärbt, der Cholesterinnachweis nach *Schultze* fiel dabei negativ aus. Im vorgerückten Alter kann man bekanntlich an Stelle der größeren und kleineren Lipoidtropfen Pigment finden. Die Pigmentbildung kann mitunter bei Erwachsenen, die sich im 4. Lebensjahrzehnt befinden, beginnen. Dort habe ich jedoch das Pigment nur in vereinzelter Zellen und nie so ausgebreitet wie bei Senilen gefunden. So wie *Zalka*, habe ich in Fällen vor dem 40. Lebensjahr kein Pigment gefunden. Bei der Pigmentbildung kann die Sudanfärbbarkeit beträchtlich abnehmen, da aber diese Pigmente an Ort und Stelle der lipoiden Bestandteile auftreten und die Reaktionen anderes Pigment (Eisen usw.) nicht ergeben, sind sie für „Fettpigment“ (Lipofuscin) zu halten.

Wie schon oben hervorgehoben, haben die Lipoide der Epithelzellen des Plexus die Fähigkeit, die Bildung der Ringe und der ihnen verwandten Gebilde zu veranlassen, und sich auch an ihrer Zusammensetzung zu beteiligen. Die quantitativen Schwankungen des Lipoidinhaltes der Epithelzellen werden später mit denen des Bindegewebsstromas zusammen besprochen.

Die von *Pilcz*, *Saito*, *Auersperg* sowohl im Epithel als im Bindegewebe gefundenen schwarzen Pigmentkörnchen, die manchmal sogar innerhalb der *Valentin*-Vakuole, mit den Lipoiden vermischt liegen, halte ich vorläufig für künstliche Formolpigmente, da sie nach Salmiakgeistbehandlung nach *Kardasewitsch* verschwinden. Eisenreaktionen fielen am Epithel stets negativ aus. Nur in einem Falle von Massenblutung in den Ventrikeln habe ich in einigen Zotten ganze Reihen von Epithelzellen getroffen, die stark mit Eisenkörnchen beladen waren. Bekanntlich haben *Askanazy* und *Wullenweber* auf den Befund von Eisen in den Plexus-epithelzellen bei subarachnoidalen und ventrikulären Blutungen hingewiesen und diesem Befund die Bedeutung einer resorptiven Erscheinung zugemessen. Die Frage nach der resorptiven Funktion des Plexus werde ich weiter unten besprechen. Ich kann jedoch meinen Fall nicht für voll beweiskräftig halten, einmal weil die Möglichkeit einer postmortalen Eisenimbibition der Epithelzellen durch Blutersetzungsprodukte hier nicht auszuschließen ist, zweitens weil der schon intra vitam den Plexus stark komprimierende Druck des Blutergusses die physiologische Integrität des Organs sehr in Frage stellt.

¹ *Romeis*: Taschenbuch der mikroskopischen Technik.

Über das Glykogen in den Plexusepithelzellen habe ich keine persönliche Erfahrung, da mein Material meistens in Formol fixiert war. Die meisten Autoren nehmen jedoch an, daß das Glykogen nur in Spezialfällen im Plexusepithel von Erwachsenen vorkommt. Ich verweise hierüber auf die Arbeit von *H. Schmidt*, in der diese Frage besprochen wird.

Als weiteres Bestandteil der Plexusepithelzelle ist *Golgis* Binnennetz zu nennen. Dieses Zellorgan habe ich vor Jahren in diesen Zellen beim Meerschweinchen als erster nachgewiesen. Damals als nur die Arsenmethode von *Golgi* zur Verfügung stand, war die Darstellung des Binnennetzes im Plexus keine leichte Aufgabe. Jedoch auch mit der Uranmethode von *Cajal* ist mir, ebensowenig wie *Schmidt*, diese Darstellung beim Menschen gelungen. Dagegen bin ich jetzt mit der von *Romeis* empfohlenen Methode von *Aoyama* rasch und sicher zum Ziel gelangt. Hierbei wird das Binnennetz nicht stückweise, sondern in übersichtlicher und klarer Weise auf breiten Strecken zur Anschauung gebracht. In dem *Aoyama*-Präparat sieht man ein grobfädiges Netz, das wie in den Nervenzellen des Erwachsenen den Zellkern umgibt (Abb. 10), ein Verhalten, das ich — wenn auch nicht ausschließlich — schon bei meinen früheren Untersuchungen am Meerschweinchen festgestellt hatte. Eine Verbindung der Fäden des Netzes mit dem Zelläußeren, was etwa den Gedanken erwecken könnte, diese Bildungen wären von canaliculärer Natur, habe ich jedoch nie beobachtet. Beim senilen Plexus kann mitunter die Methode von *Aoyama* in einem und demselben Zellelement neben dem Binnennetz einen Ring imprägnieren, der freilich nicht schön dargestellt, jedoch deutlich als solcher erkennbar ist: Das beweist, daß sie beide wohl getrennte und morphologisch unabhängige Zellbestandteile sind.

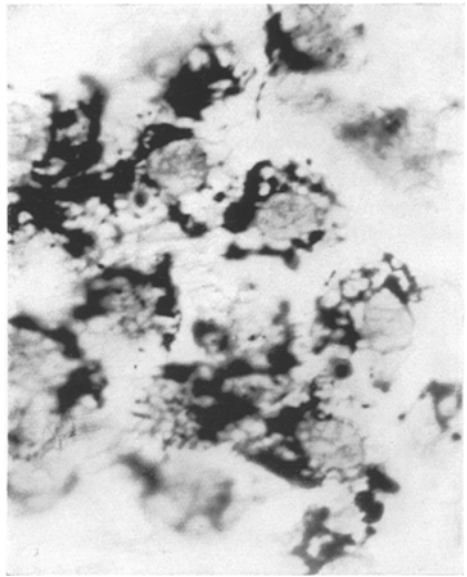


Abb. 10. Apparato reticolare interno in den Plexusepithelzellen. 34jähriger Paralytiker. Silberimpragnation nach *Aoyama*.

Bezüglich der Frage, ob in den Plexuszellen histologisch Sekretionserscheinungen nachzuweisen sind, ist zu bemerken, daß menschliches

Material wegen der nicht vermeidlichen postmortalen Erscheinungen viel weniger als tierisches geeignet ist, diese Frage zu klären. Die Ergebnisse früherer Autoren hierüber sind in der neueren Literatur wiederholt referiert und diskutiert worden. Ich erspare mir also eine nochmalige Zusammenfassung. Die Darstellung von Körnchen in dem Protoplasma der Plexusepithelzellen bietet zwar keine Schwierigkeit; sowohl mit der Eisenhämatoxylinfärbung nach Chromierung (oder weniger gut an dünnen Gefrierschnitten direkt ohne Chromierung) als auch an Mangansilberpräparaten nach *Holzer* kann man Körnchen zum Vorschein bringen. Auf die durch die Silbermethode darstellbaren Körnchen hat auch *Vialli* (der sich jedoch nicht, der nach meiner Erfahrung am besten geeigneten, *Holzerschen* Methode bedient hat) kurz hingewiesen mit der Bemerkung, daß die Deutung dieser Silberkörnchen (die selbstverständlich keine künstlichen Niederschläge sind) strittig ist¹.

Es ist richtig, daß eigentlich die Silberkörnchen kleiner und zahlreicher als die Eisenhämatoxylinkörnchen zu sein pflegen. Es ist also keineswegs sicher, daß die beiden Methoden die gleiche Art von Körnchen darstellen. Hinsichtlich der verschiedenen Arten von Körnchen sei auch an die Untersuchungen von *Engel* erinnert, der kleine fuchsinophile von größeren basophilen Körnchen unterschied. Nur ist die Deutung dieser vor allem mit Eisenhämatoxylin und ähnlichen Methoden färbaren Körnchen gar nicht sicher. *Ciaccio* und *Scaglione* haben schon 1913 die Ansicht ausgesprochen, daß die von früheren Autoren als Sekretkörnchen gedeuteten Gebilde in den Plexuszellen beim Menschen als postmortal veränderte Chondriosomen aufzufassen sind. Während *Saito* über die Vermehrung der siderophilen Körnchen bei den hirndrucksteigernden Prozessen berichtet hatte (was zugunsten der Sekretnatur sprechen könnte), konnte *Davis* bei gleichartigem Material diese Feststellung nicht bestätigen.

Auch ich habe in meinen freilich spärlichen Hydrocephalusfällen eine Vermehrung der Granula nicht konstatieren können. *Davis betont weiter, daß die Körnchen die färberischen Eigenschaften von Chondriosomen und nicht die von Sekretkörnchen aufweisen. Ich glaube, daß diese Deutung von Ciaccio und Davis richtig ist.* Damit steht auch die Tatsache im Einklang, daß in den menschlichen Plexusepithelzellen *nie* die vielfach bei den Tieren beobachteten fadenförmigen Chondriosomen vorkommen. Ferner muß mit *Davis* angenommen werden, daß die Körnchen auch alle die färberischen Eigenschaften der Chondriosomen aufweisen und daß wir also nicht berechtigt sind, sie anders zu deuten. Auch die hier und da auftretenden hohlen, d. h. nur an der Peripherie gefärbten und als kleine Globoplasten erscheinenden großen Körnchen können sehr wohl Ausdruck weiterer postmortalen Veränderungen sein — ein Einwand, der von *Policard* gegen die bekannte Globoplastentheorie *Schlöpfers*

¹ Die Frage, ob diese Silberkörnchen in den Plexusepithelzellen eine Verwandtschaft haben mit den Körnchen, die *Yutaka Ken* in seiner jüngst erschienenen Monographie (Über die Silberreaktion der Zellen, Jena 1933) bei verschiedenen Geweben geschildert hat, muß ich vorläufig offen lassen, da diese Monographie (in der übrigens der Plexus nicht berücksichtigt wird) mir erst nach Abschluß der vorliegenden Untersuchungen bekannt wurde.

und *Pellizzis* gemacht worden ist. Übrigens fand ich entgegen der Behauptung *Saitos* in einem Fall von Liquorzunahme bei erworbenem Hydrocephalus communicans keine Vermehrung der Körnchen. Die Annahme von *Galeotti* und seiner Anhänger, es würden Sekretkörnchen aus Kernmaterial gebildet, wurde von *Ciaccio* und *Scaglione*, wie mir es scheint, mit guten Gründen widerlegt. Kürzlich hat auch *Schmidt* nichts Derartiges beobachten können. Noch weniger wäre es zulässig, den alveolären Bau, den das Protoplasma in den Paraffinschnitten nach Formolfixierung aufweist, als sekretorisch bedingte Ansammlung von Flüssigkeit in den Protoplasmalücken zu denken, da dieser Bau nur als Fixierungsäquivalentbild betrachtet werden muß. Ja es ist sogar fraglich, ob die von *Pellizzi* supravital beobachtete ähnliche Struktur nicht auch Ausdruck von in der sehr labilen Plexusepithelzelle künstlich eingetretenen Veränderungen ist. Es ist dagegen sehr wahrscheinlich, daß die Größenschwankungen der Epithelzellen in Zusammenhang mit den verschiedenen Phasen ihrer Tätigkeit gebracht werden dürfen. Auch die beim besser geeigneten tierischen Material angeführten histologischen Belege für die Plexussekretion sind meines Erachtens entweder nicht ganz einwandfrei, oder nicht voll überzeugend. Jedenfalls ist es von den Biologen noch nicht sicher entschieden worden, ob der Liquor durch Sekretion oder durch Dialyse (bzw. physiologische Permeabilität) entsteht. Bestünde die Dialysatheorie oder die der physiologischen Permeabilität auch für den Plexus zu Recht, so könnte man sich vielleicht erklären, daß der Durchgang von gelösten Stoffen durch die Epithelzellen sich der histologischen Feststellung leicht entzieht.

Das Stroma des Plexus.

Es sei im voraus bemerkt, daß das Stroma des Plexus auch bei jungen, hirngesunden Personen so häufig Abweichungen vom Idealbild darbietet, daß wir streng genommen beim Erwachsenen kaum einen Plexus finden, in dem keine degenerativen Erscheinungen nachweisbar wären. Vielleicht ist es bei den Kindern anders, aber ich habe darüber fast gar keine eigenen Erfahrungen. Sicher beruhen auf degenerativen Vorgängen im Bindegewebe, wie im folgenden auseinandergesetzt wird, die geschichteten Kongremente im tieferen Stroma und in den Zotten. Praktisch kann man jedoch beide nicht als pathologisch betrachten oder wenigstens kann man ihnen keine besondere pathologische Bedeutung zuschreiben, weil sie in jedem Plexus beim Erwachsenen vorkommen. Weitreichende Veränderungen am Plexus sind im Alter ungemein häufig. Vielleicht gibt es kaum ein anderes Organ, daß so häufig regressiven Veränderungen ausgesetzt ist wie der menschliche Plexus chorioideus.

Im Bereich des Glomus besteht das Stroma, wie aus den Untersuchungen von *Imanura* und *Heydt* hervorgeht, aus zwei meist scharf trennbaren Teilen, nämlich dem peripher liegenden, das Zottengerüst

bildenden, zellärmeren und einem zellreicheren, zentralen, tieferen Teil, der vom ersteren umschlossen wird. Ob beide Teile nicht nur nach ihrem histologischen Bau, sondern auch nach ihrem Ursprung trennbar sind, indem der erste pialer, der zweite arachnoidaler, vielleicht, besser gesagt, subarachnoidaler Herkunft ist, wie *Imanuran* u. a. annehmen, weiß ich aus eigener Erfahrung nicht. Die Grenze zwischen beiden ist durch eine endothelartige Zelllage gebildet. Sie ist der bevorzugteste Sitz der geschichteten Konkreme, die im Schrifttum häufig als Corpora

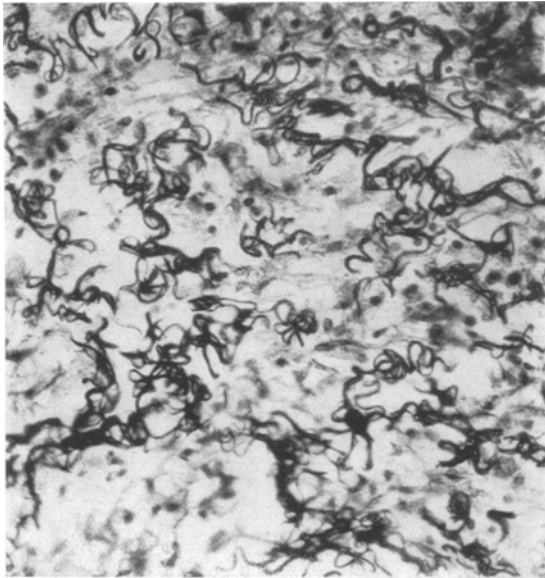


Abb. 11. Zersplitterung des bindegewebigen Netzes im Stroma des Plexus bei einem 25jährigen an Lungentuberkulose gestorbenen Mann. *Holzers* Mangansilbermethode.

arenacea oder Corpora amylacea bezeichnet werden; beides aus unten näher erklärtem Grunde unzutreffende bzw. irrtümliche Bezeichnungen.

Diese periphere Schicht des zentralen Teiles ist dort, wo es zu reichlicher *Konkrementbildung* gekommen ist, durch ihre Armut an Bindegewebsfasern gekennzeichnet, im Gegensatz zu dem üppigen, feinmaschigen Bindegewebsnetz in der inneren Schicht. Im Silberfaserpräparat sieht man im sog. arachnoidalen Teil entweder an circumscripiten, aber doch multiplen Stellen dicke gequollene und gewundene Faserbündel, oder auch auf weiteren Strecken dünne, ebenfalls gewundene, rankenartige Fasern, die das gleiche Bild darbieten wie die von *Achucarro* und später von mir beschriebenen degenerierenden Bindegewebsfasernetzen an der menschlichen Zirbeldrüse (Abb. 11). Die degenerierenden Bindegewebsfasern und -bündel werden aus dem Zusammenhang mit

dem Netze losgelöst und um sie bildet sich eine deutlich erkennbare Zellproliferation. Die so getrennten dünnen Fasern bilden kleine Knäuel oder Nester. Die dicken Faserbündel werden dabei häufig sudanfärbbar. Es sind dies degenerative Erscheinungen des Bindegewebes: Vor allem die kantenförmigen, circumscribten Quellungen größerer Faserbündel, die in der peripheren Schicht des zentralen Stromaanteiles liegen, geben zur Bildung der geschichteten Konkremeute Anlaß.

Heydt und *Zalka* führen die Entstehung dieser Konkremeute auf circumscribte Zellwucherungen zurück. Es sind nach *Heydt* Wucherungen des Endothelüberzuges, der nach ihm die piale, von der „arachnoidalen“ Schicht trennt, nach *Zalka*, der die um die Gefäße liegenden länglichen Bindegewebszellen, die Endothelzellen ähnlich sehen. Diese gewucherten Zellen bilden rundliche konzentrische Kugeln, die der hyalinen Degeneration anheimfallen. Um dieses hyaline Zentrum lagern sich weitere Zellagen, die ebenfalls degenerieren und durch die Wiederholung des Vorganges entsteht alsdann die Schichtung. Auch *Schmidt* spricht sich für diese Entstehung aus. Nach *Auersperg* soll die Möglichkeit der Entstehung eines Teiles der geschichteten Konkremeute auf Grundlage obliterierter Gefäße nicht bestritten werden, obschon er die Umwandlung der Capillaren in Konkremeute nicht beobachten konnte. In der Arachnoidea des Zentralnervensystems (nicht des Plexus) sah *Golmann* in den dem endothelialen Überzug angehörenden sog. „zelligen Flecken“ Hohlräume entstehen, deren Inhalt sich mit keinem Farbstoff färben läßt, in denen sich dann später eine kalkgierige, wohl mit Hämatoxylin, Nilblau, Sudan färbare Substanz abgelagert.

Nach meinen Beobachtungen ist bei der Entstehung der geschichteten Konkremeute die Degeneration der Bindegewebsbündel das, was histologisch primär sichtbar ist. Dann folgen Hyalinisierung¹, Zellwucherung und eventuell Kalkablagerung. Eine gleiche Auffassung habe ich in einer Arbeit von *Bonola* gefunden. Abb. 12 stellt den ersten Anfang der geschichteten Konkremeute dar. Man sieht einen Knoten von offenbar degenerierten, sudangefärbten, gequollenen und gewundenen Faserbündeln, die von gewuchertem Bindegewebe umgeben sind. Bindegewebsfasern sind sehr deutlich in den Knoten der Abb. 13 erkennbar, die zweifellos in Bildung begriffene Konkremeute sind. Später werden die Fasern durch die umgebende ringförmige Wucherung enger zusammengeballt. Die so zusammengepreßten Bündel fallen der Hyalinisierung anheim (in einigen Fällen sind auch Anhäufungen von gut erhaltenen runden Zellelementen im Inneren des Konkremeutes sichtbar). Am deutlichsten werden die genetischen Beziehungen der Konkremeute zu den Bindegewebsfaserbündeln durch Abb. 14 veranschaulicht. Hier sieht man ein sudangefärbtes, jedoch noch nicht verkalktes Konkrement, das mit zwei degenerierten, ebenfalls sudangefärbten Faserbündeln in kontinuierlichem Zusammenhang steht. Das fertige Konkrement ist an seinem Endstadium von einer Schicht dichter

¹ Hyaline Entartung ist ein bequemer Ausdruck, um über vielleicht komplizierte und schwer faßbare kolloidchemische Vorgänge hinwegzugehen. Zugegeben werden muß, daß vorläufig über diese Vorgänge kaum mehr als Hypothetisches gesagt werden kann. *Axmacher* hat vor kurzem versucht, die Bildung der Konkremeute vom kolloid-chemischen Standpunkt aus zu betrachten.

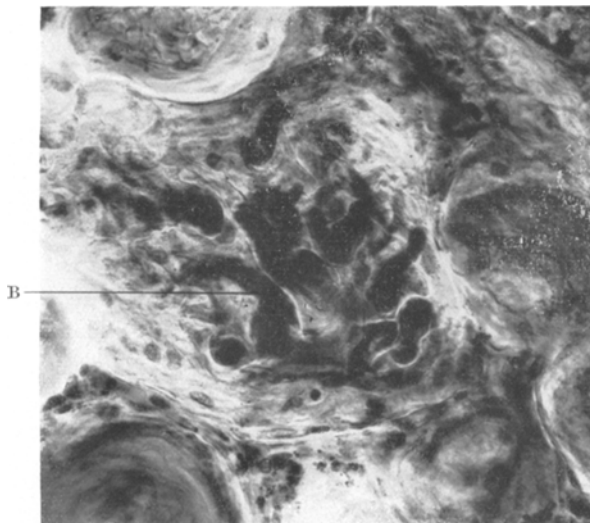


Abb. 12. Anfangsstadium der Bildung eines geschichteten Konkrementes. Gequollene, knäuelartige, gewundene, sudanfärbbare Bindegewebsbündel (B), die von verdichtetem Bindegewebe umgeben sind. Gleicher Fall wie Abb. 7. Sudan-Eisenhämatoxylin-H-Färbung.

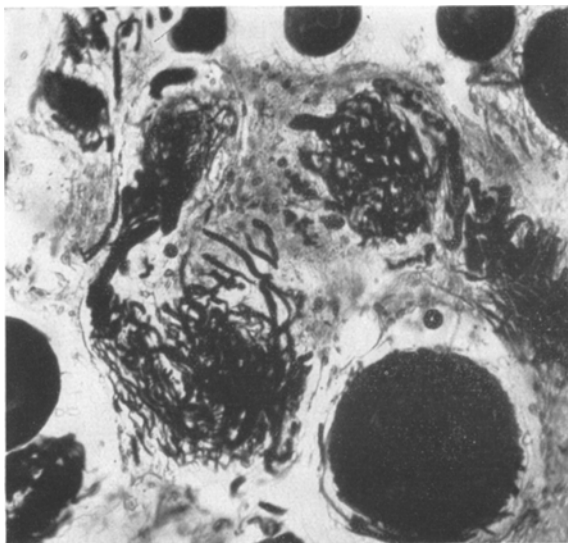


Abb. 13. Bildungsstadien der geschichteten Konkremente. Aus dem Verband gelöste knäuelförmige Bindegewebsbündel. 27jähriger, an Meningitis tuberculosa gestorbener Mann. Holzers Mangansilbermethode.

Bindegewebe mit länglichen ovalen Kernen, wie von einer Schale umgeben. Es werden in diesen bindegewebigen Schalen Fasern produziert, die den

Knoten knäuel- oder nestartig umspinnen (Abb. 15). Zur Schichtung der Konkremeute kommt es wahrscheinlich dadurch, daß in dieser umgebenden Schale später Degeneration und Hyalinose einsetzen. Da diese Schale mitunter an eine Gefäßadventitia erinnern kann, ist vielleicht hierdurch der Gedanke aufgetaucht, daß die Konkremeute aus den Gefäßen entstehen. Allein die Tatsache, daß die Konkremeute in der Regel eine kugelfunde Form aufweisen, verbietet uns die degenerierten Gefäße als ihre Entstehungsquelle anzusehen; sonst müßten längliche, an Gefäße erinnernde Formen häufiger vorkommen. In der Tat sind solche längliche Formen aber nicht häufig. Natürlich kann man den hyalin

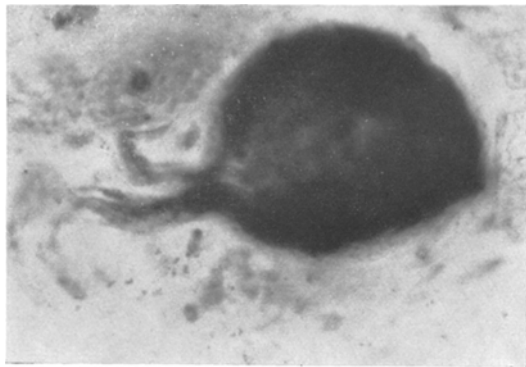


Abb. 14. Fertiges Konkrement, das in kontinuierlichem Zusammenhang mit zwei Bindegewebsbündeln steht. 45jähriger, plötzlich an Coronarsklerose gestorbener Mann. Sudanfärbung.

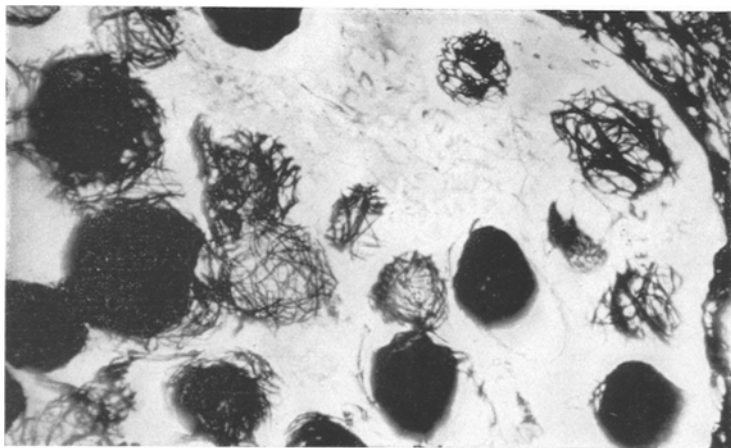


Abb. 15. Durch Bindegewebsfasernetz umspinnene geschichtete Konkremeute. 50jährige Schizophrene mit Hirnblutung. Perdrau.

degenerierten und obliterierten Gefäßen, wie dem sonstigen Bindegewebe, die Fähigkeit nicht absprechen, sich durch Imprägnierung mit besonderen Stoffen in Konkremeute umzuwandeln. Es ist z. B. sehr wahrscheinlich, daß mit dem Hämatoxylin das längliche Konkrement

der Abb. 16 aus einem Gefäße entstanden ist, um so mehr, als in diesem Falle nebst Angiofibrose hyaline Degeneration der Gefäße mit Neigung zur Obliteration häufig zu finden war. Jedoch ist dieser Entstehungsmodus der geschichteten Konkremeute weder der häufigste noch der wichtigste.

Die Annahme von *Brack*, daß die Bildung der Konkremeute „offenbar immer mit entzündlichen Zuständen zusammenhängt“ oder daß man nicht in entzündlich veränderten Adergeflechten Konkremeute nicht sieht, ist unhaltbar. Geschichtete

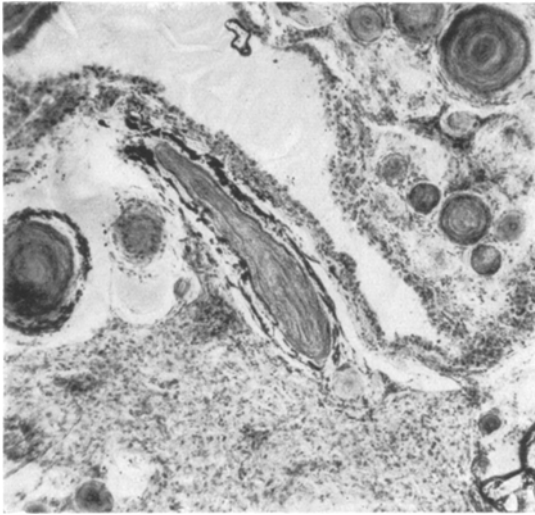


Abb. 16. Längliches geschichtetes Konkrement, das wahrscheinlich aus einem degenerierten Gefäß entstanden ist. Gleicher Fall wie Abb. 1. Sudanfärbung.

Konkremente sind ein ungemein häufiger Befund; echte entzündliche Erscheinungen am Plexus sind dagegen bei weitem nicht so häufig, vielmehr (Meningitiden ausgenommen) nur ein verhältnismäßig seltener Befund. Was *Brack* entzündlich nennt, ist offenbar die zellige Reaktion um die Konkremeute. Wir können jedoch unmöglich den Entzündungsbegriff so weit fassen und man darf so wenig den hier in Frage kommenden Vorgang entzündlich nennen, wie z. B. die Gliawucherung in der sekundären Faserdegeneration des Zentralnervensystems. Gerade beim Plexus sei man mit dem Entzündungsbegriff sehr vorsichtig, da z. B. bei den

normalen Tieren (Meerschweinchen) sogar Plasmazellenhaufen einen konstanten Befund darstellen können, wie *Cerletti* und jüngst *Lazzeri* nachgewiesen haben

Bekanntlich geben die geschichteten Konkremeute verschiedenartige mikrochemische Reaktionen: bald färben sie sich mit Sudan, bald mit Hämatoxylin. Ein und dasselbe Konkrement kann in verschiedenen Teilen eine verschiedene Färbbarkeit aufweisen, so daß ein sehr buntes Bild entstehen kann. Die sich mit Hämatoxylin färbenden Konkremeute geben positive Eisenreaktion nach *Tiermann-Schmelzer*; auch die Reaktion auf Kalk ist nicht konstant. Deswegen ist die Benennung von *Corpora arenacea* nicht zutreffend, man könnte besser von Pseudokalk reden. Die Jodreaktion fehlt bei ihnen stets, so daß die Benennung von *Corpora amyloacea* ganz irrig ist.

Von denjenigen geschichteten Konkrementen, die dem inneren Anteil des Plexusstroma angehören und vor allem in seiner peripheren Schicht besonders häufig sind, sind die oberflächlicheren in den Zotten zwischen

Epithel und Gefäß gelegenen Konkreme zu trennen, wie bereits *Imamura* richtig erkannte. Der Unterschied besteht nicht nur in der Lage, sondern ist auch morphologisch wohl gerechtfertigt. Diese Zottenkonkremente sind nämlich nur ausnahmsweise geschichtet. Ihre Umriss sind nicht so scharf, wie die der ersteren. Sie sind auch nicht, wie die geschichteten Konkreme durch eine differenziert konzentrische Schicht von Bindegewebe umgeben. Gemeinsam mit den geschichteten Konkrementen haben sie ihre Entstehung aus hyalin degeneriertem Bindegewebe und das histologische Verhalten. Doch besteht dabei noch ein Unterschied darin, daß hier gewundene, aus dem Verbinde sich loslösende Bindegewebsbündel nicht vorkommen. Beide Arten von Konkrementen sind ein ungemein häufiger Befund bei allen möglichen Krankheiten und können auch bei jungen, hirngesunden, an akuten Krankheiten gestorbenen Individuen zahlreich auftreten, so z. B. bei unserem 15jährigen Fall von Appendicitis. Geschichtete Konkreme haben andere Autoren sogar schon beim Säugling beobachtet.

Andere wichtige Erscheinungen im Plexus sind, die diffuse Sklerose, die durch Zottenverschmelzung bedingte Parenchymreduktion und die Cysten.

Die diffuse Plexussklerose wurde besonders von *Zalka* genau studiert. Während normalerweise das Epithel an das darunterliegende Gefäß fest angrenzt, und nur durch sehr spärliches Bindegewebe davon getrennt ist, tritt bei diffuser Plexussklerose eine mehr oder weniger ausgesprochene Bindegewebsvermehrung in den Zotten auf. Das Endstadium des Vorganges, dem ein zellreiches Stadium vorangeht, ist durch Faserreichtum und Kernarmut charakterisiert; dabei sind die Zotten sehr verdickt und plump. *Tanneberg* unterscheidet in den Zotten bezüglich der Skleroseentwicklung drei Zustände nämlich: 1. Normaler Zustand: Das Epithel anscheinend auf dem Capillargefäß sitzend. 2. Zwischen Epithelschicht und Capillargefäß ist ein mehr oder weniger ausgeprägtes Bindegewebsgerüst sichtbar. 3. Zotten dick, um das Capillargefäß herum findet sich dickes, zellarmes Gewebe. *Zalka* unterscheidet 5 Zustände und glaubt dadurch die Zwischenstufen besser charakterisieren zu können.

Da die *Plexussklerose* in verschiedenen Zottenarealen eines Plexusschnittes ungleich entwickelt sein kann, entstehen bei quantitativer Beurteilung der Befunde Schwierigkeiten, wie schon von früheren Autoren betont wurde. Nach dem Gesamteindruck unterscheide ich stufenweise Fälle mit hochgradiger, ausgesprochener, mäßiger, geringer und fehlender Sklerose. Es steht außer Frage, daß die diffuse Plexussklerose beim Senium ihre höchste Entwicklung erreicht und hier einen sehr häufigen Befund darstellt. Jedoch wird auch von den Autoren mehrfach von diffuser Plexussklerose bei jungen Individuen berichtet. Wie aus der Tabelle ersichtlich, haben sich solche Fälle von allerdings nicht hochgradiger Sklerose auch in meinem Material von Jugendlichen gefunden. Bemerkenswert ist es, daß fast alle jugendlichen Fälle von Schizophrenie, die zwei Fälle von Epilepsie (26 bzw. 40 Jahre alt), ein Fall von Delirium acutum (19 Jahre), ein Fall von 42 Jahren von Delirium tremens, ein

Fall von postencephalitischem Parkinsonismus (34 Jahre) mehr oder weniger manifeste Zeichen von diffuser Plexussklerose darbieten. Ein kennzeichnender Befund für solche Geisteskrankheiten ist die Bindegewebsvermehrung am Plexus nicht. Eine ausgesprochene Plexussklerose wurde beobachtet bei einer 25jährigen geistesgesunden Frau, die an Peritonitis nach Abort gestorben war und bei einem 40jährigen taubstummen Mann, der an Tuberkulose zugrunde ging. Erwähnenswert ist ein von mir früher studierter (in der Tabelle nicht aufgeführter) Fall von Meningitis cysticercosa bei einem 42 Jahre alten Mann. Bei ihm fand sich, nach mindestens einjähriger Krankheitsdauer, trotz enormer entzündlicher Reaktion der Meningen mit Schwartenbildung, am Plexus der Seitenventrikel, nur in einigen Zottenarealen eine ausgesprochene diffuse Sklerose, während andere ausgedehnte Plexusabschnitte normale oder fast normale Verhältnisse darboten. Eine durchschnittlich nur mäßige Sklerose habe ich bei einer 73 Jahre alten Frau gefunden, die an einer sehr ausgedehnten Hirnerweichung mit Arteriosklerose und Niereninfarkt gestorben war und seit einigen Jahren vor dem Tode an Depressionen litt. Schon *Zalka* hat auf die Unabhängigkeit der diffusen Plexussklerose von der Arteriosklerose hingewiesen, und ich kann seine Angaben auch an Hand noch anderer Fälle bestätigen. Bei der Paralyse habe ich nur bei einem 55jährigen Patienten eine hochgradige Plexussklerose gefunden; in den anderen Fällen war sie nur mäßig (Fall 33) oder gering oder sie fehlte ganz.

Hinsichtlich der Frage nach der Entstehung und der Bedeutung der diffusen Plexussklerose ist zu bemerken, daß das Bindegewebe heute als ein System betrachtet wird, das unter anderem den Flüssigkeits- und Stoffaustausch zwischen Zellen und Blutstrom reguliert. Nach *Schade* tritt in höherem Alter eine geloide Veränderung in den Bindegewebskolloiden auf, die den Stoffaustausch zwischen Blut und Zellen erschwert. Es ist möglich, daß die diffuse Plexussklerose durch Stoffe verursacht ist, die in qualitativ und quantitativ abnormer Weise durch die Blut-Liquorschranke hindurchtreten, die *Spatz* in den Capillarendothelien lokalisiert. Die so angeregte Bindegewebswucherung kann dann die zu schwach gewordene Schranke wieder verstärken. Daß dabei dann auch das Hindurchtreten von nützlichen Stoffen erschwert wird, ist wohl anzunehmen. Jedoch spricht manches dafür, daß eine gestörte Plexusfunktion schädlicher sein kann, als eine Verringerung des Plexus im ganzen. Wir sehen ja doch gewaltige Parenchymreduktionen am Plexus symptomlos verlaufen und einige Versuchstiere von *Zand* waren andert-halb Jahre nach der Exstirpation des Plexus beider Hemisphären ohne merkliche Störungen noch am Leben. Es sei bemerkt, daß in funktioneller Hinsicht Schlüsse über das Verhalten der Permeabilität aus dem Grad der Bindegewebsklerose im Plexus sich nicht ziehen lassen. Denn erstens darf Plexus-Permeabilität nicht mit Permeabilität überhaupt

identifiziert werden. Zweitens ist sie die Resultante aus der Permeabilität der Capillaren, des Bindegewebes und des Epithels. So wurden nach *Walter* beim normalen Senium Permeabilitätsveränderungen nicht konstatiert, während nach meinen Untersuchungen und nach denen von *Zalka* und *Gellerstedt* dabei sehr häufig diffuse Plexussklerose besteht. Daß eine, manchmal sogar sehr dicke zwischen Epithel und Capillare eingeschobene Bindegewebsschicht keinen Einfluß auf den Durchtritt von Stoffen aus den Gefäßen zum Liquor haben soll, ist kaum anzunehmen. Bei der Annahme, daß die gewucherte und nach *Schade* geloid umgewandelte Bindegewebsschicht dem Durchtritt von Stoffen ein Hindernis bietet, das die gesteigerte Permeabilität der Capillarwände kompensiert, müßten wir den anatomischen Befund mit dem funktionellen Verhalten in Beziehung bringen können. Nun fragt es sich, wie jene Fälle von Sklerose kleiner Gefäße, die mit Demenzercheinungen einhergehen, zu erklären sind, bei denen *Walter* in einem hohen Prozentsatz eine gesteigerte Permeabilität fand. Freilich sollte hierbei in einzelnen Fällen geprüft werden, ob es dort auch zu richtiger Plexussklerose gekommen ist. Bei der Häufigkeit der diffusen Plexussklerose im Senium ist es doch sehr unwahrscheinlich, daß hier eine solche ausbleibt. In diesen Fällen könnte man annehmen, daß der Defekt der Gefäßwände zu groß war, um durch die Bindegewebswucherung kompensiert werden zu können, oder daß nicht der Plexus, sondern die übrigen Abschnitte der Blut-Liquorschranke für die erhöhte Permeabilität verantwortlich sind. Letztere Annahme dürfte für die Erklärung der erhöhten Permeabilität bei der Paralyse zutreffen, da hier wahrscheinlich die gesteigerte Permeabilität auf die Rechnung der entzündeten Meningen und nicht auf die der doch in viel geringerer Weise betroffenen Plexus gesetzt werden muß.

Gleich wie beim normalen Senium glaube ich, daß die mehr oder weniger ausgesprochene Plexussklerose, die bei den jungen, entweder an akuten Infektionskrankheiten oder sonst plötzlich gestorbenen Hirngesunden mitunter auftritt, dazu berufen ist, die normalen Permeabilitätswerte aufrecht zu erhalten, während bei den pathologischen Fällen die Bindegewebsvermehrung den Defekt der Plexuscapillaren-permeabilität entweder nicht kompensieren kann oder überkompensiert. Letzteres mag bei der Schizophrenie häufig der Fall sein, da bei dieser in einem je nach den Ansichten über die normalen Permeabilitätswerte wechselnden Prozentsatz eine Permeabilitätserniedrigung gefunden wurde, während in meinen Fällen fast immer eine mehr oder weniger manifeste Bindegewebswucherung festgestellt wurde. Also kann die Bindegewebsvermehrung am Plexus mit normaler Permeabilität (normales Senium), mit erhöhter Permeabilität (Fälle von Demenz mit Sklerose kleiner Gefäße nach *Walter*) und vielleicht auch mit herabgesetzter Permeabilität (Schizophrenie) einhergehen.

Bezüglich der Auffassung von *P. v. Monakow* hinsichtlich der Beziehungen zwischen Urämie und Plexusveränderungen kann gesagt werden, daß die diffuse Plexussklerose sicher nicht für die Urämie charakteristisch ist, und daß sie auch nicht als Maß der von ihm angenommenen Permeabilitätserhöhung gelten darf. Permeabilitätserhöhung kann auch ohne Plexussklerose auftreten (Beispiel: Paralyse).

Brack hat die Vermutung ausgesprochen, daß die diffuse Plexussklerose nach einem von ihm nicht aufgeklärten Mechanismus die Ursache der Apoplexie bei Jugendlichen sein könnte und hat interessante Fälle von Hirnblutungen bei Jugendlichen angeführt, bei denen beim Fehlen von Nephrosklerose, Herzhypertrophie und Hypertonie eine hochgradige diffuse Plexussklerose gefunden wurde. Demgegenüber ist zu betonen, daß die Zahl der Hirnblutungen im Senium im Verhältnis zur diffusen Plexussklerose nur sehr gering ist. Es kann jedoch keinem Zweifel unterliegen, daß eine so hochgradige Plexussklerose bei jungen Personen, wie *Brack* beschrieben und abgebildet hat, Beachtung verdient und als Ausdruck gestörter Plexusfunktion anzusehen ist. Spielen dabei die Plexusveränderungen die Rolle eines kausalen Faktors (was bis jetzt keineswegs erwiesen ist), so wäre meiner Ansicht nach anzunehmen, daß die Apoplexie vielmehr die Folge einer schwer gestörten Plexuscapillarenpermeabilität sein müßte, die nur ungenügend durch die auch mächtige Bindegewebswucherung kompensiert wird. *Katzenstein* hat über einen Fall berichtet, der denen von *Brack* ähnlich ist.

Der Vorgang der *Zottenreduktion* wurde von *Auersperg* eingehend studiert. *Auersperg* hat darauf hingewiesen, daß die bei der Cystenbildung durch Abflachung der Plexusoberfläche sich geltend machende Parenchymreduktion nicht durch eine bloße Entfaltung des Zottenepithels von ihnen her erklärbar ist. Die Oberflächenreduktion vom Plexusglomus zur Plexuscyste ist durch eine Involution der Zotten bedingt. Ein deutlicher Ausdruck dieses Vorganges, der sich nicht unbedingt mit Cystenbildung vereinigen braucht, war an meinem Material der Befund von zweifellos epithelialen soliden Strängen, im Stroma (Abb. 5). Diesem geht ein anderes Stadium voran, in welchem die Zotten zusammengedrückt und zusammengeballt aussehen. Veränderungen dieser Art nebst Sklerose dürfte wohl *Allende Navarro* vor sich gehabt haben in einem Fall von CO-Vergiftung. Die von Bindegewebe umgebenen Epithelstränge fallen der Auflösung anheim und dadurch erleidet das Epithel eine Reduktion, die mitunter sehr erheblich sein kann. Mehr oder weniger deutlich habe ich diesen Zottenreduktionsvorgang in ziemlich vielen Fällen beobachtet, vorwiegend bei den Senilen, jedoch auch die bei den Jüngeren. Unter diesen war er bei einem 30jährigen Urämiefall deutlich ausgesprochen, während ich ihn bei einem anderen 39jährigen Urämiefall nach sekundärer Schrumpfnieren nicht beobachten konnte. Angedeutet war er bei einem 25jährigen Fall von Lungentuberkulose und bei einem 41jährigen Fall von Meningitis tuberculosa, bei dem der Plexus an der Entzündung fast gar nicht beteiligt war. Natürlich würden hier Untersuchungen an Serienschnitten eine genauere Abschätzung der Verhältnisse ermöglichen. Wenn man jedoch nur die

positiven Fälle bewertet, so läßt sich der Zottenreduktionsvorgang nicht in ursächlicher Beziehung mit Hirnkrankheiten setzen, da ihn außer dem schon angeführten Urämiefall, auch mehrere andere Fälle (senile und präsenile) ohne Hirnsymptome, darboten. Ein gewisser Zusammenhang besteht aber mit dem Lebensalter, doch ist dieses nicht der einzige bestimmende Faktor.

Das gelegentliche Vorkommen von mit Flüssigkeit gefüllten *Cysten* im Plexusglomus ist schon lange bekannt. Etwas schematisch findet man am Glomus bei den vollentwickelten Cysten folgendes: Sitz der cystösen Umbildung ist, wie *Zalka* richtig erkannt hat, der innere Anteil des Stroma, genauer jedoch, der zentrale Anteil desselben, da die periphere, konkrementreiche Schicht, die die Höhlenbildung umgibt, von der cystösen Umwandlung verschont bleibt. Die Höhlen der Cyste sind mit einer kolloidartigen Masse angefüllt, in der große Tropfen sichtbar sind, die sich gewöhnlich mit Sudan und Hämatoxylin nur schwach färben lassen, und nur bei einigen Fällen mit Hämatoxylin intensiv färbbar sind. Jedenfalls sind sie mit den Konkrementen nicht zu verwechseln. Daneben sind kleine Fettkörnchenzellen vorhanden, die manchmal den oben beschriebenen, die sich zwischen den Zotten frei im Liquor befinden, sehr ähnlich sind. Die Höhlen sind durch verhältnismäßig nur dünne Bindegewebssepta voneinander getrennt, in denen Silberfaserpräparate unregelmäßig, manchmal spiralig verlaufende Fasern erkennen lassen. Sudanophile Bündel findet man hier kaum mehr. Von einem Endothelüberzug in den Septen ist nichts zu sehen. Die Zellkerne sind spärlich und dunkel. Diesen folgt weiter nach außen hin, wie schon gesagt, die konkrementetragende Schicht, in die zahlreiche größere Gefäße verdrängt sind. In dieser Schicht kann man circumscripte Zellwucherungen und ausgedehnte sudanfärbbare Bindegewebsbündel finden. Es folgt eine keineswegs stets scharf trennbare dünne Schicht, die fibrös und zellarm aussieht und auf ziemlich weite Strecken hin verdichtet ist. An diesen verdichteten Stellen kann man mitunter noch epitheliale Stränge wahrnehmen, ein Zeichen des oben angedeuteten Vorganges, der zum Zottenschwund führt. Die glatte Oberfläche der Cyste ist mit meist stark abgeflachtem Epithel gedeckt. In einem Fall, in dem fast der ganze Glomus sich in eine große Cyste umgewandelt hatte (das Material wurde mir freundlichst aus dem Züricher Pathologischen Institut übersandt), fehlte auf der Cystenoberfläche das Epithel größtenteils (ob pathologisch oder künstlich durch die histologischen Manipulationen bedingt, wage ich nicht zu entscheiden). Die fibröse periphere Schicht war in einer Gegend ungemein verdichtet und zeigte parallel angeordnete, große Faserbündel mit dazwischenliegenden spärlichen Kernen. Die Cysten kommen häufig im Senium vor, jedoch kann man diese auch im jugendlichen Alter beobachten. Die Zahl der jugendlichen Fälle von Cystenbildung wird sich vergrößern, wenn man hierbei

auch die makroskopisch nicht sichtbaren Anfangsstadien mitberücksichtigt. Als solche fasse ich zweifellos solche Fälle auf, bei denen der innere „arachnoidale“ Anteil von kleineren oder größeren Löchern wie durchbohrt erscheint. Daß es sich hier um den ersten Anfang einer Cyste handelt, wird dadurch bewiesen, daß die in den Löchern enthaltene Flüssigkeit das gleiche Aussehen und die gleichen tropfenartigen Bildungen aufwies, wie die der fertigen Cysten. Dabei zeigt das Bindegewebe mehr oder weniger ausgesprochene Degenerationserscheinungen und es können fixe oder mobile fettkörnchenträgende Zellen auftreten. Durch allmähliche Flüssigkeitszunahme in den Höhlen und durch die Entwicklung wächst die Bildung bis zur makroskopisch sichtbaren Cyste. Die Abflachung der Zotten erfolgt teils durch den oben angedeuteten Vorgang der Zottenreduktion, teils durch den Druck der Flüssigkeit der Cyste. Ist der Vorgang auf den ganzen Glomus ausgedehnt, indem dieser sich zwar in eine etwas größere, doch flache Masse umbildet, dann ist die Reduktion des Parenchyms sehr stark.

Befriedigende Deutungen bezüglich des Entstehungsmechanismus der Cysten findet man in der Literatur nicht.

Die meisten Autoren führen ihre Entstehung auf ödematöse Flüssigkeitsansammlung zurück. Jedoch kann man hiergegen Bedenken erheben. Wie *Zalka* richtig hervorhebt, sind mitunter in den ganz sicher ödematösen Plexus keine Cysten zu finden, und während sich richtiges Ödem in dem Bindegewebe der Zotten ausbreitet, ist in den Fällen mit Plexuscysten die ödematöse Aufquellung der Zotten nicht zu sehen. Auch die Ursache dieses vermuteten lokalen Ödems bei Cystenbildung ist bisher dunkel geblieben. Die alte Theorie von *Findlay*, nach der die Konkrementen eine zum Ödem führende Versperrung der Lymphspalten verursachen, hat mit Recht keine Anhänger gefunden.

Zalka sieht den lokalen Grund der Ödembildung außerhalb der Gefäße im Bindegewebe liegen. Dieser an sich richtige Gedanke läßt sich vielleicht an Hand der kürzlich von *v. Braunmühl* veröffentlichten Ausführungen über kolloid-chemische Betrachtungsweise der pathologischen Vorgänge im Zentralnervensystem besser präzisieren. *v. Braunmühl* erklärt die Entstehung eines Teiles der Status — spongiosus — Zustände und des Etat criblé im Hirnparenchym, bei dem es zur Flüssigkeitsansammlung in den Gewebslücken kommt, mit Dehydrationsvorgängen. „Ursprünglich gebundenes Gewebswasser wird durch einen intensiv und sicherlich schnell ablaufenden Dehydrationsvorgang frei.“ Die Möglichkeit, daß bei der Cystenbildung des Plexus ein ähnlicher Vorgang sich abspielt, scheint mir klar, zumal es an histologisch sichtbaren Quellungsvorgängen im tieferen arachnoidalen Anteil des Glomus chorioideus keinen Mangel gibt, wie wir vorhin gesehen haben.

Wenden wir uns nun zum Studium der *lipoiden Inhalte* des Plexusstroma. Im Bindegewebe der Zotten treten die sudanfärbbaren Stoffe auf:

1. Als vereinzelte, spärliche und kleine Häufchen zusammenliegender Tropfen und Körnchen. Da nicht immer in ihrer unmittelbaren Nach-

barschaft ein Kern sichtbar ist, bieten sie manchmal einen Anblick, als ob sie frei im Gewebe lägen. In den pathologischen Fällen, in denen ein Überangebot von lipoiden Stoffen vorliegt, treten zahlreiche mit lipoiden Körnchen überfüllte fixe Bindegewebszellen in Erscheinung, deren Form und Fortsätze durch den Gehalt an Lipoidkörnchen sich gut darstellen lassen. In einem Fall von Meningitis purulenta waren diese Zellen im ganzen Zottenanteil des Plexusquerschnittes massenhaft vorhanden, während das Epithel keine Vermehrung seines Lipoidinhaltes aufwies (wegen des längeren Aufenthaltes in Formol?). Weniger zahlreich habe ich sie auch in einem Fall von Meningitis tuberculosa gefunden, in dem der Plexus Sitz von sehr lebhaften und ausgedehnten entzündlichen Erscheinungen war. In anderen Fällen (Hirnblutung, Nephrosklerose) waren sie in vereinzelten Zotten vorhanden. Manchmal können diese Zellen eine rundlichere Form annehmen.

2. Lagern sich lipoide Stoffe in den Zottenkonkrementen sehr häufig ab.

3. Stellt in dem tieferen „arachnoidalen“ Anteil des Glomus der stellenweise Befund von fixen oder runden, mit Lipoidkörnchen angefüllten Bindegewebszellen keine Besonderheit dar. Sie liegen hier und da zerstreut, mit Vorliebe um die geschichteten Konkreme herum und sind mit Degenerationsvorgängen wahrscheinlich in Beziehung zu setzen, die sich häufig in diesem Teil des Plexusstromas abspielen.

4. Daneben treten auch in einigen Fällen große, zusammenliegende Fettkugeln auf, die von ganz spärlichem, mitunter nicht sichtbarem Protoplasma umgeben sind. Morphologisch ähneln sie den Fetttropfen des Fettgewebes. Mit Nilblau färben sie sich rot-violett. Polarisationsuntersuchungen habe ich nicht anstellen können und kann daher nichts über ihre Zugehörigkeit zu den Cholesterinestern berichten. Diese Fettkugeln kommen nicht selten vor. Ich habe sie gelegentlich sowohl bei jungen als auch bei alten Menschen in Fällen von Pneumonie, Lungentuberkulose, Meningitis tuberculosa, Carcinom, Urämie und Paralyse gefunden.

5. Ein Befund ferner, der (soweit ich sehe) bisher noch wenig Beachtung gefunden hat, oder sogar ganz übersehen worden ist, ist die Sudanfärbbarkeit der Bindegewebsbündel, die in dem tieferen „arachnoidalen“ Anteil des Plexus besonders häufig zu finden ist. Diese Sudanfärbbarkeit der Bindegewebsbündel (wohl eine degenerative Erscheinung) ist nicht nur auf die obenerwähnten, gewundenen und gequollenen Bindegewebsbündel beschränkt, die sich in Konkreme umwandeln, sondern trifft auf weiteren Strecken auch das „arachnoidale“ Stroma. Die gleiche Erscheinung der Sudanfärbbarkeit kann hier mitunter die Adventitia und die Elastica der Interna der Gefäße darbieten. Bei stärkeren Vergrößerungen sehen mitunter die sudangefärbten Bündel so aus, als ob sie mit kleinen Lipoidkörnchen inkrustiert wären.

Mehr oder weniger ausgedehnt, oft sogar zahlreich treten sudangefärbte Bindegewebsfasern in vielen Fällen auf. Besonders ausgesprochen war dieser Befund in einigen Fällen von Meningitis tuberculosa bei Jugendlichen und in Fällen von Carcinom bei älteren Individuen.

6. Die Sudanfärbbarkeit der geschichteten Konkreme und das Vorkommen von kleinen Lipoidkörnchenzellen wurde schon oben erwähnt.

Bei der Abschätzung der quantitativen Schwankungen des Lipoidinhaltes des Plexus (Epithel und Stroma), muß ich vorausschicken, daß bekanntlich die Formollösungen nicht als ein indifferentes Mittel für die lipoiden Stoffe angesehen werden darf. Man empfiehlt daher (*Romeis*) eine möglichst rasche Verarbeitung des Materials. Dieser Anforderung konnte ich nicht immer entsprechen; doch in der Bewertung der Befunde diesem Umstand Rechnung tragen. Daß hierbei teilweiser Schwund des sudanfärbbaren Stoffes tatsächlich möglich ist, hat mir der Vergleich eines frisch bearbeiteten Schnittes mit einigen etwa 1 Jahr später bearbeiteten vom gleichen Stücke, gezeigt! Dagegen habe ich an anderem Material, an etwa 8jähriger Formollfixierung doch noch eine reichliche Menge von lipoiden Stoffen im Epithel gefunden. Wohl bekannt ist ferner die Tatsache, daß ganz fein kolloidal in den Geweben verteilte Lipoide sich der histologischen Sudandarstellung entziehen, so daß wir histologisch nicht die Gesamtmenge, sondern nur die sichtbaren Lipoide abschätzen.

Bei älteren Leuten pflegt der Lipoidtropfen *Valentins* durchschnittlich größer und dabei auch häufiger hohl zu sein. Für das Senium sind wohl ausgedehnte Pigmentumwandlungen der Epitheltropfen, die oben erwähnte Sudanfärbbarkeit oder die Pigmentringe charakteristisch. Fälle von Dementia senilis oder von *Pickscher* Krankheit zeigen gegenüber Fällen von nicht Senildementen, was den Lipoidinhalt anbelangt, quantitativ und qualitativ kaum ein abweichendes Verhalten. Das gleiche gilt für andere mit chronischem Abbau der Gehirnsubstanz einhergehende Krankheiten, namentlich für die Paralyse. Bei meinen Fällen von Infektionskrankheiten habe ich häufig reichliche Mengen von Lipoiden im Epithel und im Stroma gefunden. Der Befund ist jedoch nicht konstant und scheint mir nicht Ausdruck eines degenerativen Vorgangs zu sein. Chronische körperliche Krankheiten (Tuberkulose, Carcinom) bieten bezüglich des quantitativen Verhaltens der Lipoide im Plexus kein einheitliches Bild, und das gleiche gilt für Nierenkrankheiten. Beim Carcinom pflegt die Menge lipoider Stoffe eine reichliche zu sein, wozu das durchschnittlich hohe Alter dieser Patienten mit beiträgt.

Einige Fälle von Meningitis purulenta und tuberculosa, von Hirnblutung u. a. machen es notwendig die *viel diskutierte Frage zu erörtern, ob der Plexus ein liquorbildendes oder ein liquorresorbierendes Organ ist.*

Das bekannte Experiment von *Dandy* spricht entschieden für eine liquorbildende Funktion des Plexus: nach der experimentellen Okklusion

eines Foramen Monroi tritt in dem entsprechenden Seitenventrikel Hydrocephalus auf. Es kommt zu keiner Hydrocephalusbildung, wenn vorher der Plexus exstirpiert wurde.

Askanazy, Willenweber, DeHarven und *Dustin* haben dagegen auf Grund von menschlichen pathologischen Fällen, *Gianelli* und *Chiancone* auf Grund normal anatomischer Beobachtungen die resorptive Funktion des Plexus angenommen.

Experimentelle Einführungen von gefärbten oder färberisch nachweisbaren Substanzen in die Liquorräume haben zu keinem einheitlichen Resultat geführt (*Klestadt, Forbes-Fremont, Schaltenbrand* und Mitarbeiter, *Fieschi, Mandelstamm, Nanagas, Wislocki* und *Putnam, Zand*). Die abweichenden Ergebnisse sind zum Teil durch die Verschiedenheit der angewandten Substanzen, ihre Konzentration und durch die Versuchsdauer erklärlich. Nach der Annahme von *Peterhof* dringen in die Plexusepithelzellen Stoffe aus dem Liquor nur dann ein, wenn der Plexus verletzt oder verändert ist. Er hat auch die Möglichkeit bewiesen, daß die Plexuszellen postmortal mit den betreffenden Substanzen sich inhibieren lassen und eine vitale Resorption vortäuschen können. Nach der soeben erschienenen Arbeit von *Spatz* kann der Plexus zwar Trypanblau vom Liquor aus aufnehmen, aber lange nicht so leicht wie vom Blut aus. Beim Farbstoffangebot vom Liquor her kommt es zunächst zu einer diffusen Durchträngung und erst bei höherer Dosierung und längerer Dauer zur granulären Speicherung.

Bei meinem Material war der Lipoidgehalt der Plexusepithelzellen bei einem Fall von frischer sehr ausgedehnter Erweichung einer Hemisphäre reichlich. Es waren häufig Epithelzellen anzutreffen, die in größerer Zahl Fettkörnchen im Protoplasma enthielten. Gerade diese Zellen mit ihren gut erhaltenen runden, nicht geschrumpften Kernen zeigten gar keine Spur von regressiven Erscheinungen, vielmehr Spuren einer gesteigerten Zelltätigkeit. Zwischen den Zotten, also frei im Liquor, waren die schon erwähnten fettbeladenen runden Körnchenzellen durch ihre besondere Größe und Zahl gekennzeichnet (Abb. 9). Ein Übergang von diesen zu fettbeladenen Epithelzellen war hier nicht auffindbar. Die Fettanreicherung des Epithels war in den Plexus beider Hemisphären ohne deutliche Unterschiede quantitativ gleich ausgeprägt; nur die freien Körnchenzellen im Liquor schienen (mit den oben angeführten Vorbehalten) auf der Seite der Erweichung zahlreicher zu sein. Eine Vermehrung von sudanfärbbaren Stoffen im Stroma war nicht vorhanden. Bei weitem viel ausgesprochener war die Verfettung der Plexus beider Ventrikel in einem Falle von frischer Blutung in einer Hemisphäre bei einer 50jährigen, an Nierensklerose leidenden Schizophrenen (Abb. 17). Hier hatte die Verfettung ihren höchsten Grad erreicht und sudanfärbbare Stoffe traten überall reichlich sowohl im Epithel als im Stroma auf. Ganze Zottenareale trugen mit Fett überladene Epithelzellen mit deutlichen regressiven Zeichen an den Kernen, dagegen waren solche degenerativen Zeichen an den übrigen fettreichen, jedoch nicht überladenen Epithelzellen nicht wahrzunehmen. Im Stroma war eine sehr große Zahl von fettbeladenen Bindegewebszellen sichtbar, die bald

länglich mit Fortsätzen, bald rund und fortsatzlos waren. Es kamen manchmal große, runde und fettbeladene Zellen zum Vorschein, die zu dichten größeren Häufchen angeordnet, teils im subepithelialen Stroma, teils tiefer um die größeren Gefäße herumlagen. Die in den Epithel- und Bindegewebszellen enthaltenen Fettstoffe färbten sich mit Nilblau violett, letztere jedoch mit einem rötlicheren Farbton. Die Sudanfärbbarkeit der Bindegewebsbündel im Stroma war eine ausgesprochene und ausgedehnte. An circumscripiten Stellen waren die Zotten vom Epithel entblößt. Auch

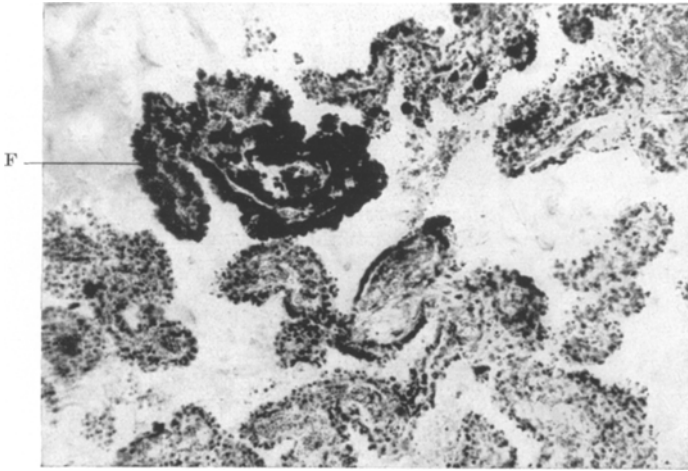


Abb. 17. Abnorm reichliche lipoiden Stoffe im Plexus einer 50jährigen Schizophrenen mit Hirnblutung und Nierensklerose. Bei F fettinfarzierten Zotten. Sudan-Eisenhämatoxylinfärbung.

in diesem Falle war bezüglich der Quantität in der Verteilung der Fettstoffe kein Unterschied zwischen den Plexus beider Hemisphären wahrnehmbar. Das Ventrikelependym wies in den zuerst geschilderten Fällen zwar eine reichliche Menge lipoider Körnchen auf, die jedoch nicht viel über das Maß hinausging, welches man mitunter bei gewöhnlichem herdfreiem Material auffinden kann. Auf weitere Strecken hin fehlte der epitheliale Ventrikelüberzug gänzlich. Im subependymalen Gewebe waren hie und da kleinere oder größere lipoiden Körnchen um die Gliakerne sichtbar, allerdings in sehr bescheidener Menge. Im zweiten Falle waren lipoiden Stoffe am Ependym eher spärlich, jedoch auch in der Adventitia im Bereich der Ventrikelwände enthalten. Doch waren hier auch kleinere Erweichungsherde mit Körnchenzellenbildung in der Nähe der Ventrikelwand vorhanden. Alles in allem: Die im zweiten Falle hochgradige Plexusverfettung fand im Ependym nicht ihr Analogon. Daß hier im Plexus einfach eine Fettdegeneration vorliegen sollte, kann ich nicht annehmen. Zwar bestanden im zweiten Falle unverkennbare degenerative

Zeichen im Bereich der starken Fettinfarcierung, sonst wurden jedoch an den Epithelzellen, auch dann, wenn sie große abnorme Fettmengen enthielten, regressive Erscheinungen vermißt. Die histologischen Bilder sprechen also dafür, daß hier ein Überangebot von Fettstoffen vorliegt. Hierfür können zwei Möglichkeiten bestehen: Entweder dringen lipoide Stoffe aus den Plexuscapillaren übermäßig ein oder sie werden von den Plexuszellen vermehrt aus dem Liquor aufgenommen. Es ist nun verlockend, die bei frischen, mit lipoidem Abbau einhergehenden Hirnherden auftretende Plexusverfettung als Ausdruck einer Resorption aus dem Liquor zu deuten, zumal auch das Vorkommen von erhöhtem Gehalt des Liquors an Lipoid oder Lipoidabbaustoffen bei einem destruktiven Hirnprozeß von einigen Autoren (*Hiller, Knauer und Heldrich*) angenommen wird. Jedoch läßt die am Ependym konstatierte relative Fettarmut Zweifel hierüber entstehen. Es wäre ja auch befremdend, daß eine resorptive Tätigkeit aus dem Liquor nur in den Plexus sich abspielen und im Ependym ausbleiben sollte, während doch im Experiment (z. B. Trypanblauversuch) die in den Ventrikelliquor hineingelangten fremden Stoffe leichter in die Ventrikelwände eindringen als in den Plexus. In einem Fall von frischer Meningealblutung im Bereich eines porencephalitischen Defektes, bei dem die Wand der Hemisphäre fast papierdünn war, habe ich selbst Eisenkörnchen und Eisenkugeln stellenweise im Ependym gefunden, während der Plexus nur eine sehr diffuse, schwache und an einigen Stellen etwas intensivere Blaufärbung aufwies. Der Entstehungsmodus der Plexusverfettung in diesem Falle ist nicht eindeutig.

Die Möglichkeit, daß hier die Plexusverfettung auf einem anderen Vorgang als der Resorption beruhen kann, wird durch die Ergebnisse der experimentellen Versuche von *Schaltenbrand, Ma-Chen* gezeigt, die eine Lipoid- und Fettvermehrung im Plexus nach intrazisternaler Luftinspritzung auftreten sahen. Da diese Vermehrung unter experimentellen Bedingungen mit keinem Resorptionsvorgang zusammenhängen kann, wird sie lediglich als Reaktion auf abnorme Reize aufgefaßt.

Noch weniger beweisend für die Annahme einer gelegentlichen resorptiven Funktion des Plexus sind die folgenden Fälle:

Bei einem Lebercirrhotiker, der am Delirium tremens 42jährig verstarb, war der Plexus ebenfalls durch eine abnorme, wenn auch nicht so ausgesprochene Menge von Fettstoffen gekennzeichnet. Dieser Fall zeigte auch, wie schon oben erwähnt, zahlreiche in Bildung begriffene Silberringe, trotz des noch nicht vorgeschrittenen Alters. Hier trat das vermehrte Lipoid im Epithel in Form zahlreicher Körnchen auf, doch kam es nicht zur Infarcierung der Zellen. Auch dann, wenn die in der Epithelzelle enthaltene Fettmenge eine recht beträchtliche war, bot die Zelle keine deutlichen regressiven Erscheinungen. Die fetthaltigen, fixen, spindelförmigen Bindegewebszellen waren auf das unmittelbar an das Epithel angrenzende Stroma beschränkt. Am Ependym fand sich keine Fettvermehrung. Hier könnte die Plexusverfettung wohl eher als Folge einer gesteigerten Permeabilität der Plexuscapillaren gedeutet werden, wie als Ausdruck einer Resorption.

In den Fällen von Entzündung der Hirnhäute (bei Meningitis tuberculosa und purulenta) in denen von *Knauer* und *Heldrich* eine Vermehrung der Lipoide auf chemischem Wege festgestellt wurde, habe ich, mit der Ausnahme eines Falles von Meningitis purulenta weitgehende Abweichungen von der Norm nicht gefunden, solange die Plexus selbst nicht Sitz von ausgesprochenen entzündlichen Erscheinungen waren. Abgesehen von diesen Fällen, also war die Menge der im Epithel und im Bindegewebe enthaltenen lipoiden Stoffen bald reichlich, bald auch nur gering. Am Epithel traten manchmal größere Lipoidkugeln von *Valentin* und am Stroma häufig eine Sudanfärbbarkeit der Bindegewebsbündel auf. Diese gelegentliche und nicht konstante Vergrößerung der Lipoidkugeln *Valentins*, kann man auch, wie erwähnt, bei den nicht im Hirn sich abspielenden akuten fieberhaften Erkrankungen finden. Auch da stellen sie jedoch keine konstante Erscheinung dar. Ebenso habe ich in Fällen von Lungentuberkulose, die nach hohem anhaltenden Fieber ad exitum kamen, eine Anreicherung des Epithels mit lipoiden Stoffen oft vermißt. Daher ist es sehr fraglich, ob diese bei fieberhaften Erkrankungen mitunter auftretende Vergrößerung der Lipoidtropfen durch erhöhte Plexusgefäßpermeabilität oder durch andere intracelluläre oder extracelluläre Ursachen bedingt ist.

Eine sehr hochgradig abnorme Vergrößerung des Lipoidtropfens *Valentins* habe ich bei einem 74jährigen an Marasmus nach Nahrungsverweigerung ohne Fieber verstorbenen Mann mit paranoidem Zustandsbilde gefunden. In dem Zellpräparate dieses Falles erinnerten manchmal die Plexusepithelzellen an hochgradig verfettete Leberzellen und im Sudanpräparat waren die großen Lipoidkugeln oft ganz, nicht nur an der Peripherie gefärbt. Sonstige abnorme Befunde in der Verteilung der Lipoide sah ich weder im Plexus noch im Ependym. Der Plexus zeigte jedoch ein abweichendes Verhalten hinsichtlich der Silbergebilde, die trotz des hohen Alters, nur spärlich vertreten waren. Eine befriedigende Erklärung hierfür ist mir nicht möglich.

Dagegen ist aller Wahrscheinlichkeit nach bei einem Fall von Meningitis purulenta der Befund einer sehr starken Fettablagerung durch eine erhöhte Permeabilität der Plexuscapillaren in den fixen Bindegewebszellen im Zottenstroma (Abb. 18) zu erklären. Hier war im Gegensatz zum Stroma im Epithel keine Vermehrung von lipoiden Stoffen zu finden. Es muß jedoch der Vorbehalt gemacht werden, daß der Plexus erst nach sehr langer Fixierungsdauer in Formol untersucht wurde. In einem anderen Fall von Meningitis purulenta war nichts Derartiges zu sehen. Auch in einem Fall von Schrumpfniere bei Arteriosklerose habe ich zahlreiche fixe Bindegewebszellen mit lipoiden Einschlüssen gefunden. Sie waren jedoch bei weitem nicht so zahlreich, wie bei dem Meningitisfall und bloß auf einige Zotten beschränkt. In den Fällen von Meningitis, in denen sich heftige Entzündungserscheinungen im Plexus abspielen, sind natürlich die Veränderungen viel weitgehender. Ich habe einen derartigen Fall von Meningitis tuberculosa beobachtet. Hier waren durch

die enorme Exsudatmenge die Zotten miteinander verschmolzen und schwer abgrenzbar. Während die Epithelzellen größtenteils verschwunden waren, war eine überaus große Menge von sudanfärbbaren Stoffen überall zu finden; im Stroma waren sehr viele runde oder spindelförmige Zellen mit Fettkörnchen beladen und ausgesprochen und ausgebreitet sudanfärbbare Bindegewebszüge. Die im Zottenstroma und zwischen

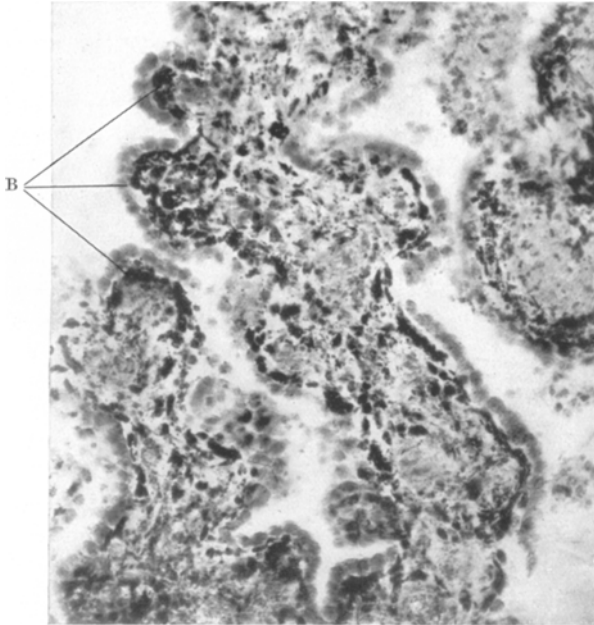


Abb. 18. Reichliche Fettablagerung in den fixen Bindegewebszellen (B) des Zottenstroma bei einem 18jährigen an Meningitis tuberculosa gestorbenen Mann.
Sudan-Eisenhämatoxylinfärbung.

den Zotten massenhaft vorkommenden Exsudatzellen enthielten fast alle sehr kleine, spärliche und vereinzelte Fettkörnchen.

Bei einer 38jährigen Schizophrenen, die an chronischer Nierenentzündung und beginnender Lungentuberkulose und an Marasmus bei allgemeiner starker Abmagerung und terminaler Nahrungsverweigerung starb, fanden sich weiter eigenartige Plexusveränderungen, die darin bestanden, daß ausgedehnte Zottenareale den epithelialen Überzug verloren hatten, während im Stroma dieser vom Epithel entblößten Zotten zerstreut liegende große runde, mit großen Fettkugeln beladene Körnchenzellen enthalten waren. Im Bereich der übrigen mit Epithel bekleideten Zotten war kein abnormes Verhalten in der Verteilung der lipoiden Stoffe wahrzunehmen (Mehraufnahme von lipoiden Stoffen aus dem Liquor in die von Epithel entblößten Zotten?, aus den Gefäßen?, aus dem veränderten Zottengewebe?).

Alles in allem sprechen die von mir untersuchten Fälle nicht eindeutig für die Annahme einer resorptiven Funktion des Plexus.

Da das Stroma, wie gesagt, häufig Sitz von degenerativen Vorgängen ist, kann es nicht wundernehmen, daß progressive und proliferative Erscheinungen neben regressiven an den Stromabindegewebszellen ebenfalls häufig zu beobachten sind. Die Zellwucherungen, um die geschichteten Konkreme, haben wir bereits erwähnt. Außerdem kann man mitunter in dem „arachnoidealen“ Stroma zellige Knötchen beobachten, deren Zugehörigkeit zu der Konkrementbildung nicht sicher ist. An diesen Knötchen beteiligt sich neben gewucherten fixen Bindegewebszellen auch eine spärliche Zahl von freien runden Zellen. Solche durch die regressiven Erscheinungen am Stroma angeregte Knötchen sind nicht mit den echt entzündlichen, vorwiegend aus freien, runden Exsudatzellen gebildeten Knötchen (wie z. B. gelegentlich bei der Meningitis tuberculosa) zu verwechseln. Bei der ersteren handelt es sich nur um reparative Vorgänge, die höchstens in der sog. reaktiven Entzündung des Gehirngewebes ihr Analogon finden könnten. In dem kernarmen Gewebe der sklerosierten Zotten sind in beiden Richtungen (progressiv und regressiv) veränderte Bindegewebszellen charakteristisch; jedoch überwiegt die Zahl der progressiv veränderten Kerne. Man findet mitunter auch gruppenweise angeordnete Kerne, wie gelegentlich in der Pia der Gehirnoberfläche.

Was die *Zellarten im Stroma* anbelangt, so sollen die seit *Goldmanns* klassischen Versuchen bekannten Speicherzellen („Pyrrolzellen“) erwähnt werden. In meinen oben angeführten Fällen beteiligen sich spitze reticulo-endotheliale Elemente, manchmal in großer Zahl, an der Speicherung von Fettstoffen. Offenbar als Mastzellen erscheinende Zellen liegen vereinzelt sowohl in den Zotten wie auch in dem tieferen Stroma. Sie stellen an Sektionsmaterial einen häufigen Befund dar, dem aber eine besondere Bedeutung nicht zukommt.

Bei älteren Leuten trifft man mitunter in den Bindegewebszellen Kugeln oder Körnchen, die sich mit Thionin blau färben. Es sind dies Fettpigmente, die allerdings auch in den Plexusepithelzellen eine gleiche Färbbarkeit aufweisen. Bei einigen Fällen von akuten Infektionskrankheiten sowie in anderen ähnlichen Fällen (hochgradige Lebercirrhose nach Alkoholismus chronicus und Geistesstörungen, Lues mit Aortitis und Herzhypertrophie beim Senium) habe ich im Stroma vereinzelt oder in kleinen Gruppen angeordnete, rundliche oder polygonale Zellen angetroffen, deren Protoplasma ausgesprochen basophil war, und auch einen helleren Hof enthielt. Das Kernchromatin war nicht immer typisch randständig, wie bei den Plasmazellen. Die vorangegangene langdauernde Formolfixierung hat die Entscheidung der Frage, ob diese Elemente mit den Plasmazellen identisch sind, erschwert. Jedoch würde das Vorkommen von Plasmazellen im nicht entzündeten menschlichen Plexus kaum befremden, da solche, wie schon gesagt, im Plexus vom normalen Meerschweinchen von *Cerletti* und *Lazzeri* regelmäßig gefunden wurden.

Es ist wohl möglich, daß mein Befund eine Verwandtschaft mit dem von *Ikedo* hat, der bei akuten Infektionskrankheiten im Plexus mononucleäre Zellen und spärliche Leukoeyten fand, was ich übrigens auch in meinen Fällen mitunter gesehen habe. Doch war bei meinem Material der Befund nicht auf die akuten Infektionskrankheiten beschränkt.

Die *elastischen Fasern* liegen in den Zotten zwischen Epithel und Capillaren. Bei den sklerosierten Zotten sind sie oft von den Capillärwänden durch das gewucherte Bindegewebe mehr oder weniger abgedrängt. Die Beziehungen zu den Capillaren sind bei den älteren Plexus nicht immer sichtbar. Wahrscheinlich trägt dazu der Umstand bei, daß bei der Zottenreduktion, die mit Capillaruntergang einhergeht, die übrigbleibenden elastischen Fasern eben den Zusammenhang mit den Gefäßen verlieren. Nicht selten findet man in unmittelbarer Nähe des Epithels längliche, den Epithelzellen parallel angeordnete Kerne, die jedoch vereinzelt liegen.

Was die *Gefäße* anbelangt, so sollten eigentlich die Zottencapillaren von dem Epithel nur durch eine sehr dünne Bindegewebsschicht getrennt sein. Nach *Franceschini* und *Vialli* ist hier eine subepitheliale und eine perivaskuläre Lage von membranartigem retikulärem Bindegewebe vorhanden, die durch eine mehr oder weniger dünne Schicht von kollagenen Fasern voneinander getrennt sind. Bei der häufigen Entwicklung einer diffusen und circumscribten Zottensklerose kommt er, wie oben angedeutet, mitunter zu einem sehr ausgesprochenen Abrücken des Epithels von der darunterliegenden Capillare. An den größeren Stromagefäßen kann man außer den arteriosklerotischen Intimaverengungen, Sudanfärbbarkeit der *Elastica interna* oder der *Adventitia*, Verdickung der *Adventitia* unter dem Bilde von Angiofibrose auch hyalin entartete, zur Obliteration neigende Gefäße beobachten. Aus diesen kann dann, wie schon gesagt, ein kleiner Bruchteil der geschichteten Konkremeente entstehen.

Hier wäre die geeignete Stelle, die Plexusveränderungen in ihrer *Beziehung zu einzelnen körperlichen Krankheiten* zu betrachten. Die schon eingangs erwähnte Häufigkeit solcher Plexusveränderungen am menschlichen Sektionsmaterial macht diese Aufgabe sehr schwer. Der Altersfaktor muß dabei stets mitberücksichtigt werden. Die Feststellung von Plexusveränderungen bei einer bestimmten Krankheit hat nur einen beschränkten Wert, wenn diese Veränderungen qualitativ, quantitativ oder nach der Häufigkeit ihres Auftretens nicht über das hinausgehen, was in Durchschnitt gewöhnliche gleichartige Fälle darzubieten pflegen. Dieser Betrachtungsweise hat man aber bisher im Schrifttum keine große Beachtung geschenkt. *Die größte Schwierigkeit in der Bewertung der Plexusveränderungen besteht eben in der überaus großen Häufigkeit, in der sie bei einem gewöhnlichen Sektionsmaterial vorkommen.* Geschichtete Konkremeente und circumscripte Zottensklerose (Zottenkonkremente)

sind — wie schon gesagt — bei jedem oder bei fast jedem Plexus vom Erwachsenen zu finden, obschon sie sicher von degenerativen Erscheinungen herrühren. Hinsichtlich der diffusen Plexussklerose ergibt sich aus den Zahlen von *Zalka*, daß bei dem gewöhnlichen Obduktionsmaterial nur 19 unter 69 Fällen im Alter von 16—50 Jahren als ganz „normal“ angesehen werden konnten, *also daß auch nach Ausschaltung der senilen Fälle die diffuse Plexussklerose in ihren verschiedenen Bildungsstadien dabei fast in $\frac{3}{4}$ der Fälle des gewöhnlichen Obduktionsmaterials auffindbar war; keine sehr ermutigende Feststellung für den Versuch, Beziehungen zwischen Plexusveränderungen und einzelnen Krankheitsbildern festzustellen.* Es ist klar, daß die Lösung dieser Frage (wenn sie in positivem Sinne überhaupt je lösbar ist), ein viel größeres Material erfordert, als ich bis jetzt untersuchen konnte.

Ich muß mich daher vorläufig auf sehr wenig beschränken. Was ich im übrigen Beachtenswertes gelegentlich in den einzelnen Fällen gefunden habe, habe ich in den vorstehenden Zeilen und in der Tabelle angeführt.

Die am sichersten festzustellende Beziehung ist die zwischen Plexusveränderungen und Lebensalter (Auftreten von Silbergebilden, diffuser Plexussklerose, Parenchymreduktion). Jedoch sollen hierbei nicht unerwähnt bleiben, daß die Veränderungen mitunter schon sehr früh einsetzen können, wobei es dahingestellt bleiben mag, ob es sich hierbei dann um ein vorzeitiges Altern des Plexus selbst handelt, oder ob andere Ursachen noch eine andere Rolle spielen. Ganz auffallend ist es jedoch, daß wir von den Liquorverhältnissen im Senium noch so wenig wissen.

Auffallend ist ferner auch die Tatsache, daß beim *Hydrocephalus* (von dessen Pathogenese, von den groben Ventrikelverschlüssen abgesehen, wir so wenig verstehen) die Ausbeute an Veränderungen am Plexus so uncharakteristisch und unbefriedigend ist. Es ist nicht ausgeschlossen, daß die dabei auffindbaren Veränderungen erst sekundär durch den Liquordruck entstehen.

In meinem Falle von erworbenem Hydrocephalus (wobei eine Okklusion der Kommunikation der Ventrikel mit den subarachnoidalen Räumen nicht festgestellt wurde) sowie bei Fällen von bedeutenden Ventrikelerweiterungen im Senium habe ich histologisch weder entzündliche Erscheinungen, noch sonstige Veränderungen gefunden, die sich nicht auch bei gleichaltrigen, nicht hydrocephalischen Material hätten zeigen können. Nur im ersten Fall war makroskopisch der Plexus eher atrophisch, bei einem senilen Falle dagegen vergrößert. Jedenfalls muß zugegeben werden, wie *Auersperg* richtig hervorhebt, daß die Annahme eines Hydrocephalus hypersecretorius, d. h. eines Hydrocephalus, der unter anderem einer gesteigerten Liquorbildung des Plexus seine Entstehung verdankt, wenig wahrscheinlich ist. Es ist möglich, mir sogar wahrscheinlich, daß die Ursache des Hydrocephalus — auch wenn man vom Okklusionshydrocephalus absieht — nicht im Plexus zu suchen ist, sondern in einer irgendwie und irgendwo behinderten oder verlangsamten Resorption des Liquors. Daß beim experimentellen Hydrocephalus der Plexus den Liquor nicht zu resorbieren vermag, ist durch das Experiment von *Dandy* bewiesen.

Was *Beziehungen* der Plexusveränderungen zu den *Geisteskrankheiten im engeren Sinne* anbelangt, sind die Ergebnisse der mühevollen Untersuchungen von *Monakow* und seiner Schüler (*Kitabayashi*, *Allende Navarro*) bekannt. Ich kann mich hierüber ganz kurz fassen. Ich habe 9 klinisch sichere Fälle von Schizophrenie, teils zu der katatonen, teils zu der paranoiden Form gehörig auf Plexusveränderungen untersucht. Es waren chronische Fälle, deren Alter und Todesursache aus der Tabelle ersichtlich ist. Außerdem habe ich 2 Fälle von Epilepsie, worunter einen mit angeborenem Geistesdefekt, einen Fall von Delirium acutum bei einem bisher gesunden jungen Mädchen, einem ganz typischen Fall von manisch-depressivem Irresein, 2 Fälle von Delirium tremens bei chronischem Alkoholismus, Fälle von chronischem Alkoholismus (davon einer mit ausgesprochener Lebercirrhose und terminalem Verwirrheitszustand) einen Fall von postencephalitischem Parkinsonismus, Fälle von behandelter und unbehandelter Paralyse, zahlreiche Fälle von Dementia senilis, 2 von *Picks* Krankheit, und etliche Fälle von Oligophrenie, darunter einen mit anatomisch sehr ausgesprochenem porencephalischem Hirndefekt untersucht.

Bei allen diesen Fällen ist es mir bis jetzt aber noch nicht gelungen, Veränderungen oder Veränderungskomplexe am Plexus festzustellen, die man an gleichaltrigem nicht psychotischem Material nicht auffinden könnte. Dort, wo ich etwas Besonderes gefunden habe, fehlte entweder jeder Anhaltspunkt dafür, es in Beziehung zur fraglichen Geisteskrankheit zu bringen oder es war eine solche Beziehung sehr unwahrscheinlich. Um nur einige Beispiele zu nennen, habe ich in dem Falle von Delirium acutum eine, wenn auch nicht ausgesprochene, so doch deutliche, bei dem sehr niedrigen Alter (19 Jahre) etwas auffallende, diffuse Sklerose mit Zeichen von Zottenreduktion gefunden. Jedoch ein ähnliches Verhalten, sogar ein ausgesprochenes Bild, habe ich bei anderen fast gleichaltrigen geistesgesunden Fällen gesehen, die an gewöhnlichen Körperkrankheiten gestorben waren.

Es ist kaum denkbar, die oben besprochenen besonderen Befunde am Plexus in den Fällen 36 und 21 (erster ein typischer, letzterer ein nicht so typischer Fall von Schizophrenie) in direktem Zusammenhang mit der Psychose zu bringen, einmal weil bei anderen Schizophreniefällen nichts Derartiges beobachtet wurde, zum anderen weil im ersten Falle eine Komplikation mit einem Blutungsherd vorlag und im zweiten Falle der Einfluß anderen körperlichen Ursachen (z. B. langdauernde Unterernährung) nicht auszuschließen ist.

Der Klärung der Frage nach der Beziehung zwischen Psychosen und Plexusveränderungen stehen gleichgroße Schwierigkeiten entgegen. Es ist die Untersuchung eines sehr großen Materiales eben die unerläßliche Vorbedingung dafür, zu dieser Frage Stellung nehmen zu können. Auffallend ist es jedoch, daß in meinem Material von Psychosen unter dem

50. Lebensjahre (auch von Meningitiden und Paralysefällen abgesehen) mehr oder weniger ausgesprochene Plexusveränderungen im Sinne einer diffusen Sklerose stets aufgefunden wurden, mit Ausnahme eines Falles von Schizophrenie (Fall 12), dem ich aber kein großes Gewicht beilege, da ich keine Serienschnittuntersuchungen vorgenommen habe. Der Wert dieser, sich eben nur auf eine geringe Zahl von Fällen stützenden Feststellungen wird durch die oben angeführten Zahlen von *Zalka* noch erheblich eingeschränkt.

Das Ependym ¹.

Das Epithel der Ventrikelwände bei menschlichem Sektionsmaterial ist in der Regel einschichtig, jedoch kann es stellenweise sehr mehrschichtig sein oder auch ganz fehlen. Die Mehrschichtigkeit des ependymalen Überzuges kann natürlich durch eine schräge Schnittrichtung vorgetäuscht werden; über das Vorkommen einer echten stellenweisen Mehrschichtigkeit besteht jedoch kein Zweifel. Z. B. trifft man kurze mehrschichtige Strecken von besonderer struktureller Beschaffenheit, die zwischen Strecken von einschichtigem Epithel eingeschaltet sind (Abb. 19). Ebenso zweifellos echt, d. h. nicht durch technische Manipulationen bedingt ist das stellenweise Fehlen des ependymalen Überzuges. Die Echtheit des Fehlens des Ependyms ist durch die Veränderungen des darunterliegenden subependymären Gewebes belegt, das an den vom Ependym entblößten Stellen eine Breitenzunahme aufweist und sich über die Ventrikeloberfläche emporwölbt. Epithelfreie Strecken der Ventrikeloberfläche finden sich sehr häufig und gar nicht nur auf senile Gehirne beschränkt. Diese epithelfreien Strecken habe ich (um nur einige Fälle ohne gehirnentzündliche Erscheinung zu nennen) bei sehr jung verstorbenen Schizophrenen und Epileptikern und in Urämiefällen, die vor dem 40. Jahre starben, festgestellt.

Die Ursachen des Unterganges des Ventrikelepithels sind nicht deutlich erkennbar, und wie *Redaelli* richtig hervorhebt, sieht man in dem erhalten gebliebenen Ependym keine Zeichen von degenerativen Erscheinungen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß an den von dem Epithel entblößten Stellen die Hirn-Liquorschranke abgeschwächt wird.

Die Verdickung der subependymalen gliösen Schicht ist, wie an Gefrierschnitten besser ersichtlich ist, häufig nicht durch Flüssigkeitsdurchtränkung bedingt, sondern durch eine mehr oder weniger ausgesprochene Vermehrung der Gliafasern und Kerne. In extremen Fällen findet man hier sogar zu der Ventrikeloberfläche senkrecht gerichtete dicke Gliafaserbündel, die unter der Ventrikelwand sich pinselförmig ausbreiten. Ich betrachte diese Gliawucherung als einen Versuch, die durch den

¹ Untersuchungen über eventuelle örtliche Struktureigentümlichkeiten des Ependyms konnten nicht in den Rahmen der vorliegenden Arbeit einbezogen werden.

Epithelverlust schwächer gewordene Hirn-Liquorschranke wieder zu verstärken. Daß der Faserglia für die Funktion der Hirn-Liquorschranke eine Bedeutung zukommt, scheint gerade deswegen bedeutsam, weil an der ganzen Hemisphären-Hirnstamm-Ventrikeloberfläche unter anderen eine Gliafaserschicht vorhanden ist.

Besonders am mehrschichtigen Ventrikelepithel kann man sehr häufig einen Zustand beobachten, der in extremen Fällen den Eindruck

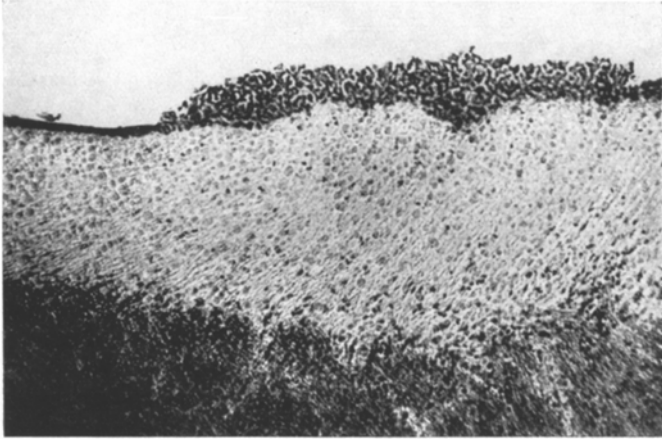


Abb. 19. Circumscribte Wucherung des Ventrikelepithels zur Bildung einer über das Ventrikelniveau emporragenden mehrschichtigen Epithellage. In der verdickten subependymären Schicht sind die Mehrzahl der schwarzen runden Körperchen nicht Kerne, sondern Corpora amylacea. 42jähriger Mann Delirium tremens, Lebercirrhose. Sudan-Eisenhämatoxylinfärbung.

macht, als sei das Epithel in ein *Syncytium* umgewandelt. Diesen Eindruck hat man besonders auf tangentialen Schnitten (Abb. 20). An den Knotenpunkten des Netzes scheinen die Epithelkerne zu liegen; diese sind nicht mehr rund, sondern von unregelmäßiger Form, jedoch zeigen sie im Durchschnitt keine echten regressiven Erscheinungen. Ein färbbarer Inhalt der Maschen des Netzes ist nicht nachweisbar. Es besteht jedoch kaum ein Zweifel darüber, daß diese Maschen mit einem Stoff angefüllt sind, von dem die Kerne eingedellt werden. Es ist möglich, daß diese Umwandlung des Epithels in ein Syncytium nur scheinbar ist und durch das Zusammenpressen der Wände stark vakuolisierter Zellen zustande kommt. Das legt auch die Beobachtung von Bildern, wie Abb. 21 nahe. Man erkennt hier deutlich, daß die Hohlräume große endocelluläre Vakuolen sind, die den Kern deformieren, den ganzen Zelleib einnehmen und von einem schmalen Protoplasmasaum eingerahmt sind, der lipoiden Körnchen enthält. In anderen Fällen handelt es sich bloß um vereinzelte, auch am einschichtigen Epithel vorkommende Zellen, die sich in diesem Zustand befinden. Gewöhnlich findet man unter

dem vakuolisierten Epithel keine Flüssigkeitsansammlung im subependymalen Gewebe. Eine solche habe ich jedoch in dem Falle von Meningitis cysticercosa beobachtet, wobei das „Ödem“ hirnwärts ab-

nahm. Auch andere Veränderungen lassen sich an dem unter dem vakuolisierten Epithel liegenden Gewebe nicht konstant nachweisen.

Es läßt sich nicht sicher entscheiden, ob in den Epithelvakuolen Stoffe gespeichert sind, die in den Epithelzellen selbst gebildet oder von der Gehirnlymphe her aufgenommen oder aus dem Liquor resorbiert worden sind.

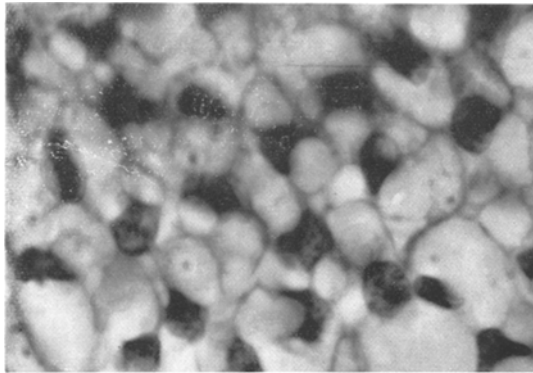


Abb. 20. Flachschnitt durch das Ventrikelependym eines 72jährigen Greises. Mann-Alzheimers-Färbung.

Es ist bekannt, daß man im subependymären Gewebe gelegentlich vereinzelte schlauchartige, drüsenähnliche Einstülpungen des Ventrikel-

epithels finden kann, die nach *Delamare* und *Merle* mitunter eine cystöse Umwandlung durchmachen. Jedoch kann das eingesunkene Epithel auch seine ursprüngliche gerade Form beibehalten. Diese Zellenreihen sind im Subependym durch ihre dunklere Farbe und durch die Anordnung der Lipoidkörner kenntlich, die der im Ependym ähnlich ist. Diesen Zustand habe ich in einem Falle von Meningitis cysticercosa und in dem bereits besprochenen Falle von Hirnblutung bei einer 50jährigen Schizophrenen gefun-

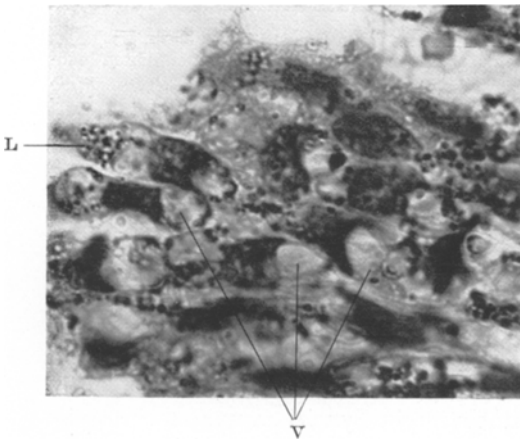


Abb. 21. Große Vakuolen (V) in den Ventrikelepithelzellen einer mehrschichtigen Strecke. Lipoidkörnerchen (L) in den Zellen. Gleicher Fall wie Abb. 1. Sudan-Eisenhämatoxylinfärbung.

den, wobei es zu einer stellenweise ausgesprochenen Wucherung der subependymalen Schicht gekommen war. Man hatte hier den Eindruck, als ob das Epithel durch die Wucherung des unterliegenden Gliagewebes gleichsam eingeschlossen worden sei. Solche subependymären Epithel-

nester finden sich regelmäßig oral vom Vorderhorn des Seitenventrikels (embryonal *Hochstellers*: Riechhirnausladung des Hemisphärenhohlraumes) und caudal vom Hinterhorn im sog. „Kielstreifen“.

Bei den gewöhnlichen senilen und präsenilen Fällen habe ich kurze Ependymstrecken beobachtet, auf denen die geschichteten Epithelzellen eine lockere Anordnung darboten und, statt eine geschlossene Schicht zu bilden, zum Teil in der subependymären Schicht lagen, wo sie einzeln oder gruppenweise mit Gliafasern umgeben waren. Obschon ich diesen Zustand nicht häufig beobachtet habe, ist es doch möglich, daß in einigen Fällen das Epithel fehlte, weil es in das Subependym eingedrungen ist, in dem es dann später gänzlich verschwindet oder nicht mehr als solches kenntlich ist.

In dem regelrechten einschichtigen Ventrikel-epithel ist, wie am Plexus-epithel die Form der Zellen eine wechselnde, wobei die sehr flache kubische und die hochzylindrische Form die Extreme darstellen. Was die Struktureigentümlichkeiten des Epithels anlangt, so sei vor allem auf die schon von *Hortega* gesehenen und von mir in meiner ersten Mitteilung erwähnten *Silberbildungen* hingewiesen. Sie sind mit der gleichen Technik darstellbar, wie die Silbergebilde des Plexus. Sie treten (wenigstens soweit ich es bis jetzt beobachtet habe) nur in jenen Fällen auf, in denen der Befund der Silbergebilde im Plexus positiv ist. Jedoch ist hierbei zu bemerken, daß der Befund am Ependym ausgesprochen sein kann, auch in solchen Fällen, wo er im Plexus nur angedeutet ist. In denjenigen Fällen, in welchen der Befund stark ausgeprägt ist, sieht man das Ventrikel-epithel von diesen Bildungen ganz besät, so daß es kaum noch eine Zelle gibt, die davon frei ist. Es sind entweder runde Ringe, die manchmal fadenförmige Ausläufer besitzen oder faserartige Bildungen, die in ihrer Form den schon oben am Plexus beschriebenen ähnlichen Bildungen genau entsprechen. D. h. sie stellen dünne, in ihrem Verlauf gleichmäßige Fasern oder stark in die Länge gezogene Rauten dar. Präparate, in denen die Silberimprägnation mit der Sudanfärbung kombiniert wurde, lassen die wichtige Feststellung machen, daß auch hier die Silberbildungen innige Beziehungen mit lipoiden Einschlüssen haben, genau wie am Plexus. Man sieht sehr deutlich im Inneren der größeren Ringe einen sudanfärbbaren lipoiden Inhalt (Abb. 22¹) und es gelingt mitunter im Inneren der fadenförmigen Bildungen kleine winzige lipoide Körnchen aufzufinden. Obwohl man nicht in jeder Silberbildung das Vorhandensein eines lipoiden Körnchens feststellen kann — es gelingt dies sogar nur in einzelnen Fällen — so ist diese Feststellung doch deswegen interessant, weil sie uns berechtigt, die Silberbildungen des Ependyms für wesensgleich mit denen des Plexus zu halten. Man kann annehmen, daß hier der gleiche Entstehungsmodus vorliegt. Allerdings

¹ In diesem Fall sind die Silbergebilde im Ependym von ungewöhnlicher Länge, so daß Zweifel auftauchen, ob sie die Zellgrenzen respektieren.

bestehen morphologisch Unterschiede zwischen den am Ependym vorkommenden Ringen und denen des Plexus. Die Ringe der Ependymzellen entsprechen der silbergeschwärzten Wand der *Valentinschen* Vakuole im Plexusepithel. Mit ihren Ausläufern entsprechen sie den Gebilden, welche ich an den Plexuszellen unvollständige Ringe genannt habe. Es löten sich nämlich hier am Ependym die freien Enden der aus den Vakuolenwänden entstandenen Seitensprossen nicht zu einem geschlossenen Ring aneinander, so wie dies in den Plexusepithelien der Fall ist. Es steht aber außer Frage, daß die Silberbildungen des Ependyms durchaus den faden- und rautenförmigen Bildungen und den vollständigen Ringen im Plexusepithel gleichartig sind. Die Deutung *Hortegas*, daß die hier besprochenen Silberbildungen im Ependym Gliafasern

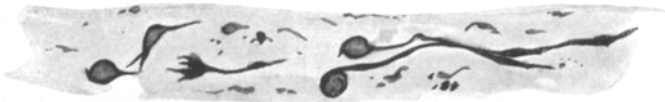


Abb. 22. Querschnitt durch das Ventrikelependym. Kombinierte Silberimprägnation und Sudanfärbung. Immersionsvergrößerung. Fadenförmige Silberbildungen mit eingeschlossenen im Präparat rot gefärbten lipoiden Tröpfchen (Zellgrenzen und Zellkerne sind nicht sichtbar). 72jährige Frau *Picksche* Krankheit.

seien, ist meines Erachtens unhaltbar, nicht nur wegen ihrer Beziehungen zu den lipoiden Einschlüssen, sondern auch weil in gut gelungenen Gliafaserpräparaten niemals Silberbildungen sichtbar sind. Gute Darstellungen der subependymalen Gliafasern habe ich nicht nur mit der *Holzerschen* Färbung erzielt, sondern auch mit der Imprägnationsmethode nach *v. Braunmühl*. Es muß in dieser Hinsicht hervorgehoben werden, daß Gliafasern in die eigentliche Ependymzellenschicht nicht eindringen. Zwar scheint es mitunter an schrägen Schnitten, als ob die Gliafasern die Ventrikeloberfläche erreichen würden, es handelt sich dann jedoch um eine Täuschung. In etwas dickeren Schnitten liegen nämlich Gliafasern und Ependymkerne nicht in der gleichen Ebene des Präparates und können nicht gleichzeitig in derselben optischen Ebene scharf eingestellt werden.

Die Silberbildungen sind nicht nur im Protoplasma der Epithelzellen sichtbar, sondern sie kommen mitunter auch in den subependymären Gliazellen mit den gleichen morphologischen Merkmalen vor.

Im Protoplasma der Ependymzellen sind lipoiden Körnchen enthalten, deren Zahl eine wechselnde ist. Zahlreich pflegen sie im Senium aufzutreten, wo manchmal vereinzelte Körnchen einen größeren Umfang annehmen. Sie können aber auch als Hohlkugeln in Erscheinung treten. Jedoch wurden am Ependym so große Lipoidkugeln wie am Plexusepithel nicht beobachtet. Mit der Methode von *Achucarro-Hortega* (erste Variante) werden in den Epithelzellen in der dem Ventrikel

zugekehrten Hälfte des Zelleibes Körnchen dargestellt, die dem oberflächlichen Saum parallel liegen. Sie scheinen den sog. Blepharoplasten (Basalkörpern) zu entsprechen. Mitunter ordnen sich diese Körnchen zu einem rundlichen Haufen, der dann etwas tiefer zwischen Kern und Zelloberfläche liegt (Zentrosphäre?) (Abb. 23). Geißeln sind nicht immer sichtbar, auch wenn die Blepharoplasten gut dargestellt sind. Über das Chondryom der Ependymzellen habe ich bisher keine Untersuchungen angestellt.

Die subependymäre Schicht.

Die Breite der subependymären Schicht ist Schwankungen unterworfen, die zum Teil auch von der Schnittrichtung abhängen, so daß die Feststellung geringerer Breitenveränderungen nicht mit Sicherheit möglich ist. Bald finden wir einen schmalen Gliaaum, bald eine dicke Schicht, die wesentlich aus Gliafasern mit spärlichen Kernen und aus mitunter zahlreichen Corpora amylacea besteht (Abb. 19, die Mehrzahl der dunklen Punkte der subependymären Schicht sind keine Gliakerne, sondern Corpora amylacea). Aus dieser Abbildung ist ersichtlich, daß eine Verdickung der subependymären Schicht auch an den mit Epithel bedeckten Stellen zustande kommen kann.

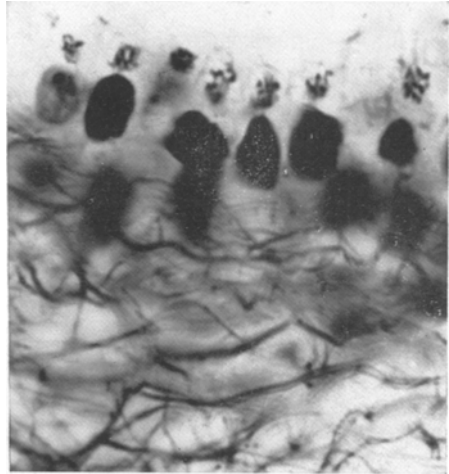


Abb. 23. Gleich wie Basalkörper färbbare Körnchen, die sich zur Bildung eines rundlichen Körpers (Zentrosphäre?) anordnen. Epithel des Seitenventrikels eines 39jährigen Mannes.

Urämie. Schrumpfniere.
Achucarro-Hortega-I-Variante.

Beachtenswert ist die Tatsache, daß die subependymäre Schicht im Senium sich anders verhält als die subepitheliale Bindegewebsschicht des Plexus: zu einer mit dem Alter verbundenen Verdickung und Wucherung kommt es hier nicht. Manchmal ist die subependymäre Faserschicht stellenweise äußerst zellarm: die Zellen liegen dabei fast ausschließlich an ihrem äußeren, an das Nervengewebe grenzenden Rand. Gewöhnlich jedoch findet man in dieser Schicht zerstreut Gliakerne, die in den von Epithel entblößten Teilen zahlreicher sind. Es ist nicht leicht, mit den Imprägnationsmethoden gute Bilder von diesen Zellen zu bekommen, jedoch läßt sich feststellen, daß sowohl Makroglia wie Oligodendroglia und Mikroglia hier vorkommen. Erstere überwiegen an Zahl und sind im Durchschnitt nicht sehr groß und fortsatzreich. Die Oligodendrogliazellen habe ich stets im Schwellungszustand getroffen (wohl post-

mortale Erscheinungen). Am wenigsten sind die Mikrogliazellen vertreten.

Regressive Erscheinungen sind in der subependymären Schicht lange nicht so ausgesprochen, wie im Plexusstroma. Mitunter trifft man Stellen, in denen bei den Silberpräparaten zahlreiche, ziemlich dichtgedrängt liegende rundliche Körperchen auftreten, die als Füllkörper anzusprechen sind. Wahrscheinlich gehören auch zu den regressiven

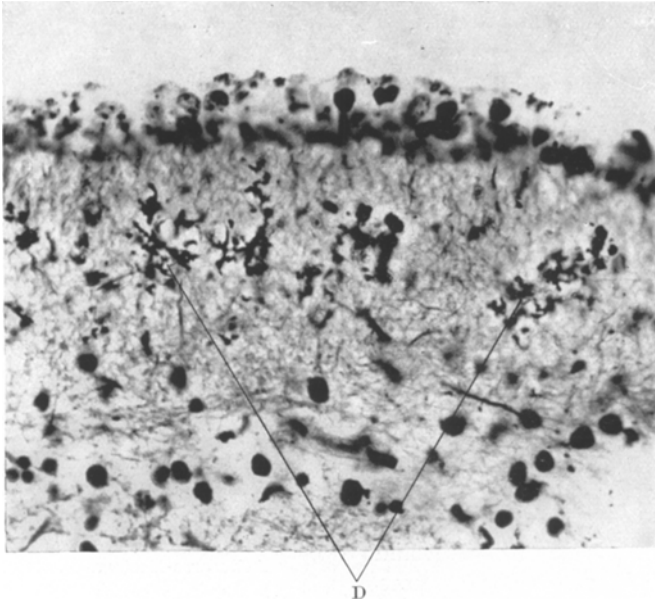


Abb. 24. Eigenartige drusige Bildungen (D) im Subependym einer 41jährigen Epileptica mit Geistesdefekt. Imprägnation nach v. Braunmühl.

Erscheinungen eigenartige Bildungen, die ich gewöhnlich mit der Methode von v. Braunmühl dargestellt habe. Es sind dies kurze, intensiv geschwärzte Stäbchen, die zahlreich und zerstreut liegen und manchmal auch eine Verästelung aufweisen oder sich so gestalten, daß ein drusenähnliches Gebilde zustande kommt (Abb. 24). Auch die Art, wie sich diese Gebilde mit Silber imprägnieren, erinnert an die fadenförmigen Bildungen der senilen Drusen. Sie sind nämlich grob imprägniert, und die Fäden zeigen eine rauhe Oberfläche. Mit den senilen Drusen haben sie jedoch nichts zu tun, da ich sie beispielsweise bei Fällen von Epilepsie und multipler Sklerose gefunden habe, die das 4. Lebensdezennium nicht überschritten hatten. Sonst kommen sie im senilen und präsenilen Material häufig vor, ohne daß jedoch Beziehungen mit besonderen pathologischen Zuständen feststellbar wären. Vorläufig wage ich es daher nicht, ein Urteil über die Herkunft dieser Bildungen abzugeben.

Redaelli hat vor kurzem den Ependymopathien eine fleißige Studie gewidmet. Wie ich bereits 1916 bezüglich der Ependymgranulationen betont hatte, hebt *Redaelli* mit Recht hervor, daß die Bezeichnung „Ependymitis“ für die Ependymgranulationen und andere Ependymvorgänge unzutreffend ist, weil hier ein entzündlicher Vorgang nicht vorliegt. *Redaelli* geht vom Verhalten des kollagenen Bindegewebes aus und unterscheidet Formen mit Beteiligung und Formen ohne Beteiligung des Bindegewebes. Zur letztgenannten Gruppe rechnet er die Ependymopathia atrophica senilis, die Ependymitis granularis von *Andral*, die Ependymitis reticulata von *Rokitanski* und *Virchow*, die gliöse und gliomatöse Ependymitis. Zur erstgenannten Gruppe gehören die Ependymitis varioliformis von *Marie* und die Ependymitis reactiva von *Dévè-Lhermitte*. Ob man der Ependymitis atrophica senilis, so wie sie von *Redaelli* geschildert wird, eine Sonderstellung einräumen soll, scheint mir fraglich. Selbst *Redaelli* hebt mit Recht hervor, daß die Feststellung eines atrophischen Vorganges an der subependymären Schicht im Senium keinesfalls sicher ist. Auch das Vorkommen von Corpora amylacea reicht meines Erachtens nicht hin, um eine Ependymopathia senilis zu charakterisieren, da diese Corpora auch bei jüngeren Individuen in den verdickten Stellen des subependymären Gewebes vorkommen können. Das gleiche gilt für das streckenweise Fehlen des epithelialen Überzuges. Die Sonderstellung einer Ependymopathia senilis ist unvergleichlich besser auf Grund der von *Hortega* und von mir geschilderten Silberbildungen möglich, die, von Ausnahmen abgesehen, ausschließlich im vorgerückten Alter vorkommen.

Die *Ependymitis granularis* ist eine häufige und bekannte Veränderung. Es ist daher hier wohl überflüssig, sie näher zu beschreiben. Unklar ist ihre Pathogenese. Nach *Redaelli* entstehen die Ependymgranulationen aus circumscribten Ödemen, die hauptsächlich, wenn ich ihn recht verstehe, dadurch zustande kommen, daß ein Mißverhältnis besteht zwischen den ventrikulären Liquordruckschwankungen und den Schwankungen im Hirnblutkreislauf. Beim Anhalten dieser abnormen Verhältnisse entsteht eben die Gliawucherung. Ich bin mit *Delamare* und *Merle*, *Margulis*, *Redaelli* einig, wenn sie gegenüber *Zand* annehmen, daß das Fehlen des Epithels nicht in jedem Falle der primär ursächliche und wesentliche Faktor für die Entstehung der Ependymgranulationen ist, da bekanntlich üppig gewucherte Ependymgranulationen sogar mehrschichtiges Epithel haben können. Ich stelle mir die Entstehung der Ependymgranulationen vielmehr folgendermaßen vor: Ependymgranulationen sind in jenen pathologischen Zuständen anzutreffen, wo irgendeine Veränderung im Liquor eingetreten ist, entweder hinsichtlich seiner Zusammensetzung oder seiner Zirkulation, z. B. bei Meningitiden¹,

¹ Die Bedeutung der *Meningitis* für das Zustandekommen der Ependymgranulationen ist neuerdings wieder von *Spatz* betont worden [Arch. f. Psychiatr. 101, 324 (1933)]. Nach ihm (persönliche Mitteilung) würden auch die Granulationen im höheren Alter in erster Linie als Residuen einer irgendeinmal überstandenen Meningitis zu deuten sein.

Hydrocephalus, Tumoren, Paralyse, Senium. Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen legen den Gedanken nahe, daß im Senium im Liquor etwas nicht in Ordnung sein muß. Wir müssen annehmen, daß Liquorveränderungen (eventuell schon die bloße Liquorstauung) die anatomische Unversehrtheit und wohl auch das normale Funktionieren des ependymalen Teiles der Liquor-Hirnschranke (*Walter*) beeinträchtigen und zwar in lokaler Weise. An besonders empfindlichen Stellen erfolgt eine Gliawucherung, entweder auf ziemlich breiten Strecken hin oder nur auf einzelne Warzenbildungen beschränkt. Durch diese Wucherungsvorgänge wird meines Erachtens eine Abdichtung der Liquor-Hirnschranke erreicht. Beim Anhalten von sehr starken, abnormen Reizen können die Granulationen sehr stark hypertrophieren, auch mitunter sogar monströse Formen annehmen, wie ich es in einem Falle von erworbenem Hydrocephalus selbst beobachtet habe.

Die Ependymitis reticulata unterscheidet sich von der Ependymitis granularis mehr durch die makroskopisch erkennbare (netzförmige, statt warzenförmige) Anordnung der Ependymwucherungen, als durch histologische Merkmale. Allerdings können beide Formen von Wucherungen nebeneinander auftreten (*État granulo-reticulé* von *Delamare* und *Merle*). Nach diesen Autoren entsteht im späteren Stadium durch das Zusammenfließen der Balken des Netzes ein *État alveolaire*, dem eine Verdickung des Subependyms folgt. Die anderen Formen von Ependymopathie bekamen leider in meinem Material nicht zur Beobachtung, so daß ich auf die interessante Frage nach der Entstehung des kollagenen Bindegewebes in der Ependymitis varioliformis nicht eingehen kann, d. h. darauf, ob kollagene Fasern durch Gliazellen gebildet werden können, wie einige Autoren neuerdings (*Roussy-Lhermitte-Oberling*, *Dévé-Lhermitte*, *Redaelli*) annehmen möchten.

Bemerkungen zur Physiologie des Plexus und des Ependyms.

Es muß zugegeben werden, daß die Ergebnisse der histologischen Untersuchungen bezüglich der Frage der Funktion des Plexus nicht eindeutig sind. Auch in den neueren Arbeiten wird der Plexus bald als vorwiegend sezernierendes, bald als vorwiegend resorbierendes Organ betrachtet. Eine kritische Zusammenstellung der bisherigen Befunde hat vor kurzem *Auersperg* gegeben, so daß ich hier darauf nicht einzugehen brauche.

Beweiskräftige Fälle, die entschieden entweder im Sinne einer liquorbildenden oder einer liquorresorbierenden Funktion des Plexus sprechen, hat es bei meinem Material nicht gegeben, so daß ich aus meiner eigenen Erfahrung eigentlich nicht berechtigt bin, zu dieser Frage Stellung zu nehmen. Ich muß jedoch sagen, daß meiner Meinung nach die Theorie, die den Plexus als liquorbildendes Organ betrachtet, doch vieles für sich hat. Andererseits würde die Gestaltung des Organs, das nicht mit Unrecht von einigen Autoren mit der Gestaltung der Darmzotten verglichen wurde, mehr für die resorptive Funktion sprechen. Der Theorie jener Autoren jedoch, die dem Plexus *nur* eine resorbierende Funktion zuschreiben, steht die Tatsache des experimentellen Hydrocephalus oclusus internus (*Dandy*) entgegen. Die bereits erwähnten Experimente von

Spatz haben dargetan, daß der Plexus das Trypanblau aus dem Liquor nicht so leicht als aus dem Blut aufnimmt, was sicher auch gegen eine ausschließlich oder hauptsächlich resorbierende Funktion des Plexus spricht. Im selben Sinne spricht das Experiment von *Schaltenbrand* und *Putnam*, welche am lebenden Tier den Übertritt von intravenös injiziertem Fluorescein durch den Plexus in den inneren Liquor gesehen haben. In Anbetracht dieser und anderer Ergebnisse experimenteller Arbeiten dürfte heute meines Erachtens die Auffassung am nächsten liegen, daß im Plexus ein vorwiegend liquorbildendes Organ zu sehen ist, daß aber mitunter auch in entgegengesetzter Richtung arbeiten kann, indem im Liquor gelöste Stoffe durch die Resorption oder Diffusion aufgenommen werden.

Die *Goldmannsche* Lehre, daß der Plexus der ausschließliche Sitz der Schranke zwischen Blut- und Hirngewebe sei und daß folglich alle in das Gehirn gelangenden Stoffe durch den Liquor gehen müssen, ist heute, wie *Spatz*, *Zand* und andere Autoren auseinandergesetzt haben, als endgültig widerlegt zu betrachten. Es ist ja doch eine Selbstverständlichkeit, daß die Hirngefäße ganz unabhängig vom Plexus Stoffe ins Hirngewebe übertreten lassen können, so daß es fast befremdlich erscheint, wie es möglich war, daß die Theorie *Goldmanns* so lange Zeit herrschen konnte.

Der „Weg über den Liquor“ im Sinne von *Hauptmann* wäre nur dann verständlich, wenn die Hirngefäße von Liquor umgeben wären, was jedoch keinesfalls bewiesen ist. Jedenfalls wurde vor kurzem durch *H. Schmid*, *Friedemann* und *Elkeles* und *K. Blum* (nach *Spatz*), *Schükry* bewiesen, daß basische (oder amphotere) Farbstoffe aus dem Blut direkt in das Hirngewebe gelangen können, ohne den Liquor zu färben.

Es kann heute kaum ein Zweifel darüber bestehen, daß man mit *Walter* die Blut-Liquorschranke von der Blut-Gehirnschranke scharf trennen muß. Daneben kommt nach *Walter* eine Liquor-Hirnschranke in Frage¹. Der Plexus gehört zu der erstgenannten, das Ependym zu der letzteren Schranke. Dadurch lassen sich wenigstens zum Teil die bekannten Bauunterschiede zwischen Plexus und Ependym erklären. Da das Ependym nicht zur Blut-Liquorschranke gehört, finden wir bei ihm auch nicht den besonderen Gefäßreichtum des Plexus. Seine Fläche ist in der Regel größtenteils eben, seine Zellen sind kleiner als die des Plexus und besitzen einen Basalfortsatz. Weitere Unterschiede bestehen in dem Glykogengehalt des Plexus im Embryonalstadium (*Askanazy*, *Goldmann*), in der Form des Binnennetzes (*H. Schmid*) und in der Verteilung der lipoiden Stoffe (so große Lipoidtropfen wie die, die in der großen Vakuole *Valentins* enthalten sind, fehlen in der Regel in den Ependymzellen). Die am Ependym häufig vorkommenden Strecken von mehrschichtigem Epithel mit netzartigem Bau finden am Plexus nicht ihr Analogon und wiederum die am Plexus im höheren Alter sehr

¹ *Spatz* möchte auf Grund der Ergebnisse seiner Trypanblauversuche das Wort „Schranke“ für die Liquor-Hirngrenze nicht gebrauchen.

häufig vorkommende diffuse Wucherung des Zottenbindegewebes entspricht unter gleichen Bedingungen nicht dem Verhalten des subependymären Gliagewebes, da in diesem gewöhnlich nur stellenweise circumscribed Wucherungen zur Beobachtung kommen. Dagegen haben meine Untersuchungen eine interessante Ähnlichkeit gezeigt, die im gleichzeitigen Auftreten wesensgleicher Silbergebilde im Plexus und im Ependym bei höherem Lebensalter besteht.

Alles in allem sprechen die anatomischen Angaben gegen eine vollständige Identität der Funktion von Plexus und Ependym. Bekanntlich ist auch für das Ependym die Frage noch nicht gelöst, ob es ein liquorbildendes oder ein liquorresorbierendes Organ ist, eine Frage, die *Walter*, vielleicht nicht mit Unrecht, auf histologischem Wege allein für überhaupt unlösbar hält. Das von *Walter* gegen die Annahme einer Liquorbildung seitens des Ependyms angeführte Ergebnis des zweiten Experimentes von *Dandy* (Verhinderung einer Liquorbildung im Ventrikel nach Exstirpation des Plexus und bei Ventrikelblock) ist nicht beweiskräftig, da es kaum möglich sein dürfte, einen Plexus ohne Hinterlassen einer künstlichen Drainage zwischen Ventrikel und Subarachnoidealraum zu entfernen (*Auersperg*).

Die Bildung eines Hydrocephalus nach Ventrikelverschluß beweist, daß die Resorptionsfähigkeit auch des Ependyms höchstens eine sehr beschränkte sein kann. Dies gilt freilich nur für die flüssigen Bestandteile des Liquors und nicht ohne weiteres für die in ihm gelösten Stoffe. In letzterer Hinsicht sind die Ergebnisse der Trypanblauexperimente von *Spatz* sehr interessant. Er hat festgestellt, daß das subarachnoidal oder intraventrikulär eingeführte Trypanblau in die an die äußeren und inneren Liquorräume angrenzenden Randzonen der Hirnsubstanz eindringt, wobei sich das Hirngewebe merkwürdigerweise (von sekundären Speicherungserscheinungen abgesehen) bezüglich des Eindringens wie eine einheitliche kolloidale tote Masse verhält. Gleiche Ergebnisse erzielt man nämlich auch, wenn die Farbstoffe beim toten Tier in die Liquorräume eingeführt werden. Durch einen ähnlichen Diffusionsvorgang eines vermuteten myelinschädigenden Stoffes aus dem ventrikulären Liquor in das Nervengewebe haben *Hallervorden* und *Spatz* die Entstehung der periventrikulären Herde bei der diffusen und multiplen Sklerose zu erklären gesucht. *Spatz* lehnt den Einwand ab, daß es sich bei dem Trypanblauversuch um eine durch Giftwirkung bedingte Schädigung der Membrana limitans gliae handele. Das gleiche dürfte für das Ependym gelten. Bei dem Experiment von *Spatz* handelt es sich nicht um einen vitalen Vorgang selektiver Resorption seitens des Ependyms, obgleich es hier später, d. h. bei länger dauernden Versuchen zur feingranulären Speicherung kommt. Das spricht meines Erachtens wiederum gegen eine ausschließliche resorptive Funktion des Ependyms. Obschon direkte Beweis für die sekretorische Funktion des Ependyms oder für die

Annahme, daß durch das Ependym Stoffe aus dem Hirngewebe in den Liquor hinübertreten, vorläufig fehlen, scheint es mir doch möglich zu sein, daß das Ependym als eine in doppelter Richtung permeable Schicht funktioniert. Dabei ist noch zu berücksichtigen, daß der Liquor allem Anschein nach weder nur als mechanisches Polsterkissen, noch ausschließlich als Abflußweg für die Gewebsschlacken enthaltende Gehirnlymphe angesehen werden darf. Ich verweise hierzu auf die auf klinische und experimentelle Beobachtungen sich stützenden, neuerdings von *Penacchietti* bestätigten Ausführungen von *Negro*. Die im Liquor enthaltenen Stoffe dürfen auch nach *Kafka* als wichtig für die Funktion des Zentralnervensystems angesehen werden und müssen irgendwo durch die Liquor-Hirnschranke von dem Zentralnervensystem resorbiert werden. Eine durch das Ependym austretende Hirnlymphe, die wieder von anderen Stellen des Gehirns resorbiert wird, ist nur denkbar, wenn diese Lymphe nicht, oder nicht bloß, Gewebsschlacken, sondern auch an den Entstehungsort aktiv erzeugte und zur Resorption bestimmte nützliche Stoffe enthält. Es sei in diesem Zusammenhang auch auf die sehr interessanten histologischen Beobachtungen von *Scharrer* hingewiesen, die die von *Abel*, *Trendelenburg*, *Sato*, *Collin* festgestellte hormonale Wirkung der Extrakte von Tuberkernen auf autochton in diesen Kernen entstandene und nicht auf aus der Hypophyse aufgespeicherte Stoffe zurückführen. Freilich ist *Scharrer* der Nachweis von kolloidartigen Sekreten nur in dem den Tuberkernen homologen Zwischenhirnkernen niederer Vertebraten gelungen, zuletzt jedoch auch beim Eichhörnchen. Nach *Scharrer* und auch *Poppi* ist es wahrscheinlich, daß auch beim Menschen der Nervus supraopticus und der Nervus paraventriculis thalami eine innersekretorische Tätigkeit entfalten. Wie einige Beobachtungen von *Scharrer* wahrscheinlich machen, kann man an die Möglichkeit denken, daß durch das Ependym die Produkte dieser — wie *Scharrer* sie nennt — Zwischenhirndrüse sowie anderer Gehirndrüsen in den Liquor gelangen, um auf diesem humoralen Wege andere Nervenzellen dann zu beeinflussen.

Zusammenfassung.

1. In den Epithelzellen des Plexus kommen im höheren Alter regelmäßig Gebilde vor, welche ich wegen ihrer Eigentümlichkeit der Imprägnation mit Silber „Silbergeilde“ nenne. Vollkommen entwickelt haben die Silbergeilde Ringform; sie zeigen regelmäßig Beziehungen zu den Vakuolenwänden der intracellulären Lipoideinlagerungen. Im vorgerückten Alter ist der Befund der Silbergeilde gewöhnlich sehr ausgesprochen und zwar unabhängig davon, ob während des Lebens psychische Störungen oder sonstige Krankheitszeichen vorlagen oder nicht. Unter dem 40. Lebensjahr wurden die Silbergeilde bisher überhaupt noch nicht gefunden.

2. Am Plexus finden sich auch bei nicht psychotischen und nicht hirnkranken Individuen *sehr häufig* Veränderungen verschiedener Art: diffuse und circumscripte Plexussklerose, Parenchymreduktion, Cystenbildung und deren Anfangsstadien, Konkrementbildung, Sudanfärbbarkeit von Bindegewebsbündeln usw. Dieser Umstand erschwert die Bewertung der Plexusveränderungen bei einzelnen Krankheiten beträchtlich.

3. Die Konkreme, welche fast in jedem Plexus vorkommen, enthalten nicht immer Kalk. Im Gegensatz zu anderen Ansichten glaube ich nachgewiesen zu haben, daß diese Konkreme auf dem Boden einer im Plexus häufig vorkommenden Degeneration von Bindegewebsbündeln (seltener von Gefäßen) entstehen.

4. Es ist *Zalka* darin beizustimmen, daß die diffuse bindegewebige Plexussklerose im Senium sehr häufig ist; ihr Vorkommen ist ebenfalls unabhängig von dem Vorhandensein irgendwelcher psychotischer Erscheinungen. Sie kann auch im jugendlichen Alter auftreten, ohne daß Beziehungen zu besonderen Krankheiten nachweisbar wären. Es wird vermutet, daß die Plexussklerose dadurch zustande kommen könnte, daß durch die Bindegewebswucherung eine Verstärkung der geschädigten Capillarwände — zur Regulation der Blut-Liquorschranke — angestrebt wird.

5. Die Reduktion des funktionstragenden Zottenparenchyms ist ebenfalls ein sehr häufiger und ganz unspezifischer Vorgang, der sehr früh, mitunter schon im jugendlichen Alter beginnen kann und im Senium schon größtenteils abgelaufen ist.

6. Die Entstehung der Plexuscysten wird auf Dehydrationsvorgänge zurückgeführt, welche auf Quellungsvorgänge innerhalb von Bindegewebsbündeln folgen, die sich mitunter histologisch feststellen lassen.

7. Das Plexusepithel erscheint beim menschlichen Sektionsmaterial häufig als mehrschichtig, viel seltener fehlt es in einigen Zottenarealen. Außer verschiedenen Formen der Zellen, die wohl Ausdruck verschiedener Funktionszustände sind, kommen vereinzelt, mit Vorliebe im Senium, große, abgerundete Epithelzellen vor. Außerdem gibt es in die Epithelschicht eingedrungene, mesodermale Zellen, die den *Kolmerschen* Zellen verwandt sein dürften. Runde Fettkörnchenzellen finden sich häufig zwischen den Zotten frei im Liquor. Ausnahmsweise habe ich runde mesodermale Zellen als Einschlüsse von Epithelzellen gefunden.

8. Es wurde das quantitative Verhalten der im Plexus nachweisbaren lipoiden Stoffe besonders bei Fällen mit stürmischen Abbauvorgängen im Gehirn untersucht. Dabei wurde mitunter eine beträchtliche Anreicherung von lipoiden Stoffen, stellenweise sogar eine Fettüberladung einzelner Zotten festgestellt. Diese Befunde sprechen aber nicht eindeutig zugunsten einer resorptiven Funktion des Plexus.

9. Das Epithel des Ependyms ist, wie das des Plexus, stellenweise mehrschichtig oder es kann auch fehlen. An Stellen der erstgenannten Art kann man häufig eine hochgradige Vakuolisierung der Zellen beobachten, durch welche ein netzförmiger Bau vorgetäuscht werden kann. Im Ependym sowie mitunter auch in den Gliazellen des subependymären Gewebes finden sich im höheren Alter die unter 1. genannten Silbergebilde, welche auch hier Beziehungen zu den gleichzeitig vorkommenden lipoiden Einschlüssen zeigen. Die Ansicht *Hortegas*, daß die Silbergebilde im Ependym aus Gliafasern entstehen sollen, muß abgelehnt werden.

10. Eine der diffusen Sklerose des Plexus ähnliche Verdickung des subependymären Gewebes als Alterseigentümlichkeit wird nicht beobachtet. Regressive Erscheinungen kommen in der subependymären Schicht vor, sie sind jedoch bei weitem nicht so häufig wie im Stroma des Plexus. Vielleicht sind auch eigenartige Bildungen, welche mitunter stäbchenförmig, mitunter drusenförmig erscheinen als regressiv zu deuten.

11. Die Entstehung der Ependymgranulationen führe ich auf abnorme Reize vonseiten des Liquors zurück, welche auf einige weniger widerstandsfähige Stellen der Ventrikelwand einen schädigenden Einfluß ausüben. Die darauffolgende Gliawucherung erstrebt eine Verstärkung der Liquor-Gehirnschranke.

12. *Es wurden im Gegensatz zu Monakow keine Veränderungen des Plexus oder des Ependyms (von den groben entzündlichen Veränderungen bei der Meningitis abgesehen) gefunden, die für bestimmte Psychosen oder überhaupt für Erkrankungen des Gehirns oder auch für irgendwelche sonstigen Krankheiten charakteristisch gewesen wären. Die am besten nachweisbaren Veränderungen des Plexus und zum Teil auch des Ependyms hängen mit dem Lebensalter zusammen.* Das von mir festgestellte konstante Auftreten der Silbergebilde beim Senium ist eine weitere Stütze für die Annahme, daß in den Rückbildungsjahren in irgendeiner Hinsicht Veränderungen am Liquor bzw. an seinen Schranken vor sich gehen. Die serologischen Untersuchungsmethoden haben allerdings auf diesem Gebiete nichts gebracht, was den Erwartungen der Anatomen entsprechen würde. Meines Erachtens wären weitere Untersuchungen über den Liquor im Rückbildungsalter und im Senium sehr wünschenswert.

Der Aufsichtsratskommission und dem Direktor hiesiger Anstalt, Dr. *Manzoni*, die mir die Mittel gegeben haben, vorliegende Untersuchungen vorzunehmen, sei hier herzlich gedankt. Einen besonderen Dank verschulde ich Herrn Regierungsrat *A. Galli*, dem Vorsitzenden der Aufsichtsratskommission, der mit verständnisvollem Entgegenkommen den Bedürfnissen der wissenschaftlichen Untersuchungen stets entsprochen hat, und Herrn Prof. *Spatz*-München.

Tabellarische Übersicht der untersuchten Fälle nach dem Alter geordnet.

Nr.	Name	Alters- jahr	Diagnose	Befund von Silbergebilden im Plexus	Diffuse Plexussklerose	Sonstige erwähnenswerte Befunde im Plexus
1	Höd.	5	Meningitis tuberculosa	negativ	fehlend	
2	Ruf.	15	Meningitis purulenta (Meningococcus intracellularis)	„	mäßig	Plexus am Ent- zündungsvorgang beteiligt
3	Schm.	15	Appendicitis, Peritonitis	„	fehlend, an einigen Zotten zellige Sklerose ausgesprochen	
4	Eisen.	18	Kleinhirnabsceß mit eitrigem Basal- meningitis	„		sehr starke Fett- ablagerung in den fixen Bindegewebs- zellen der Zotten
5	Miriam	19	Delirium acutum	„	mäßig	
6	Schu.	21	Meningitis tuberculosa	„	kaum angedeutet	
7	Dom.	24	Tuberkulose der Lunge und des Peri- toneum, Katatonie	„	mäßig	
8	Mut.	24	Meningitis tuberculosa	„	ausgesprochen	ausgedehnte Sudanfärbbarkeit der Bindegewebs- bündel in der tieferen Schicht des Stroma
9	Stof.	25	Abort, Salpingitis, Peritonitis	„	„	
10	B 156	25	chronische Tuber- kulose der Lungen, Larynx und Darm	„	mäßig	Zottenreduktion im Gang, beginnende Cyste
11	B 174	25	chronische Tuber- kulose der Lunge, Miliartuberkulose, Gravidität	„	fehlend	spärliche Zeichen von Zotten- reduktion
12	Cal.	26	Lungentuberkulose, Schizophrenie	„	„	
13	Ghid.	26	Epilepsie, Tod im Anfall	„	mäßig, an einigen Stellen ausgesprochen	Zottenreduktion im Gang
14	Stau.	27	Meningitis tuberculosa	„	mäßig	ausgedehnte Sudanfärbbarkeit der Bindegewebs- bündel in der tieferen Schicht des Stroma
15	B 166	28	Meningitis tuberculosa	„	„	Zottenreduktion, Blutung im Stroma, kleine Cyste
16	Eber	30	Ulcus ventriculi, Nephrose, hypo- chlorämisches Koma	„	gering	ausgedehnte Ver- schmelzung der Zotten
17	Prad.	34	postencephalit. Parkinsonismus, Pneumonie	„	ausgesprochen	

Tabellarische Übersicht der untersuchten Fälle nach dem Alter geordnet.

Nr.	Name	Alters-jahr	Diagnose	Befund von Silbergebilden im Plexus	Diffuse Plexussklerose	Sonstige erwähnenswerte Befunde im Plexus
18	Bass.	34	erworbener Hydrocephalus internus	negativ	mäßig	Zottenreduktion
19	Pesc.	36	unbehandelte Paralyse	„	fehlend	
20	Piff.	37	Idiotie, Schnelltod	„	gering, doch stellenweise ausgesprochen	
21	Salm.	38	Schizophrenie, Lungentuberkulose	„	gering	ausgedehnte Zottenareale mit fehlendem Epithel und großen Körnchenzellen im Stroma
22	Brock.	39	Urämie, sekundäre Schrumpfnieren, Grippe	„	mäßig, stellenweise ausgesprochen	Zeichen von Zottenreduktion im Gang
23	Brenn.	40	eitrige Diplokokkenmeningitis	äußerst seltene, kleine, fadenförmige Gebilde	fehlend	
24	Brent.	40	Schizophrenie, Herzfehler	negativ	ausgesprochen	
25	B 148	40	Lungentuberkulose mit Pleuraempyem, Taubstummheit	„	„	
26	Sch.Ag.	40	Sepsis mit eitriger Arthritis	zahlreiche fadenförmige Bildungen ausgehend von den kleineren lipoiden Tropfen	mäßig	
27	Gall.	41	Epilepsie mit angeborenem Geistesdefekt, Tod nach dem Status epilepticus	negativ	mäßig, an einigen Zotten doch ausgesprochen	ausgedehnte Sudanfärbbarkeit der Bindegewebsbündel im tieferen Stroma; vereinzelt fettinfiltrierte kleine Zottenareale
28	Egl.	41	Meningitis tuberculosa	„	ausgesprochen	mäßig ausgedehnte Sudanfärbbarkeit der Bindegewebsbündel im tieferen Stroma
29	Ost.	42	chronischer Alkoholismus, Lebercirrhose, Delirium tremens	stark positiv, in Bildung begriffene Ringe	„	abnorm reichliche Lipoidkörnchen im Epithel und zum Teil im subepithelialen Gewebe, Zottenreduktion
30	Barl.	43	Meningitis tuberculosa	zahlreiche Anfangsstadien der Ringe, fertige Ringe selten	mäßig	

Tabellarische Übersicht der untersuchten Fälle nach dem Alter geordnet.

Nr.	Name	Alters-jahr	Diagnose	Befund von Silbergebilden im Plexus	Diffuse Plexussklerose	Sonstige erwähnenswerte Befunde im Plexus
31	Näf.	46	Grippe, lobäre Pneumonie	negativ	mäßig, stellenweise ausgesprochen	Reichliche Lipoides am Epithel, Zottenreduktion im Gang, mesodermale Zellen im Innern einer Epithelzelle
32	Pin.	47	der diffusen Sklerose nahestehender Vorgang	mäßige Zahl von Bildungsstadien der Ringe	mäßig	beginnende Cyste
33	Mor.	48	malaria behandelte Paralyse,	negativ	„	
34	Ferr.	49	perniziöse Anämie unklarer Fall mit extrapyramidalen Symptomen	nur sehr seltene Anfangsstadien von Ringen	gering	
35	Hod.	49	Oesophaguscarcinom	negativ	kaum angedeutet	spärliche Zeichen von Zottenreduktion
36	Borr.	50	Schizophrenie, Schrumpfnieren, Hirnblutung	vereinzelte Anfangsstadien der Ringe	mäßig	sehr starke Fettinfarzierung
37	Rigo.	50	Melancholie, Lungentuberkulose	negativ	ausgesprochen	
38	Sil.	52	Schizophrenie, Marasmus aus unbekannter Ursache	sehr seltene Bildungsstadien der Ringe	angedeutet	
39	Linh.	52	Meningitis tuberculosa	negativ	gering	
40	It.	52	lobäre Pneumonie	Bildungsstadien der Ringe in mäßiger Zahl	mäßig	Zottenreduktion
41	Ross.	53	Porencephalie, chronischer Alkoholismus, meningeale Blutung	negativ	fehlend	
42	Mü.	53	Meningitis tuberculosa	vereinzelte Bildungsstadien der Ringe	mäßig	
43	B 161	54	Carcinom der Zunge, Pneumonie	negativ	hochgradig	abgelaufene Zottenreduktion
44	Alb.	54	unbehandelte Paralyse	„	gering	kleine Cyste
45	B 153	54	plötzlicher Herztod, Herzhypertrophie	„	mäßig	
46	Baum.	55	Gallenblasencarcinom mit ausgedehnter Metastasierung	vereinzelte Bildungsstadien der Ringe	ausgesprochen	Zottenverschmelzung
47	Strö.	55	Coronarsklerose, plötzlicher Tod	zahlreiche noch nicht vollständige Ringe	sehr hochgradig	abgelaufene Zottenreduktion, Cyste
48	Kö.	55	Meningitis tuberculosa	sehr seltene Bildungsstadien der Ringe	ausgesprochen	hochgradige, die Zotten umgebende Exsudation

Tabellarische Übersicht der untersuchten Fälle nach dem Alter geordnet.

Nr.	Name	Alters-jahr	Diagnose	Befund von Silbergebilden im Plexus	Diffuse Plexusklerose	Sonstige erwähnenswerte Befunde im Plexus
49	B 158	55	abgelaufene Endokarditis, Herzhypertrophie	ubiquitärer Befund von vorwiegend nicht vollständigen Ringe und kleineren Gebilden	gering	
50	Mario.	55	Schizophrenie, plötzlicher Tod	spärliche Bildungsstadien der Ringe	ausgesprochen	ausgedehnte Zottenreduktion im Gang
51	B 175	55	Paralyse, plötzlicher Tod im Malariafieberanfall	vereinzelte Bildungsstadien der Ringe	hochgradig	
52	Mon.	56	Kretinismus, Arthritis purulenta	sehr ausgebreiteter Befund von kompletten Ringen	gering	
53	Pap.	56	Schizophrenie, Opticusatrophie	sehr spärliche Bildungsstadien der Ringe	hochgradig	abgelaufene Zottenreduktion
54	B 150	56	Lungentuberkulose Magencarcinom	sehr starker ubiquitärer Befund von Ringen	sehr gering	
55	Lich.	56	Paranoia, Darmcarcinom	Bildungsstadien der Ringe in mäßiger Zahl	ausgesprochen	Zottenreduktion
56	Haus.	57	chronische Lungentuberkulose	keine Ringe, sondern kleinere Gebilde	gering	Zottenreduktion im Gang, ausgebreitete Sudanfärbbarkeit der Bindegewebsbündel des tieferen Stromas
57	Sehn.	58	Unfall, multiple Frakturen	zahlreiche meist unvollständige Ringe	„	Zottenreduktion
58	Willi.	58	chronische Lungentuberkulose	mäßiger Befund vorwiegend von unvollständigen Ringen	mäßig	abgelaufene Zottenreduktion, Cyste
59		59	Alzheimersche Krankheit	mäßiger Befund von vollständigen und unvollständigen Ringen	fehlt, doch massenhaft	
60	May.	60	Peniscarcinom	sehr zahlreiche Ringe	konkremente ausgesprochen	
61	Gugg.	61	Delirium tremens, lobäre Pneumonie	Ringe und deren Bildungsstadien in mäßiger Zahl	„	
62	Schir.	63	manisch-depressives Irresein, Lungentuberkulose, Miliartuberkel am Kleinhirn	zahlreiche Ringe	fehlend oder angedeutet	
63	Call.	63	Streptokokkensepsis	meist unvollständige Ringe in mäßiger Zahl	ausgesprochen	Zottenreduktion

Tabellarische Übersicht der untersuchten Fälle nach dem Alter geordnet.

Nr.	Name	Alters- jahr	Diagnose	Befund von Silbergebilden im Plexus	Diffuse Plexussklerose	Sonstige erwähnenswerte Befunde im Plexus
64	Jel.	63	Psychopathie, Miliartuberkulose	mäßige Zahl von Ringern und deren Bildungsstadien	ausgesprochen	Zottenreduktion
65	B 163	64	genuine Schrumpf- niere	starker ubiquitärer Befund von vor- wiegend Bildungs- stadien der Ringe und kleineren Gebilde	mäßig	an vereinzelt Zotten Fettin- farzierung, Zotten- reduktion
66	Jetz.	64	Wangencancroid, Coronarsklerose	sehr zahlreiche Bildungsstadien der Ringe	„	abgelaufene Zottenreduktion
67	B 159	64	Diabetes mellitus, Lungentuberkulose	sehr starker positiver Befund von Ringen und kleineren Gebilden	ausgesprochen	Zottenreduktion, kleine Cyste
68	Spör.	64	akute Staphylo- kokkensepsis	starker ubiquitärer Befund von voll- ständigen Ringen	mäßig	Zottenreduktion, sudanfärbbare Ringe
69	Mozz.	65	Melancholie, Marasmus nach Unterernährung	zahlreiche Bildungsstadien von Ringen	sehr hochgradig	
70	Wink.	65	Carcinom der Nase mit Durchbruch in die Schädelhöhle	mäßige Zahl von vorwiegend Bildungsstadien der Ringe	mäßig, stellen- weise aus- gesprochen	Zottenreduktion
71	Resp.	65	Schizophrenie, Lungentuberkulose	starker Befund, Bildungsstadien überwiegen	ausgesprochen	Cyste
72	Anz.	70	Lues, Herzfehler	starker Befund von Ringen und Bildungsstadien	„	
73	Tadd.	70	Paranoia, Nierensklerose, Angina pectoris	sehr starker positiver Befund	hochgradig	Zottenreduktion
74	Ghir.	70	Dementia senilis	desgl.	mäßig, stellen- weise aus- gesprochen	
75	Pag.	71	Idiotie, Nierensklerose, Herzhypertrophie, Ventrikelblutung	„	hochgradig	Fettin- farzierung und Eisenkörnchen in einigen Zotten
76	B 155	72	Magencarcinom	„	„	Zottenreduktion
77	Rega.	72	manisch-depressives Irresein, Lungen- tuberkulose	„	ausgesprochen	ausgebreitete Pigmentumwand- lung der Lipoiden im Plexusepithel, zahlreiche Pigmentringe
78	Cane.	72	Picksche Krankheit	starker Befund	hochgradig	ausgesprochene Zottenreduktion
79	Marc.	73	Dementia senilis, Lungentuberkulose	ubiquitärer Befund	„	

Tabellarische Übersicht der untersuchten Fälle nach dem Alter geordnet.

Nr.	Name	Alters- jahr	Diagnose	Befund von Silbergebilden im Plexus	Diffuse Plexussklerose	Sonstige erwähnenswerte Befunde im Plexus
80	Togn.	73	Paraphrenie, alte Erweichungsherde, Nierensklerose, Aortitis	ubiquitärer Befund	ausgesprochen	
81	Rigg.	73	Melancholie, Arteriosklerose, Niereninfarkt, Herzhypertrophie, sehr ausgesprochen, Erweichungsherd	desgl.	mäßig, stellen- weise aus- gesprochen	Fettanreicherung des Plexus
82	Cas.	73	chronischer Alko- holismus, Leber- cirrhose, Verwirt- heitsendzustand	„	hochgradig	gewaltige Par- enchymreduktion, sudanfärbbare Ringe
83	Don.	74	paranoides Zustandsbild, Marasmus senilis	seltener Befund von vorwiegend Bildungsstadien	„	stellenweise abnorm große Lipoidtropfen im Epithel
84	Zan.	74	Dementia para- noides, Herzfehler	ubiquitärer Befund	„	starke Zotten- reduktion
85	Mella.	75	manische Erregung, Hydrocephalus internus	desgl.	„	
86	Balz.	75	Dementia senilis, Arteriosklerose, Hirnerweichungs- herde	„	„	starke Zotten- reduktion
87	Bern.	75	chronischer Alko- holismus, Arterio- sklerose, Hirn- erweichungsherde	„	„	
88	Mazzon	77	Picksche Krank- heit, Pneumonie	„	„	
89	Ferr.	78	Dementia senilis, Hirnatrophie, Hydrocephalus ex vacuo	„	„	
90	Fran.	80	Dementia senilis, Tumor cerebri (Meningiom), Arteriosklerose	„	„	
91	Celio	81	Dementia senilis, Lungentuberkulose	„	„	
92	Bern	87	Paranoid. Pneumonie	„	„	ausgesprochene Zottenreduktion
93	Bales	91	Dementia senilis, Marasmus senilis	„	„	Zottenreduktion

Literaturverzeichnis.

Accoyer et Noel: C. r. Soc. Biol. Paris **91**. — *Agostini:* Ann. Man. Perugia **1927**. — *Allende Navarro:* Schweiz. Arch. Neur. **13**, **14**, **16**, **17**, **18**. — *Askanazy:* Verh. dtsch. path. Ges. **1914**. — *Auersperg:* Arb. neur. Inst. Wien. **31**. — *Azmacker:* Virchows Arch. **281**. — *Biondi:* Arch. Zellforsch. **6**; Z. Neur. **144**. — *Bogliolo:* Zit. nach *Vialli*. — *Bonola:* Riv. sper. Freniatr. **43**. — *Brack:* Z. Neur. **129**. — *v. Braunmühl:* Z. Neur. **142**. — *Catola:* Riv. Pat. nerv. **19**. — *Charlton:* Anat.

- Rec. 29; Akad. Vet. Amsterdam, Bd. 31. 1928. — *Ciaccio* u. *Scaglione*: Beitr. path. Anat. 55. — *Clark*: J. comp. Neur. 47. — *Collin* et *Baudot*: C. r. Soc. Biol. 83. — *Comini*: Riv. sper. Freniatr. 52, 53; Publ. Staz. zool. Napoli 9. — *Coupin*: C. r. Soc. biol. 83, 84; Bull. Mus. Hist. natur. 1922, 1924; Arch. de Morph. 20. — *Dandy*: Ann. Surg. 68, 69; Bull. Hopkins Hosp. 1921. — *Dandy* and *Blackfan*: J. amer. med. Assoc. 61. — *Dawey*: Anat. Rec. 15. — *Davis*: J. med. Res. 44. — *De Friese*: Osp. magg. 1925. — *De Herven*: Amb. de L'océan à la Panne, Paris 1917. — *Demennato*: Rass. Studi psichiatri. 17. — *Delamare* et *Merle*: Arch. Méd. expér. 21. — *Dévé-Lhermitte*: C. r. Soc. biol. 1922. — *Dewey*: Anat. Rec. 15. — *Dixon* and *Halliburton*: J. of Physiol. 40. — *Dustin*: C. r. Soc. Biol. 83. *Cajals* Festschrift, 1921. — *Engel*: Arch. Zellforsch. 2. — *Ferraro*: Cervello 4. — *Fieschi*: Cervello 6; Riv. sper. Freniatr. 52. — *Findlay*: Brain 22. — *Flather*: Amer. J. Anat. 32. — *Fleischmann*: Z. Neur. 59. — *Forbes*, *Fremont*: Arch. of Neur. 19. — *Franceschini*: Sperimentale 88. — *Francini*: Sperimentale 61. — *Friedemann* u. *Elkeles*: Verslg Psychiater Bonn 1932. Zbl. Neur. 64. — *Galeotti*: Riv. Pat. nerv. 2. — *Gellerstedt*: Zb. allg. Path. 56. — Zur Kenntnis der Hirnveränderungen bei der normalen Altersinvolution. Uppsala 1933. — *Giannelli* e *Chiancone*: Ric. Morf. II. — *Goldmann*, *E.*: Vitalfärbungen, 1913; Z. Neur. 135. — *Grynfeldt* et *Euziere*: Assoc. Anat. 1912—1913. Bull. Soc. Sci. méd. et biol. Montpellier 1913; Rev. méd.-thér. 1914. — *Gulecke*: Arch. klin. Med. 162. — *Hassin*: J. ment. Diss. 59. — *Heydt*: Zbl. allg. Path. 46. — *Hiller*: Z. Neur. 109. — *Hion*: Fol. neuropath. eston 5. — *Hoch*: Klin. Wschr. 1932. — *Hoen*: Arch. of Neur. 26. — *Hortega*: Bull. Soc. exper. Biol. a. Med. 8; Trav. Labor. Madrid 14. — *Hworostuchin*: Arch. mikrosk. Anat. 77. — *Imamura*: Arb. neur. Inst. Wien 8. — *Kafka*: Cerebrospinalflüssigkeit, 1930. — *Kalvarjiski*: C. r. Soc. Biol. 97. — *Katzenstein*: Schweiz. Arch. Neur. 28. — *Kitabayashi*: Schweiz. Arch. Neur. 7. — *Klepacki*: Zbl. Neur. 44. — *Klestadt*: Zbl. Path. 26. — *Knauer* u. *Heldrich*: Z. Neur. 136. — *Kolmer*: Anat. Anz. 54, 60. — *Kramer*: Brain 34. — *Lazzeri*: Z. Neur. 147. — *Loeper*: C. r. Soc. Biol. Paris 1906; Arch. Méd. expér. 16. — *Luska*: Die Adergeflechte, Berlin. — *Mandelstamm*: Z. exper. Med. 62. — *Mandelstamm* u. *Krylow*: Z. exper. Med. 58, 60 (1855). — *Margulis*: Arch. f. Psychiatr. 52. — *Meek*: J. comp. Neur. 27. — *v. Monakow*, *C.*: Schweiz. Arch. Neur. 4, 5, 8. — *v. Monakow*, *P.*: Schweiz. Arch. Neur. 6, 13. — *Morosi*: Riv. ital. Ginec. 12. — *Morowka*: Zbl. Neur. 26, 41. — *Nanagas*: Bull. Hopkins Hosp. 1921. — *Negro*: Revue neur. 1931. — *Pellizzi*: Riv. sper. Freniatr. 37. — *Pennacchiotti*: Boll. Soc. ital. Biol. 7. — *Peterhof*: Acta psychiatr. (Københ.). — *Pighini*: Biochem. Z. 42. — *Pilcz*: Zit. nach *Auersperg*. — *Policard*: C. r. Soc. biol. 75. — *Purjez*, *Dancz*, *Hirwath*: Zbl. Neur. 58. — *Rand* and *Courville*: Arch. Surg. 23. — *Redaelli*: Riv. Pat. nerv. 1930, 31. — *Renaut*: Arch. of Physiol. 9. — *Riquier* e *Ferrarol*: Cervello 1925. — *Roussy-Lhermitte-Oberling*: Revue neur. 1930. — *Rusconi*: Ric. morf. 11. — *Sachs-Witney*: Arch. of Neur. 1929. — *Saito*: Arb. neur. Inst. Wien 23. — *Sakamoto*: Zbl. Neur. 33. — *Saltikow*: Zit. nach *Redaelli*. — *Schaltenbrand*, *Chao*, *Cheng*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 117, 19. — *Schaltenbrand*, *Cheng*: Zbl. Neur. 61. — *Scharrer*: J. comp. Neur. 55; Z. vergl. Physiol. 17; Z. wiss. Zool. 144; Ges. Morphol. München, Jg. 42. — *Schlöpfer*: Beitr. path. Anat. 7. — *Schmidt*: Z. mikrosk.-anat. Forsch. 1929. — *Schükri*: Jverslg Psychiater Bonn 1932. — *Siengalewitz*: C. r. Soc. biol. 1924; J. Pharmak. 1924. — *Slaviero*: Pathologica (Genova) 24. — *Spatz*: Jverslg Psychiater Bonn 1932; Arch. f. Psychiatr. 101. — *Stern*: Arch. Suisse neur. 8. — *Studnicka*: Anat. H. 15. — *Sundvall*: Anat. H. 15. — *Taft*: Arch. of Neur. 7. — *Tanneberg*: Zbl. Path. 32. — *Valkenburg*: Mschr. Neur. 74. — *Veneziani*: Arch. Farmacol. sper. 1903. — *Vialli*: Riv. sper. Freniatr. 54 (Literatur). — *Walter*: Blut-Liquorschranke. Leipzig 1929. — *Watrin*: C. r. Soc. biol. 85, 86. — *Weed*: J. med. Rech. 31. — *Weed* and *Hugson*: Amer. J. Physiol. 54. — *Wieslocki* and *Putnam*: Amer. J. Anat. 1921. — *Wullenweber*: Z. Neur. 88. — *Yoshimura*: Arb. neur. Inst. Wien 18. — *Zalka*: Virchows Arch. 267. — *Zand*: Les Plexus Choroides Paris 1930 (Literatur); Revue neur. 1924—33. — *Zangger*: Schweiz. Arch. Neur. 13.