

Fig. 3. Leber. Außer gut ausgesprochener Infiltration der Leberzellen sind größere Fettablagerungen in den Kupferschen Zellen und Kapillaren zwischen den Leberbalken (im Endothel) sichtbar.

Fig. 4. Lunge. Fettembolie in einem kleinen Aste der Lungenarterie. Behandlung idem.

Die Bilder sind nach der Natur von Prof. W. Lindemann gezeichnet, dem ich an dieser Stelle meinen verbindlichen Dank ausspreche.

IV.

Über die Altersveränderungen der Ganglienzellen im Gehirn.

Von

Dr. Y. Saigo, Japan.

In der nachstehenden Arbeit habe ich mir auf Veranlassung des Herrn Professor v. H a n s e m a n n die Aufgabe gestellt, die Altersveränderungen an den Ganglienzellen, vor allem der Hirnrinde, welche nach M e t s c h n i k o f f durch Anfressen von Makrophagen veranlaßt werden sollen, zu untersuchen.

Bevor ich zu meinem eigenen Befunde übergehe, schicke ich M e t s c h n i k o f f s Anschauung über die Phagocytose als Ursache der Altersveränderungen des Gehirns voraus und erwähne kurz diesbezügliche Theorien, welche von verschiedenen Autoren vorgetragen worden sind.

Die philosophischen Betrachtungen des Altersproblems führen M e t s c h n i k o f f ¹⁾ in seinem Buche: „Studien über die Natur des Menschen“ auch zu einer wissenschaftlichen Besprechung der Altersatrophie, dabei sagt er: „Bei der Altersatrophie begegnet man stets demselben Bilde: Atrophie der höheren und spezifischen Elemente der Gewebe und Ersetzung derselben durch das hyperplastische Bindegewebe.“

„Im Gehirn sind es die Nervenzellen, d. h. jene, die zu den höchsten Funktionen, den intellektuellen, sensitiven, motorischen usw., dienen, die verschwinden, um niederen Elementen Platz zu

1) Metschnikoff, Studien über die Natur des Menschen. 1904.

machen, bekannt unter dem Namen „Neuroglia“, einer Art Bindegewebe der Nervenzentren.“

„Das Alter charakterisiert sich durch einen Kampf zwischen den edleren Elementen und den einfachen oder primitiven Elementen des Organismus, einen Kampf, der zum Vorteil der letzteren endet. Ihr Sieg äußert sich durch die Schwächung der Intelligenz.“

Nun entwickelt *Metschnikoff* weiter seine Phagocytheorie. Er weist darauf hin, daß im menschlichen Organismus die Freßzellen im allgemeinen eine außerordentlich wohltätige Funktion ausüben, z. B. bei Hämorrhagien, Verletzungen usw. Hierbei handelt es sich um Mikrophagen, Zellen, welche aus dem Knochenmark stammen; demgegenüber sollen nun vor allem Freßzellen, welche er als Makrophagen bezeichnet, bei der Altersdegeneration der Organe eine Rolle spielen. Über das Gehirn sagt er wörtlich: „So konstatiert man im Gehirn der Greise und der alten Tiere, daß eine große Zahl Nervenzellen von den Makrophagen umlagert und verzehrt wird.“

Gegenüber diesen *Metschnikoff*schen Anschauungen stehen die zahlreichen Forscher, welche das Wesen der Altersveränderung des Zentralnervensystems erblicken in allgemeiner Atrophie, gekennzeichnet äußerlich durch eine Herabsetzung des Hirngewichts, eine gewisse Schlankheit der Windungen nebst Vertiefung und Erweiterung der Furchen, dazu kommen noch Alterationen des Gefäßsystems. Diesen äußerlichen Veränderungen, auf welche *Jacobsohn*¹⁾ und viele andere Autoren Gewicht legen, entspricht nun mikroskopisch die von *Sander* und *Marinesco* besonders ausführlich geschilderte pigmentöse Degeneration der Ganglienzellen.

Marinesco fand (nach *Jacobsohn*), „daß beim Greise die Elemente des Zelleibes (Granula) an Umfang verkleinert sind; zuweilen sind sie in kleine Körner umgewandelt (senile Chromatolyse).

Das Pigment, welches nichts anderes als ein Zerfallsprodukt des Protoplasmas darstellt, vermehrt sich in dem Maße, wie ein

¹⁾ *Jacobsohn*, Handbuch der patholog. Anatomie des Nervensystems 1904.

Individuum älter wird, wodurch der nutritive und respiratorische Umfang der Nervenzelle sich verkleinert. Außerdem soll die Zahl der Fortsätze abnehmen und ihre Verästelungen verschwinden. Endlich verringert sich das Volumen der Zelle im ganzen, bis eine vollkommene Atrophie eintritt. Die Seneszenz der Nervenzellen ist aber niemals eine Phagocytose.“ Zuletzt bleibt von den Ganglienzellen nur ein gelbbraunes, fein gekörntes Pigment übrig, das noch lange die ursprüngliche Form der Zelle bewahrt, bis es schließlich völlig verschwindet, so daß man dann nur eine der Zelle entsprechende Lücke im Gewebe erkennt.

Diese pigmentöse Atrophie im Greisenalter ist ein so auffallendes Phänomen, daß es von allen Autoren, die sich mit diesbezüglichen Untersuchungen befaßt haben, erwähnt wird. So findet man es schon als ein charakteristisches Merkmal des Greisenalters angegeben von Virchow, Obersteiner, Charcot, Leyden, Piliz u. a.

Keiner dieser Forscher hat etwas ähnliches wie Metschnikoff beschrieben, was um so auffallender erscheint, als sich sehr zahlreiche und bedeutende Forscher mit den Altersveränderungen des Gehirns beschäftigt haben.

Das sind also im wesentlichen die Anschauungen, welche bisher über die Altersveränderungen der Ganglienzellen des Gehirns geäußert worden sind. Man erkennt ohne weiteres, welch ein schroffer Gegensatz zwischen der Theorie Metschnikoffs und der anderer Forscher besteht. Infolgedessen habe ich selbst die Altersveränderung der Ganglienzellen studiert und ganz besonders die Angaben Metschnikoffs nachgeprüft.

Um ein Vergleichsmaterial zu erhalten, habe ich zu meiner Arbeit nicht nur senile, sondern auch Gehirne von Kindern, Neugeborenen und Personen jeden Alters, im ganzen fünfzig, beider Geschlechter genommen. Über mein Untersuchungsmaterial gibt die folgende Tabelle Aufschluß:

Neugeborene	1	19 jährige	1	31 jährige	1
1 jährige	1	21 „	2	34 „	1
5 „	2	25 „	1	36 „	1
9 „	1	28 „	1	40 „	1
12 „	1	29 „	1	41 „	1
15 „	1	30 „	1	45 „	1

46jährige	1	63jährige	1	79jährige	2
51 "	2	64 "	1	80 "	2
53 "	1	66 "	2	81 "	1
55 "	1	68 "	2	83 "	2
56 "	1	69 "	1	84 "	1
61 "	1	70 "	2	85 "	2
62 "	1	75 "	2	87 "	1

Als Sektionsbefund ist zu erwähnen, daß bei den meisten Gehirnen alter Personen mehr oder weniger starke zirkumskripte oder auch diffuse Trübungen und Verdickungen der Pia mater neben Arteriosklerose und atheromatösen Gefäßveränderungen vorhanden waren. Diese Gefäßveränderungen waren an der Hirnbasis und in der S y l v i i s c h e n Furche besonders deutlich zu erkennen. Das Gehirn war bei hochgradiger Atrophie geschrumpft und füllte den Schädel nicht ganz aus. Die Windungen waren schmal und schlank, oft sogar scharf, kammförmig und standen weit auseinander. In den subarachnoidealen Räumen sah man häufig reichliche Flüssigkeitsansammlung, welche oft ein gelatinöses Aussehen zeigte. Beim Schneiden des Gehirns fühlte man mehr Resistenz als bei jüngeren. In den Ventrikeln war oftmals mehr oder weniger die Zerebrospinalflüssigkeit vermehrt und dementsprechend die Ventrikel etwas erweitert. Das Ventrikelependym war manchmal verdickt, zuweilen auch leicht granuliert, die Telae chorioideae ödematös gequollen.

Alle diese makroskopischen Altersveränderungen sind wohl bekannt, aber wir dürfen sie, wie ich hervorheben möchte, durchaus nicht als konstant betrachten. Ich selbst habe Gehirne alter Leute gesehen, welche nichts von diesen Atrophieerscheinungen zeigten. Hierauf hat schon v. H a n s e m a n n ¹⁾ hingewiesen.

Wir wenden uns jetzt den mikroskopischen Atrophieerscheinungen zu.

Da mir die von M e t s c h n i k o f f beschriebene Phagocytose möglicherweise ein durch die Fixationsmittel verursachtes Kunstprodukt zu sein schien, worauf schon v. H a n s e m a n n ¹⁾ hingewiesen hat, habe ich sämtliches Material, welches mir zur Verfügung stand, in folgenden Flüssigkeiten mit nachfolgendem steigendem Alkohol fixiert: Alkohol, Formol (10 prozentig), Sublimat,

1) v. Hanseman: Über die Gehirne etc. 1907.

Müllersche Lösung, Müllersche Lösung mit Formol nach Orth.

Die einzelnen in diesen verschiedenen Flüssigkeiten fixierter Präparate habe ich untereinander verglichen. Dabei hat sich herausgestellt, daß in der Tat das Fixationsmittel nicht ohne Einfluß auf das mikroskopische Bild bleibt, und vor allem der absolute Alkohol zu Schrumpfungsprozessen am Protoplasma der Ganglienzellen führt, welche bei der Deutung der Befunde recht berücksichtigt werden müssen. Hier registriere ich nur kurz diese Tatsache, ich werde später noch auf sie zurückkommen.

In höherem Alter spielt naturgemäß die Arteriosklerose eine wichtige Rolle. Man sieht mikroskopisch an arteriosklerotischen Gefäßen ungleichmäßige Wucherung der Intima, die elastischen Lamellen zeigen keine regelmäßige kleinwellige Faltung und sind oft in Spalten zerlegt. Die abgespalteten Elastikafasern verdichten sich und bilden oft eine Art von sekundärer *Elastica interna* (wie Nonne und Lucé beschreiben). Die gewucherte Intima ist im allgemeinen nicht sehr kernreich. Die Muscularis bald atrophisch, bald hypertrophisch, und man sieht in ihr auch Neubildung elastischer Fasern. In der Adventitia sieht man Kernvermehrung, welche besonders an Teilungsstellen deutlich ist. In den perivaskulären Lymphräumen finden sich oft gelbe Pigmentkörper, auch Blutkörperchen.

An den atheromatösen Gefäßen wird die gewucherte Intima homogen und kernlos und zeigt fettige und hyaline Degeneration. Auch kommen in der Intima Kalkablagerungen vor, welche häufig das Gefäßlumen verengen. Ebenso kann auch Verfettung, Verkalkung und hyaline Entartung in der Media vorkommen.

Miliare Aneurysmen habe ich nur selten gesehen.

Von den Venen und Lymphgefäßen ist nichts Besonderes zu erwähnen.

Derartige arteriosklerotische Gefäßveränderungen trifft man, wie ja hinreichend bekannt, in mehr oder weniger hohem Grade an fast allen senilen Gehirnen, und bei der mikroskopischen Untersuchung trifft man dann zuweilen ältere kleine Erweichungsherde der Hirnsubstanz in den großen Hirnganglien, wie man sie oft schon makroskopisch nachweisen kann. Auf die arteriosklerotischen Veränderungen der Hirnsubstanz gehe ich nicht näher ein, aber das eine möchte ich hervorheben, daß zwischen der Arteriosklerose und

den Veränderungen der Ganglienzellen keine engeren Beziehungen bestehen, während es möglich ist, daß die Vermehrung der Glia zum Teil mit den Gefäßveränderungen zusammenhängt.

Was nun die eigentlichen Veränderungen der Hirnsubstanz in senilen Gehirnen anbetrifft, so zeigt sich zunächst eine Vermehrung und Verdichtung der Stützsubstanz, welche dem Gehirn eine festere Konsistenz verleiht. Diese festere Konsistenz kann natürlich durch Ödem aufgehoben werden. Diese Vermehrung der Stützsubstanz ist sowohl in der Hirnrinde als auch in der Marksubstanz vorhanden und oft sehr deutlich in der subpialen Schicht der Rinde und der Marksubstanz.

Die Nervenfasern schienen in diesen Schichten durch den Druck des gewucherten Gliagewebes atrophisch zu werden, und zwar desto mehr, je stärker die Gliawucherung ist. Häufig waren in der subpialen Schicht der Rinde und der Marksubstanz Amyloidkörperchen vorhanden, welche bei jüngeren Personen sich weit spärlicher finden.

Nun zu den Veränderungen der Ganglienzellen selbst.

Als wichtigste Veränderung dieser im Greisenalter finden wir da die pigmentöse Atrophie, wie sie von Sander und Marinisco ausführlich beschrieben worden ist.

Die Nisslschen Granula lösen sich in feingekörntes, gelbbraunes Pigment auf. Der Kern rückt mehr nach der Wand der Zelle, die Kernmembran tritt deutlich hervor, das Kernkörperchen erscheint geschrumpft. Schließlich kann Kern und Kernkörperchen schwinden, und von den Ganglien bleibt nur ein gelbbraunes, feingekörntes Pigment übrig, das zunächst noch die ursprüngliche Form der Zelle zeigt, bis es schließlich vollständig verschwindet. In anderen Fällen stellt die Ganglienzelle eine rundliche Pigmentkugel dar, an welcher noch am Rande einzelne Häufchen chromatischer Substanz zu erkennen sind.

Alle diese Veränderungen habe ich in allen Abstufungen beobachtet, und ich möchte behaupten, daß diese pigmentöse Atrophie der Ganglienzellen das charakteristische Merkmal seniler Gehirne ist. Ich habe den Eindruck, als ob diese pigmentöse Atrophie eine durch das Altern bedingte Seneszenzerscheinung der Ganglienzellen selbst sei und nicht verursacht durch Veränderung der Glia oder des Gefäßsystems. Man findet auch diese pigmentöse Atro-

phie nicht unbedingt zunehmend mit vorschreitendem Alter, sondern zuweilen ist sie schon verhältnismäßig frühzeitig (bei 50 bis 60 Jahren) ausgeprägt, während sie umgekehrt bei sehr hohem Alter (87 Jahre) verhältnismäßig wenig ausgesprochen sein kann. Das hängt wohl mit der allgemeinen Erfahrung zusammen, daß die eine Person früher altert als die andere.

Häufig sieht man nun um die Ganglienzellen, welche noch keine vorgeschrittene Degeneration zeigen, kleine runde Zellen liegen. Die Zahl dieser Zellen ist sehr verschieden, bald 1, 2, 3, 4, 5, 6, selten über 8. Was die Größe dieser Zellen anbelangt, so ist sie nicht immer gleich, sondern sie entspricht bald der Größe eines Leukocyten, bald ist sie etwas größer und zeigt einen vollsaftigeren Kern. Beide Zellarten können gemischt zusammen vorhanden sein. Der Kern dieser Zellen ist niemals multinukleär, er färbt sich zuweilen besonders dunkel, vorwiegend in den kleinen Zellen, während er in den protoplasmareichen heller erscheint und Kernkörperchen und Chromatingerüst erkennen läßt.

Als überaus wichtig muß ich bezeichnen, daß diese Zellen nun nicht allein um noch unveränderte oder noch wenig veränderte Ganglienzellen liegen, sondern auch in der Umgebung von pigmentatrophischen Zellen. In der Umgebung von Pigmenthaufen habe ich sie selten gesehen. Ebenso habe ich niemals diese Zellen beladen gefunden mit Pigment. Die runden Zellen liegen nun bald dicht dem Ganglienzelleib an, bald etwas davon ab. Es hängt dies zum Teil zusammen mit dem Konsistenzgrade des Gehirns, indem bei festeren Gehirnen die perizellulären Räume weniger weit erscheinen als bei ödematös durchtränkten, so daß den Zellen verschieden reichlicher Raum zur Verfügung steht. Liegen die Zellen der Ganglienzelle näher an, so bekommt der Ganglienzelleib Einbuchtungen, welche der Größe der anliegenden Zellen entsprechen. In den Fällen aber, wo die Zellen von den Ganglienzellen weiter abliegen, sieht man sehr häufig an den den Zellen zugekehrten Teilen der Ganglienzellen gleichfalls die oben beschriebenen Einbuchtungen, so daß man diese abliegenden Zellen vielleicht in manchen Fällen durch die Fixation von Ganglienzellen abgerissen betrachten muß. So findet man die kleinen runden Zellen den Ganglienzellen dichter anliegen bei Präparaten, welche frisch gequetscht oder frisch mit dem Gefriermikrotom geschnitten sind oder erst in Formol fixiert

und dann mit dem Gefriermikrotom geschnitten sind. Damit soll aber keineswegs gesagt sein, daß das Abliegen der kleinen runden Zellen von der Ganglienzelle stets nur ein Kunstprodukt sei. Im Gegenteil ist es sicher feststehend, daß diese Zellen überall in perizellulären Räumen liegen können und andererseits die Ausbuchtungen der Ganglienzellen nicht auf ursprüngliche Anlagerung der runden Zellen zurückzuführen, sondern als durch das Fixationsmittel bedingte Kunstprodukte zu bezeichnen sind. Häufig habe ich eine Beobachtung gemacht, welche schon v. H a n s e m a n n erwähnt. Es fanden sich die Rundzellen zirkulär um die Ganglienzelle gelagert und erweckten so, besonders wenn der perizelluläre Raum sehr weit war, den Anschein, als liege etwa eine endothelartige Auskleidung dieses Raumes vor.

Diese Zellen, von denen hier die Rede ist, sind übrigens allgemein bekannt. Jeder Histologe oder jeder, der sich sonst mit der mikroskopischen Anatomie des Gehirns befaßt hat, hat dieselben gesehen. Merkwürdigerweise steht jedoch in keinem Lehrbuch der Histologie irgend etwas über deren Bedeutung, und darauf ist es wohl zurückzuführen, daß in einigen Arbeiten die merkwürdigsten Anschauungen über dieselben hervortreten. Denn abgesehen davon, daß sie M e t s c h n i k o f f als Freßzellen bezeichnet, zu denen ja jede Zellart werden kann, sind sie z. B. von K r o n t h a l¹⁾ als Leukocyten aufgefaßt worden. Es ist ganz zweifellos, daß es sich hier um Gliazellen handelt. Der Zusammenhang der Zellen mit der GlIASubstanz, der bei gut fixiertem Material ganz deutlich hervortritt, die vollständige Übereinstimmung der Kerne mit den Gliakernen und endlich die Neigung, sich zu epithelartigen Verbänden zu vereinigen, die ja auch den Gliazellen eigen ist, spricht unzweifelhaft für die Natur der Zellen.

Man findet also tatsächlich bei der mikroskopischen Untersuchung seniler Gehirne Ganglienzellen mit lakunären Einbuchtungen ihres Protoplasmaleibes, welche zustande kommen durch Anlagerung kleiner uninukleärer Rundzellen.

Wir wollen dabei ganz von der Tatsache absehen, daß diese Buchtungen der Ganglienzellen zum Teil unzweifelhaft durch die

¹⁾ Kronthal, Die Neutralzellen des zentralen Nervensystems. Arch. f. Psych. Bd. 41, 1906.

Fixation bedingte Kunstprodukte sind. Dieses angefressene Bild der Ganglienzellen bildet aber durchaus kein Kriterium der Seneszenz, da es sich nicht nur bei Greisengehirnen findet, sondern auch in allen Gehirnen mit Ausnahme von Neugeborenen und Einjährigen. Dabei zeigt sich überall dieselbe Erscheinung, daß bei Präparaten, welche von Anfang an in Alkohol fixiert worden sind, das eingebuchtete Bild der Ganglienzellen wegen der Schrumpfung des Zellprotoplasmas noch auffälliger wird und die Lücken zwischen Ganglienzellen und der Umgebung noch deutlicher werden. Besonders ist dies der Fall bei Material, welches etwas ödematös war.

Was ergibt sich nun aus diesem Befunde bezüglich der Metschnikoff'schen Phagocytentheorie?

Die Beobachtung von lakunären Buchtenbildungen des Protoplasmaleibes der Ganglienzellen mit Anlagerung uninukleärer Rundzellen ist an und für sich unzweifelhaft richtig, aber ebenso zweifellos scheint mir Metschnikoff aus diesem Befunde sehr willkürliche und falsche Schlüsse gezogen zu haben. Folgendes spricht gegen die Metschnikoff'sche Theorie:

1. Die beobachteten Bilder an den Ganglienzellen kommen in jedem Lebensalter vor und können schon deshalb unmöglich als eine Alterserscheinung aufgefaßt werden. Zuweilen erschien es mir allerdings, als fände sich im höheren Alter eine gehäufte Ansammlung von uninukleären Rundzellen um die Ganglienzellen. Allein dieser Befund war nicht konstant und ließ sich einfacherweise aus der Vermehrung der Glia substanz überhaupt in solchen Gehirnen erklären.

2. Die lakunären Einbuchtungen des Protoplasmaleibes sind vielfach schon durch die normale Form der Ganglienzelle bedingt, in anderen Fällen deutlicher geworden oder überhaupt erst entstanden durch die Einwirkung des Fixationsmittels, besonders des absoluten Alkohols. Damit haben wir diese Erscheinungen am Leibe der Ganglienzellen zum Teil als Kunstprodukte erkannt. Weiterhin betonen wir, daß die Einbuchtungen der Ganglienzellen vorkommen beim Fehlen von Rundzellen in unmittelbarer Anlagerung, d. h. wenn solche entweder überhaupt nicht vorhanden sind oder in perizellulären Räumen weitab liegen, daß umgekehrt aber die Einbuchtungen auch fehlen können, wenn Rundzellen den Ganglienzellen unmittelbar anliegen. Aus alledem

ergibt sich meines Erachtens, daß die lakunären Einbuchtungen der Ganglienzellen nicht als Arrosionserscheinung von seiten anliegender Rundzellen aufzufassen sind. Zugestehen wollen wir, daß zuweilen, besonders bei engen perizellulären Räumen, die Einbuchtungen eine Art von Anpassung und bestmöglicher Ausnutzung des gegebenen Raumes darstellen.

3. Am wichtigsten ist die Entscheidung, ob die Rundzellen überhaupt Freßzellen im Sinne Metschnikoffs sind. Metschnikoff selbst hat von vornherein diese Zellen als Makrophagen bezeichnet, als große, bald bewegliche, bald feste Phagocyten, welche in verschiedener Form besonders bei mechanischen Verletzungen auftreten. Nach unseren Beobachtungen können die Zellen unmöglich aus dem Blute stammen und lassen sich daher nicht in die große Gruppe der Lymphocyten bzw. Leukocyten einreihen. Dagegen fällt in allen Präparaten die absolute Ähnlichkeit der in Frage stehenden Rundzellen mit den Gliazellen auf. Ich bin im Laufe meiner Untersuchung zu der sicheren Auffassung gelangt, daß es sich wirklich um Gliazellen handelt, um Zellen, welchen nicht im geringsten die Eigenschaft einer Phagocytose zukommt. Man findet in diesen niemals Kernreste, niemals Pigmentkörner, obwohl die Zellen neben den Pigmenthaufen liegen, welche wir als letztes Merkmal des Ganglienzellenunterganges kennen. Die Auffassung der von Metschnikoff als Makrophagen gedeuteten Rundzellen als Gliazellen stützt sich nicht allein auf diese morphologische Ähnlichkeit. Wir finden sie vermehrt, wenn die Zellen der Glia überhaupt vermehrt sind, wir sehen sie manchmal nach Art einer Epithelauskleidung an der Wand des perizellulären Raumes im Bereiche des Gliafasergewebes gelegen. Wir sehen zuweilen feine Fäserchen an den Zellen hinziehen, und oftmals wird überhaupt die Lagerung der Zellen im perizellulären Raume durch einen Tangentialschnitt dieses vorgetäuscht. Kurz, ich komme dahin, die Metschnikoffschen Freßzellen als gewöhnliche Gliazellen aufzufassen. Diese Auffassung wird durch die Beobachtung gestützt, daß diese Zellen in den Gehirnen verschiedener Lebensalter auch morphologisch den entsprechenden Erscheinungsformen der Gliazellen analog sind.

Aus diesen Ergebnissen meiner Untersuchungen fasse ich den Befund folgendermaßen zusammen:

Die Seneszenzerscheinungen des Gehirns sind sowohl nach den Erscheinungen des Lebens als auch anatomisch schwer zu erklären. Ich weise hier auf die Mitteilung v. H a n s e m a n n s hin, welcher bei zwei sehr berühmten Männern, M o m m s e n und B u n s e n, eine starke senile Atrophie des Gehirns fand, obwohl diese Männer bis in die letzte Lebenszeit eine außerordentliche Geistesschärfe zeigten. Daraus hat v. H a n s e m a n n den Schluß gezogen, daß derartige Atrophieerscheinungen sowie die mikroskopisch dafür verantwortlich gemachten Befunde nicht die Ursache seniler Demenz sein können. Die Phagocytentheorie M e t s c h n i k o f f s erscheint sicher unrichtig. Eine Zerstörung der Ganglienzellen durch Makrophagen läßt sich nicht nachweisen. Die Makrophagen M e t s c h n i k o f f s sind gewöhnliche Gliazellen, und die lakunären Einbuchtungen der Ganglienzellen sind, wie ich oben gezeigt habe, in verschiedener Weise sehr einfach zu erklären. Die Atrophie der Ganglienzellen entspricht im wesentlichen der von verschiedenen Autoren beschriebenen pigmentösen Atrophie, neben welcher eine Verdichtung der Glia substanz einhergeht. Beide Veränderungen sind vielleicht zum Teil auf Altersveränderungen der Gehirngefäße zurückzuführen.

V.

Die Rolle der Zellgranula bei der hämatogenen Pigmentierung nebst Bemerkungen über „entzündliche“ Zellformen.

Von

Prof. Dr. Julius Arnold in Heidelberg.

(Hierzu Taf. V.)

In unseren Anschauungen über die morphologische und biologische Bedeutung der Plasmosomen und Granula hat sich in den letzten Jahrzehnten ein bemerkenswerter Wandel vollzogen. — Früher wurden alle Granula als von außen in die Zelle eingetretene, für den Aufbau und die Funktion dieser unwesentliche Gebilde angesehen. Wer die Lehre von der extrazellulären Entstehung