

selbe, Ebenda Bd. 59, H. 3, S. 407. — 13. Kultschitzky, Ztschr. f. wiss. Zoologie Bd. 41, S. 99—106; zit. nach Oppel. — 14. Lesser, Ztschr. f. Biol. 49, 571 S.-A.; zit. nach Oppenheimer. — 15. Metzner, Die histolog. Veränderungen der Drüsen bei ihrer Tätigkeit in Nagels Handb. d. Physiol., Bd. 2. — 16. Moitessier, Soc. Biol. Bd. 57, S. 373 (1904); zit. nach Oppenheimer. — 17. E. Müller, Arch. f. Anat. u. Phys., Anat. Abt. S. 305—323. — 18. Nicolas, Arch. de la physiol. norm. et pathol. 1892, S. 193—208. — 19. Noll, Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 58, S. 487. — 20. Oppel, Lehrb. d. vergl. mikrosk. Anat., Bd. 3, 1900. — 21. Oppenheimer, Die Fermente und ihre Wirkungen, spez. Teil, 1909. — 22. Pawlow, Die äußere Arbeit der Verdauungsdrüsen und ihr Mechanismus in Nagels Handb. d. Physiol., Bd. 2. — 23. Ramon Y. Cajal, zit. bei Retzius, Biol. Untersuch., N. F., Bd. 3, H. 9, S. 59—64. — 24. Ranvier, Journ. de microscopie 1886 und 1888; zit. nach Oppel. — 25. Rosell, I.-Diss. Straßburg 1901. — 26. W. H. Schultze, Zur Differentialdiagnose der Leukämien. Münch. med. Wschr. 1909, H. 4. — 27. Derselbe, Die Oxydasereaktion an Gewebsschnitten. Zieglers Beitr. 1909, Bd. 45, S. 127. — 28. Derselbe, Die Oxydasereaktion in Speichel- und Tränendrüsen. Verh. d. D. Path. Ges. 1909, 13. Tagung, S. 235. — 29. Derselbe, Weitere Mitteil. üb. d. Oxydasereaktion. Münch. med. Wschr. 1910, H. 42. — 30. Seidenmann, Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Phys., Bd. 10, 1893. — 31. Sieber, Jahresber. üb. d. Fortschritte d. Tierchemie 1902, Bd. 32, S. 944. — 32. Slowzoff, Ebenda Bd. 29, S. 905. — 33. Winkler, Folia haematologica IV 1907 und V. 1908; zit. nach Schultze.

XXI.

Über das Vorkommen amyloider Körperchen im Innern der Ganglienzellen;

zugleich

Ein Beitrag zum Studium der amyloiden Substanz im Nervensystem.

Von

Dr. Gonzalo R. Lafora in Madrid,

Histopathologen des „Government Hospital for the Insane“ in Washington DC. (U. S. A.).

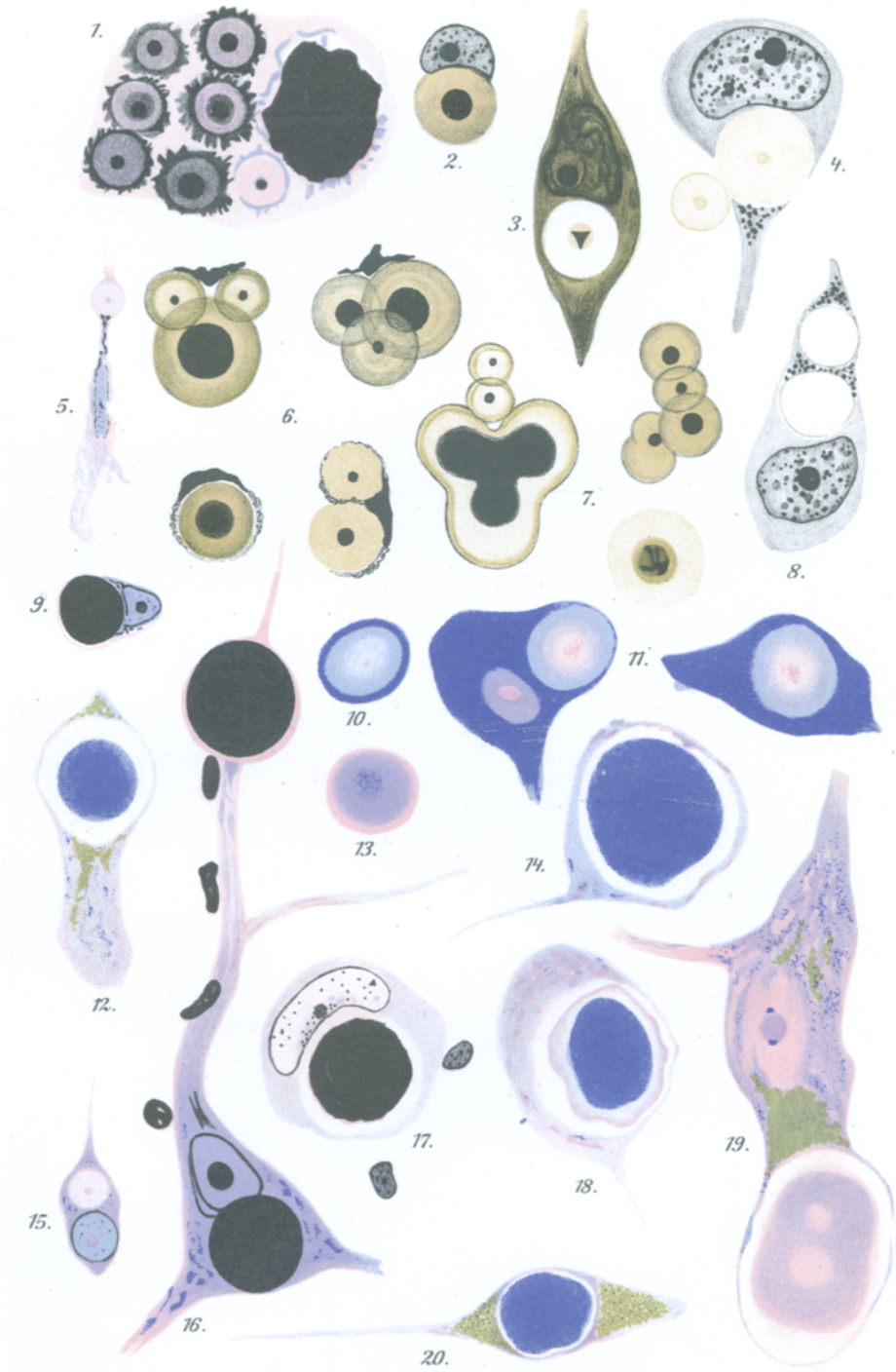
(Hierzu Taf. VI.)

Die Befunde von amyloiden Körpern in den Ganglienzellen und der sorgfältige Überblick der alten und neuen Literatur, welche das Vorkommen und die Entstehungsweise der amyloiden Substanz im Nervensystem erörtert, gab uns Veranlassung, einige neuen Angaben und Ansichten mitzuteilen.

Seit der ersten Beschreibung der Amyloidkörperchen (von Purkinje im Jahre 1837)¹⁾, sind zahlreiche Theorien über deren Entstehung aufgestellt. Statt einer eingehenden Erörterung derselben halten wir eine Gruppierung der verschiedenen Ansichten der wichtigsten Theorien für zweckmäßiger.

So können wir diese in drei Gruppen einteilen, nämlich: 1. die Theorie, welche die Amyloidkörperchen als Abkömmlinge des Myelin der Nervenfasern oder als Derivate der Achsenzyylinder selbst deutet (Bevan Levis, Batty Tuke, Siegert, Rokitsansky, Posner, Ziegler, Ribbert, Holschewnikoff, Ceci, Schaffer, Treitel, Stroebe,

¹⁾ Morgagni hatte schon im Jahre 1723 die Corpora amylacea der Prostata beschrieben.



Homen, Wolf (†), Leber, Achúcarro, Catola und O. Rossi); 2. die Theorie, welche eine Gliaherkunft annimmt (Klebs, Redlich, Obersteiner, Besser, Takakazu Nambu); und 3. die Theorie, nach der die besprochenen Körperchen aus der Präzipitation und histochemischen Umwandlung der Albumine, welche in den Gewebssäften aufgelöst werden, hervorgehen (Alzheimer, Delamare und Merle). Außer diesen drei wichtigsten Theorien sind einige andere zu erwähnen, so z. B. diejenige, die eine Veränderung der roten Blutkörperchen oder andere hämatogene Herkunft vermutet (Recklinghausen, May, Touton, Wichmann, Saltykow).

Jede Theorie bringt verschiedene Gründe zu ihren Gunsten vor, jedoch keine derselben sind an und für sich hinreichend die gesamten Befunde zu erklären. Als bedeutende wichtige Tatsache ist das Vorkommen von Amyloidkörperchen in den Nervenfasern, im Gliazellprotoplasma und freien Gewebe zu erwähnen¹⁾. Wir konnten auch in unserm Fall das sehr häufige Vorkommen von einem oder mehreren Körperchen im Innern der Ganglienzellen beweisen.

Die Anwesenheit solcher Körperchen in den Gliazellen deutet vielmehr, wie Achúcarro und Alzheimer hervorheben, darauf hin, dieselben als einen Abbauprozess anstatt eines degenerativen Vorganges der Gliazellen aufzufassen. Amyloidkörperchen, umgeben von einer Gliahülle, sind sehr oft beobachtet worden, was nichts anderes als ein reaktives Phänomen der Gliastrukturen, diesem wirklich fremden Körper gegenüber, bedeutet. Die Gliazellen nehmen die kleinen Amyloidkörperchen auf, sammeln dieselben mit anderen an (s. Fig. 1, Taf. VI) und bringen endlich alle zu den perivaskulären Räumen über. Manchmal degeneriert die Gliazelle während dieses Vorganges und die Körper werden wieder im Interstitialgewebe frei. Es ist noch nicht bewiesen worden, ob der Lymphstrom dieselben auch mitzieht; immerhin ist es sehr annehmbar. Besonders auf Grund der Abbauleistungen der Gliazellen neigen wir uns zu der desintegratorischen Deutung der letzteren betreffs der Amyloidkörper: aber die Möglichkeit einer amyloiden Degeneration der Gliazellen (Protoplasma oder Kern), wie Obersteiner, Redlich und Takakazu annehmen, ist nicht ausgeschlossen. Wir konnten einige Gliazellen beobachten, welche sehr viel dafür sprachen.

Im perivaskulären Raum kann man, obwohl nicht sehr oft, freie Amyloidkörperchen bald isoliert, bald gesammelt sehen. Diese dürfen aber nicht mit

¹⁾ Wolf, Minnich, Kahler, Schmaus, Leyden und Mommen lassen sie aus den sogenannten „Myelintropfen“ entspringen. Der letzte Autor konnte Übergangsstadien zwischen den Myelintröpfchen und den Amyloidkörpern beobachten. Die Corpora amylacea sind sowohl im zentralen wie im peripherischen Nervensystem beschrieben worden. In den peripherischen Nerven sind sie besonders im Olfaktorius (Luschka, Obersteiner), Akustikus (Meissner), Hypoglossus, Glossopharyngeus und verschiedenen andern Nerven (Stroebe, Schultze, Oppenheim, Holschewnikoff, Siemerling u. a.) beobachtet worden. Auch sind dieselben in zahlreichen Krankheitszuständen des zentralen Nervensystems vorgefunden worden (Strangdegenerationen, traumatische Prozesse, Poliomyelitis, Kompressionsmyelitis, sklerotische Prozesse, Paralysis agitans, senile und arteriosklerotische Zustände, Tollwut, japanische Kak-ke usw.).

anderen Stoffen (meistens Kunstprodukten), welche fast immer eine metachromatische Farbe (mit Toluidin), sehr verschiedene und unregelmäßige Formen und Größe zeigen, verwechselt werden. Die histochemischen Reaktionen, die Form und die ziemlich konstante konzentrische Schichtung der Amyloidkörperchen sind Merkmale, welche wir immer im Auge halten müssen, um eine sichere Entscheidung zu erreichen.

Die amyloide Degeneration in den Achsenzylindern ist besonders von Stroebe, Catola, Achúcarro und O. Rossi berücksichtigt worden. Wir konnten uns bei verschiedenen Gelegenheiten von der Richtigkeit solcher Befunde überzeugen. In einer früheren Arbeit¹⁾ über arteriosklerotische und senile Demenz beschrieben wir verschiedene ovale und rundliche Bildungen der Achsenzylinder (s. Fig. 1, Taf. VI), welche wir als erste Stadien der Amyloidkörper in den Nervenfasern betrachteten. Jedenfalls waren die histochemischen Reaktionen derselben denen der Amyloidkörperchen sehr ähnlich. Später boten viele andere Präparate von sehr verschiedenen Nerven- und Geisteskrankheiten (Dementia paralytica, arteriosclerotica und senilis, Epilepsie, Gehirnsyphilis, Erweichungsherde, Gehirnhämorrhagien und Gehirntuberkeln, Atrophien von peripherischen Nerven usw.) uns oft Gelegenheit, wahre Amyloidkörper in den Nervenfasern zu beobachten. Banti hat auch Amyloidkörper in Nervenfasern beschrieben, welche von einer Myelinhülle umgeben waren.

Eine sehr interessante Tatsache und im bestimmten Verhältnis zu den oben genannten Befunden ist auch das Vorkommen kolloider Substanz in den Gehirngefäßen, wie Alzheimer in zwei interessanten Fällen (der eine Dementia paralytica und der andere ein sehr eigentümlicher Fall von altem Erweichungsherd in der linken Hemisphäre) beschrieben hat. Die histochemischen Reaktionen der letzten Substanz, obwohl verschieden, nähern sich etwas denen der Amyloidsubstanz. Wie bekannt, faßte Stilling die hyalinen Massen als Vorstufen der amyloiden auf, eine Ansicht, der von Posner sehr entschieden widersprochen ist.

Als letzte wertvolle Angabe ist der bis jetzt unbekannte Befund von der amyloiden Degeneration der Ganglienzellen zu erwähnen. Wir haben dieselbe nur bei einem Fall myoklonischer Epilepsie (Alter 23 Jahre) und zwar in sehr zahlreichen Zellen beobachtet. Eine ausführliche Beschreibung der Krankengeschichten und der gesamten histopathologischen Befunde werden wir in kurzer Zeit veröffentlichen²⁾. Wir möchten hier bloß eine kurze Beschreibung dieser Degeneration begeben.

Die degenerierten Zellen kamen im Scheitel-, Stirn- und Hinterlappen wie auch im Ammonshorn, Thalamus, Pons, Oblongata (sehr zahlreich) und im Rückenmark (spärlicher) vor. Die Ganglienzellen zeigten eine oder mehrere (bis sieben) Körperchen, welche bald das Zentrum, bald

¹⁾ Beitrag zum Studium der Veränderungen im Rückenmark bei Dementia arteriosclerotica und senilis (Monatsschr. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1911), Taf. I.

²⁾ Im Zusammenhang mit Dr. Glück, Oberarzt in der „Government Hospital for the Insane“ zu Washington D.C.

die Peripherie oder bald einen Fortsatz der Zelle einnahmen. Die Tigroidkörper waren bei einigen durch den Amyloidkörper so gedrückt, daß dieselben eine konzentrische Adaption der rundlichen Form des Amyloidkörpers zeigten. In vielen andern Zellen war die besprochene Degeneration von einer Chromatolysis begleitet. Die amyloiden Kugeln lagen in einigen Zellen zwischen dem Zellpigment eingeschlossen; manchmal schien das letztere sehr vermindert, als ob der Amyloidkörper die Stelle des Pigmentes eingenommen hätte. Wenn die in Frage kommenden Körperchen in den protoplasmatischen Fortsätzen enthalten waren, traten diese letzteren als eine rundliche oder ovale Schwellung auf, welche eine dünne Schicht, den Amyloidkörper umgebend, besaß; diese Hülle zeigte eine große Resistenz gegen Ruptur (Elastizität). In dem distalen Teile des Fortsatzes kann man zuweilen ziemlich normale tigroide Körperchen beobachten, was für ihre unbedeutende Verschönerung durch die Körperchen spricht.

Die Ganglienzellen sind manchmal von so vielen Amyloidkörperchen gefüllt, daß sie nur ein Konglomerat davon bilden, welches das Zellplasma als dünne Membran umhüllt. Der Zellkern ist häufig durch die Amyloidkörper gedrückt. Um die Amyloidkörper herum kann ferner ein leerer Raum (Vakuole), dessen Grenzen ziemlich scharf auftreten, sehr oft beobachtet werden. Die histochemischen Reaktionen und morphologischen Merkmale der beschriebenen Körperchen weichen nicht von den schon lange den Amyloidkörpern zugeschriebenen ab. So nahmen sie z. B. eine rotbraune Farbe mit Lugol, rötlich mit Jod und Schwefelsäure, Purpur mit Delafield'schem Hämatoxylin, schwarz mit Heidenhain'schem Hämatoxylin, grünlichblau mit Toluidin, rot mit der Bestschen Methode, rötlich mit der Unna-Pappenheim'schen Methode, bräunlich mit der Ranke'schen Methode für die Glia (Wirkung des Lugols), rotviolett mit Methylgrün (nicht konstant), hellgrün mit Bismarckbraun, rosafarben mit Alaunkarmin, grün mit Russell'scher Methode, bläulich mit Gentanaviolett und braun mit den verschiedenen Silbermethoden (von Cajal, Bielschowsky und Levaditi). Wir haben alle diese Methoden mit sehr konstanten Resultaten¹⁾ und in einer sehr großen Menge von Präparaten angewandt.

Bei einigen Zellen zeigten die Amyloidkörperchen sehr helle Farbe (Schatten von Amyloidkörpern) und schienen eine Reabsorption oder möglicherweise einen Bildungsprozeß durchzumachen. Wir konnten alle die Übergangsstadien zwischen den dunklen und hell gefärbten Amyloidkörperchen beobachten: in den hell gefärbten nahm manchmal die Peripherie eine dunklere Farbe an als das Zentrum. Alle Amyloidkörperchen hatten das konstant gefundene lichtbrechende Aussehen. Die konzentrische Schichtung, welche als charakteristisch für die freigelegenen Körper beschrieben worden ist, wurde auch in vielen intrazellulären Amyloidkörperchen konstatiert; die verschiedenen Schichten zeigten häufig ganz verschiedene und kontrastierende Farben, besonders bei den zwei- oder dreifarbigigen Methoden. Dieses letzterwähnte Merkmal ist als ein Kunstprodukt der Färbungsmethoden aufgefaßt worden, wir glauben jedoch, daß die Beobachtung von Silbermethodenpräparaten²⁾ und das morphologische Studium einiger dieser Körperchen, wo es manchmal Spaltungen zwischen zwei Schichten gibt (die Schichten zeigen scharfe Unterschiede in der Intensität der Braunfärbung), keinen Zweifel mehr läßt betreffs der Richtigkeit dieser Beobachtung. Mit der Mann'schen Methode (nach der Alzheimer'schen Modifikation

¹⁾ Besonders die von Cajal und Levaditi, wo die Imprägnation en block stattfindet.

²⁾ Zahn, Friedrich und Siegert haben verschiedene Elemente (Zellen, Blutkörperchen, Schleimtröpfchen, desquamierte Epithelien oder körniges Blutpigment) in dem Zentrum der Corpora amylacea der Lungen gefunden. Siegert z. B. behauptet, „an allen Konkretionen ohne Ausnahme läßt sich ein Kern deutlich nachweisen“. In unseren Untersuchungen in einem sehr reichen Material von Nervensystemerkrankungen konnten wir diese Befunde nie bestätigen. Es läßt sich daher annehmen, wie auch aus andern Gründen viele Autoren vermutet haben, daß die Amyloidkörper im Nervensystem nicht dieselben Gebilde als die Prostatakongretionen und die Corpora amyloidea der Lungen sind.

mit Vorbeizung in einer Phosphormolybdensäurelösung) treten die äußeren Schichten sehr tiefblau tingiert auf, während die zentralen eine rosa bis rote Farbe zeigen. In der Mehrzahl der Körperchen konnte man rot gefärbte (durch Eosin) und sehr scharf auftretende Kristalle nachweisen, welche das Zentrum des Körperchens einnahmen. Diese Befunde sind sehr oft von vielen Forschern konstatiert worden¹⁾. Sie treten auch sehr deutlich bei Heidenhainschen Hämatoxylin (welches einige Körperchen hellbräunlich färbt) auf, als sehr schwarz gefärbte Kristalle im Zentrum gelegen.

Die gewöhnlich beschriebene radiäre Streifung der Körperchen trat auch hier in einigen ziemlich häufig auf, besonders in den äußeren Schichten. Ob dieselbe durch die Fixationsmittel hervorgerufen wird oder ein ganz eigenes Merkmal ist, konnten wir nicht entscheiden. Einige Amyloidkörperchen kamen, vielleicht durch die Retraktion der Härtingsflüssigkeit, mit einem bis drei Einbrüchen, gewöhnlich in radiärer Richtung, hervor; diese Tatsache würde zugunsten der ersten Annahme sprechen.

Als auffallenden Umstand wollen wir die merkwürdig spärliche Reaktion der Gliazellen (unbedeutende Neurophagie) gegenüber den amyloid degenerierten Ganglienzellen erwähnen.

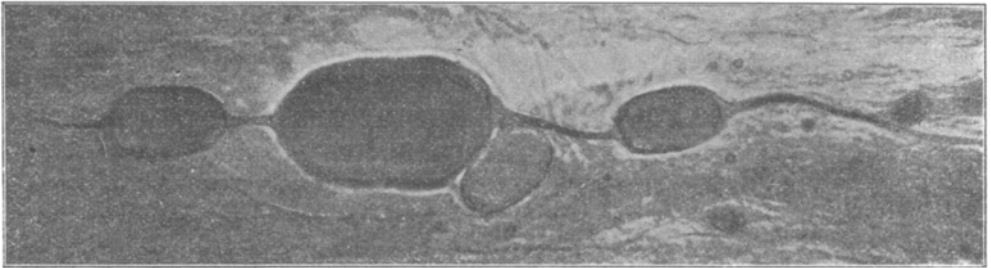


Fig. 1. Rundliche Bildungen in der Nervenfasern (Amyloidkörper?) bei einem Fall von Dementia arteriosklerotica (Rückenmark) Rankesche Meth.

Auch zwischen den Maschen des interstitiellen Gewebes wurden viele Amyloidkörper gefunden. Besonders in der Brücke waren viele davon kleiner als die Gliakerne. Die Zusammenschmelzung von Körperchen konnten wir auch sehr oft bestätigen.

Körnchenzellen, in deren Maschen amyloide Substanz oder Glykogen enthalten war, kamen nicht zur Beobachtung. Bekanntlich hat Perusini in 1908 besondere Abbauzellen beschrieben, die Sphärulen enthielten, welche die Reaktionen des Glykogens ergaben²⁾. Seinem Befunde sind L'hermitte und Papadia entgegengetreten. Perusini fand diese besonderen Zellen in Fällen von Dementia paralytica, tuberkulösen Meningitis- und alten Erweichungsherden des Gehirns (nirgends im Rückenmark), wo, wie dieser Forscher selbst bemerkt, die „hyaline degenerierten“ Plasmazellen sehr häufig gefunden werden. Weder L'hermitte noch Papadia konnten die glykogenhaltigen Körnchenzellen finden. Wir konnten auch nicht in sehr zahlreichen Fällen von Dementia paralytica, von denen einige viele hyaline Plasmazellen enthielten, eine der von Perusini beschriebenen Zellen konstatieren. Zum Studium der hyalinen und der glykogenhaltigen Zellen haben wir die folgenden Methoden angewandt: Bestesche Methode (absolute Alkoholhärtung), Toluidin, Kresylviolett, Heidenhainsche Methode, Unna-

¹⁾ Einige Amyloidkörperchen jedoch zeigten nicht die charakteristischen Reaktionen.

²⁾ Einige der Reaktionen der Glykogens stimmen mit denen der amyloiden Substanz überein. Infolgedessen wird heute die chemische Verwandtschaft beider Substanzen von vielen Forschern angenommen. Bemerkenswert ist jedoch, daß die amyloide Substanz eine nitrogenehaltige ist, während das Glykogen zu der Hydrokarbonatengruppe gehört.

Pappenheim, Russellsche Methode (Fuchsin und Jodgrün), Cajalsche trichromische Methode, van Giesonsche Methode, Rankesche Methode für die Glia, Karbolfuchsin, Methylviolet, Unnasche Methode für die hyaline und keratohyaline Substanz, Hämatoxylin-Eosin, Jod und Schwefelsäure, Bismarckbraun und Gentianaviolett, Lubarschsche Methode und Ehrlichsche Triazidmethode. Alle diese Methoden brachten bloß die altbekannten hyalinen Plasmazellen zutage¹⁾. Die leichte Rosafarbe, welche die hyalinen Plasmazellen mit der Bestschen Methode zeigen, darf nicht mit der in den von Perusini beschriebenen Zellen verwechselt werden. Wir sind nicht imstande (auf Grund unserer negativen Resultate), die Befunde Perusinis zu leugnen. In dem Falle mioklonischer Epilepsie waren die einzigen amyloidhaltigen Zellen, die wir fanden (abgesehen von den Ganglienzellen) Gliazellen mit Amyloidkörperchen beladen. Diese Zellen aber besitzen nie eine Gitterstruktur; das Protoplasma enthält ein oder zwei Kügelchen, welche manchmal größer als der Zellkern sind. Anderemale sieht man große Amyloidkörper, denen ein Gliakern dicht angepaßt ist; das Protoplasma der Zelle tritt, als dünne Hülle das Körperchen umgebend, hervor.

Eine Betrachtung der oben beschriebenen Angaben veranlaßt uns zu vermuten, daß die Amyloidkörper kein spezifisches Produkt der Degeneration eines bestimmten Elements ist, sondern vielmehr ein Abbauprodukt, das wir als Abkömmling der allerverschiedensten Elemente auffassen müssen. Das Vorkommen der Amyloidkörperchen im Protoplasma zahlreicher Ganglienzellen spricht entschieden gegen die ausschließlich myelinische oder neuroglische Entstehung derselben. Ebenso ist die Annahme einer hämatogenen Entstehungsweise unzureichend, diesen Befund zu erklären. Die Ansicht einer Abscheidung von den im Gewebssaft gelösten Albuminoiden kann auch nicht in diesem besonderen Fall angewandt werden. Kurz gesagt — der vorstehende Fall ist durch die verschiedenen bekannten Theorien nicht erklärbar. Wir können uns die Bildung derselben nur erklären durch eine ganz lokale Ausscheidung amyloider Substanz, welche möglicherweise aus dem gestörten Stoffwechsel in den Ganglienzellen hervorgeht. Die amyloide Substanz muß als ein besonderer exkretiver Stoff betrachtet werden, der aus verschiedenen Elementen und unter verschiedenen Umständen entstehen kann. Es scheint, daß in vielen Körperchen die Ursache der allmählichen Ausscheidung, die Bildung bestimmter spezifisch reizender Kristalle ist, um welche herum die amyloide Substanz sich ansammelt. Einige Tatsachen sind jedoch dagegen, nämlich das Vorkommen von ganz kleinen amyloiden Kügelchen, in denen keine Kristalle zu sehen sind. Ist die besprochene Kristallisation denn ein sekundärer Prozeß, der durch weitere chemische Umwandlungen in den großen und mittelgroßen Amyloidkörpern hervorgerufen wird? Wir sind nicht imstande, diese Frage zu beantworten. Was allerdings unbestreitbar bleibt, ist erstens, daß die sehr oft konzentrische Schichtung der Amyloidkörper durch eine sehr allmähliche Ansammlung der exkretierten Substanz erfolgt; zweitens, daß dieselbe sehr uniform ist und etwa um ein Attraktionszentrum (Kristalle?) abgeschieden

¹⁾ Wie Papadia erinnert, sind die hyalinen Plasmazellen sehr vielen Forschern bekannt geworden. So z. B. finden wir in den Arbeiten von Dagonet, Bozzolo, Martinotti, Parkes Weber, Alzheimer, L'hermitte usw. ausführliche Beschreibungen derselben.

zu sein scheint¹⁾; und endlich, daß verschiedene Elemente solche Substanz aus ihren eigenem Metabolismus erzeugen können. Die ziemlich seltenen zahnartigen peripherischen Streifungen können als das Resultat von physikalischen Prozessen oder als die Ausscheidung von ganz andersartigen Substanzen gedeutet werden. Ein mechanischer Effekt, wie einige Forscher vermutet haben, scheint uns unwahrscheinlich. Kurz, die Bildung der Corpora amylacea im Nervensystem scheint durch einen Mechanismus ähnlich der Bildung von Steinchen in dem Organismus erzeugt zu sein²⁾. Die Ansammlung und Vereinigung einzelner kleiner Amyloidkörperchen folgt hier in derselben Art und Weise als bei der Zusammenschmelzung von Steinchen (in der Gallenblase z. B.). Ob die Kristalle eine reizende Wirkung ausüben oder bloß sekundäre Effekte bedeuten, ist, wie gesagt, unsicher. Ebenso unbekannt ist uns die histochemische Zusammensetzung dieser Kristalle (Cholesterin?, Lezithin?)³⁾.

L i t e r a t u r.

1. Alzheimer, Die Kolloidentartung des Gehirns. (Arch. f. Psych., Bd. 30, Nr. 1.) —
2. Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der pathol. Neuroglia und ihrer Beziehung zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. (Histol. u. Histopathol. Arbeiten, Nissl, Bd. 3, H. 3, 1910.)

¹⁾ In seinem Studium über die Amyloidkörper (Untersuchungen über die „Corpora amylacea sive amyloidea“ (Virch. Arch. 1892, Bd. 129 S. 523) sagt Siegert: „Der Umstand, daß Einschlüsse zwischen den Schichten in den Corpora amyloidea nie vorkommen, beweist deren beständiges Wachstum in zentrifugaler Richtung, so daß die ihnen etwa anliegenden zelligen Elemente nie eingeschlossen, sondern von jedem neu sich anlagernden Moleküle verschoben werden.“ Wir sind der Anschauung Siegerts ganz entgegen; außer unseren intrazellulären Corpora amylacea, welche keine zelluläre Inklusion zeigten, ist jedes zentrifugale Wachstum in ihnen ganz unwahrscheinlich. Wir müssen daher eine zentripetale Ausscheidung der betreffenden Substanz annehmen.

²⁾ Wie bekannt, wissen wir aus den Untersuchungen von Merkel, Hemsbach, Nautyn und seinen Schülern, daß das für die Erzeugung von Steinchen (Nierensteine, Gallensteine usw.) bestimmende Moment die Bildung eines Kristallisationszentrums ist; das letzte entsteht wahrscheinlich aus der Kristallisation der Myelintropfen, welche Degenerationsprodukte der Veränderung verschiedener Zellarten sind, von Cholesterin bzw. verwandten Substanzen. Sehr bemerkenswert sind nun die Angaben von Ceci, der ein eingehendes Studium der Corpora amylacea im Zentralnervensystem vornahm. Er unterscheidet dieselben von dem Amyloid, weil die Körperchen sich braun färben durch Osmiumsäure, während das Amyloid sich ihr gegenüber indifferent verhält. Er vergleicht die Körperchen auf Grund der Form- und optischen Ähnlichkeiten mit dem Myelin der Nervenfasern und schließt, daß dieselben durch die Gerinnung und weitere Veränderung derselben entstehen. Zu ähnlichem Schlusse sind Stroebe, Wolf und Achúcarro gekommen. Ebenso nahmen Zahn (in den Corpora amylacea der Lungen) und Buhl eine Entstehung aus dem Myelin an.

³⁾ Schon lange vorher drückte sich v. Recklinghausen in derselben Weise aus. Dieser Forscher vermutete die Bildung der Corpora amylacea in verschiedenen Organen durch Abscheidung aus dem Protoplasma der Drüsenepithelien und verglich sie mit den Nieren- und Blasensteinen (Siegert). v. Recklinghausen aber nannte diese kolloide Substanz „Hyalin“.

— 3. Batty Tuke. Morbid Histology of the Brain and Spinal Cord in the Insane. (Brit. and For. Medico-Chir. Rev., July, 1873.) — 4. Bevan Lewis, A Text-book of Mental Diseases, p. 519, II. Aufl., 1899. — 5. Catola und Achúcarro, Über die Entstehung der Amyloidkörperchen im Zentralnervensystem. (Virch. Arch., Bd. 184, 1906.) — 6. Ceci, Corpuscoli amilacei dell' encephalo e midollo e spinale. (Atti dei Lincei, 1881.) — 7. Delamare, Granulations épendimaires à corps amyloides (corps de Purkinje). (La Tribune médicale No. 6, 1909.) — 8. Holschewnikoff, Ein Fall von Syringomyelie und eigentümlicher Degeneration der peripherischen Nerven verbunden mit trophischen Störungen. (Virch. Arch. Bd. 119.) — 9. Homen, Atlas der pathologischen Histologie des Nervensystems. Nr. 6, S. 12 u. 18. — 10. Derselbe, Experimenteller Beitrag zur Pathol. und pathol. Anatomie des Rückenmarks, speziell mit Hinsicht auf sekundäre Degeneration. (Fortschritte d. Medizin. 1885.) — 11. Lafora, Beitrag zum Studium der Veränderungen im Rückenmark bei Dementia arteriosclerotica und senilis. (Monatsschr. f. Psych. u. Nervenkr. 1911, Bd.). — 12. L'hermite, Les Cellules muriformes dans l'encéphalite paralytique. (L'Encéphale, Janvier, 1909, p. 32—39.) — 13. Luschka, Corpora amylacea im Ganglion Gasseri. (Virch. Arch. Bd. 6, 1853.) — 14. Martinioti, Sulla presenza di corpi di Russell nella corteccia cerebrale e nelle meningi. (Annali di Freniatria, 1895, fasc. 1, p. 1.) — 15. Neumann, Nervenmark und Achsenzylindertropfen. (Virch. Arch. Bd. 6, 1853.) — 16. Obersteiner, Zur Histologie der Gliazellen in den Molekularschichten der Großhirnrinde. (Arbeiten aus dem Neurol. Inst. an der Wiener Universität, 1900.) — 17. Papadia, Sulle plasmacellule e sui fenomeni reattivi nella cistircercoosi cerebrale. (Rivista di pat. nerv. e mentale. Agosto 1909.) — 20. Parkes Weber and Bledinger, A note on „Mullberry cells“ and cluster of eosinophil spherules, probably a form of Russells „fuchsine bodies“ in the walls of chronic cerebral abscess and in a case of multiple myeloma. (Journ. of Path. and Bacter., 1906.) — 19. Perusini, Über besondere Abbauzellen des Zentralnervensystems. (Folia Neuro-Biologica 1908, Bd. 1.) — 20. Redlich, Die Amyloidkörperchen im Nervensystem. (Jahrb. f. Psych., Bd. 10, 1891.) — 21. O. Rossi, Sull' istologia patologica di una speciale alterazione descritta da Marchiafava nel corpo calloso degli alcoolisti. (Riv. di pat. nerv. e ment., Vol. 1908, fasc. 6. Junio, 1910.) — 22. Derselbe, Processi rigenerativi e degenerativi conseguenti a ferite asetiche del sistema nervosa centrale (midollo spinale e nervo ottico). (Riv. di pat. nerv. e ment. 1908, fasc. II, p. 481.) — 23. Saltykow, Zur Histologie der Ependymitis granularis. (Zieglers Beitr. Bd. 43, 1907.) — 24. Siegert, Über die corpora amylacea sive amyloidea. (Virch. Arch. Bd. 129, 1892.) — 25. Spiller, On Amyloid Colloid, Hyloid and granular Bodies in the Central Nervous system. (New York Med. Jour., 1898, 13. August) — 26. Stroebe, Degenerative and reparatorische Vorgänge bei der Heilung der Verletzungen des Rückenmarks. (Zieglers Beitr. Bd. 15, 1894.) — 27. Takakazu Nambu, Über die Genese der Corpora amylacea des Zentralnervensystems. (Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 44, 1908 S. 735.) — 28. Wichmann, Die Amyloiderkrankung. (Zieglers Beitr., Bd. 13, H. 4, S. 539.) — 29. Wolf, Die Amyloidkörperchen des Nervensystems. (I.-Diss. München, 1901.)

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VI.

- Fig. 1. stellt eine große Ganglienzelle aus der Oblongata dar, mit 8 Amyloidkörpern (einige mit konzentrischer Schichtung und zahnartigen, radiären, äußeren Streifungen) (Hämatoxylin-Eosin).
- Fig. 2. Kleine Ganglienzelle aus der Lamina granularis interna (okzipital Kortex), von einem ziemlich großen Amyloidkörper belegen (Heidenhainsche Methode).
- Fig. 3. Ganglienzellen aus dem Ammonshorn, mit einem sehr blassen Amyloidkörper, welcher im Innern einen dreieckigen Kristall zeigt (Heidenhainsche Methode).
- Fig. 4. Pyramidenzelle aus der frontalen Kortex, mit einem blassen Amyloidkörper und Pigment (schwarz gefärbt) (Heidenhainsche Methode).
- Fig. 5. Kleine und atrophische Ganglienzelle aus dem Ammonshorn, die einen kleinen Amyloidkörper in ihrer Protoplasmafortsetzung enthält (Toluidin).
- Fig. 6. Isolierte und gruppierte Amyloidkörperchen, die von Gliazellen umgeben sind (Heidenhainsche Methode).
- Fig. 7. stellt die Ansammlung der Amyloidkörperchen und ihre Zusammenschmelzung dar. Ein Amyloidkörper zeigt im Zentrum sehr deutlich gefärbte Kristalle (Heidenhainsches Hämatoxylin).

- Fig. 8. stellt dar eine Pyramidenzelle aus der Gehirncortex mit zwei blassen Amyloidkörperchen, um die herum man Pigmentgranula (schwarz gefärbt) sehen kann (Heidenhain'sche Methode).
- Fig. 9. Kleine Ganglienzelle aus dem posterioren Horn des dorsalen Rückenmarks, verhältnismäßig große Amyloidkörper enthaltend (Hämatoxylin-Eosin).
- Fig. 10. Zwei Amyloidkörperchen aus dem Pons, mit der Mann'schen Methode gefärbt. Kleine eosinophile Kristalle in dem Zentrum.
- Fig. 11. Ganglienzellen aus der Tuber. quadrigemina posterior., mit Amyloidkörperchen, dessen Zentrum einige eosinophile Kristalle enthält (Mann'sche Methode).
- Fig. 12. Ganglienzelle aus der Oblongata, mit einem Amyloidkörper, mitten in das Zellpigment hineingelegt (Toluidin).
- Fig. 13. Amyloidkörper mit Bestscher Methode gefärbt.
- Fig. 14. stellt eine Ganglienzelle aus der Oblongata dar, in deren Innerem sich ein großer Amyloidkörper gebildet hat (Toluidin).
- Fig. 15. Kleine Ganglienzelle aus dem Ammonshorn mit einem Amyloidkörper (Toluidin).
- Fig. 16. Ganglienzelle aus dem lumbalen Rückenmark (Seitenhorn), mit zwei Amyloidkörpern (Hämatoxylin-Eosin).
- Fig. 17. Ganglienzelle aus dem Pons, dessen Kern durch die Amyloidkörper deformiert ist (Hämatoxylin-Eosin).
- Fig. 18. stellt eine Ganglienzelle aus der Oblongata dar, mit einem großen Amyloidkörperchen, das zwei ganz kontrastierende Schichten zeigt (Toluidin).
- Fig. 19. Ganglienzelle aus der Oblongata, mit einem dicken Amyloidkörper (Toluidin).
- Fig. 20. Kleine Ganglienzelle aus der Oblongata, mit einem dicken Amyloidkörperchen zwischen dem Zellpigment (Toluidin).

XXII.

Über physiologische und Reiz-Bewegungserscheinungen an Leukozyten.¹⁾

Von

B. Ullmann, Berlin.

Die folgenden Mitteilungen wurden schon in der anatomischen Sektion der Naturforscherversammlung zu Königsberg (1910) vorgetragen. Ich wiederhole sie heute, weil sie nicht nur grundlegende Fragen der Zellenphysiologie betreffen, sondern auch notwendige Voraussetzungen zu den von mir gewonnenen Anschauungen über den Bau, die Physiologie und die Pathologie der Zelle sind, für die meine Weiterarbeit mich inzwischen zu neuen, zum Teil von den in Königsberg bekanntgegebenen abweichenden Erkenntnissen geführt hat. Über diese hoffe ich bald berichten zu können.

Der eigentliche Ursprung der heutigen Mitteilungen ist schon recht alten Datums.

¹⁾ Nach einem in der Berl. Physiol. Ges. am 5. November 1910 gehaltenen Vortrage.