

Über die Genese der Corpora amylacea im Zentralnervensystem.

Von

Arno Saxén, Helsinki, Suomi (Finnland)¹.

Mit 8 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 29. Mai 1937.)

Frühere Untersuchungen. Bemerkungen über Material und Technik.

Trotz der recht zahlreichen Untersuchungen, die über die Natur der unter bestimmten Verhältnissen im Nervengewebe und vor allem bei Individuen in der senilen Involution vorkommenden sog. Corpora amylacea ausgeführt worden sind, ist die Entstehungsweise dieser Körperchen noch unaufgeklärt und bestehen über dieselbe mehrere widersprechende Auffassungen. Allerdings ist zu sagen, daß mehrere frühere Theorien und Ansichten über die Genese der Corpora amylacea besonders von späteren Forschern ganz aufgegeben, wenn auch nicht immer widerlegt worden sind, weil unseres Erachtens kein hierfür erforderliches wissenschaftlich beweiskräftiges und maßgebliches Tatsachenmaterial vorgelegt werden konnte. Kaum wird noch den bereits als veraltet zu betrachtenden Ansichten Beachtung geschenkt, nach denen die Corpora amylacea durch degenerative Metamorphose gewisser Nervenelemente entstanden wären. Auch dürfte es keine Übertreibung sein, wenn man behauptet, daß heutzutage solchen Theorien hauptsächlich nur geschichtliches und Kuriositätsinteresse zugeschrieben wird, nach denen die Genese der Corpora amylacea unmittelbar oder mittelbar mit dem Zerfall der Ganglienzellen (*Omorokov*), der Achsenzyylinder (*Leber, Homén, Catola* und *Achúcaro* und *Marchand*) oder, neben den Achsenzylinern, auch der Markscheiden (*Schaffer, Stroebe, Wolf*) in Zusammenhang zu bringen sein würde.

Da man es mithin nicht für möglich gehalten hat, die Corpora amylacea als ein einfaches Degenerationsprodukt aus spezifischen Nervenelementen zu erklären, versteht man es gut, daß sich der Schwerpunkt beim Forschen nach der Genese dieser merkwürdigen Körperchen auf ein anderes, überall im Zentralnervensystem vorhandenes Gewebe, d. h. auf das Gliagewebe, verlegt hat. Das ist um so begreiflicher, da wir wissen, daß die Corpora amylacea am zahlreichsten an solchen Stellen des Zentralnervensystems vorkommen, wo am ausgiebigsten fibrilläre Glia anzutreffen ist, wie z. B. in der Nähe der gliösen Grenzmembranen, und daß man ihnen nie da begegnet, wo das Gliagewebe

¹ Die Laboratoriumsarbeiten zu der vorliegenden Untersuchung wurden in Gemeinschaft mit dem im Frühjahr 1936 verstorbenen Dr. med. *H. v. Fieandt* ausgeführt.

fehlt, wie z. B. in den Nerven von peripherem Bau. Von dieser Basis ausgehend, ist man denn auch heute allgemein dahin gelangt, daß nur durch solche Untersuchungen, die die Veränderungen sowohl in den Gliazellen als den Gliafibrillen genau berücksichtigen Aussicht vorhanden ist, das Problem der Bildungsweise der Corpora amylacea zu lösen, und daß die letzteren auf die eine oder andere Weise auf biologische Reaktionen in dem Gliagewebe zurückzuführen sind.

Prüft man diese sog. gliogene Theorie auf Grund von Literaturstudien, so gewinnt man unbedingt die Überzeugung, daß ihre Konstruktion in mehrerer Hinsicht locker und dunkel ist und daß in ihrem Rahmen fast jeder Forscher über die Bedeutung des Gliagewebes als genetischer Faktor bei der Entstehung der Corpora amylacea eine eigene spezielle Anschauung und Ansicht vertritt, die einander widersprechen und schwer vereinbar sind.

Während *Redlich*, *Ferraro* und *Damon* und *Mutalimow* meinen, die Corpora amylacea bildeten sich aus den Kernen der degenerierenden Gliazellen, glaubt unter anderen *Iwata* bewiesen zu haben, daß diese Körper durch die circumscripte Aufquellung der Kittsubstanz in den Fortsätzen der faserbildenden Astrocyten entstanden sind. Andere wiederum (*Alzheimer*, *Vizioli*) vertreten den Standpunkt, daß die Gliazellen aktiv durch Phagocytose eine im Gewebe entstandene, bisher unbekannte Substanz aufnehmen und daß diese in die Zelleiber phagocytierte Substanz vielleicht physikalisch-chemisch umgewandelt werden würde, bis sie das typische Verhalten der Corpora amylacea zeigt. Eine ähnliche selbständige Zelltätigkeit seitens der Gliazellen setzen auch die Theorien mehrerer anderer Forscher voraus. So sagt *Obersteiner*: „Die Corpora amylacea sind der Ausdruck eines chronischen regressiven Prozesses im Zentralnervensystem, daher als Abbauprodukte, vielleicht direkt als Niederschlagsprodukte aus dem Gewebssafte anzusehen, bei deren Bildung dem Gliagewebe, und zwar selbstverständlich in erster Linie dem protoplasmatischen, eine so hervorragende Rolle zukommt, daß dessen Vorhandensein zur Entstehung dieser Gebilde unbedingt notwendig ist.“ Darüber aber, aus welchen Gewebsteilen diese Abbau- und Niederschlagsprodukte stammen, besteht keine sichere Auffassung, doch wären sie möglicherweise als abgebaute Nervensubstanz oder als Produkte der protoplasmatischen Fortsätze der Neuroglia zu betrachten (*Kawata*, *Hortega*).

Ebensowenig wie über den Ursprung dieser in die Gliazellen geratenen hypothetischen Substanz ist man über ihre physikalisch-chemischen oder histologischen Eigenschaften orientiert. Dies wäre natürlich notwendig, um den etwaigen Anteil dieses Stoffes an der formalen Genese der Corpora amylacea beweisen, d. h. um zeigen zu können, daß er eine frühe Entwicklungsform der letzteren sei. Der einzige, der behauptet hat, er habe in Übergangsbildern wirklich die morphologische Entwicklung der Corpora amylacea zu verfolgen vermocht, ist *Stürmer*, der die Corpora amylacea gleichfalls als eine Niederschlagsbildung aus zirkulierendem Gewebssafte ansieht. Den ersten Beginn sieht er in meist sehr kleinen (2—3 μ großen) Körperchen, welche in den perivaskulären und pericellulären Räumen gelegen sind und deren Bedeutung als Vorstufe für Corpora amylacea auf Grund ihres Verhaltens gegen Jod und

Best-Carmin bewiesen wäre. Wie gesagt, ist *Stürmer* jedoch der einzige, der in so konkreter Form angegeben hat, er habe eine Beobachtung im positiven Sinn über den Zusammenhang einer in den Gliazellen stattfindenden Niederschlagsbildung mit den *Corpora amylacea* gemacht.

Alle diese hier kurz berührten Probleme über den Ursprung der *Corpora amylacea* traten uns entgegen, als wir die Altersveränderungen und gewisse andere im Senium auftretende degenerative Krankheitsformen im Innenohr und im Stamm des Hörnerven studierten, und dabei erhob sich wie von selbst die Frage, welche Rolle die erwähnten, in manchen Fällen außerordentlich zahlreich im Hörnerven vorkommenden Körperchen in der Pathogenese der von uns untersuchten Affektionen spielen mochten. Da wir bei unserer Arbeit unserer Ansicht nach gewisse Beobachtungen machen konnten, die dazu angetan sind, die Entstehungsweise der *Corpora amylacea* aufzuklären, glauben wir kurz über die Ergebnisse unserer Untersuchungen berichten zu dürfen in der Hoffnung, daß sie ihrerseits diese wichtige und noch ungelöste Frage der Neuro-pathologie beleuchten können.

Zuerst einige Worte über das Material und seine technische Behandlung.

Gegenstand unserer Untersuchungen sind die Hörnerven von Individuen zwischen 50 und 95 Jahren gewesen, und nicht nur die Hörnerven, sondern in mehreren Fällen auch der *Nervus facialis*. Soweit das Studium die *Corpora amylacea* betraf, kam von den Nervenstämmen natürlicherweise nur der zentrale Teil von „gliöser“ Struktur in Betracht, in dem bekanntlich die *Corpora amylacea* ausschließlich vorkommen, um in dem peripheren Struktur aufweisenden Teil des Nervenstamms, d. h. peripher von dem sog. *Gliaseptum* ganz zu fehlen, wo die Achsenzylinder mit einer von *Schwannschen* Zellen gebildeten Markscheide mit typisch gezeichneter *Markspongiosa* umgeben sind. Allgemein bekannt ist, daß dieses *Gliaseptum*, was den Hörnerven betrifft, in der Regel gerade vor dem Eintritt des Nerven in den *Meatus auditivus internus* liegt und beim Menschen eine stark konvexe konische Grenze zwischen den oben erwähnten in bezug auf ihren Bau verschiedenen Nervenabschnitten bildet (Abb. 1). Dagegen sind die Angaben über das entsprechende *Gliaseptum* des *Nervus facialis* ungenau und mangelhaft. Soviel sich in mehreren von uns untersuchten Fällen ergeben hat, liegt dieses unmittelbar nach dem Austritt des Nerven aus der *Medulla oblongata* so, daß der zwischen der letzteren und dem *Gliaseptum* verbleibende und mithin zentralen Bau aufweisende Teil des Nerven nur ungefähr 1—2 mm lang ist. Von dem *Gliaseptum* des Hörnerven weicht das des *Nervus facialis* insofern ab, als das letztere bedeutend weniger auswärts konvex ist.

Auf diese topographisch-anatomischen Verhältnisse mußte hingewiesen werden um zu zeigen, welche Partien der in Rede stehenden

Nervenstämme Corpora amylacea enthalten und wie zu verfahren ist, um beide Nerven, den Nervus acusticus und facialis, in dieser Hinsicht gleichzeitig studieren zu können. Wie wir nämlich noch sehen werden, ist es, was das Vorkommen und die Bedeutung der Corpora amylacea anbelangt, oft instruktiv, in ein und demselben Fall die Verhältnisse in diesen beiden Nerven, von denen der eine ein sensorischer, der andere ein motorischer ist, miteinander zu vergleichen, dies um so mehr, als das Innervationsgebiet des letzteren in allen unseren Fällen ohne Störungen war, wogegen in dem peripheren Ausbreitungsgebiet des Nervus acusticus, besonders in der Cochlea, sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch in größerem oder geringerem Maße stets krankhafte Veränderungen zu finden waren.

In diesem Zusammenhang sei hervorgehoben, daß in allen Fällen, deren Zahl sich auf mehr als 40, also mehr als 80 Gehörorgane nebst den Nervenstämmen belief, eine genaue Funktionsuntersuchung sowohl bezüglich des akustischen als des vestibulären Teils des Gehörorgans ausgeführt wurde. Außerdem wurde das Gehörorgan als Ganzes in Serienschnitten histologisch genau untersucht. Obgleich diese Untersuchungen ursprünglich mit Rücksicht auf andere Zwecke angestellt worden sind, waren sie doch auch in bezug auf die hier zu erörternde Frage in sofern bedeutungsvoll, als dadurch festgestellt werden konnte, inwieweit das Vorkommen der Corpora amylacea unter anderem von der Art und Intensität der in dem Gehörorgan bestehenden Krankheit abhängig war¹. Außerdem wurden die Blutgefäße des Innenohres und des Nervenstammes mikroskopisch durchgemustert und bei der Obduktion der Zustand der Blutgefäße der Hirnbasis in den einzelnen Fällen sorgfältig notiert. Hierdurch konnten wenigstens in großen Zügen die Nutritionsverhältnisse und die Wirkung derselben — besonders der Arteriosklerose — auf die Bildung der Corpora amylacea beurteilt werden.

Von der technischen Behandlung unseres Materials sei erwähnt, daß bei der Ablösung des Schläfenbeins vom Schädel auch der Stamm des Nervus acustico-facialis, sowie ein Teil des Hirngewebes in der Umgebung der Einstrahlung des Nerven in einem mit dem Knochenpräparat zusammenhängenden Stück lospräpariert wurde. So konnten wir den ganzen Stamm des Hörnerven und auch ein langes Stück des Nervus facialis mit den die Nerven begleitenden Blutgefäßen histologisch studieren. Die Haltbarkeit der Strukturen in dem Nerven ist nach unseren Beobachtungen nicht dadurch beeinträchtigt worden, daß der

¹ Betreffs unserer Untersuchungen über die Histopathologie des Hörnerven verweise ich auf *Arno Saxén: Pathologie und Klinik der Altersschwerhörigkeit nach Untersuchungen von H. v. Fieandt und Arno Saxén. Vorläufige Mitteilung. Acta oto-laryng. (Stockh.) Supplement. XXIII. 1937.* — In dieser Arbeit ist im voraus über einen großen Teil des Materials berichtet, das der vorliegenden Untersuchung über die Entstehungsweise der Corpora amylacea zugrunde gelegen hat.

Nerv bei dieser Behandlung während der technischen Vormanipulationen alle gleichen Prozeduren durchmachen mußte wie das Knochenpräparat, wie die Fixierung, die Entkalkung und die Einbettung in Celloidin.

Für möglichst vielseitige histologische Untersuchung der Gewebsveränderungen war es notwendig, in verschiedenen Fällen sowohl die Fixier- als die Färbemethoden zu variieren. Als Fixierflüssigkeiten kamen zur Anwendung 10% Formalin, Müller-Formol, Heidenhains „Susa“-Lösung und Formalin-Kaliumbichromat-Essigsäure nach Wittmaack. Was die Färbemethoden betrifft, erwiesen sich bei unseren Untersuchungen über die Corpora amylacea erstens Heidenhains Eisenhämatoxylin, von Fieandts Phosphorwolframsäurehämatoxylin- und Heidenhains Azanfärbung am zweckmäßigsten. Alle diese Methoden bewirkten, daß die Corpora amylacea deutlich hervortraten und sich metachromatisch färbten, und überdies hatten sie den Vorzug, daß der Färbungs- und Differenzierungsprozeß durch mikroskopische Kontrolle nach Belieben verfolgt und variiert werden konnte. Von großem Nutzen waren sie außerdem dadurch, daß die fibrilläre Glia sich vollständig und distinkt färbte und daß besonders in dünnen Präparaten auch die Achsenzylinder, obwohl verhältnismäßig schwach, zur Darstellung kamen und ihre Beziehung zu den Corpora amylacea studiert werden konnte.

Für die vollständigere und anschaulichere Aufklärung des letzt-erwähnten Verhaltens reichten die vorstehend genannten Verfahren jedoch nicht ganz aus. Es mußte daher eine andere Art und Weise gewählt werden, um die Achsenzylinder und Corpora amylacea gleichzeitig zu imprägnieren. Infolge der ein für allemal gegebenen Zusammensetzung und der Vorbehandlung unseres Materials ließen sich zu diesem Zweck nicht ohne weiteres solche Methoden anwenden, von denen von vornherein in dieser Hinsicht Resultate zu erwarten waren. Wir meinen die Silberimprägnationsmethoden verschiedener Art. Dies war einer der Gründe, weshalb wir beim Suchen nach einer auf unser Material anwendbaren Methode die Silberimprägnationsmethode von Bielschowsky-Maresch und die Entschlackungsmethode von Schultz zum Ausgangspunkt nahmen. Schließlich gelangten wir auch auf beiden Wegen zu einem befriedigenden Ergebnis, und besonders die von uns modifizierte Bielschowskysche Silberimprägnationsmethode hat recht gute und kontrastreiche Bilder sowohl von den Achsenzylindern als von den Corpora amylacea geliefert¹. Das gilt namentlich von dem nach Wittmaack fixierten Material, wogegen die anderen von uns benutzten Fixiermittel nicht ganz gleich gute Resultate gaben.

Zum Schluß verdient erwähnt zu werden, daß die aus den Celloidinserien direkt gefärbten Schnitte zu dick (20—30 μ) waren, um anders als zu Übersichtspräparaten verwertet zu werden und über andere als solche Einzelheiten mehr grobhistologischer Art, wie die Zahl und die Verteilung der Corpora amylacea auf die verschiedenen Teile des Nervenstammes Aufschluß zu geben. Alle solche Details wie z. B. die Frage nach dem gegenseitigen Verhältnis der im Nervenstamm vorhandenen verschiedenen Gewebelemente — der Nervenfasern, der Glia und der

¹ Saxén, Arno: Z. Mikrosk. 54 (1937).

Corpora amylacea — fordern dagegen für ihre richtige Einschätzung dünnere Schnitte, die auch die Anwendung stärkerer Vergrößerungen gestatten. Hierfür haben wir auch hauptsächlich nur mit 4—6 μ dicken Schnitten gearbeitet, die wir nach unserer kombinierten Celloidin-Paraffin-methode aus dickeren Celloidinschnitten herstellten¹.

Eigene Untersuchungen.

Eingangs wurde schon darauf hingewiesen, daß die *Lokalisation* der Corpora amylacea im Nervengewebe darin Regelmäßigkeit zeigt, daß die Körper vor allem solche Stellen bevorzugen, an denen reichlich fibrilläre Glia vorhanden ist, und sich gern in der Nähe der gliösen Grenzmembranen niederlassen. Hierauf beruht es, daß man ihnen bei alten Leuten, nach dem übereinstimmenden Befund aller Autoren, die das Verhalten eingehender studiert haben (*Redlich, Alzheimer, Catola und Achicaro*), äußerst zahlreich an solchen Stellen begegnet wie an der Randzone und an der Peripherie der Hinterstränge des Rückenmarkes, in der Gegend der Austrittsstelle der hinteren Wurzeln und in der Begrenzungsschicht der vorderen Fissur. Im Gehirn bilden die Prädilektionsstelle unter anderem die Gegenden um die Hirnventrikel. Längst ist desgleichen bekannt, daß Corpora amylacea bei alten Leuten recht zahlreich auch in dem Teil des Stammes mehrerer Cerebralnerven, der zentralen, „gliösen“ Bau aufweist, und im Bereich der zentralen Bahnen dieser Nerven vorkommen. So finden sich im Schrifttum zahlreiche diesbezügliche Angaben unter anderem über den Nervus opticus, den Bulbus und Tractus olfactorius sowie vor allem über den Nervus acusticus.

Wie wir selbst in allen von uns untersuchten Fällen konstatieren konnten, gilt für den Nervus acusticus und auch den Nervus facialis in vollem Umfang, was oben über das Verhältnis der Corpora amylacea zu der fibrillären Glia gesagt wurde. Auch hier ist nämlich leicht zu beobachten, daß sich die Körperchen an solchen Stellen des Nervenstammes lokalisieren, wo die Gliafibrillen am dichtesten gruppiert sind. Vielleicht am regelmäßigsten und zahlreichsten lagern sie sich gerade im Glieseptum oder ganz in dessen Nähe ein, mithin noch deutlicher, als es die normalanatomischen Verschiedenheiten tun können, die Grenze zwischen den Nervenstammabschnitten von zentralem und peripherem Bau markierend (Abb. 1). Ferner bevorzugen die Corpora amylacea diejenigen von der fibrillären Glia gebildeten Grenzflächen, die bei alten Leuten gewöhnlich in relativ mächtiger und von Fibrillen wechselnder Dicke gebildeter Schicht den Nerven oder einzelne Nervenbündel umgeben. Hier sehen wir die Körperchen gewöhnlich in längs mit dem Nerven verlaufenden, an eine Perlschnur erinnernden Reihen, die sowohl im Inneren der gliösen Grenzflächen als an deren Rändern

¹ *Fieandt, H. v. u. Arno Saxén: Z. Mikrosk. 49 (1932); 53 (1936).*

auftreten (Abb. 2). Je nachdem, wieviel Corpora amylacea der Nervenstamm selbst enthält, kommen ihrer entsprechend mehr oder weniger auch in dem Teil der Oberflächenschicht der Medulla oblongata vor, der am nächsten an die Einstrahlung des Nervenstammes angrenzt; auch hier liegen sie am zahlreichsten unmittelbar unter der die Oberfläche bedeckenden fibrillären Gliaschicht.

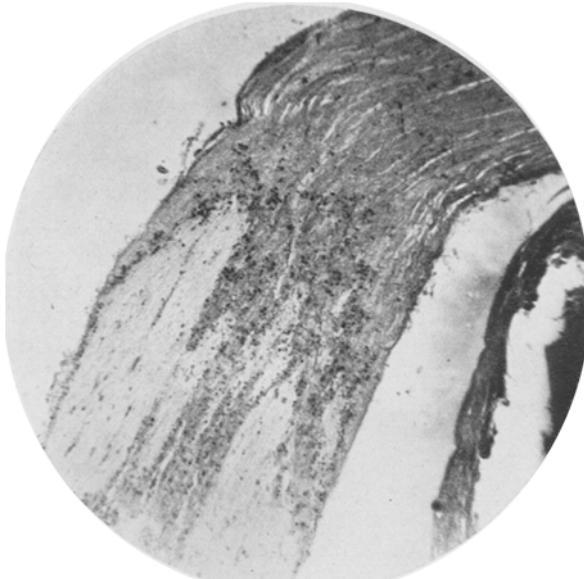


Abb. 1. Stamm des Nervus acusticus zu beiden Seiten des Gliaseptums: Die in dem Bild weiter oben liegende und dunkler hervortretende Partie ist der peripherie Teil des Nervenstammes, der untere, hellere Teil ist in bezug auf seinen Bau zentral, „gliös“. Die in dem Bild zahlreich auftretenden schwarzen Corpora amylacea sind hauptsächlich in der Gegend des Gliaseptums lokalisiert. *Heidenhains Eisenhämatoxylin*. Zeiss-Phoku, Ok. L, Obj. 2.

Es hat nicht in den Rahmen dieser Arbeit gehört, die *physikalischen und chemischen Eigenschaften* der Corpora amylacea näher aufzuklären. Wir verweisen diesbezüglich auf die Untersuchungen, die besonders *Stürmer* und *Schmidt* über die histochemischen Reaktionen der Corpora amylacea ausgeführt haben und auf Grund deren der erstgenannte nachweisen zu können geglaubt hat, daß es sich bei der Substanz der Corpora amylacea wahrscheinlich handelt um eine Mischung von Sphyg-momyelinen und Phrenosinen mit einem glykogen- oder sonst kohlehydratähnlichen Körper unter Beteiligung irgendeiner beim Abbau der Lipide freiwerdenden Fettsäure.

Da es sich um das histochemische Verhalten der Corpora amylacea handelt, wollen wir unsererseits eine eigene Beobachtung anführen, die für die Beurteilung der Genese der Körperchen nicht ohne Bedeutung sein dürfte. Diese Beobachtung bezieht sich auf die Färbbarkeitsverhältnisse.

nisse der Corpora und Achsenzylinder mittels der Methoden, die wir bei unseren Untersuchungen angewandt haben. Alle diese Methoden zeigen nämlich, daß die Corpora amylacea und Achsenzylinder sich in gleicher Weise oder wenigstens in denselben Farbnuancen tingieren. So färben sich beide Elemente mit Eisenhämatoxylin dunkelgrau oder bräunlichgrau, mit Phosphorwolframhämatoxylin graugelb und bei

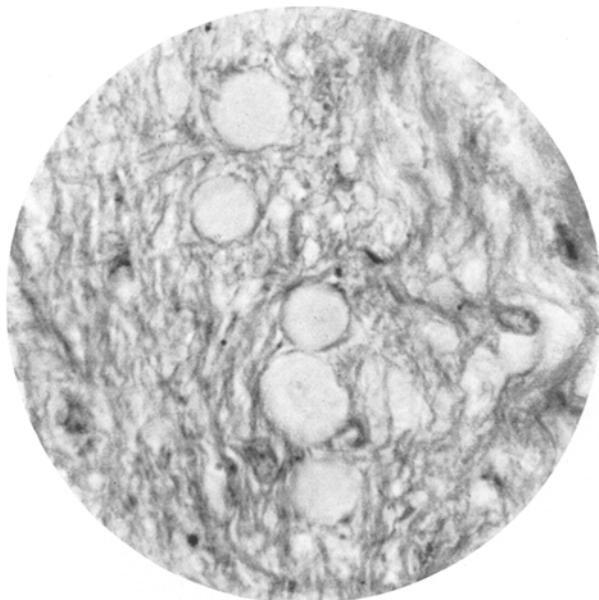


Abb. 2. Eine Reihe von Corpora amylacea, die in dem den Hörnerven umgebenden fibrillären Gliagewebe liegen. Die Körperchen sind von einer aus Gliafibrillen gebildeten Kapsel umgeben. *v. Fieandts* Phosphorwolframhämatoxylin. Zeiss-Phoku, Ok. L, homog. Immers. n. A — 1'30.

Azanfärbung hell- oder dunkelblau, je nach der Differenzierungsdauer in 96 % Alkohol. Nach den von uns modifizierten Methoden von *Biel-schowsky* und *Schultze* werden sowohl die Corpora amylacea als die Achsenzylinder durch Silber tiefschwarz imprägniert.

Bei allen anderen Verfahren, außer dem zuletztgenannten, kann diese Übereinstimmung in der Färbbarkeit leicht übersehen werden, wenn man dicke (20—30 μ) Schnitte benutzt, denn die Corpora amylacea erscheinen viel dunkler als die Achsenzylinder, z. B. bei Eisenhämatoxylin braunschwarz, während die letzteren heller bleiben. Bei genauerer Beobachtung kann man sehen, daß die Farbe doch in Wirklichkeit die gleiche ist, obwohl sie eine verschiedene Intensität zeigt. Unserer Auffassung nach ist dies so zu erklären, daß die Substanz, aus der die Corpora amylacea aufgebaut sind, kompakter und dichter als die der Achsenzylinder ist, und obwohl die Affinität zu den von uns angewandten Farb-

bzw. Imprägnationsstoffen in beiden Fällen von gleicher Art ist, tritt die in bezug auf ihre physikalischen Eigenschaften kompaktere Substanz besonders bei dicken Schnitten kräftiger tingiert hervor. In demselben Sinn wirkt natürlich auch die geringere Lichtdurchlässigkeit des dichteren Stoffes. Wie gesagt, kommt diese Verschiedenheit in der Intensität der Färbbarkeit gar nicht oder wenigstens nicht annähernd so deutlich in den dünnen, $4-6 \mu$ dicken Schnitten zum Vorschein, die wir ausschließlich für Beobachtungen benutzt haben, welche größere Genauigkeit erforderten.

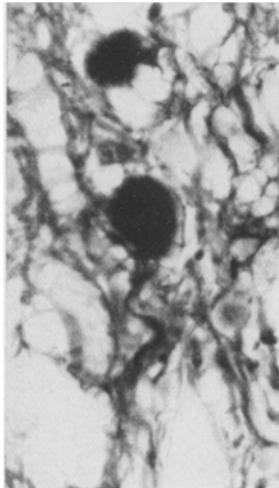


Abb. 3. In der Mitte des Bildes ein Corpus amylaceum, von dem nach unten ein gewundener, schwanzartiger Fortsatz, ein Achsenzyylinder, ausgeht.

Silberimprägnation. Zeiss-
Phoku, Ok. L., homog.
Immers. n. A—1'30.

sucht und je mehr Körperchen man betrachtet, desto häufiger findet man Abweichungen von dieser vollkommen runden Form, und wenn das Auge sich für die Beobachtung dieses Verhaltens schult, bemerkt man, daß solche Abweichungen durchaus nicht selten sind. Wir können nämlich sehen, daß manche Körperchen eine kleine napfförmige Ausbuchtung aufweisen, die bei den einen ganz flach, bei den anderen aber länger ist, wo das Corpus amylaceum gewissermaßen mit einem Schwanz versehen ist und in seiner Form an den jungen Frosch im Kaulquappenstadium erinnert (Abb. 3, 4 und 7 bei b).

Diese napf- und schwanzförmigen Ausbuchtungen sind aber nicht in allen Präparaten festzustellen, obgleich in denselben sogar sehr zahlreiche Corpora amylacea vorkommen können. Nachdem man sich genauer mit der Sache vertraut gemacht hat, findet man, daß sie in solchen

Die Form, die Größe und der innere Bau der Corpora amylacea sind so oft von früheren Autoren erörtert worden, daß man glauben könnte, es sei darüber nicht mehr viel zu sagen. Unsere eigenen Untersuchungen stimmen denn auch der Hauptsache nach mit den früheren Beobachtungen überein, aber besonders in bezug auf die Form der Körperchen verdient die Frage in diesem Zusammenhang noch weiter beleuchtet und eingehender besprochen zu werden.

Von Form sind die Körperchen, wie schon früher mehrmals gezeigt worden ist, zwar in den allermeisten Fällen vollkommen rund, und auch dann, wenn man in dicken Schnitten und unter Anwendung der Mikrometerschraube ein Körperchen als Ganzes — also nicht, wie es bei dünnen Präparaten der Fall ist, im Durchschnitt — überschauen kann, ist weder ein Vorsprung noch eine Einsenkung zu finden, die die schöne kugelförmige Gestalt der Körperchen stören würden. Aber je länger man

Schnitten fehlen, in denen der Nerv der Quere nach oder schräg geschnitten ist; dagegen treten sie in idealen Längsschnitten des Nervenstammes am zahlreichsten auf. Sucht man nach einer Erklärung für diese Erscheinung, so kann man konstatieren, daß die fraglichen Vorsprünge oder Ausläufer an den Corpora amylacea sich oft direkt in einen Achsenzylinder hinein fortsetzen und daß die Körperchen selbst mithin nichts anderes sind als das keulenförmig angeschwollene Ende eines blind endenden Achsenzyinders (Abb. 3 und 4). Hierdurch wird auch verständlich, daß jene napf- und schwanzförmigen Fortsätze nur in Längsschnitten des Nervenstammes zum Vorschein kommen, an denen man allein den Zusammenhang des Achsenzyinders mit dem Corpus amylaceum verfolgen kann. Natürlich haben wir uns aufs Sorgfältigste gegen eventuelle Trugschlüsse gesichert und unter Anwendung aller Hilfsmittel die Möglichkeit ausgeschlossen, daß es sich nur um einen scheinbaren Zusammenhang zwischen dem Körperchen und dem Achsenzylinder handelte: um eine optische Täuschung, die durch den Verlauf des Achsenzyinders dicht ober- oder unterhalb an dem Corpus amylaceum vorbei hervorgerufen würde. Die Bilder, die wir in unseren Präparaten gesehen haben, lassen sich also nur so erklären, daß zwischen einigen Corpora amylacea und Achsenzyldern wirklich ein fester substantieller Zusammenhang besteht.

Es sei noch bemerkt, daß dieser Zusammenhang bei idealen Längsschnitten nur bei manchen der Körperchen zu sehen ist, an denen Vorsprünge auftreten. Die letzteren sind in den meisten Fällen so kurz (Abb. 7), daß sie sich nicht ohne weiteres mit Achsenzyldern identifizieren lassen, und es scheint auch, als sei bei derartigen Corpora amylacea der ursprünglich vorhanden gewesene Zusammenhang mit dem Achsenzylder später unterbrochen worden.

Ferner ist über das Verhalten des Gliagewebes, speziell der fibrillären Glia, gegenüber den Corpora amylacea zu berichten. Oben wurde schon genauer darüber gehandelt, wie die Körperchen am zahlreichsten in der Nähe der gliösen Grenzmembranen und überhaupt in solchen Partien des Nervengewebes vorkommen, in denen ausgiebig fibrilläre Glia zu finden ist. Was das Verhältnis der Gliafibrillen zu den einzelnen Körperchen betrifft, geben die meisten Autoren, die die Sache studiert haben, an, daß die Körperchen immer von Gliafibrillen umgeben sind und daß es sich um eine wirkliche gliöse Kapselbildung handelt. Nur einige

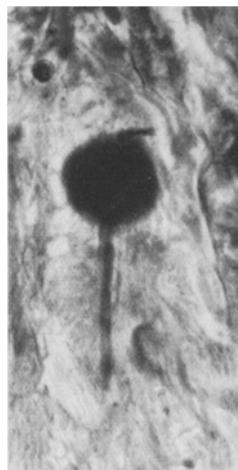


Abb. 4. Mit einem Achsenzylinder zusammenhängendes Corpus amylaceum. Silberimprägnation. Zeiss-Phoku, Ok. L, homog. Immers. n. A—1'30.

Forscher (u. a. *Omorokov*) sagen, daß wenigstens ein Teil der *Corpora amylacea* frei in Gewebe liegen. Andere hinwieder (*Catola* und *Achúcaro*) sind der Ansicht, daß die *Glia* sich verhältnismäßig passiv zu der Körperchenbildung verhält und daß die *Gliazellen* sich der konvexen Fläche der Amyloidkörperchen, mit denen sie in Berührung kommen, ganz anpassen und die Körperchen manchmal teilweise in den konkaven Flächen der Zellen eingeschlossen erscheinen.

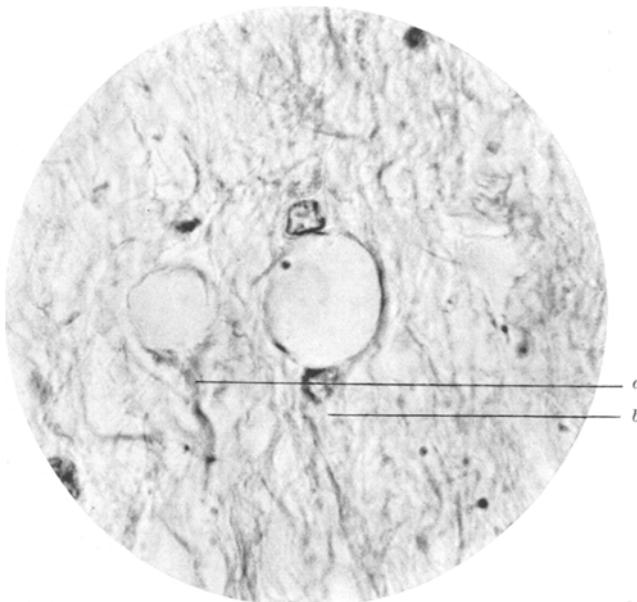


Abb. 5. Zwei *Corpora amylacea*, von deren Kapsel die *Gliafibrillen* sich in den mit den Körperchen zusammenhängenden Ausläufer, d. h. um die Nervenfaser herum fortsetzen. In dem einen Ausläufer sieht man nur die an die Oberfläche der Nervenfaser tretenden *Gliafibrillen* (a), in dem anderen kommt auch der *Achsenzylinder* (b) zum Vorschein, obwohl er bei dieser Färbung schwach hervortritt. *Heidenhains Azanfärbung*. Zeiss-Phoku. Ok. L, homog. Immers. n. A—1'30.

Auf Grund unseres eigenen Materials konnten wir feststellen, daß die *Corpora amylacea* stets vollständig von *Gliafibrillen* umgeben waren (Abb. 2, 5 und 6). Besonders wenn es sich um kleinste Körperchen handelt, kann diese fibrilläre Hülle recht dünn sein und nur zwei bis drei konzentrische Fibrillen umfassen, aber namentlich bei den größeren Körperchen kann man gut von einer wirklichen *Gliakapsel* sprechen, die von einem kräftigen fibrillären Flechtwerk gebildet ist. Wenn an den Körperchen kurze Vorsprünge auftreten, umgeben die *Gliafibrillen* auch diese in Form einer zusammenhängenden Membran. Wenn wir andererseits einen Vorsprung oder Fortsatz in größerer Ausdehnung verfolgen können und ihn als Teil eines *Achsenzylinders* hervortreten sehen, haben die Körperchen ebenfalls immer eine Fibrillendecke, und diese

setzt sich, allerdings bedeutend verdünnt, um den Fortsatz eines Corpus amylaceum, d. h. um einen Achsenzylinder fort (Abb. 5 und 6). In anderen Präparaten sieht es aus, als schlösse diese verdünnte, im Durchschnitt oft nur die Stärke einer einzigen Fibrille umfassende Hülle sich unmittelbar und ohne alle sichtbare Zwischensubstanz an einen Achsenzylinder an. So verhält es sich besonders an der Vereinigungsstelle des letzteren und des eigentlichen Corpus amylaceum, am Halsteil des Gebildes. Je weiter man aber von dem Körperchen weg den Achsenzylinder verfolgt, desto deutlicher sieht man eine Spalte zwischen jener immer dünner werdenden fibrillären Schicht und dem Achsenzylinder hervortreten. Diese „Spalte“ ist natürlicherweise nichts anderes als die Markscheide einer Nervenfaser, aus der — wie wir bei allen unseren Fällen konstatieren konnten — das Myelin während der technischen Vormanipulationen geschwunden ist. So hat sich also deutlich ergeben, daß in den Fällen, in denen die Corpora amylacea mit Achsenzylindern zusammenhängen, *sich die Körperchen bedeckenden Gliafibrillen direkt in die Nervenfaser, genauer um deren Markscheide herum fortsetzen*, wo sie sich allmählich verlieren. Dies ist auch an sich nichts Befremdendes, wenn man den gliogenen Ursprung der Myelinscheide des Nerven von zentralem Bau berücksichtigt.

Hier sei beiläufig erwähnt, daß das Myelin auch in Fällen, wo chromhaltige Fixierstoffe, wie Wittmaacks Kalumbichromat-Formol-Essigsäuremischung zur Anwendung kam, vollständig geschwunden war, was leicht durch spezifische Myelinfärbemethoden festgestellt werden konnte. Dies dürfte nicht auf ungenügender Fixierdauer beruhen, da diese in unseren Fällen verhältnismäßig lang (6 Wochen) war. Ob der Schwund des Myelins die Folge zu saurer Fixierflüssigkeit (Eisessig!) oder der späteren Prozeduren, wie z. B. der Entkalkung, gewesen ist, haben wir noch nicht genügend untersucht. Jedenfalls ist dieser Befund zu beachten, da in der Otopathologie ähnliches Material auch zur Untersuchung des Myelins benutzt worden ist und immer noch benutzt wird!

Wie am Anfang erwähnt wurde, hat man den Gliazellen oft eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Corpora amylacea zugeschrieben. Die Gliakerne oder die von den Gliazellen aus dem Gewebe phagocytierte Substanz würden nach den betreffenden Ansichten den für die Bildung der Körperchen erforderlichen Rohstoff liefern. Ohne im einzelnen auf die unseres Erachtens wenig überzeugend wirkenden Beobachtungen einzugehen, auf die die Forscher ihre Auffassungen begründet haben, bemerken wir nur, daß in unserem eigenen Material die im Stamm des

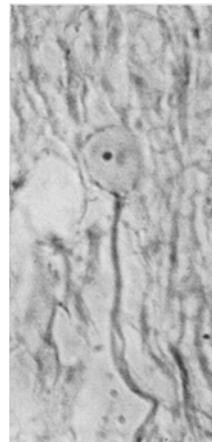


Abb. 6. Ein sich an ein Corpus amylaceum und dessen Kapsel anheftender, ungewöhnlich langer Glia- „Schwanz“, der sich an der Peripherie der Nervenfaser hinzieht, mit der das Körperchen zusammenhängt. Heidenhains Azanfärbung. Zeiss-Phoku, Ok. L, homog. Immers. n. A—1'30.

Nervus acustico-facialis enthaltenen Gliazellen nie solche histologisch feststellbare Zeichen aufgewiesen haben, die auf einen derartigen Entstehungsmodus der Corpora amyacea hingedeutet hätten. Im Gegenteil zeigten die Gliazellen in ihrer Struktur immer ganz normales Aussehen; in den Kernen waren weder Zerfall noch sonstige Alterationen zu sehen, desgleichen haben wir im Plasma niemals pathologischen Inhalt — durch Phagocytose oder andere aktive Zelltätigkeit dorthin gelangte Partikelchen — gefunden. Ferner sei hervorgehoben, daß unsere Untersuchung ein gleich negatives Resultat auch für solche kleine, im perivaskulären oder pericellulären Raum auftretende Körperchen gegeben hat, die *Stürmer* im Zentralnervensystem antraf und für frühe Entwicklungsformen von Corpora amyacea hielt.

Unsere Untersuchungen über das im Nervus acustico-facialis vorkommende Gliagewebe in Fällen, wo Corpora amyacea zu finden sind, lehren mithin, daß die fibrilläre Glia während des Entstehens und Wachstums der Körperchen sich vermehrt und um die Körperchen ein kapselähnliches Flechtwerk bildet. Dagegen hat sich in unseren Fällen nichts ergeben, was darauf deuten würde, daß sich die frühere Entwicklungsphase der Corpora amyacea intracellulär in den Gliazellen abspielte.

Unsere Auffassung über die Rolle des Gliagewebes bei der Entstehung der Corpora amyacea widerstreitet folglich der Ansicht aller Forscher, die sich namentlich in letzter Zeit mit dieser Frage beschäftigt haben, denn, wie schon erwähnt, ist gegenwärtig ganz ausschließlich die gliöse Theorie herrschend. Als wir unsere Untersuchung in Angriff nahmen, standen wir ebenfalls durchaus im Bann dieser Theorie, aber die Beobachtungen, über die oben berichtet wurde und die uns selbst überraschend kamen, haben uns gezwungen, die Theorie aufzugeben. Hierzu waren wir unseres Dafürhaltens nicht nur wegen des negativen Befundes berechtigt, den wir in dieser Hinsicht bezüglich des Gliagewebes gemacht haben, sondern der Grund dazu waren die oben besprochenen positiven Beobachtungen und Tatsachen, die unserer Ansicht nach genügt haben, die Genese der Corpora amyacea auf andere Weise bedingt erscheinen zu lassen, und zwar direkt durch degenerative und, wie wir noch sehen werden, teilweise auch regenerative Metamorphose der Achsenzylinder. So sind wir zu der alten und verlassenen Auffassung, obwohl in anderer Form und mit anderer Begründung, zurückgekehrt.

Wenn wir nach den obigen Ausführungen die Argumente zusammenfassen, auf die wir uns stützen, ist von ihnen das wichtigste der von uns konstatierte organische Zusammenhang zwischen den Corpora amyacea und den Achsenzylindern, der in bezug auf manche Körperchen unmittelbar beweist, daß sie kugelförmige Erweiterungen am Ende von aus irgendeiner Ursache zertrümmerten Achsenzylindern sind. Nach derselben Richtung deuten auch die Verhältnisse in den Gliafibrillen, die sich von den das Körperchen umgebenden Kapsel direkt um die mit dem

Körperchen zusammenhängende Myelinscheide des Achsenzyinders herum fortsetzten. Schließlich zeugen die Übereinstimmungen in der Färbbarkeit beider Elemente, des Corpus amylaceum und des Achsenzyinders, ihrerseits, wenigstens was die chemische Zusammensetzung betrifft, von ihrer Zusammengehörigkeit.

Unsere Feststellung, daß die Corpora amylacea aus den Achsenzyindern entstehen, scheint beim ersten Blick vielleicht schlecht mit gewissen Tatsachen, die über das Vorkommen der Corpora amylacea bekannt sind, im Einklang zu stehen oder ihnen zu widersprechen. Und es erheben sich eine Reihe Probleme, die der Aufklärung bedürfen. Solche Probleme sind unter anderem die folgenden:

Warum führt die Zerstörung der Achsenzyindern nur im Zentralnervensystem und in dem den zentralen, gliösen Typus vertretenden Teil des Nervenstammes zur Bildung von Corpora amylacea, aber nie in den Nerven mit peripherem Bau?

Wenn die Körperchen durch Degeneration der Achsenzyindern entstehen, müßte die Zerstörung der Nervenfasern recht bedeutend sein, da die Zahl der Körperchen groß ist. Müßten dann nicht in dem den Nervenbahnen entsprechenden peripheren Verbreitungsgebiet beträchtliche klinische Ausfallserscheinungen auftreten, wenn jedes Corpus amylaceum einem zerstörten Achsenzyinder entspricht?

Weshalb treten Corpora amylacea wenigstens bei alten Leuten nicht immer in den größeren im Nervengewebe vorkommenden Degenerationsherden und dem nach ihnen entstehenden Narbengewebe auf, in dem doch die Zerstörung der Nervenfasern sehr bedeutend gewesen ist?

Weshalb sind Corpora amylacea fast ausschließlich im alternden Organismus anzutreffen?

Wir versuchen im folgenden zu prüfen, inwieweit unsere Beobachtungen über die Entstehung von Corpora amylacea aus Achsenzyindern die oben formulierten Fragen aufhellen oder lösen können. Dabei sind wir uns bewußt, daß die in der Diskussion geltend gemachten Gesichtspunkte oft den Charakter einer Theorie oder Hypothese annehmen werden, da zu ihrer Stütze nicht in allen Fällen ein völlig beweiskräftiges Beobachtungsmaterial vorgeführt werden könnte. Unserer Auffassung nach streiten sie aber nicht gegen unsere eigenen Befunde oder im allgemeinen gegen die von früherher in der Neuropathologie bekannten Tatsachen.

Das zentralste Problem, dessen Lösung auch manche andere Fragen über die Genese der Corpora amylacea aufzuklären geeignet ist, ist vielleicht, weshalb in dem Nervengewebe nicht einmal bei alten Individuen immer eine reichliche Bildung von Corpora amylacea in den Degenerationsherden selbst auftritt, obgleich sogar große Partien des Zentralnervensystems plötzlich vollständig zerstört werden.

Wir sind gut orientiert über die im Zusammenhang mit der vollständigen Zerstörung der Nervenelemente stattfindenden Prozesse und die reaktiven Erscheinungen, die dabei z. B. seitens des Gliagewebes, des Bindegewebes, der Blutelemente und der Blutgefäße auftreten, und wir wissen auch, daß zu dem histologischen Bild dieses Geschehens nicht die Corpora amylacea in dem Herde selbst gehören. Dagegen kommen aber allerdings Körperchen im Nervengewebe um die Degenerationsherde herum und in der an das gesunde Gewebe grenzenden marginalen

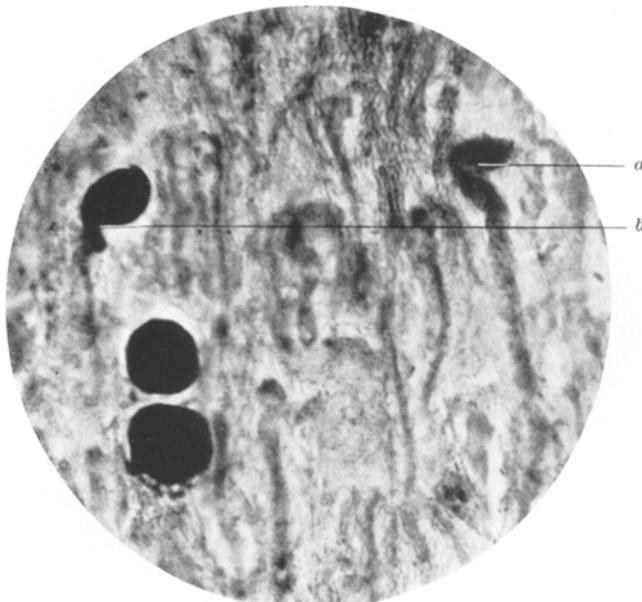


Abb. 7. Sich regenerierender Achsenzylinder, dessen Ende abgerundet und keulenförmig verdickt ist (a). Mit einem napfförmigen Vorsprung versehenes Corpus amylaceum (b). Silberimprägnation. Zeiss-Phoku, Ok. L, homog. Immers. n. A—1'30.

Glia vor. In der Literatur finden sich hierüber zahlreiche Angaben. Von diesen seien nur erwähnt *Spiegels* und *Monas* Beobachtungen über zahlreiches Vorkommen von Corpora amylacea um entzündliche Erweichungsherde auch bei jugendlichen Individuen und *Alzheimers* entsprechender Befund in je einem Falle von Meningitis tuberculosa und Intoxikationsdelirium, in denen eine außerordentlich schnelle Bildung von Körperchen um die Herde herum festgestellt werden konnte.

Wir können die Corpora amylacea somit nicht als ein einfaches, die vollständige Zerstörung der Achsenzylinder begleitendes Produkt erklären. Andererseits zeigen aber die Umstände, auf die eben hingewiesen wurde, sowie auch unsere eigenen histologischen Beobachtungen, daß im Zusammenhang mit der Bildung der Körperchen unstreitig degenerative Erscheinungen in den Achsenzylindern auftreten. Wir können

ja bei manchen Corpora amylacea sehen, daß sie als kugelförmige Erweiterungen am Ende abgebrochener Achsenzylinder liegen (Abb. 3 und 4). Es ist also offenbar, daß neben einer regressiven Metamorphose andere Faktoren vorhanden sein müssen, die für das Zustandekommen der Corpora amylacea notwendig sind. Und mehrere Umstände deuten darauf, daß ein solcher Faktor die in den Achsenzylindern liegende *Tendenz zur Regeneration* ist. Wo keine Neigung oder Möglichkeit zu Neubildung besteht, wie z. B. in den vollständig zerfallenden großen Degenerationsherden, da bilden sich auch keine Amyloidkörperchen. In den Randteilen der Herde verhält es sich anders, da tritt in den Nervenfasern, die ihren Zusammenhang mit den Ganglienzellen aufrechterhalten haben, das Streben sich zu regenerieren hervor, und da sind die Voraussetzungen für die Bildung von Corpora amylacea gegeben.

Die Corpora amylacea entstehen demnach durch die Zusammenwirkung einer De- und Regeneration der Nervenfasern. Die erste Voraussetzung ist, daß der Achsenzylinder an irgendeiner Stelle abbricht und ein Defekt entsteht. Nach der degenerativen Phase beginnt die regenerative Neubildung der Nervenfaser von dem Faserstumpf aus, der mit dem trophischen Zentrum in Zusammenhang geblieben ist. Bei dem Versuch, die unterbrochene Verbindung wiederherzustellen, wächst die Nervenfaser eine Strecke weit, aber eine ideale Heilung kommt wenigstens für den Anfang nicht zustande. Im Zusammenhang mit größeren Gewebseinschmelzungen wäre dies auch nicht von vornherein möglich, aber auch bei kürzeren Leistungsunterbrechungen können verschiedenartige Störungen eintreten, die das Zusammenwachsen der Nervenenden erschweren. Das Ende der sich regenerierenden Nervenfaser kann beim Wachsen auf einen Widerstand stoßen, den es nicht zu überwinden vermag, zumal wenn die Vitalität des Gewebes, wie es bei Personen in der senilen Involution der Fall ist, sich vermindert hat. Bei dem Hindernis, das zu beseitigen die regeneratorische Kraft des Nerven nicht stark genug ist, hört selbstverständlich das Längenwachstum auf, wofür ein in loco stattfindendes krankhaftes Wachstum eintritt, das sich in einer Abrundung und keulenförmigen Erweiterung des Achsenzylinderendes und schließlich in einer Schichtung äußert. So haben wir ein kleines Corpus amylaceum in seiner frühen Entwicklungsphase vor uns, wie wir es zu wiederholten Malen unter dem Mikroskop sehen konnten (Abb. 7 u. 8).

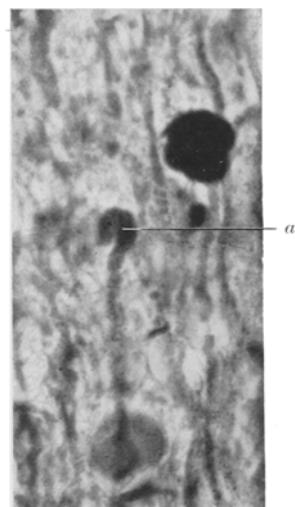


Abb. 8. Sich regenerierende Nervenfaser, deren Ende abgeknickt und stark verdickt ist (a). Silberimprägnation. Zeiss-Phoku, Ok. L, homog. Immers. n. A—1'30.

In den Präparaten bereitet es auch keine großen Schwierigkeiten, noch frühere Stadien aufzufinden, wo das Ende des Achsenzylinders löffelförmig verbreitert oder nur abgerundet und daneben abgeknickt ist.

Mit diesem Entstehungsmodus vor Augen können wir gut verstehen, weshalb die Corpora amyacea sich so zahlreich gerade in den gliösen Grenzmembranen und -flächen oder in deren unmittelbarer Nähe bilden, diese, wenn irgend etwas, setzen ja gerade der sich regenerierenden Nervenfaser einen solchen Widerstand entgegen, wie er eben erwähnt wurde. Und was speziell den von uns untersuchten Nervus acustico-facialis betrifft, versteht es sich aus demselben Grunde, daß das Glia-septum die bedeutendste Prädilektionsstelle der Corpora amyacea ist. Desgleichen ist es evident, daß die Körperchen in großer Menge auch in der Nähe der Gliafibrillenbündel entstehen, die bei alten Leuten zahlreich in der Längsrichtung des Nervenstammes auftreten, denn die sich regenerierende Nervenfaser braucht nicht weit von ihrem ursprünglichen Verlauf abgelenkt zu werden, bevor sie gezwungen ist, vor diesen Bündeln hinzumachen.

Im Prinzip stimmt ein solcher Entstehungsmodus der Corpora amyacea gut zu dem, was wir überhaupt von der regeneratorischen Neubildung der Nervenfaser wissen. Namentlich die zahlreichen Untersuchungen über die peripheren Nerven (unter anderem *Cajal*, *Harrison*, *Perroncito*) zeigen einhellig, daß das Auswachsen der neuen Fasern unter Bildung von sondenknopfähnlichen Anschwellungen an den Faserenden, sog. Wachstumskolben oder cônes de croissance, geschieht. Besonders schön und zahlreich kommen diese vor allem zum Vorschein, wo die Regeneration auf bestimmte abnorme Widerstände stößt (*Boeke*). Unter anderen hat *Marinesco* sie genau in den Neuromen bei Verwundeten oder nach Amputationen beschrieben, wo sie immer regelmäßig und in großer Menge auftreten.

Was das Zentralnervensystem betrifft, sind wir über die Wachstumskolben ebenso wie über die Regeneration des Nervengewebes im allgemeinen verhältnismäßig schlecht unterrichtet. Daß dieselben aber auch dort in großer Zahl auftreten können, zeigen unter anderem die Untersuchungen von *Cajal*.

Ohne in diesem Zusammenhang schon auf die Frage einzugehen, weshalb der regeneratorische Prozeß in den peripheren Nerven nie zur Bildung von Corpora amyacea Anlaß gibt, möchten wir behaupten, daß diese kolben- und kugelförmigen Anschwellungen morphogenetisch desselben Ursprungs wie die Corpora amyacea sind und daß sie sich unter bestimmten Voraussetzungen im Zentralnervensystem weiter zu typischen Corpora amyacea entwickeln können. Wie bereits erwähnt, haben wir in unseren Präparaten alle Übergänge von solchen Wachstumskolben oder cônes de croissance zu Corpora amyacea gefunden. Eine weitere Stütze für die vorstehende Behauptung liefert eine Beobachtung,

die wir über die Orientierung der Achsenzylinder zu dem an seinem Ende befindlichen Wachstumskolben oder Corpus amylaceum gemacht haben. Dieselbe ist nämlich im Nervus acusticus anders als im Nervus facialis. In dem ersteren setzt sich der Achsenzylinder oder der schwanzähnliche Vorsprung an dem Körperchen in bezug auf das Corpus amylaceum in *peripherer*, in dem letzteren dagegen in *zentraler* Richtung fort. Dies beruht natürlich darauf, daß die Regeneration des abgebrochenen Achsenzylinders in beiden Fällen aus verschiedenen Richtungen von den regionären Ganglien her stattfindet. Der Nervus facialis regeneriert sich aus den Kernen in der Medulla oblongata, der Nervus acusticus aus dem Ganglion cochleare.

Wie wir schon hervorhoben, hat nur ein kleiner Teil der in jedem Durchschnitt des Nervenstamms auftretenden Corpora amylacea seine Verbindung mit dem Achsenzylinder beibehalten; die allermeisten liegen isoliert und in ihrer selbständigen Gliakapsel eingeschlossen. Die Unterbrechung des Zusammenhangs, der auch bei diesen früher mit dem Achsenzylinder bestanden hat, kann auf verschiedene Umstände zurückgeführt werden. Erstens ist es möglich, daß ein Achsenzylinder, der von vornherein mit schlechter Lebenskraft ausgestattet war, ganz zerstört wird und das früher an seinem Ende vorhandene und unterdessen von einem reichlichen Fibrillennetz umspannene Körperchen eingekapselt in dem Gewebe zurückbleibt, weil der Organismus nicht imstande ist, es zu resorbieren.

Zweitens kommt folgende Möglichkeit in Betracht. Bekanntlich findet bei der Regeneration der Nervenfaser eine Auffaserung und Spaltung der Neurofibrillen des Axonenendes und eine starke Bildung kolateraler Neurofibrillensprossungen statt, wobei manche von den einzelnen Fibrillen mit Wachstumskeulen versehen sein können. Es ist mithin zu berücksichtigen, daß ein Corpus amylaceum auch am Ende einer solchen dünnen Fibrille entstehen kann und daß daher bei der Unterbrechung des Zusammenhangs nicht der ganze Achsenzylinder zerstört zu werden braucht, sondern die Degeneration nur eine oder einige jener während des regeneratorischen Prozesses überreichlich gebildeten Fibrillen betrifft. So bestände die theoretische Möglichkeit erstens dazu, daß aus demselben Axon mehrere Corpora amylacea entstehen, und zweitens dazu, daß das Axon sich auch danach regeneratorisch neubilden kann. Wir sprechen von einer theoretischen Möglichkeit, denn in unseren Präparaten, die sich vielleicht nicht für das genauere Studium dieser Verhältnisse eigneten, haben wir die Erscheinung nicht mit voller Sicherheit feststellen können.

Die Ursachen, die zur Unterbrechung des Zusammenhangs zwischen einem Corpus amylaceum und einem Achsenzylinder führen, können verschiedener Art sein, allein auf Grund des histologischen Bildes lassen sie sich natürlich nicht in jedem einzelnen Fall ermitteln. Meistens

kommen wohl solche Faktoren wie lokale Nutritionsstörungen oder während des Wachstums der Nervenfaser im Gewebe sich verändernde Spannungszustände in Betracht. In beiden Fällen können — nachdem ein Corpus amylaceum entstanden ist — Voraussetzungen für eine erfolgreiche Regeneration der Nervenfaser und sogar dafür, daß ein und dasselbe Axon mehrere Corpora amyacea bilden kann, vorhanden sein.

Die hier vorgebrachten Gesichtspunkte haben schon an sich die Möglichkeit eröffnet, die zweite von uns gestellte Frage zu beantworten: weshalb nicht immer Ausfallserscheinungen in der Peripherie in Fällen aufgetreten sind, in denen in den entsprechenden Nerven oder in den entsprechenden Gebieten der Nervenbahnen zahlreiche Corpora amyacea gefunden wurden. Die Antwort lautet, daß es sich nicht immer so zu verhalten braucht, weil die vollständige und endgültige Zerstörung einer Nervenfaser nicht immer die Voraussetzung für die Bildung von Corpora amyacea sein muß.

Außerdem können wir nicht in jedem einzelnen Fall wissen, wieviele Achsenzylinder zerstört worden sind, wie wir auch nicht darüber orientiert sind, von welchem Grade eine solche Zerstörung in den verschiedenen Nerven und Nervenbahnen sein muß, damit sie klinisch feststellbare Ausfallserscheinung auslösen könnte. Was den Hörnerven betrifft, haben wir auf Grund unseres eigenen Materials zu konstatieren vermocht, daß ein sogar recht hochgradiger Ausfall von Nervenelementen noch mit verhältnismäßig gutem Gehör kombiniert sein kann. Unter anderem können wir uns auf zwei Fälle berufen, in denen das Gehör sowohl für Konversationssprache als für Flüstern auf beiden Ohren über 6 m betrug und in denen auch das quantitative Gehör bis zur fünfgestrichenen Oktave normal war, aber die histologische Untersuchung deutliche Defekte im Ganglion spirale in den Basalteilen der Schnecke zutage treten ließ. Obwohl wir nicht über Mittel verfügt haben, die Sache histologisch sicherzustellen, ist es klar, daß auf die Degeneration der Ganglienzellen auch ein Ausfall von Nervenfasern im Stamm des Nervus acusticus folgen mußte. Diese Schädigungen sind mit der bei alten Individuen stets auftretenden Herabsetzung der oberen Tongrenze zusammenzustellen, was auch bei den in Frage stehenden alten Leuten zu konstatieren war, wenngleich in unbedeutendem Grade, ja so minimal, daß die Funktionstüchtigkeit des Gehörorgans praktisch völlig normal war. Es sei noch bemerkt, daß in beiden Fällen im Stamm des Hörnerven Corpora amyacea in großer Menge vorhanden waren.

Die vorstehenden Gesichtspunkte haben wir angeführt, um zu zeigen, wie gründlich und eingehend die Untersuchung sein muß, ehe wir behaupten können, daß die Funktion in irgendeinem Gewebe oder Organ völlig ideal sei. Nach unserer Auffassung ist dies in bezug auf das Gehörorgan, wie auf einige andere Sinnesorgane, z. B. das Auge, wegen der Vollkommenheit und Genauigkeit der klinischen Untersuchungsmethoden

verhältnismäßig leichter. Denken wir aber an mehrere andere Organe und Gewebsgruppen, wie z. B. die Muskeln, so ist es sicher viel schwieriger, unbedeutende funktionelle Defekte in denselben zu ermitteln und auf deren Grundlage eine Vorstellung von den eventuellen anatomischen Schädigungen im Gebiet der entsprechenden Nerven oder Nervenbahnen zu gewinnen. Besonders was die Muskeln anbelangt, treten in ihnen in der Senilität immer Atrophie und Verkümmерung und daher offenbar auch Degenerationen in den sie innervierenden Nervenfasern auf.

Im Zusammenhang mit einer solchen „physiologischen“ Degeneration des Nervengewebes bestehen also bei alten Leuten immer Voraussetzungen zur Bildung von Corpora amylacea in den verschiedenen Teilen des Zentralnervensystems. Wie aber schon oben bemerkt wurde, ist das reichliche Vorkommen von Corpora amylacea nicht direkt und ausschließlich ein Exponent dafür, wie viele Nervenfasern im einzelnen Fall endgültig zerstört werden. Allerdings ist dieses Moment ein Faktor, der Beachtung verdient, und dies nicht etwa an letzter Stelle. Das erhellt z. B. daraus, daß bei der Altersschwerhörigkeit, wo die Nervenelemente — die Ganglienzellen im Ganglion spirale und die von ihnen ausgehenden Nervenfasern — zahlenmäßig vermindert sind, im Nervus acusticus immer mehrmals reichlicher Corpora amylacea auftreten als in dem benachbarten Nervus facialis. Daß aber bei der Entstehung der Corpora amylacea auch andere Faktoren als die Degeneration von Nervenfasern eine wichtige Rolle spielen, das geben unsere Fälle ebenfalls deutlich zu erkennen. Vergleicht man nämlich die verschieden ausgeprägten Atrophiezustände des Nervengewebes bei der Altersschwerhörigkeit untereinander, so stellt sich heraus, daß die Intensität der betreffenden Atrophie durchaus nicht immer in direktem Verhältnis zur Menge der im Stamm des Hörnerven vorhandenen Corpora amylacea steht.

Ein weiterer Faktor, durch den die Menge der Corpora amylacea bedingt ist, ist selbstverständlich das Alter des Patienten. Das geht auch aus unserem Material hervor, das, wie gesagt, nur alte Leute umfaßt. Und oft läßt sich feststellen, daß bei Altersschwerhörigkeitszuständen von ähnlicher Stärke im Stamm des Hörnerven bei einem älteren Individuum mehr Amyloidkörperchen vorkommen als bei einem jüngeren.

Die eben genannten Faktoren: das Alter und die Hochgradigkeit des Nervenfaserausfalls, können aber auch zusammen nicht befriedigend das zahlreiche Vorkommen der Corpora amylacea in jedem einzelnen Fall erklären, sondern außerdem sind noch andersartige auf den Organismus wirkende Insulte erforderlich. Als solche betrachten wir vor allem die *Kreislaufstörungen*.

In unseren Fällen haben wir genaue Aufzeichnungen über den Zustand der basalen Blutgefäße des Gehirns gemacht, und histologisch wurden

die im Nervus acustico-facialis hinlaufenden und den Nervenstamm begleitenden größeren wie kleineren Blutgefäße sowie auch die Blutgefäße des Innenohres sorgfältig untersucht. Die angiosklerotischen Veränderungen haben in diesen verschiedenen Gebieten von Fall zu Fall variiert.

Wir versuchen im folgenden zu prüfen, in welchem Maße die Angiosklerose mit der Menge der Corpora amylacea, die im Stamm des Nervus acustico-facialis auftraten, in Verbindung gebracht werden kann.

Was zunächst die Blutgefäße der Hirnbasis betrifft, war deutlich zu konstatieren, daß die jeweils in ihnen vorkommenden Veränderungen an sich in dieser Hinsicht bedeutungslos gewesen zu sein scheinen. Die Sklerose kann in diesen Blutgefäßen einen sehr hohen Grad aufweisen, während im Nervenstamm nur wenig Corpora amylacea zu finden sind, und umgekehrt sind in manchen Fällen, wo die Blutgefäße in der Basis des Gehirns völlig oder fast völlig normales Aussehen zeigten, die Körperchen außerordentlich zahlreich gewesen.

Anders verhält es sich mit den im Nervenstamm verlaufenden Blutgefäßen. Abgesehen von den allerdings nicht seltenen Ausnahmen, hat sich nämlich bei unseren Untersuchungen herausgestellt, daß die Reichlichkeit der Corpora amylacea im hohen Grade von der jeweils in den Blutgefäßen bestehenden Sklerose abhängig ist. Besonders wenn in den kleineren Blutgefäßen des Nervenstammes Adventitia- oder Intimaverdickung nebst einer Obliteration der Blutgefäße auftritt, sind die Körperchen zahlreich. Andererseits hat es in unserem Material mehrere Fälle gegeben, in denen die Blutgefäßveränderungen fehlten oder mäßigen Grades waren und dann auch verhältnismäßig recht wenig Corpora amylacea angetroffen wurden.

Auf Grund unserer Befunde können wir also sagen, daß die örtlichen, durch sklerotische Blutgefäßalterationen verursachten Störungen des Kreislaufes in bemerkenswerter Weise zur Entstehung von Corpora amylacea beitragen. Unsere Fälle scheinen aber darauf hinzuweisen, daß daneben auch die allgemeinen, den Kreislauf des ganzen Organismus erschwerenden Momente so, wie sie z. B. bei Herzfehlern, Nephrosklerose und Hypertonie auftreten, nicht ohne Bedeutung zu sein scheinen. Alle diese Krankheiten waren unter unseren Fällen beachtlich stark vertreten.

Die Rolle der Kreislaufstörungen bei der Entstehung der Corpora amylacea können wir uns z. B. folgendermaßen vorstellen: Sei es allein aus lokalen Ursachen, z. B. bei der Thrombosierung eines kleinen Blutgefäßes, oder wenn Hand in Hand mit einer im Nervenstamm bestehenden intensiven Angiosklerose die Tätigkeit des Herzens plötzlich geschwächt wird, entsteht in dem Nerven in einem bestimmten Gebiet eine relative Anämie. Die hiervon herrührende Nutritionsstörung führt zu regressiven Veränderungen in den Nervenfasern, und zwar in einem Teil zu so bedeutenden, daß die Achsenzylinder abbrechen und sich ein kleiner Defekt bildet. Ist die Kreislaufstörung hochgradig und andauernd,

so werden die Nervenfasern ganz zerstört. Ist sie dagegen vorübergehend, wenn der kollaterale Kreislauf zu Hilfe kommt, oder gehen die von zentralen Ursachen herrührenden Kreislaufstörungen zurück, so entstehen die Voraussetzungen für eine regeneratorische Neubildung von Nervenfasern. Und sobald der Achsenzylinder sich zu regenerieren beginnt, sind auch die Möglichkeiten zur Bildung von Corpora amylacea vorhanden in der Weise, wie wir es oben beschrieben haben.

Hiernach würden die Corpora amylacea also mit bestimmten, vom Zustand des Kreislaufes abhängigen Intervallen entstehen. Vielleicht können diese periodischen Schwankungen erklären, weshalb in einigen Fällen überhaupt keine solche Corpora amylacea vorkommen oder erst nach langem Suchen solche angetroffen werden, die noch mit Achsenzylindern zusammenhängen, während sie in anderen Fällen verhältnismäßig zahlreich sind: in den ersten ist eine relativ lange Zeit seit der durch die Zirkulationsstörung hervorgerufenen Phase, in der sich zuletzt Körperchen bildeten, verstrichen, in den letzteren hinwieder ist eine der Phasen zu sehen, in der die Corpora amylacea in der Entwicklung begriffen und die ischämischen Insulte verhältnismäßig frisch sind. Je länger die Zeit zwischen den Perioden ist oder je schneller die Entwicklung zu fertigen, isolierten, von einer Gliakapsel umgebenen Körperchen stattfindet, desto seltener sind wir in der Lage, Fälle der letzterwähnten Art zu beobachten. Daß diese Entwicklung recht schnell, ja sogar in wenigen Tagen vor sich gehen kann, beweist unter anderem ein von *Alzheimer* beschriebener Fall.

Diese Periodizität in der Entstehung der Corpora amylacea und die Abhängigkeit des Prozesses von den Schwankungen in der Blutversorgung erinnert an einige andere im menschlichen Körper vorkommende analoge Zustände. Zunächst denkt man an die auf arteriosklerotischer Basis entstehenden Angina pectoris-Anfälle oder vielleicht noch besser an die sog. Claudicatio intermittens. Allen diesen pathologischen Vorgängen ist gemeinsam das Auftreten von der durch die Kreislaufstörungen verursachten Ischämie in Form von „Krisen“. Ziehen wir diese Analogien in Betracht und fassen wir die Entstehung der Corpora amylacea, wie wir sie hier vorgeführt haben, als von den zirkulatorischen Verhältnissen abhängig auf, so hätten wir eine gewisse Möglichkeit, auf Grund des Vorkommens und der Menge der Körperchen einen Einblick in den Zustand des Blutumlaufes im Zentralnervensystem oder einem Teil desselben zu gewinnen.

Wie schon erwähnt, begegnen wir unter unseren Fällen auch Ausnahmen von der Regel, daß immer eine Koinzidenz zwischen der Menge der im Nervenstamm vorhandenen Corpora amylacea und der Intensität der lokalen angiosklerotischen Veränderungen herrschen würde. Dies veranlaßt uns zu prüfen, ob in der Genese der Körperchen nicht auch

andersartige de- und regeneratorische Prozesse in den Achsenzylin dern in Betracht kommen können als die, von denen jetzt die Rede gewesen ist.

Dabei können wir gut unter anderem an die Möglichkeit denken, daß an der Leitungsunterbrechung nicht immer periphere zirkulatorische Störungen schuld wären, sondern daß zur Zerstörung der Achsenzylin der zentrale Insulte beitragen. Vor allem wären alsdann Schädigungen in den *regionären Ganglien* in Betracht zu ziehen. Was das Ganglion des Nervus acusticus im *Rosenthalschen* Kanal betrifft, haben wir in bezug auf ihn in allen unseren Fällen genaue Untersuchungen ausgeführt und sind, wie sich schon oben zeigte, zu dem Ergebnis gekommen, daß die numerische Reduktion der Ganglienzellen in keinem direkten Verhältnis zur Zahl der im Stamm des Nervus acusticus vorkommenden Corpora amylacea gestanden hat. Doch ist es möglich, daß die Schädigungen in den Ganglienzellen solche Veränderungen in den Achsenzylin dern hervorrufen können, daß Voraussetzungen für eine Bildung von Corpora amylacea eintreten. Dies kann z. B. der Fall sein, wenn die Ganglienzellenaffektion vorübergehender Art ist, so daß bei der Erkrankung einer Ganglienzelle auch der davon ausgehende Achsenzylin der zuerst lädiert wird, aber sich mit der Reparation der Zelle wieder zu regenerieren beginnt. Dies ist indessen nur eine Annahme, da unsere histologischen Untersuchungen keine Klarheit über das Vorhandensein einer solchen reparablen Ganglienzellenaffektion im Ganglion spirale haben aufzeigen können. Die Ursache für die Zerstörung der Ganglienzellen hat in unseren Fällen nicht so sehr in der Arteriosklerose in den Blutgefäßen des Innenohres gelegen, sondern wenigstens hauptsächlich in dem während des Seniums stattfindenden einfachen Aufbrauch. Ob eine solche Aufbrauchkrankheit in ihrem ersten Stadium manchmal geheilt werden kann und inwieweit die Ganglienzellenaffektion mithin manchmal vorübergehend sein kann, das sind Fragen, auf die unsere Untersuchungen dagegen keine sichere Antwort geben können.

Weiter haben wir die Frage zu besprechen, weshalb die Corpora amylacea nur im Zentralnervensystem und in den zentralen Bau aufweisenden Gebieten des Stammes der Nerven auftreten, aber nie in Nerven, die ihrer Struktur nach peripher sind. Hierbei müssen wir zuerst kurz an einige mit der Degeneration und Regeneration der Nervenfaser zusammenhängende Momente erinnern. Was die peripheren Nerven anbelangt, spielen die *Schwannschen* Zellen bei diesen Prozessen eine wichtige Rolle. Sie sorgen nicht nur neben den mesodermalen Gewebelementen für die Phagocytierung und den Wegtransport der bei der Zerstörung der Nervenfaser entstehenden Zerfallsprodukte, sondern sie nehmen auf wichtige Weise auch an der später stattfindenden Regeneration der Nervenfaser teil. Während der übrige Teil der Nervenfaser, wie die Achsenzylin der

und die Myelinsubstanz, vollständig zerstört wird, bleiben die *Schwannschen* Zellen erhalten und bilden sog. *Büngnersche* Bänder, einen syncytialen Zellstrang, in dessen Inneren sich unter aktiver Mitwirkung seiner Zellen von dem zentralen Stumpf aus ein sich neubildender Achsenzyylinder entwickelt. Heutzutage ist nämlich mehr und mehr die vor allem von *Cajal* und seinen Schülern gebilligte Auffassung fallen gelassen, nach der die Regeneration im allgemeinen durch ein freies Auswachsen der Axone in den Interstitien der umliegenden Gewebe stattfinden würde. Die *Schwannschen* Zellen oder richtiger das Syncytium der aus den *Schwannschen* Zellen hervorgegangenen *Büngnerschen* Bänder beteiligen sich an der Regeneration nicht nur, indem sie als Leitgewebe für das sich neubildende Axon dienen, sondern wahrscheinlich auch, indem sie in den Neurofibrillen selber entweder in seiner fibrillären oder seiner inter- und perifibrillären Substanz aufgehen (*Held, Boeke*). Ferner betont *Marinesco*, daß sowohl das Plasma als die Kerne der *Büngnerschen* Bänder Stoffe (Oxydasen und Peroxydasen) enthalten, denen für die sich regenerierende Nervenfaser die Bedeutung eines Katalysators zukommt.

Um dann zu der Regeneration der Achsenzyylinder im Zentralnervensystem und in den Nerven von zentralem, „gliösem“ Bau überzugehen, ist zu sagen, daß unsere Kenntnisse in dieser Hinsicht verhältnismäßig lückenhaft sind. Soviel ist jedoch gewiß, daß die Fähigkeit zur Neubildung hier viel geringer als in den peripheren Nerven ist, worauf dies aber beruht, ist noch unsicher. Auch im Zentralnervensystem findet eine Regeneration der Neurofibrillen, wenigstens gewöhnlich intraplasmatisch im Inneren der syncytialen Zellbänder statt, die sich aus den gliösen Zellen der Nervenscheide gebildet haben, entsprechend den *Schwannschen* Zellen der peripheren Nerven und den aus ihnen entstandenen *Büngnerschen* Bändern. Im allgemeinen herrscht die Auffassung, daß die Ursache der unvollständigeren Regeneration im Zentralnervensystem in den Verschiedenheiten zwischen den von den gliösen und den *Schwannschen* Zellen gebildeten Bändern zu suchen ist. Unter anderen ist *Spielmeyer* der Ansicht, daß die *Schwannschen* Zellen in viel höherem Grad als die Gliazellen an der Fibrillisierung des sich neubildenden Achsenzyinders teilnehmen und daß sie mit größeren Bildungspotenzen ausgestattet sind. *Marinesco* andererseits hat beobachtet, daß die in den syncytialen Zellbändern für die Regeneration erforderlichen Katalysatoren, von denen bereits gesprochen wurde, in den peripheren Nerven reichlich zu finden sind, während sie im Zentralnervensystem nach der Beendigung des embryonalen Wachstums entweder ganz fehlen oder nur in recht geringer Menge vorhanden sind. *Tello* hat experimentell zeigen können, wie die *Büngnerschen* Bänder der peripheren Nerven, in die Hirnrinde transplantiert, auch auf die Regenerationsfähigkeit der Nervenfasern der Hirnzellen anregend einwirken.

Es ist uns nötig erschienen, diese Untersuchungen und Befunde hier anzuführen, weil sie nicht nur die näheren Beziehungen beleuchten, die bei der Regeneration einerseits im zentralen und andererseits im peripheren Nervensystem herrschen, sondern uns auch die Möglichkeit bieten, die Frage aufzuhellen, die wir oben zur Beantwortung gestellt haben: warum eine Bildung von Corpora amylacea im Nervengewebe nur da auftritt, wo Gliagewebe vorhanden ist. Die Erklärung hierfür wie auch für die Unterschiede in der Neubildung der Nervenfaser selbst in den verschiedenen Teilen des Nervensystems ist in den reaktiven Verschiedenheiten zu suchen, die die syncytiale Glia im Vergleich zu den von den *Schwannschen* Zellen gebildeten *Büngnerschen* Bändern dann darbietet, wenn die Nervenfaser in deren Innerem anfängt, sich zu regenerieren. Die Entstehung der Corpora amylacea nur im Zentralnervensystem ist also mit der hier unvollständiger stattfindenden Differenzierung der Nervenfasern gerade in der für die Gliazellen typischen und spezifischen Reaktionsweise in Zusammenhang zu bringen.

Bei der Genese der Corpora amylacea spielt somit das Gliagewebe eine eigene wichtige Rolle, aber im Prinzip eine ganz andere als früher die Anhänger der sog. gliogenen Theorien geltend gemacht haben. Die Körperchen bilden sich nicht aus den Gliazellen selbst oder durch deren resorptive Tätigkeit, sondern *sie entwickeln sich aus den sich regenerierenden Achsenzylindern*, deren Längenwachstum durch Versagen der sie umgebenden syncytialen Gliabänder zum Stillstand kommt, wobei die fortschreitende Differenzierung auf eine falsche Bahn gelenkt wird. Die defekte und sozusagen abortive Regeneration findet gerade in der Bildung von Corpora amylacea ihren Ausdruck.

Der Anteil der Glia an der Bildung der Körperchen beschränkt sich jedoch nicht hierauf, sondern er äußert sich auch in der Weise, daß das Gliasyncytium an der Bildung der fibrillären Kapsel teilnimmt, die die Körperchen stets umgibt (Abb. 2, 5 und 6). Das wird, wie wir schon früher dargelegt haben, bezeugt durch die direkte Fortsetzung der Kapsel-fibrillen in den Gliamantel des mit dem Körperchen zusammenhängenden Achsenzylinders, in welch ersterem die Regeneration des Achsenzylinders vor sich geht.

Nachdem wir im obigen versucht haben, die auf S. 547 gestellten Fragen zu beantworten, werfen wir noch einen kurzen allgemeinen Blick auf die Ergebnisse, die unsere Untersuchung über die Entstehungsweise der Corpora amylacea zutage gefördert hat.

Zusammenfassung.

Die Corpora amylacea sind hauptsächlich während der senilen Involution im Zentralnervensystem vorkommende Gebilde, die aus den Achsenzylindern durch Zusammenwirken der de- und regeneratorischen Metamorphose der letzteren entstehen. Als Frühformen der Körperchen

können die Wachstumskolben oder sog. cônes de croissance angesehen werden, die sich am Ende des sich regenerierenden Achsenzylinders oder bei einer Auffaserung und Spaltung des Axonenendes am Ende einzelner Neurofibrillen bilden. Diese Wachstumskolben werden allmählich größer, bekommen eine aus der fibrillären Glia hervorgegangene Kapsel, die Verbindung mit der Nervenfaser wird aus der einen oder anderen Ursache unterbrochen, und wir haben ein typisches Corpus amylaceum vor uns.

Außer bei der Kapselbildung nimmt das Gliagewebe auch in sofern an der Entstehung der Corpora amylacea teil, als die syncytialen, die sich regenerierenden Achsenzylinder umgebenden Gliabänder in den sich neubildenden Neurofibrillen oder den an ihren Enden entstehenden Wachstumskolben bzw. den Corpora amylacea aufgehen.

Auf die Entstehung der Corpora amylacea wirken in bemerkenswerter Weise die lokalen, durch sklerotische Blutgefäßveränderungen hervorgerufenen Kreislaufstörungen und daneben möglicherweise auch allgemeine, den Kreislauf im ganzen Organismus erschwerende Ursachen ein. Infolge der in der Blutversorgung eintretenden zeitweiligen Störungen kommt auch in der Bildung der Corpora amylacea eine Art Periodizität zum Vorschein.

Literaturverzeichnis.

Alzheimer, A.: Z. Psychol. 1906. — *Histol. Arb. Großhirnrinde* 1912, 3. — *Boeke, J.:* Dtsch. Z. Nervenheilk. 115 (1930). — *Nervenregeneration. Bumke-Foersters Handbuch der Neurologie*, Bd. 1. 1935. — *Cajal, Ramón y:* *Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés*. Paris 1909. — *Estudios sobre la degeneracion y regeneracion del sistema nervioso*. Tome 1 et 2. 1913, 1914. — *Catola, G. u. N. Achúcaro:* *Virchows Arch.* 184 (1906). — *Ferraro, A. and L. H. Damon:* *Arch. of Path.* 12 (1931). — *Harrison, R. G.:* *J. of exper. Zool.* 9 (1910). — *J. comp. Neur.* 37 (1924). — *Held, H.:* *Fortschr. naturwiss. Forsch.*, N. F. 1929. — *Homén, E. A.:* *Virchows Arch.* 88 (1882). — *Iwata, T.:* *Fukuoka-Ikwadaigaku Zasshi* (jap.) 22. Autoref. *Zbl. Neur.* 57 (1936). — *Kawata, N.:* *Z. Neur.* 120 (1929). — *Leber:* *Handbuch der Augenheilkunde von Graefe und Saemisch*, Bd. 5. 1875. — *Marinesco, G.:* *Bull. Histol. appl.* 2 (1925). — *Rev. belge Sci. méd.* 2 (1930). — *Mutalimow, B.:* *Zbl. Path.* 57 (1933). — *Obersteiner, H.:* *Arb. neur. Inst. Wien* 1903; 1916. — *Omorokow, L.:* *Zit. Zbl. Neur.* 43 (1926). — *Perroncito:* *Beitr. path. Anat.* 42 (1907). — *Redlich, E.:* *Jb. Psychiatr.* 10 (1892). — *Schaffer:* *Beitr. path. Anat.* 7 (1890). — *Schmidt, W.:* *Virchows Arch.* 260 (1926). — *Spiegel, E. u. A. Mona:* *Arb. neur. Inst. Wien* 1920. — *Spielmeyer, W.:* *Histopathologie des Nervensystems*, Bd. 1. Berlin 1922. — *Degeneration und Regeneration an peripheren Nerven. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie*, Bd. 9. 1929. — *Stroebe:* *Beitr. path. Anat.* 15 (1894). — *Stürmer:* *Histol. Arb. Großhirnrinde* 1913, 5. — *Telic, F.:* *Vortr. u. Aufs. Entwick.mechan.* 1923, H. 33. — *Vizioli, F.:* *Riv. Pat. nerv.* 43 (1934). — *Wolf:* *Inaug.-Diss. München* 1901.