

A) Die Neuronenlehre in ihrer Beziehung zur Neuropathologie

Überblickt man die Einwände, die in den letzten Jahren gegen die Neuronenlehre erhoben worden sind, so ist es überraschend, daß verhältnismäßig wenige Forscher aus dem Bereiche der Neuropathologie ihre Gegenargumente schöpfen. Die Einwände stützen sich meistens auf feinhistologische oder experimentell-embryologische Beobachtungen. Erst die Frage der Nervenregeneration war in der letzten Zeit ein geeigneter Anlaß für die neuerliche Revision der gegensätzlichen Meinungen.

Nach *Klarfeld* lebt und webt unsere Zeit nicht mehr im Banne der *Schwann-Virchowschen* Auffassung von Individualismus und „Primat“ der Zelle. „Für uns ist selbstverständlich, daß alle Elemente eines Organismus miteinander eng zusammenhängen, so eng, daß sie nicht einmal begrifflich aus dem Zusammenhang ganz losgelöst werden können. — Wir haben uns auch in der menschlichen Morphologie an die „Synzytien“ und Symplasmen gewöhnt, der extreme Individualismus der Neuronenlehre ist uns wenig sympathisch.“ Trotz allem schließt er seinen antineuronistisch eingestellten Artikel, wie folgt: „In der Praxis, für den klinischen Neurologen entscheidet zu ihren Gunsten die Tatsache, daß sich die Degenerationsvorgänge im Nervensystem im großen ganzen so abspielen, wie es die Neuronentheorie verlangt. Zwar versucht *Nissl* den dialektischen Beweis zu führen, daß diese unleugbare Tatsache sozusagen als Koinzidenz zu werten sei, aber weder *Nissls* Beweisführung, noch das Vorkommen transneuraler Degeneration konnte dagegen aufkommen, daß sich hier Theo-



rie und neuropathologische Praxis gut decken. So kommt es, daß die praktische Neurologie, da die ganze neurologische Diagnostik auf der Neuronentheorie aufgebaut ist, zur stärksten Stütze derselben geworden ist. Würde die Neuronentheorie zu den Toten gelegt, dann blieben klinische Tatsachen bestehen, für die eine Erklärung fehlte. Nichts aber scheut der menschliche Intellekt so sehr, wie unerklärliche Tatsachen. Und darum lebt die Neuronenlehre noch immer, wenn auch ihre theoretischen Grundlagen durchaus nicht mehr als gesichert angesehen werden können.“

Der einzige Verfasser, der auch im Gebiet der Neuropathologie den Neuronenbegriff fallen lassen will, ist *Schröder*. Nach ihm zweifelt keiner der zahlreichen Gegner der Neuronenlehre an der Existenz geschlossen verlaufender Faserbündel und an dem funktionellen, nutritiven und trophischen Einfluß grauer *Massen* auf bestimmte Fasersysteme. „Wären wir imstande, experimentell eine einzelne Zelle einer grauen Masse oder eine einzelne Faser eines Bündels isoliert zu zerstören; oder gäbe uns die Pathologie dafür Beispiele, dann würde es vielleicht möglich sein, im Präparat Näheres über die Beziehungen zwischen einzelnen Zellen und einzelnen Fasern auszusagen. — Ebenso können wir durch pathologische Feststellungen stets nur den Einfluß einer grauen *Masse* auf Faserbündel, nicht einer einzelnen Zelle auf eine einzelne Faser beweisen oder bestreiten, und gerade das wäre nötig, wenn wir experimentelle und pathologische Erfahrungen zugunsten oder zuungunsten der Neuronenlehre verwerten wollen.“ *Schröder* meint, daß Klinik und pathologische Anatomie mit mehr oder weniger massiven Komplexen von grauen Ursprungsmassen und davon ausgehenden Fasersystemen zu tun haben, welche über- und nacheinander geschaltet das ganze komplizierte Nervensystem ausmachen. Welcher Art *innerhalb* jedes solchen Komplexes die histologischen und histogenetischen Beziehungen zu den Zellen, bzw. der Zellen untereinander, der Endaufsplitterungen zu den Zellen anderer grauer Massen sind und ob es daneben ein selbständiges nervöses Grau (*Nissl*) gibt oder nicht, berührt an sich die klinischen, faseranatomischen Tatsachen nicht im geringsten. Daß die letzteren immer wieder als Stütze der umstrittenen Neuronentheorie aufgeführt

werden, hat den Irrtum zur Grundlage, daß man die großen Baukomplexe des Nervensystems (graue Massen plus Faser-systeme) stillschweigend identifiziert oder einfach verwechselt mit den problematischen Gewebelementen: einzelne Nervenzelle plus Nervenfaser, von welch letzteren allein die Neuronenlehre handelt. Nach *Schröder* habe also die Klinik über die Richtigkeit und den Wert der Neuronenlehre nicht mitzureden, das sei ein Problem der Histologie und Entwicklungsgeschichte.

Es ist schwer, wie *Lenhossék* (1930) dazu bemerkt, diesen Gedankengang zu verstehen; wir dürfen aber nicht vergessen, daß *Schröder* ein Anhänger jener ganz unhaltbaren Theorie *Nissls* ist, wonach die Nervenfasern nicht alle aus den Nervenzellen entspringen, sondern unabhängig von diesen auch aus der zwischen ihnen liegenden Grundsubstanz, aus dem „nervösen Grau“ ihren Ursprung nehmen. Heute, wo dieses geheimnisvolle „nervöse Grau“ mit Hilfe der verschiedenen elektiven Imprägnationsmethoden in seine einzelnen Bestandteile und zwar in die Nervenzellen und ihre Fortsätze, in die Astrozyten, Oligodendroglia- und Mikrogliazellen sowie in das schier unentwirrbare Geflecht der zu- und abführenden Nervenfasern und ihrer Endigungen aufgelöst ist, mutet es uns seltsam an, wenn solche veraltete Argumente gegen die Neuronenlehre geltend gemacht werden.

Der Neuronenbegriff hält also im Gebiet der Pathologie trotz der lebhaften Angriffe, die ihn von Seiten der Histologie und Embryologie treffen, stand. War es doch eigentlich die Pathologie, die zuerst den Begriff der Einheit der Nervenzelle mit ihren Fortsätzen postulierte, noch bevor das Neuron als histologischer Begriff bekannt geworden wäre (*Schaffer* 1904). Es lag selbstverständlich der Histologie und Embryologie die Aufgabe ob, direkte Beweise für diese vermutete Einheit zu liefern und somit für den vorschwebenden Begriff eine morphologische Grundlage zu schaffen. *Forel*, der die Beobachtungen der Pathologie mit den Feststellungen der durch die Golgi'sche Methode gewonnenen Befunde in Einklang zu bringen versuchte, drückte sich diesbezüglich folgendermaßen aus. „Ich möchte vermuten, daß alle Fasersysteme und sog. Fasernetze des Nervensystems nichts anderes sind, als Nervenfortsätze von je einer bestimmten Ganglienzelle. Mit seiner Basis geht

der Nervenfortsatz aus der Zelle hervor. Er verästelt sich dann sehr verschiedenartig und gibt seine Fibrillen an sehr verschiedenen Stellen bald überhaupt nicht weit (Zellen II. Kategorie), bald zum Teil in der Nähe und zum Teil zeitweilig als Markfasern vereinigt bleibend auf große Distanz, aber setzt schließlich in Form stark verästelter, ineinander greifender, aber nirgends anastomosierender Bäume ab". Als nun *Waldeyer* (1891) diesem schon vorgebildeten Begriff den Namen „Neuron“ gab, tat er nichts anderes, als den von *His*, *Kölliker*, *Retzius* und *van Gehuchten* dargebrachten Tatsachen eine scharfe und glückliche Formulierung zu geben, indem er sagte: „Das Nervensystem besteht aus zahlreichen untereinander anatomisch wie genetisch nicht zusammenhängenden Nerveneinheiten (Neuronen); jedes Neuron setzt sich zusammen aus drei Stücken: der Nervenzelle, der Nervenfaser und dem Faserbüümchen (Endbäumchen)“.

Die Histologie bemühte sich nun das unabhängige, individuelle Dasein dieser Nerveneinheiten mit weiteren morphologischen Tatsachen zu beweisen.

Es ist hier nicht der Ort, die Geschichte der Neuronenlehre ausführlich zu schildern. Sie ist gleichbedeutend mit der Geschichte der feineren Histologie des Nervensystems, dessen Erforschung auf Grund der neueren elektiven Färbungs- und Imprägnierungsmethoden immer mehr ermöglicht wurde.

Cajal, der erfolgreichste und eifrigste Mitbegründer der Neuronenlehre, faßte die Beweise für die Einheit des Neurons folgendermaßen zusammen (1935):

1. *Anatomische Einheit*. Sie bedeutet soviel, daß jede Nervenzelle ein von den benachbarten Zellen unabhängiges Gebiet ist. Die neuronalen Verbindungen erfolgen mittelbar d. h. durch Kontakt. Es gibt also weder Anastomosen, noch irgendwelche substanzielle Verschmelzungen.

2. *Genetische Einheit*. Jedes Neuron entsteht samt seinen Fortsätzen aus einer einzigen Zelle, aus dem *Neuroblast* (*His*) oder der embryonalen Nervenzelle, ohne jede Mitwirkung von anderen nervösen oder neurogliösen Elementen.

3. *Funktionelle Einheit*. Das Neuron stellt auch eine physiologische Individualität dar, oder mit anderen Worten, die

Nervenzelle besitzt jene Substanz, die eine spezifische nervöse Erregung hervorzurufen und fortzupflanzen vermag. Nicht-neuronale Bestandteile sind weder der Reizbarkeit noch der Weiterleitung einer nervösen Erregung fähig.

4. *Regenerative oder trophische Einheit.* Nach Durchtrennung des Axons setzt der zugehörige Zellkörper infolge eines bisher unbekannten Einflusses, den wir einstweilen *trophisch* nennen können, den Regenerationsvorgang des Neurits in Gang. Die *Schwannschen* Zellen und andere Faktoren wirken bei der Ernährung der Axonsprößlinge mit. Aber diese können nur aus dem zentralen, d. h. mit der Ganglienzelle zusammenhängenden Stumpf herauswachsen. Es gibt also keine autogene Regeneration.

5. *Die Einheit der pathologischen Reaktionsweise des Neurons.* Wenn die physikalische oder chemische Integrität eines Neurons angegriffen wird, so reagiert es selbstständig und unabhängig von den übrigen Neuronen, wenigstens in den ersten Phasen des pathologischen Prozesses.

6. *Die nervöse Erregung* ist polarisiert, das heißt, eine entweder in dem Zentrum entstehende oder von der Peripherie ankommende Erregung pflanzt sich von den Dendriten gegen den Axon zu fort, wobei sie entweder durch den Zellkörper, der allein den trophischen Einfluß auf die Fortsätze besitzt, hindurchzieht, oder aber (wie bei den Wirbellosen und einigen Zellen der Wirbeltiere) den Zellkörper unberührt läßt (Gesetz der axipetalen Polarisation von *Cajal*).

Cajals bewunderungswürdige posthume Arbeit über alle strittigen Probleme der Neuronenlehre enthebt uns der Aufgabe, hier alle die Tatsachen und Befunde, die diese sechs Einheiten beweisen, noch einmal zu wiederholen. Wir befinden uns in der glücklichen Lage, daß auch *Lenhossék*, der andere erfolgreiche Mitbegründer der Neuronenlehre, vor einigen Jahren (1930) mehrere neuere Einwände gegen die Neuronenlehre einer eingehenden Kritik unterzog.

Cajal selbst betrachtete die erwähnten Punkte nicht als dogmatische Grundsätze. „Manche von ihnen sind gesichert oder der absoluten Gewißheit nahe, — erklärte er —, andere verlangen wichtige Einschränkungen, oder ergänzende Hypo-

thesen, um sie mit allen bekannten Tatsachen vereinbaren zu können.“

Die erwähnten „Einheiten“ bedeuten also, daß die Individualität der Nervenzelle aus ihrem morphologischen, genetischen, physiologischen und pathologischen Verhalten abgeleitet werden kann. So ist der Begriff des Neurons, um uns mit Péterfi, der als ehemaliger *Apáthy*-Schüler früher nicht allzu neuronistisch eingestellt war, auszudrücken, zu einer richtigen biologischen Theorie geworden, welche es vermochte, „die morphologischen Tatsachen mit den Ergebnissen der Physiologie (einschließlich der experimentellen Embryologie) und der Pathologie zu einer harmonischen Synthese zu bringen“. — „Es ist bisher keiner anderen Theorie gelungen, diese Synthese in einer so einheitlichen, einfachen und klaren Form durchzuführen“. — „So muß man wohl sagen, daß die Neuronlehre den Forderungen der Forschung und des Unterrichts auch heute noch am besten entspricht“ (*Péterfi*).

Wenn auch im Laufe der Jahrzehnte gewisse Einschränkungen an der ursprünglichen Fassung des Neuronenbegriffs vorgenommen werden mußten, so ist andererseits auch nicht zu leugnen, daß methodologische Fortschritte inzwischen auch weitere Bekräftigungen der Neuronenlehre mit sich brachten (z. B. *Harrison*s Methode). Die Ausdehnung der Nervenforschung auf verschiedene Tierarten konnte auch keine grundsätzlichen Unterschiede bezüglich der Synapse zwischen den Nervenzellen der einzelnen Arten aufdecken, wie es schon ältere Forschungen darlegten und neuerdings *Hanström* bezüglich „der Wirbellosen“ so überzeugend uns vor Augen führte. Wenn nun in der letzten Zeit auch bei den einzelligen Tierchen (Protozoen) ein Reizleitungssystem nachgewiesen wurde (Abb. 1), das zur Innervation des ciliaren Apparates dient (*v. Gelei*), so spricht dies noch nicht gegen den Satz, nach dem nur die Nervenzelle jene Substanz besitzt, die eine spezifische nervöse Erregung hervorzurufen und fortzupflanzen vermag, und nichtneuronale Bestandteile weder der Reizbarkeit noch der Weiterleitung der nervösen Erregung fähig sind. Dieser Satz wurde offenkundig für die vielzelligen, höher organiserten Tiere geprägt. Die Existenz eines solchen „Nervensystems“ innerhalb eines einzelligen Individuums beweist für uns, daß

„neuroide“ Einrichtungen auch die einzelligen Lebewesen nicht entbehren können. Diese bilden hier ein kontinuierliches Netzwerk.

Im folgenden möchten wir versuchen, an der Hand von einigen Beispielen aus dem Gebiete der pathologisch-anatomischen Forschung nachzuweisen, daß auch die Pathologie einige der oben angeführten Einheitssätze zu unterstützen vermag.

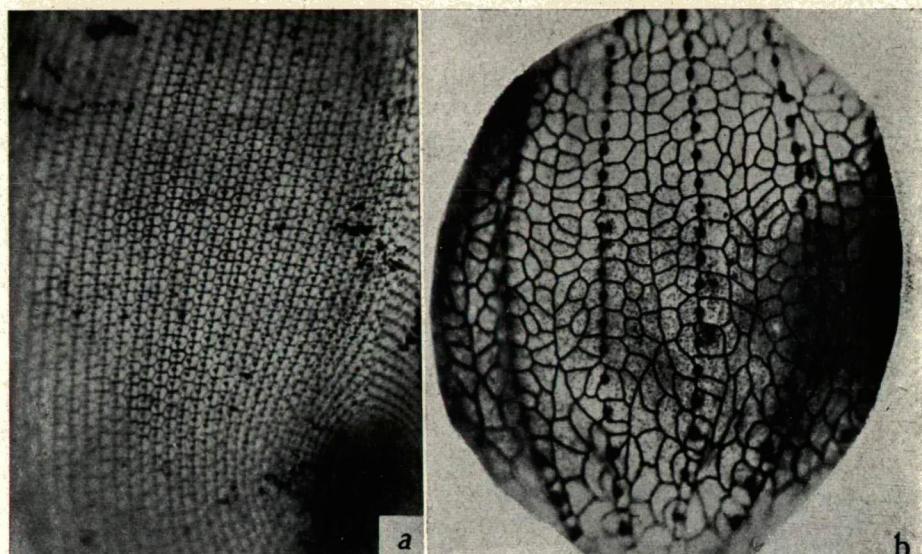


Abb. 1. *a*: Reizleitendes, neuroides System von *Paramecium caudatum*. Das polygonale sog. subpellikuläre Gitter (*v. Gelei*) bildet das Skelettsystem der Körperoberfläche. In jedem Vieleck sitzt eine Cilie, deren Basalkörper durch longitudinale *neuroide* Fäserchen zu einer funktionellen Einheit vereinigt werden. Diese sind die Interciliärfasern, die in ihrer Gesamtheit das *Neuronemsystem* des *Parameciums* bilden. Imprägnationsmethode von *v. Gelei*. 1200 \times (Nach *v. Gelei*). — *b*: Gitterartiges Nervensystem (*Neuronema*) von *Euplates muscicola* von der Dorsalseite her betrachtet. Die schwarzen Punkte sind Basalkörper der Tastborsten. Methode von *v. Gelei*. 1200 \times (Nach *v. Gelei*).

Bezüglich der *Kontaktlehre* ist es aus der Pathologie schon hinlänglich bekannt, daß die sog. sekundäre Degeneration des vom Ursprungszentrum abgetrennten Axonstückes bei der Synapse hält macht, und nicht auf die nächstfolgende Nervenzelle der funktionell zusammengehörenden Nervenkette hinausgreift. Die Degeneration der Pyramidenbahn läßt die

motorischen Vorderhornzellen im allgemeinen unbeeinträchtigt. Bei der tabischen Hinterstrangsklerose bleiben die bulbo-thalamischen und thalamo-cortikalen Bahnen unberührt. (Vgl. S. 233, sekundäre Degeneration). Das Studium der langen Bahnen des Nervensystems beruht eben auf dieser, dem abgetrennten Neuronenbestandteil innewohnenden Eigenschaft. Die sekundäre Degeneration betrifft selbstverständlich nicht allein die Markscheiden, sondern auch den Axon bis zu seinen letzten Aufsplitterungen. In geeigneten Fällen ist es also möglich, die Endausbreitungen gewisser Neurone isoliert zu schädigen bzw. zur Degeneration zu bringen. Schneiden wir z. B. die spinocebellaaren Bahnen im Rückenmark durch, so können wir nach einigen Tagen an den Moosfasern des Kleinhirnwurms, als Zeichen der beginnenden Nekrose verschiedene Stadien der Degeneration mit Hilfe der Silberimprägnation beobachten. Es werden aber nur einzelne Moosfaserendigungen der Kleinhirnrinde degeneriert gefunden, eine große Anzahl von ähnlichen Fasern bleibt gesund. Gelingt es uns, die olivocerebellare Bahn zu unterbrechen, so wird ebenfalls eine große Anzahl von Moosfasern der gleichen Seite einer Nekrose anheimfallen; doch in diesem Falle finden wir außer im Wurm auch in der Hemisphärenrinde des Kleinhirns degenerierte Moosfaserendigungen (Abb. 2). Die Degeneration dieser von ihrer Ursprungszelle abgetrennten Nervenfasern ist auf den eigenen Bahnkörper selbst beschränkt. Andere zu- und abführende Leitungssysteme und Bestandteile der Kleinhirnrinde bleiben, soweit wir es mit unseren heutigen Methoden beurteilen können, intakt. Die Degenerationswelle flaut an der Grenze der betroffenen Leitungseinheit ab und hört an der Kontaktstelle auf. Mit Hilfe der Kontinuitätstheorie kann diese Erscheinung nicht erklärt werden. Mit der Schröderschen Auffassung von Ursprungsmassen und davon ausgehenden Fasersystemen ohne individuelle Unterscheidung ist dieser Befund völlig unvereinbar.

Schon *Cajal* erwähnt bei der Besprechung der *genetischen Einheit* des Neurons, daß im normalen Nervensystem während der Entwicklung viele atypische Formen zustandekommen können. Auch wenn gelegentlich Anastomosen zwischen Neurofibrillen vorkommen würden, wie es *Held* be-

hauptet, spräche es nicht gegen die Neuronenlehre. Sie gehören nach *Cajals* Ansicht, falls sie wirklich beständen, zu der sog. „normalen Pathologie“ des Nervensystems.

Die Kleinhirnrinde eignet sich sehr infolge ihrer leicht überblickbaren Cytoarchitektur zur Feststellung von mikrotekatologischen Bildungen, die zur *Cajalschen* „normalen Patho-



Abb. 2. Degenerationsformen der Moosfasernendigungen der Kleinhirnrinde nach Unterbrechung der olivo-cerebellaren Bahnen. 1 normale Moosfaser; 2 blasse, körnige Imprägnierbarkeit und Schwelung einer kollateralen Arborisation. 3 körnige Degeneration einer terminalen Endaufsplitterung. 4, 5, Degenerationsbilder nach 7 Tagen. 6 riesige Endkeule einer Moosfaser 7 Tage nach der Operation. *Cajalsche* Silberimprägnation am Gefrierschnitt. Hund.

logie“ gerechnet werden können. Oft kommt es vor, daß die Purkinjezellen im Laufe der ontogenetischen Ausbildung ihre normale endgültige Lage nicht erreichen. Bekanntlich macht ein Teil der embryonalen Zellen eine doppelte Ortsverände-

rung durch. Zuerst gelangen sie aus der Matrix ventricularis auf die Oberfläche des Kleinhirns und aus dieser embryonalen superfiziellem Körnersehicht senken sich dann die späteren Körnerzellen und oderhalb dieser die Purkinjezellen herab (*Cajal, Athias*). Es mag nun vorkommen, daß infolge irgendeiner Behinderung die herabwandernden Elemente noch in der Molekularlage des Kleinhirns festgehalten werden. In diesem Falle differenzieren sie sich — wenn auch in mangelhafter Weise — an Ort und Stelle weiter, und so kann es sich ereignen, daß einzelne Purkinjezellen oder Gruppen von Körnern sich in der Molekularlage befinden. Am häufigsten sind die atypisch gelagerten Purkinjezellen zu beobachten (Abb. 3 bei *P*). Die mangelhaft entwickelten, heterotaktischen Zellen haben meistens auch eine polymorphe Gestalt, was vielleicht damit zusammenhängt, daß diese Zellen in einer früheren Entwicklungsphase verharren, welche der von *Cajal* beschriebenen Phase der Desorientation der Dendriten entspricht. In diesem frühesten Stadium bieten die Purkinjezellen einen fusiformen Körper, von dessen Protoplasmaleib eine Unmenge völlig unorientierter kurzer Dendriten abgeht und zwar ebenso an der Basis und an den Seiten des Zellkörpers, wie an dem oberen Pole. Ganz allmählich tritt die Purkinjezelle in das Stadium der Orientation und Regularisation der Dendriten (*Jakob*). Durch die Resorption der perisomatischen Dendriten (*Cajal*) kommt die endgültige Birnenform der reifen Purkinjezellen zustande. Demgemäß sind diese atypisch gelagerten großen Nervenzellen in der Molekularschicht eigentlich *unreife* Purkinjezellen. Infolge dieser mangelhaften Differenzierung ist es auch verständlich, daß diese in ihrer ontogenetischen Wanderung und Differenzierung verspäteten Nervenzellen oft doppelkernig sind (Vgl. Abb. 3).

Solche Purkinjezellenspätlinge sind beim Menschen und bei vielen Wirbeltieren gewöhnlich nur vereinzelt aufzufinden. Ihr zahlreiches Vorkommen weist schon auf eine stärkere Schädigung im Laufe der Entwicklung hin. Die Behinderung in der Wanderung und Differenzierung einzelner Nervenzellen kann aber nur mit der ursprünglichen *Hisschen* Auffassung erklärt werden, wonach die Neuroblasten voneinander vollkommen unabhängig sind.

Es verdient nun an dieser Stelle bemerkt zu werden, daß beim Kaninchen und Hasen die oben erwähnten, in der Lamina molecularis der Kleinhirnrinde liegenden atypischen Elemente zum normalen Bild der Cytoarchitektur gehören. (Cajal, Athias, Miskolczy). Sie befinden sich meistens im unteren und mittleren Drittel der Molecularisbreite und sind

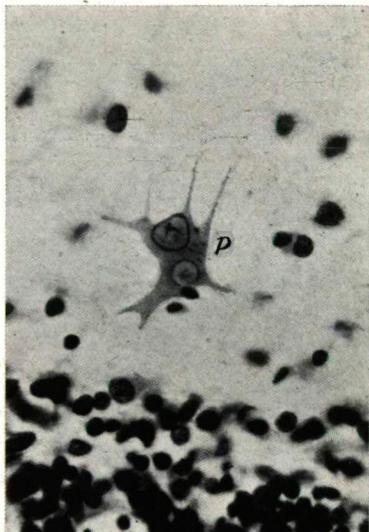


Abb. 3.

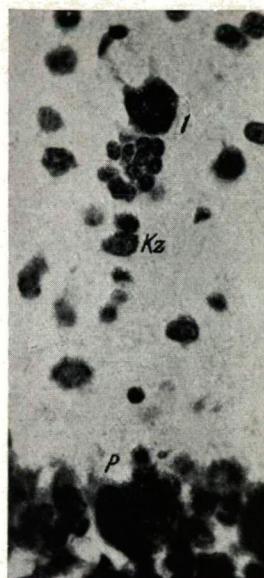


Abb. 4.

Abb. 3. Doppelkernige Purkinjezelle (P) im unteren Drittel der Molekularrinde des Kleinhirns. Alkoholismus chron. Nisslbild.

Abb. 4. Unreife Purkinjezelle (1) in der Molekularschicht der Kleinhirnrinde des Kaninchens in einiger Entfernung von der Lam. ganglionaris (P). Kz Körbzelle. Bemerkenswert ist die Ansammlung von runden chromatinreichen Kernen an der Basis der ektopischen Zelle (1). Nisslbild.

sehr vielgestaltig. Viele dieser Zellen werden eigentümlicherweise von einer Schar von chromatinreichen, im *Nissl*-Bild fortsatzlosen *Körnern* begleitet. Diese Kerne besitzen ähnliche morphologische Eigenschaften, wie die Elemente der Körnerschicht. Mit elektiven Gliamethoden bleiben sie ungefärbt. Der Kernschwarm befindet sich immer am basalen Pol der betreffenden Nervenzelle (Abb. 4).

Wir können die Gegenwart dieser atypischen Nervenzellen mit der basalen Kernanhäufung nur entwicklungsgeschichtlich erklären. Es sind dies Zellen bzw. Zellgruppen, die während der Tektogenese ihren Weg bis zu ihrem endgültigen Ort nicht beendet haben. Bei den erwähnten *Lepus*-Arten ist aber das Verharren in dieser Entwicklungsphase eine cytoarchitektonische Arteigentümlichkeit. Nach *Athias* soll auch die Klein-



Abb. 5. Hypo-Dysgenese des Kleinhirns. Die Purkinjezellen liegen in zwei Lagen zerstreut. Die Zellen *A*, *B*, *C* sind mit kräftigen Korbfasern bedeckt, die zwei Neurone in der oberen Reihe sind korblos. Die Faser *a* zieht als Kletterfaser zur Zelle *D*. Hochgradiger Schwund der Körnerzellen. Silbermethode *Bielschowskys*.

hirnrinde der Katze vorübergehend ähnliche Entwicklungsphasen aufweisen (*Cajal* konnte dies nicht bestätigen). Wird aber die Entwicklung der Rinde durch eine pathologische Einwirkung gestört (intrauterine, hauptsächlich syphilitische Infektion, Röntgenschädigung usw.) so kann man gelegentlich eine wahre Auflösung der normalen Cytoarchitektonik beobachten (Abb. 5 und 6). Es entstehen Bilder, wo alle Elemente der Rinde sozusagen durcheinandergeworfen sind. Aber nicht

nur die Lagerung, sondern auch die individuelle Entwicklungsphase jeder Nervenzelle kann die größte Variation, von der einfach kugeligen Gestalt angefangen (Abb. 6) bis zum beinahe volldifferenzierten Bild aufweisen. Die Entwicklungs-hemmung kann auch darin zum Ausdruck gelangen, daß viele der dysgenetischen Zellen keinen neurofibrillären Apparat besitzen. Natürlich rechnen wir in solchen Fällen auch damit,



Abb. 6. Hypo-Dysgenese des Kleinhirns. Die rundliche Purkinjezelle in der Mitte wird durch kammartig herabziehende Fasern eines Korbzellenaxons festgehalten. Die birnförmige Zelle rechts oben wird nur von zwei Korbfaserschlingen berührt.

daß das Fehlen des intrazellulären Fibrillenwerkes als ein technischer Mangel anzusehen und auf eine unvollständige Imprägnation zurückzuführen ist. Wenn aber auf denselben Schnitten neben fibrillenlosen Nervenzellen solche mit gut erhaltenem Fibrillengerüst liegen, so ist diese Erscheinung eher mit einer Entwicklungsstörung zu erklären. Mit der Theorie der fibrillären Kontinuität zwischen benachbarten Zellen im Sinne von *Held* ist diese Tatsache der ungleichmäßigen Differenzierung nicht erklärbar.

Die pathologischen Dysgenesien eignen sich gelegentlich auch sehr gut zum Studium der Konnexonen der Nervenzellen untereinander, wie z. B. jener der Korbzellen mit den Purkinjezellen. Es kann nämlich vorkommen, daß die Korbfasern einmal die Purkinjezellen unberührt lassen und ein anderesmal dicht daneben liegende Zellen mit ihren Geflechten förmlich überladen (vgl. Abb. 5 bei *A, B, C*). Es ist dabei sehr wichtig, festzustellen, daß die Korbzellen nicht nur solche Purkinjezellen bevorzugen, die eine gewisse Entwicklungsstufe aufweisen. Es besteht in dieser Beziehung überhaupt keine Gesetzmäßigkeit. Man kann sogar beobachten, daß eine kugelige Purkinjezelle *ohne intrazelluläres Fibrillengerüst* vom kammartig herabziehenden Korbzellenneuriten sozusagen festgehalten liegt (Abb. 6). Solche Beobachtungen sprechen nicht zugunsten der *Bielschowsky-Wolffschen* Auffassung, wonach die Korbzellenendigungen sich mit dem intracellulären Fibrillenwerk der Purkinjezellen verflechten würden. Dagegen lassen sich alle diese Befunde mit der Lehre der genetischen individuellen Selbständigkeit der Nervenzellen sehr leicht in Einklang bringen. Das Bestehen der Korbfasergeflechte bei hochgradiger tektonischer Störung der Kleinhirnrinde beweist auch zur Genüge, daß die *sich verhältnismäßig später entwickelnden Korbzellenaxone* der Molekularschicht ihren Weg auch zu den verlagerten Purkinjezellen finden. Wie man sich die chemotaktisch oder auf sonstige Weise wirkenden orientierenden Einflüsse vorstellt, kraft deren die Endfasern der Korbzellenneurite sich den verstreut liegenden Purkinjezellen anschmiegen, mag hier unerörtert bleiben. *Cajal* gab ihm mit guten Gründen den Namen Neurotropismus. Unleugbar bleibt aber die Tatsache, daß diese Kontaktbeziehungen auch bei schweren dysarchitektonischen Störungen zustande kommen.

Die Konnexonen können sich aber auch leicht loslösen zum Zeichen dessen, daß kein materieller Zusammenhang an der Stelle der Synapse obwaltete. Die Besprechung dieser Erscheinung führt uns zur Frage der auch dem reifen Neuron innerwohnenden Fähigkeit, auf pathologische Einwirkung individuell reagieren zu können. Das Studium von solchen Erscheinungen ermöglichen uns nur die Imprägnationsmethoden, da nur diese uns das Verhältnis der Nervenzelle zu ihrer unmit-

telbaren Umgebung aufdecken können. In dieser Hinsicht sind wieder die Purkinjezellen mit ihren Faserkörben, die in der Hauptsache aus Sternzellenaxonen bestehen, besonders gut geeignet. Bei der Sklerose der Nervenzellen kommt nämlich eine Retraktion des Zellkörpers zustande, während die Korbfasern an ihrer ursprünglichen Stelle fixiert bleiben. Dadurch entsteht nun ein verhältnismäßig breiter Raum zwischen dem

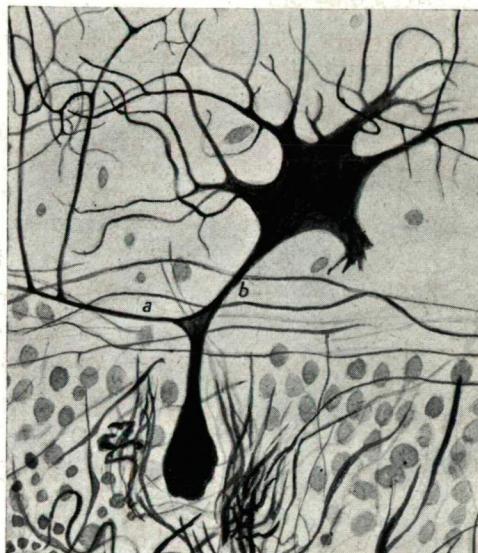


Abb. 7. *Wilsonsche Krankheit. Kleinhirn.* Durch die Sklerose der Purkinjezelle entsteht eine Lücke zwischen dem Faserkorb und dem Zellkörper. Der eine Dendrit (a) ist atrophisch, der andere (b) hochgradig geschwollen. Kaktusförmige Degenerationsform *Cajals*. Silberimprägnation am Gefrierschnitt nach *Cajal*.

Zellkörper und seinem korbartigen pericellulären Geflechte (Abb. 7). Daß dabei die schrumpfende Zelle an anderen Teilen ihrer Protoplasmafortsätze sogar eine umschriebene Schwellung erleiden kann (Vgl. Abb. 7 bei b), soll hier nur nebenbei bemerkt werden als ein Zeichen der merkwürdig großen Breite der individuellen Reaktionsfähigkeit der erkrankten Nervenzelle.

Es ist dabei erwähnenswert, daß nach dem Absterben des einen Gliedes in der Verkettung, — in unserem Falle der

Purkinjezelle —, die ihre physiologischen Beziehungen einbüßenden Kontaktfasern (hier die Korbfasern) auf zweierlei Arten reagieren können. Die sog. leeren Körbe zeigen entweder eine Hypertrophie (Abb. 8 bei *A*) oder aber sie schrumpfen im Gegen teil zusammen; gelegentlich liegen atrophische und hypertrophische, leergewordene Körbe in einem Gesichtsfeld nebeneinander (Abb. 8 *B*).

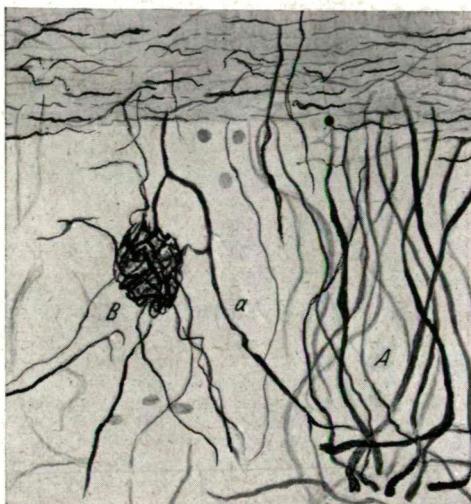


Abb. 8. *Wilsonsche Krankheit*. *A* leerer Korb, der aus hypertrophi schen Fasern besteht. *B* Fasernknäuel eines leeren, *atropischen* Körbes. Die Faser *a* nimmt an der Bildung beider Körbe teil.

Die *progressiven Erscheinungen* der Korbzellenaxone kommen bei verschiedenen sklerotischen Vorgängen der Kleinhirnrinde bei Schwund der Purkinjezellen ziemlich oft vor (progressive Paralyse, traumatische Einwirkungen, *Wilsonsche Krankheit*, endogene Prozesse usw.). Man findet dann aufgelockerte hypertrophische Korbformationen ohne die zugehörige Nervenzelle (Abb. 9 bei *a, b*), wobei die verdickten Fasern *tief in die granuläre Schicht hineindringen* (Vgl. Abb. 9 bei *B, c, d*). Für die Tatsache, daß diese Erscheinungen durch ein aktives Vorwachsen der kontaktlos gewordenen Korbfasern zustande gekommen sind, finden wir in geeigneten Fällen zahlreiche histologische Beweise. Manchmal trennen sich einzelne verdickte

Axone aus dem Fasergewirr ab und ziehen tief in die granuläre Schicht bis zur Marksubstanz hinunter (wie auf Abb. 9 die Faser *B*). Unterwegs treten aus dem hypertrofischen Axonstamm zarte neugebildete Nebenäste aus (Abb. 9 Faser *B* bei 1-4). Solche verdickte Fasern mit ihren Kollateralen müs-

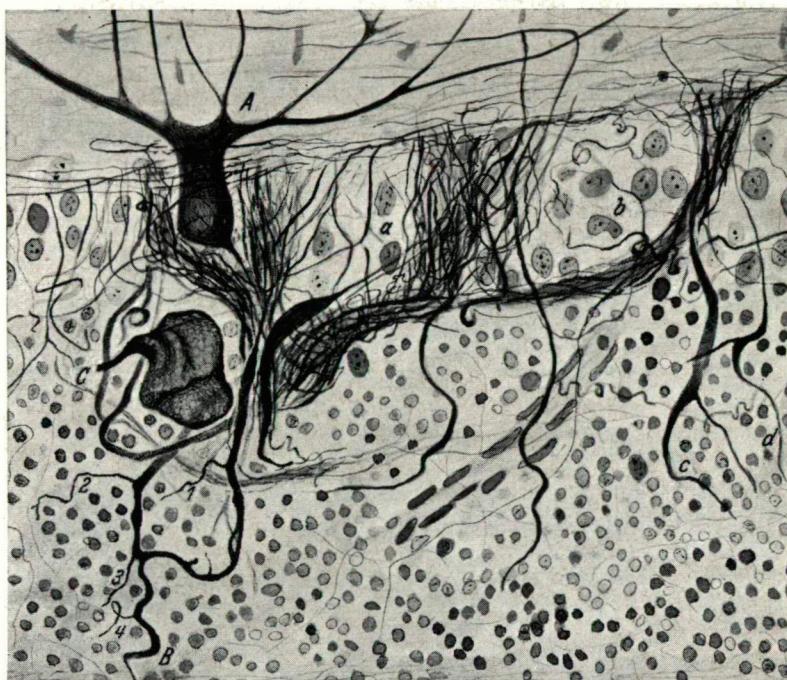


Abb. 9. *Wilsonsche Krankheit*. *a, b* leere Körbe, deren Fasern eine Hängemattenvorrichtung (*Schaffer*) bilden. Die Faser *B* gibt während ihres geschlängelten Verlaufes bis in die Marksubstanz mehrere neugebildete Seitenäste (1, 2, 3, 4) ab. *C* mächtige, retikulierte Anschwellung einer Moosfaser; *c, d*, hypertrofische Korbfasern, die sich vom Korbgeflecht loslösen und nach Abgabe von neugebildeten Seitenästen zur Marksubstanz ziehen.

sen unbedingt als Ergebnisse einer Neubildung angesehen werden, weil normalerweise und in typischen Fällen derartige Korbfaserformationen überhaupt nicht vorkommen. Sie sind also als Produkte eines postembryonalen, infolge des Verlustes der normalen, physiologischen Kontaktbeziehungen mit ihren zugehörigen Purkinjezellen ins Werk gesetzten Wachs-

tums aufzufassen (*Cajal, Schaffer, Sántha, Estable, Castro u. a.*). Die Beispiele aus allen Gebieten des zentralen und peripheren Nervensystems ließen sich noch beliebig vermehren.

Schon oben wiesen wir darauf hin, daß Zeichen der Zellsklerose neben Schwellungsscheinungen anderer Protoplasmateile zugleich bestehen können. Treten diese umschriebenen Schwellungen an den Dendriten auf, so entstehen jene aus den ersten Beschreibungen von *Cajal* und nach ihm von *Estable*,

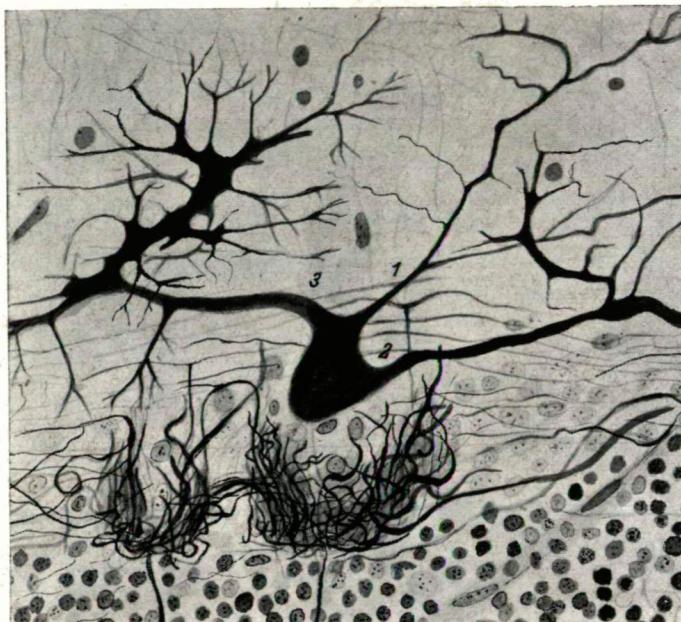


Abb. 10. Die drei Dendritenstämme (1, 2, 3) der aus ihrem Korb dislozierten Purkinjezelle zeigen verschiedene Phasen des Schwellungsprozesses. 1 annähernd normaler Dendrit. 3 kaktusförmige Degeneration des Dendriten. *Wilson'sche* Krankheit.

Sántha, Hechst, Miskolczy u. a. bekannt gewordenen kakteenförmigen, *asteriformen* Dendritenverästelungen (Abb. 10 bei 3). Ganz analog sind die Erscheinungen, die bei der amaurotischen Idiotie, „deren Histopathologie von *K. Schaffer* meisterhaft erforscht wurde“ (*Cajal*), und auch bei anderen endogenen Prozessen (spastische Heredodegeneration, vgl. Seite 53) beobachtet wurde. Oft befinden sich derartige Zellen

außerhalb ihres Faserkorbes, der mit runden chromatinarmen Kernen ausgefüllt erscheint (Vgl. Abb. 10). Man bekommt den Eindruck, als ob die Zelle infolge des pathologischen Schrumpfungsprozesses, — daher die Hyperchromasie der Zelle mit pyknotischem Kern — aus ihrem Faserkorb nachträglich herausgehoben wäre (vgl. S. 176).

Ist denn solche Luxation aus der ursprünglichen Articulation möglich?

Die experimentelle Pathologie vermag uns darüber Aufschluß zu geben. Mit Hilfe von umschriebenen gefäßbedingten

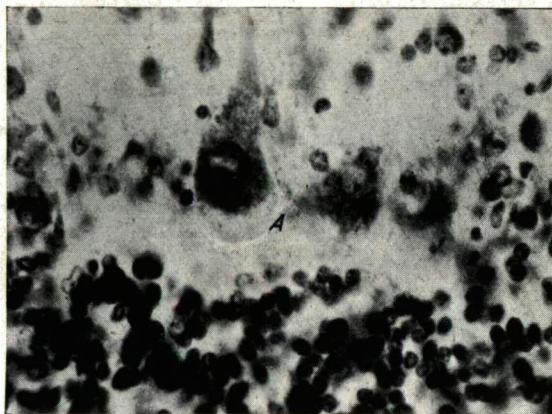


Abb. 11. Eine streifenförmige, scharf begrenzte horizontale Lichtung liegt dicht unterhalb der Purkinjezellen. Die Zelle A mit hyperchromatischem Kern erlitt eine basale Vakuolisierung. Hund. Adrenalinvergiftung.

Schädigungen können nämlich sekundäre Verlagerungen der Nervenzellen experimentell hervorgerufen werden. Bei chronischer experimenteller Adrenalinvergiftung spielen sich in der aus der Tektogenese der Kleinhirnrinde bekannten lockeren Zone, in der *Lamina dissecans*, sehr bemerkenswerte pathohistologische Vorgänge ab. In dieser Lage, die dicht unterhalb der *Lamina ganglionaris* liegt, geschieht die Blutversorgung der Purkinjezellenreihe, wie wir aus den Forschungsergebnissen *Uchimuras* wissen, durch ein horizontal verlaufendes Gefäßnetz. Bei chronischer Adrenalinvergiftung entstehen nun

in dieser Rindenlage streifenförmige, horizontal hinziehende Lichtungen als Ausdruck der gefäßbedingten Gewebsschädigung (Abb. 11). Im Bereiche dieser nekrobiotischen Herde sind die Kerne der Körnerzellen einem mit Karyolyse einhergehenden Schwundprozeß zum Opfer gefallen. An den Purkinjezellen können wir eine Reihe von bemerkenswerten Veränderungen feststellen. Uns interessiert bei dieser Gelegenheit jene Eigentümlichkeit, daß der untere Pol der Zelle, der also dem vasogenen Lichtungsstreifen am nächsten liegt, seine chromatischen Schollen verliert (Abb. 11 bei *A*). In diesem halbmondförmigen tigrolytischen Gebiet können auch Vakuolen auftreten.

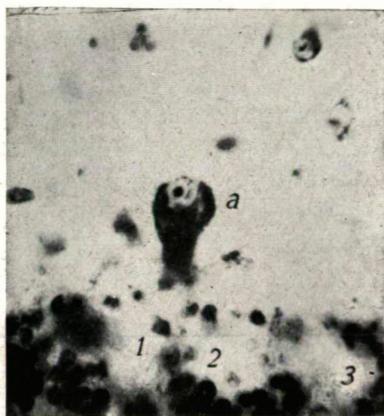


Abb. 12. In der Lam. ganglionaris liegen drei umschriebene Lichtungen (1, 2, 3) wo die Purkinjezellen fehlen. Die Zelle *a* mit hochgelagertem Kern und guter Nisslstruktur scheint aus einer der Lichtungen herausgetreten zu sein. Hund. Chronische Adrenalinvergiftung.

ten, wodurch das Bild der *Schobischen „basalen Vakuolisation“* entsteht. Schon in dieser Phase ist es auffallend, daß der Kern sich in einiger Entfernung von der Basis befindet. Später nimmt diese Entfernung noch mehr zu, so kann sogar der Kern in den oberen Pol des Zellkörpers gelangen (Abb. 12 bei *a*). Daß hier neben dem sog. vasalen Faktor noch andere Bedingungen eine Rolle spielen müssen, geht daraus hervor, daß manchmal von mehreren nebeneinanderliegenden Zellen die eine einem Schwundprozeß anheimfällt, die andere vielleicht eine ausge-

sprochene Schrumpfung zeigt und die dritte eine basale Vakuolisierung erlitten hat (Vgl. auch die Abb. 15). Diese seltene verschiedene Reaktionsweise auf dieselbe Schädigung mag sicherlich mit dem jeweiligen physiologischen oder pathologischen Zustande der betreffenden Zellen zusammenhängen. Dies würde also ebenfalls die weitgehende Individualität der pathologischen Reaktionsmöglichkeiten der Neurone bezeugen.

Die Kernwanderung ist aber keineswegs eine einfache Folge der basalen Vakuolisierung oder der Sklerose, wenn sie auch oft mit dieser Erscheinung vorkommt. Sie findet auch bei erhaltener Tigroidstruktur der Zelle statt (Abb. 12 bei a). Die aktive Wanderung des Zellkerns ist in der Biologie keine seltene Erscheinung. Hier möchten wir nur an das Beispiel der Nisslschen primären Reizung erinnern (vgl. Abb. 25), wo die seitliche Verlagerung des Kerns zu der bekanntesten Charakteristik der zentralen Erscheinungen des Nervenregenerationsprozesses gehört. Im vorliegenden Falle stellen wir uns den Vorgang so vor, daß der Kern sich in verhältnismäßig verschonte Partien der Zelle zurückzieht. Da einerseits vom Netze der Horizontalgefäße her ununterbrochen schädigende Agentien ins Gewebe dringen, andererseits durch die vasalen Veränderungen auch die Ernährung der Purkinjezellen eine Störung erleidet, tritt als eine vitale Reaktion der Zelle eine Retraktion aus dem Bereich der unmittelbaren Schädigung auf. Dieser negative Tropismus ist in der Biologie der Zelle eine bekannte Art der Lebensreaktion. Der Weg, den der Kern und das lebensfähige Protoplasma einschlagen, ist im Bau der Nervenzelle vorgezeichnet, präformiert. Die Kernwanderung, die Retraktion findet zuerst entlang des dendritischen Hauptstammes statt. Macht der Kern an diesem Punkte halt, so entstehen die bekannten charakteristischen dreieckigen Formen aus der ehemaligen Birnengestalt der Zelle (vgl. auch die Abb. 14, 15 und 16). Müssen der Kern und das Plasma vom Ort der Schädigung noch weiter flüchten, so nehmen sie entlegene Stellen in einem der kandelaberartigen Hauptdendriten ein. Doch die schädigenden Einflüsse breiten sich meistens in allen Richtungen aus und so wird die Zelle schließlich auch in dieser Lage vom Schicksal ereilt. Es treten umschriebene Schwellungerscheinungen der Dendriten (*Cajals* asteriforme, kakteenähnliche

Dendritendegeneration) auf und allmählich verfällt die „verlagerte“ Zelle einer Sklerose.

Im physiologischen Leben der Nervenzellen kommen echte Verlagerungen in großer Zahl vor, die aber selbstverständlich von positiven Tropismen geleitet werden. Allgemein bekannt sind die Lageveränderungen der reifenden Nervenzellen bis zu ihrer endgültigen Stelle und Form während der ontogenetischen Entwicklung. Auch aus der Phylogenetese können ähnliche Beispiele angeführt werden. Im Dienste der physiologi-

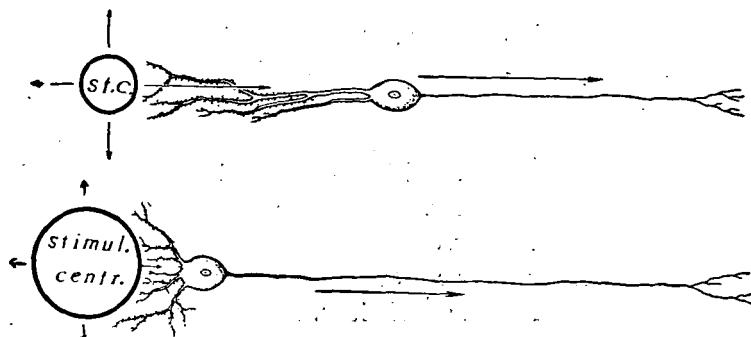


Abb. 13. Neurobiotaxis. Die Nervenzelle ist bestrebt, sich in die unmittelbare Nähe des Stimulationszentrums zu verlegen (Nach Kappers).

schen Oekonomie wandern ganze Nervenkerne in die unmittelbare Nähe des reizpendenden Zentrums. Kappers gab dieser Erscheinung den Namen „Neurobiotaxis“ und vermochte damit viele Eigentümlichkeiten in der Lagerung der sensiblen und motorischen Hirnnervenkerne und Bahnern zueinander zu erklären (Abb. 13).

Kehren wir nun zur weiteren Besprechung unserer experimentell-pathologischen Ergebnisse zurück. Aus diesen ging also hervor, daß Nervenzellen im Gefolge von vasogenen Schädigungen sich aus der gefährdeten Lage aktiv zu retrahieren vermögen. Im Besitze dieser experimentell gewonnenen Erkenntnisse können wir ähnliche Erscheinungen bei anderweitigen Prozessen in der menschlichen Pathologie leicht erklären. Wir möchten uns hier nur mit einigen Beispielen begnügen. Beim ziemlich diffusen ektodermotropen Prozeß der Addison-schen Krankheit können wir den gleichen Befund erheben. Es

liegen neben normalgelagerten, mäßig geschwollenen Elementen (Abb. 14 *P*) hochgradig geschrumpfte Zellen mit weithin sichtbaren Dendriten; der basale Teil der sklerotischen Zelle ist von einem zellfreien Hof umgeben. Der pyknotische Kern liegt am oberen Pol des Zelleibes an der Verzweigungsstelle der Dendriten. Solche Befunde beweisen das zeitliche Nebeneinan-

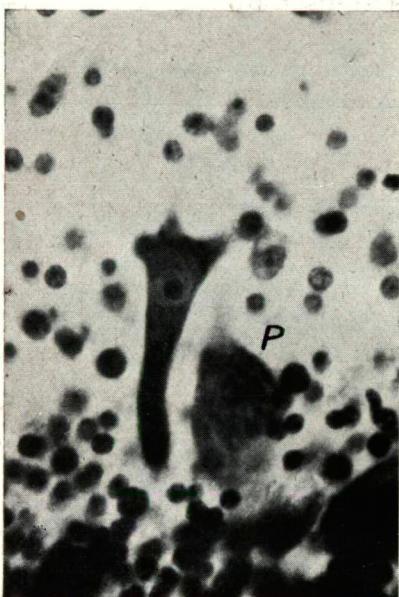


Abb. 14. *Addisonsche Krankheit*. Neben dem normal gelagerten Purkinjeneuron (*P*) befindet sich eine sklerotische Zelle mit dunkel gefärbtem, hochgradig geschrumpftem Körper. Der atrophische Kern liegt am oberen Pol der Zelle. *Nissl-Bild*.

der der verschiedenen Degenerationsvorgänge eng benachbarter Nervenzellen, was unserer Ansicht nach auch zugleich entschieden für die weitgehende Selbständigkeit der einzelnen Neurone spricht. — Dies war ein Beispiel aus dem Gebiete der endokrinen Störungen.

Auch die Befunde bei einer infektiös-toxischen Erkrankung, wie z. B. der Encephalitis epidemica, sind geeignet, die experimentell gewonnenen Ergebnisse mit Beispielen aus der menschlichen Pathologie zu belegen. Man kann hier bei zere-

bellarer Lokalisation des Prozesses alle Phasen der Kernverlagerung und Protoplasmaverschiebung verfolgen (Abb. 15).

Die hier geschilderten Erscheinungen kommen aber nicht nur bei exogener Schädigung vor, sie können bei endogenen Prozessen ebenfalls beobachtet werden (vgl. Abb. 16). Es ist sogar auch möglich, daß neben dem vasogenen Lagewechsel

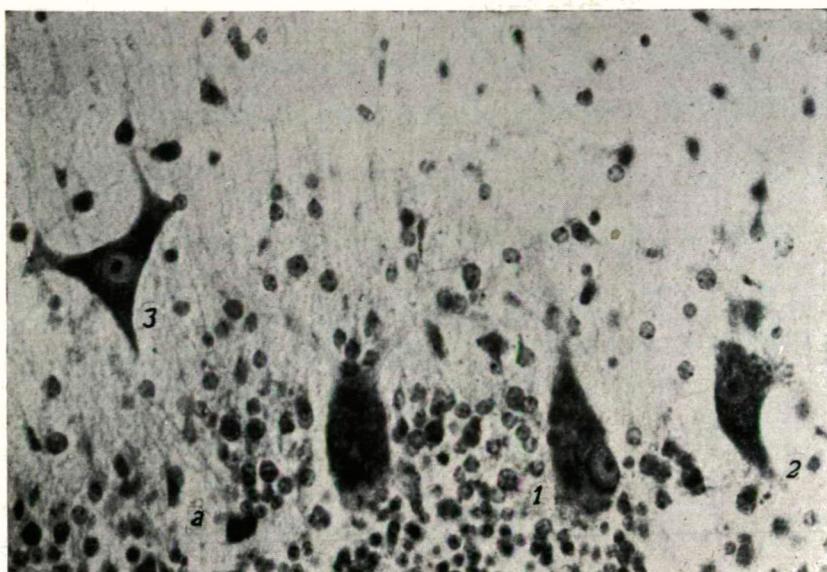


Abb. 15. Status postencephaliticus. 1 am unteren Pol geblähte Purkinjezelle mit seitlich verlagertem Kern. 2 am unteren Pol geschrumpfte Zelle mit hochgelagertem pyknotischem Kern. 3 dreieckig gewordene, vermutlich aus dem Nest a dislozierte Zelle. *Nissl-Bild.*

der Purkinjezellen auch entwicklungsgeschichtlich bedingte Wanderungsbehinderungen gleichzeitig bestehen können. In solchen Fällen ist eine sorgfältige Strukturanalyse im Sinne *Schaffers* am Platze (vgl. Seite 38); nur so können wir endogen-entwicklungsgeschichtlich bedingte idiotypische Ganglienzell-abnormitäten von exogen-paratypischen nekrobiotischen Vorgängen auseinanderhalten.

Schier unerschöpflich ist die Reihe der pathologischen Veränderungen, die für die Dokumentierung der neuronalen Individualität ins Feld geführt werden können. Es sei uns er-

laubt, nur noch auf eine Beobachtung aus dem Gebiete der ekto-dermogenen Erkrankungen kurz hinzuweisen. — In Fällen von *Pickscher Demenz* kann gelegentlich auch die *Substantia nigra* erkrankt gefunden werden (Abb. 17). Es vollzieht sich eine Depigmentierung, ein Schwund des sonst histochemisch sehr widerstandsfähigen Melanins der Ganglienzellen. Die de-

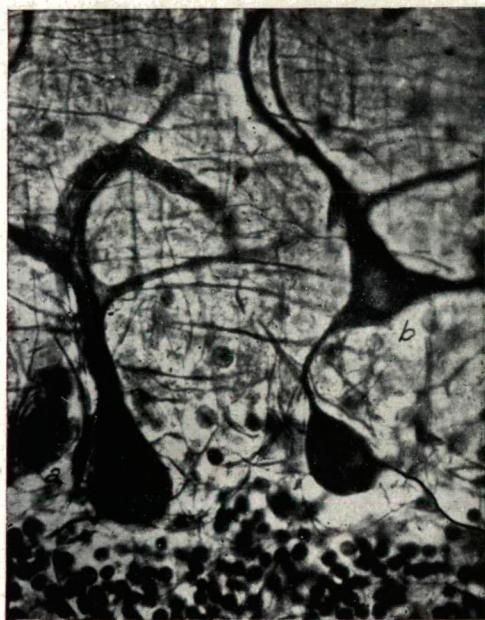


Abb. 16. Senile Demenz. *a* normal gelagerte und gestaltete Purkinjezelle. *b* in die Molekularlage verlagerte dreieckige Zelle, deren Axon an der Grenze der Körnerschicht eine spindelige Aufreibung erleidet. *Bielschowskys Silberverfahren*.

pigmentierten Zellen können daneben auch noch Zeichen der sog. Nisslschen primären Reizung darbieten.

Das aus den Zellen austretende Melanin liegt entweder frei im Gewebe, oder wird von den gliösen Abräumzellen eingeschlossen, ähnlich, wie es bei der *Encephalitis epidemica* beobachtet wird. Bei diesem Prozeß kann man neben intakten, d. h. mit Melanin vollgepfropften, normalkonturierten Zellen zahlreiche depigmentierte Zellen wahrnehmen, die teilweise auch schon ihre Nisslschen Schollen eingebüßt haben; andere be-

nachbarte Zellen sind geschwollen, mit seitlich verlagertem, deformiertem Kern. Hier sieht man im Präparat z. B. eine *geschwollene* Zelle mit intaktem Melanineinhalt, dort liegt eine

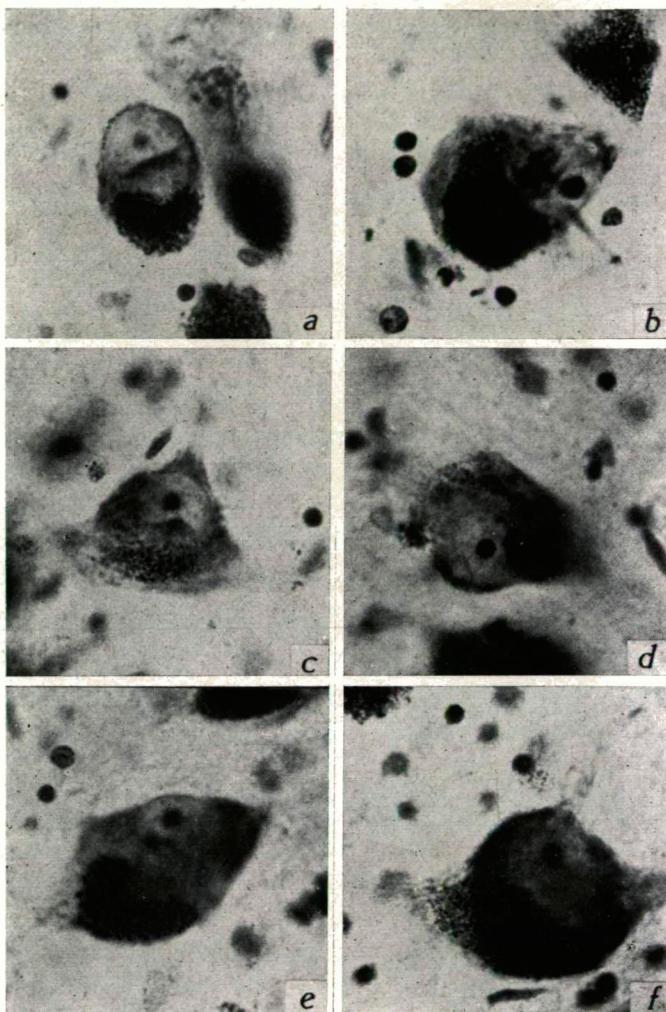


Abb. 17. *Picksche Demenz*. Depigmentierungsvorgang der melaninhaltigen Zellen der Substantia nigra. Einige Zellen sind geschwollen (c, e, f). Der Kern ist meistens seitlich verlagert (a, c, e, f), deformiert, pyknotisch, oder mit Falten versehen (b). Die Melaninschollen sind in einigen Zellen hochgradig geschwunden (c, d), in anderen Neuronen in eine umschriebene Stelle der Zelle verdrängt (a, e). *Nissl-Bild*.

andere mit Melaninschwund und beinahe normalen Konturen. Angesichts solchen Reichtumes in der pathologischen Reaktionsmöglichkeit der Nervenzellen muß man unbedingt eine weitgehende Unabhängigkeit der nebeneinander liegenden Nerveneinheiten einräumen. Das Nervensystem besteht also nicht aus grauen Massen und daraus entspringenden Fasersystemen (*Schröder*). Die grauen Massen sondern sich in einzelne Zellindividuen, welche ihre Neuriten, falls sie für ein gemeinsames Endziel bestimmt sind, in geschlossenen Bündeln, in Form von Fasersystemen, d. h. aus Einzelfasern bestehenden Nervenbahnen zur nächsten Synapse entsenden. Definieren wir doch die Systeme nicht anders, als die Gruppe jener Nervenzellen, die vom identischen Bereich des Nervensystems (im bestimmten embryologischen Segment liegendes Zentrum) nach gemeinsamem Faserverlauf durch bestimmte Wegstrecke zu einem identischen, gemeinsamen Endziel hinstreben bzw. dort endigen.¹ Wir glauben genügend dokumentiert zu haben, daß es auch gelingt, aus der „grauen Masse“ gewisse Individuen gesondert zu schädigen, worauf eben eine Einzelreaktion des betroffenen Individuums folgt.

Das Studium der heredodegenerativen Erkrankungen des Nervensystems wird uns zeigen, daß nicht nur das Experiment, sondern auch das gebüdingte pathologische Geschehen gewisse

¹ *Neuronensysteme* sind Bündel von Nervenfasern, welche gemeinsam aus einer bestimmten Gruppe von Ganglienzellen entspringen, in ihrem Verlauf sehr oft einen gemeinsamen Weg einschlagen und schließlich um funktionell und morphologisch gleichwertige Zellen endigen. — Z. B. die Axone der Riesenzellen der vorderen Zentralwindung verlaufen in der durch den normalen Myelinisierungsvorgang und sekundäre Degeneration demonstrierten *Pyramidenbahn* und endigen gemeinsam in den motorischen Kernen des Rautenhirns- und Rückenmarks. Die Pyramidenbahn als Neuronensystem bedeutet wohl das längste zentrale System; zahlreiche andere Neuronensysteme, wie die Schleife, der Bindegarm, die zentrale Sehbahn usw. sind relativ kürzer. — Dann gibt es zweifellos Neuronensysteme in der Groß- und Kleinhirnrinde, deren Ausbreitung eine wesentlich beschränktere ist. Diese intracorticalen Systeme sind leicht im Kleinhirn nachzuweisen, wo die Neuronensysteme der Purkinjezellen, der Korbzellen, usw. ver möge ihrer eigentümlichen Morphologie ohne Schwierigkeit demonstriert werden können. Hingegen erfordert in der Großhirnrinde der Nachweis von intracorticalen Neuronensystemen eine eindringlichere Arbeit, weil diese sich in ihrer individuellen Morphologie voneinander nicht so tiefgehend unterscheiden wie im Kleinhirn.

Systeme der Abiotrophie zu überantworten vermag. Die nächsten Kapitel mögen uns dies mit reichlichen und überzeugenden Beispielen vor Augen führen.

Bevor wir aber an die Besprechung dieser höchst interessanten Fragen der Neuronenpathologie herangehen, fassen wir noch kurz das oben erörterte zusammen:

Die pathologische Anatomie des Zentralnervensystems kann auf den Neuronenbegriff nicht verzichten. Die Neuropathologie ist in der Lage unzählige Beweise für die Individualität der Nervenzelle mitsamt ihrer Fortsätze zu liefern. Diese Beweise sind nicht nur geeignet, die Einheit der Nervenzelle unter pathologischen Umständen zu dokumentieren, sondern auch das nachgewiesenermaßen individuelle Verhalten der Nervenzelle und ihres Axons. Das Verhalten der Nervenzelle unter pathologischen Bedingungen vermag auch auf die anatomische, genetische Unabhängigkeit der Neurone ein scharfes Licht zu werfen. *Es gibt also keine Neuropathologie ohne Neuronenpathologie.*