

BEITRÄGE ZUR PLEXUSSKLEROSE IM SENIUM

B. HORÁNYI

(Eingegangen am 20. Juli 1956)

Im Laufe der Phylogenese erscheint der Plexus chorioideus ziemlich früh, bereits bei den Zyklostomaten. Seine histologische Struktur ist — im Grundprinzip betrachtet — bei allen Tierarten gleich. Dies würde auf eine allgemeine und elementar funktionelle Bedeutung weisen. Eine umfangreiche Literatur beschäftigt sich daher mit der Struktur der funktionellen Bedeutung und den pathologischen Veränderungen des Plexus. Zahlreiche Abhandlungen wurden den im Senium eintretenden Veränderungen des Plexus gewidmet. In der Reihe dieser sind die von ZALKA von besonderer Bedeutung. Zwei wichtige Fragen wurden jedoch in der die senilen Veränderungen des Plexus behandelnden Literatur nicht erörtert: erstens wissen wir kaum etwas über die senile Struktur des Plexus der verschiedenen Tierarten. Zweitens wurden bisher vergleichende Untersuchungen bezüglich des Zustandes des Plexus und bezüglich der histologischen Veränderungen in den verschiedenen Teilen des Nervensystems nicht durchgeführt. Selbst in den kürzlich erschienenen Monographien von SCHALTENBRAND und BIONDI ist noch kein Hinweis enthalten, ob zwischen den sog. senilen Veränderungen des Plexus und den verschiedenen Teilen des Nervensystems ein Zusammenhang besteht. Um diese Frage zu klären, untersuchten wir die Plexus einer 32jährigen Kuh und zweier Hunde von 17 und 18 Jahren. Bei allen drei Tieren wurde auch das ganze Nervensystem in Bezug auf die senilen Veränderungen untersucht. Ferner untersuchten wir die Plexus von 92 Menschen. Die Plexus wurden mit van Gieson Haematoxylin-Eosin, Toluidin-Blau gefärbt. In vielen Fällen wurden ausserdem Silberimpregnation nach Bielschowsky, Fasernfärbung nach Ferdräu, sowie Sudanfärbung angewendet. In jedem unserer Fälle untersuchten wir die Plexus der Seitenkammern, oftmals jedoch auch die Plexus der III. und IV. Kammer. Da sich die Plexus der verschiedenen Hirnkammern — unseren Erfahrungen nach — in Bezug auf die sog. senilen Veränderungen gleichmässig verhalten, wird im Folgenden nur vom Plexus gesprochen, ohne näher zu bestimmen, welcher Hirnkammer der untersuchte Teil entnommen wurde. Das jüngste menschliche Untersuchungsmaterial stammte von einem dreimonatigen Fötus, das älteste von einem 98jährigen Individuum. Auf diese Weise konnte auch

die Entwicklung des Plexus untersucht werden. 54 unserer Fälle waren mehr als 65 Jahre alt.

Die zu besprechenden Untersuchungen wurden vor allem dem Problem der Plexussklerose gewidmet und bezweckten eine Antwort auf folgende vier Fragen: 1. Steht das Mass der Plexussklerose im Verhältnis zu dem Alter? 2. Besteht ein Zusammenhang zwischen der Intensität der Plexussklerose und dem Grad der sog. senilen Veränderungen in den verschiedenen Teilen des Nervensystems? 3. Kann ein Zusammenhang zwischen der Plexussklerose und den durch die verschiedenen Krankheiten verursachten Veränderungen des Nervensystems festgestellt werden? 4. Ist die Plexussklerose höheren Grades von funktioneller Bedeutung?

1. In allen Fällen über 65 Jahren konnten wir in jedem Plexus eine verschiedengradige Sklerose des Bindegewebes feststellen, teils in diffuser Form am Ansatz der Plexuszotten bzw. in dem zottenlosen Teil des Plexus, häufiger und im frühen Alter jedoch auf der Oberfläche der Zotten, umschrieben, unmittelbar unter dem Epithel. Dies stimmt mit den Befunden von ZALKA überein.

BIONDI konnte nur in einem einzigen Fall, bei einem mehr als 60-jährigen Kranken keine erhebliche Sklerose beobachten. In extremen Fällen ist die diffuse und umschriebene Bindegewebezunahme so hochgradig, dass sie — die Zotten anschwellend — die unter dem Epithel befindlichen Gebiete vollkommen ausfüllt (s. Abb. 1). In dem teilweise hyalinisierten Bindegewebe verengt sich das Lumen der Kapillaren, ihre Anzahl nimmt bedeutend ab, selbst die Endothelzellen verschwinden. Auch die Wand der erhaltenen Kapillaren ist durch eine breite Bindegewebsschicht von dem Epithel getrennt. Wenn auch die Flüssigkeitszirkulation im Bindegewebe — selbst unter pathologischen Verhältnissen — bis zu einem gewissen Grad möglich ist, ist es dennoch wahrscheinlich, dass die hochgradige Abnahme in der Anzahl der Kapillaren, ferner die dicke Bindegewebsschicht ein Hindernis in der nach der Plexusoberfläche gerichteten Flüssigkeitszirkulation bedeuten. BIONDI ist der Ansicht, dass das zwischen dem Epithel und der Kapillare bestehende Funktionsverhältnis infolge der Fibrose gestört wird. Eine weitere, die Plexusfunktion vermutlich ungünstig beeinflussende Veränderung ist in der bedeutenden Abnahme der Oberfläche des Plexusepithels zu sehen. Wie aus Abb. 1 ersichtlich, legen sich — namentlich im Falle einer hochgradigen Sklerose des Bindegewebes — die Zotten aufeinander, die Zottenoberflächen gelangen nebeneinander, die Epithelzellen degenerieren (z. B. sklerotisiert — wie aus unseren Befunden hervorgeht — der Zellkern, der ganze Zellkörper wird kleiner, usw.). Später verschwinden die Epithelzellen vollkommen. Auf diesen Vorgang wurde bereits von ZALKA, BIONDI, ZIMMERMANN hingewiesen. Auch die erhaltenen Plexuszellen werden flach, eine Erscheinung, die ZALKA der Zieh- und Spannwirkung des vermehrten und sklerotisierten Bindegewebes zuschrieb. Wir vermuten jedoch, dass auch

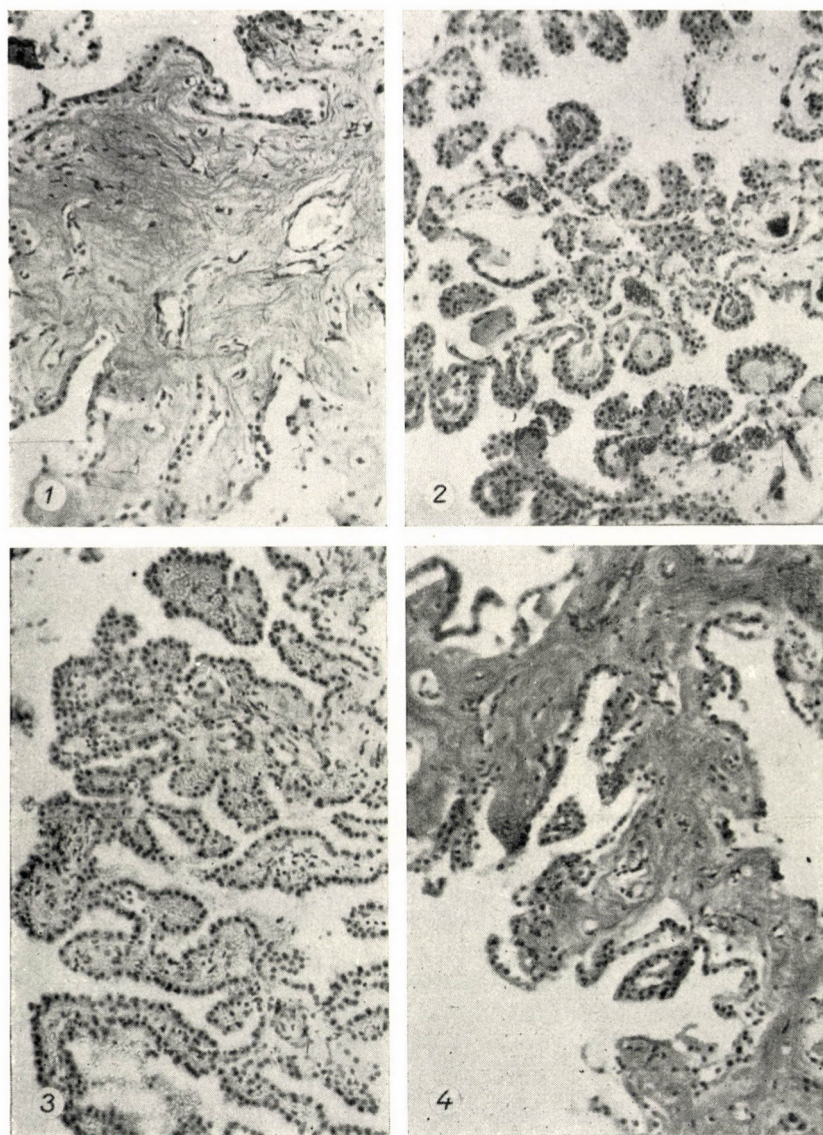


Abb. 1—4

die veränderten Verhältnisse in der Flüssigkeitszirkulation bei den Veränderungen der Plexuszellen eine gewisse Rolle spielen.

In unseren Fällen stand das Mass der Plexussklerose in keinem Verhältnis zu dem Alter. Wir trafen in einem Individuum von 84 Jahren eine kaum nennenswerte Plexussklerose und selbst in diesem Falle nur umschrieben auf der Oberfläche der Zotten (s. Abb. 2). Bei einem 62 jährigen war ein in jeder Hinsicht »juveniler« Plexus zu beobachten, in dem weder Sklerose, noch Zystenbildung, weder Psammomkörperchen, noch Lipoidspeicherung festgestellt werden konnten (s. Abb. 3). Hingegen beobachteten wir bei einer 28jährigen, an Hypertoniekrankheit verstorbenen Patientin eine sehr schwere, mit hochgradiger Verengung des Gefässnetzes und bedeutender Verminderung der Epitheloberfläche verbundene Plexussklerose (s. Abb. 4).

Die Plexussklerose steht also, wie aus obigen Ausführungen hervorgeht, in keinem Verhältnis zu dem Alter und kann auch nicht als eine senile Erscheinung betrachtet werden, da sie in hohem Masse bereits früh festgestellt werden kann. In unserem Untersuchungsmaterial konnten die ersten Spuren der Sklerose bereits im Alter von 15 Jahren beobachtet werden (Pontingeschwulst).

Auch der Umstand spricht gegen einen im strengen Sinne des Wortes genommenen »senilen« Charakter der Plexussklerose, dass dieselbe — wie unsere Erfahrungen zeigen — bei alten Tieren höchstens in leichter Form vorkommt. Es wurden die Plexus einer 32jährigen Kuh und zweier Hunde (17 und 18 Jahre alt) untersucht. Bei der Kuh ergab sich ein fast völlig negatives Bild: nur an einzelnen Stellen konnte auf der Oberfläche der Zotten geringes, nur in unbedeutendem Masse hyalinisiertes Bindegewebe festgestellt werden. Der grösste Teil der Zotten zeigte keine sog. senilen Veränderungen, sondern einen fast »juvenilen« Charakter (s. Abb. 5). Auch die Epithelzellen waren in jeder Hinsicht normal. Vakuolisierung, Verflachung, usw. waren nicht zu beobachten (s. Abb. 6). Ein ähnliches Bild boten auch die Plexus der beiden 17 bzw. 18 Jahre alten Hunde. In beiden Fällen konnte die Sklerose hie und da in Spuren festgestellt werden, doch andere senile Symptome waren nicht zu finden (s. Abb. 7 und 8). Im Gegensatz zu unseren Befunden beobachtete BIONDI auch bei alten Hunden und Katzen (ohne Angabe ihrer Anzahl und ihres Alters) eine »mehr oder weniger ausdrückliche« diffuse Bindegewebszunahme.

Bezüglich der formalen Genese der Plexussklerose gelangte die Literatur noch zu keinem einheitlichen Standpunkt. Nach der Ansicht von BRACK ist die Plexussklerose — zumindest in einem bedeutenden Teil der Fälle — die Folge von entzündlichen Prozessen, also fast ein postencephalitischer Zustand. ZALKA war nicht in der Lage den Feststellungen von BRACK beizupflichten, da er in den sklerotisierten Plexus nur hie und da entzündliche Elemente antraf (in 153 Fällen insgesamt nur 14-mal). BIONDI vertritt die Ansicht, dass Entzündungsprozesse höchstens in Ausnahmefällen eine gewisse Rolle spielen kön-

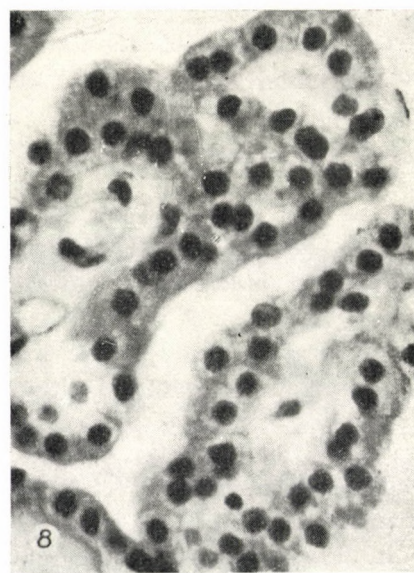
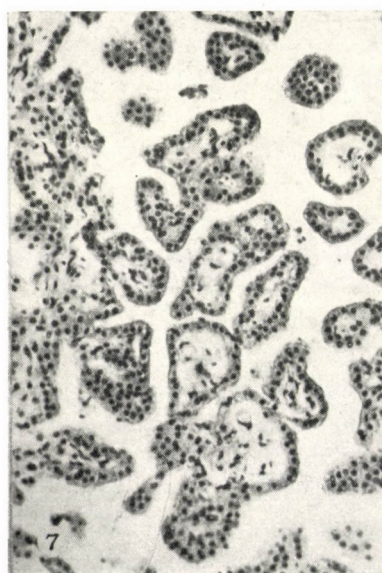
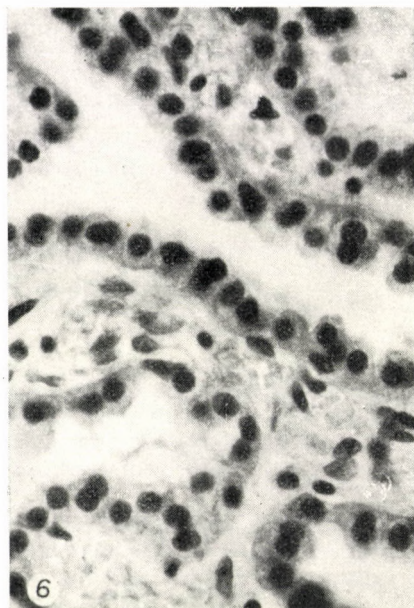
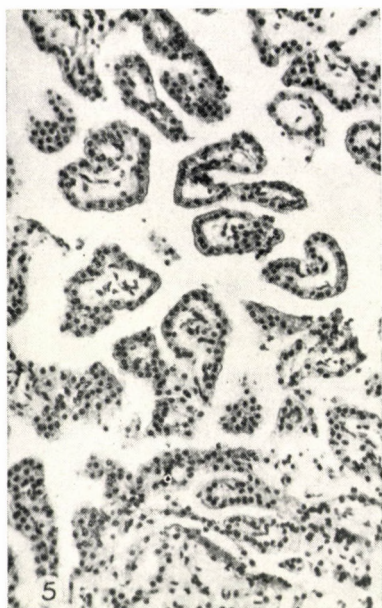


Abb. 5—8

nen. Wir waren bestrebt, vor allem die mehr im Anfangsstadium befindlichen Fälle eingehend zu untersuchen, da man annehmen könnte, dass in diesen die Entzündung noch den höchsten Grad aufweisen würde. Doch in den 26 von uns untersuchten, noch im Anfangsstadium der Sklerose befindlichen Fällen, konnten nur zweimal entzündliche Elemente: Lymphozyten und einige Histiozyten festgestellt werden. In unserem gesamten Untersuchungsmaterial waren die Symptome einer Entzündung 6mal zu beobachten. Auf Grund unserer Befunde kann also der Entzündungsursprung der Plexussklerose als ausgeschlossen betrachtet werden.

Auf Grund eines Vergleiches der verschiedene Grade der Sklerose aufweisenden Fälle bzw. der Stellen verschiedener Intensität in denselben Fällen, dürfte sich der Vorgang der Zottensklerose folgendermassen abspielen. Zuerst strömt die an Eiweiss (fibrinartigen Substanzen) reiche Flüssigkeit durch die Wand der Zottenkapillaren in das zwischen dem Epithel und der Kapillarwand befindliche Gewebe. Infolgedessen schwillt die Zotte an. Unter dem Epithel fällt — vermutlich unter der Einwirkung der Fixierung — die diffundierte Substanz in körniger Form aus (s. Abb. 9). In der extravasalen Substanz treten nachher argyrophile Fasern auf. Später verdicken sich die Fasern und zeigen die für Kollagen bzw. für Hyalin bezeichnenden Färbungsverhältnisse. Auf Grund unserer Befunde ist es wahrscheinlich, dass es sich bei der Plexussklerose um einen Vorgang handelt, der unter dem Namen »Organsklerose« bekannt ist. Dieser Vorgang dürfte dem Wesen nach ein zweifacher sein: einerseits ändert sich die Permeabilität der Kapillaren (die sog. Dysorie, Schürmann), anderseits bilden sich in dem diffundierten, eiweissreichen Ödem — extrazellulär, doch vermutlich unter Einwirkung von Zellen—Bindegewebsfasern. Die Plexussklerose ist also keine »senile« Erscheinung, sondern die Folge der Dysorie der Plexuskapillaren. Die Dysorie ist vermutlich eine Folge jener Einflüsse, denen die Plexuskapillaren im Laufe des Lebens ausgesetzt sind. Nach unseren eigenen Beobachtungen kann besonders der hohe Blutdruck (Morbus hypertonicus) mit einer ernsten Plexussklerose verbunden sein.

2. In allen Fällen höheren Alters wurde das Mass der in den verschiedenen Teilen des Nervensystems beobachteten senilen Veränderungen (lipoide Degeneration, senile Plaques, Alzheimersche Fibrillenveränderung, usw.) mit dem Grad der Plexussklerose verglichen. Zwischen den Veränderungen beider Kategorien konnte keine Parallelität festgestellt werden. Wir begegneten Fällen, wo in dem Nervensystem, zusammen mit einer hochgradigen lipoiden Degeneration der Nervenzellen, sehr viele senile Plaques und Alzheimersche Fibrillenveränderungen festgestellt werden konnten und in dem Plexus nur eine unbedeutende Sklerose zu beobachten war. Demgegenüber fanden wir zwei Fälle (68 und 74 Jahre alt), wo die Plexussklerose einen sehr hohen Grad erreichte, in den verschiedenen Teilen des Nervensystems hingegen bloss eine geringe Lipoidenspeicherung der Nervenzellen zu finden war. Auch zwischen

der im Senium eintretenden Adventitiaverdickung, der Kapillarenfibrose und der Plexussklerose in den Gefäßen des Nervensystems konnte keine Parallelität festgestellt werden. Wir beobachteten einen Fall, wo nur in einigen Gebieten des Nervensystems (spinaler Seitenstrang, Nervus opticus, Ammonshorn, usw.) eine nennenswerte Kapillarenfibrose zu beobachten war (69 Jahre alt), während die Gefäße der Plexus eine bedeutende adventitielle Bindegewebiszunahme, sogar Mediafibrose aufwiesen (s. Abb. 10).

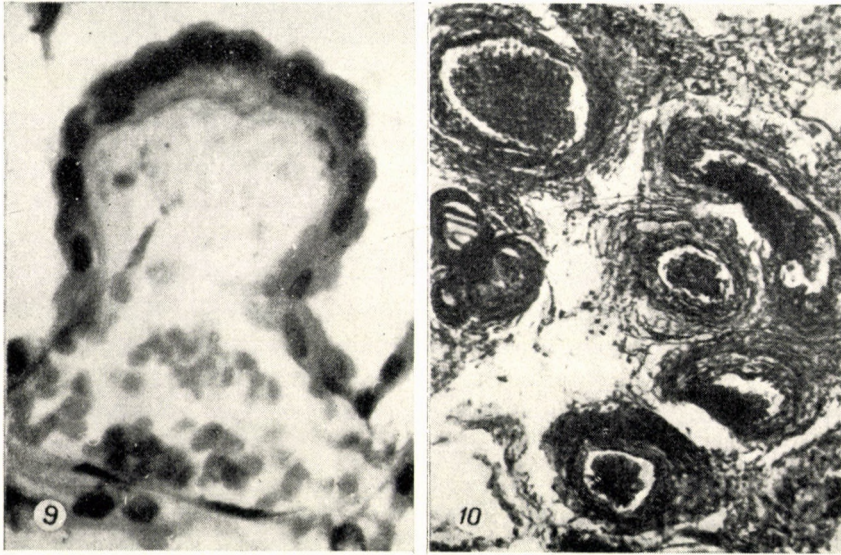


Abb. 9—10

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass die Plexussklerose unabhängig von dem Mass der sog. senilen Veränderungen in den verschiedenen Gebieten des Nervensystems ist. Die Plexusgefäße lassen — biologisch betrachtet — gegenüber den anderen Gebieten des Nervensystems eine gewisse Selbständigkeit erkennen.

Eine Parallelität gewissen Grades konnte zwischen der Plexussklerose und den Veränderungen des Corpus pineale festgestellt werden. Wenn die Plexussklerose hochgradig war, konnte gewöhnlich auch im Corpus pineale eine bedeutende interalveolare Bindegewebiszunahme beobachtet werden. Doch auch hier gab es Ausnahmen. Wir hatten einen Fall, wo das Bindegewebe in den Plexus — trotz einer bedeutenden Corpus pineale-Fibrose — fast vollkommen normale quantitative Verhältnisse aufwies.

Die im Senium erfolgte Verdickung, die Fibrose und die Lipoidspeicherung der weichen Hirnhäute liessen in unseren Fällen keine Parallelität mit dem Grad der Plexussklerose erkennen.

3. In allen unseren Fällen wurde die Frage untersucht, ob die verschiedenen Erkrankungen des Nervensystems regelmässig mit Plexussklerose verbunden seien. Ferner wurde untersucht, ob ein Zusammenhang zwischen dem Mass der Plexussklerose und dem Grad der Nervenveränderung besteht. Abgesehen von den Fällen, wo sich die Veränderungen der Meningen unmittelbar auf die Plexus erstreckten (z. B. Meningitis tuberculosa, Meningitis torulotica, usw.), erwies sich das Mass der Plexussklerose als unabhängig von der Art und dem Mass der Erkrankungen in den verschiedenen Gebieten des Nervensystems. Wir hatten z. B. einen 38jährigen, an Neurolues verstorbenen Patienten, bei dem bedeutende Plexussklerose zu finden war, doch in einem anderen Fall mit schwerer Endarteritis syphilitica zeigte der Plexus nur eine unbedeutende Bindegewebzunahme. In einem mit schweren Veränderungen des Nervensystems verbundenen Fall von Hypertoniekrankheit, wo in den verschiedenen Gebieten des Nervensystems ausgeprägte Endothelwucherung, adventitielle Bindegewebzunahme, usw. beobachtet werden konnte, zeigten das Bindegewebe und das Gefässsystem der Plexus vollkommen normale Verhältnisse. Im allgemeinen waren jedoch die meisten unserer Hypertonie-Fälle mit Plexussklerose verbunden.

Aus obigen Ausführungen ergibt sich, dass das Bindegewebe der Plexus, besonders aber ihr Gefässsystem — vom pathologischen Standpunkt betrachtet — eine gewisse Selbständigkeit gegenüber den verschiedenen Gebieten des Nervensystems erkennen lässt.

4. Die Frage der funktionellen Bedeutung der Plexussklerose beschäftigte die Forscher nur wenig. SCHALTENBRAND ist der Ansicht, dass die Plexusatrophie zu einer reduzierten Liquorproduktion führt, was eine Verminderung des Gehirndruckes zur Folge hat. Nach der Auffassung genannten Forschers hängen die Kopfschmerzen alternder Menschen, ferner die besonders bei Änderung der Körperlage (Aufstehen, Niederlegen) auftretenden Schwindelanfälle und die gesteigerten Kopfschmerzen mit dem niedrigeren Liquordruck zusammen. Auch BIONDI erwähnt — ohne seine Ansicht näher zu begründen —, dass die hochgradige Plexussklerose gleichfalls die Funktion der Plexus verändert. Die Literatur beschäftigte sich bisher nur wenig mit den Verhältnissen der Liquorproduktion im Senium. Mit aller Wahrscheinlichkeit kann angenommen werden, dass sich die Permeabilitätsproben nicht wesentlich verändern (WALTER). Es ist jedoch keine einzige Untersuchung bekannt, in deren Verlauf man die Plexus nach den in vivo durchgeführten Permeabilitätsproben histologisch untersucht hätte. Da — wie bereits ausgeführt — das Mass der Plexussklerose selbst noch im höchsten Alter recht verschiedene Grade aufweisen kann, darf aus jener Erfahrung, wonach die Liquor-Permeabilitätsverhältnisse bei einigen Individuen im Senium keine beträchtliche Abweichung zeigen, nicht auf ein zwischen der Plexussklerose und der Permeabilität bestehendes Verhältnis gefolgert werden. Weitere diesbezügliche Untersuchungen wären sehr erwünscht.

Wir beschäftigten uns mit der Frage, ob im Senium — wie dies von SCHALTENBRAND angenommen wird — tatsächlich eine verminderte Liquorproduktion besteht. Wir führten bei Individuen im Alter von mehr als 65 Jahren mit einer dicken Nadel eine ausgiebige Lumbalpunktion durch (40—50 ml). Nach der Punktion liessen wir die Patienten nicht niederlegen, sondern herumgehen. Die nach der Lumbalpunktion auftretenden Kopfschmerzen, der Brechreiz sind bekanntlich eine Folge des verminderten Liquordruckes. Man könnte also erwarten, dass bei bejahrten Patienten nach einer solchen Behandlung schwere postpunktionale Beschwerden auftreten. Wir machten jedoch die Erfahrung, dass die bejahrten Patienten den hochgradigen Liquorverlust überraschend gut ertrugen. Von den 7 untersuchten Individuen traten bloss bei einem unbedeutende Symptome auf. Natürlich kann auch gegen diese Versuchsserie damit argumentiert werden, dass in keinem einzigen Falle eine Untersuchung der histologischen Struktur der Plexus durchgeführt wurde. Wie aus unseren Beobachtungen hervorgeht, ist jedoch im Alter über 65 Jahren in den Plexus stets Sklerose feststellbar und trotzdem ertrugen die untersuchten bejahrten Patienten die Liquordrainage recht gut. Auch mit der Möglichkeit muss gerechnet werden, dass bejahrte Personen Schmerzen, körperliche Beschwerden, häufig überraschend gut ertragen. Es ist bekannt, dass schwere Pneumonie, Appendizitis bei Alten ohne jedes subjektive Symptom verlaufen kann. Aber gerade gegenüber den Kopfschmerzen und Schwindelanfällen zeigen die Alten keine solche »physiologische Analgesie«. Auf Grund unserer Untersuchungen nehmen wir an, dass die Plexussklerose mit keiner quantitativen Veränderung der Liquorproduktion verbunden ist. Scheinbar sind die unversehrt erhaltenen Zotten zu bedeutender Funktionshypertrophie fähig. Wir untersuchten die Frage, ob in den Fällen mit schwerer Sklerose auf dem Epithel der unversehrt erhaltenen Zotten zytologische Anzeichen einer Funktionshypertrophie zu sehen sind, doch konnten solche nicht festgestellt werden (so sind z. B. die Epithelzellen von normaler Grösse und auch die Kapillaren in der üblichen Anzahl vertreten, usw.). Histochemische Untersuchungen wurden jedoch nicht durchgeführt.

Einige Autoren schreiben der Plexussklerose eine weitere pathophysiologische Bedeutung zu. Nach BRACK und KATZENSTEIN kann bei juvenilen Hirnblutungen oftmals Plexusatrophie festgestellt werden und die genannten Forscher nehmen einen kausalen Zusammenhang zwischen den beiden Erscheinungen an. SCHALTENBRAND vertritt die Ansicht, dass die infolge der Plexusatrophie reduzierte Liquorproduktion zu einer Verminderung des Schädelhöhlendruckes führt, wodurch die Möglichkeit von Gehirnblutungen sowohl in der Hirnsubstanz, als auch im subduralen Raum gesteigert wird. ZALKA, BIONDI konnten keinen Zusammenhang zwischen Gehirnblutung und Veränderungen der Plexus feststellen. Auf Grund eigener Erfahrungen schliessen wir uns der Ansicht von ZALKA und BIONDI an, denn in zahlreichen Fällen schwe-

rer Plexussklerose war keine Blutung zu beobachten, ebenso konnten wir in einigen Fällen juveniler Gehirnblutung in den Plexus keine nennenswerte Sklerose feststellen.

Zusammenfassung

1. Das Mass der Plexussklerose steht in keinem Verhältnis zu dem Alter. In einzelnen Fällen konnte in greisem Alter eine geringe, bei jüngeren Individuen hingegen eine hochgradige Sklerose festgestellt werden.
2. In den Plexus einer 32jährigen Kuh und alter Hunde (17 und 18 Jahre alt) war keine nennenswerte Sklerose zu beobachten.
3. Das Mass der Plexussklerose zeigt keine Parallelität mit den sog. senilen Veränderungen in den verschiedenen Teilen des Nervensystems (senile Plaques, Alzheimersche Fibrillenveränderungen, Lipoidspeicherung, Gliavermehrung, usw.)
4. Das Bindegewebe und die Gefässe der Plexus lassen eine gewisse biologische Selbständigkeit gegenüber den verschiedenen Teilen des Nervensystems erkennen: sie sind nicht immer an den pathologischen Prozessen des Nervensystems beteiligt. Das Mass der Plexussklerose hängt nicht von der Form und dem Grad der Erkrankungen in den verschiedenen Teilen des Nervensystems ab.
5. Die Plexussklerose ist wahrscheinlich eine Folge der gesteigerten Permeabilität der Plexuskapillaren (»Organsklerose«, Rössle).
6. Im Serum nimmt die Liquorproduktion — trotz der Sklerose — vermutlich nicht ab.

LITERATUR

- AUERSPERG, K.: (1929) Beobachtungen am menschlichen Plexus chorioideus der Seitenventrikel. *Arch. neur. Inst. Wien*, 31, 254. — BIONDI, G.: (1934) Zur Histopathologie des menschlichen Plexus chorioideus. *Arch. Psychiat.* 101. 666. — BIONDI, G.: (1956) Pathologische Anatomie und Histologie der membranösen (Pariet chorioideus) und der nervösen Wände (Ependym) der Hirnventrikel. In Henke—Lubarsch: *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*. Springer, Berlin. Bd. XIII. 826. (Mit fast vollständiger Bibliographie.) — BRACK, G.: (1930) Über Plexus chorioideus. *Z. Neur.* 192. 358. — GIACCIO, S. und SCAGLIONE, S.: (1913) Beitrag zur zellulären Physiopathologie der Plexus chorioideus. *Beitr. path. Anat.* 55. 131. — HORÁNYI, B.: (1932) Über Gehirnbefunde bei urämischen Zuständen. *Z. Neur.* 28. 139. 544. — KATZENSTEIN, J.: (1932) Juvenile Gefässerkrankungen des Gehirns. *Schweiz. Arch. Neur.* 28. 234. — SCHALTENBRAND, G.: (1955) Plexus und Meningen. In Möllendorff—Bergmann: *Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen*. Springer, Berlin. Bd. IV. 1. — SCHALTENBRAND, G.: (1956) Blutversorgung des Gehirns des alternden Menschen. *Münch. med. Wschr.* 5. 171. — ZALKA, E.: (1924) Adatok a plexus chorioideus kórszövettanához. (Beiträge zur Pathohistologie des Plexus chorioideus). *Magy. Orv. Arch.* 26. 18. — ZALKA, E.: (1928) Beitrag zur Pathohistologie der Plexus chorioideus. *Virchows Arch.* 267. 398. — ZALKA, E.: (1928) Histologische Veränderungen der Plexus chorioideus bei verschiedenen Krankheitsformen. *Virchows Arch.* 267. 379. — ZALKA, E.: (1934) Weitere Untersuchungen über Sklerose und Zysten des Plexus chorioideus. *Arch. Psychiat.* 102. 272. — ZALKA, E.: (1938) Plexus chorioideus und Gehirnblutung. *Virchows Arch.* 301. 245. — ZIMMERMANN, L.: (1943) Investigations on the normal and pathologic structure of the choroid plexuses. *Arch. Hist. norm. path.* 1. 277. (Ref. *Excerpta Med. Anat.* 2. 511.)

СКЛЕРОЗ НЕРВНОГО СПЛЕТЕНИЯ И СТАРЧЕСКИЙ ВОЗРАСТ

Б. ХОРАНЬИ

1. Степень склероза нервного сплетения не пропорциональна возрасту. В весьма преклонном возрасте наблюдался в отдельных случаях склероз незначительной степени, а в более молодом возрасте — склероз большой степени.

2. В нервных сплетениях 32 летней коровы и старых собак (17 и 18 лет) склероза нервных сплетений значительной степени нельзя было обнаружить.

3. Размер склероза нервных сплетений не проявляет параллельности с так называемыми старческими изменениями прочих частей нервной системы (сенильные друзы, Альцгеймеровское изменение фибрилл, накопление липоидов, разрастание нервоглии и т. д.).

4. Соединительная ткань и кровеносные сосуды нервных сплетений проявляют — по сравнению с другими частями нервной системы — биологическую самостоятельность определенной степени: она не всегда принимают участие в патологических процессах нервной системы. Степень склероза нервных сплетений не зависит от формы и от степени заболеваний других частей нервной системы.

5. Оклероз нервных сплетений является, по всей вероятности, следствием повышенной проницаемости капилляров нервных сплетений (явление дизории «Organsclerose» Рёссле).

6. В старческом возрасте, по всей вероятности, выработка спинномозговой жидкости не уменьшается, несмотря на наличие склероза.

PLEXUS SCLEROSIS AND SENIUM

B. HORÁNYI

1. Plexus sclerosis is not progressive with age. Sometimes it is slight in very old subjects, sometimes marked at young age.

2. No appreciable sclerosis was encountered in the plexuses of a 32-years old cow and of dogs 17 and 18 years of age.

3. There is no parallelism between the degree of plexus sclerosis and the so-called senile lesions in the various other parts of the nervous system (senile plaques, Alzheimer's fibrillary changes, deposit of lipoids, glial proliferation, etc.).

4. The connective tissue and vessels of plexuses display a certain biological independence of the other parts of the nervous system; they do not participate in all the nervous pathological processes. The extent of plexus sclerosis is not contingent on the form or degree of diseases in the other parts of the nervous system.

5. Plexus sclerosis is probably due to intensified permeability of the plexus capillaries («Organsclerose», Rössle).

6. In old age the production of cerebrospinal fluid is probably not impaired by sclerosis.

Prof. Béla HORÁNYI, Budapest, VIII., Dimitrov tér 1—3. Ungarn.