

(Aus der hirnhistologischen Abteilung der psychiatrisch-neurologischen Universitätsklinik zu Budapest [Vorstand: Prof. *Karl Schaffer*.])

Beiträge zur Histopathologie der sympathischen Ganglien.

Von

B. Hechst und L. Nussbaum.

Mit 14 Textabbildungen.

(Eingegangen am 26. August 1931.)

Abrikossoff hat sich im Jahre 1923 betreffs der Histopathologie des peripherischen vegetativen Nervensystems dahin geäußert, sie sei ein vernachlässigtes Gebiet der pathologischen Anatomie. Seitdem haben sich die Kenntnisse auf dem Gebiete der Histopathologie der sympathischen Ganglien durch die Arbeiten von *Spiegel* und *Adolf, Mogilnitzky, Laignel-Lavastine, Staemmler, de Castro, Terplan, Herzog, Wohlwill, Laurentjew* u. a. wesentlich vermehrt. Insbesondere zeigt sich ein Fortschritt in den Kenntnissen bezüglich dreier Krankheitsgruppen: 1. Endokrine Krankheiten (Morbus Basedowi, Morbus Addisoni, Diabetes mellitus usw.); 2. akute und chronische infektiöse Erkrankungen; 3. Atherosklerose bzw. angioneurotische Störungen. In der pathophysiologischen Bewertung der erhobenen Befunde in den sympathischen Ganglien bei den erwähnten Krankheiten begegnen wir den verschiedensten Ansichten. Ein Teil der Autoren möchte zwischen den erhobenen histopathologischen Veränderungen der sympathischen Ganglien und den in dem klinischen Bilde vorhandenen vegetativen, insbesondere vasmotorischen Störungen einen kausalen Zusammenhang erblicken. Nach der Meinung anderer Autoren berechtigen uns die bisher vorliegenden, recht geringgradigen und unspezifischen histopathologischen Befunde keineswegs zu der Annahme eines derartigen Zusammenhangs. In der Histopathologie des sympathischen Ganglien spielt die Trennung des Pathologischen von dem noch Normalen eine wichtige Rolle, kommen doch in den sympathischen Ganglien schon normalerweise in den Nervenzellen degenerative Prozesse vor, worauf neben anderen Momenten auch die Beobachtung *Laurentjews* hinweist, der bei einem 2 Tage alten Kind mehrere degenerierte Nervenzellen sah. Insbesondere haben sich *Spiegel* und *Adolf, Terplan und Herzog* bemüht, die Grenzen der physiologischen Breite für die histologischen Veränderungen der sympathischen Ganglien zu bestimmen.

Im folgenden möchten wir auf Grund von 46 Fällen einige Beiträge für die Histopathologie der sympathischen Ganglien liefern. Der jüngste unserer Fälle war 2 Monate, der älteste 79 Jahre alt; so haben wir Gelegenheit gehabt, auch die Altersveränderungen in den sympathischen Ganglien zu studieren. Die untersuchten Fälle können wir vom Standpunkte der im Leben bei ihnen vorhandenen Erkrankungen in folgende Gruppen einteilen: 1. Akute und chronische infektiöse Krankheiten (Sepsis, Peritonitis, Bronchopneumonie, Syphilis usw.); 2. Atherosklerose (11); 3. Herzfehler (6); 4. die übrigen Fälle (Parkinsonismus, Ulcus ventriculi, Pankreasnekrose, Pädiatrie, Tumoren usw.). In der Mehrzahl der Fälle stand uns nur das Ganglion coeliacum zur Verfügung. Die Fälle haben wir mittels der üblichen Methoden (*Nissl*-, Hämatoxylin-Eosin-, *van Gieson*-, *Herxheimer*-, *Spielmeyer*-Methode) bearbeitet. Zum Studium der extra- und intracellulären Fibrillenstrukturen vervollständigten wir von jedem Fall *Bielschowsky*-, nur von einigen *Schultze-Stöhr*-Präparate; als das zuverlässigste Verfahren erwies sich bei unseren Fällen, insbesondere was das intracelluläre Fibrillennetz betrifft, jene Methode, welche *del Rio Hortega* zur Imprägnation der Zellen der Zirbeldrüse empfohlen hat¹.

Von einigen charakteristischen Fällen möchten wir den histologischen Befund im folgenden etwas näher beschreiben. Die Ergebnisse der Untersuchung der übrigen Fälle wollen wir nur kurz zusammenfassend beschreiben.

Fall 1. J. B., 67 Jahre alt. *Klinische Diagnose.* Paralysis agitans. Wichtigste Angaben aus dem *Sektionsbefund*. Bronchopneumonia disseminata lob. inf. pulm. utriusque. Arteriosclerosis universalis levis gradus.

Histologischer Befund. Schon bei Betrachtung der Imprägnationsbilder bei schwacher Vergrößerung fallen eigenartige, dicke, wurstartig geschlängelte, stark argentophile Gebilde auf (Abb. 1); die axialen Teile von diesem Gebilde zeigen eine dunklere Tönung. Bei der eingehenden Untersuchung erweisen die sich erwähnten Gebilde als kolossal gequollene, von dem Zelleib abgeschmolzene Fortsätze. Die Zahl der Nervenzellen ist wesentlich vermindert; ein intracelluläres Fibrillennetz ist nur in wenigen Zellen zu sehen; das Protoplasma färbt sich zumeist homogen-hellbraun; man kann auch an den Imprägnationsbildern lipoide Substanzen in den Nervenzellen beobachten. In einem großen Teil der Nervenzellen sieht man eigenartig geschlängelte, stark argentophile, wahrscheinlich durch die Quellung der Fibrillen entstandene Gebilde. Auch in den Zellfortsätzen lagern sich argentophile Substanzen ein, man kann die einzelnen Stadien von einer mäßigen Quellung der Fibrillen in den Fortsätzen bis zu den obenerwähnten, von dem Zelleib abgeschmolzenen mächtigen Gebilden gut verfolgen. Neben diesen mehr wurstartigen Gebilden finden sich in mehreren Nervenzellen argentophile rundliche Einschlüsse (Abb. 2); es gibt Nervenzellen, in denen drei, voneinander unabhängige Einschlüsse zu finden sind; manchmal sitzt die Inklusion nicht in dem Zelleib, sondern in dem Fortsatz, am häufigsten an dessen Teilungsstelle (Abb. 3). Eine konzentrische Schichtung ist an diesen Gebilden niemals zu beobachten, höchstens eine dunklere Färbung in den zentralen Teilen. Im weiteren Verlauf dieser argentophilen Degene-

¹ S. *Cajals* Travaux, Bd. 21.

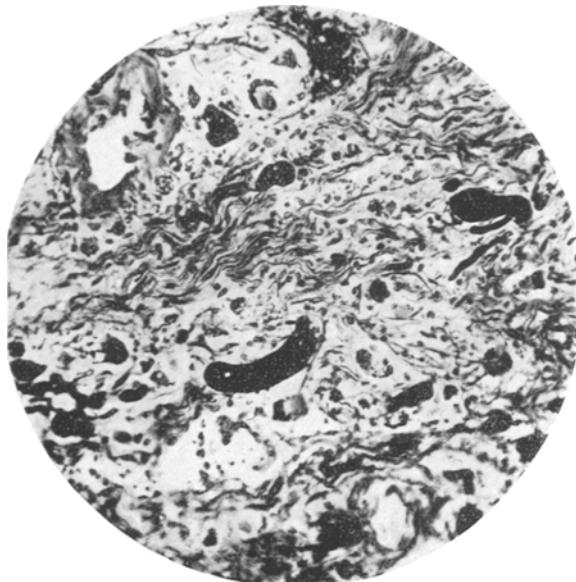


Abb. 1. Fall 1 (67 Jahre alt, Parkinsonismus). Eigenartige, wurstförmige Gebilde entstanden durch die Einlagerung von argentophilen Substanzen in die Zellfortsätze. *Bielschowsky-Imprägnation.*

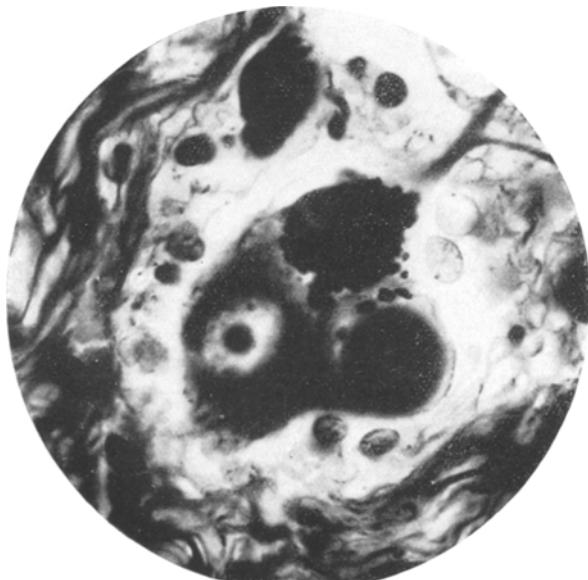


Abb. 2. Fall 1. Argentophile Inklusion in einer Nervenzelle. In der Nachbarschaft der Inklusion ein Häufchen von lipoiden Körnchen. *Bielschowsky-Methode.*



Abb. 3. Fall 1. Argentophile Inklusion an der Teilungsstelle eines Fortsatzes. *Bielschowsky-Methode.*

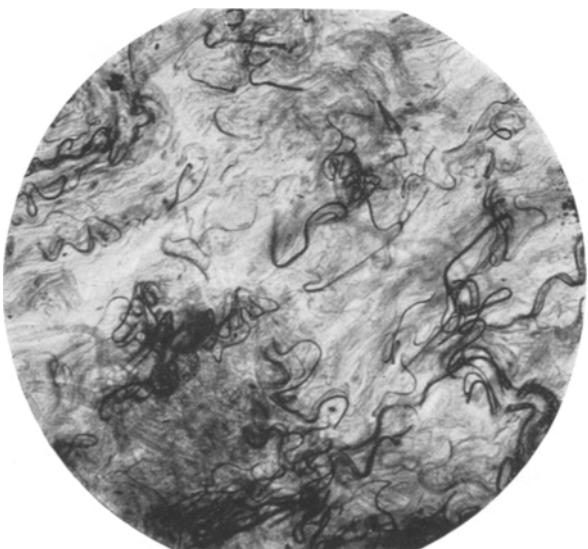


Abb. 4. Fall 1. Wirr verlaufende feine regenerierte Markscheidenfasern in dem Grenzstrang, in der Nachbarschaft des Ganglion cervicale superius. *Spielmeyer-Präparat.*

ration der Nervenzelle geht die Zelle zugrunde, die Inklusionen bzw. die wurstartigen Gebilde liegen frei im Gewebe; sie rufen seitens der Kapselzellen keine nennenswerte Reaktion hervor. Die erwähnten Einlagerungen färben sich mit Fuchsin und Eosin hellrot, mit *van Gieson* bald rötlich, bald mehr gelblich, mit Toluidinblau blau; sie geben weder die Jodreaktion noch die Methylviolettmetachromasie. Man sieht keine infiltrativ-entzündlichen Erscheinungen, die Gefäße zeigen zumeist normale Struktur, hie und da sieht man teils schon hyalinöse Wandverdickungen infolge der Vermehrung der adventitiae Fasern. Die Nervenzellen enthalten scharlachpositive Körnchen in erheblicher Menge, zumeist an einer umschriebenen Stelle der Zelle. Die Kapselzellen speichern nur spärliche lipoide

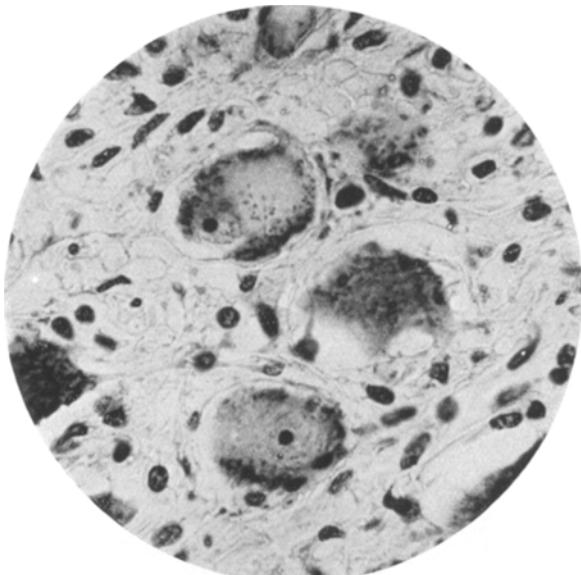


Abb. 5. Fall 2 (45 Jahre alt, Tabes dorsalis). An zwei Nervenzellen sieht man die Zeichen der Nisslschen primären Reizung; ein Teil des Zelleibes der oberen Nervenzelle weist die *de Castro*-sche vacuo-granuläre Degeneration auf. *Nissl*-Methode. Immersionsphotogramm. Ganglion coeliacum.

Körnchen. Der Melaningeinhalt der Nervenzellen ist klein. An den *Spielmeierschen* Markscheidenpräparaten ist eine auffallende Erscheinung zu beobachten: in dem Grenzstrang, nahe zu dem Ganglionpol sind feine markhaltige, wirr verlaufende, ein unentwirrbares Geflecht bildende Fasern zu sehen (Abb. 4). Diesen Fasern mit atypischem Verlauf entspringen stellenweise feine Seitenäste, was den regenerativen Charakter dieser Fasern beweist.

Fall 2. 45 Jahre alt. *Klinische Diagnose.* Tabes dorsalis mit gastrischen Krisen. *Sektionsbefund.* Bronchopneumonia disseminata lob. inf. pulm. sin. Myocarditis chr. fibr. Degeneratio funicularum post.

Histologischer Befund. An den *Nissl*-Bildern weist die Mehrzahl der Nervenzellen keine pathologischen Veränderungen auf. In jedem Schnitt finden sich (Schnittdicke 12 μ) 8–12 Zellen, die die verschiedenen Stadien der sog. retrograden Degeneration (primäre Reizung) darbieten: die Zelle schwollt mäßig an, liegt eng der Kapselwand an, der etwas aufgeblähte Kern rückt sich an die Peri-

pherie, in den zentralen Teilen löst sich die färbbare Substanz auf, an den peripherischen Teilen sieht man zunächst noch gut erhaltenes Tigroid. An einigen Zellen können wir in den zentralen, fast homogenen Teilen das Bild der *de Castroschen* vacuo-granulären Degeneration zu beobachten (Abb. 5). In dem weiteren Verlauf des Prozesses löst sich die Kernmembran und die Randschollenstruktur auf, von der Zelle bleibt nur eine blasse Scheibe zurück. Wenn sich die primäre Reizung an melaninhaltigen Zellen entwickelt, rücken sich die Melaninkörnchen in Form eines Kranzes an die Peripherie. Diese Nervenzellenveränderungen rufen seitens der Kapselzellen keine erwähnenswerte Reaktion hervor. Hämatoxylin-Eosin- bzw. *van Gieson*-Bilder. Eine Bindegewebsvermehrung ist nicht mit Bestimmtheit festzustellen. Teils diffus im Gewebe zerstreut, teils in den adventitiellen

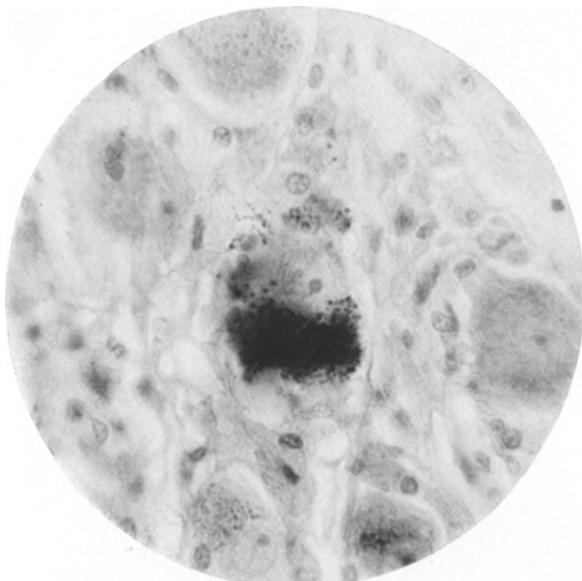


Abb. 6. Fall 2. Man sieht eine mit hämatoxylinaffinen (lecithinoiden) Körnchen beladene Nervenzelle. *Spielmeyer*-Methode. Immersionsphotogramm. Ganglion coeliacum.

Spalten der Gefäße sieht man mäßige Infiltrate aus Lymphocyten; vereinzelt konnten wir auch intrakapsuläre Lymphocyten beobachten. Die Nervenzellen weisen keine intensiveren Veränderungen in dem Gebiete der Infiltrate auf als in den von Infiltrationen verschonten Ganglionteilen. Gefäßwände o. B. — *Herxheimer*-Präparate. Ein Teil der Nervenzellen speichert erhebliche Mengen von lipoiden Substanzen, größtenteils diffus im ganzen Zelleib zerstreut, auch die Kapselzellen enthalten stellenweise erheblichere Mengen von scharlachpositiven Körnchen. In den entzündlich-infiltrativen Elementen konnten wir kein Fett beobachten. Fettkörnchenzellen sind nirgends zu sehen. Die Gefäßwandelemente sind von lipoiden Stoffen frei. Sowohl die feinen wie auch die grobkalibrigen Markscheidenfasern sind stellenweise mit kleineren oder größeren Fettkörnchen besetzt. An den *Spielmeyer*-Bildern weisen die Markscheiden hie und da verschiedene degenerative Veränderungen auf: Aufblähungen, Fragmentationserscheinungen, freie Myelinkugeln usw. Imprägnationsbilder. Die Mehrzahl der Nervenzellen zeigt gut erhaltenes intracelluläres Fibrillennetz; ein Teil von ihnen

weist das der primären Reizung entsprechende Bild auf: in der Mitte der Zelle haben sich die Fibrillenstrukturen aufgelöst, dagegen sind an der Peripherie und in den Zellfortsätzen noch guterhaltene Fibrillen vorhanden. Auffallend groß ist die Zahl der Endplättchen, zum größten Teil in der Nähe von Nervenzellen; diese liegen manchmal in einer Einbuchtung der Nervenzelle. Sie imprägnieren sich größtenteils homogen-schwarz, teils sind sie mit kleinen Vakuolen durchlöchert. An den extracellulären Fibrillen hie und da degenerative Veränderungen (Aufreibungen, geschlängelter Verlauf und dergleichen). Es ist eine interessante Tatsache, daß in diesem Fall an einigen Zellen des Ganglion coeliacum das Bild der lecithoiden Degeneration zu beobachten war: man findet Nervenzellen,

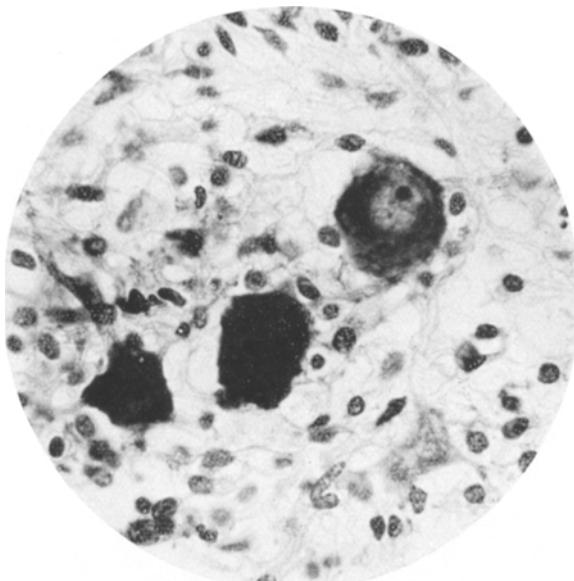


Abb. 7. Fall 3 (66 Jahre alt, Arteriosklerose). Zwei chronisch veränderte Nervenzellen aus dem Ganglion coeliacum; die rechts oben liegende Zelle zeigt normale Strukturverhältnisse. *Nissl*-Methode. Immersionsphotogramm.

die mit hämatoxylinaffinen Körnchen dicht besetzt sind (Abb. 6), ohne daß dabei die Nervenzelle eine Schwellung darbietet. Die hämatoxylinaffinen Körnchen sind größtenteils rundlich, manchmal mehr mosaikartig. In den Zellfortsätzen konnten wir keine hämatoxylinaffinen Körnchen beobachten, dagegen speichern die Kapselzellen hie und da einige hämatoxylinaffine Körnchen.

Fall 3. 66 Jahre alt. Klinische Diagnose. Arteriosklerose, Hochdruck. *Sektionsbefund.* Arteriosclerosis universalis gravis. Emolitio cerebri. Bronchopneumonia confl. lob. inf. pul. sin.

Histologischer Befund. An den *Nissl*-Bildern zeigt ein Teil der Nervenzellen normale Strukturverhältnisse. In erheblicher Zahl kommen Nervenzellen vor, die die Zeichen der sog. chronischen Zellveränderung darbieten: Die Zelle ist mäßig geschrumpft, färbt sich dunkel, fast homogen, der Kern wird nur durch das Kernkörperchen angedeutet, die Zellfortsätze sind weithin verfolgbar (Abb. 7). Die Kapselzellen zeigen stellenweise eine mäßige Vermehrung, man sieht pyknotische, dunkle Kapselzellerne neben geblähten, hellen. Man begegnet mehreren zwei-

und dreikernigen Zellen, wir konnten auch eine funkernige Zelle beobachten. Ein großer Teil der Nervenzellen speichert erhebliche Mengen von Melaninkörnchen; um solchen melaninhaltigen Zellen herum enthalten auch die Kapselzellen bzw.

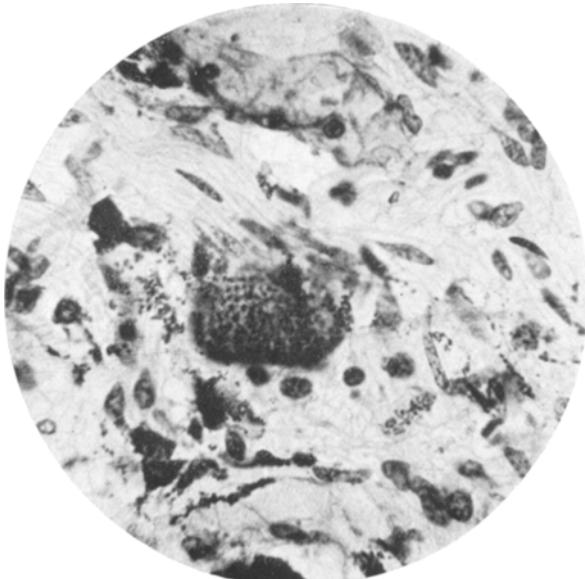


Abb. 8. Fall 3. Eine mit Melaninkörnchen beladene Nervenzelle, in deren Umgebung auch die Kapsel- bzw. Bindegewebszellen mit Melaninkörnchen besetzt sind. *Nissl*-Methode. Immersionsphotogramm. Ganglion coeliacum.

die Bindegewebszellen und die adventitiellen Zellen der Gefäße Melaninkörnchen (Abb. 8). In den entzündlich-infiltrativen Elementen haben wir niemals Melanin

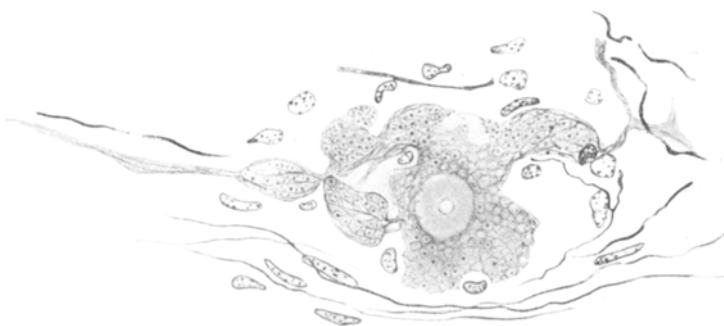


Abb. 9. Fall 3. Lokale Dendritenanschwellungen. Zeichnung nach einem *Bielschowsky*-Präparat. Zeiß Homogen-Immers. Apert. 1,30. Comp. Okul. 5 ×. Ganglion coeliacum.

beobachtet. Hämatoxylin-Eosinbilder. Überall mäßige, teils diffuse, teils perivaskuläre, lymphocytäre Infiltration. Das interstitielle Bindegewebe erheblich vermehrt, die Gefäße erweitert, stellenweise mit Leukocyten erfüllt, die Gefäßwände zeigen zum größten Teil normale Verhältnisse, vereinzelt sehen wir hyalinös

verdickte Gefäße. Die Zeichen der Atherosklerose sind nirgends zu finden. In den Nervenzellen erhebliche Lipoidose, doch kommen Nervenzellen, manchmal gruppenweise, ohne Spuren von lipoiden Substanzen, vor. In einigen Nervenzellen enthalten nicht nur der Zelleib, sondern auch die Zellfortsätze scharlach-positive Körnchen. Auch die Kapselzellen speichern Lipide in erheblicher Menge. Keine Fettkörnchenzellen, in den Gefäßwandelementen sieht man keine Fettstoffe. *Spielmeyer*-Bilder o. B. Imprägnationspräparate. Ein Teil der Nervenzellen weist schönes intracelluläres Fibrillennetz auf, ein anderer Teil färbt sich dunkelhomogen. Man sieht in erheblicher Zahl Zellfortsätzeaufreibungen, diese können in zweifacher Form erscheinen: 1. Die Aufreibung betrifft einen größeren

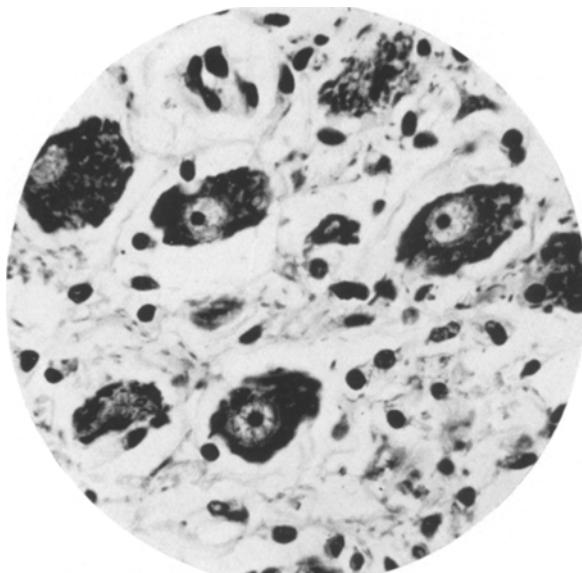


Abb. 10. Fall 4 (79 Jahre alt, Arteriosklerose). Die Nervenzellen weisen normale Strukturverhältnisse auf. *Nissl*-Methode. Ganglion coeliacum.

Teil des Fortsatzes; 2. lokale Aufblähungen, besonders an den Teilungsstellen der Fortsätze (Abb. 9).

Fall 4. 79 Jahre alt. *Klinische Diagnose.* Arteriosklerose. *Sektionsbefund.* Arteriosclerosis universalis gravis. Emolitio cerebri. Myocarditis chronica fibrosa.

Histologischer Befund. Ganglion coeliacum. An den *Nissl*-Bildern zeigt die überwiegende Zahl der Nervenzellen vollkommen normale Strukturverhältnisse: Man sieht schöne Tigroidstruktur, normale Kerne usw. (Abb. 10). Nur ganz vereinzelt begegnen wir mäßig geschrumpften, dunklen Zellen. Seitens der Kapselzellen finden sich keine Veränderungen. Sowohl in den Nervenzellen wie auch, allerdings viel weniger, in den Kapselzellen sieht man große Mengen von Melaninkörnern; auch in den adventitiellen Spalten der Gefäße finden sich mit Melanin beladene Zellen. Hämatoxylin-Eosin bzw. *van Gieson*-Bilder. Das interstitielle Bindegewebe zeigt nur eine mäßige Vermehrung, die in allen Teilen des Ganglions gleichmäßig verbreitet ist. Hier und da einzelne Lymphocyten frei im Gewebe liegend. Im Innern des Ganglions weisen die Gefäße höchstens eine mäßige Vermehrung des adventitiellen Bindegewebes auf, dagegen zeigen einige in der

Umgebung des Ganglions liegende Gefäße Endothel- bzw. Subendothelwucherung, Aufsplitterung der Lamina elastica usw. An den *Herxheimer*-Präparaten sieht man in den Nervenzellen zumeist erhebliche Lipoidspeicherung, auch die Kapselzellen enthalten stellenweise viele lipoide Stoffe. Fettkörnchenzellen sind nirgends zu sehen, die Gefäßwandelemente sind von Fettstoffen frei; die erwähnten spärlichen Lymphocyten enthalten keine Lipoidkörnchen. *Spielmeyer*-Bilder o. B. Imprägnationsbilder. Die Mehrzahl der Nervenzellen zeigt schönes intracelluläres Fibrillennetz; man sieht in erheblicher Zahl Fortsatzanschwellungen in diffuser und umschriebener Form, welche lipoide Substanzen enthalten können. Ver einzelt kommen dunkle, homogen-imprägnierte Zellen vor. An den extracellulären Fibrillen keine verwertbaren Veränderungen.

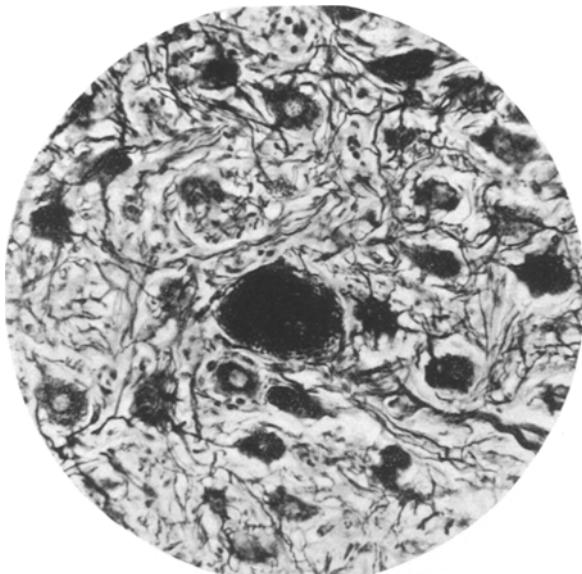


Abb. 11. Fall 5 (40 Jahre alt, Vitium cordis). Eigenartig geblähte Nervenzelle mit körnigem Zerfall des Protoplasma. *Hortegasche* Pineal-Methode. Ganglion coeliacum.

Fall 5. 40 Jahre alt. *Klinische Diagnose.* Herzfehler. *Sektionsbefund.* Stenosis valv. bicuspid. Hypertrophia et dilatatio cordis. Myocarditis chronica fibrosa.

Histologischer Befund. Ganglion coeliacum. An den *Nissl*-Bildern bieten die Nervenzellen größtenteils normale Strukturverhältnisse dar. Vereinzelt (in jedem Schnitt 5—6, Schnittdicke 12 μ) begegnen wir großen, eigenartigen geblähten Nervenzellen, deren Größe das 3—4fache der normalen Zellgröße ist (in linearem Sinne). Diese eigenartigen geblähten Zellen füllen die Kapsel eng aus, das Protoplasma zeigt eine feinkörnige, netzartige Struktur um den Kern mit einer dunkleren Zone. Im weiteren zerfällt das Protoplasma körnig, der Kern und das Kernkörperchen löst sich auf und die Stelle der Zelle wird nur von einer blassen, körnigen Scheibe angedeutet. Diese Gebilde kommen auch an den Imprägnationsbildern gut zum Vorschein (Abb. 11). Die Kapselzellen weisen um diese geblähten Nervenzellen keine Vermehrung auf, man sieht eher einige pyknotische Kerne. In wahrnehmbarer Weise führt dieser Zelldegenerationsprozeß zu keinem Zellausfall. An einer umschriebenen Stelle des Ganglions sind die Nervenzellen nekrotisch

zerfallen: Das Innere der Kapseln wird von körnigamorphen Stoffen gefüllt, entstanden durch das Zugrundegehen der Nervenzellen, Zellstrukturen sind nicht zu sehen, die körnigen Massen färben sich bei Hämatoxylin-Eosinfärbung graulich (Abb. 12). Die Nekrose verbreitet sich nicht auf die Kapselzellen, diese sind im Gebiete der nekrotischen Nervenzellen vermehrt. Erweiterte Gefäße, insbesondere die schon normalerweise vorhandenen venösen Sinus *Ranvieri* sind hochgradig erweitert. Die Ursache der umschriebenen Nekrose konnte nicht erklärt werden; wir finden keine Thrombose. In der Umgebung der Nekrose normale Zellen, keine ischämische Zellerkrankung. Vereinzelt kleine Blutungen, keine siderophoren Zellen. Bindegewebe erheblich vermehrt (Abb. 13), die Gefäßwände

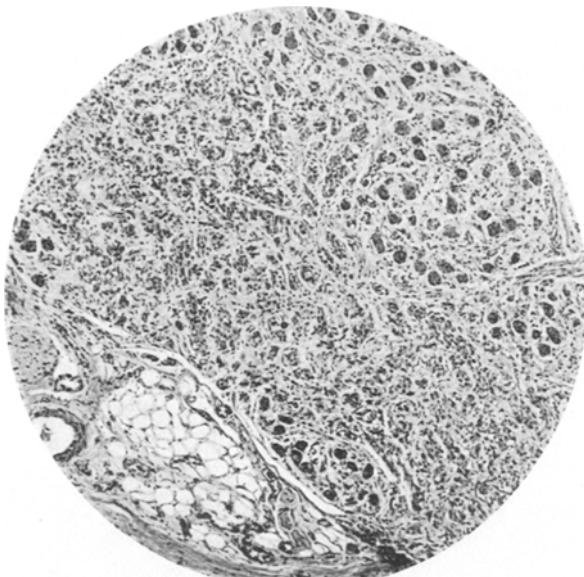


Abb. 12. Fall 5. Umschriebene Nekrose der Nervenzellen: die Nervenzellen haben sich in eine amorphe Masse umgewandelt. In der Umgebung der Nekrose fast normale Nervenzellen. Hämatoxylin-Eosin-Präparat. Ganglion coeliacum.

zeigen stellenweise hyalinöse Verdickungen. *Herxheimer*-Präparate. Die Nervenzellen speichern nur unerhebliche lipoide Substanzen, in den Kapselzellen finden wir fast gar keine Fettstoffe. Keine Fettkörnchenzellen. *Spielmeyer*-Bilder o. B. An den Imprägnationsbildern ist eine interessante Erscheinung die Anschwellung vieler Zellfortsätze. Die Nervenzellen zeigen zum größten Teil normale Fibrillenverhältnisse.

Fall 6. 63 Jahre alt. Appendectomy. *Sektionsbefund.* Peritonitis diffusa purulenta. *Degeneratio parenchymatosa cordis.*

Histologischer Befund. Ganglion coeliacum. *Nissl*-Bilder. Die Nervenzellen weisen zumeist vollkommen normale Struktur auf. Vereinzelt kommen (in jedem Schnitt durchschnittlich 10—12, Schnittdicke 12 μ) degenerierte Nervenzellen vor, die an die *Nisslsche* akute Zellerkrankung erinnerndes Bild darbieten: Die Zelle schwoll mäßig an, das Tigroid zerfällt und füllt den Zelleib in Form einer feinen körnig-netzartigen Struktur aus, auch der Kern schwoll mäßig an, die Kernmembran ist verdünnt und auch der Kern ist von körnig-netzartiger

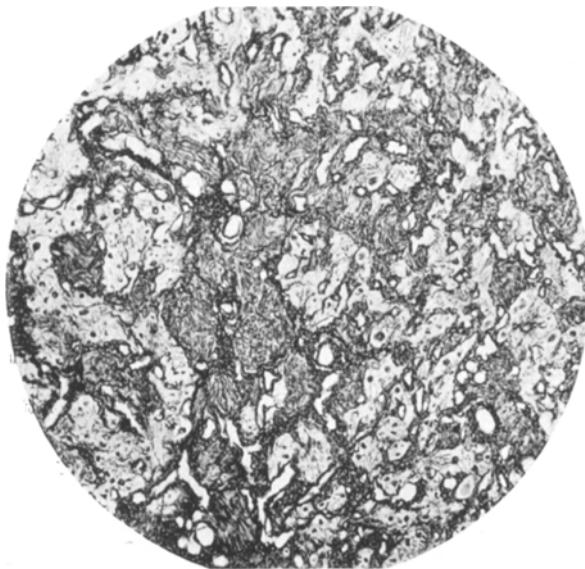


Abbildung 13. Fall 13. Vermehrung der Bindegewebsfasern. Silberpräparat. Ganglion coeliacum.

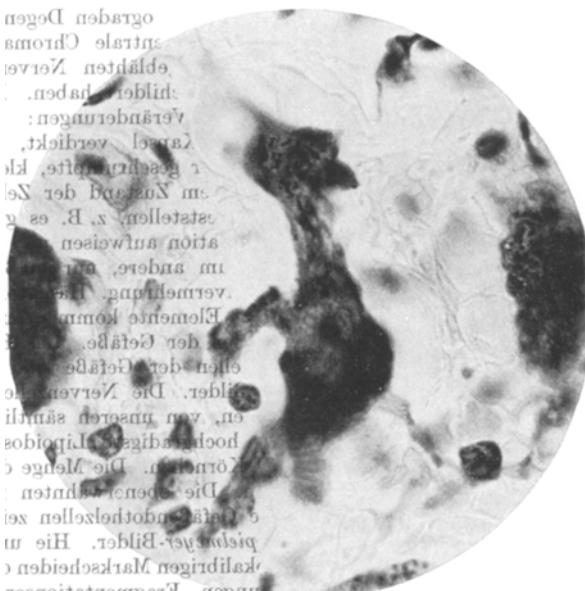


Abbildung 14. Fall 14. Ganglion coeliacum. Diffuse und lokale Dendritenanschwellungen mit Melaninkörnchen. Nissl-Methode. Ganglion coeliacum.

Struktur ausgefüllt, wodurch der Kern vom Zelleib schwer abzugrenzen ist. Die Zellfortsätze sind zum Teil weithin verfolgbar und zeigen stellenweise diffuse und lokale Aufreibungen (Abb. 14). Die Kapselzellen zeigen nur hie und da Vermehrung, im ganzen begegneten wir drei echten neuronophagischen Bildern. An einigen Zellen konnten wir das Bild der *de Castroschen* vacuo-granulären Degeneration beobachten, wir sahen auch eine Zelle, die durch zahlreiche kleine Vakuolen durchgelöchert war. Die Menge der Melaninkörner ist unbeträchtlich, die Kapselzellen enthalten fast gar keine Melaninkörnchen. Hämatoxylin-Eosin- bzw. *van Gieson*-Präparate. Spärliche, teils perivaskuläre, teils diffus im Gewebe zerstreute lymphocytäre Infiltrate. Das interstitielle Bindegewebe mäßig in allen Teilen des Ganglions vermehrt. Die Gefäßwände stellenweise verdickt, Zeichen einer Atherosklerose sind nirgends zu finden. An den *Herxheimer*-Bildern zeigen die Nervenzellen eine erhebliche Lipoidspeicherung, nicht nur der Zelleib, sondern auch die Zellfortsätze enthalten in vielen Fällen lipoide Stoffe. Die Kapselzellen speichern nur hie und da größere Mengen von scharlachpositiven Körnchen. Keine Fettkörnchenzellen. *Spielmeyer*-Bilder o. B. An den Imprägnationsbildern ist auffallend die relative große Zahl der Endplättchen, welche manchmal durch feine Vakuolen durchgesetzt sind.

Fall 7. 41 Jahre alt. *Klinische Diagnose.* Pankreasnekrose. *Sektionsbefund.* Pancreatitis haemorrhagica acuta cum necrosi. Peritonitis fibrinosa diffusa. Splenitis hyperplastica.

Histologischer Befund. Ganglion coeliacum. *Nissl*-Bilder. Ein Teil der Nervenzellen weist nur eine diffuse Färbung auf. Der andere Teil bietet das Bild der *Nisslschen* wabigen Degeneration dar: Die Maschen des Zellplasma sind erweitert, die Zelle ist gleichsam von überaus feinen Vakuolen durchsetzt, der Kern ist geschrumpft, färbt sich dunkel. Diesen Nervenzellen entsprechen an den *Herxheimer*-Bildern schwer verfettigte Zellen. Drittens kommen Nervenzellen vor, allerdings in kleiner Zahl, die die Zeichen der sog. retrograden Degeneration aufweisen: mäßige Aufblähung, randständigen Kern, zentrale Chromatolyse usw. Ganz vereinzelt begegnen wir endlich eigenartig geblähten Nervenzellen, wie wir diese Zelldegenerationsform bei dem Fall 5 geschildert haben. Die Kapselzellen zeigen teils progressive, teils regressive Veränderungen: um einigen Zellen sind die Kapselzellen vermehrt, die Kapsel verdickt, die Kerne gebläht, hell, an anderen Stellen sieht man wieder geschrumpfte, kleine, dunkle Kapselzellenkerne. Einen Parallelismus zwischen dem Zustand der Zelle und dem Verhalten der Kapselzellen konnten wir nicht feststellen, z. B. es gibt Nervenzellen, die die Zeichen einer schwersten Degeneration aufweisen und die Kapselzellen verhalten sich jedoch passiv, dagegen um andere, nur mäßig befallene Nervenzellen sehen wir eine erhebliche Kapselzellenvermehrung. Hämatoxylin-Eosin- bzw. *van Gieson*-Bilder. Entzündlich-infiltrative Elemente kommen nur vereinzelt zu Gesicht, größtenteils in adventitiellen Spalten der Gefäße. Das Bindegewebe ist vielleicht mäßig vermehrt, die Endothelzellen der Gefäße sind aufgebläht, oder im Gegenteil geschrumpft. *Herxheimer*-Bilder. Die Nervenzellen speichern große Mengen von scharlachpositiven Körnchen, von unseren sämtlichen Fällen wiesen die Nervenzellen in diesem Fall die hochgradigste Lipoidose auf. Die Kapselzellen enthalten nur vereinzelt lipoide Körnchen. Die Menge der Melaninkörnchen ist klein. Keine Fettkörnchenzellen. Die obenerwähnten infiltrativen Elemente sind frei von lipoiden Stoffen. Die Gefäßendothelzellen zeigen stellenweise einzelne scharlachaffine Körnchen. *Spielmeyer*-Bilder. Hie und da sieht man sowohl an den feinen wie auch an den grobkalibrigen Markscheiden degenerative Veränderungen (lokale und diffuse Aufreibungen, Fragmentationserscheinungen usw.). An den Imprägnationsbildern kann man in den Nervenzellen eine Einlagerung von argentophilen Stoffen beobachten, ähnlich wie im Falle 1, nur in viel kleinerem Umfang und Intensität.

Auszug der weiteren Befunde. (Abkürzungen: NZ. = Nervenzellen, KZ. = Kapsellen, Skl. = Sklerose, G. = Gefäße, Inf. = Infiltrate, NF. = Nervenzelllipidose, KF. = Kapselzelllipoidspeicherung, Mel. = Melaningeinhalt der Nervenzellen, Ma. = Markscheiden.)

Fall 8. 2 Monate alt. Sektionsbefund (Sb.): Paedatrophia. Histologischer Befund (HB.): Chronisch veränderte NZ; KZ.: Mäßig vermehrt. Skl.: Ø, G.: Ø, Inf.: Ø, NF.: +, KF.: Ø, Mel.: Ø, Ma.: Ø.

Fall 9. 5 Jahre alt (j.). Sb.: Meningitis bas. tbc. Tbc. miliaris acuta. Tbc. caseosa cum cavernis lob. sup. pulm. sin. HB.: Vereinzelt diffus gefärbte NZ. KZ.: Ø, Skl.: Ø, G.: Ø, Inf.: +, KF.: Ø, Mel.: Ø, Ma.: Ø.

Fall 10. 8j. Sb.: Osteomyelitis pur. tibiae l. s. Abscessus metast. diss. cutis. Deg. par. myocardii. HB.: Vereinzelt geblähte bzw. diffus gefärbte NZ.; auch sklerotische Formen und vacuolär degenerierte NZ. sind zu sehen. KZ.: Regressive Veränderungen. Skl.: Ø, G.: Ø, Inf.: Ø, NF.: +, KF.: Ø, Mel.: Ø, Ma.: Ø.

Fall 11. 12j. Sb.: Meningitis pur. baseos et convex. cerebri. Splenitis septica acuta. HB.: NZ.: Ø, KZ.: Ø, G.: Ø, Inf.: +, HF.: +, KF.: +, Mel.: Ø, Ma.: Ø. Viele Endplättchen.

Fall 12. 19j. Sb.: Endocarditis chr. fib. Hypertrophia et dilatatio cordis. HB.: Mitunter diffus gefärbte NZ. KZ.: Leicht vermehrt. Skl.: +, G.: Hochgradige Hyperämie. Inf.: +, NF.: +, KF.: +, Mel.: +, Ma.: Ø.

Fall 13. 28j. Sb.: Stenosis et insufficientia valv. bicuspidalis. Myodegeneratio vordis. HB.: Einige schwundartige NZ. KZ.: Mäßig vermehrt. Skl.: +, Inf.: Ø, G.: Erweitert. NF.: +, KF.: +, Mel.: +, Ma.: Ø.

Fall 14. 28j. Sb.: Bronchopneumonia diss. lob. inf. pulm. utr. HB.: Einzelne vacuolär degenerierte NZ. KZ.: Leicht vermehrt. Skl.: Ø, Inf.: Ø, G.: Ø, NF.: +, KF.: +, Mel.: +, Ma.: Ø.

Fall 15. 32j. Sb.: Bronchopneumonia diss. lob. inf. pulm. sin. HB.: Vereinzelt schwundartig veränderte NZ. KZ.: Ø, Skl.: Ø, G.: Ø, Inf.: Ø, NF.: +, KF.: Ø, Mel.: +, Ma.: Ø.

Fall 16. 33j. Sb.: Bronchopneumonia confluens lob. inf. pulm. sin. HB.: Ein Teil der NZ. zeigt das an die *Nissl*sche akute Zellerkrankung erinnernde Bild. KZ.: Ø, Skl.: Ø, Inf.: +, G.: Hochgradige Hyperämie mit Leukostase. NF.: +, KF.: +, Mel.: +, Ma.: Ø. Stellenweise sieht man den argentophilen Zelldegenerationsprozeß (s. Fall 1).

Fall 17. 35j. Sb.: Sepsis. Deg. par. myocardii, renum hepatisque. HB.: NZ.: Ø, KZ.: Ø, Skl.: +, G.: Ø, Inf.: +, NF.: +, KF.: Ø, Mel.: +, Ma.: Ø.

Fall 18. 36j. Sb.: Intumescensia lienis et hepatis. Anaemia. HB.: Vereinzelt schwundartige NZ. Echte neuronophagische Bilder. Skl.: Ø, G.: Ø, Inf.: +. Auch intrakapsulär sind Lymphocyten zu sehen.

Fall 19. 37j. Sb.: Endo- et mesoaortitis chr. fib. syphil. aortae ascend. et arcus. Degen. par. gravis myocardii. HB.: Einzelne geblähte NZ. KZ.: Ø, Skl.: +, G.: Hyperämie, Leukostase. Inf.: +, auch intrakapsulär kommen Lymphocyten vor. NF.: +, KF.: +, Mel.: +, Ma.: Ø.

Fall 20. 42j. Sb.: Bronchopneumonia confluens lob. inf. pulm. utr. HB.: NZ.: Ø, KZ.: Ø, Skl.: +, G.: Stellenweise Endothelzellwucherungen, Inf.: Ø, Mel.: +, Ma.: Ø, NF.: +, KF.: Ø.

Fall 21. 42j. Sb.: Encephalitis epidemica. Tbc. caseosa cum cavernis pulm. HB.: Hier und da diffus gefärbte NZ. KZ.: Vermehrt. Skl.: +, Inf.: +, G.: Ø, NF.: +, KF.: +, Mel.: +, Ma.: Ø. Stellenweise sieht man den argentophilen Degenerationsprozeß.

Fall 22. 45j. Sb.: Peritonitis fibrinosa-pur. diffusa. Tabes dorsalis. Endo- et mesoaortitis chr. fib. HB.: Vereinzelte primär gereizte bzw. eigenartig geblähte

NZ. KZ.: Vermehrt. Skl.: +, Inf.: +, G.: Ø, NF.: +, KF.: +, Mel.: +, Ma.: Stellenweise degenerierte Markscheiden.

Fall 23. 45j. Sb.: Peritonitis chronica. Atrophia org. int. Anaemia. HB.: Viele sklerotische NZ. KZ.: Vermehrt. Skl.: +, Inf.: +, G.: Stellenweise hyalinöse Wandverdickungen, NF.: +, KF.: +, Mel.: +, Ma.: Ø.

Fall 24. 45j. Sb.: Tabes dorsalis. Bronchopneumonia diss. lob. inf. pulm. sin. Vereinzelt sklerotische NZ. KZ.: Vermehrt, regressive Formen, Skl.: +, G.: Ø, Inf.: +, NF.: +, KF.: Ø, Mel.: +, Ma.: Stellenweise degenerierte Markscheiden. Einige NZ. weisen das Bild der argentophilen Degeneration auf.

Fall 25. 46j. Sb.: Tabes dorsalis. Endo- et mesoaortitis chr. fib. Vereinzelt diffus gefärbte NZ. KZ.: Ø, Skl.: +, Inf.: +, G.: Ø, NF.: +, KF.: +, Mel.: +, Ma.: Sowohl die feinen wie die grobkalibrigen Fasern weisen stellenweise degenerierte Veränderungen auf.

Fall 26. 52j. Sb.: Cc. bronch. I. ordinis lob. inf. pulm. sin. Metast. cc. pleurae, myocardii et renis sin. HB.: Mehrere kleine Metastasen in dem Gang. coel., in deren Umgebung die NZ. das Bild der primären Reizung bzw. Sklerose aufweisen. KZ.: Vermehrt, Skl.: +, Fettkörnchenzellen. Degenerierende Markscheiden.

Fall 27. 54j. Sb.: Arteriosclerosis universalis gravis. Emollitio cerebri. HB.: Diffuse Färbung der NZ., einige sklerotische Formen. KZ.: Vermehrt, Skl.: +, Inf.: Ø, G.: Vermehrung der adventitiellen Fasern, NF.: +, KF.: +, Mel.: +, Ma.: Ø. Hier und da weisen die NZ. das Bild der argentophilen Degeneration auf.

Fall 28. 56j. Sb.: Cholecystectomy. Peritonitis pur. HB.: Vereinzelt sieht man das Bild der homogenisierenden Zellerkrankung. Echte neuronophagische Bilder. Skl.: +, G.: Hyalinöse Wandverdickungen, Inf.: +, NF.: +, KF.: +, Mel.: +, Ma.: Ø.

Fall 29. 57j. Sb.: Proctitis chr. exula. stenotisans. Tumor recti. HB.: Vereinzelt kommen primär gereizte bzw. chronisch veränderte NZ. vor. KZ.: Leicht vermehrt, Skl.: +, Inf.: +, G.: Ø, NF.: +, KF.: +, Mel.: +, Ma.: Ø.

Fall 30. 57j. Sb.: Cardiosclerosis. Myocarditis chr. fibrosa. HB.: NZ.: Ø, KZ.: Ø, Skl.: +, Inf.: +, G.: Hochgradige Hyperämie, NF.: +, KF.: +, Mel.: +, Ma.: Ø.

Fall 31. 58j. Sb.: Endo- et mesoaortitis chr. fibr. aortae ascen. et arcus. Myocarditis chr. fibr. HB.: Einzelne NZ. zeigen das Bild der wabigen Degeneration. KZ.: Ø, Skl.: +, Inf.: Ø, G.: Vermehrung der adventitiellen Fasern. NF.: +, KF.: Ø, Mel.: +, Ma.: Ø.

Fall 32. 59j. Sb.: Tabes dorsalis. Arteriosclerosis univ. med. gradus. HB.: Stellenweise diffus gefärbte NZ. KZ.: Leicht vermehrt, Skl.: +, Inf.: +, G.: Ø, NF.: +, KF.: +, Mel.: +, Ma.: Einzelne degenerierte Markscheiden.

Fall 33. 59j. Sb.: Arteriosclerosis univ. lev. gr. Decubitus. Splenitis hyperplastica septica. Arthritis deformans. HB.: NZ.: Ø, KZ.: Ø, Skl.: +, G.: Ø, Inf.: +, NF.: +, KF.: Ø, Mel.: +, Ma.: Vereinzelt degenerierte Markscheiden.

Fall 34. 62j. Sb.: Appendicitis. Peritonitis circumscripta. Degeneratio par. cordis. HB.: Die NZ. zeigen mitunter die Zeichen der akuten Zellerkrankung bzw. der Castroschen vacuo-granulären Degeneration. Echte neuronophagische Bilder. Skl.: +, Inf.: +, G.: Vermehrung der adventitiellen Fasern. NF.: +, KF.: +, Mel.: +, Ma.: Ø.

Fall 35. 62j. Sb.: Arteriosclerosis univ. lev. grad. Hypertrophy et dilatatio cordis. HB.: Vereinzelt eigenartig geblähte NZ. Regressive Formen der KZ. Skl.: +, Inf.: Ø, G.: Ø, NF.: +, KF.: Ø, Mel.: +, Ma.: Ø.

Fall 36. 62j. Sb.: Endo- et mesoaortitis chr. fibr. Arteriosclerosis univ. med. gr. HB.: Einzelne eigenartig geblähte NZ. KZ.: Leicht vermehrt. Skl.: +, Inf.: Ø, G.: Ø, NF.: +, KF.: Ø, Mel.: +, Ma.: Ø.

Fall 37. 63j. Sb.: Sclerosis gravis art. coron. sin. Arteriosclerosis univ. gravis. HB.: NZ.: Ø, KZ.: Ø, Skl.: +, Inf.: Ø, G.: Ø, NF.: +, KF.: +, Mel.: +, Ma.: Ø.

Fall 38. 65j. Sb.: Carcinoma ventriculi. HB.: NZ.: Ø, KZ.: Ø, Skl.: +, Inf.: +, G.: Fibröse Wandverdickungen, NF.: +, KF.: +, Mel.: +, Ma.: Ø.

Fall 39. 69j. Sb.: Arteriosclerosis univ. med. gradus. Myocarditis chr. fibr. HB.: Viele chronisch veränderte NZ.; vereinzelt vacuo-granulär degenerierte NZ. Regressiv veränderte KZ. Skl.: +, Inf.: Ø, G.: Ø, NF.: +, KF.: Ø, Mel.: +, Ma.: Ø.

Fall 40. 75j. Sb.: Arteriosclerosis gravis univ. precique art. periph. HB.: Vereinzelt eigenartige geblähte und sklerosierte NZ. KZ.: Vermehrt. Skl.: +, Inf.: +, G.: Ø, NF.: +, KF.: +, Mel.: +, Ma.: Ø.

Fall 41. 79j. Sb.: Arteriosclerosis univ. gr. Cholecystitis gangr. perf. Peritonitis. HB.: Vereinzelt chronisch veränderte NZ. Einige echte neuronophagische Bilder. Skl.: +, Inf.: +, G.: Hyalinöse Wandverdickungen. NF.: +, KF.: +, Mel.: +, Ma.: Einzelne degenerierte Markscheiden.

Fall 42. 56j. Sb.: Resectio ventriculi et appendicetomia. Haemorrhagia ulc. ventriculi. Peritonitis. HB.: Schwundartige und sklerotische NZ. KZ.: Leicht vermehrt. Skl.: +, Inf.: +, G.: Hochgradige Hyperämie mit Leukostase. NF.: Ø, KF.: Ø, Mel.: +, Ma.: Ø. Viele Endplättchen (Kugelphänomen Cajal).

Fall 43. 60j. Sb.: Ulcera duodeni, erosiones haem. mucosae ventriculi. Necrosis pancreatis. HB.: Vereinzelt schwundartige NZ. KZ.: Ø, Skl.: +, Inf.: +, G.: Ø, NF.: +, KF.: Ø, Mel.: +, Ma.: Ø. Viele Endplättchen (Kugelphänomen Cajal).

Fall 44. 34j. Sb.: Ulcus duodeni et jejunii. Necrosis pancreatis. Resectio ventriculi, peritonitis. HB.: Schwundartig und vacuolär degenerierte NZ. KZ.: Ø, Skl.: +, G.: Hyperämie, NF.: +, KF.: +, Mel.: +, Inf.: +, Ma.: Ø.

Fall 45. 45j. Sb.: Ulcus ventriculi. Anaemia. Tabes dorsalis. HB.: Viele schwundartige bzw. vacuolär degenerierte NZ. KZ.: Echte neuronophagische Bilder. Skl.: +, Inf.: +, G.: Hyalinöse Wandverdickungen, NF.: +, KF.: Ø, Mel.: +, Ma.: Ø.

Fall 46. 44j. Sb.: Ulcus ventriculi. Sepsis puerperalis. HB.: Vacuolär degenerierte bzw. diffus gefärbte NZ. KZ.: Vermehrt, Skl.: +, Inf.: +, G.: Hyperämie, NF.: +, KF.: +, Mel.: +, Ma.: Ø.

Auf Grund der oben angeführten Befunde möchten wir uns im folgenden mit einigen Fragen der Histopathologie der sympathischen Ganglien befassen. Obwohl nach *Tello* und *Stöhr* jun. die Frage der ektobzw. mesodermalen Herkunft der Parenchymzellen der sympathischen Ganglien nicht als bewiesen gelten kann, hat sich die Mehrzahl der Autoren der alten *Balfourschen* Ansicht (1878) angeschlossen, nach welcher die Zellen der sympathischen Ganglien ektodermaler Natur sind. So können wir in den sympathischen Ganglien ekto- (die Nervenzellen) und mesodermale (interstitielles Bindegewebe) Abkömmlinge unterscheiden; die Herkunft der Kapselzellen (ekt- oder mesodermale) ist noch nicht mit Sicherheit entschieden; nach *Stöhr* jun. sind sie mesodermalen Ursprungs. Vor allem beschäftigen wir uns mit den Veränderungen der Nervenzellen. In unseren sämtlichen Fällen begegneten wir einzelnen zweikernigen Nervenzellen; in 3 Fällen sahen wir auch dreikernige, in einem Falle eine fünfkernige Nervenzelle (Fall 3, 66 Jahre alt). In den einzelnen Fällen war die Zahl der mehrkernigen Zellen

eine verschiedene. Die Zahl der zweikernigen Zellen erwies sich im allgemeinen als unabhängig von dem Alter des Patienten: Wir konnten eine Abnahme der Zahl der mehrkernigen Zellen mit dem zunehmenden Alter nicht beobachten. Teilungsfiguren sind wir niemals begegnet; vereinzelt wiesen die zweikernigen Zellen dieselben pathologischen Veränderungen auf, wie die übrigen Zellen des Ganglions. Wie bekannt, sind mehrkernige Nervenzellen im sympathischen Nervensystem keine Seltenheit, nicht nur in den peripherischen Anteilen, sondern auch in den zentralen vegetativen Zellgruppen. Betreffs der Bewertung der mehrkernigen Zellen in den sympathischen Ganglien begegnen wir in der Literatur den verschiedensten Ansichten. Nach einigen Autoren (z. B. *Jabłowski*) entstehen die mehrkernigen Zellen infolge verschiedenartiger (z. B. entzündlicher) Reizwirkungen im extrauterinen Leben. Diese Ansicht wird von verschiedenen Autoren betreffs des Zentralnervensystems vertreten. So glaubt z. B. *Pfeiffer*, daß die Kernvermehrung in den Ganglienzellen die Folge von die nervöse Substanz betreffenden Reize sei. *Agduhr* hat mittels Zellzählung nachgewiesen, daß in dem postembryonalen Leben eine Zeitlang noch eine Neubildung von Nervenzellen stattfinden kann. Die Untersuchungen *Agduhrs* u. a. (z. B. *Schreiber* und *Wenzler*, *Saltjkoff*) haben wohl zu der Auffassung geführt, daß „das Dogma von der völligen Starrheit und Sterilität des ausgewachsenen Neurons einer gewissen Einschränkung bedarf“ (*Spatz*), doch haben unsere Befunde auch die anderer Autoren keinen Anhaltspunkt dafür geliefert, daß die mehrkernigen Zellen der sympathischen Ganglien infolge eines pathologischen Prozesses im extrauterinen Leben entstanden seien. Denn einerseits kommen mehrkernige Nervenzellen in vollkommen normalen Ganglien vor, wo keine Spur eines pathologischen Prozesses vorliegt. Anderseits erwies sich die Zahl der mehrkernigen Zellen als unabhängig von der Intensität der in den Ganglien vorhandenen pathologischen Veränderungen: In schwer lädierten Ganglien begegneten wir ebenso nur vereinzelt den mehrkernigen Zellen, wie in jenen Ganglien, die nur unwesentlich befallen waren. Auf Grund der obigen Erörterungen betrachten wir die in den sympathischen Ganglien beim Erwachsenen vorhandenen mehrkernigen Nervenzellen als *histogenetische Anomalien*, als Entwicklungsstörungen. Wir dürfen ihnen, wenn ihre Zahl nicht allzu groß ist, keine besondere Bedeutung beimessen: In geringer Zahl sind sie als normale Bestandteile der sympathischen Ganglien anzusehen. Nach *Spiegel* und *Adolf* sind mehrkernige Zellen besonders bei jugendlichen Individuen nachzuweisen. Die relative Häufung dieser Zellen bei jugendlichen Individuen dem höheren Alter gegenüber spreche nach *Spiegel* und *Adolf* dafür, daß im postembryonalen Leben das Protoplasma der doppelkernigen Zellen noch die Fähigkeit besitzt, die begonnene Zellteilung zu vollenden, daß also diese Zellen vielleicht noch Reserveelemente darstellen. Gegen eine derartige Annahme

spricht vor allem unsere Erfahrung, nach welcher wir bei unseren Fällen eine Abnahme der Zahl der mehrkernigen Zellen im höheren Alter nicht beobachten konnten. Auch *Terplan* sah 2-, 3- und sogar 5kernige Zellen auch jenseits des mittleren Alters. Weiterhin spricht gegen die erwähnte Annahme *Spiegels* und *Adolfs* die Tatsache, daß an dem Protoplasmaleib der mehrkernigen Zellen Teilungsfiguren bisher nicht beobachtet werden konnten. Die von *Spiegel* und *Adolf* angenommene, jedoch von anderen Autoren nicht bestätigte Abnahme der Zahl der mehrkernigen Zellen im höheren Alter könnte auch durch das Zugrundegehen einzelner mehrkerniger Zellen zustande kommen.

Was die *Altersveränderungen* der Nervenzellen angeht, möchten wir vor allem darauf hinweisen, daß unsere Fälle in dieser Hinsicht weitgehende individuelle Verschiedenheiten darbieten. Nach *Abrikossoff* ist als die häufigste Altersveränderung die Atrophie, die Schrumpfung der Nervenzellen anzusehen, die von einer Kernpyknose und einem Kernkörperchenschwund begleitet wird. Dagegen sei auf unseren Fall 4 hingewiesen, der einen 79jährigen Arteriosklerotiker betrifft und bei dem die Mehrzahl der Nervenzellen des Ganglion coeliacum normale Strukturverhältnisse zeigt (s. Abb. 10), selbst der von *Spiegel* und *Adolf* als Alterserscheinung beschriebene Zerfall des groben Chromatins, die homogene dunkelblaue Färbung des Protoplasmas konnte nicht beobachtet werden. Mit anderen Worten: Verschiedene Individuen können morphologisch nachweisbare Altersveränderungen in den sympathischen Ganglien in völlig verschiedenem Alter aufweisen. Als häufige Altersveränderungen sind in unseren Fällen die Fortsatzanschwellungen zu verzeichnen. Diese sind in 2 Gruppen zu teilen. Einerseits gibt es solche Anschwellungen, die sich auf eine größere Strecke eines Fortsatzes ausbreiten, wodurch plumpe, ruboste, starre Fortsätze entstehen. Anderseits sehen wir wieder solche umschriebene Anschwellungen, die sich nur auf ein kurzes Stück des Fortsatzes beziehen (s. Abb. 9); diese umschriebenen Aufreibungen sitzen zumeist an der Teilungsstelle der Fortsätze. *de Castro* hat bei Fällen von *Korsakowscher* Krankheit mächtige, umschriebene, mit lockerer Fibrillenstruktur versehene Dendritenanschwellungen unter dem Namen „*mazas y tumefacciones dentriticas de carácter regenerativo*“ beschrieben. Den bei unseren Fällen beobachteten Fortsatzanschwellungen können wir einen regenerativen Charakter nicht zusprechen, da kein Anhaltspunkt dafür vorliegt, daß es sich hier um „*eine Neubildung verloren gegangener Strukturen*“ (*Spatz*) handelt. Für einen degenerativen Charakter der erwähnten Fortsatzanschwellungen spricht der Umstand, nach welchem wir in unseren Fällen im Innern der Fortsatzanschwellungen des öfteren scharlachpositive Degenerationsprodukte nachweisen konnten.

Von den in unseren Fällen beobachteten „*Zelleinlagerungen*“ möchten wir uns vor allem mit den Lipoiden beschäftigen. Selbst bei unserem

jüngsten Fall, bei einem an Pädatrophie zugrunde gegangenen 2 Monate alten Säugling haben wir in den Nervenzellen des Ganglion coeliacum mäßige Mengen von scharlachpositiven Körnchen gefunden. *Lubimoff, de Castro* u. a. haben selbst beim 6—7monatigen Fetus Lipoidkörnchen in den sympathischen Nervenzellen gesehen; so können wir in dem erwähnten Fall nicht entscheiden, ob die beobachtete mäßige Lipoidspeicherung der Nervenzellen als Folge der Pädatrophie oder aber als eine normalanatomische Erscheinung anzusehen ist. Auf Grund unserer Fälle können wir im allgemeinen feststellen, daß die Menge der Lipoidstoffe in den Nervenzellen mit dem Alter zunimmt, obwohl in dieser Hinsicht wesentliche individuelle Verschiedenheiten zu beobachten waren. Betreffs des Lipoidgehaltes zeigen die großen und die kleinen Nervenzellen keinen wesentlicheren Unterschied. Auf Grund unserer Beobachtungen schließen wir uns der Auffassung von *Terplan* an, nach welcher mit zunehmendem Alter das lipoide Pigment sich ebenso zu vermehren scheint, wie das melaninartige. Diese Beobachtung spricht gegen die Annahme von *Spiegel* und *Adolf*, nach welcher das Melanin auf Kosten des Lipofuscins entstehe. *Spiegel* und *Adolf* haben eine Vorstellung über den Lipoidstoffwechsel der sympathischen Ganglien entwickelt, nach welcher die Kapselzellen in dem Abbau und Transport der lipoiden Substanzen der Nervenzellen keine Rolle spielten; die Zellen der Ganglien des Grenzstranges entbehrten daher jener Teilnahme an ihrem Pigmentstoffwechsel seitens der Kapselzellen, welche die Gliazellen gegenüber den Ganglienzellen des Zentralnervensystems leisten; die scharlachaffinen Substanzen seien nicht abgebaut und transportiert, sondern sie wandelten sich in Melanin um, dessen Menge im Laufe der Jahre stets zunehme. Die in dem Gewebe der sympathischen Ganglien diffus zerstreuten Rundzellen mesodermalen Ursprungs phagocytieren nach *Spiegel* und *Adolf* zusammen mit den Kapselzellen die Nervenzellen und die durch den Untergang der Zellen frei gewordenen lipoiden Substanzen transportieren sie in die perivaskulären Spalten. Auf Grund unserer Beobachtungen möchten wir uns über die *Spiegel-Adolf*sche Ansicht betreffs des Lipoidstoffwechsels der sympathischen Ganglien folgende Bemerkungen erlauben. Die unseren Erfahrungen und auch die von *Mogilnitzky, Terplan* und *Wohlwill* weisen darauf hin, daß die Kapselzellen in dem Abbau der Zellpigmente gewisse Rolle zu spielen vermögen. So demonstriert z. B. unsere Abb. 8 eine degenerierte, mit Melaninkörnchen dicht gefüllte Nervenzelle, in deren Umgebung die Satelliten und die Bindegewebszellen offenbar aus der Nervenzelle entstammende Melaninkörnchen enthalten (für eine primäre Entstehung von Melanin in Kapselzellen liegt bisher kein Anhaltspunkt vor). Ähnliche Bilder hat *Wohlwill* in einem Falle eigenartiger Kachexie beobachtet. In der Pathologie des Zentralnervensystems hat besonders *Klarfeld* derartige Befunde in der Substantia nigra erheben

können. Wie auch *Mogilnitzky*, *Terplan*, *Wohlwill* u. a. haben auch wir nicht nur Melanin, sondern auch scharlachpositive Körnchen in den Kapselzellen beobachtet. Betreffs der in den Kapselzellen vorhandenen lipoiden Stoffen müssen wir natürlich mit der Möglichkeit rechnen, daß die Lipoide nicht sekundär in die Kapselzellen aufgenommen, sondern primär in den Kapselzellen entstanden sind. Die Entscheidung dieser Frage kann unter Umständen mit Schwierigkeiten verbunden sein, jedoch beweist das Vorhandensein von Melaninkörnchen in den Kapselzellen, daß die Kapselzellen die Fähigkeit besitzen, Pigmente der Nervenzellen in sich aufzunehmen zu können. Eine weitere Frage ist, ob die in den Kapselzellen gespeicherten lipoiden Substanzen in ihnen eine Umwandlung (Abbau im engeren Sinne) erleiden. Nach allgemeiner Erfahrung sind Fettkörnchenzellen in den sympathischen Ganglien nur selten (im Falle intensiven Gewebszerfalles, Untergang größerer Mengen von Markscheiden usw.) zu beobachten, anderseits pflegen die perivaskulären Räume im allgemeinen nur spärliche Fettstoffe zu enthalten. Daraus folgt, daß die in den Kapselzellen gespeicherten lipoiden Substanzen nicht, wenigstens nicht in scharlachpositiver Form, in die perivaskulären Räume gelangen. *Key* und *Retzius* haben nachgewiesen, daß die Kapseln von Spalträumen umgeben sind, die mit den übrigen Lymphräumen der sympathischen Ganglien im Zusammenhang stehen. Ob nun die scharlachpositiven Körnchen in den Kapselzellen eine Umwandlung erleiden in dem Sinne, daß sie zu scharlachnegativen Stoffen abgebaut werden, die dann in die die Kapselumgebenden Spalträume gelangen, ist allerdings eine Möglichkeit, die aber keineswegs als bewiesen gelten kann. Wir möchten noch erwähnen, daß zwischen dem Lipidgehalt der Nervenzellen und den Mengen der scharlachpositiven Stoffen in den umgebenden Kapselzellen kein strenger Parallelismus zu bestehen scheint. So speichern die Kapselzellen z. B. in unserem Fall 7 (Pankreasnekrose) nur spärliche lipoiden Substanzen, obwohl die Nervenzellen eine hochgradige Verfettung aufweisen. Zur Erklärung dieser Insuffizienz der Kapselzellen dürfen wir annehmen, daß infolge des krankmachenden Faktors nicht nur die Nervenzellen eine degenerative, mit Kernveränderungen einhergehende Verfettung erlitten, sondern daß der Prozeß lähmend auf die Aktivität der Kapselzellen einwirkte. Für diese Annahme spricht auch der Umstand, nach welchem wir in dem erwähnten Fall viele regressive Formen unter den Kapselzellkernen beobachten konnten. Anderseits haben wir in den verschiedenen Fällen Nervenzellen gesehen, die nur wenige Lipide enthielten und die umgebenden Kapselzellen waren doch mit scharlachpositiven Körnchen gefüllt. Ähnliche Beobachtungen hat an dem Zentralnervensystem von alternden Hunden *Harms* gemacht: Er hat mit Pigmentkörnchen beladene Gliazellen in der Nachbarschaft solcher Nervenzellen gesehen, die weniger Pigment aufwiesen als der Durch-

schnitt; die Gliazellen hätten als Phagocyten das Pigment übernommen. Ob dadurch eine Regeneration der Ganglienzelle eingeleitet wird, wie dies von *Harms* angenommen wird, möchten wir dahingestellt lassen.

In einem unserer Fälle (Fall 2, s. Abb. 6) haben wir in einigen Nervenzellen des Ganglion coeliacum *hämatoxylinaffine (lecithinoide) Körnchen* beobachtet; die betreffenden Nervenzellen zeigten dabei normale Größe. Die durch das Auftreten von hämatoxylinaffinen Körnchen gekennzeichnete lecithinoide Zelldegeneration ist in dem Zentralnervensystem bei verschiedenen endogenen und exogenen zentralen Erkrankungen ein häufiges Vorkommnis, wie dies *Lehoczky*, *Környey* und *Hechst* nachgewiesen haben. In den sympathischen Ganglien hat unseres Wissens bisher nur *Sántha* in Tay-Sachs-Fällen eine lecithinoide Degeneration der Nervenzellen beobachtet. In unserem Falle handelt es sich um einen Tabes-, d. h. exogenen Fall. Dies spricht wieder dafür, daß die lecithinoide Degeneration als eine allgemeine, nicht spezifische Form der Zelldegeneration anzusehen ist.

In unserem Parkinsonismusfall konnten wir in den sympathischen Zellen jenen eigenartigen, durch die Einlagerung von argentophilen Substanzen charakterisierten Zelldegenerationsprozeß beobachten, welchen betreffs der zentralen vegetativen Kerne *F. H. Lewy*, des peripherischen vegetativen Nervensystems *Herzog* und *Wohlwill* beschrieben haben. Im Verlaufe dieses eigenartigen Prozesses lagern sich in den Zelleib argentophile Substanzen, teils in Form von Kugeln (s. Abb. 2, 3), teils in mehr diffuser Form an die Fibrillen ein. Auch die Zellfortsätze werden durch die Einlagerungen kolossal erweitert, wodurch eigenartige, wurstartig geschlängelte Gebilde zustande kommen (s. Abb. 1); in dem Kern haben wir niemals derartige Einlagerungen beobachtet. Die Färbbarkeit der eingelagerten Stoffe (starke Argentophilie, Fuchsino- und Eosinophilie; sie geben nicht die Jod- und die Methylviolettmethacrylsäurereaktion) läßt an einen eiweißartigen Charakter denken; nach *F. H. Lewy* sind die Einlagerungen hyalinöser Natur. Nach dem Untergang der Nervenzelle liegen die kugelartigen Inklusionen und die aus den Fortsätzen entstammenden wurstartigen Gebilde frei im Gewebe. Nach den Angaben von *F. H. Lewy* werden die frei gewordenen Einlagerungen im Zentralnervensystem von der Glia eingesponnen und weiterverarbeitet. In den sympathischen Ganglien konnten wir eine derartige reaktive Tätigkeit seitens der Kapselzellen nicht beobachten. Den eben geschilderten Zelldegenerationsprozeß haben wir außer unserem Parkinsonismusfall auch bei 5 weiteren Fällen (Atherosklerose 1, Tabes dorsalis 1, Bronchopneumonie 1, Pankreasnekrose 1, Encephalitis epid. 1) zu Gesicht bekommen, jedoch in viel geringerer Intensität und Ausbreitung. Auch *Herzog* konnte diesen eigenartigen Prozeß bei anderen Fällen, *Wohlwill* bei einem Asthma bronchiale-Fall in geringerer Intensität beobachten. Diese Erfahrungen beweisen, daß der

durch die Einlagerung von argentophilen Substanzen gekennzeichnete Zelldegenerationsprozeß nicht für den Parkinsonismus spezifisch ist, wie dies auch *Herzog* betont. Wir können uns auf Grund unserer Beobachtungen der Auffassung *Herzogs* anschließen, nach welcher diese Veränderungen an sich nichts mit Atherosklerose zu tun haben, da wir derartige Veränderungen auch bei 3 solchen Fällen beobachtet haben, die keine Atherosklerose aufwiesen.

Großen eigenartig geblähten Nervenzellen begegneten wir bei 7 unserer Fälle, in größter Zahl bei dem Fall 5, wo in jedem Präparat durchschnittlich 5—6 solche Zellen zu sehen waren. Die Zelle schwollt bei diesem Prozeß kolossal an, füllt die Kapsel aus, die Kapselzellekerne sind abgeflacht, das Protoplasma weist in Anfangsstadien nur eine wabige Struktur auf, im weiteren Verlauf zeigt der Zelleib einen körnigen Zerfall, der Kern mäßig angeschwollen, um den Kern sieht man eine dunklere Zone. Im Inneren dieser geblähten Zellen konnten wir Degenerationsprodukte mit den verschiedenen Methoden nicht nachweisen; mit Scharlachrot färben sich diese Zellen mitunter diffus blaßgelb. Im weiteren Verlauf des Zelldegenerationsprozesses verschwindet der Kern und die Stelle der Zelle wird nur durch eine körnige Scheibe angedeutet; zum Zellausfall führte diese Zellveränderung bei unseren Fällen in wahrnehmbarer Weise nicht. Ähnliche eigenartig geblähte Nervenzellen beschrieben in den sympathischen Ganglien *Lubimoff*, *Graupner*, *Staemmler*, *Terplan* und *Ruhemann*. *Opalski* hat in dem *Gasserschen Ganglion* derartige geblähte Nervenzellen des öfteren beobachtet. Da einerseits diese geblähten Nervenzellen im allgemeinen nur vereinzelt aufzutreten pflegen, anderseits *Terplan* auch bei zwei gesunden jugendlichen Individuen in den sympathischen Ganglien die erwähnten großen Zellen gesehen hat, können wir uns über die Bedeutung dieses eigenartigen Zelldegenerationsprozesses keine eindeutige Vorstellung entwickeln. Nach *Herzog* ließe sich die Entstehung dieser Veränderung durch eine abnorme Quellung und körnige Ausfällung des Zellplasmas erklären und vielleicht mit den von *Spielmeyer* im Zentralnervensystem beschriebenen Verflüssigungsprozessen parallelsetzen. Als ein vorangehendes Stadium dieses Zelldegenerationsprozesses könnte nach *Herzog* unter Umständen das Bild der von *de Castro* beschriebenen vacuo-granulären Degeneration gelten. Auf Grund unserer Beobachtungen können wir uns dieser Ansicht anschließen, da wir in einigen unseren Fällen solchen geblähten Nervenzellen begegneten, in welchen ein Teil des Zelleibes das Bild der vacuo-granulären Degeneration zeigte. Übrigens sahen wir die *de Castro*sche vacuo-granuläre Degeneration auch bei 3 weiteren Fällen (2, 34, 39); in einem Fall weist ein Teil der pathologisch veränderten Nervenzellen die Zeichen der vacuo-granulären Degeneration und die der primären Reizung gleichzeitig auf (Fall 2, s. Abb. 5).

Das Bild der primären Reizung (retrograde Degeneration) konnten wir in 4 Fällen beobachten (2, 7, 22, 29); in 2 Fällen kamen nur ver einzelte Exemplare vor, dagegen waren sie im Fall 2 in großer Zahl vorhanden. Bei der Diagnose der primären Reizung in den sympathischen Ganglien ist große Vorsicht geboten, da nach unseren Erfahrungen die Nervenzellen der sympathischen Ganglien schon normalerweise einen randständigen Kern und eine helle innere Zone darbieten können. Nach *Spiegel* und *Adolf* gehört die Randständigkeit der Kernes nicht zum normalen Bild der Sympathicuszellen. Die Zeichen einer primären Reizung wurden an den Nervenzellen der sympathischen Ganglien bisher nur von *Laignel-Lavastine* und von *Wohlfwill* in einigen Fällen beobachtet. *Wohlfwill* fand primär gereizte Nervenzellen besonders in Fällen von Tumoren. *Wohlfwill* führt das Bild der retrograden Degeneration in seinen sämtlichen Fällen auf eine Unterbrechung der Achsenzylinder zurück. In unseren, das Bild der primären Reizung darbietenden Fällen war die Unterbrechung der Achsenzylinder nicht nachweisbar; wir haben in diesen Fällen derartige Veränderungen in den sympathischen Ganglien vermisst, welche die Axonen schädigen konnten (Tumoren, schwere entzündliche Infiltrate usw.). So könnte die Unterbrechung der Achsenzylinder der Nervenzellen möglicherweise außerhalb des Ganglions stattgefunden haben. Übrigens kann nach *Spielmeyer* das Bild der primären Reizung nicht nur eine primäre Läsion der Achsenzylinder hervorrufen, sondern es kommen bei verschiedenartigen Prozessen Bilder von der Art der primären Reizung der Ganglienzelle vor, ohne daß eine primäre axonale Schädigung nachweisbar wäre.

In mehreren Fällen aus verschiedenem Lebensalter konnten wir an einem Teil der Nervenzellen des Ganglion coeliacum eine diffuse Färbung des Zelleibes beobachten; der Kern zeigte dabei vollkommen normale Verhältnisse. Ähnliche Beobachtungen hat *Terplan* mitgeteilt. Als Kunstprodukt kann diese diffuse Färbung der Nervenzellen nicht angesehen werden, da stets nur ein Teil der Nervenzellen diese Veränderung aufwies. Um Altersveränderungen kann es sich ebenfalls nicht handeln, da wir die erwähnte Erscheinung bei Individuen des verschiedenen Lebensalters vorfanden. Möglicherweise haben wir hier es mit einer mit der Zelltätigkeit in Zusammenhang stehenden Veränderung zu tun. Für diese Annahme dürften die Untersuchungen von *Eve* sprechen, nach welchen an den Sympathicuszellen als Resultat einer längeren Tätigkeit eine diffuse Blaufärbung der Zellsubstanz zu beobachten sei (zitiert nach *Spiegel* und *Adolf*). Doch müssen wir auch mit der Möglichkeit einer geringgradigen Degeneration rechnen.

In mehreren Fällen unseres Beobachtungsmaterials war als ein häufiges Vorkommnis das Auftreten von Endanschwellungen an den feinen Fasern zu verzeichnen, insbesondere haben wir die Endanschwellungen der feinen (präganglionären?) Fasern in einem unserer Tabesfälle

in größerer Zahl zu Gesicht bekommen. Die Bedeutung dieser Erscheinung konnten wir auf Grund unserer Präparate nicht mit Sicherheit entscheiden. *Lawrentjew* und *de Castro* haben beim Durchschneiden der präganglionären Fasern in den sympathischen Ganglien derartige Gebilde in größerer Zahl beobachtet; *de Castro* beschrieb diese Endanschwellungen der präganglionären Fasern unter dem Namen „*mazas degenerationes en los extremos de las fibras preganglionares*“. Bei älteren Individuen begegneten mit relativer Häufigkeit Endauftreibungen an den Zellfortsätzen; die Auftreibungen waren des öfteren mit feinen Vakuolen durchgesetzt. Derartige Dendritenanschwellungen dürften in mäßiger Zahl als normale Erscheinungen betrachtet werden; *Cajal* beschrieb sie unter dem Namen: „*Terminaciones nerviosas en bolas*.“ Nach *Lawrentjew* und *Lasowsky* „stellt dieses Kugelphänomen die Reaktion der Nervenzelle auf einen inadäquaten Reiz dar“; es könne „als Merkmal der Erkrankung der peripheren postganglionären Bahnen dienen“.

Degenerative Veränderungen (Aufblähungen, Fragmentation usw.) an den Markscheiden konnten wir in 7 unserer Fälle beobachten; sowohl die feinen wie auch die grobkalibrigen Fasern wiesen die erwähnten Erscheinungen auf. Am ausgeprägtesten waren die Markscheidenveränderungen in einem Tabesfall. Der Verlauf des Markscheidenzerfalles unterscheidet sich durch nichts von jenem anderer Gebiete des peripherischen Nervensystems. Da nach *Stöhr* die Ansicht von *Gaskell*, wonach alle präganglionären Fasern markhaltig, die postganglionären dagegen ohne Markscheiden seien, eine reine Spekulation sei (schon *Kölliker* und *Langley* haben markhaltige Fasern aus sympathischen Zellen entspringen gesehen), konnten wir in unseren Fällen nicht entscheiden, ob die degenerierten Markscheidenfasern in dem Ganglion coeliacum prä- oder postganglionärer Natur waren.

Eigenartige, wirr verlaufende, an manchen Stellen ein unentwirrbares Geflecht bildende feine Markscheidenfasern fanden wir in dem Grenzstrang, in der Nachbarschaft des Ganglion cerv. sup. bei unserem Parkinsonismusfall (s. Abb. 4). An einigen Stellen entspringen von diesen Fasern feine Seitenäste, was den erwähnten Fasern einen regenerativen Charakter verleiht. *de Castro* beschrieb bei der Katze nach Durchschneidung des Nervus splanchnicus major ähnliche wirr verlaufende regenerierte Fasern unter dem Namen „*plexus enchevêtre de fibres régénérées*.“

Wenn wir das Verhalten der Nervenzellen der sympathischen Ganglien im allgemeinen überblicken, so können wir sagen, daß die sympathischen Nervenzellen den verschiedensten pathologischen Einwirkungen gegenüber große Widerstandsfähigkeit besitzen, sie gehören zu den stabilsten Elementen des Nervensystems. Die sympathischen Ganglien gehören zu den onto-phylogenetisch ältesten Gebilden des

Nervensystems, wodurch die erwähnte große Stabilität dem Verhältnis näher gebracht wird.

Was das Verhalten der Kapselzellen angeht, möchten wir vor allem darauf hinweisen, daß bei unseren Fällen zwischen dem Grad der Nervenzellveränderungen und der Intensität der reaktiven Erscheinungen seitens der Kapselzellen kein enger Parallelismus bestand. Wir beobachteten des öfteren stark befallene Nervenzellen, in deren Umgebung die Kapselzellen kaum etwas Pathologisches aufwiesen und umgekehrt: um wenig betroffene Nervenzellen vermehrten sich die Kapselzellen, sie sammelten sich in mehreren Reihen, zeigten progressive Veränderungen (große, helle, mit schöner Chromatinstruktur versehene Kerne). Daraus folgt, daß wir nicht sämtliche Veränderungen der Kapselzellen als einfache reaktive Erscheinungen, hervorgerufen durch die Erkrankung der betreffenden Nervenzelle, ansehen dürfen. Wir müssen annehmen, daß die Kapselzellen neben den reaktiven Erscheinungen auch selbständig erkranken können, wie auch im Zentralnervensystem die Glia eine Eigen-erkrankung (*Schaffer*) aufweisen kann. Neuronophagische Tätigkeit seitens der Kapselzellen konnten wir nur vereinzelt beobachten; nach *Terplan* und *Herzog* sind die Bilder von echter Neuronophagie in den sympathischen Ganglien ein verhältnismäßig seltenes Vorkommnis. Nach *Laignel-Lavastine*, *Spiegel* und *Adolf* üben in den sympathischen Ganglien eine echte neuronophagische Tätigkeit nicht nur die Kapselzellen aus, sondern die Neuronophagie kann auch durch Einwanderung von kleinen mononukleären Rundzellen erfolgen. Wir konnten an unseren Präparaten keine Bilder zu Gesicht bekommen, die für eine derartige Annahme sprechen könnten. Man kann wohl gelegentlich intrakapsulär einzelne Infiltratzellen mesodermalen Ursprungs beobachten (*Abrikossoff*, *Mogilnitzky*, *Spiegel* und *Adolf*, *Laignel-Lavastine*, *Terplan*); diese Erfahrung beweist jedoch nur, daß in den sympathischen Ganglien zwischen den mesodermalen und ektodermalen Elementen jene äußerst wichtige Grenzschicht, die im Zentralnervensystem durch die Membrana limitans gliae (superficialis und perivascularis) repräsentiert wird, nicht vorhanden ist. Infolge dieser Mangelhaftigkeit der Struktur der sympathischen Ganglien bleiben z. B. die entzündlich-infiltrativen Elemente nicht auf die Gefäßspalten beschränkt (wie im Zentralnervensystem bei leichteren Infiltrationen), sondern die Infiltratzellen zerstreuen sich diffus im Gewebe, und sie dringen in die Kapseln ein.

Die Beurteilung einer mäßigen Bindegewebsvermehrung stößt in den Sympathicusganglien auf große Schwierigkeiten, wie darauf insbesondere *Terplan* und *Herzog* hingewiesen haben. Eine Bindegewebsvermehrung, d. h. eine Sklerose, konnten wir mit Sicherheit in 22 unserer Fälle beobachten; diese gruppieren sich vom Gesichtspunkte der Ätiologie folgendermaßen: Atherosklerose 8, Herzfehler 6, chronische Entzündung 6, übrige Fälle 2. Sämtliche unserer Atherosklerosefälle zeigten eine Sklerose.

Doch haben wir mehrere, insbesondere mit Herzfehler einhergehende Fälle beobachtet, bei denen beim Vorhandensein einer Sklerose in den sympathischen Ganglien keine Zeichen einer Atherosklerose bestanden haben. Es scheint uns, daß insbesondere die mit Stauunghyperämie einhergehenden Herzfehler eine Bindegewebsvermehrung in den sympathischen Ganglien ohne jegliche Zeichen einer Atherosklerose verursachen können. Dies hat auch *Terplan* betont. Dabei muß man natürlich stets vor Augen haben, daß die Sklerose auch als einfache Altersveränderung entstehen kann (*Abrikossoff*). An den Gefäßen der sympathischen Ganglien konnten wir in unseren Fällen Erweiterungen, Vermehrung der adventitiellen Fasern, manchmal auch eine hyalinöse Verdickung der Gefäßwände sehen; echte atherosklerotische Erscheinungen haben wir in den Ganglien immer vermißt. (In einem Fall sahen wir an einigen kleinen Gefäßen an der Oberfläche des Ganglion coeliacum atherosklerotische Veränderungen.) Diese Erfahrungen stimmen mit jenen von *Staemmler* überein, nach welchen die Arterien in den Ganglien überall bis auf gewisse Veränderungen der Adventitia völlig normal waren, im besonderen konnte er nirgends eine Verengung des Gefäßlumens nachweisen. Wie bekannt, entwickle sich nach *Staemmler* in den sympathischen Ganglien vieler Menschen infolge Bakterientoxine und Gifte ein Prozeß, der von entzündlichen Erscheinungen begleitet, langsam fortschreitend zu einem Untergang von nervösen Elementen und einer Wucherung des interstitiellen Bindegewebes führe. Infolge der dadurch bedingten sich besonders im vasomotorischen Reflexapparat geltend machenden Funktionsstörungen käme es nach ihm zu abnormen Blutdruckverhältnissen, die vielleicht durch eine primäre Mediaveränderung zur Atherosklerose führt. *Staemmler* versuchte die geschilderte Auffassung auch experimentell zu beweisen; nach seinen Ergebnissen lassen sich auch bei experimentell erzeugten Gefäßerkrankungen der Kaninchen viel chronische Veränderungen in den sympathischen Ganglien nachweisen, die den Ganglienveränderungen bei der menschlichen Atherosklerose ähnlich seien. *Danisch* hat die experimentellen Ergebnisse *Staemmlers* in vieler Hinsicht bestätigt. Die erwähnte Ansicht *Staemmlers* über die Entstehung der Atherosklerose hat bei den Nachuntersuchern keinen übereinstimmenden Anklang gefunden. Nach der Ansicht der Mehrzahl der Autoren (*Terplan, Herzog, Wohlwill*) — und wir möchten uns auf Grund unserer Beobachtungen dieser Auffassung anschließen — können die histologischen Befunde die *Staemmlersche* Auffassung nicht bestätigen; „sie muß einstweilen eine Vermutung bleiben“ (*Terplan*). Unserer Meinung nach berechtigen uns die vorliegenden gleichmäßigen und bei verschiedenartigsten Prozessen gefundenen Befunden keineswegs zu Folgerungen betreffs der Funktion.

Was unsere 5 Magengeschwürfälle betrifft, so haben wir in sämtlichen Fällen im Ganglion coeliacum verschiedene pathologische Ver-

änderungen sowohl seitens der Nervenzellen (Vakuolenbildung, Zellschatten, chronisch veränderte Nervenzellen usw.) wie auch der Kapsel- bzw. Bindegewebzellen (Vermehrung, mäßige Sklerose usw.) gesehen. Die erhobenen histopathologischen Befunde wiesen weder in qualitativer noch in quantitativer Hinsicht etwas Spezifisches auf. Wir konnten dieselben Veränderungen in derselben Intensität und Ausbreitung im Ganglion coeliacum anderer Fälle beobachten, wo man bei der Sektion kein Magengeschwür gefunden hat. So können wir auf Grund unserer histologischen Befunde die Annahme von mehreren Autoren, nach welcher zwischen den Schädigungen des Ganglion coeliacum und der Entstehung des runden Magengeschwüres ein kausaler Zusammenhang bestehe, nicht als bewiesen betrachten.

Literaturverzeichnis.

Abrikossoff: Die pathologische Anatomie der sympathischen Ganglien. *Virchows Arch.* **240** (1923). — *Achucarro*: Alteraciones del ganglio cervical superior simpatico etc. *Cajals Travaux* **12**. — *Agduhr*: Studien über die postembryonale Entwicklung usw. *J. Psychiatr.* **25** (1920). — *Cajal, S. R.*: Las celulas del gran simpatico del hombre adulto. *Travaux* **4**. — *Castro, F. de*: Recherches sur la dégénération et la régénération du système nerveux sympathique etc. *Cajals Travaux* **26** (1930). — Evolucion de los ganglios simpaticos etc. *Cajals Travaux* **20**. — *Danisch*: Die sympathischen Ganglien in ihrer Bedeutung für die Cholesterinsklerose des Kaninchens. *Beitr. path. Anat.* **79** (1928). — *Dogiel*: Zur Frage über den feineren Bau des sympathischen Nervensystems. *Arch. mikrosk. Anat.* **26** (1896). — *Graupner*: Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des sympathischen Nervensystems. *Beitr. path. Anat.* **24** (1898). — *Harms*: Morphologische und experimentelle Untersuchungen an alternden Hunden. *Z. Anat.* **71** (1924). — *Hechst*: Zur Histopathologie der Schizophrenie usw. *Z. Neur.* **134** (1931). — *Herzog*: Beitrag zur normalen und pathologischen Histologie des Sympathicus. *Z. Neur.* **103** (1926). — Histopathologische Veränderungen im Sympathicus usw. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **107**. — Pathologische Histologie des vegetativen Nervensystems. Im *Müllerschen* Lebensnerven. — *Key u. Retzius*: Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. Stockholm 1876. — *Klarfeld*: Einige allgemeine Betrachtungen zur Histopathologie usw. *Z. Neur.* **77** (1922). — *Környey*: Beitrag zum Vorkommen der „leithinoiden“ Abbauprodukte im Zentralnervensystem. *Arch. f. Psychiatr.* **88** (1929). — *Laignel-Lavastine*: La pathologie du sympathique. Paris 1924. — *Laurentjew*: Zur Morphologie des Gang. cerv. sup. *Anat. Anz.* **58** (1924). — Über die Erscheinungen der Degeneration und Regeneration im sympathischen Nervensystem. *Z. mikrosk.-anat. Forsch* **2** (1915). — *Laurentjew u. Lasowsky*: Über die Reizerscheinungen im autonomen Nervensystem. *Z. Neur.* **131** (1931). — *Lehoczky*: Neue Beiträge zur Histopathologie der leithinoiden Degeneration. *Arch. f. Psychiatr.* **92** (1930). — *Lewy, F. H.*: Die Lehre vom Tonus und der Bewegung. Monographien *Neur.* **34** (1923). — *Lubimoff*: Beiträge zur Histologie und pathologischen Anatomie des sympathischen Nervensystems. *Virchows Arch.* **61** (1874). — *Mogilnitski*: Die Veränderungen der sympathischen Ganglien bei Infektionskrankheiten. *Virchows Arch.* **241** (1923). — Zur Frage über Pathologie und pathologische Anatomie des vegetativen Nervensystems bei Scharlach und Diphtherie. *Z. Neur.* **91** (1924). — Zur Frage der pathologischen

Veränderungen des vegetativen Nervensystems bei Erkrankungen der endokrinen Drüsen. *Virchows Arch.* **257** (1925). — Zur Frage der Entstehungsweise und Ursache neurogener Formen des runden Magengeschwürs. *Virchows Arch.* **257** (1925). — *Müller, L. R.:* Lebensnerven und Lebenstrieben. Berlin: Julius Springer 1931. — *Opalski:* Zur normalen und pathologischen Anatomie des Ganglion Gasseri. *Z. Neur.* **124**. — *Ormos:* Histologische Untersuchung der sympathischen Ganglien von Kranken mit Angina pectoris. *Dtsch. med. Wschr.* **50** (1924). — *Pfeiffer:* Über mehrkernige Ganglienzellen usw. *Z. Neur.* **124**. — *Ruhemann:* Beitrag zur Pathologie der angioneurotischen exsudativen Diathese. *Z. Neur.* **115** (1928). — *Spatz:* Morphologische Grundlagen der Restitution im Zentralnervensystem. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **115** (1930). — *Spiegel:* Zur Morphologie der peripherischen Ganglien. *Anat. Anz.* **54** (1921). — *Spiegel u. Adolf:* Die Ganglien des Grenzstranges. *Arb. neur. Inst. Wien* **23**. — *Spielmeyer:* Histopathologie des Zentralnervensystems. Berlin 1922. — *Staemmler:* Zur Pathologie des sympathischen Nervensystems; im besonderen über seine Bedeutung für die Entstehung der Arteriosklerose. *Beitr. path. Anat.* **71**. — Anatomische Befunde am sympathischen Nervensystem bei vasomotorischen Neurosen. *Dtsch. med. Wschr.* **1924**, Nr 5. — *Stöhr, Ph. jun.:* Mikroskopische Anatomie des vegetativen Nervensystems. Berlin: Julius Springer 1928. — *O. Schultzes* Natronlauge-Silbermethode zur Darstellung der Achsenzylinder und Nervenzellen. *Anat. Anz.* **54** (1921). — Entwicklungsgeschichte und allgemeine Histologie der peripherischen Anteile des vegetativen Nervensystems. Im *Millerschen* Lebensnerven. — *Schreiber u. Wenzler:* Über Wirkungen des Scharlachöls auf die Netzhaut. *Zbl. Path.* **19** (1908). — *Tello, I. F.:* Sur la formation des chaînes primaire et secondaire etc. *Cajals Travaux* **23**. — *Terplan:* Zur Frage histopathologischer Veränderungen im sympathischen Ganglion und deren Bedeutung. *Virchows Arch.* **262** (1926). — Histologische Befunde in sympathischen Ganglien. *Münch. med. Wschr.* **4** (1926). — *Wohlwill:* Pathologisch-anatomische Befunde an excidierten sympathischen Halsganglien bei Asthma bronchiale. *Klin. Wschr.* **4** (1925). — Zur pathologischen Anatomie des peripherischen Sympathicus. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **107** (1929).