

können, daß, wenn man ein Tier mehrere Tage hungern läßt und dann die Pankreasgänge unterbindet, trotzdem im Blute dieses Tieres die Diastase beträchtlich ansteigt, und zwar nicht viel weniger, als wenn das Tier zu fressen bekommen hätte. Diese Tatsache, von deren Richtigkeit man sich immer wieder überzeugen konnte, vermag nur so gedeutet zu werden, daß die Drüse auch im Hunger ständig Sekret produziert. Man kann sich nun vorstellen, daß, wenn für den Abfluß nach dem Darm der vom Verdauungstraktus ausgehende Reiz während des Hungers fehlt, das in den Drüsengängen stagnierende Sekret ständig in geringen Quantitäten in das aus dem Pankreas abfließende Blut gelangt und in der Leber seine Wirksamkeit entfaltet. Damit würde auch jener Vorgang eine zwanglose Erklärung finden, daß im Hunger zuerst das Glykogen in der Peripherie der Leberläppchen verschwindet und dann erst das um die Vena centralis gelegene. Denn das in das Blut aufgenommene Sekret trifft, wenn es auf dem Wege der Vena portarum in die Leber gelangt, zuerst mit den peripherischen Zellen der Leberläppchen zusammen und kommt dann erst mit den zentralen in Berührung.

XVI.

Über pathologische Veränderungen der Herzganglien bei experimenteller chronischer Alkoholintoxikation und bei Chloroformnarkose.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Königsberg i. Pr.)

Von

Privatdozent Dr. Max Lissauer.

(Hierzu 3 Textfiguren.)

In seinem Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie sagt Orth: „Sehr wenig ist noch bekannt über etwaige Veränderungen an den automatischen Ganglien des Herzens, obwohl man doch wohl annehmen kann, daß auch sie manchen Ernährungsstörungen unterliegen, und obwohl solche gewiß von größter Bedeutung für die Herztätigkeit sind.“ Auch heute noch, nach länger als einem Vierteljahrhundert, haben diese Worte Gültigkeit, wenn auch seitdem einiges über die Pathologie der Herzganglien publiziert worden ist. Ich habe versucht, die Frage experimentell zu prüfen, wie sich die Herzganglien bei chronischer Alkoholvergiftung und bei der Chloroformnarkose verhalten. Bevor ich diese Versuche schildere, will ich kurz die einschlägige Literatur, soweit sie mir zugänglich war, anführen.

I.

Wassilieff beobachtete Veränderungen der Herzganglien bei Lyssa; er fand das Endothel der Kapseln geschwollen, das Protoplasma der Ganglienzellen getrübt, die Kerne waren undeutlich. Die perizellulären Räume waren erweitert. In den Zellen fand er öfter eine Anhäufung von Pigment.

Putjatin untersuchte die menschlichen Herzganglien bei den verschiedensten Erkrankungen, wie Angina pectoris, Aorteninsuffizienz, Arteriosklerose, chronische Myokarditis, chronische Pneumonie. In allen Fällen waren die Ganglienzellen verändert; er beschreibt in ihrem Gebiete Hyperämie, chronisch-entzündliche Prozesse, fettige Degeneration und Pigmententartung. Über die Methode seiner Untersuchungen macht Putjatin keine näheren Angaben.

Ott berichtet über die Untersuchung der menschlichen Herzganglienzellen in Fällen von Magenkarzinom, Herzfehler, chronischer Nephritis, Perikarditis, Typhus, Pneumonie, akute gelbe Leberatrophie, Phosphorvergiftung. Auch er beobachtete ausgedehnte degenerative Prozesse, wie Trübung und Quellung des Protoplasmas, Schrumpfungerscheinungen, Kernschwund, fettige Degeneration. Bei seinen Untersuchungen wendete er die Paraffineinbettungsmethode an; die Schnitte wurden mit Hämatoxylin sowie mit Koschenillealaunlösung gefärbt. Weiter untersuchte Ott die Herzganglien in 2 Fällen von Chloroformtod; in beiden Fällen zeigten sich die Herzganglien schwer verändert, stark gekörnt, fettig degeneriert. Die Veränderungen sind so stark, daß Ott die Möglichkeit, in ihnen die Todesursache zu sehen, in Betracht zieht.

v. Otto stellte experimentelle Untersuchungen an Kaninchen an, welche er mit Nikotin vergiftete. Neben ausgedehnten parenchymatösen und interstitiellen Veränderungen der Herzmuskelfasern sah er auch schwere krankhafte Prozesse an den Herzganglien. Die Tigroidschollen waren teilweise geschwunden, das Protoplasma war von Vakuolen durchsetzt, der Zelleib geschrumpft. Die in Formalin fixierten Präparate wurden mit Thionin nach Nissl, ferner nach van Gieson und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

Winogradow berichtet über Experimente an Hunden, Katzen, Kaninchen und Ratten; er chloroformierte sie zu Tode und fand dann regelmäßig neben einer trüben Schwellung der Herzmuskelfasern deutliche Veränderungen an den Herzganglien. Diese waren getrübt, gekörnt, der Kern vergrößert. Auch Bötscharow konnte ähnliche Veränderungen der Herzganglien beobachten.

Endlich untersuchte noch S. Schmidt die Ganglienzellen des Herzens bei verschiedenen experimentellen Vergiftungen; er studierte die Wirkung von Chloroform, Äther, Atropin, Morphin, Chloralhydrat und Phosphor an Hunden, Affen und Kaninchen. Die gefundenen Veränderungen bestanden in Schwund der Tigroidschollen, in Schrumpfungerscheinungen, ferner in Vakuolisierung der Zellen. Die Präparate wurden nach Konservierung in Flemmingscher Lösung und Härtung in Alkohol in Paraffin eingebettet und die Schnitte mit Methylviolett, Thionin, Alaunkoschenille sowie mit Hämatoxylin-Eosin untersucht.

II.

Bevor ich eine Schilderung meiner mit Alkohol vorgenommenen Experimente gebe, will ich einige Angaben über das Verhalten der normalen Herzganglien des Kaninchens vorausschicken.

Ich fand die Ganglienzellen regelmäßig in der Hinterwand der Vorhöfe, in dem zwischen beiden Herzhöhlen gelegenen Abschnitte. Sie liegen hier in dem subperikardialen Fettgewebe im Verlaufe der Nerven, bilden hier eine größere Anzahl von Ganglienzellhaufen, und zwar besonders reichlich in den lateralen Abschnitten, also in der Nähe beider Herzhöhlen. Sie finden sich hauptsächlich im Gebiete der hinteren Koronarfurche. Weder in der Muskulatur, noch unter dem Endokard habe ich Ganglienzellen gesehen; ich sah sie auch niemals im Gebiete der Ventrikel.

Ich fand die Ganglienzellen also im Kaninchenherzen ähnlich gelagert wie beim Menschen (Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1909).

Die Präparate wurden vorsichtig in Formalin und Alkohol gehärtet, dann in Paraffin eingebettet. Die Schnitte wurden hauptsächlich mit Thionin nach der Methode von v. Lenhossék und mit Methylenblau, mit van Giesonscher Lösung und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Selbstverständlich wurde darauf geachtet, daß das Material lebenswarm konserviert wurde.

Die Ganglienzellen sind von runder oder ovaler Form, im allgemeinen sehr groß, daneben finden sich auch kleinere Zellen. Der Kern ist sehr groß, rund, blaß, bläschenförmig; in ihm finden sich mehrere Kernkörperchen. Fast alle Zellen besitzen nur einen Kern; ganz vereinzelt finden sich auch solche mit zwei Kernen. In dem sehr reichlichen Protoplasma finden sich die Tigroidschollen in den peripherischen Abschnitten gelagert; um den Kern herum lassen sie eine helle Zone frei. Dieser Mantel von Tigroidschollen ist in den großen Zellen nicht so dicht wie in den kleineren Zellen. Jede Zelle ist von einer Kapsel umschlossen, welche endothelartige Elemente erkennen läßt. Der perizelluläre Raum ist unter normalen Umständen nur sehr schmal, häufig fehlt er auch völlig, so daß die Zelle dem endothelartigen Belag der Kapseln dicht anliegt.

Bei meinen mit Alkohol vorgenommenen Versuchen benutzte ich ausschließlich den gewöhnlichen, käuflichen Braantwein. Ich gab ihn den Tieren intravenös in die Ohrvene. Ich begann hierbei mit einer Einzeldosis von 1 ccm, allmählich steigerte ich sie bis auf 15 ccm. Die Tiere erhielten diese Dosis durchschnittlich alle 4 bis 5 Tage. Bei den größeren Dosen zeigte sich nach der Verabreichung ein rauschartiger Zustand; die Tiere lagen besinnungslos auf der Seite, kamen nach etwa 10 Minuten wieder zu sich und saßen dann zunächst stumpf da. Dann begannen sie langsam, mit unsicheren Bewegungen zu laufen. An die größeren Dosen gewöhnten die Tiere sich bald, die Erscheinungen waren dann nicht mehr so ausgesprochen und blieben schließlich ganz aus.

Ich gebe jetzt zunächst einen ganz kurzen Auszug aus den Versuchsprotokollen wieder.

Kan. 1. Versuchsdauer 54 Tage; es erhielt während dieser Zeit eine Alkoholmenge von 149 ccm intravenös. Es wurde tot aufgefunden und war bei der Sektion bereits erkaltet. An den Ganglienzellen des Herzens sind keine Veränderungen nachweisbar. Im Herzmuskel reichlich feintropfiges Fett. In der Leber mäßige Verfettung der Leberzellen und der Kupferschen Sternzellen. Nieren und Pankreas o. B.

Kan. 2. Versuchsdauer 68 Tage; es erhielt während dieser Zeit 179 ccm Alkohol intravenös. Es wird durch Nackenschlag getötet, die Organe werden lebenswarm fixiert. An den Ganglienzellen des Herzens fällt bei der Lenhossékschen Färbung ein Schwund der Tigroidschollen auf; dieser zeigt sich zunächst an den zentral gelegenen Partien. Die dem Kern zunächst gelegenen Abschnitte des Mantels, welche die Tigroidschollen bilden, beginnen sich zu lichten. Die innere Begrenzung des Schollenringes (im optischen Bilde erscheint der Mantel von Tigroidschollen als Ring) ist nicht mehr relativ glatt und scharf, sondern er sieht wie angefrassen aus. Allmählich schreitet der Prozeß nach der Peripherie zu fort; jetzt erscheint der Schollenring nicht mehr gleichmäßig dunkel gekörnt, sondern nur noch in der Peripherie der Zelle finden sich spärlich und teilweise verklumpt Tigroidschollen. Hier liegen auch zerbröckelte Reste der Schollen.

Zugleich treten im Protoplasma Vakuolen auf, und zwar zunächst in den peripherischen Abschnitten der Zelle. Die Vakuolen sind zunächst nur klein, sie werden dann größer, fließen zusammen und schließlich ist der ganze Zelleib bis in seine zentralen Abschnitte hinein von großen Vakuolen durchsetzt. Im Kern habe ich niemals Vakuolen gesehen. Im ganzen erscheinen die Zellen oft gequollen; die Begrenzung ist nicht mehr eine scharfe, sondern von der Peripherie aus strahlen zackige, zarte, fädige Massen in den perizellulären Raum hinein. Ich muß es dahingestellt sein lassen, ob es sich hierbei um Anhäufung von Ödem im peri-

zellulären Raum oder um Zerfallsprodukte des Protoplasmas handelt. Andere Zellen erscheinen geschrumpft. Der Zellkern ist oft undeutlich, seine Konturen sind unscharf, die Kernkörperchen sind nicht mehr nachzuweisen. Im allgemeinen sind die Veränderungen am Zellkern nur gering, sie fehlen auch sehr häufig völlig. Der perizelluläre Raum ist oft stark erweitert. Die Zellen der Kapseln sowie des um sie herum gelegenen Gewebes lassen keine Veränderungen erkennen.

In Fig. 1 habe ich diese Veränderungen der Ganglienzellen bei Ölimmersion dargestellt. *a* zeigt eine normale Ganglienzelle, mit dicht gelegenen, gut erhaltenen Tigroidschollen; *b* und *c* zeigen die eben geschilderten schweren Veränderungen. Das Präparat wurde nach der Lennhossékschen Methode gefärbt.

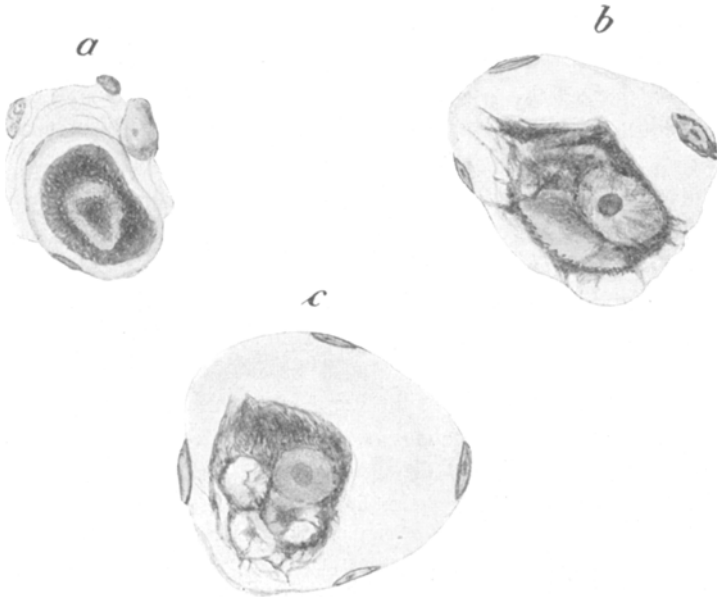


Fig. 1.

In den Herzmuskelfasern findet sich reichliche, in der Leber geringe Verfettung. Die Verfettung in der Leber findet sich in den Parenchymzellen und in den Kupfferschen Sternzellen. Nieren und Pankreas o. B.

Kan. 3. Versuchsdauer 84 Tage; es erhielt 209 ccm Alkohol intravenös. Es wird durch Nackenschlag getötet, die Organe werden sofort lebenswarm fixiert. In den Herzganglien finden sich dieselben Veränderungen wie bei Kan. 2. In den Herzmuskelfasern starke Verfettung. Leberzellen und Kupffersche Sternzellen in mäßigem Grade verfettet. In den Nieren sind die Zellen der Tub. contorti teilweise verfettet und nekrotisch. Pankreas o. B.

Kan. 4. Versuchsdauer 98 Tage; die gesamte intravenös verabreichte Alkoholmenge beträgt 247 ccm. Auch dieses Tier wird, ebenso die folgenden Tiere, durch Nackenschlag getötet; die Organe werden lebenswarm fixiert. Der Befund an den Herzganglien, den Herzmuskelfasern, der Leber, den Nieren und am Pankreas wie bei Kan. 3.

Kan. 5. Versuchsdauer 121 Tage; gesamte verabreichte Alkoholmenge 273 ccm. Derselbe Befund wie bei Kan. 3. Das periportale Bindegewebe der Leber ist in mäßigem Grade gewuchert.

Kan. 6. Versuchsdauer 137 Tage; gesamte verabreichte Alkoholmenge 283 ccm. In

diesem Falle sind die Veränderungen an den Herzganglien nur angedeutet. Die Vakuolisierung der Zellen, der Schwund der Tigroidschollen, die Erweiterung des perizellulären Raumes sind nur in sehr mäßigem Grade ausgesprochen. Herzmuskelfasern, Leber, Nieren, Pankreas wie bei Kan. 3.

Kan. 7. Versuchsdauer 142 Tage; gesamte verabreichte Alkoholmenge 296 ccm. Derselbe Befund wie bei Kan. 3. Insbesondere sind die Herzganglien sehr schwer verändert. Das periportale Bindegewebe der Leber ist in mäßigem Grade gewuchert.

Kan. 8. Versuchsdauer 157 Tage; gesamte Alkoholmenge 312 ccm. Dieses Tier wurde tot, noch warm, im Stall gefunden und sofort sezziert.

Es ist mir also in fast allen Fällen von experimenteller chronischer Alkoholintoxikation gelungen, mehr oder weniger schwere Veränderungen an den Herzganglien festzustellen. Diese bestehen in Degenerationserscheinungen, wie Schwund der Tigroidschollen, Schrumpfung des Zelleibes, Vakuolisierung. Ähnliche Veränderungen der Ganglienzellen sind bei experimenteller chronischer Alkoholintoxikation im Zentralnervensystem wiederholt beschrieben worden. So fand Braun bei Kaninchen und Hunden nach Alkoholvergiftung in Gehirn und Rückenmark an den Ganglienzellen schwere degenerative Prozesse, wie Vakuolisierung des Zelleibes, Schwund der Tigroidschollen, Schrumpfungerscheinungen der Zellen. Die von ihm beschriebenen Veränderungen haben die größte Ähnlichkeit mit den von mir an den Herzganglien meiner alkoholvergifteten Tiere gefundenen krankhaften Erscheinungen. Auch von Afanassijew und anderen liegen ähnliche Beobachtungen vor.

Es liegen auch Untersuchungen vor, deren Gegenstand der Einfluß ist, welchen die experimentelle intrastomachale chronische Alkoholintoxikation auf die sympathischen Ganglien des Magens ausübt. D'Amato und Macri verfütterten an Hunde monatelang Alkohol, Mischungen von Äthyl- und Amylalkohol; sie fanden dann bei ihren Versuchstieren eine starke Gastritis. Die Ganglienzellen des Auerbachschen und Meißnerschen Plexus zeigten schwere pathologische Veränderungen. Sie fanden sich teilweise in allen Stadien der Degeneration, sie waren atrophisch, vakuolisiert, die Kerne erschienen geschrumpft, die Kapseln erweitert.

Von einigen Autoren ist die Frage aufgeworfen worden, ob es sich nicht bei der Vakuolenbildung innerhalb der Ganglienzellen um ein Kunstprodukt handelt. Mit dem gleichen Recht müßte man dann auch das Auftreten von Vakuolen in Geschwulstzellen, in Epithelien, in Muskelzellen für ein Kunstprodukt halten. Ebenso wenig wie andere Untersucher (v. Otto u. a.) habe ich eine derartige Vakuolisierung in normalen Herzganglienzellen bei Kaninchen finden können; ich bin überzeugt, daß es sich um eine pathologische Erscheinung handelt. Auch die Erweiterung des perizellulären Raumes ist nach meiner Ansicht pathologisch; ich stimme auch hierin mit Afanassijew, v. Otto u. a. überein. Normalerweise ist der perizelluläre Raum nur sehr schmal, meist spaltförmig, sehr oft ist er aber auch überhaupt nicht sichtbar, und die Zelle liegt der Kapsel dicht an.

Ich habe in Textfig. 2 bei starker Vergrößerung ein Herzganglion von Kan. 5 dargestellt; das Präparat ist nach Lenhossék gefärbt. Viele Ganglienzellen sind noch völlig normal, in anderen finden sich Vakuolen, Schrumpfungsercheinungen, die Trigroidschollen erscheinen gelichtet, die Kapselräume sind teilweise erweitert.



Fig. 2.

Es fragt sich nun, was für eine Bedeutung in funktioneller Hinsicht den von mir durch chronische Alkoholintoxikation erzeugten pathologischen Veränderungen der Herzganglien beizumessen ist.

Ich habe diese Untersuchungen vorgenommen, weil mir bei früheren Versuchen aufgefallen ist, daß bei experimenteller chronischer Alkoholvergiftung die Tiere sehr häufig sterben, ohne daß hierfür eine genügende Ursache anatomisch aufzufinden wäre. Ich sehe hierbei von den immerhin nicht häufig zur Beobachtung kommenden Fällen ab, bei denen die Leber schwere zirrhotische Veränderung zeigt. Es wird nun der direkte Beweis, daß die vorliegenden schweren pathologischen Veränderungen der Herzganglien als Todesursache anzusehen sind, nicht zu führen sein.

Wenn auch zur Zeit die Frage der neurogenen und der myogenen Theorie der Herzfunktion noch nicht endgültig entschieden ist, dürfen wir doch annehmen, daß die Herzganglien für die Funktion des Herzens von großer Bedeutung sind. Somit scheint mir eine gewisse Berechtigung zu bestehen, die bei der chronischen experimentellen Alkoholvergiftung an den Herzganglien gefundenen pathologischen Veränderungen als für die neurogene Komponente der Herztätigkeit bedeutend aufzufassen.

III.

Über die Folgen der Chloroformnarkose für die verschiedenen Organe liegt eine größere Zahl anatomischer und experimenteller Untersuchungen vor.

E. Fränkel fand bei der anatomischen Untersuchung seiner Fälle von Chloroformnarkoseerkrankung beim Menschen degenerative Prozesse am Parenchym des Herzens, der Nieren und der Leber. Aber die gefundenen Organveränderungen erschienen ihm doch nicht ausreichend genug, um den nach der vorausgegangenen längeren Chloroformnarkose eingetretenen Tod zu erklären. Experimentell stellte Stommel fest, daß Chloroforminhalationen zu fettiger Degeneration der Organe, besonders der Leber, führen. Zu ähnlichen Resultaten kam Muskeus auf Grund seiner anatomischen und experimentellen Untersuchungen; er sieht die Ursache für den Chloroform-

spättood in einer Leberinsuffizienz. B. Müller sah nach wiederholter Chloroformnarkose bei Tieren schwere degenerative Veränderungen im Zentralnervensystem; er fand in den Ganglienzellen des Groß- und Kleinhirns ausgedehnte fettige Degeneration. Auch über das Verhalten der Herzganglien bei Chloroformnarkose liegen bereits Untersuchungen vor; ich habe diese Arbeiten bereits oben angeführt.

Meine eigenen Untersuchungen stellte ich an Kaninchen an, welche ich einmal oder wiederholt tief mit Chloroform narkotisierte. Dann wurden die Tiere zu Tode chloroformiert und die Organe lebenswarm, das Herz noch schlagend, ebenso konserviert und weiterbehandelt, wie bei meinen schon geschilderten Alkoholexperimenten.

Ich lasse jetzt einen kurzen Auszug der Versuchsprotokolle folgen.

Kan. 1 wird 52 Minuten lang tief mit Chloroform narkotisiert, dann wird es zu Tode narkotisiert. Herzmuskel, Herzganglien, Leber, Nieren zeigen weder makroskopisch noch mikroskopisch Veränderungen.



Fig. 3.

Kan. 2 wird 47 Minuten lang tief mit Chloroform narkotisiert, dann wird es zu Tode chloroformiert. Herzmuskel, Herzganglien, Leber, Nieren sind makroskopisch und mikroskopisch intakt.

Kan. 3 wird 37 Minuten lang tief mit Chloroform narkotisiert; am nächsten Tage wird die Chloroformnarkose 42 Minuten lang wiederholt. Dann wird das Tier zu Tode chloroformiert. Das Herz ist bei der Sektion schlaff, dilatiert, die Muskulatur gelblichrot. Lungen hyperämisch, etwas ödematös. Leber gelblichrot, weich. Nieren o. B. Mikroskopisch fällt an den Herzganglien bei der Färbung nach Lenhossék ein Schwund der Tigroidschollen auf. Die Zellen erscheinen teilweise geschrumpft, teilweise sind sie gequollen. Sie sind zum Teil sehr dicht von größeren und kleineren Vakuolen durchsetzt. Die Kerne sind meist erhalten, in einzelnen Zellen sind sie undeutlich sichtbar, die Konturen sind verwaschen, die Kernkörperchen nicht mehr vorhanden. Die perizellulären Räume sind häufig erweitert, in sie hinein strahlen vom Zellprotoplasma aus fädige, zackig erscheinende Massen. Im Herzmuskel findet sich in mäßigem Grade feintropfiges Fett. In der Leber sind besonders die im Zentrum der Azini gelegenen, weniger die peripherisch gelegenen Leberzellen stark verfettet. Auch die Kupfferschen Sternzellen sind zum großen Teil stark verfettet. Die Nieren sind makroskopisch und mikroskopisch intakt.

Kan. 4 wird 32 Minuten lang mit Chloroform narkotisiert, am nächsten Tage 42 Minuten, am

dritten Tage 28 Minuten lang; dann wird es zu Tode chloroformiert. Das Herz war bei der Sektion prall mit Blut gefüllt, dilatiert, die Muskulatur schlaff von gelblicher Farbe. Lungen hyperämisch. Leber von gelblicher Farbe, von schlaffer Konsistenz. Mikroskopisch sind die Herzganglien schwer verändert; es findet sich Schwund der Tigroidschollen, sehr starke Vakuolisierung, Schrumpfung des Zelleibes. Die Kerne sind teilweise erhalten, teilweise sind sie gebläht, schattenhaft, die Kernkörperchen sind nicht mehr vorhanden. In den Herzmuskelfasern reichlich Fett, ebenso in der Leber; hier finden sich zentrale Nekrosen. In den Nieren sind die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen vereinzelt geschwollen, das Protoplasma enthält kleine Fettröpfchen.

In Textfig. 3 habe ich bei Ölimmersion eine Gruppe von Ganglienzellen des Herzens dargestellt. Drei Ganglienzellen sind noch gut erhalten, drei andere zeigen die geschilderten pathologischen Veränderungen. Das Präparat ist nach der Lenhossékschen Methode gefärbt.

Die übrigen Tiere zeigten sämtlich die gleichen Veränderungen der Herzganglien, der Herzmuskelfasern, der Leber und der Nieren wie Kan. 4.

Kan. 5 wird an 5 aufeinanderfolgenden Tagen je 45 Minuten lang mit Chloroform narkotisiert und dann mit Chloroform getötet. Die Veränderungen der Herzganglien sind sehr ausgesprochen. Die Herzmuskelfasern ziemlich stark verfettet. Die Leber sehr stark verfettet, im Zentrum der Azini Nekrosen. Nieren zeigen dieselben geringen Veränderungen wie Kan. 4.

3 weitere Kaninchen, welche in derselben Weise mit Chloroform narkotisiert werden, wie Kan. 5, zeigen dieselben Veränderungen.

Es fanden sich also in meinen Fällen nach wiederholter Chloroformnarkose die Herzganglienzellen verändert. Sämtliche Untersuchungen wurden an lebenswarmem Material vorgenommen, so daß kadaveröse Veränderungen wohl ausgeschlossen werden können. Schmidt wirft die Frage auf, ob es sich nicht um kadaveröse Veränderungen handeln könne, da er ähnliche Veränderungen an den Herzganglien bei einem an Meningitis tuberculosa verstorbenen Mädchen, ferner bei einem an Tetanus verstorbenen Manne gesehen hat; die Sektion wurde 30 bzw. 36 Stunden nach dem Tode vorgenommen. Schmidt kommt aber doch zu dem Schluß, daß die Veränderungen der Herzganglien bei seinen experimentellen Untersuchungen doch auf die Chloroformwirkungen zurückzuführen seien. Schon das spricht dafür, daß er die Veränderungen an den Herzganglien bei Äthernarkose vermißte. Auch diese Beobachtung kann ich bestätigen; ich habe 5 Kaninchen tief mit Äther narkotisiert. Die Narkose dauerte jedesmal 45 Minuten und wurde zwei- oder dreimal an 2 und 3 aufeinanderfolgenden Tagen wiederholt. Ich habe weder an den Herzganglien noch an den anderen Organen, auch nicht bei der mikroskopischen Untersuchung, Veränderungen feststellen können. Nur die Lungen waren etwas hyperämisch und ödematös.

Wenn die Tiere unmittelbar im Anschluß an eine einzelne, wenn auch langdauernde Chloroformnarkose getötet wurden, fanden sich keine Veränderungen der Organe. Diese waren jedoch sehr schwer nach wiederholter Chloroformnarkose. Neben den geschilderten schweren Degenerationerscheinungen der Herzganglien, Untergang der Tigroidschollen, Vakuolisierung, Schrumpfungerscheinungen, fallen besonders pathologische Veränderungen der Leber und des Herzmuskels auf. Die Herzmuskelfasern sind stark verfettet; in der Leber findet sich eine ganz schwere Verfettung und ausgedehnte Nekrosen. Die Nieren sind gar nicht oder nur ganz unbedeutend verändert.

Wenn ich nun der Ansicht bin, daß die gefundenen Veränderungen der Herzganglien eine Folge der Chloroformwirkung sind, wie die vorhin geschilderten Veränderungen eine Folge der chronischen Alkoholintoxikation, so will ich damit diese Veränderungen durchaus nicht als charakteristisch für die Giftwirkung des Chloroforms oder des Alkohols hinstellen. Sie sind ja auch bei anderen Vergiftungen, wie bei Intoxikation mit Atropin, Morphin, Chloralhydrat, Phosphor und Nikotin, gesehen worden.

Bei der Giftwirkung des Chloroforms fallen auch in meinen Experimenten die schon oft beobachteten sehr schweren Leberveränderungen auf, so daß es verständlich erscheint, wenn einige Autoren, wie Muskeus, den Chloroformspättdod als eine Folge der Leberinsuffizienz ansehen. Aber auch die Veränderungen der Herzganglienzellen sind sehr schwere. Da wir annehmen dürfen, daß den Herzganglien eine physiologische Bedeutung für die Herzfunktion zukommt, dürfen wir auch schließen, daß pathologische Veränderungen der Herzganglien zu einer gestörten Funktion des Herzens führen können. Ob diese dann mit an dem durch Chloroformvergiftung herbeigeführten Tode schuld sein kann, muß dahingestellt bleiben. Ein Vergleich meiner experimentell gewonnenen Resultate mit der menschlichen Pathologie darf nur mit größter Vorsicht gezogen werden, schon deshalb, weil das Kaninchen gegen Chloroform ganz besonders empfindlich ist.

Meine experimentellen Untersuchungen liefern einen Beitrag zu der Frage, wie die Herzganglien experimentell durch Intoxikationen in pathologischer Weise beeinflußt werden können. Erst an menschlichem Material vorgenommene Untersuchungen, welche geeignete Fälle berücksichtigen und bei denen lebenswarmes Material zur Verfügung steht, können sicheren Aufschluß darüber bringen, wie sich die Herzganglien in der menschlichen Pathologie unter pathologischen Bedingungen verhalten.

Literatur.

Afanassijew, Zieglers Beitr. Bd. 8, 1890. — d'Amato und Maeri, Virch. Arch. Bd. 180, 1905. — Botscharow (russisch), zit. bei S. Schmidt. — Braun, Über die experimentell durch chronische Alkoholintoxikation hervorgerufenen Veränderungen im zentralen und peripherischen Nervensystem. Diss. Tübingen, 1899. — E. Fränkel, Virch. Arch. Bd. 127, 1898. — Muskeus, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 22, 1911. — B. Müller, Langenb. Arch. Bd. 75, 1905. — Ott, Prag. med. Wschr. 1890, Nr. 19. — Derselbe, Ztschr. f. Heilk. Bd. 9, 1888. — v. Otto, Virch. Arch. Bd. 205, 1911. — Putjatin, Virch. Arch. Bd. 74, 1878. — S. Schmidt, Ztschr. f. Biol. Bd. 37, 1899. — Stommel, Zur Lehre der fettigen Entartung nach Chloroformeinatmungen. Diss. Bonn, 1887. — Wassilieff, Ztbl. f. d. med. Wiss. 1876, Nr. 36. — Winogradow (russisch), zit. bei S. Schmidt
