

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Universität in Moskau.)

## Die Pathologische Anatomie der Sympathischen Ganglien<sup>1)</sup>.

Von

Prof. Dr. Abrikossoff.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. Juni 1922.)

Trotzdem die Bedeutung des sympathischen Nervensystems für die vegetativen Funktionen des Organismus völlig augenscheinlich ist und ungeachtet dessen, daß diesen Funktionsstörungen bestimmte morphologische Veränderungen des sympathischen Systems bzw. dessen Ganglien zugrunde liegen können, steht die Erforschung dieser Frage noch bei weitem nicht in Harmonie mit ihrer Wichtigkeit.

Uns sind nur eine nicht große Anzahl von Arbeiten bekannt, die diese Ganglienveränderungen bei Infektionen (*Ljubimoff, Foa, Cavazzani, D'Amato, Leignal et Levastine, van Gechuchten und Nelis, Göbel, Dawidowsky* u. a.), beim Basedow (*Wilson* u. a.) und bei Psychosen (*Laignal et Levastine, Obregio et Pitulesku*) behandelten<sup>2)</sup>.

Eine systematische Erörterung bzw. Abhandlung der pathologischen Anatomie der sympathischen Ganglien finden wir nirgends; und sogar in größeren Hand- und Lehrbüchern der pathologischen Anatomie sehen wir ein völliges Fehlen dieses Abschnittes.

Es ist der Zweck dieses Aufsatzes, die Aufmerksamkeit der Pathologen darauf zu lenken, daß bei verschiedenen Erkrankungen im sympathischen Systeme bestimmte Veränderungen beobachtet werden und daß ferner die Pathologische Anatomie der sympathischen Ganglien eine absolute Existenzberechtigung besitzt.

Die von mir angestellten Untersuchungen der sympathischen Ganglien sehen auf eine 10jährige Dauer zurück. Im ganzen untersuchte ich 300 Fälle. Das Material entnahm ich von Leichen, die aus ganz verschiedenartigen Gründen zur Autopsie kamen, und zwar die oberen Cervicalganglien und die Semilunarganglien des Plexus solaris der Bauchhöhle.

---

<sup>1)</sup> Nach einem in Petersburg gehaltenen Vortrag auf dem Pathologenkongreß anlässlich der Feier des 100jährigen Geburtstages von *Rudolph Virchow*, 13. bis 15. X. 1921.

<sup>2)</sup> Siehe Literaturverzeichnis in nachfolgender Arbeit von *Mogilnitsky*.

Ich werde die Veränderungen der Hals und Abdominalganglien nicht einzeln beschreiben, da sowohl die einen wie die anderen gewöhnlich eine gleichartige Schädigung darbieten und nur die Halsganglien in einem intensiveren Grade von diesen Veränderungen betroffen werden.

Ich erinnere zuerst an die mit dem Lebensalter in Verbindung stehenden Ganglienveränderungen. Diese „*Altersveränderungen*“ bestehen in einem langsamen Anhäufen von körnigem dunkelbraunem

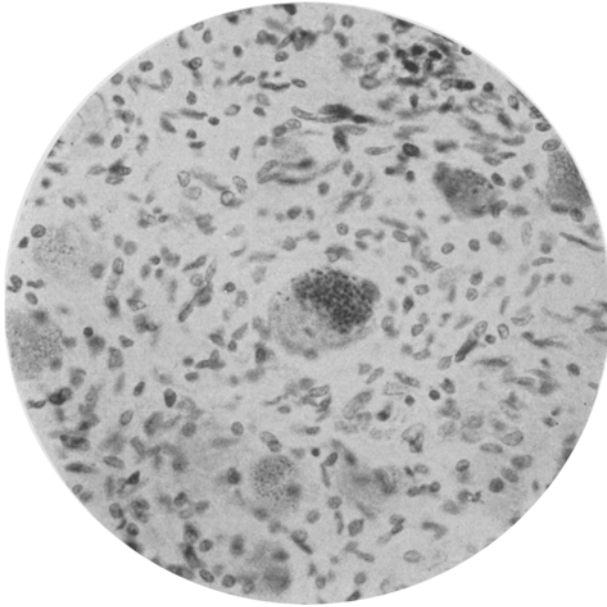


Abb. 1. Basophile Körnelung in einer der Ganglienzellen.

Pigment in den Ganglienzellen, das eine Reaktion auf Fett gibt und zu den „Abnützungspigmenten“, d. h. zum sog. Lipofuscin gehört. Das Auftreten des Pigments beginnt mit dem 8.—10. Lebensjahre und nimmt mit dem zunehmenden Lebensalter zu. Hierbei erreicht die Zellpigmentation bei weitem nicht eine Gleichartigkeit und sogar können im hohen Lebensalter gleichzeitig mit von Pigment überhäufte Zellen auch völlig pigmentfrei angetroffen werden.

Zuweilen gelingt es, in den einzelnen Ganglienzellen das Vorhandensein von Körnchen festzustellen, die ihrer Größe und Anordnung nach mit den dunkelbraunen Lipofuscinkörnchen Ähnlichkeit besitzen, jedoch nicht dunkelbraune, sondern ausgesprochen basophile, die keine Fettreaktion geben; eine derartige kleinkalibrige basophile Körnung kann einerseits das ganze Zellprotoplasma okkupieren (s. Abb. 1), oder

aber gleichzeitig mit der dunkelbraunen Körnung in wechselnder Anzahl beobachtet werden. Ob nun diese basophile Körnung das Resultat einer eigenartigen Metamorphose des Lipofuscin ist, oder ob es sich um Veränderungen des chondriosomen Apparates handelt, konnte ich nicht feststellen.

Eine weitere Altersveränderung der Ganglienzellen ist ihre Atrophie und Einschrumpfung, die von einer Kernpyknose und einem Kernkörperchenschwund begleitet wird. Hierbei wird nicht selten eine Vermehrung der Satellitenzellen der amphicytären Scheide beobachtet.

Diesen atrophischen Veränderungen liegt ein deutliches Abfallen der Zellenanzahl in den Ganglien mit dem zunehmenden Alter zugrunde. Gleichzeitig hiermit ist eine Sklerose, d. h. eine Wucherung von interstitiellem Bindegewebe zu bemerken, welche die Zellgruppen und sogar einzelne Exemplare derselben dissoziiert.

Bei der Erörterung der pathologischen Veränderungen der Ganglien halte ich mich an die Anordnung, die gewöhnlich in der speziellen pathologischen Anatomie angenommen ist.

*Regressive Veränderungen.* Die Nekrose der Ganglienzellen, die sich in einer ausgesprochenen Pyknose und Karyorrhesis der Kerne, in einem Tigroidschwund und einer diffusen Basophilie des Protoplasma bis zu einer Metamorphose der Zelle in ein strukturloses Klümpchen äußert, konnte ich in den Fällen von schwerer Sepsis, ulceröser Tuberkulose, in 2 Fällen von Sublimatvergiftung und in einer Reihe von akuten Alkoholvergiftungen (denaturiertem Alkohol) beobachten.

Die *Atrophie der Zellen* (s. Abb. 2), die sich teils in den morphologischen Bildern äußert, wie bei der Altersatrophie, teils in einer Blässe und anderen Veränderungen des Tigroid (am häufigsten Randtigrolyse) wie bei ganz verschiedenartigen Formen der Kachexie und bei Hungerfällen gefunden. Hierbei ist gewöhnlich das Bild der Degeneration und Schwund der Nervenfasern zu beobachten.

Von den *degenerativen Vorgängen* ist die häufigste Erscheinung die *Vakuolisierung*<sup>1)</sup> der Ganglienzellen, die bei akuten und chronischen Infektionen wie: Scharlach, Diphtherie, Cholera, Pneumonie, Dysenterie, Tuberkulose, schweren Enteritiden zu finden ist.

Außer der Randvakuolisierung ist in der Zelle zuweilen das Auftreten einer großen Vakuole, die eine Kernabplattung und Verdrängung zur Folge hat, zu beobachten.

<sup>1)</sup> Bei der Registration des Vakuolisierungsbildes der Ganglienzellen ist es notwendig, die Möglichkeit eines Artefaktes nicht aus dem Auge zu lassen, d. h. die Zellschrumpfung bei der Fixation, die die Bildung von Pseudovakuolen zwischen der Zelle und der amphizytären Scheide hervorruft. Ich spreche daher von Vakuolen nur in dem Sinne, wenn sie allseitig von Protoplasma umgeben sind, d. h. die Lagerung im Zellkörper deutlich ist.

*Die degenerative Verfettung*, die in Form von Lipoidtropfen, dem Typus der Phosphatide, im Zellprotoplasma und späterhin von neutralem Fett, ist fast bei allen Infektionen zu sehen. Nicht selten ist auch das Bild der degenerativen Verfettung der Gefäßwände und Bindegewebszellen des Stroma.

*Pigmentation.* Bezüglich der Lipofuscineanhäufungen in den Ganglienzellen muß noch außer den schon erwähnten Vorgängen der Altersveränderungen bemerkt werden, daß bei verschiedenen kachektischen

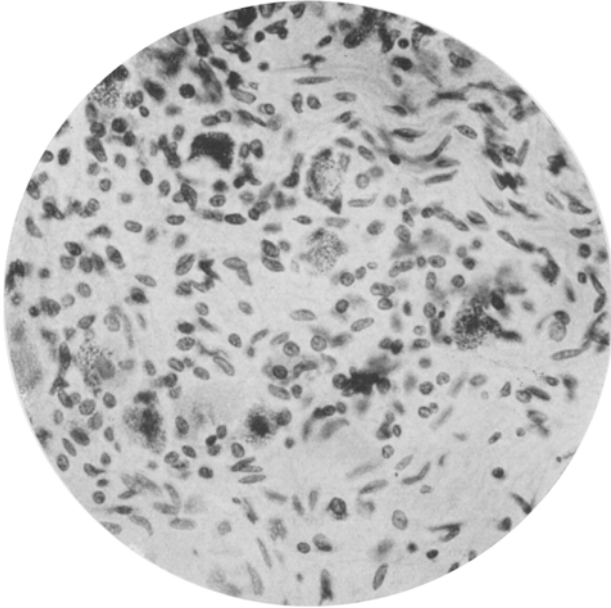


Abb. 2. Atrophie, Schrumpfung und Verringerung der Zahl der Ganglienzellen (Fall von Kachexie bei Cr. ventriculi).

Zuständen, gleichzeitig mit der Atrophie der Nervenzellen, eine intensivere Pigmentation, als es dem Lebensalter des Objektes entspricht, auffällt.

Zur Pigmentation muß auch die *Hämosiderinablagerung* gerechnet werden, die ich im Bindegewebe der Ganglien in 2 Fällen von perniziöser Anämie nachweisen konnte. Außerdem fand ich noch in einem Falle ausgebreiteter Atherosklerose mit atherosklerotischen Veränderungen der Ganglienarterien in einem der semilunaren Ganglien des Plexus solaris eine bedeutende bindegewebige Narbe mit reichhaltiger Hämosiderinablagerung in derselben (s. Abb. 3).

Es ist wohl klar, daß solche Befunde Resultate früherer Blutaustritte in den Ganglien sind.

*Progressive Veränderungen* äußern sich in einer reaktiven Proliferation der Gliaelemente, d. h. der amphizytären Zellen, die bei verschiedenen atrophischen und degenerativen Veränderungen der Ganglienzelle beobachtet werden. Diese Proliferation gibt nicht selten das Bild, welches dem Begriff einer Neuronophagie entspricht.

Bei den *Geschwülsten*, die von den Ganglien ausgehen, will ich mich nicht weiter aufhalten, da meine 2 Fälle der retroperitonealen Ganglioneuromen nichts Neues zu den Literaturangaben hinzufügen.

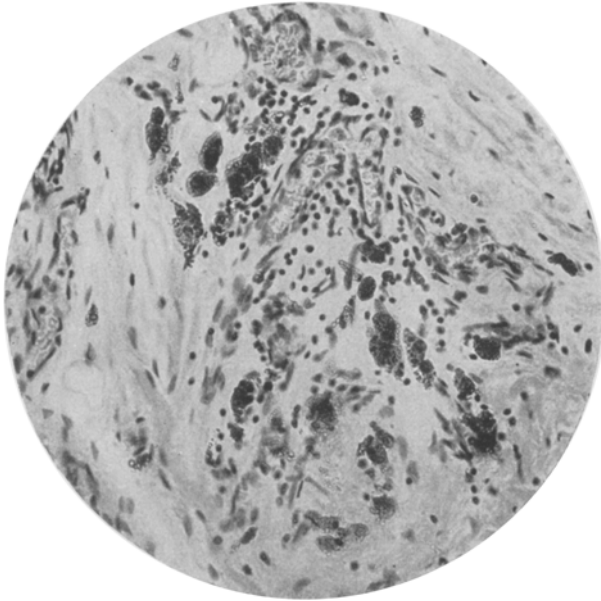


Abb. 3. Narbe im Gangliengewebe mit reichlicher Hämosiderinablagerung.

*Blutzirkulationsstörungen* in den Ganglien dokumentieren sich in einer Hyperämie derselben, die besonders prägnant bei einigen Infektionen wir bei der croupösen Pneumonie, toxischen Form der epidemischen Grippe ausgesprochen ist, gleichfalls in Blutaustritten bei vielen Infektionen und schließlich noch bei schweren Anämien. Der schon vorher erwähnte Befund einer Narbe mit Hämosiderinablagerung legt davon Zeugnis ab, daß bei der Atherosklerose in den Ganglien Blutaustritte, nach dem Typus einer Apoplexie auftreten können. Beim Fleckfieber konnte ich, gleichwie *Dawidowsky*, eine Thrombose der kleinkalibrigen Gefäße in den Ganglien nachweisen.

Eine *Entzündung* der sympathischen Ganglien (Sympathoganglionitis) ist bei einer ganzen Reihe von Infektionen zu vermerken, wobei der Charakter der Entzündung oft für die Infektion typisch ist. Bei

der croupösen Pneumonie, bei der epidemischen Grippepneumonie, in einigen Diphtheriefällen und bei septischen Erkrankungen wird gleichzeitig mit den stark erweiterten und mit Blut überfüllten Gefäßen eine deutliche Randstellung der neutrophilen Leukocyten (s. Abb. 4), Ödem und leukocytaire Infiltration des die Gefäße anliegenden Gewebes (s. Abb. 5), zuweilen sogar auch eine diffuse Infiltration des ganzen Ganglion mit neutrophilen Leukocyten beobachtet. Bei Pyämien kann es in den Ganglien zur Absceßbildung kommen (*Mogilnitzky*). Beim Abdominalis, Recurrens, Exanthematicus, Tuberkulose gibt es eine Infiltration des Gangliengewebes, zuweilen diffus, häufiger herdförmig,

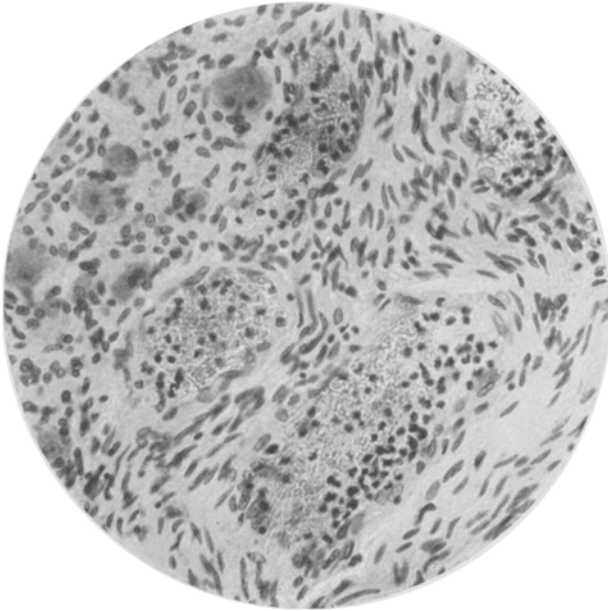


Abb. 4. Sympathoganglionitis. Hyperämie und Randstellung der Leukocyten (Fall von Pneumonia croup.).

mit Zellen von lymphoidem Typus (s. Abb. 6); eine solche Infiltration lagert sich stellenweise in Muffform um die Gefäße, stellenweise ergreift sie ohne Beziehungen zu den Gefäßen, diffus die Ganglienzellenbezirke oder spaltet die Nervenbündel. Für das Fleckfieber ist die Anwesenheit von Plasmazellen in den Infiltraten und die bekannten knötchenförmigen Granulome der Gefäße, besonders charakteristisch. Bei allen erwähnten exsudativen und produktiven Entzündungssymptomen fehlen nie die degenerativen Veränderungen der Ganglienzellen.

Eine Sklerose des Gangliengewebes, wie ich schon vorher sagte, ist häufig bei den Atrophien des Organparenchym vermerkt worden, auch gleichfalls nach früheren Blutungen, was natürlich nicht auf die

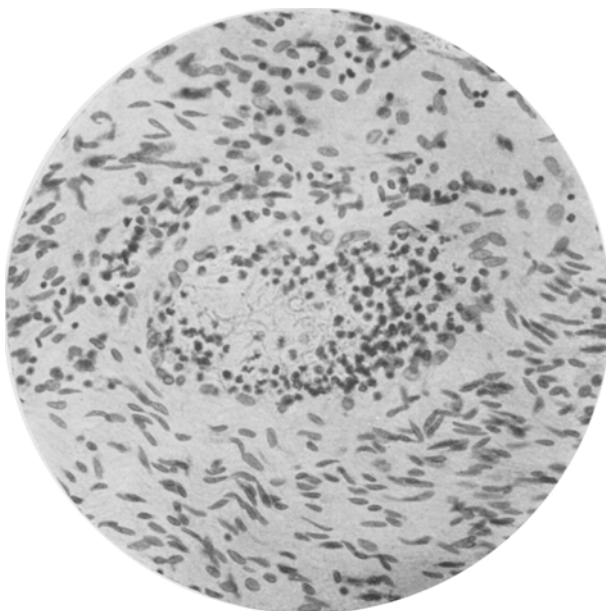


Abb. 5. Sympathoganglionitis. Leukoeytenrandstellung, Fibrinausfall in der Vene; leukozytäres Infiltrat im umgebenden Gewebe (Fall von epidemischer Grippe).

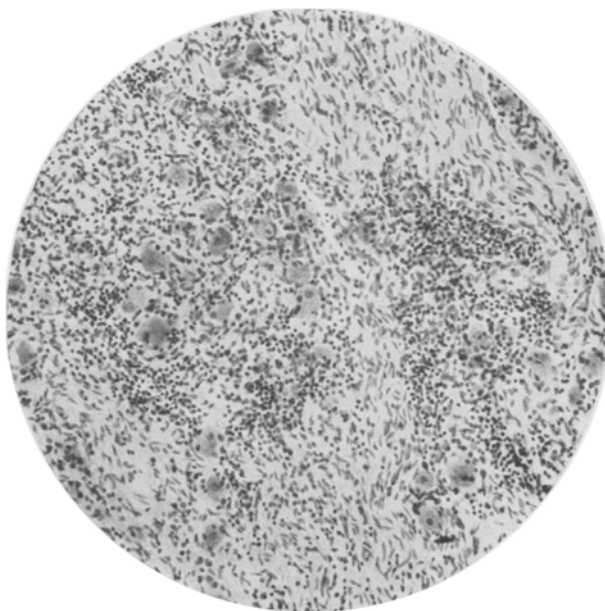


Abb. 6. Sympathoganglionitis. Prägnante Zellinfiltration des Gangliengewebes (Fall von Fleckfieber).

Rechnung des Entzündungsprozesses geschoben werden kann. Ich kann jedoch hier die Erwähnung eines Falles nicht umgehen, bei dem es sich um eine deutliche Sklerose der Ganglien des Plexus solaris bei einer atrophischen Lebercirrhose handelte und wo ebenfalls auch eine Sklerose des Mesenteriums und des retroperitonealen Zellgewebes vorhanden war. Infektionsgranulome, insbesondere tuberkulöse Affektionen habe ich in den Ganglien nicht beobachtet.

Sämtliche angeführten Ergebnisse zusammenfassend, sehen wir, daß die Veränderungen der sympathischen Ganglien in einer ganzen Reihe von Erkrankungen deutlich ausgeprägt und völlig bestimmt sind. Bei akuten Vergiftungen sehen wir ausgesprochene degenerative Veränderungen und eine Nekrose der Ganglienzellen. Bei der Mehrzahl der Infektionskrankheiten gibt es beständige Veränderungen zweifacher Art: die regressiven Prozesse, die die Ganglienzellen und Nervenfasern ergreifen und Veränderungen entzündlichen (exsudativ-produktiven) Charakters von seiten der Ganglienstroma. Bei einigen Infektionen wie toxische Diphtherie, Scarlatina fulminans, Cholera as. herrschen die degenerativen Veränderungen und Nekrose der Zellen vor, während die exsudativ-produktiven Prozesse nur schwach ausgesprochen sind oder sogar überhaupt fehlen. Bei anderen Infektionen sind gleichzeitig mit diesen Veränderungen der Ganglienzellen auch exsudativ-produktive Prozesse eines bestimmten Typus zu sehen. Für die croupöse Pneumonie, epidemische Grippe, Sepsis sind Hyperämie, Ödem und neutrophile Infiltration charakteristisch, für Recurrens, Tuberkulose die Infiltration des lymphoiden Typus, für das Fleckfieber die Plasmazelleninfiltration. Diese Ganglienveränderungen, die die Mehrzahl der Infektionskrankheiten begleiten, müssen nicht anders, als eine Ganglienentzündung (Sympathoganglionitis) betrachtet werden. Der intensivste Grad der erwähnten Veränderung findet sich beim Fleckfieber, der epidemischen Grippe und croupösen Pneumonie. Bei kachetischen Prozessen gibt es einen deutlichen Degenerationsprozeß der Ganglienzellen und eine Stromawucherung. Bei ausgebreiteter Gefäßsklerose ergreift der Prozeß auch die Ganglienarterien, was eine regressive Veränderung der Ganglienzellen und eine Sklerose der Ganglien zur Folge hat. In einigen Fällen ist eine Apoplexie im Ganglion möglich.

Diese in Kürze angeführten Daten sind völlig genügend, um den Ganglien bestimmte pathologische Veränderungen zuzuschreiben und begründen den Satz, daß *der pathologischen Anatomie der sympathischen Ganglien ein selbständiger Platz in der pathologischen Anatomie des Nervensystems eingeräumt werden muß.*

Es ist unzweifelhaft, daß diese Veränderungen der sympathischen Ganglien zuweilen sogar sehr schwere Funktionsstörungen zur Folge haben müssen und auf das klinische Krankheitsbild zurückwirken.



Bei meinen Untersuchungen hatte ich nicht die Möglichkeit, diese Momente, die der pathologischen Physiologie der Ganglien angehören, zu klären. Trotzdem bin ich überzeugt, daß eine ganze Reihe vasomotorischer Störungen, gleichfalls motorische und sekretorische Funktionsstörungen der vegetativen Organe, die entweder selbständig oder bei der einen oder anderen Krankheit beobachtet werden, nicht „funktionelle“ sind, wie man anzunehmen glaubt, sondern ihren Grund in einem pathologischen Prozesse der sympathischen Ganglien besitzen. Es genügt wohl an die deutlichen Symptome der Sympathicuslähmung (Pupillenenge, Conjunctivalinjektion, Sinken des Blutdruckes bei genügender Herztätigkeit usw.), welche wir beim Fleckfieber und den schweren Formen der epidemischen Grippe antreffen, zu erinnern. Ferner an das Bild des Kollapses bei der croupösen Pneumonie und bei der Scarlatina fulminans und diesen Vorgängen die Tatsache anzureihen, daß gerade bei diesen Erkrankungen die Veränderungen in den sympathischen Ganglien ihren höchsten Grad erreichen.

Es ist selbstverständlich, daß einige pathologische Prozesse in den sympathischen Ganglien einen Reiz auf dieselben ausüben und ihren Tonus steigern, andere wiederum, die Vitalität der Nervenzellen und Nervenleitung störend, diesen Tonus abschwächen. Es darf andererseits nicht aus dem Auge gelassen werden, daß derartige Symptomenkomplexe auch von einer Funktionsstörung der anderen Hälfte des vegetativen Nervensystems abhängen können — des autonomen (parasympathischen) Systems — oder aber sie können auch den Grund in einer Störung des zentralen Nervensystems haben und schließlich noch in Abhängigkeit von Störungen im Adrenalsystem stehen. Die Klärung der sehr komplizierten Frage, welche Symptomengruppen von Störungen im sympathischen Systeme abhängen, welche mit den Störungen im Autonomsystem oder den Zentren der Medulla oblongata usw. in Verbindung stehen, kann nur in Gemeinschaft mit der Klinik vor sich gehen, die den Kranken bei Lebzeiten in ihrer Beobachtung hat.

Wie dem auch sein mag, so können wir gegenwärtig überzeugt sein, daß das sympathische Nervensystem, speziell diese Ganglien, ganz verschiedenartigen Veränderungen, bis zu einer Entzündung derselben unterliegen.

Die Aufgabe unserer Forschung, Hand in Hand mit der Klinik gehend, muß die Frage zur Klärung bringen, welche klinischen Symptome der einen oder anderen Affektion der sympathischen Ganglien entsprechen.

Die nachfolgende Arbeit meines Mitarbeiters *B. N. Mogilnitsky* fügt weitere Details zur Frage über die Bedeutung der pathologischen Veränderungen der sympathischen Ganglien hinzu<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Für den Autor aus dem russischen Manuskript übersetzt von Dr. *Rob. Herzenberg*, Assistent am Institut für topographische Anatomie der Universität in Moskau.