

(Aus dem Patholog. Institut d. Universität Berlin [Geh. Rat Prof. Dr. Lubarsch].)

Zur Histopathologie des Ganglion Gasseri bei Trigeminusneuralgie¹⁾.

Von
Fr. Susviela Guarch.

(Eingegangen am 10. August 1923.)

Über den Aufbau der sensitiven Ganglien hat man in jüngster Zeit zahlreiche Studien angestellt, um ihr Verhalten gegenüber den verschiedenen pathologischen Prozessen aufzudecken. Autoren wie Lenhossek, Rosse, Levi, Verati, Agoste, Auber y Guild Dojiel, Agdur, Nageotte, Marinesco, Cajal, Pache, Bielschowsky, Schaffer und andere mehr haben diesbezügliche Arbeiten veröffentlicht, sind aber zum Teil zu abweichenden Ergebnissen gekommen.

Man versuchte die sensitiven Ganglien auf Grund der histologischen Untersuchungsbefunde in typische und atypische zu klassifizieren. Unter den verschiedensten Formen, welche die letzteren zeigen — nämlich Randfensterung, Bildung von Fortsätzen in Kugelform und in Knäueln, die den Zellkörper umspinnen —, dürfte man den charakteristischen Zeichen der Erkrankung begegnen. Doch ist diese Behauptung mit Vorsicht aufzunehmen, wenn man die Vielfältigkeit der Ursachen bedenkt, die zu derartigen Formen führen können. Diese letzteren Formen finden überdies in dem, was Ramón y Cajal unter dem „Organisch-Erkrankten“ versteht — ein Begriff, der übrigens allgemein anerkannt wird —, ihren Ausdruck.

Für die vorliegende Arbeit nun kam es weniger darauf an, klassifikatorische Gesichtspunkte herauszuarbeiten. Uns erschien es von besonderem Werte zu sein, festzustellen, welcher Art die pathologischen Veränderungen in den Fällen von Erkrankung bestimmter sensitiver Ganglien seien und ob derartige Veränderungen konstant auftreten, d. h. also, ob sie als pathognomonisch angesehen werden können: vorausgesetzt, daß diese Ganglien im akuten Verlauf der Krankheit (es handelt sich bei unseren Fällen um Trigeminusneuralgie) zur Untersuchung kämen.

Prof. Fedor Krause hatte die Liebenswürdigkeit, uns zwei Ganglien Gasseri, deren übrigens schwierige und nicht häufige Exstirpation durch die Heftigkeit der Krankheitserscheinungen notwendig geworden war, zu überlassen. Ihm verdanke ich die histologisch-pathologischen Resultate, die, so spärlich sie auch sind, doch von Nutzen sein mögen,

¹⁾ Die Abbildungen mußten aus besonderen Gründen fortgelassen werden.

um den eingeschlagenen Weg, den vor uns schon *Alfred Saenger* beschritten hat, fortzusetzen. Die Untersuchung wurde von mir im pathologischen Institut der Universität vorgenommen, das mir bereitwillig die Hilfsmittel zur Verfügung stellte.

Die in Frage kommenden Kranken sind, was die Therapie anlangt, nur mit Alkoholeinspritzungen durch das Foramen ovale behandelt worden. Der anatomische Befund an den exstirpierten Ganglien hat aber ergeben, daß diese Einspritzungen keinerlei Veränderungen bewirkt hatten, nicht einmal die der Gerinnung. Die Tatsache der Wiedererkrankung scheint ja auch die Unwirksamkeit der Injektionstherapie zu erhärten, wobei allerdings noch mit der Möglichkeit zu rechnen ist, daß der Operateur sein Ziel überhaupt nicht erreicht hat.

Für unsere Untersuchung kommen also — und das ist das Wichtige obiger Feststellungen — Ganglien in Frage, deren Bau durch keinen therapeutischen Eingriff in irgendeiner Weise modifiziert worden war.

Was nun die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei unserem ersten Falle anlangt, so haben wir festgestellt, daß es sich im Ganglion *Gasseri* und den mit ihm zusammenhängenden Wurzelbündeln um *chronisch-degenerative Veränderungen* handelt.

Mikroskopischer Befund.

A. Ganglienzellen. Es finden sich chronisch veränderte Exemplare in großer Anzahl. Die chronische Veränderung manifestiert sich durch Schrumpfung der Ganglienzellkörper und durch Trennung eines hellen, gefensterten Ektoplasmas von einem dunklen, fein granulierten Endoplasma. In diesen Zellen ist auch der Kern geschrumpft. Das Kernplasma ist dunkel und von dem benachbarten Protoplasma schwer abzugrenzen.

In dem gefensterten Ektoplasma finden sich zahlreiche, proliferierte Kapselzellen, welche gegenüber den Zerfallsprodukten der chronisch degenerierten Zellen phagocytäre Funktion übernehmen.

B. Markfasern. Hier zeigen sich degenerative Erscheinungen zweifacher Art:

a) Grobscholliger Zerfall der Markscheiden. Zahlreiche Fasern sind zu perl schnurartig angeordneten Markbällen umgewandelt.

d) Diffuse Entmarkung zahlreicher Fasern bei intaktableibenden Achsenzylindern. Von den Markscheiden bleibt nur eine zarte, der *Schwannschen Scheide* anliegende und eine dem Achsenzylinder anliegende Schicht erhalten. An derartigen Fasern tritt die *Lantermannsche* Trichterzeichnung außerordentlich scharf hervor, weil noch in der Nachbarschaft der Trichter substanz Reste von Myelin erhalten bleiben.

Was den zweiten Fall anlangt, so fanden sich als Wirkung der Operation an der Oberfläche des Ganglion und zwischen den Nervenbündeln des exstirpierten Wurzelstückes — es wurde bei der Operation nur ein kleiner Teil exstirpiert — frische Blutkoagula.

Im Ganglion selbst finden sich bei mittlerer Vergrößerung zahlreiche, stark geschrumpfte, im Nisslbild sehr dunkel gefärbte Zellexemplare neben noch normal ausschenden Ganglienzellen und solchen, die sich im Zustande einer akuten Schwellung befinden.

Bei Immersion läßt sich feststellen, daß einige Ganglienzellen vollkommen ausgefallen sind. Den Raum der zugrunde gegangenen Zellkörper sieht man durch Nester von Kapselzellen ausgefüllt.

Sehr deutlich zeigt sich in diesem Falle eine Vermehrung der Kerne im Bindegewebsstroma des Ganglion. Diese Vermehrung setzt sich auch auf die mit dem Ganglion in Verbindung stehenden Nervenbündel des Trigeminus fort.

Die folgende Beschreibung der einzelnen Schnitte soll den mikroskopischen Befund näher erläutern.

Schnitt 1. Schnitt durch das normale Ganglion *Gasseri*. (Eisenhämatoxilinfärbung der Markscheiden nach *Held*; Zeiss-Okular 2, Obj. 40.) Man sieht die in das Ganglion einstrahlenden Wurzelbündel des Nervus trigeminus und die rundlichen Ganglienzellen, von denen ein kleiner Teil durch die dunkle Färbung des Zellkörpers auffällt.

Schnitt 2. Wurzelbündel des Nervus trigeminus vor dem Eintritt in das Ganglion. (Fall 1, Trigeminusneuralgie; Färbung und Vergrößerung wie vorher.) Die Faserung des Bündels ist zum Teil gelichtet, die Markhülle zahlreicher Nervenfasern ist stark verschmälert und auf ein zartes, eben noch erkennbares Band reduziert.

Schnitt 3. Ganglion *Gasseri*. (Fall 1, Trigeminusneuralgie; Zeiss-Okular 2, Immersion 1/12; Markscheidenfärbung nach *Held*, Nachfärbung mit Eosin.) An den markhaltigen Nervenfasern des Ganglion tritt die Zeichnung der *Lantermannschen* Trichterkegel scharf zutage. Von der Markscheide ist nur der den Trichtern entsprechende Teil deutlich gefärbt. Der übrige Teil der Myelinhülle hat seine Färbung bis auf einen schmalen, den *Schwannschen* Scheide und dem Achsenzylinder anliegenden Saum eingebüßt. Andere Nervenfasern zeigen den spongiösen Bau des *Ewald-Kühneschen* Neurokeratingerüstes, ein dritter ist bezüglich seines Myelingehaltes auf ein ganz schmales Band reduziert. Derartig fadenförmig verdünnene Zellen der Markfasern finden sich an längs getroffenen Elementen häufig zwischen solchen, an denen das Mark besser erhalten geblieben ist.

Schnitt 4. (Markscheidenfärbung nach *Held* mit Nachfärbung nach *van Gieson*; Zeiss-Okular 2, Obj. 40.) Die Ganglienzellen sind fast sämtlich stark verändert. Ein Teil von ihnen besitzt einen blassen Zellkörper, dessen Protoplasma von feinen Vakuolen und spaltförmigen Lücken durchsetzt ist. An anderen Zellen ist besonders die Randzone des Zellkörpers von fensterartigen Lücken erfüllt (*Cellulas fenestradas de Cajal*). Schließlich sind geschrumpfte und dunkelgefärbte Zellexemplare vorhanden, an denen auch eine mehr oder minder deutlich geöffnete Randzone hervortritt. Die dunkle Färbung ist durch Aufspeicherung eines grobkörnigen melaninartigen Pigmentes hervorgebracht.

Schnitt 5. Wurzelfasern aus dem Trigeminus vor seinem Eintritt in das Ganglion. (Färbung wie vorher; Zeiss-Okular 2, Immersion 1/12.) Atypische Verhältnisse in der Struktur der Myelinscheide. Starkes Hervortreten der *Lantermannschen* Trichterkegel, ähnlich wie in Abb. 3.

Schnitt 6. Partie aus dem Ganglion *Gasseri* bei Trigeminusneuralgie. (Färbung nach *Weigert-Pahl* und *van Gieson*; Zeiss-Okular 2, Obj. 40.) Schwellung und Randzerklüftung resp. Fenestration der Ganglienzellen. Die Zellkerne sind zum Teil stark verändert. Die Grenze zwischen ihnen und dem Protoplasma des Zellkörpers ist verwischt. Einzelne Zellen sind nur noch als schattenhafte Gebilde kenntlich.

Schnitt 7. Normales Ganglion *Gasseri*. (Färbung nach *Mallory*; Vergrößerung wie vorher.) Gute Färbung der scharf begrenzten Zellkörper. Zwischen den Ganglienzellgruppen Nervenfaserbündel, deren endo- und perineuriales Bindegewebe in bläulichem Ton tingiert ist.

Schnitt 8. Ganglion *Gasseri* bei Trigeminusneuralgie. (Färbung und Vergrößerung wie vorher.) Schwellung und starke Randzerklüftung der Ganglienzellkörper. Verschwinden des Kernes in einzelnen Zellen, in anderen Quellung des Kernkörperchens. In die zerklüftete Randzone rücken an einzelnen Exemplaren die Kapselzellen (Satelliten) vor.

Zusammenfassend stellen wir fest, daß es sich um chronisch-degenerative Veränderungen in zwei Fällen von Ganglion *Gasseri* handelt, deren Exstirpation wegen heftiger Symptome vorgenommen werden mußte.

Wir müssen jetzt die schon in der Einleitung aufgeworfene Frage, ob der hier erhobene pathologisch-anatomische Befund pathognomonisch für die Erkrankung des Ganglions bei Neuralgie angesehen werden darf und kann, beantworten.

Sie ist zu verneinen, da derartige Veränderungen zweifellos auch unter anderen Bedingungen wie die für die Neuralgie vorliegenden zustände kommen können und nicht nur im Ganglion *Gasseri* und den peripheren Ästen, sondern in den sensiblen Ganglien überhaupt angetroffen werden, wie *I. de Castro* (Sobre ganglios sensitivos del nombre en estado normal y pathologica) nachgewiesen hat.

Weiterhin wissen wir nicht, ob die Veränderungen des Ganglion *Gasseri* primärer oder sekundärer Natur sind, sei es, daß im letzteren Falle entweder die peripheren Äste zuerst erkranken und die pathologischen Veränderungen im Ganglion nur regressiver Natur sind, sei es, daß in einem höheren, dem Ganglion übergeordneten Neuron (Oblongata, Brücke) zuerst die Erkrankung auftritt und dann erst danach das Ganglion erkrankt.

Es bedarf also zur Klärung dieser Frage noch weiterer systematischer Untersuchungen von der Haut bis zu den Endkernen in der Medulla und evtl. noch höher hinauf. Und man wird gut daran tun, alle histologischen Untersuchungsmethoden in Anwendung zu bringen. Nur so läßt sich die Frage nach der Lokalisation des Prozesses und nach seinen Ursachen lösen. Unter diesen Umständen kann die Exstirpation des Ganglion *Gasseri* nur die Bedeutung eines therapeutischen Versuches beanspruchen, der nur durch die überaus große Heftigkeit der Symptome gerechtfertigt ist.