

(Aus der Ohr-Nasen-Halsabteilung der Allgemeinen Poliklinik in Wien
[Vorstand: Dozent Dr. Hans Brunner].)

Ein Beitrag zur Histologie des menschlichen Bulbus olfactorius.

Von

Dr. Robert Dinolt.

Mit 6 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 9. März 1938.)

Vergleichend anatomische Untersuchungen haben gezeigt, daß die Mitralzellen des Bulbus olfactorius auf verschiedenartige Schädigung, wie Durchschneidung des Tractus olfactorius (*Winkler*), Läsion der Riechschleimhaut (*Martuscelli*) oder Verhinderung der Nasenatmung (*Frühwald*) leicht ansprechen. Nachdem schon *Obersteiner* auf regressive Vorgänge im Bulbus olfactorius hingewiesen hatte — er meinte allerdings hauptsächlich das Auftreten von *Corpora amyacea* —, hat *Brunner* erstmalig regressive Veränderungen der Mitralzellen bei klinisch nasengesunden Individuen beschrieben. Diese auffällige Empfindlichkeit der Mitralzellen genauer zu untersuchen, ist die wichtigste Aufgabe dieser Arbeit. Bei dieser Gelegenheit wurde unser Material auf das Vorhandensein des *Brunnerschen* Bulbuskörperchens und der gleichfalls von ihm erstmalig beschriebenen Bulbuskerne untersucht.

Unser Material umfaßt 32 Bulbi olfactorii von 16 Kranken. Die Individuen, von denen unser Material stammt, waren von 5—84 Jahre alt, teils männlichen, teils weiblichen Geschlechts. In keinem Fall hatte die klinische Untersuchung eine Nasenerkrankung ergeben. Es wurde nur *Nissl*-Färbung verwendet und vollständige Serien untersucht.

An Längsschnitten wurden 22 Bulbi auf das Vorkommen des Bulbuskörperchens untersucht. Es war an 20 Bulbi als scharf abgesetztes Gebilde vorhanden (Abb. 1). Es sitzt mit breiter Basis kegelstumpfförmig dem Bulbus auf und grenzt sich gegen ihn mit einer seichten Furche ab (Abb. 2). Der Kegel ist höher als breit und gegen den Bulbus durch die äußere Körnerschichte abgegrenzt. *Brunners* Befunde über den feineren Bau des Bulbuskörperchens können wir nur bestätigen.

Im Markkern des Bulbus olfactorius finden sich Ganglienzellnester, die durch Zellstränge miteinander zusammenhängen und von *Brunner* als Bulbuskerne beschrieben wurden. Die Bulbuskerne fanden sich an allen von uns untersuchten Objekten. Die Zellen sehen den Mitralzellen ähnlich und nähern sich insbesondere an der ventralen Circumferenz des Bulbus der Oberfläche. Stellenweise treten sie daselbst in nachbarliche Beziehung zu den Mitralzellen. Die Zellnester lassen sich bis in den Anfangsteil des Tractus verfolgen.



Abb. 1. Sagitalschnitt durch den vorderen Teil eines Bulbus olfactorius.
a Bulbuskörperchen, b Markkern, c Schicht der Mitralzellen.



Abb. 2. Bulbuskörperchen (a) vom Bulbus olfactorius durch die äußere Körnerschicht (b) abgegrenzt (Fall 12).

Die Mitralzellen sind bekanntlich die Ganglienzellen zweiter Ordnung, die auf dem Wege der Glomeruli des Bulbus olfactorius die Reize von der Riechschleimhaut beziehen und deren Dendriten sie in der inneren

plexiformen Schichte an die Tractusfasern weiterleiten. Unter den Veränderungen des Bulbus olfactorius, wie sie von *Martuscelli*, *Winkler*, *Fröhwald* und *Brunner* beschrieben werden, sind ihre Veränderungen die auffallendsten.

Martuscelli hat im Tierexperiment nach Verletzung der Riechschleimhaut folgende Veränderungen der Mitralzellen beschrieben. Er fand pulverartigen Zerfall der färbbaren Substanzen, Vakuolenbildung, undeutliche Zellkonturen, die Kernoberfläche war gewellt, das Chromatin war verschwunden. Die Fortsätze waren exzentrisch, vielfach abgerissen und zeigten variköse Atrophie. *Fröhwald* hat nach einseitiger Ausschaltung der Nasenatmung eine deutliche gleichmäßige Atrophie des ganzen Bulbus beobachtet, wobei besonders die Schicht der Mitralzellen mitbetroffen erschien. *Brunner* war, wie schon erwähnt, der erste, der darauf hinwies, daß auch bei klinisch nasengesunden erwachsenen Menschen eine Schädigung der Mitralzellen vorhanden sein kann. Er beschrieb diese Befunde als Neuronophagie und Ganglienzellgräber. Dabei hat er von einer weiteren Erklärung abgesehen. *Winkler* hat den Tractus olfactorius, also den zentral von den Mitralzellen gelegenen Teil der Riechbahn, durchschnitten und sah ebenfalls eine atrophische Degeneration der Mitralzellen.

Für die Beurteilung von Ausfällen im Bereich der Mitralzellen scheint es notwendig, darauf hinzuweisen, daß die Zellzahl physiologischerweise bei verschiedenen Individuen sehr wechselt. Es gab unter unseren Fällen jugendliche Individuen, bei denen sehr wenig Zellen vorhanden waren und alte Individuen, bei denen trotz sichtbarer Zellschädigung noch sehr viele Zellen gefunden wurden. Bei Berücksichtigung dieses Umstandes darf man eine geringe Zellzahl allein nicht immer als Ausdruck eines Ausfalls betrachten.

Fall-Nr.	Alter Jahre	Todesursache	Gesamt- vorhandensein der Mitralzellen	Satellit- zellen- vermehrung	Neurono- phagie	Coffin- formation	Schrumpfung	Tiglyse	Vakuolen Dendriten- schwellung	Verfettung	Corpora amylacea
17	5	Sepsis	+								
18	17	Sepsis?	+								
12	52	Hemiplegie	++								
2	59	Encephalomalacie	—	—							
8	60	Myodeg. cord.	—	—							
7	64	Myodeg. cord.	—	—							
3	65	Pneumonie	—	—							
14	65	Encephalomalacie, Myodeg. cord.	++								
4	66	Carc. Laryngis	++								
10	67	Peritonitis, Insuff. cord.	++								
1	68	Carc. Pharyngis	+								
13	76	Apoplexie	++								
6	77	Myodeg. cord.	—	—							
5	82	Myodeg. cord.	—	—							
9	84	Encephalomalacie	—	—							

++ sehr zahlreich vorhanden, + mittel zahlreich vorhanden, — spärlich.

1 Fall fällt aus, da die bestehende Meningitis keinen sicheren Schluß erlaubt.

Von Zellausfällen haben wir daher nur dann gesprochen, wenn sich neben einer Verminderung der Zellzahl auch an den noch erhaltenen Zellen Zeichen der Schädigung gefunden haben. Bei den von uns untersuchten Individuen handelt es sich meist um chronische Zellveränderungen, Verfettung, Schrumpfung, Homogenisation, körnigen Zerfall des Tigroids, seltener ist Schwellung der Dendriten und Vakuolenbildung im Plasma. Dazu kommt Satellitzellenvermehrung um geschädigte Ganglienzellen, Neuronophagie und Coffinformatio (Gliazellgräber). Unter Berücksichtigung der Art der Schädigung lassen sich zwei Typen herausfinden. Beim



Abb. 3. Homogenisation (Fall 14).

ersten, selteneren Typus (Fall 14 und 18) stehen Schrumpfung und direkte Zellschädigung ohne Mitbeteiligung der Glia im Vordergrund (Abb. 3). Dagegen findet sich beim häufigeren zweiten Typus (13 Fälle) eine Mitbeteiligung der Glia in Form von Satellitzellenvermehrung (Abb. 4), Neuronophagie (Abb. 5) und schließlich als Ausgang Coffinformatio (Abb. 6). Da wir keine Gelegenheit hatten, das übrige Zentralnervensystem zu untersuchen, erscheint die Mitbeteiligung der Glia nicht als spezifisch erkennbar. Der Befund erlaubt nur die Feststellung, daß die Mitralzellen eine besondere Anfälligkeit zeigen. Dabei können wir aber nicht mit Sicherheit sagen, daß es sich bei beiden geschilderten Erkrankungstypen nur um eine transneuronale, d. h. über das primär betroffene Neuron hinausgreifende Schädigung nach peripherer Läsion des Riechnerven handelt. Dies könnte eher für den selteneren ersten Typus



Abb. 4. Satellitzenzellenvermehrung um geschädigte Mitralzelle (a).

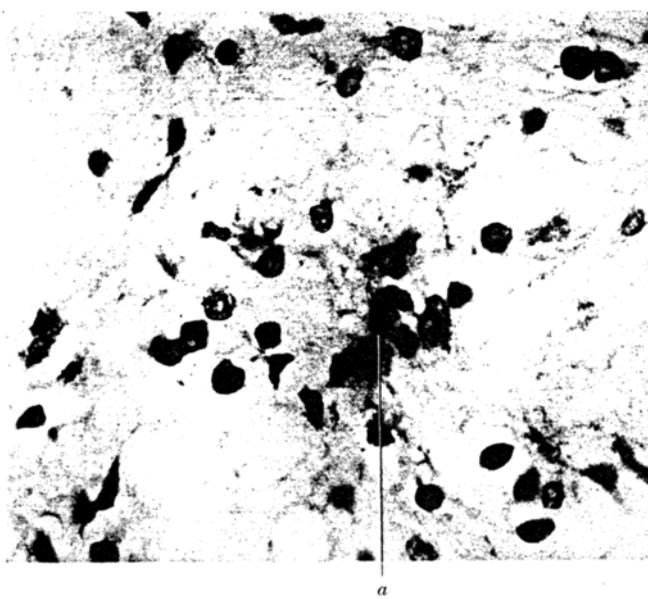


Abb. 5. Mitralzelle (a) im Stadium der Neuronophagie (Fall 12).

zutreffen, wo Schrumpfung im Vordergrund steht. Aber die sonst bekannten histologischen Bilder der transneuronalen Schädigung, wie wir sie z. B. im Bereich des Sehapparates kennen, gehen niemals mit Satellit-

zellenvermehrung einher. Doch gerade diesen zweiten Typus von Mitralzellschädigung fanden wir relativ häufiger. Auch die im Tierexperiment erhobenen Befunde von *Martuscelli* und *Fröhwald* scheinen in einem gewissen Gegensatz zu unseren Befunden zu stehen, da sich bei ihnen niemals eine echte Mitbeteiligung der Glia fand wie bei unseren Fällen. Ebenso erfolgt auch die von *Winkler* beschriebene atrophische Degeneration der Mitralzellen nach Tractusdurchschneidung ohne Satellitzellenvermehrung.

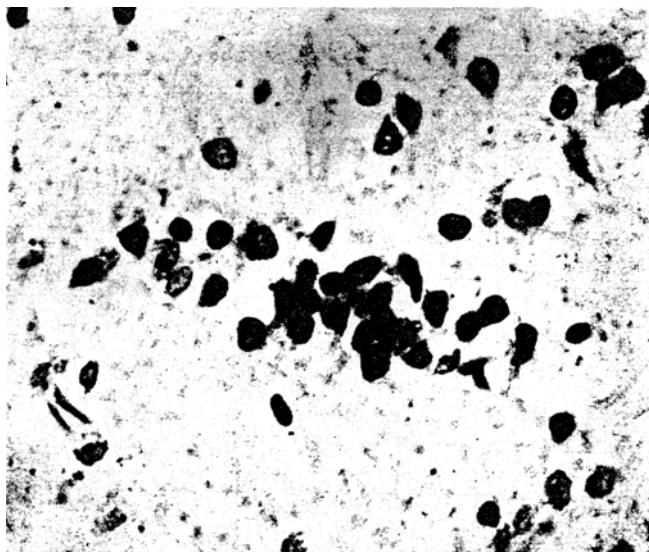


Abb. 6. Gliazellengrab (Coffinformation).

Vergleicht man hingegen die Mitralzellen mit den anderen großen Elementen im Bulbus olfactorius, so sieht man, daß die Bulbuskerne bei allen untersuchten Erwachsenen weitgehend unverändert geblieben sind, während bei jugendlichen Individuen mit schwerer Sepsis Mitralzellen und Bulbuskerne gleich stark betroffen erscheinen, jedoch beide ohne Satellitzellenvermehrung. Dieser Befund spricht trotz der obigen Einwände für eine gewisse Abhängigkeit der Satellitzellenvermehrung von Reizen in der Peripherie. Es könnte sich dabei um einen ähnlichen Vorgang handeln, wie dies *Spitzer* bei peripherer Trigeminusenschädigung beschrieb, nämlich um eine vom Ort der Läsion ausgehende, die vorgezeichnete Nervenbahn als Weg benützende Schädigung, und nicht um das Ergebnis einer einfachen transneuronalen Degeneration. Einen sicheren Beweis für diese Annahme können wir aber nicht erbringen, da wir, wie schon erwähnt, das Zentralnervensystem weiter nicht untersucht haben und es sich in der Mehrzahl der Fälle um lang dauernde

Erkrankungen bei zum Teil kachektischen, zum Teil allgemein hirngeschädigten Individuen handelt, so daß wir die Möglichkeit einer allgemeinen Satellizellenvermehrung nicht ausschließen können. Daher sind wir nicht berechtigt, einen sicheren Schluß auf die, die Veränderungen an den Mitralzellen auslösenden Ursachen zu ziehen, ob es sich nämlich hier um eine von Veränderungen in der Peripherie abhängige Erkrankung, oder um eine Teilerscheinung eines das ganze Zentralnervensystem umfassenden Erkrankungsprozesses handelt.

Da wir aber jedenfalls die Satellizellenvermehrung in der Mehrzahl der Fälle ebenso wie *Brunner* gefunden haben, glauben wir auf Grund unserer Untersuchungen sagen zu können, daß diese Art der Schädigung der Mitralzellen Ausdruck der besonderen Empfindlichkeit dieser Elemente ist. Wir können diese Veränderungen nicht nur durch eine periphere Schädigung des Riechapparates erklären, sondern müssen immer die Möglichkeit offen lassen, daß es sich hier entweder um eine allgemeine Zellschädigung im Nervensystem handelt, oder aber um die Folgen einer peripheren Schädigung, die von der Riechschleimhaut entlang den Nervenfasern des Olfactorius ihren Weg zu den Zellen im Bulbus olfactorius nimmt. Die endgültige Entscheidung dieser Frage muß aber späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Zusammenfassung.

Die von *Brunner* gefundenen regressiven Veränderungen an den Mitralzellen, die meist mit progressiven Veränderungen der Neuroglia im Sinne der Neuronophagie einhergehen, werden genau beschrieben. Die besondere Anfälligkeit der Mitralzellen im Vergleich mit anderen großen Elementen des Bulbus olfactorius wird hervorgehoben. Es wird die Möglichkeit erörtert, daß diese Veränderungen von peripheren Schädigungen des Riechapparates in irgendeiner Weise abhängig sind, ohne den Charakter der transneuronalen Degeneration und Atrophie zu tragen.

Es wird aber darauf hingewiesen, daß solche Veränderungen an kachektischen Individuen und an Individuen mit geschädigtem Zentralnervensystem auch an von der Peripherie unabhängigen Stellen vorkommen können. Die Feststellung einer besonderen Empfindlichkeit der Mitralzellen wird aber, einerlei von wo aus die Schädigung zu erklären ist, davon nicht berührt. Das Vorkommen der Bulbuskerne und des Bulbuskörperchens wird an einem größeren Material untersucht.

Literatur.

- Brunner, H.:* Kongreßber. Z. Hals- usw. Heilk. 1923. — Das zentrale Riechorgan. *Denker-Kahlers Handbuch*, Bd. 1. S. 313. — *Fröhwald, V.:* Arch. Ohr- usw. Heilk. Marburg, O. — *Atlas der mikroskopischen Anatomie des Zentralnervensystems*, Bd. 3. — *Martuscelli, P.:* Arch. ital. Laring. 20 (1900). — *Spitzer, B.:* Arb. neur. Inst. Wien 1932. — *Winkler, C.:* On the olfactory tract in rabbits. Le Nevraxe, Vol. 14/15.
-