

Aus dem Anatomischen Institut der Universität Bonn.

Mikroskopische Beobachtungen an den Herzganglien des Menschen bei Coronarsklerose.

Von

H. HERMANN.

Mit 13 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 1. März 1948.*)

Einleitung.

Die vorliegenden Untersuchungen wurden aus zweierlei Gründen durchgeführt. Einmal lassen sich aus der pathologischen Anatomie des vegetativen Nervensystems auch Kenntnisse über dessen normale Anatomie gewinnen, zum anderen soll der Unterschied zwischen normalen und pathologischen Ganglienzellformen schärfer herausgestellt werden, als das bis jetzt geschehen ist. Über das Verhalten der Herzganglien bei Coronarsklerose liegen weder in der pathologisch-anatomischen noch in der klinisch-medizinischen Literatur Angaben größerem Umfanges vor.

Kritik der früheren Arbeiten.

In den von ASCHOFF, ASCHOFF und TAWARA, MÖNCKEBERG, DANIELOPOLU, ALBRECHT und HOCHREIN verfaßten Monographien und Referaten, in welchen die anatomischen Grundlagen der verschiedenen Herzerkrankungen eine ausführliche Darstellung gefunden haben, wird die Frage nach den morphologischen Veränderungen des intrakardialen Nervensystems nicht berührt. Nur EDENS schreibt in seiner Monographie: „Die spärlichen Untersuchungen des Herznervensystems haben keine übereinstimmenden Ergebnisse gebracht“. Dieser Umstand hat seinen Grund in der kleinen Anzahl einschlägiger Beobachtungen und in der ungeeigneten histologischen Technik der Autoren.

So haben HEDINGER und SCHÖNBERG bei chronischer Arrhythmie lediglich auf das Vorhandensein von Ganglien und Nervenfasern im Sinusgebiet des Herzens hingewiesen.

ABRAHÁM, der aus dem Herzen des Menschen Ganglienzellen abbildet, hält diese für erkrankt, da sie zur Hälfte zerstört sind; doch fehlen Angaben über die Art der Erkrankung.

ORMOS hat in der Annahme, daß die Veränderungen der Herzkrankgefäßé vielleicht auf eine Erkrankung des vegetativen Nervensystems zurückgeführt werden könnten, in 3 Fällen am Ganglion stellatum und an den sympathischen Halsganglien Kernvergrößerung unter gleichzeitiger Abnahme des Chromatin gehaltes, Verschwinden des Nucleolus und eine exzentrische Lagerung des Kernes beobachtet. Weiter beschreibt er blasses Färbung und Quellung der Nervenzellen, Wucherung der Kapselzellen und Vermehrung des Zwischengewebes der Ganglien mit zahlenmäßiger Verminderung der Nervenzellen. Gleiche Befunde werden von

STAEMMLER mitgeteilt. ORMOS hat nur 3 Fälle untersucht. STAEMMLER macht keine Zahlenangaben. Technik und Abbildungen beider Untersucher genügen nicht den heutigen Anforderungen.

LASOWSKY hat mit der BIELSCHOWSKY-Methode an den intrakardialen Ganglien bei Coronarsklerose Knäuelbildung und Vermehrung der Endplättchen als Wucherungserscheinungen an den Fortsätzen, ferner an den Ganglienzellen Quellung und vacuolare Degeneration beschrieben. Eine weiterhin beobachtete Schrumpfung der Nervenzellen soll nach Ansicht des Autors zu Schwund und Sklerose des Bindegewebes führen.

Material und Methode.

Zur Untersuchung gelangten 25 menschliche Herzen mit mehr oder weniger stark ausgeprägter Coronarsklerose. Zur Kontrolle verwendete ich 5 Herzen von Jugendlichen, welche infolge von Meningitis (2 Fälle), Peritonitis, Unfall und Lungenembolie (je 1 Fall) ad exitum kamen. Das Material verdanke ich dem hiesigen Pathologischen Institut.

Angaben zur Topographie der Herzganglien finden sich bei SSINELNIKOW (Vögel), WOLHYNSKI (Kalb), ANUFRIEW (Katze), SCHURAWLEW (Hund), WOROBIEW und FRANCILLON (Mensch). Um die an den verschiedenen Individuen gewonnenen Ergebnisse untereinander und mit denen LASOWSKYS vergleichen zu können, untersuchte ich stets die Hinterwand des rechten Herzvorhofes zwischen Vena cava cran., Herzbasis, Sulcus terminalis und Septum atriorum.

Zur Darstellung der Herzganglien wurde eine etwas modifizierte BIELSCHOWSKY-Methode verwendet. Die Schnitte verweilten etwa eine halbe Stunde in einer Silberlösung — bis zu 35% —, wurden kurz in Formalin ausgespült und einer protrahierten Reduktion in einer mit destilliertem Wasser stark verdünnten ammoniakalischen Silbernitratlösung unterzogen. Durch diese Änderung gelang mir in jedem Falle eine klare Darstellung der intracellulären Fibrillen und ihrer Beziehungen zu den Fortsätzen.

Die Zeichnungen stammen aus der Hand von Fräulein cand. med. I. LESCH.

Befund.

In jedem Fall von Coronarsklerose zeigen sich die Ganglienzellen mit mehr oder weniger schweren pathologischen Veränderungen behaftet. Dies lehrt ein Blick auf Abb. 1, in welcher alle Zellkerne ein nicht mehr normales Verhalten erkennen lassen. Normaler Weise enthält der kugelig oder ellipsoidisch gestaltete Kern innerhalb einer dünnen, glatten Membran ein mit der BIELSCHOWSKY-Methode homogen erscheinendes Plasma, in welchem sich ein deutlicher Nucleolus scharf abgrenzt. Das Plasma der in Abb. 1 dargestellten Kerne erscheint nicht mehr homogen und gleichmäßig gefärbt; es beherbergt in seinem Inneren verschiedentlich heller gefärbte Stellen, die an Zahl, Größe und Form variieren. Wahrscheinlich können diese Hohlräume zu größeren Vacuolen zusammenfließen oder um den Nucleolus einen ringförmigen Hof entstehen lassen. Dergleichen kann man an den Kernen der Abb. 4, 5, 9 und 13 erkennen. Als weiteres Zeichen degenerativen Geschehens darf eine Vergrößerung des Kerns in Anspruch genommen werden. Ein Vergleich der Kerndurchmesser gleich großer

normaler und erkrankter Ganglienzellen ergab in vielen Fällen eine Zunahme des Kerndurchmessers um 2—4 μ unabhängig von der Zellgröße. Um die zarte Membran des hell aussehenden Kernes war das intracelluläre Fibrillennetz deutlich zu sehen.

REISER beschreibt eine Kernvergrößerung je nach Größe der Zelle von 1 bis 3 μ an erkrankten Ganglienzellen des menschlichen Wurmfortsatzes. HERBST berichtet von einer Kernhypertrophie der Ganglienzellen im pylorospastischen Säuglingsmagen.

Sehr oft gelangen bei der Coronarsklerose auch pyknotische Kerne zur Beobachtung. Kerndeformitäten, platte oder langgestreckte, mit Ausläufern versehene Formen, eckig oder unregelmäßig konturierte, manchmal eingeschnürte Kerne, Defekte in der Kernmembran und am Kernplasma, schließlich Verlust der Kernmembran treten hier und da in Erscheinung (Abb. 6). In den Herzganglien von 2 Individuen fand ich in den Kernen scharfrändige Vacuolen, die sich auch in das angrenzende Zellplasma erstreckten. Die Karyolyse lässt die Zellen endlich als kernlose Zelltrümmer zurück.

Zerfall der Nucleolen in feine Körnchen kommt in erkrankten Ganglienzellen ziemlich häufig zu Gesicht. Seltener konnte ich aufgequollene oder mit kleinen vacuolenähnlichen Aufhellungen versehene Nucleolen beobachten. Eine Verdoppelung des Nucleolus war bei meinem Material überaus selten.

Bei HAGEN findet sich ein gleichlautender Hinweis. Auch STÖHR und SCHMITZ halten eine Verdoppelung des Nucleolus für sehr selten.

Normalerweise liegt der Kern nicht immer in der Zellmitte, sondern kann an den Zellrand rücken und dessen Kontur unter Umständen stark hervorwölben. Dergleichen kommt häufig bei den langgestreckten Ganglienzellen vor. Hierbei könnte man an einen Austritt des Kernes aus der gleichzeitig schwergeschädigten Ganglienzelle denken, da kernlose Zellreste und isolierte Kerne oder Trümmer von solchen gelegentlich anzutreffen sind.

Die gleichen Beobachtungen werden von STÖHR am menschlichen Magen bei Ulcus chronicum mitgeteilt. Auch HAGEN, STÖHR, HERZOG und LASOWSKY warnen davor, eine exzentrische Lagerung des Kernes als pathologisches Merkmal aufzufassen.

Veränderungen des fibrillären Apparates sind an den stark geschwollenen Ganglienzellen der Abb. 1 zu erkennen. Die Größenordnung der größten Durchmesser bewegt sich um 80—120 μ . Einige Ganglienzellen lassen an der Peripherie eine heller als die zentralen Bezirke der Zelle gefärbte Zone erkennen, andere erscheinen als helle Blasen, die nur um den geschrumpften Kern herum eine etwas dichtere Anordnung des Fibrillengefüges besitzen. Im übrigen sind die Fibrillen weit auseinander gedrängt, wodurch die Maschenweite des Fibrillennetzes an Ausdehnung gewonnen hat und eine fast regelmäßige

Strukturierung zu Tage tritt. Die geschwollene Zelle *a* der Abb. 1 enthält eine Menge argyrophiler, unregelmäßig konturierter Granula, die in fast regelmäßigen Abständen über das ganze Plasma verteilt sind.

In Abb. 2 tritt das auffallend regelmäßige fibrilläre Raumnetz hervor, das nur in der näheren Umgebung des Kerns etwas dichter

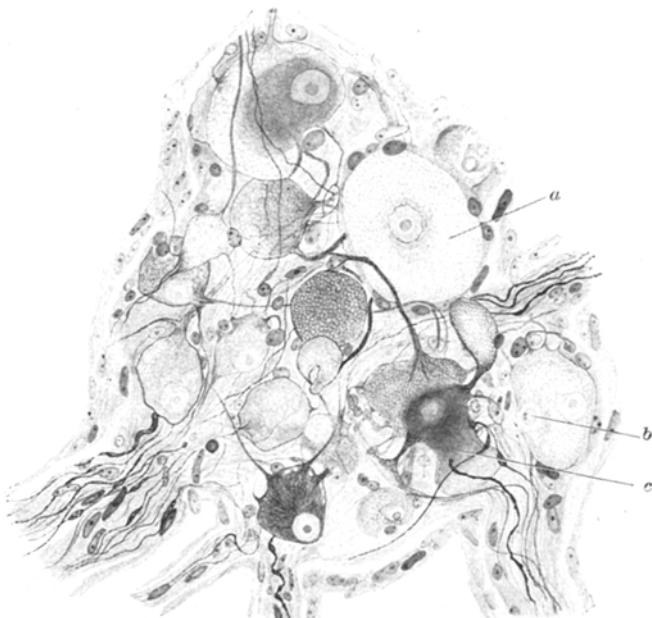


Abb. 1. Ganglion mit degenerierten Nervenzellen. Herz: 74-jähriger Mann. Coronarsklerose. *a* Ganglienzelle mit zerfallendem Fibrillennetz. *b* Kern des Nebenzellplasmoids. BIELSCHOWSKY-Methode 1500mal vergrößert, auf $\frac{2}{3}$ verkleinert.

angeordnet und stärker imprägnierbar ist. Zellschwellung und Beschaffenheit des fibrillären Gerüstes lassen auf eine schwere Erkrankung schließen, obwohl der Kern völlig normal aussieht.

Bei einigen Ganglienzellen hat offenbar der Schwellungsvorgang die verschiedenen Zellbezirke nicht mit der gleichen Intensität ergriffen, woraus vielleicht das höckerige und buckelige Aussehen der Zelloberfläche resultiert. Manche Ganglienzellen scheinen in große geschwollene Lappen gegliedert, deren gemeinsames kernhaltiges Verbindungsstück noch keine Schwellung aufweist.

Bei der in Abb. 1 *c* dargestellten Ganglienzelle betrifft die Schwellung größere Randgebiete, in denen sich das Fibrillennetz mit weiten Maschen in ein trübes und wenig durchsichtiges Plasma eingelagert findet. Den übrigen Zellbereich nimmt eine dunkel und verwaschen

aussehende Masse ein, die teilweise noch fibrilläre Bestandteile erkennen läßt. Der Kern ist fleckig aufgehellt und hat seine scharfe Umgrenzung verloren.

Bei Betrachtung der Abb. 3 nimmt man an der Nervenzelle a eine periphere Zone wahr, die in einem hellen Protoplasma ein unscharfes Fibrillennetz mit stark vergrößerten Maschen beherbergt. In der Nähe des Kerns wird das Zellplasma allmählich trüber und undurchsichtiger,

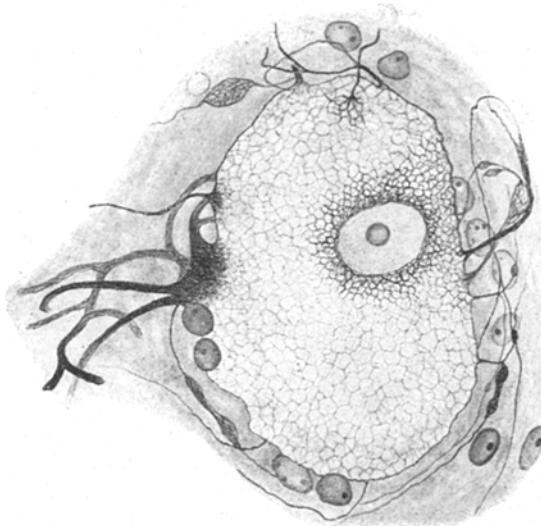


Abb. 2. Geschwollene Nervenzelle mit auseinander gedrängtem Fibrillennetz.
Herz: 49jähriger Mann. Coronarsklerose. BIELSCHOWSKY-Methode.
1500mal vergrößert, auf $\frac{1}{2}$ verkleinert.

läßt aber in seiner dunkel gefärbten Substanz noch Spuren des Fibrillennetzes erkennen.

Die beschriebene Degenerationsform, die sich durch eine ungewöhnliche Schwellung des Zelleibes auszeichnet, scheint von der Zellperipherie ihren Ausgang zu nehmen. Offenbar gehen im Protoplasma der Ganglienzellen Umwandlungen vor sich, die zu einer enormen Vergrößerung der einzelnen Bestandteile durch Flüssigkeitsaufnahme führen dürften. Die Schwellung betrifft immer größere Zellabschnitte gleichzeitig und nimmt nie an vielen kleinen Stellen zu gleicher Zeit ihren Anfang. Aufhellung des Zellplasmas und Abnahme der Färbbarkeit des weit auseinander gedrängten Fibrillennetzes erreichen unter gleichzeitiger Volumenzunahme des Zellkörpers das Gebiet um den Kern, der schließlich nur in seiner unmittelbaren Umgebung von einem normalgefärbten, aber weit auseinander geschobenen Fibrillennetz umfaßt wird (Abb. 2). In der Zellperipherie hat ein Zerfall des

Fibrillennetzes in feine Granula eingesetzt, deren Lagerung noch an die ehemalige Netzstruktur erinnert. Am längsten bleiben die Knotenpunkte des Netzes als unregelmäßig geformte, nur schwach sich färbende

Granula zurück, welche im Plasma in fast regelmäßigen Abständen suspendiert erscheinen (Abb. 1a) und schließlich verschwinden. Ein heller, großer, von transparenter Substanz erfüllter, blasig geschwollener Zellrest bleibt zurück, welcher einen geschrumpften Kern beherbergt.

DE CASTRO, der die an Nervenzellen des Ganglion cervicale craniale bei Delirium tremens beobachtete Schwellung des Zelleibes als „*hydropic alteration*“ bezeichnet, nimmt in den Ganglienzellen argentophile Septen an, durch deren Hypertrophie die Schwellung zustande kommen soll. Er leitet die auftretenden argentophilen Konkremepte von einer Degeneration des Plasmas her und lässt unter Verschwinden der Septen eine Koagulation der von dem neurofibrillären Netzwerk herührenden Substanzen stattfinden. Dergleichen habe ich nie gesehen, ebenso wenig widerstandsfähige Plasmareste, welche hutförmig der geschwollenen Ganglienzelle aufsitzen. HERZOG äußert sich nur unklar über die Schwellung sympathischer Nervenzellen bei Carcinom. LASOWSKY hat sie an den Herzganglien bei Coronarsklerose beobachtet.



Abb. 3. Degenerierte Nervenzelle aus dem Herzen eines 74jährigen Mannes. Coronarsklerose. *a* Beginnende Schwellung und Faserhyperplasie. *b* Vacuolig zerfallener Rest einer Ganglienzelle in einem gewucherten Hülplasmamodium. BIELSSCHOWSKY-Methode. 1410mal vergrößert, auf $\frac{1}{3}$, verkleinert.

Die am Körper der Ganglienzelle beschriebenen Schwellungsscheinungen lassen sich auch an den Fortsätzen als Auftreibungen von rundlicher oder spindelförmiger Gestalt nachweisen. Die Fibrillen geben hierbei ihre meist annähernd parallele Lagerung auf, verlaufen wirr durcheinander und entwickeln ein Netz, dessen Maschen ihre

größte Längenausdehnung mit der Längsachse der Fortsätze gemeinsam haben. Die Schwellung reicht gelegentlich auch in den Ursprungskegel eines Fortsatzes hinein. In einem solchen Fall sieht der Fortsatz wie ein Hohlcylinder aus, dessen Wandung durch das fibrilläre Netzwerk gebildet wird (Abb. 4, 6 und 7). Als weiteres Zeichen degenerativen Geschehens kommt an den Fortsätzen streckenweise eine Auflockerung ihres fibrillären Gefüges zur Beobachtung. Verschiedentlich hängen mittels eines Fortsatzes an den geschwollenen Nervenzellen protoplasmatische Lappen, welche ebenfalls Schwellungserscheinungen aufweisen. Vielleicht tritt an den Lappen die Degeneration der Zelle zuerst zu Tage, da normal aussehende Nervenzellen mit mehreren, in verschiedenen Stadien der Degeneration befindlichen Lappen vorkommen. In manchen Ganglien sind fast alle Nervenzellen stark geschwollen, wobei im letzten Stadium der Degeneration die Fortsätze restlos verlorengehen.

Die in Abb. 3 dargestellte Zelle *a* lässt aus ihren Fortsätzen eine große Anzahl von feinsten Fibrillen ausströmen, welche scheinbar im Hüllplasmodium endigen. Sie sind wahrscheinlich als pathologische Neubildungen, als Wucherungsformen des Neuroplasmas zu betrachten, welche innerhalb des Hüllplasmoids zu weiterer Differenzierung gelangen. Eine Neubildung fibrillärer Substanzen kommt an den geschwollenen Ganglienzellen nur sehr selten zur Beobachtung. Weiterhin ist die Ausbildung eines allerfeinsten, pericellulären Faserkorbes um eine fortsatzlose, geschwollene Zelle bei meinem Material außerordentlich selten.

Zu welch außerordentlich starker Anhäufung neurofibrillärer Substanz auf engstem Raum ein hyperplastisch-regenerativer Wachstumsvorgang führen kann, zeigt die in Abb. 4 dargestellte Ganglienzelle, welche abgesehen von einer lokalen Aufhellung des Fibrillennetzes und einem hellen Hof um den Nucleolus keine degenerativen Anzeichen besitzt. Der dicht neben dem Zellkörper gelegene runde Bezirk beherbergt eine ungeheuere, netzartige Masse allerfeinster bis mittelstarker Nervenfäserchen. An der Entstehung dieses abgegrenzten und unregelmäßigen Netzwerkes sind auch die Fortsätze *a* und *b* der Ganglienzelle beteiligt. Des öfteren konnte ich die Teilnahme von Fortsätzen benachbarter Ganglienzellen an der Bildung ähnlicher abgegrenzter und unregelmäßiger Nervennetze beobachten. Auch die übrigen Fortsätze der Ganglienzelle zeigen schwere Veränderungen, wie die bei *c* auftretende Verdickung und Hohlcylinderbildung. Spindelförmige Aufreibungen und geflechtartige Anordnung der die Zellausläufer zusammensetzenden Fibrillen kommen an den Fortsätzen deutlich zur Darstellung. Bandartige Abplattung (*d*) kann im Verlauf der Fortsätze oft mit normal aussehenden Verlaufsstrecken oder mit

Hohlzylinderbildung abwechseln. Vielfache Aufteilung der Fortsätze führt häufig zur Ausbildung einer beträchtlichen Fasermasse an umschriebener Stelle.

In Abb. 5 haben mittelstarke Fasern mehrere lockere, unregelmäßige Knäuel in unmittelbarer Nähe der Ganglienzelle gebildet. Feinere Nervenfaserchen fehlen gänzlich. Gelegentlich anastomosieren gröbere

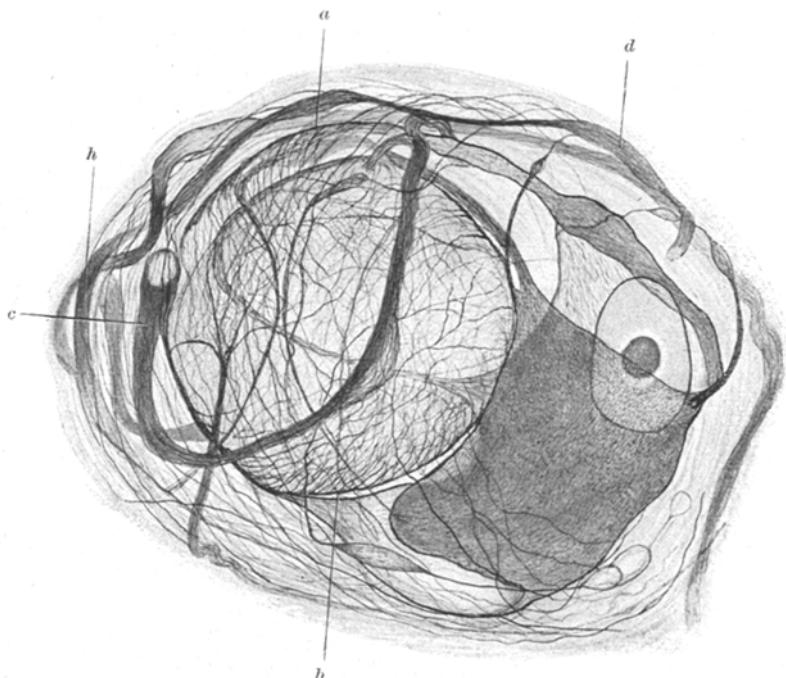


Abb. 4. Ganglienzelle mit unregelmäßiger, abgegrenzter Netzformation. Herz: 50jähriger Mann. Coronarsklerose. An den Fortsätzen: *a* und *b* Faserhyperplasie; *c* Hohlzylinderbildung; *d* Bandförmige Abplattung; *h* Fibrilläre Aufteilung. BIELSCHOWSKY-Methode. 2240mal vergrößert, auf $\frac{2}{3}$ verkleinert.

Fasern miteinander und zeigen somit eine für das Wachstum des Nervengewebes charakteristische Eigenschaft. Der Kern der Nervenzelle hat eine verdickte, zackige Membran und ist durch eine Vacuole fleckig aufgehellt. Als weiteres Zeichen kolloidaler Entmischungsvorgänge im Kernplasma sei noch auf den hellen Hof um den Nucleolus hingewiesen. Daß die Zelle sich in einem pathologischen Reizzustand befindet, zeigt ferner das locker gebaute Endplättchen (*p*) am unteren Rande der Zelle.

Ein etwas weiter fortgeschrittenes Stadium in der Ausbildung eines abnormalen, abgegrenzten und unregelmäßigen Nervennetzes führt auch die Abb. 6 (g) vor Augen. Außer den größeren Fasern treten hier

einige feinere Faserelemente in Erscheinung und beteiligen sich an der Zusammensetzung jenes eigentümlichen Nervennetzes.

Man kann eine ganze Entwicklungsreihe von der Ausbildung eines lockeren Geflechtes größerer Nervenfasern in den Randzonen eines umgrenzbaren Bezirkes bis zur Entstehung eines dichten, abgegrenzten und unregelmäßigen Nervennetzes aufstellen.

Die in Abb. 4 und 5

gezeichneten nervösen Fasermassen liegen in einem Plasma, das keine Kerne enthält und heller erscheint, als das übrige Nebenzellenplasmadium.

WEBER hat bei der Entwicklung des sympathischen Plexus in der Magen-Darm-region des Hühnchens ein freies Auswachsen der Nervenfasern angenommen. Ich habe hingegen im Hüllplasmadium niemals frei endigende oder mit einer Wachstumskeule versehene Nervenfaserchen beobachtet. Die Differenzierung der abgegrenzten und unregelmäßigen Nervennetze darf wohl als ein „intracellulärer Vorgang“ (HELD) angesehen werden. Auch BOEKE wendet sich gegen die alte Theorie vom freien Auswachsen der Nervenfasern und spricht unter Berücksichtigung der verschiedenen, das Wachstum der Gewebe regelnden Faktoren von einer fortschreitenden Differenzierung des Nervengewebes *in loco* im Zusammenhang mit bereits differenziertem Nervengewebe. Im vorliegenden Falle dürfte bei der Bildung der abgegrenzten und unregelmäßigen Nervennetze dem Hüllplasmadium eine besondere, aktive Rolle zugeschrieben werden.

Die enge plasmatische Verbindung zwischen Nebenzellenplasmodium und Nervengewebe findet unter anderem in dem für beide Gewebe gleichermaßen geltenden Speicherungsvermögen (SELL, NAWZATZKY) ihren Ausdruck. Demnach scheint eine isolierte Erkrankung einer Ganglienzelle nicht möglich. Die an einer Ganglienzelle nachweisbaren pathologischen Veränderungen sind stets von solchen des umgebenden Hüllplasmodiums begleitet.

Normalerweise färbt sich mit der BIELSCHOWSKY-Methode das Plasma des Nebenzellenplasmodiums dunkelrosa und lässt keine

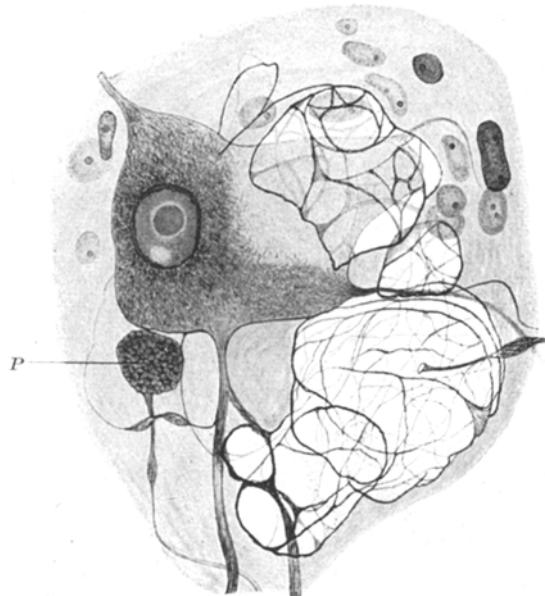


Abb. 5. Ganglienzelle mit unregelmäßiger und abgegrenzter Netzformation. Herz: 50jähriger Mann. Coronarsklerose. P Endplättchen. BIELSCHOWSKY-Methode. 2240mal vergrößert, auf $\frac{3}{4}$ verkleinert.

besonderen Strukturen erkennen; es beherbergt sowohl kleine, ovale, dunkle als auch größere, runde, hellere Kerne zu etwa gleichen Teilen, wobei zwischen der gesamten Kernmasse und der Plasmamasse eine feste Beziehung zu bestehen scheint. Trotz vieler Mühe ist es mir nicht gelungen, einen besonderen Verteilungsmodus der einen oder anderen Kernform festzustellen. Das Hüllplasmodium sieht an erkrankten Ganglienzellen wolfig (Abb. 1 und 2), streifig (Abb. 3, 5, 7 und 9) oder auch fleckig (Abb. 6 und 8) aus. Auch eine veränderte Tingierbarkeit des Hüllplasmodiums kommt häufig zu Gesicht, lässt sich aber zu einem kritischen Urteil über seinen Zustand schwer verwenden. Im erkrankten Hüllplasmodium treten häufig Vacuolen verschiedener Größe (Abb. 2, 3 b, 6, 9 und 13) bisweilen dicht nebeneinander gelagert hervor. In einem wolfigen oder fleckigen Hüllplasmodium bilden Vacuolen eine fast regelmäßige Erscheinung, während Hohlräume in streifigen Hüllplasmodien außerordentlich selten sind. Manchmal sind die Kerne des Hüllplasmodiums von ringartigen Vacuolen umgeben.

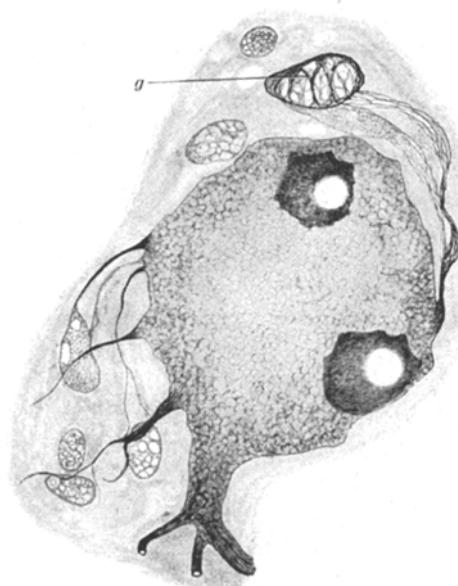


Abb. 6. Zweikernige Nervenzelle in vacuoliger Degeneration. Herz: 86jähriger Mann. Coronarsklerose. *g* Kleine unregelmäßige und abgegrenzte Netzformation. BIELSCHOWSKY-Methode. 2240 mal vergrößert, auf $\frac{1}{2}$, verkleinert.

Bei dem von STÖHR erörterten wenig festen Zusammenhang des Nebenzellplasmodiums sind Schrumpfungsvorgänge in Folge ungenügender Fixierung sehr leicht möglich. Ob im Falle eines hellen Spaltraumes um die Ganglienzelle die Schrumpfung die Nervenzelle oder das Hüllplasmodium oder beide zusammen betrifft, bleibt schwer zu entscheiden. SZANTROCH hat die Artefaktnatur solcher Bildungen ausführlich diskutiert.

Da Schrumpfungserscheinungen an einzelnen Nervenzellen in großen Ganglien vorkommen, die oft geschwollene und geschrumpfte Nervenzellen in engster Nachbarschaft beherbergen und nach umfangreichen Zählungen 80 und mehr Prozent der geschrumpften Nervenzellen oder der von einem geschrumpften Hüllplasmodium umgebenen Ganglienzellen pathologische Veränderungen erkennen lassen, kann diesen Bildungen wohl nicht mehr der Wert von Kunstprodukten bei-

gemessen werden; viel wahrscheinlicher ist es, in den Schrumpfungserscheinungen einen Ausdruck pathologischen Geschehens am Ganglienzell-Hüllplasmodiumkomplex, zum mindesten aber nicht mehr im Bereiche der Norm liegende Stoffwechseländerungen zu erblicken. Vielfach sah ich Ganglienzellen, deren Hüllplasmodium sich nur teilweise von seiner Zelle zurückgezogen hatte, und gerade die nicht mehr mit dem Hüllplasmodium in Kontakt befindlichen Nervenzellbezirke ließen meist beginnende degenerative Veränderungen erkennen (Abb. 9).

Normal erscheinende Fortsätze einer Ganglienzelle können beim Durchtritt durch einen Erkrankungsherd des Hüllplasmodiums ihre normale Beschaffenheit verlieren, um diese innerhalb einer gesunden Umgebung wiederzuerlangen. Auch an den Kernen des Nebenzellplasmodiums kommen oft pathologische Veränderungen zu Gesicht wie Schrumpfung, Schwellung, Vacuolisierung des Plasmas und schließlich Zerfall. Häufig sind sie zahlenmäßig vermehrt, so daß im Kern-Plasmaverhältnis die Kernmasse bei weitem das Übergewicht besitzt. Dies trifft sowohl bei rein degenerativen als auch bei regenerativ-hyperplastischen Veränderungen der Nervenzellen zu. Die Mehrzahl der Kerne findet sich in unmittelbarer Nähe der pathologisch veränderten oder vermehrten Fortsätze angehäuft.

Das fleckig oder wolfig erscheinende Hüllplasmodium beherbergt wie das streifige alle erdenklichen Kernformen nebeneinander. Es gelang mir nicht, Beziehungen bestimmter Degenerationsformen des Hüllplasmodiums zu bestimmten Formen des Unterganges der Nervenzellen aufzufinden. In den Herzganglien eines Falles von Lues cordis war fast jede Nervenzelle von einem zartem Faserkorb umgeben und die Kerne des zugehörigen Hüllplasmodiums zeigten fast durchwegs längsovale und schmale Gestalt. Vielleicht kommen in der Nähe zerstörter Ganglienzellen im betreffenden Hüllplasmodium mehr runde Kerne zur Beobachtung.

Bei den geschwollenen Nervenzellen läßt das Hüllplasmodium niemals eine Spur von Proliferation erkennen (Abb. 1). Mögen im Verlauf des Schwellungsvorgangs noch so starke Veränderungen des Hüllplasmodiums zur Beobachtung gelangen, nach Abschluß der Schwellung zeigt das entsprechende Hüllplasmodium von einer gewissen Kernarmut abgesehen keine Veränderungen mehr.

Von der Zelle *b* der Abb. 3 ist nur noch ein von Vacuolen durchsetzter, kernloser, zerfetzter, blaßgefärbter Protoplasmarest vorhanden. Das wolfig erscheinende Hüllplasmodium beherbergt mehrere größere Vacuolen und große, langgestreckte, dunkel imprägnierte Kerne, die auch eine zahlenmäßige Vermehrung erfahren haben. In vielen ähnlichen Fällen kann man an den Kernen des Hüllplasmodiums alle Stadien der Amitose von der Einschnürung des Nucleolus bis zur

völligen Durchtrennung der mit je einem Nucleolus versehenen Tochterkerne sehen, was vielleicht als Anzeichen erhöhter Funktion zu deuten sein dürfte. Ob das Hüllplasmodium Reste degenerierter Ganglienzellen phagocytiert, läßt sich aus dem mikroskopischen Präparat nicht erkennen; Neuronophagie als Vorgang im lebendigen Geschehen kann nur durch Lebendbeobachtung erwiesen werden. Nicht selten treten im Nebenzellenplasmodium fibrillenhaltige Reste zugrundegehender Nervenzellen hervor (Abb. 3 b), und auch im Plasma erkrankter Nervenzellen werden Kerne des Hüllplasmoids angetroffen. Gleiche Beobachtungen teilen HERZOG, STÖHR und HAGEN mit. Bei den aufgeblähten Ganglienzellen kommen des öfteren Kapselkerne in Buchten des Nervenzellrandes vor (Abb. 1 b), wobei das benachbarte, sonst regelmäßige Fibrillennetz beträchtliche Verzerrungen aufweist. Vielfach bieten die Kapselkerne in ihren Buchten ein analoges Bild mit den in den Knochenlakunen gelegenen Osteoklasten.

Nach LAWRENTJEW und FILATOWA sollen im Ganglion nodosum „Zellen lymphoiden Charakters“ den Platz durch Schrumpfung zugrunde gegangener Nervenzellen einnehmen. MIYAKE und SUNDER-PASSMANN lassen das Hüllplasmodium an die Stelle degenerierter Nervenzellen rücken. SUNDER-PASSMANN beschreibt eine Vermehrung der Amphicyten beim Untergang der zugehörigen Ganglienzelle. CAJAL will im Alter eine Vermehrung der Kerne des Hüllplasmoids bemerkt haben.

Ebenso häufig wie die Schwellung der Nervenzellen ist ihre vacuolige Degeneration (Abb. 6 und 7). Die in Abb. 6 dargestellte Ganglienzelle ist von kleinen Vacuolen vollständig durchsetzt, welche in die Fortsatzkegel hineinreichen. Auch die an der Zelle hängenden Plasmalappen lassen allerfeinste Vacuolen in dichter Anordnung erkennen. Die kleincystische Aufteilung des Neuroplasmas kann als Beginn einer vacuoligen Degeneration aufgefaßt werden, die schließlich zur Bildung einer oder mehrerer großer Vacuolen führt (Abb. 7). Großen Vacuolen kann das Restplasma der Ganglienzellen kappenförmig aufsitzen. Gelegentlich erfaßt die vacuolige Degeneration das Plasma der Nervenzelle in seiner ganzen Ausdehnung. Viele größere Vacuolen erfüllen dann den Zelleib und sind durch schwachgefärzte, unregelmäßig angeordnete Fibrillenformationen voneinander getrennt.

Unregelmäßig begrenzte Defektbildungen des Plasmas, welche an vegetativen Ganglienzellen von STÖHR, RIEDER, REISER, HAGEN, HERBST und von HARTING beschrieben worden sind, kamen mir an den Herzganglien bei Coronarsklerose oft zu Gesicht.

Wie FUKUTAKE bemerkt, sind zweikernige Ganglienzellen im menschlichen Herzen sehr selten. Diesen Befund kann ich bestätigen, selbst unter Berücksichtigung der Tatsache, daß nur ein Teil der zweikernigen Ganglienzellen durch eine ungünstige Schnittführung hervortritt. Unter vielen tausenden von Nervenzellen aus normalen und mit

Coronarsklerose behafteten Herzen konnte ich nur 40 zweikernige Zellen antreffen. Eine davon ist in Abb. 6 zur Darstellung gelangt. Nervenzellen mit mehr als 2 Kernen kamen nicht vor. Die Größe der zweikernigen Ganglienzellen schwankt innerhalb weiter Grenzen; neben ausgesprochen kleinen Elementen fand ich auch eine übergroße zweikernige Nervenzelle. Die Kerne aller zweikernigen Ganglienzellen kamen an Größe denen einkerniger Zellen fast gleich. In jedem Falle war die Zweikernigkeit mit degenerativen Veränderungen an Zelleib und den Fortsätzen der Nervenzellen vergesellschaftet. Die

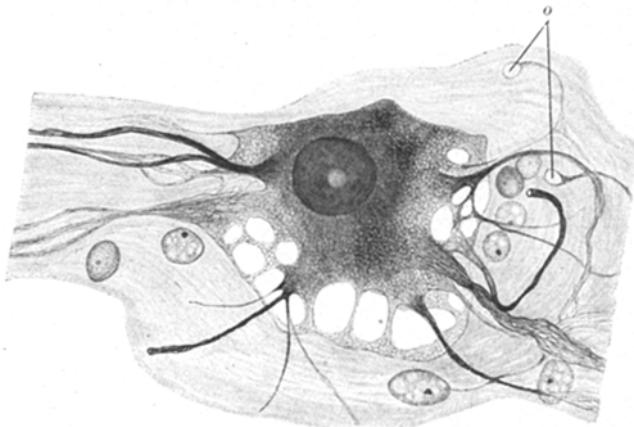


Abb. 7. Nervenzelle mit vacuoliger Degeneration. Herz: 84jährige Frau. Coronarsklerose. o Ringbildung. BIELSCHOWSKY-Methode. 2240mal vergrößert, auf $\frac{1}{2}$ verkleinert.

gleichen Befunde wurden von STÖHR und SCHMITZ und von HAGEN an sympathischen Halsganglien von Asthmakranken erhoben, weshalb STÖHR „in mehrkernigen sympathischen Ganglienzellen teils mit Sicherheit, teils mit Wahrscheinlichkeit Elemente mit minderwertiger oder krankhafter Funktion“ erblickt.

Durch den Besitz von mehreren großen Vacuolen an ihrem Rande erscheint die in Abb. 7 dargestellte Ganglienzelle gefenstert. CAJAL und DE CASTRO, HERZOG, SLAVICH u. a. haben die Fensterbildung auf einen besonderen Wachstumsverlauf eines oder mehrerer Fortsätze zurückgeführt. Neuerdings wird auch eine neurofibrilläre Maschenbildung durch Vacuolen am Rande von Ganglienzellen als Fensterung bezeichnet (STÖHR, HERBST, HARTING). Eine derartige Fensterung habe ich in jedem größeren Ganglion häufig gesehen. Eine durch bogenförmiges Auswachsen der kurzen Fortsätze zustandegekommene Fensterung scheint beim Menschen außerordentlich selten zu sein. MICHAILOW bildet gefensterte Ganglienzellen aus dem Herzen des Pferdes ab. PINES hält die Fensterung als ein für die Zellen des Ciliarganglions beim Hund charakteristisches Merkmal. WATZKA faßt die Fensterung als Ausdruck des Seniums auf. Dem widersprechen die Angaben von STÖHR, der eine gefensterte Nervenzelle aus dem Ganglion cervicale craniale eines 18jährigen abbildet und von LEVI, der schon bei einem 10jährigen

gefensterte Ganglienzellen beschreibt. Nach CAJAL sollen die „células con protoplasmá fenestrada“ im Ganglion nodosum und jugulare im Alter in gesteigertem Maße auftreten. BIELSKOWSKY nennt sie atypische Zellformen, die enge Wechselbeziehungen zwischen Anbau und Abbau nervöser Substanz zeigen und schon unter normalen Verhältnissen vorkommen, aber mit dem Alter zahlreicher werden. PACHECO will die Fensterung als Reaktion gegen Ernährungsstörungen bei Verletzungen aufgefaßt wissen. HERZOG hält sie ebenfalls für einen progressiven Vorgang. LEVI hat unter Berücksichtigung der Angaben von NAGEOTTE und PITZORNO den Zusammenhang von Fensterung und Körpergröße eingehend zur Diskussion gebracht. Demnach sollen nicht nur die Fensterung, sondern auch ihr spezieller Bau von der Körpermasse abhängen. Abgesehen von der Richtigkeit der Beobachtungen, die ausschließlich an tierischem Material angestellt wurden, scheinen so weitgehende Schlußfolgerungen nicht ganz zulässig, da unsere Kenntnisse von der normalen Struktur und Entwicklung der Ganglienzellen bei den verschiedenen Vertebraten noch unzureichend sind und über die Pathologie des Nervensystems bei Wirbeltieren kaum gesicherte Beobachtungen vorliegen. Außerdem sind von vornehmerein beträchtliche Unterschiede zwischen Chelonien und Fischen auf der einen Seite und dem Menschen anderseits im Bau der sympathischen Ganglienzellen denkbar.

Ringförmige Bildungen im Hüllplasmodium (Abb. 7) kommen nur vereinzelt zu Gesicht. Sie sind meist unregelmäßig gestaltet und haben eine wechselnde Affinität zum Silber. Verschiedentlich ist ihr Fibrillenmaterial aufgelockert, oder die Ringbildung lassen feinste Nervenfaserchen in großer Menge seitlich aussprossen, wodurch die nervöse Ringbildung bei gleichzeitiger tiefschwarzer Imprägnierung ein stacheliges Aussehen gewinnt. Die Ringbildungen liegen niemals den Ganglienzellen dicht auf, sondern sind immer von einem sich heller färbenden Hof undifferenzierten Protoplasmas oder vom Hüllplasmodium umgeben. Ich fand diese ring- oder ösenförmigen Strukturen stets in Verbindung mit feinen Nervenfaserchen. Da sie fast nur in der Nähe erkrankter Nervenzellen angetroffen werden, dürften sie wohl kaum unter die normalen Bildungen sympathischer Ganglienzellen zu rechnen sein. Als Endapparate „präganglionärer“ Fasern kommen die Endösen ihrer Seltenheit wegen nicht in Betracht, sondern sie stellen wahrscheinlich das morphologische Ergebnis einer Reaktion der Ganglienzelle auf einen pathologischen Wachstumsreiz dar.

Die sog. kugel- oder birnförmigen, manchmal auch unregelmäßig gestalteten „Endplättchen“ treten bei der Coronarsklerose an den Herzganglienzellen nicht häufig in Erscheinung (Abb. 5). In der Mehrzahl der Fälle beträgt ihr größter Durchmesser 7—9 μ , doch kommen auch 12 und sogar 14 μ große Endplättchen vor. Neben dem fibrillär differenzierten Plasma beherbergen sie manchmal eine körnige Masse. Degenerative und regenerativ-hyperplastische Erscheinungen gelangen an den Endplättchen zur Beobachtung. Vielfach sprossen aus den Endgebilden allerfeinste Fibrillen in großer Menge aus, oder sie umgeben sich mit einem dichten Korb zarterer Fibrillen. Alle Endplättchen sind im Hüllplasmodium gelegen.

In den meisten Fällen liegen die kugeligen, von feinsten auswachsenden Fibrillen umgebenen großen Endplättchen am Körper von Ganglienzellen in einem Plasmadefekt. Die das in Abb. 8 gezeichnete Endplättchen in zirkulärem Verlauf umgebenden Nervenfaserchen hängen mit dem Endplättchen direkt zusammen und sind an seinem Aufbau beteiligt. Wenn BIELSCHOWSKY sagt, daß „beim Kugelphänomen die

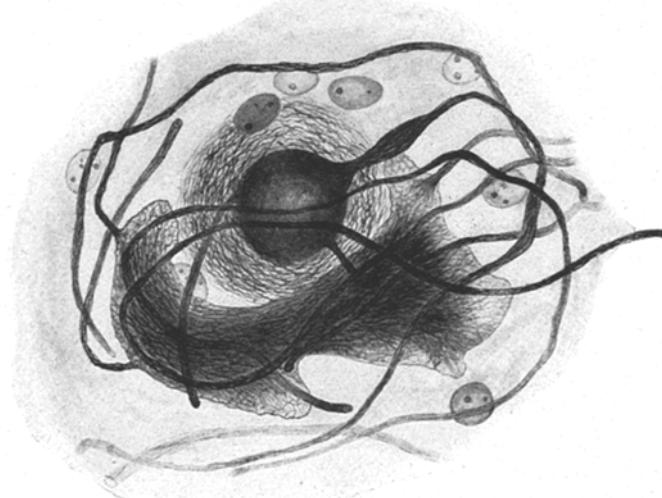


Abb. 8. Gewuchertes Endplättchen. Herz: 50jähriger Mann. Coronarsklerose. BIELSCHOWSKY-Methode. 2240mal vergrößert, auf $\frac{2}{3}$ verkleinert.

Zellen nicht Depotstellen für die auf einen Reiz ausgelöste Fibrillenüberproduktion sind, denn die Zellen lassen stets degenerative Merkmale erkennen“, so ist ihm hierin beizustimmen, da das Hüllplasmodium an der Genese der Endplättchen beteiligt ist. Das tumorartige Endplättchen der Abb. 8 hat sich tief in eine Ganglienzelle eingegraben und sie bis auf einen kleinen, kernlosen Protoplasmarest zum Schwinden gebracht. Zwischen Endplättchen und Nervenzelle besteht stets ein gleichmäßig weiter, hell erscheinender Zwischenraum. Das in Abb. 8 gezeichnete Endplättchen dürfte als eine Wucherungsscheinung in den Bereich der pathologischen Anatomie gehören und als Anzeichen eines abnormen Erregungszustandes der nervösen Substanz gelten.

Weitere Angaben über die Endplättchen findet man in der Literatur bei DE CASTRO, SUNDER-PLASSMANN, STÖHR und SCHMITZ, HAGEN, STÖHR, MASSIG, SETO, CAJAL, MARINESCO, NAGEOTTE, LAWRENTJEW und FILATOWA, HARTING, LAWRENTJEW und GURWITSCH-LASOWSKAJA, LAWRENTJEW und LASOWSKY und bei HERZOG.

Zu welch merkwürdigen Formen die Degeneration von Nervenzellen führen kann, lehrt die Betrachtung der Abb. 9. Der rechts vom Kern gelegene Abschnitt der Ganglienzelle ist geschwollen und lässt alle eingangs schon beschriebenen Merkmale der Zellblähung erkennen. Der obere Zellabschnitt ist von kleineren und größeren Vacuolen durchsetzt, welche das Fibrillennetz zu unregelmäßigen Strängen und Maschen zusammen geschoben haben. Am Zellrand sieht hier das

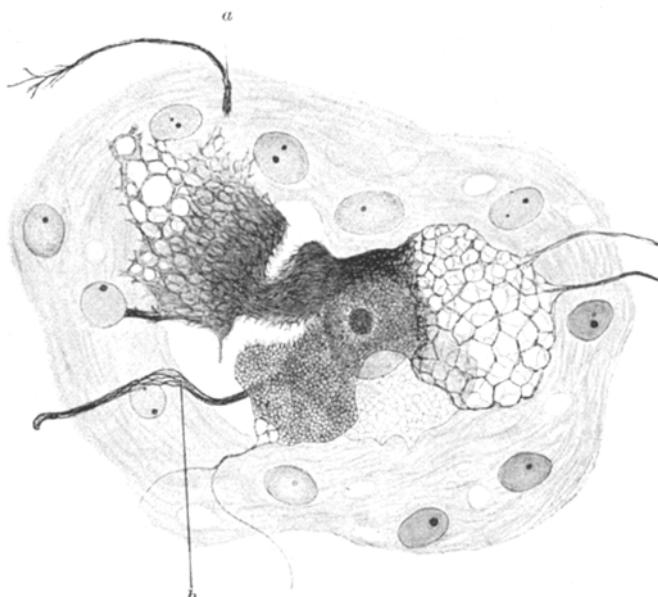


Abb. 9. Ganglienzelle mit Schwellung, vacuoliger Degeneration und Fibrillenzerfall. Herz: 74jähriger Mann. An den Fortsätzen: *a* Kontinuitätstrennung. *b* Verminderung der Fibrillen. BIELSCHOWSKY-Methode. 2240mal vergrößert, auf $\frac{1}{5}$ verkleinert.

Fibrillenwerk wie angenagt aus und ragt mit feinen Zacken in das Hüllplasmodium hinein. Um das Mittelstück der Ganglienzelle ist das Hüllplasmodium geschrumpft. Schwellung, vacuolige Degeneration, körniger Fibrillenzerfall und Kontinuitätstrennung der Fortsätze sind gleichzeitig an der Nervenzelle zu sehen.

Gelappte Ganglienzellen scheinen beim Menschen nicht sehr häufig zu sein. So bildet PINES gelappte Nervenzellen aus dem Ganglion ciliare des Menschen ab. MICHAILOW beschreibt solche in den Herz- und Blasenganglien des Menschen. Nach LEVI soll die Lappung der Nervenzellen bei Tieren mit großer Körpermasse eine normale Bildung sein, welche durch Oberflächenvergrößerung bessere Stoffwechselbedingungen herstellt. LEVIS Schlussfolgerungen scheinen zu weitgehend; hier greifen dieselben Bedenken Platz, die schon gegenüber seiner Ansicht über die Bedeutung der gefensterten Ganglienzellen geäußert wurden.

Ganglienzellen mit gestielten Protoplasmalappen sind schon in den Abb. 1 und 6 zur Darstellung gelangt. An Ganglienzellen hängende

gestielte Protoplasmalappen können riesige Ausmaße haben. Fast immer ist die Degeneration der gestielten Protoplasmalappen viel weiter fortgeschritten, als die des Zellkörpers selbst. Die Fortsätze der protoplasmatischen Lappen weisen stets degenerative Merkmale auf. Die gelappten Nervenzellen sind bei der Coronarsklerose nicht zahlreich, aber bei fast allen untersuchten Individuen anzutreffen. Die Lappen eilen in ihrem Untergange den Nervenzellen voraus und bestehen wahrscheinlich aus minderwertigem Neuroplasma. Da sämtliche gelappten Nervenzellen mit pathologischen Merkmalen behaftet sind, dürfte die Lappung wohl als eine anormale Formation zu betrachten sein.

Die Nervenzellen des in Abb. 10 gezeichneten Ganglions lassen glatte und scharfe Konturen erkennen. Große, tiefschwarz imprägnierte, homogen erscheinende Körper treten isoliert (*a*) oder in einer Ganglienzelle (*b*) auf; einem dritten homogenen Körper (*c*) liegt eine etwa gleich große, ebenfalls homogen erscheinende, aber heller imprägnierte Masse seitlich an. Im Verlauf der mit dem Ganglion in Verbindung stehenden Nervenbündel sieht man ähnlich gestaltete, längliche oder rundliche Körper (*d*), welche von einer hellen, homogenen Substanz eingehüllt werden. Die stark verbreiterten Fortsätze entspringen aus



Abb. 10. Ganglion. Herz: 74jährige Frau. Coronarsklerose. *a, b, c, d, f* homogene Substanzen. *g* Reste degenerierter Ganglienzellen. *k* Vacuole. *m* vacuolige Durchsetzung einer Nervenzelle. BIELSCHOWSKY-Methode. 540mal vergrößert, auf $\frac{1}{2}$ verkleinert.

glattkonturierten Nervenzellen. Von anderen Ganglienzellen sind nur noch Protoplasmafetzen (*g*) teils in halbkugeliger Gestalt übrig. Der an den Rand der großen Vacuole (*k*) angefügte Fortsatz kann wohl als der letzte Rest einer Nervenzelle gedeutet werden. Manche Ganglienzellen beherbergen in ihrer Mitte eine besonders dunkel imprägnierbare Fibrillenmasse und sind von allerfeinsten Vacuolen durchsetzt (*m*). Das Ganglion ist arm an feineren und feinsten Nervenfaserchen.

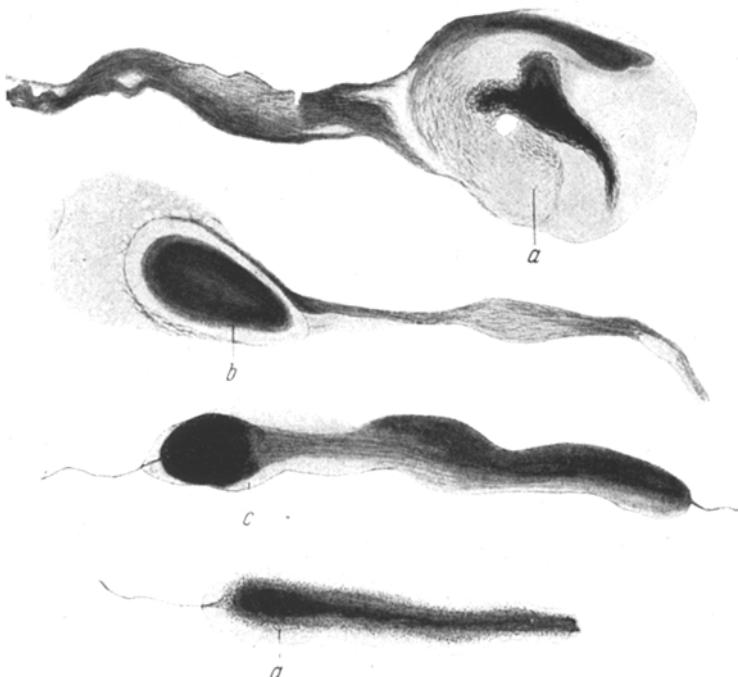


Abb. 11. Ganglienzellen und Nervenfasern. Herz: 74jährige Frau. Coronarsklerose. *a* und *b* Nervenzellen. *c* und *d* Stücke von Nervenfasern mit Ansammlung homogener Massen. BIELSCHOWSKY-Methode. *a* und *d* je 960mal vergrößert, *b* und *c* je 1410mal vergrößert, auf $\frac{3}{5}$ verkleinert.

Die in Abb. 11a und b dargestellten Nervenzellen besitzen teilweise ein starres und wächsernes Aussehen. Die Zelle *a* enthält 2 tiefschwarz imprägnierte, homogene und unregelmäßig begrenzte Körper, die in einem teils hell-homogenen, teils von Fibrillenresten besetzten Cytoplasma gelegen sind. Die Zelle *b* enthält nur einen einzigen derartigen homogenen Körper an Stelle der Fibrillen. Das gesamte durchsichtig ausschende Plasma zeigt eine deutliche Vacuolisierung.

Diese seltene Degenerationsform scheint an der Zellperipherie mit dem Auftreten allerfeinster flüssigkeitserfüllter Hohlräume zu beginnen, welche alsbald das ganze Plasma durchsetzen. Gleichzeitige Verdickung und Vergrößerung des Fibrillennetzes ist wohl Ausdruck eines Quellungs-

oder Auflockerungsvorganges, der auch zu einer Vermehrung des gesamten Zellvolumens um mehr als das Doppelte führen kann. Die in Kernnähe gelegenen Vacuolen lassen zuerst eine Trübung ihres Inhaltes erkennen, der im BIELSCHOWSKY-Präparat grau und homogen erscheint. Unter zunehmender Schwärzung entstehen schließlich tief-schwarz tingierte, mannigfach gestaltete Körper. An ihrer Genese ist also eine neu in Erscheinung tretende Substanz beteiligt, welche das Fibrillennetz der Ganglienzelle zum Erliegen bringt; denn fleckige Aufhellungen der schwarzen homogenen Körper erscheinen vollständig fibrillenfrei. Nach dem Zerfall des Fibrillennetzes tritt das Restplasma homogen, hell und von kleinen Vacuolen durchsetzt hervor. Die Vacuolen verschwinden oder konfluieren in sehr seltenen Fällen zu größeren Hohlräumen. Die strukturlosen Plasmatüberreste nehmen an Volumen ab und verschwinden auf irgendeine Weise, und nur noch tiefschwarze und unregelmäßige Körper bleiben in den Ganglienzellen zurück.

Diese Degenerationform geht mit einem vollständigen Verlust der Fortsätze einher; manchmal besitzen die Ganglienzellen schon im Stadium der vollkommenen Vacuolisierung keine Fortsätze mehr, haben beim Auftreten der ersten homogenen Massen selten mehr als 3 oder 4 Fortsatzreste und entbehren bei vollständiger Trennung der Bestandteile in fibrillenfreies Plasma und homogene, schwarzimprägnierte Substanzen stets sämtlicher Fortsätze.

Das Hüllplasmodium erscheint im Beginn der Degeneration der Ganglienzellen meist wolzig und dunkler imprägniert als bei normalen Ganglienzellen. In späteren Stadien umgibt ein helles, strukturloses Hüllplasmodium die Nervenzellen, welche schwarze, homogene Körper beherbergen. In unmittelbarer Nachbarschaft der Ganglienzellen enthält das Hüllplasmodium vereinzelt dunkle Flecken oder feine schwarze Granula und kleine Vacuolen. Auffällig ist in jedem Falle die Armut an Kernen, die bisweilen etwas vergrößert oder granuliert aussehen. Auch bei vollständigem Untergang der Nervenzellen ist in jedem Falle die schwere Degeneration der Ganglienzellen kaum von morphologischen Veränderungen des Hüllplasmoids begleitet.

Bei Betrachtung der Abb. 10 und 11 fallen die mächtig verdickten, eigentlich starren Fortsätze auf. Die Fibrillen des Fortsatzes der Zelle *11a* sind außerordentlich dünn und zeigen mit wachsender Entfernung von der Nervenzelle eine Zunahme ihres Kalibers. In dem mehr zellwärts gelegenen Abschnitt des Zellausläufers ist die Anzahl der Fibrillen viel größer als in dem schmäleren und zellfernen Anteil des Fortsatzes. Das Fibrillenbündel des einzigen Ausläufers der Zelle *11b* steht in unmittelbarer Nähe der Ganglienzelle im Zusammenhang mit den wenigen intracellulären Fibrillen und scheint aus ziemlich grobkalibrigen Fibrillen zusammengesetzt. Letztere spalten sich zu

einer Menge feinster Fibrillen auf, welche die Verdickung des Zellausläufers durchziehen um sich im anschließenden Abschnitt des Fortsatzes wieder zu einer geringeren Anzahl dickerer Fibrillen zu vereinigen. In beiden Fällen handelt es sich wohl um eine „Aufbündelung“ (PÉTERFI) der Neurofibrillen.

Die in Abb. 11c gezeichnete Nervenfaser weist eine Verdickung auf, in welcher ein tiefschwarzer, teilweise von Fibrillen durchzogener Körper auffällt. Eine helle und homogene Substanz umgibt den dunklen Körper. Letzterer verjüngt sich plötzlich zu einer normal erscheinenden Nervenfaser. Am gegenüberliegenden Ende zieht eine ebenfalls normal aussehende Nervenfaser in den dicken, eiförmigen Körper hinein. In Abb. 11d ist eine ähnliche Formation dargestellt, die in der zwischen den beiden Schichten befindlichen Übergangszone eine große Menge feinster, mit Silber schwarz gefärbter Granula beherbergt. Die an Teilungsstellen von Nervenfasern besonders häufig zu beobachtende Verdickung betrifft verschieden lange Abschnitte der Nervenfasern und kann allmählich erfolgen, wobei Durchmesser von 8—10 μ keine Seltenheit sind. Zuweilen werden körnig zerfallene Nervenfasern von homogenen Plasmamassen umgeben. Am Beginn der Verdickung der Nervenfasern sind fast regelmäßig SCHWANNSCHE Kerne anzutreffen.

In bandartig verbreiterten Nervenfasern treten oft feinste Neurofibrillen hervor; teilweise verlieren die Fibrillen ihre Sichtbarkeit, so daß die bandartigen Nervenfasern homogen erscheinen. Manchmal geben die Fibrillen ihre parallele Anordnung auf und gehen miteinander allerfeinste netzartige Bildungen ein, um sich dann wieder zu einer einheitlichen Nervenfaser zu vereinigen. Bisweilen beherbergen die bandartig verbreiterten Nervenfasern an Stelle der vielen dünnen Fibrillen feine Granula. Späterhin scheinen zwischen den zarten Fibrillen mit Silber schwärzbare Substanzen aufzutreten, denn öfters kommen homogene, bandartig verbreiterte Nervenfasern vor, welche eine meist zentral gelegene, schwarz imprägnierbare Substanz enthalten, die zuweilen eine helle Innenzone oder fleckige Aufhellungen erkennen läßt oder von zarten Fibrillenresten, feinen Granula oder einem hellen Hof umgeben ist. Die innerhalb der bandartig verbreiterten Nervenfasern gelegenen schwarz imprägnierten Massen zeigen ziemlich oft Bruchstellen und Zerfall in Fragmente, wobei die einzelnen Stücke sich scharfrandig gegen zwischengelagerte Anteile der hellen, homogenen, sonst nur in der Außenzone befindlichen Substanz abgrenzen oder durch schmale Stränge feinster Fibrillen miteinander verbunden bleiben.

Die tiefschwarz imprägnierten, inmitten der verbreiterten Nervenfasern gelegenen Substanzen leiten ebenso wie die homogenen Körper in den Nervenzellen ihre Entstehung von einer neuauftretenden Sub-

stanz her. Diese färbt sich mit Silber genau so schwarz wie die Fibrillen, verdeckt sie unter Umständen vollständig und bringt sie wahrscheinlich zum Zerfall.

HERZOG hat in einem Fall von Atherosklerose und Paralysis agitans „konzentrisch geschichtete, homogene Gebilde“ in Ganglienzellen und Fortsätzen beobachtet, welche er zu den Corpora amyacea zählt, wie sie von LAFORA, BIELSCHOWSKY u. a. in Nervenzellen des Gehirns aufgefunden wurden. HERZOG scheint dieselbe Degenerationsform beobachtet zu haben, welche ich im Vorhergehenden beschrieben habe. Auch LASOWSKY hat die gleiche Verfallserscheinung als einen möglicherweise durch das Alter begünstigten Degenerationsmodus der Nervenzellen bei leichter Sklerose der Kranzarterien beschrieben.

Im Verlaufe einer in der geschilderten Weise verdickten Nervenfaser sah ich ein einziges Mal eine merkwürdige Knötchenbildung (Abb. 12a); der größte Durchmesser des Knötchens betrug 35μ , der kleinste 28μ . Die in das Knötchen ein- und austretende Nervenfaser lässt 2 von einer großen Zahl allerfeinster Fibrillen durchzogene Ausbuchtungen erkennen (*f*). Innerhalb des Knötchens kommen dunkle, homogene, in einer hellen Substanz gelegene, bandartig verbreiterte Nervenfasern zu Gesicht. Sie sind vielfach miteinander verschlungen und gehen mehrfach in feine geflechtartig verknüpfte Fibrillenzüge über. Die in der Nähe des Knötchens gelegenen SCHWANNSchen Kerne sehen rundlich aus und beherbergen in ihrem Plasma fein verteiltes Chromatin.

Bei dem betreffenden Individuum waren die Capillaren stark erweitert, deren Begleitnerven fast regelmäßig in feine Körnchenreihen zerfallen waren (Abb. 12b). Auch sonstige im Bindegewebe verlaufende oder zwischen der Herzmuskulatur angetroffene Nervenfaserchen zeigten häufig körnigen Zerfall. Andere degenerative Veränderungen wie Abnahme der Imprägnierbarkeit oder plasmatische Aufreibungen an stärkeren marklosen Nervenfaserchen gelangten weiterhin zur Beobachtung.

Auf Grund der syncytialen Konstruktion des vegetativen Nervensystems ist mit allergrößter Wahrscheinlichkeit ein anderer Degenerationsverlauf als im cerebrospinalen System zu erwarten. Es war mir nicht möglich, eine tiefere Einsicht in den Degenerationsablauf zu gewinnen.

Bei der Betrachtung der Abb. 12b fällt das Auftreten argyrophiler Granula in den Bindegewebsszellen in der Umgebung der erweiterten Capillare auf. Auch die Endothelzellen und die Leukocyten in den Capillaren in der Nähe der zerfallenen Nervenfasern sind mit unregelmäßigen, argyrophilen Granula stark beladen. Die genannten Zellen nehmen möglicherweise die aus dem Zerfall der Nervenfasern herrührenden Granula in sich auf.

Bei der Coronarsklerose kommen viele langgestreckte Ganglienzellen vor. Abgesehen von ihrer nicht ganz im Bereich der Norm

liegenden Gestalt weisen die Ganglienzellen oft einige degenerative Anzeichen, wie Vacuolen im Plasma, Aufreibungen und Auflockerungen der Fortsätze sowie Endplättchen auf.

Die Fortsätze nehmen fast ausschließlich von beiden Zellpolen, selten von der Zellmitte ihren Ursprung. Ein großer Teil der langgestreckten Ganglienzellen ist in den Verbindungssträngen zwischen den Ganglien anzutreffen.

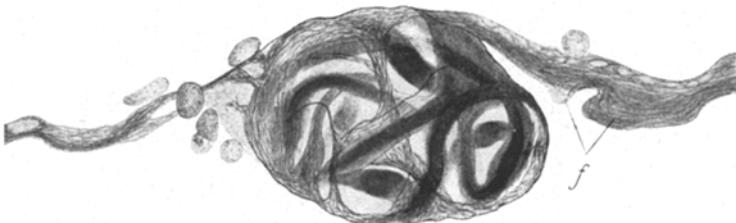


Abb. 12 a. Knötchenbildung im Verlauf einer Nervenfaser. Herz: 74jährige Frau. Coronarsklerose. BIELSCHOWSKY-Methode. 1410mal vergrößert, auf $\frac{3}{4}$ verkleinert.

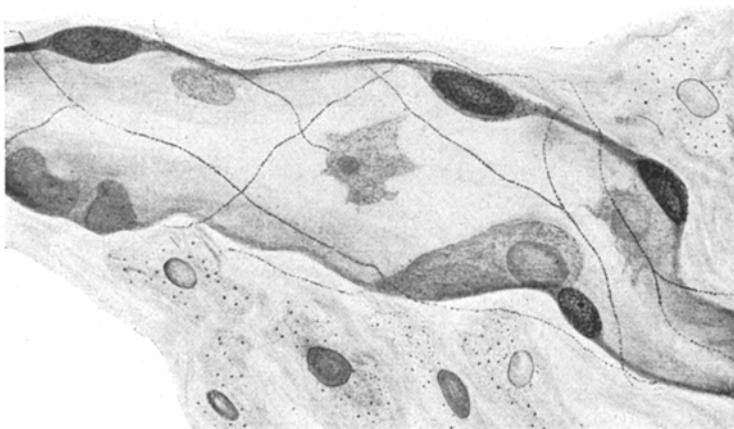


Abb. 12 b. Erweiterte Capillare mit zerfallenden Begleitnerven. Herz: 74jährige Frau. Coronarsklerose. BIELSCHOWSKY-Methode. 1410mal vergrößert, auf $\frac{3}{4}$ verkleinert.

LAWRENTJEW bildet eine langgestreckte Ganglienzelle aus dem AUERBACH-schen Plexus des Ösophagus vom Hund und dem MEISSNERSchen Geflecht des Dünndarmes der Katze ab; hier scheint ihr Vorkommen ein normales Ereignis zu sein (STRÖHR). HERZOG beschreibt in der Randzone des Ganglion cervicale craniale „schmale, hantelförmige Zellen“, die infolge des engen Raumes zwischen den Faserzügen ihre sonderbare Form angenommen haben sollen.

Einen direkten neuroplasmatischen Zusammenhang zwischen benachbarten Ganglienzellen habe ich bei 3 verschiedenen Individuen je einmal beobachtet (Abb. 13). Der 36μ lange, normal aussehende Fortsatz verbindet 2 Ganglienzellen, die mit schweren degenerativen

Merkmalen behaftet sind. Die Zelle A ist von mehreren großen Vacuolen durchsetzt und beherbergt blaßgefärbte Reste des Fibrillennetzes, welches in der unmittelbaren Nachbarschaft des Kerns noch einigermaßen dicht erscheint. Als Mittelwert von größtem und kleinstem Kerndurchmesser ergeben sich $8,375 \mu$, während der Kern der Zelle B einen Durchmesser von $11,85 \mu$ aufweist. Die Zelle B zeigt eine beginnende Schwellung ihres Plasmas, von dem eine Reihe teils normal erscheinender, teils hyperplastischer Fortsätze ihren Ursprung herleitet. Jede der in Abb. 13 gezeichneten Nervenzellen weist einen eigenen Degenerationsmodus auf; die Zelle A ist der vacuoligen Degeneration schon weitgehend erlegen, indes die Zelle B durch Schwellung des Plasmas zugrunde geht.

Plasmatische Verbindungen zwischen benachbarten Ganglienzellen sind schon verschiedentlich beschrieben worden, so von STÖHR, REISER, SETO, PINES, KOLOSSOW und IWANOW, HARTING, LAWADOWSKY und von MICHAJLOW. BARON hat auf den plasmatischen Zusammenhang benachbarter Ganglienzellen hingewiesen und schließt auf einen Teilungsvorgang der zur Bildung von „Zwillingsganglienzellen“ führt. COLE faßt anastomosierende Nervenzellen im AUERBACHSCHEN Plexus des Frosches als 2 in Verschmelzung begriffene Ganglienzellen auf, hält aber auch die Deutung einer Anastomose durch unvollständige Zellteilung für möglich. Wahrscheinlich haben wir es beim direkten neuroplasmatischen Zusammenhang zwischen benachbarten Ganglienzellen mit dem Ergebnis einer unvollkommenen Zellteilung zu tun.

Das Auftreten von Pigment in peripheren Ganglienzellen wurde von manchen Autoren als Alterserscheinung (L. R. MÜLLER, MOGILNITZKY, SCHARAPOW, HODGE) von anderen als Abnutzungspigment des höheren Lebensalters angesehen (ABRIKOSOFF, SPIEGEL und ADOLF). Die meisten der 25 an Coronarsklerose erkrankten Individuen hatten das 65. Lebensjahr überschritten; doch kam mir in vielen Hunderten von Ganglien keine einzige Nervenzelle mit auffallender Pigmentansammlung zu Gesicht. Auch LASOWSKY nennt die Pigmentmengen in den Herzganglienzellen eines 90jährigen Mannes unbedeutend. SPIEGEL, der im Alter die Herzganglien von Farbstoffgranula frei, die Grenzstrangganglien



Abb. 13. Zwei anastomosierende Ganglienzellen. Herz: 49jähriger Mann. Coronarsklerose. BIELSCHOWSKY-Methode.
1410 mal vergrößert, auf $\frac{1}{2}$ verkleinert.

derselben Individuen dagegen pigmentreich fand, spricht sich für die Existenz topographischer Unterschiede in der Verteilung der Pigmente aus. Im Hinblick auf die Beobachtungen von STÖHR, KÖRNER, HERZOG, TINEL, DE CASTRO u. a., die schon bei Jugendlichen und sogar bei Feten Pigmentkörnchen in peripheren Nervenzellen antrafen, scheint es kaum begründet, im Pigment einen für das Altern des Individuum charakteristischen Abnutzungsstoff zu erblicken. Viel wahrscheinlicher ist es, die Pigmentgranula als eine wichtige, für den Zellstoffwechsel notwendige Substanz zu veranschlagen.

Im Hinblick auf die topographische Verteilung der degenerierten Ganglienzellen in der Hinterwand des rechten Herzvorhofes könnte man vielleicht erwarten, daß in der Nähe der Kranzarterie die zugrundehenden Nervenzellen in größerer Anzahl vorkämen als in den von der Kranzarterie weiter entfernten Gegenden. Dergleichen ist häufig der Fall; man kann neben der Coronararterie viele, meist sehr schwer veränderte Ganglienzellen, ja ganze völlig degenerierte Ganglien ohne Mühe auffinden. Es treten indessen auch in den der Kranzfurche benachbarten Ganglien noch völlig intakte Nervenzellen hervor.

Ich habe in jedem Falle die ganze Hinterwand des Venensinus auf das Vorkommen degenerierter Ganglienzellen untersucht. Dabei kommen in jeder Entfernung von der Coronararterie degenerierte Nervenzellen zu Gesicht. Die topographische Lage der pathologisch veränderten Ganglienzellen scheint in der Hinterwand des rechten Herzvorhofes außerordentlich wechselnd zu sein und läßt sich offenbar nicht leicht zu einem einheitlichen Gesamtbild verwenden. Degeneration einzelner Nervenzellen oder ganzer Ganglien in Abhängigkeit von einem Gefäßversorgungsgebiet (MOGILNITZKY) konnte ich in keinem Falle beobachten.

In fast allen Fällen wiesen mehr als die Hälfte der Nervenzellen Merkmale krankhaften Geschehens auf. Im Vergleich zu der Masse erkrankter Ganglienzellen erscheinen die Veränderungen an den Nervenfasern selten und geringgradig. Die Nervenfasern lassen innerhalb der Ganglien Auflockerungen der Achsenzylinder erkennen; mit ihrer Entfernung von der Ursprungszelle nehmen die Veränderungen ab und sobald sie sich in Strängen des SCHWANNSCHEN Leitplasmodiums sammeln, sind Degenerationserscheinungen an den Achsenzylindern nicht mehr zu erkennen.

Die morphologische Integrität der Achsenzylinder in der Peripherie könnte die Vermutung nahe legen, daß die Degeneration von der zugehörigen Ganglienzelle noch nicht bis in weiter entfernte Strecken des betreffenden Achsenzylinders vorgedrungen sei. Da trotz des großen Zeitraumes, den die Entwicklung eines Coronarsklerose beansprucht, die Achsenzylinder in der Peripherie intakt sind, hat die

Annahme einer von den Ganglienzellen gegen die Peripherie fortschreitenden Degeneration wenig Wahrscheinlichkeit für sich. Möglicherweise sind auf Grund der syncytialen Konstruktion des vegetativen Nervensystems die Achsenzylinder in ihrer Degeneration ziemlich weitgehend vom Untergang der Ganglienzellen unabhängig. Offenbar ist der Degenerationsverlauf im vegetativen Nervensystem ganz anderen Gesetzen unterworfen, als beim cerebrospinalen Nervensystem. REISER hat nach Entfernung des Ganglion seminulare Degenerationserscheinungen an den Hornhautnerven um so seltener gesehen, je weiter sie in der Peripherie gelegen waren und am Terminalretikulum schließlich keine Veränderungen mehr beobachtet. YOSHITOSI, der nach Vagatomie beim Hund im Endausbreitungsgebiet des Magennervensystems die nervösen Elemente unverletzt fand, hat gleichlautende Resultate erhalten. Die Befunde von REISER und YOSHITOSI weisen auf eine gewisse Unabhängigkeit der mit dem SCHWANNSCHEN Leitplasmadium zu einer untrennbaren Einheit verbundenen, feinsten vegetativen Nervenfasern von den Ganglienzellen hin.

Derartige Befunde stehen im Widerspruch zur Neuronentheorie und können also nicht mit der angeblichen trophischen Einheit des Neurons in Einklang gebracht werden. Daher haben STÖHR und BOEKE der Ganglienzelle ein wesentliches Stück ihrer Bedeutung als trophisches Zentrum für die periphere Nervenfaser abgesprochen, wobei STÖHR in der syncytialen Konstruktion des sympathischen Nervensystems den bedeutsamsten Grund für die Selbständigkeit der Nervenfasern erblickt.

Form und Größe der Ganglien scheinen in der Hinterwand des rechten Herzvorhofes weitgehend individuellen Variationen unterworfen zu sein. Bei manchen Herzen enthält die Wand des Venensinus eine große Zahl fast unregelmäßig und dicht verteilter Ganglien, während andere Herzen Anhäufungen von Nervenzellen überhaupt vermissen lassen und nur im Verlauf der Nervenbündel kleine Gruppen von wenigen Ganglienzellen beherbergen.

Das Bindegewebe der Ganglien nimmt nicht an den pathologischen Veränderungen des Nervensystems teil. Die Ausbildung des Bindegewebes zeigt individuelle Variationen. Es gelangen große Ganglien mit dünnen Bindegewebshüllen und kleine mit dicker Bindegewebskapsel zur Beobachtung. Gelegentlich finden sich auch in normalen Ganglien Mastzellen.

Die Gefäße der Ganglien weisen keine pathologischen Veränderungen auf. Ebensowenig treten an der Vorhofmuskulatur Besonderheiten hervor.

Diskussion.

Wie schon aus der Arbeit von LASOWKY hervorgeht, ist die Coronarsklerose regelmäßig mit anatomischen Veränderungen der Herzganglienzellen vergesellschaftet. Die degenerativen Veränderungen am

Nervengewebe sind ungleich viel häufiger, als die hyperplastischen Entartungen. Zellschwellung, vacuolige Degeneration und Zelluntergang bei Anhäufung homogener Substanzen sind ohne Frage Ausdrucksformen krankhaften Geschehens. Auch die in Abb. 4 und 5 dargestellten Netzbildungen und nervöse Wucherungsformen in Gestalt von Endplättchen kommen als pathologische Veränderungen des Neuroplasmas in Betracht. Für eine solche Anschauung spricht einerseits die Herkunft des Untersuchungsmaterials von Patienten mit Coronarsklerose, anderseits erfolgt die Entwicklung der hyperplastischen Bildungen in einem pathologisch veränderten Hüllplasmoidum; zudem stehen fast alle unregelmäßigen und abgegrenzten Netzbildungen und die Endplättchen in plasmatischem Zusammenhang mit erkrankten Ganglienzellen. Die große Menge der auf engstem Raume zur Entwicklung gelangten Nervenfaserchen, die innerhalb der abgegrenzten und unregelmäßigen Netzformationen wirr durcheinander verlaufen und um das gewucherte Endplättchen eigentlich spiralige Drehungen vollführen, deuten mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine Erkrankung des Nervengewebes hin und lassen vielfach einen neuromartigen Charakter wohl kaum in Abrede stellen.

Wichtige anamnestische Daten und die prozentuale Verteilung der normalen und pathologisch veränderten Ganglienzellen sind im folgenden zu einer kurzen Übersicht zusammengefaßt:

1. K. S., 68jährige Frau. Anamnese: Ulcus ventriculi. Todesursache: Bronchopneumonie. Herz: Fleckige Coronarsklerose. 55% der Nervenzellen zerstört.
2. K. K., 68jährige Frau. Anamnese: Hypertonie. Todesursache: Vasculäre Schrumpfniere. Herz: Schwere Coronarsklerose. 72% der Ganglienzellen degeneriert.
3. M. M., 56jährige Frau. Anamnese: Arteriosklerose. Todesursache: Endocarditis lenta. Herz: Coronarsklerose. 69% der Nervenzellen degeneriert.
4. R. C., 76jährige Frau. Todesursache: Bronchopneumonie. Herz: Schwere Coronarsklerose mit Kalkplattenbildung. 59% der Ganglienzellen degeneriert.
5. L. H., 86jähriger Mann. Todesursache: Bronchopneumonie. Herz: Sehr schwere Coronarsklerose. 73% der Ganglienzellen degeneriert.
6. N. P., 71jähriger Mann. Anamnese: Cerebralsklerose. Todesursache: Bronchopneumonie. Herz: Fleckige Coronarsklerose. 74% der Ganglienzellen degeneriert.
7. C. J., 77jähriger Mann. Todesursache: Miliare Tbc. Herz: Schwere Coronarsklerose. 70% der Ganglienzellen degeneriert.
8. M. E., 57jährige Frau. Anamnese: Lange Jahre bestehende Hypertonie. Todesursache: Bronchopneumonie. Herz: Coronarsklerose. 81% der Ganglienzellen degeneriert.
9. Sch. W., 67jähriger Mann. Anamnese: Cerebralsklerose. Todesursache: Bronchopneumonie. Herz: Schwere Coronarsklerose. 66% der Nervenzellen degeneriert.
10. S. K., 85jährige Frau. Todesursache: Lungenembolie. Herz: Schwere Coronarsklerose. 73% der Nervenzellen zerstört.
11. H. J., 73jähriger Mann. Anamnese: Cerebralsklerose und Hypertonie. Todesursache: Bronchopneumonie. Herz: Sehr schwere Coronarsklerose mit Kalkplattenbildung. 81% der Ganglienzellen degeneriert.

12. B. F., 49jähriger Mann. Anamnese: BASEDOWSche Erkrankung. Todesursache: Progressive Paralyse. Herz: Schwere Coronarsklerose. 55% der Nervenzellen degeneriert.
13. F. F., 71jähriger Mann. Todesursache: Bronchopneumonie. Herz: Coronarsklerose. 61% der Ganglienzellen zerstört.
14. H. S., 50jähriger Mann. Todesursache: Bronchopneumonie. Herz: Coronarsklerose. 62% der Nervenzellen degeneriert.
15. H. A., 74jährige Frau. Todesursache: Pneumonie. Herz: Sehr schwere Coronarsklerose. 82% der Ganglienzellen zerstört.
16. K. J., 68jähriger Mann. Anamnese: Cerebralsklerose. Todesursache: Bronchopneumonie. Herz: Coronarsklerose, abgelaufene Endocarditis mitralis. 60% der Nervenzellen zerstört.
17. B. A., 84jährige Frau. Anamnese: Schwere Hypertonie. Todesursache: Kachexie. Herz: Coronarsklerose, Endocarditis lenta. 48% der Ganglienzellen degeneriert.
18. D. J., 74jähriger Mann. Anamnese: Alkoholabusus und Cerebralsklerose. Todesursache: Bronchopneumonie. Herz: Sehr schwere Coronarsklerose. 83% der Nervenzellen zerstört.
19. Sch. H., 79jähriger Mann. Anamnese: Ulcus ventriculi. Todesursache: Bronchopneumonie. Herz: Fleckige Coronarsklerose mit Stenosierung des Ram. desc. sin. 64% der Ganglienzellen degeneriert.
20. L. J., 80jähriger Mann. Anamnese: Chorea. Todesursache: Inanitionskachexie. Herz: Coronarsklerose. 46% der Ganglienzellen degeneriert.
21. Z. F., 70jähriger Mann. Anamnese: Cerebralsklerose. Todesursache: Bronchopneumonie. Herz: Beginnende Coronarsklerose. 45% der Nervenzellen zerstört.
22. H. J., 71jährige Frau. Anamnese: Diabetes und Nephrosklerose. Todesursache: Coma uraemicum. Herz: Mäßige Coronarsklerose. 41% der Ganglienzellen degeneriert.
23. K. J., 76jährige Frau. Anamnese: Arteriosklerotische Demenz. Todesursache: Kachexie. Herz: Coronarsklerose mit Kalkplattenbildung. 72% der Nervenzellen zerstört.
24. J. E., 87jährige Frau. Anamnese: Arteriosklerotische Demenz. Todesursache: Bronchopneumonie. Herz: Coronarsklerose. 80% der Ganglienzellen degeneriert.
25. M. E., 79jährige Frau. Anamnese: Diabetes. Todesursache: Bronchopneumonie. Herz: Sehr schwere Coronarsklerose. 78% der Ganglienzellen degeneriert.

Schließlich könnte es sich bei allen geschilderten Veränderungen am Nervengewebe um eine Ausdrucksform des Alterns handeln. Zunächst müßten bei einem Altersprozeß die morphologischen Veränderungen bei allen Nervenzellen ungefähr zur gleichen Zeit und im gleichen Ausmaß angetroffen werden, falls nicht während des ganzen Lebens Ganglienzellen degenerieren oder wieder ergänzt werden sollten. Es treten aber an den Ganglienzellen des Herzens alle geschilderten Formen des Zelluntergangs in verschiedenen Degenerationsstadien gleichzeitig neben den normalen Ganglienzellen bei einzelnen Individuen in Erscheinung; manchmal kommen sogar mehrere Formen des Zelluntergangs an einer derselben Nervenzelle zur Beobachtung (Abb. 9).

Will man allerdings die beschriebenen Veränderungen am Nervengewebe als einen Prozeß auffassen, der den Untergang der Nervenzellen

nach sich zieht, die Herzkraft schwächt und zum Tode des Individuums führt, so wäre bei alten Individuen eine morphologische Unterscheidung am Nervengewebe im Hinblick auf Alter und Krankheit nur überaus schwer und unter Verwendung eines umfangreichen, von jugendlichen Individuen stammenden Vergleichsmaterials durchführbar. Diese Schwierigkeit wird noch vergrößert durch die Möglichkeit, daß bei älteren Individuen die Ganglienzellen neben den Merkmalen des Alters auch noch Spuren längst überstandener Krankheiten aufweisen, denn es läßt sich keine Krankheit und Verletzung denken, bei welcher das vegetative Nervensystem nicht in Mitleidenschaft gezogen würde.

Nach der angeführten Übersicht sind in fast allen Fällen von Coronarsklerose über die Hälfte, in einigen sogar mehr als 3 Viertel der Nervenzellen mit Merkmalen degenerativen Geschehens behaftet. Es fragt sich, ob bei einer derartig weitreichenden Affektion des Nervengewebes noch eine geordnete Funktion des Nervengewebes und der Herzmuskelatur möglich ist. Da die multipolaren Herzganglienzellen das gleiche Aussehen wie sympathische Nervenzellen haben, sind sie vielleicht dem sympathischen System zuzurechnen. Bei ihrer Erkrankung besteht somit nach Ausfall des sympathischen Systems die Möglichkeit einer ausgleichenden Regulation der Herzfunktion durch den Vagus. LAWRENTJEW hält die präganglionären Fasern der intrakardialen Ganglien für Vagusfasern, deren Durchschneidung die Mehrzahl der vom N. vagus gebildeten pericellulären Apparate zur Degeneration bringen soll. Die Imprägnation LAWRENTJEWs kann unter keinen Umständen vollständig gewesen sein, denn die Verbindung von Nervenfasern mit Ganglienzellen erfolgt nicht durch derartig grobe pericelluläre Apparate, sondern durch das Terminalretikulum. Außerdem sah ich dicke, markhaltige, wahrscheinlich dem Vagus zugehörige Nervenfasern durch die Herzganglien größtenteils hindurchziehen. Schließlich kann angenommen werden, daß eine Innervation der Herzmuskelatur abgesehen von den Fortsätzen der intramuralen Nervenzellen durch das in der Peripherie ausgebreitete und in das SCHWANNSCHE Leitplasmadium eingebettete und mit einer gewissen Automatie ausgestattete intramuskuläre Nervennetz erfolgen kann. Die interstitiellen Zellen, die in jenem peripheren Netz als umgewandelte SCHWANNSCHE Zellen, besser wohl als kleine Ganglienzellen aufgefaßt werden dürfen, würden dabei eine bedeutsame Rolle übernehmen und das terminale Netz könnte regulierend an die Stelle der intramuralen Ganglienzellen des Herzens treten.

ZITZLSPERGER hat es nicht vermocht, Bindegewebe und Nervengewebe zu unterscheiden; was er abbildet und beschreibt, ist Bindegewebe.

Nach den Beobachtungen von KONDRATJEW und SETO verdanken die nervösen Geflechte in der Herzwandlung ihre Entstehung einer innigen Mischung von Vagus- und Sympathicuselementen. Beide Fasersysteme sind im Endnetz

untrennbar miteinander verbunden; dieser Umstand entzieht in funktioneller Beziehung dem vielfach geltend gemachten Antagonismus von Sympathicus und Vagus die anatomische Unterlage und weist vielmehr in die Richtung einer harmonischen Zusammenarbeit beider Systeme. Darauf haben STÖHR und REISER wiederholt hingewiesen. Einstweilen scheint eine isolierbare Erkrankung von Vagus oder Sympathicus oder eine isolierte Einwirkung von Vagus und Sympathicus auf das Myokard schwer vorstellbar.

Nach der oben beigefügten Liste sind die pathologischen Veränderungen an den Herzganglienzellen nicht allein zur Coronarsklerose in Beziehung zu setzen, sondern können auch mit Erkrankungen des neuro-hormonalen Systems, wie Ulcus ventriculi, Hypertonie, Morbus Basedow, Diabetes und allgemeiner Arteriosklerose in Verbindung gebracht werden. Demnach wären die genannten Erkrankungen, ferner Hyperhidrosis, Asthma bronchiale, Endangitis obliterans und Morbus Raynaud nur Symptome einer Erkrankung des neuro-hormonalen Systems. In dem Auftreten der genannten Erkrankungen dürfte überdies ein nur schwer faßbarer konstitutioneller Faktor verborgen sein. Deshalb sind bei Studien zur Histologie des vegetativen Nervensystems Altersangabe, Herkunft des zur Untersuchung gelangten Materials und klinische Anamnese genauer in Rechnung zu setzen, als das bisher geschehen ist. Möglicherweise läßt ein umfangreiches Material in Zukunft bessere Kenntnisse über die Konstitution der untersuchten Patienten gewinnen; so ist bei einigen Individuen die Mehrzahl der Nervenzellen geschwollen; bei anderen Menschen sind fast alle Ganglienzellen vacuolig degeneriert und wieder andere Patienten besitzen in großer Menge Nervenzellen, welche unter Anhäufung homogener Massen zugrundegehen. Hier liegen wohl Beobachtungen vor, die sich für eine Individualanatomie auswerten lassen.

Bei der Coronarsklerose zeigen weitaus die meisten Ganglienzellen degenerative Veränderungen, während die regenerativ-hyperplastischen Entartungen in den Hintergrund treten. Es ist mir nicht gelungen, irgendwelche Veränderungen an den Nervenzellen aufzufinden, die man als für die Coronarsklerose spezifisch veranschlagen könnte. Sowohl bei Asthma bronchiale (STÖHR und SCHMITZ, HAGEN) als auch bei der RAYNAUDSchen Erkrankung (SUNDER-PLOSSMANN, HAGEN), bei Ulcus ventriculi (STÖHR), Endangitis obliterans (SUNDER-PLOSSMANN), Pylorospasmus (HERBST), und der Coronarsklerose gelangen die gleichen Degenerationsmerkmale an den Ganglienzellen zur Beobachtung. Es scheint, als verfügte das Nervengewebe nur über eine bestimmte Anzahl von morphologischen Reaktionsarten, welche in verschiedenen Kombinationen immer wieder in Erscheinung treten. Die mengenmäßige Verteilung der einzelnen Degenerationsformen ist jedoch bei den oben angeführten Krankheiten verschieden. Beim Asthma und bei der RAYNAUDSchen Erkrankung, sowie bei der Lues kommen an den

Ganglionzellen vorwiegend Wucherungsformen vor, während bei der Coronarsklerose die rein degenerativen Veränderungen im Vordergrunde stehen.

Schließlich bleibt noch zu erörtern, ob die Veränderungen des sympathischen Nervensystems bei der Coronarsklerose primärer Natur sind oder erst sekundär eintreten. Jedes Gewebe ist in seinem Wachstum, in seiner normalen oder pathologischen Funktion vom Nervensystem abhängig. Es ist denkbar, in der Erkrankung des vegetativen Systems mindestens einen kausalen Faktor für die Genese der Coronarsklerose zu erblicken und demnach die Veränderungen am Gefäßapparat des Herzens als sekundäre Erscheinung anzusprechen. Eine ähnliche Anschauung hat STÖHR vor kurzem geäußert und einer eingehenden Diskussion unterworfen. Auch SPERANSKY scheint die gleiche Ansicht zu vertreten.

Weder das vegetative Nervensystem noch der hormonale Drüsenausapparat können isoliert funktionieren oder erkranken; auch eine Zellularpathologie ist bei der syncytialen Konstruktion des vegetativen Nervensystems und dessen plasmatischem Zusammenhang mit den Geweben des Erfolgsorgans nicht mehr vorstellbar. Das gesamte neuro-hormonale System kann erkranken und muß in Rechnung gestellt werden als eine funktionelle Einheit, von deren Wirkungsweise die Genese der Coronarsklerose wie jeder normale und pathologische Vorgang im Organismus abhängig ist.

Zusammenfassung.

Es wurde mit der BIELSCHOWSKY-Methode der Ganglienapparat in der rechten Vorhofshinterwand des Herzens von 25 an Coronarsklerose leidenden und von 5 nicht an Coronarsklerose erkrankten Menschen untersucht.

In jedem Falle von Coronarsklerose zeigt die überwiegende Zahl der Nervenzellen Veränderungen an den Kernen und am Zellplasma. Die Veränderungen am Zellplasma bestehen in Schwellung, vacuoliger Degeneration oder Anhäufung neugebildeter, homogener Substanzen.

Lappung der Nervenzellen, langgestreckte Ganglionzellen und zwei durch einen gemeinsamen Fortsatz zusammenhängende Nervenzellen werden beschrieben.

Fensterung, Endplättchen, ringartige Endösen und zweikernige Ganglionzellen sind selten.

Verschiedene bei der Coronarsklerose seltene Formen hyperplastischen Wachstums am Nervengewebe werden geschildert.

Veränderungen an den Fortsätzen der Ganglionzellen und am Hüllplasmodium werden dargestellt. Es gelingt nicht zu den geschwollenen und zu vacuolig degenerierten Nervenzellen oder zu Ganglionzellen,

die unter Anhäufung homogener Substanzen zugrundegehen, eine besondere Degenerationsform des Hüllplasmoids in Beziehung zu setzen.

Die Verteilung der degenerierten Nervenzellen ist unregelmäßig.

Das Bindegewebe der Ganglien weist in keinem Falle pathologische Veränderungen auf.

Aus den pathologischen Veränderungen der Ganglienzellen des Herzens kann nicht auf eine Coronarsklerose geschlossen werden.

In der Diskussion wird erörtert, ob die Coronarsklerose als die Folge der festgestellten anatomischen Veränderungen des vegetativen Nervensystems aufgefaßt werden darf. Diese Frage wird auf Grund theoretischer Überlegungen bejaht.

Literatur.

- ABRAHÁM, A.: Z. Zellforsch. **31**, 146 (1941). — ANUFRIEW, W. N.: Z. Anat. **86**, 639 (1928). — BARON, H.: Z. mikrosk.-anat. Forsch. **30**, 613 (1932). — BAUER, F.: Z. mikrosk.-anat. Forsch. **28**, 47 (1932); **43**, 48 (1938). — Z. Anat. **112**, 1 (1942). — BEAUFAYS, J.: Arch. Gynäk. **164**, 624 (1937). — BETHE, A.: Anat. Anz. **40**, 209 (1911). — BIELSKOWSKY, M.: Handbuch der Neurologie, Bd. 1, S. 35. 1935. — BOEKE, J.: Handbuch der Neurologie, Bd. 1, S. 995. 1935. — CAJAL, R.: Histo- logie du système nerveux. Paris: A. Maloine 1911. — DE CASTRO, F.: Arch. Neurobiol. **3**, 241 (1922). — Bol. Soc. españ. Biol. **9**, 263 (1922). — Trab. labor. Invest. biol. Univ. Madr. **20**, 113 (1923); **26**, 557 (1930). — PENTFIELDS Handbuch, Bd. I. Sympatic Ganglia. Normal and pathological. New York: Hoeber 1932. — COLE, E. C.: J. comp. Neur. (Am.) **38**, 375 (1925); **41**, 311 (1926); **50**, 209 (1930). — DANIELOPOLU, R.: L'angine de poitrine et l'angine abdominale. Paris: Masson & Cie. 1924. — EDENS, E.: Krankheiten des Herzens und der Gefäße. Berlin: Springer 1929. — FILATOWA, A. G. u. B. J. LAWRENTJEW: Virchows Arch. **268**, 1 (1932). — FRANCILLON, M. R.: Z. Anat. **85**, 131 (1928). — FUKUTAKE, K.: Z. Anat. **76**, 592 (1925). — HAGEN, E.: Dtsch. Z. Chir. **255**, 667 (1942). — Z. Zellforsch. **33**, 68 (1943). — HARTING, K.: Z. Zellforsch. **12**, 518 (1931). — Z. mikrosk.-anat. Forsch. **35**, 631 (1934). — Z. Anat. **113**, 174 (1944). — HEDINGER, E.: Frankf. Z. Path. **5**, 296 (1910). — HERBST, CH.: Z. Kinderhk. **6**, 122 (1933). — HERZOG, E.: Z. Neur. **103**, 1 (1926). — Beitr. path. Anat. **101**, 390 (1938). — HOCHREIN, M.: Herzkrankheiten. Dresden: Theodor Steinkopff 1941. — HODGE, C.: Anat. Anz. **9**, 706 (1894). — KÖLLIKER, A.: Z. Zool. **82**, 1 (1905). — KÖRNER, F.: Z. mikrosk.-anat. Forsch. **42**, 31 (1937). — KOLOSSOW, N. G. u. J. F. IWANOW: Z. mikrosk.-anat. Forsch. **22**, 533 (1930). — KOLOSSOW, N. G. u. G. A. POLYKARPOWA: Anat. Anz. **80**, 339 (1935). — Z. Anat. **106**, 98 (1937). — KOLOSSOW, N. G. u. G. H. SABUSOW: Z. mikrosk.-anat. Forsch. **29**, 541 (1932). — LAFORA, G. R.: Virchows Arch. **205**, 295 (1911). — LASOWSKY, J. M.: Virchows Arch. **279**, 464 (1930). — LAWRENTJEW, B. J.: Z. mikrosk.-anat. Forsch. **2**, 201 (1925); **16**, 383 (1929); **18**, 233 (1929); **23**, 527 (1931). — LAWRENTJEW, B. J. u. A. S. GURWITSCH-LASOWSKAJA: Z. mikrosk.-anat. Forsch. **35**, 71 (1934). — LAWRENTJEW, B. J. u. W. J. ILJINA: Z. mikrosk.-anat. Forsch. **30**, 530 (1932). — LAWRENTJEW, B. J. u. J. M. LASOWSKY: Z. Neur. **131**, 585 (1931). — LEVI, G.: Arch. ital. Anat. **5**, 291 (1906); Suppl. **7**, 392 (1908). — Monit. zool. ital. **17**, 112 (1906); **44**, 33 (1933). Anat. Anz. **30**, 180 (1907); **71**, 156 (1931). — Erg. Anat. **26**, 87 (1925). — LEVI, G. u. H. MEYER: Anat. Anz. **83**, 401 (1937). — C. r. Anat. Réun. Basel **1938**, 1. —

- MASSIG, E.: Beitr. path. Anat. **96**, 375 (1936). — MICHAELOW, S.: Internat. Mschr. Anat. u. Physiol. **25**, 44 (1908). — Arch. mikrosk. Anat. **72**, 554 (1908). — Anat. Anz. **33**, 129, 581 (1908). — MOGILNITZKY, B. N.: Virchows Arch. **241**, 298 (1923); **257**, 109 (1925). — MÖNCKEBERG, J. G.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. II. 1924. — MÜLLER, E.: Arch. mikrosk. Anat. **94**, 208 (1920). — MÜLLER, L. R.: Lebensnerven und Lebenstrieb. Berlin: Springer 1931. — MIYAKE, H.: Dtsch. Z. Chir. **247**, 229 (1936). — NAWATZKY, J.: Z. Zellforsch. **20**, 229 (1934). — PETERFI, T.: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. 1929. — PINES, J. L.: Z. mikrosk.-anat. Forsch. **10**, 313 (1927). — Dtsch. Z. Nervenhk. **107**, 181 (1928). — PINES, J. L. u. E. FRIEDMANN: Z. mikrosk.-anat. Forsch. **16**, 259 (1929). — PITZERNO, M.: Mem. r. Accad. Sci. Torino **66**, 1 (1915). — REISER, K. A.: Z. Zellforsch. **15**, 761 (1932); **17**, 610 (1933). — Arch. Augenhk. **110**, 253 (1937). — Z. Neur. **175**, 485 (1943). — RIEDER, W.: Zbl. Chir. **62**, 130 (1935). — RIEGELE, L.: Z. Zellforsch. **9**, 511 (1929). — Z. Hals- usw. Hk. **35**, 139 (1933). — SCHAFFER, K.: Trab. Labor. Invest. biol. Univ. Madr. **22**, 212 (1922). — SCHARAPOW, B. J.: Z. Neur. **121**, 584 (1929). — SCHÖNBERG, S.: Frankf. Z. Path. **2**, 153 (1909). — SELL, W.: Z. Zellforsch. **22**, 310 (1935). — SETO, H.: Z. Zellforsch. **22**, 213 (1935). — Arb. anat. Inst. Sendai **19**, 1 (1936). — SLAVICH, E.: Boll. Soc. ital. Biol. sper. **5**, 300 (1930). — Z. Zellforsch. **15**, 688 (1932). — SPIEGEL, E. u. M. ADOLF: Arb. neur. Inst. Wien Univ. **23**, 67 (1920). — SSINELNIKOW, R.: Z. Anat. **86**, 540; **563** (1928). — STÖHR, PH. jr.: Z. Zellforsch. **16**, 123 (1932); **29**, 569 (1939). — Erg. Anat. **33**, 135 (1941). — Z. Zellforsch. **32**, 587 (1943); **33**, 109 (1943). — Dtsch. med. Wschr. **1947**, 305. — STÖHR, PH. jr. u. M. SCHMITZ: Z. Neur. **176**, 98 (1943). — SUNDER-PLASSMANN, P.: Arch. klin. Chir. **183**, 653 (1935). — Dtsch. Z. Chir. **251**, 125 (1938); **245**, 778 (1941). — SUNDER-PLASSMANN, P. u. F. JÄGER: Dtsch. Z. Chir. **254**, 263 (1940). — SZANTROCH, Z.: Z. Zellforsch. **23**, 464 (1946). — WATZKA, M.: Anat. Anz. **66**, 321 (1928/29). — WEBER, A.: Bull. Histol. appl. etc. **17**, 149 (1940). — WEISS and HSI WANG: Anat. Rec. (Am.) **67**, 105 (1936). — WOHLWILL, F.: Klin. Wschr. **1925**, 1708. — Dtsch. Z. Nervenhk. **107**, 124 (1928). — WOLHYNISKI, F. A.: Z. Anat. **86**, 579, 608 (1928). — WOROBIEW, W.: Münch. med. Wschr. **1925**, 986. — YOSHITOSI, T.: J. orient. Med. (Mandsch.) **27**, 553 (1937). — ZITZLSPERGER, S.: Z. mikrosk.-anat. Forsch. **53**, 1 (1943).