

Die theoretischen Grundlagen der wissenschaftlichen  
Untersuchungen über die Wirkung des Alkohols auf den  
Organismus und die Ergebnisse der Letzteren in der  
Nervenlinik der Universität Tartu-Dorpat im Laufe von  
10 Jahren (1921—1931).

Von

**Voldemar Üprus.**

Beim Studium der Alkoholfrage wird gewöhnlich vom Standpunkte ausgegangen, dass der Alkohol für jeden lebenden Organismus, für jedes lebende Protoplasma und sonderlich für das Nervensystem ein Gift darstelle. Hierbei wird aber häufig ausser Acht gelassen, dass für die Bestimmung, ob ein gewisser Stoff ein Gift darstellt oder nicht, nicht nur dessen Beschaffenheit in Betracht gezogen werden muss, sondern gleichermassen auch die Menge, in welcher er im Organismus vorgefunden wird, und die Art seiner Einführung in den Organismus.

Da der Aethylalkohol ein normales Intermediärprodukt des Kohlenhydratstoffwechsels ist, kann er somit, nach Kionka<sup>1</sup>, kein Protoplasmagift sein, sofern er eine gewisse Konzentration nicht überschreitet. Eine solche Anschauung kann doch aber nur für den Fall Geltung haben, wo es sich um eine minimale Konzentration des Alkohols im Organismus handelt, worauf die Aufmerksamkeit zu richten wir bereits früher Gelegenheit fanden<sup>2</sup>, da die Untersuchungen gezeigt haben, dass eine Alkoholkonzentration im Blute von 0,4% schon den Tod des Organismus herbeiführt.

Bei der Untersuchung der Wirkung des Alkohols als eines „Giftes“ auf den Organismus müssen die durch eine resorbitive, s p e z i -

---

1 Kionka, H.: Der Alkoholgehalt des menschlichen Blutes. Pharmakol. Beiträge zur Alkoholfrage, Heft 1, 1927.

2 Üprus, V.: Über endogenen Alkohol (estnisch). Eesti Arst VIII., 145 (1929).

fische Alkoholwirkung erzeugten morphologischen und funktionellen Veränderungen im Organismus streng von solchen Veränderungen unterschieden werden, die durch eine indirekte, nicht spezifische Alkoholwirkung bedingt sind. Nach Kionka<sup>1</sup> kann von einer dem Organismus einverleibten Substanz nur diejenige Menge resorbitive Wirkungen entfalten, welche wirklich aufgenommen ist und in resorbiertem Zustande im Körper kreist.

Nach Krawkow<sup>2</sup> sind die im Organismus unter Wirkung eines bestimmten Stoffes entstandenen diversen Veränderungen zweifelsohne durch die chemische oder physiko-chemische Einwirkung dieses Stoffes auf die Bestandteile des Protoplasma bedingt. Angenommen, dass dieser Standpunkt auch für den Alkohol Gültigkeit hat, so müssen wir sagen, dass die durch resorbierten Alkohol hervorgerufenen spezifischen Veränderungen im Organismus auf Veränderungen im molekulären Bau des Protoplasma basieren. Wenn wir nun aber diese Alkoholwirkung in bezug auf die Veränderungen in der Molekularstruktur des Protoplasma näher beleuchten wollten, so sind wir leider auf allgemeine Betrachtungen dieser Frage beschränkt, denn noch ist uns die Zusammensetzung des Protoplasma und seine molekuläre Struktur unbekannt, und daher auch unbekannt, auf welche seiner chemischen Gruppen der Alkohol einwirkt. Aber wenn wir auch nicht wissen, welche Prozesse sich in den Zellen unter Alkoholwirkung abspielen, — soviel können wir doch sagen, dass diese Prozesse durch die resorbierten Alkoholmoleküle oder durch deren Dissoziationsprodukte bedingt sein müssen. Diese Veränderungen im Organismus sind als Reaktion, als Abweherscheinungen des Organismus gegen den Alkoholreiz zu bewerten.

Da die durch Einführung von Alkohol in den Organismus hervorgerufenen akuten, von der Norm abweichenden physiologischen und psychischen Prozesse äusserlich schnell abklingend sind, können wir annehmen, dass auch die im lebenden Protoplasma nach Alkoholresorption einsetzenden Prozesse ebenso reversibel sein müssen, besonders wenn wir uns diese Prozesse als Reaktion des Körpers gegen den Alkoholreiz vorstellen, welche Reaktion mit Ausscheidung des Reizerregers aus dem Organismus — das ist im gegebenen Falle durch Alkoholverbrennung — aufhört. Wir müssen diese Vorgänge in der Zelle als physikale oder chemischphysikale betrachten.

1 siehe oben.

2 Krawkow, N.: Grundriss der Pharmakologie (russisch), Bd. I, S. 7 u. folg. Verlag Ricker, St. Petersburg 1909.

Bei chronischer Einwirkung von Alkohol können nun aber diese Prozesse infolge des fortwährenden Reizes aus schnell abklingenden zu *ständigen* werden, ja selbst an sich eine dauernde Reizquelle bilden und in einzelnen Gewebsteilen solche pathologische Veränderungen hervorrufen, die sich nicht mehr zurückbilden können, also, wenigstens zum Teil, bei Benutzung entsprechender Untersuchungsmethoden pathologisch-anatomisch und histo-pathologisch registriert werden können, wie wir das bereits früher ausgeführt haben.<sup>1</sup>

Aber darüber hinaus entstehen beim chronischen Alkoholismus Funktionsveränderungen, die in Folge von Gewöhnung des Organismus zu einem „bedingten Reflex“ führen können, der im weiteren Verläufe äusserst leicht, nach sehr geringem Reize, oft sogar nach unspezifischem Reize, in Erscheinung tritt.

Die in Folge von chronischer Einwirkung von Alkohol entstandenen Veränderungen sind also nicht mehr in dem Masse reversibel, wie die durch akute Reizungen hervorgerufenen Veränderungen. Aber hierbei ist es bisher noch nicht gelungen klarzustellen, welche Gründe zum Bestehenbleiben der entstandenen Veränderungen führen; auch hat nicht festgestellt werden können, ob die der Alkoholwirkung zugeschriebenen organischen Veränderungen primärer oder sekundärer Art sind; wir wissen auch bisher noch nicht, ob die Gewebsveränderungen durch Funktionsveränderungen hervorgerufen worden sind, oder, umgekehrt, die Funktionsveränderungen durch die Gewebsveränderungen, worauf wir schon früher an einer anderen Stelle die Aufmerksamkeit zu lenken Gelegenheit fanden<sup>2</sup>.

Zur Übersicht der in der Nervenlinik der Universität Tartu-Dorpat (Eesti) von 1921—1931 angestellten Untersuchungen zur Alkoholfrage übergehend, sei darauf hingewiesen, dass durch dieselben hauptsächlich die Beziehungen zwischen Alkoholismus und Nervensystem (mit Einschluss des Plexus chorioideus und der Hirnhäute), und auch den innersekretorischen Drüsen zu klären versucht worden ist. Prof. L. P u u s e p p, auf dessen Initiative und unter dessen Leitung alle unten beschriebenen Untersuchungen ausgeführt worden sind, hat die Richtlinien, theoretisch die Probleme der wissenschaftlichen Untersuchungen über die Alkoholwirkung auf den Organismus behandelnd, angegeben, in deren Bereich versucht worden ist diese Frage zu klären.

1 Üprus, V.: Fol. neuropath. eston., X., 74 (1930).

2 Üprus, V.: Eesti Arst X., 117 (1931).

Bei der Bestimmung des Umfanges der Behandlung der Frage war für Prof. P u u s e p p<sup>1</sup> die Erwägung grundlegend, dass die moderne Physiologie des Nervensystems in der Nerventätigkeit zwei Momente unterscheidet. Das eine ist die eigentliche Arbeit des Nervensystems selbst, die auf Grund von ständigen und von bedingten Reflexen abläuft. Diese Tätigkeit des Nervensystems oder die psychonervöse Tätigkeit regelt das Betragen des Menschen im Zusammenhang mit den Veränderungen im umgebenden Milieu, sie ist spezialisiert und zerfällt in eine unendliche Zahl von elementaren Reaktionen, die physisch in verschiedenen Teilen des Hirnes streng lokalisiert sind. Die Reflexe stellen eben diese elementaren Reaktionen dar. Ein zweites Moment, das auch zum Teil insofern im Zusammenhang mit dem Nervensystem steht, als es den Ablauf des ersten Momentes fördert oder hemmt, ist die chemische Regulation der Tätigkeit des Organismus. Diese Tätigkeit umfasst zwei Grundlagen: 1) eine statische Grundlage, wozu die Reaktionsgeschwindigkeit, die Erregbarkeit, die Ermüdbarkeit und die Erholungsfähigkeit gehören, und 2) die dynamische Grundlage, die Triebe und die Emotionen. Die zweite Grundlage stellt die zwei Gruppen reflektorischer Prozesse besonderer Art dar, die den nervösen Reflexen analog sind. Diese chemische Regulation hängt von der normalen Tätigkeit der innersekretorischen Drüsen ab.

Prof. P u u s e p p fand bei der Untersuchung der Symptome, die bei Alkoholikern beobachtet werden, dass die Störungen im Gebiet der zweiten Gruppe am stärksten hervortreten: die Alkoholiker können sich noch geistiger Arbeit widmen und dazwischen sogar noch recht produktiv sein, aber der Wille nimmt bei ihnen stark ab, der Impuls zu Arbeit und Betätigung sinkt. Besonders charakteristisch ist die starke Abnahme der sozialen Instinkte, des Lebensimpulses, was, nach P u u s e p p, durch eine ungenügende Leistung von Seiten der innersekretorischen Drüsen zu erklären ist.

So beobachten wir also bei den Alkoholikern eine Störung nicht nur der Tätigkeit des Nervensystems, sondern auch der Drüsen mit innerer Sekretion.

Dem Obenangeführten entsprechend, hat man sich dann auf die Untersuchung des Nervensystems und der innersekretorischen Drüsen von Alkoholikern beschränkt. Im späteren Verlaufe sind dann noch Untersuchungen über die Wirkung von Alkoholismus der Eltern auf die Nachkommenschaft hinzugenommen worden.

1 P u u s e p p, L.: *Questiones alcoholismi et narcomaniae* I, 3 (1926).

Raudkepp<sup>1</sup> untersuchte experimentell beim Kaninchen und bei Katzen die Veränderungen in den subkortikalen Ganglien bei akuter und chronischer Vergiftung mit Äthylalkohol. Bei akuter Alkoholvergiftung fand er ausgesprochene Veränderungen im Corpus striatum und Thalamus opticus, vor allem an den Gefässen: die Kapillaren waren bluterfüllt, man konstatierte eine Proliferation des Endothels und eine kleinzellige Infiltration um die Gefässe. In den Ganglienzellen waren die Veränderungen weniger charakteristisch: ein Teil der Zellen war blasser gefärbt, andere dagegen intensiver, als normal; hier und da war der Zellkern zur Peripherie verlagert; selten fand sich Tigrolyse.

Bei chronischer Alkoholvergiftung fand er dagegen eine Degeneration der Ganglienzellen, die stellenweise bis zu vollem Untergange der Zellen geführt hatte. Manche Zellen waren blass gefärbt, andere geschrumpft; die Zellfortsätze waren kurz oder fehlten gänzlich und die Zellen hatten eine abgerundete Form angenommen. Tigrolyse wurde in grösserem Umfange nicht festgestellt. An den Zellkernen wurde eine blasse, undeutliche Färbung beobachtet, ein Anschwellen mit nachfolgender Karyorrhexis und Zerfall des Kernes; der Nucleolus war häufig von unregelmässiger Form. Im Ganzen war die Zahl der Ganglienzellen vermindert; an ihrer Statt traten Ansammlungen von Gliazellen auf. Mehrfach wurde eine Proliferation der Glia beobachtet; es fanden sich, wo die Ganglienzellen vollkommen fehlten, grössere Gliainseln. Diese Proliferation der Glia ist, nach Meinung F. Raudkepp's, als Reaktion auf das Eindringen des Alkohols in das Gewebe aufzufassen. Die Veränderungen waren sowohl im Thalamus opticus, als auch im Corpus striatum mit einander übereinstimmend.

Panfiloff<sup>2</sup> hat mit Frl. Hahn die spinalen Ganglien bei Kaninchen nach experimenteller Alkoholintoxikation untersucht. Er kommt zu folgenden Ergebnissen: bei der Nisslfärbung färbt sich die Zelle diffus intensiver, als normal. Die Granula sind jedoch schwächer gefärbt, in ihrer Zahl vermindert. Periphere und zentrale, zuweilen auch gemischte Chromatolyse. Die Kerne sind oft von unregelmässiger Gestalt und zur Peripherie der Zelle gedrängt. Zellformen verändert. Bei akuter Vergiftung sind die Veränderungen von hyperämischem und ödematösem Charakter; bei chronischer Vergiftung stehen die regressiven und degenerativen Prozesse im Vordergrund. Hier und da sind jedoch auch normale Zellen zu sehen. Bei der Weigert-Pal-Färbung sieht man in chronischen Fällen Markscheiden-schwund. Bei Vergiftungen von kürzerer Dauer ist im Marchipräparat ein unbedeutender Myelinzerfall zu konstatieren. Im van Giesonpräparat sieht man bei Vergiftungen von langer Dauer eine Bindegewebswucherung.

Hion<sup>3</sup> untersuchte experimentell bei Kaninchen, Katzen und Hunden die Veränderungen des Plexus chorioideus bei Äthylalkoholvergiftung. Der erste Effekt der Alkoholvergiftung im Plexus chorioideus bei der akuten Alkoholvergiftung äussert sich in einer Veränderung der Blutgefässe. Oft bleiben die Veränderungen der Gefässe und des sie umgebenden Binde-

1 Raudkepp, F.: Fol. neuropath. eston. V., 73 (1926).

2 Panfiloff: Berichte d. Neurol. Gesellsch. in Eesti. Versamml. am 2. XII. 23. Fol. neuropath. eston. II., 210 (1924).

3 Hion, V.: Fol. neuropath. eston. V., 116 (1926).

gewebes die einzigen. Als erste verändern sich die Kapillargefässe, sowohl in der Lamina epithelialis, als auch in dem zottigen Teil. Einige Kapillaren erweiterten sich derart, dass sie bei mittlerer Vergrösserung nicht mehr in das Gesichtsfeld des Mikroskops passten. Das Endothel der erweiterten Kapillaren ist proliferiert, geschwollen und in den sehr erweiterten Gebieten infolge des Blutdrucks dermassen flachgedrückt, dass die Endothelkerne stäbchenförmig erscheinen. Ausser den oben erwähnten Veränderungen im Endothel kann man noch Haemorrhagien in der Gegend der Blutgefässe konstatieren. Das die Kapillaren umgebende Bindegewebe ist gleichfalls ödematös, so dass bei mikroskopischer Betrachtung die relativ groben Bindegewebsmaschen homogen erscheinen, verdickt und hyalinentartet. In den grösseren Blutgefässen bemerkt man ausser den beschriebenen Endothelveränderungen noch eine Intima- und Bindegewebschwellung. Das sezernierende Epithel des Plexus chorioideus reagiert mit einer leichten Protoplasma- und Kernschwellung und zeigt eine feine Vakuolisierung. Hion glaubt, dass die Vakuolen aus Plasmosomen entstehen; die Mitochondrien verschwinden, an ihrer Stelle treten die siderophilen Granula auf und bei der Färbung mit Eisenhaematoxylin ist es möglich die Metamorphose der siderophilen Granula in Vakuolen zu verfolgen.

Im Falle chronischer Vergiftung steht im Plexus chorioideus eine Proliferation des Bindegewebes an erster Stelle. In den Blutgefässen ist die Intima überall verdickt. Die Endothelzellen sind soweit proliferiert, dass sie stellenweise bis zu drei Reihen übereinander geschichtet sind. Ihre Kerne sind länglich, ödematös. In sehr lang dauernden chronischen Fällen kommt eine Degeneration vor, eine Vakuolisierung des Protoplasmas, eine Karyolysis und Karyorrhesis. Die Tunica media der Blutgefässe besteht fast ausschliesslich aus Bindegewebe, kontraktile Elemente sind wenig vorhanden.

Das sezernierende Epithel des Plexus chorioideus ist gegen eine chronische Alkoholvergiftung relativ resistent, nur der kleinere Teil des Epithels zeigt Degenerationserscheinungen (Vakuolisierung, Kernpyknose, seltener eine Karyorrhesis und Karyolysis). Die Mitochondrien, wie auch siderophilen Granula, fehlten in den degenerierten Zellen vollständig.

Hion glaubt, dass zugleich mit der Degeneration des Epithels auch die Funktion des Plexus chorioideus geschädigt wird.

Kirschenberg<sup>1</sup> untersuchte die Veränderungen der Blutviskosität unter dem Einfluss des Alkohols im Verlauf von 24 Stunden und fand, dass die perorale Zuführung von Alkohol beim Kaninchen die Viskosität des Blutes steigert (gemessen mit Hess'schem Viskosimeter). Der 50% Alkohol, in einer Menge von 5 g abs. Alk. pro kg Körpergewicht, steigerte die Viskosität von 3,8 auf 4,6, d. h. um 21%. Den höchsten Wert erreichte die Viskosität 2 Stunden nach der Alkoholverabreichung, begann dann langsam zu sinken und war 20—24 Stunden nach der Zuführung des Alkohols um etwa 0,2 Teilstriche, d. h. um 5,3% niedriger als in der Norm. Auch die Untersuchungen an menschlichem Material bestätigen diese Gesetzmässigkeit.

1 Kirschenberg, E.: Fol. neuropath. eston. V., 68 (1926).

Hion<sup>1</sup> untersuchte experimentell die Veränderungen der innersekretorischen Drüsen bei Kaninchen im Falle von akuter und chronischer Aethylalkoholvergiftung.

Im Falle akuter Alkoholvergiftung wurde Pyknose der Zellkerne im glandularen Teil der Hypophysis, das Fehlen eosinophiler Granulation und Hyperaemie in allen Fällen beobachtet. An der Thyreoidea wurde eine Zunahme der Follikel an Zahl, bei gleichzeitigem Kleinerwerden derselben, wahrgenommen; ebenso wurde Degeneration und Desquamation des Epithels, eine schwache Färbung des Kolloids und Hyperaemie beobachtet. Alle erwähnten Veränderungen sind in allen Fällen beobachtet worden. In der Glandula suprarenalis stellte man ein Zugrundegehen der Kerne und Chromatophilie in der glomerulösen Zone fest. Starke Hyperaemie trat in allen Fällen auf.

Im Falle chronischer Alkoholvergiftung wurde eine Degeneration der Hypophysis in Form von trüber Schwellung beobachtet. Pyknose und Karyolyse der Kerne war mehr oder weniger in allen Fällen deutlich zu bemerken. Im Sinus hypophyseos und in den peripheren Schichten des intermediären, und auch vorderen Teils der Hypophysis wurde das Auftreten von Kolloid beobachtet; gleichzeitig wurde eine homogene Färbung und zahlenmässige Verminderung eosinophiler Zellen, die Vermehrung des Bindegewebes und schwache Hyperaemie wahrgenommen. An der Glandula thyreoidea wurde Vakuolisierung der Zellen, Schwellung, Verfall der Kerne (in nahezu allen Fällen) beobachtet, ebenso wurde eine Erweiterung der Follikel mit einer Abplattung des Epithels beobachtet.

Überdies wurde in manchen Fällen eine Schrumpfung der Follikel mit der Abnahme der Follikel an Zahl beobachtet. Zum Teil war das Kolloid vermindert oder fehlte ganz, zum Teil stark vermehrt. Vermehrung des Bindegewebes; Hyperämie; Hyperplasie. In der Glandula suprarenalis stellte man ebenso wie bei Fällen mit akuter Alkoholvergiftung ein Zugrundegehen der Kerne in der Corticalsubstanz fest. Chromatolysis in der Zona reticularis; Chromatophilie in der Zona glomerulosa; Verminderung der Lipoidsubstanz. Hyperplasie der Pars medullaris mit Mitosen der Kerne. Die Medullarsubstanz sah aus wie ein Netzwerk, das die kleinen Gruppen der chromatophilen Zellen einschloss. Mitosis; Hyperplasie; Hyperämie und Blutergüsse in die Marksubstanz.

Kask<sup>2</sup> untersuchte experimentell beim Kaninchen die Alkoholwirkung mit Hypo- und Hyperfunktion der Nebennieren, der Schilddrüsen und der Keimdrüsen. Eine Hyperfunktion der Nebennieren konnte er nicht erzielen; die mit Adrenalin oder Surrenin — La Roche behandelten Tiere zeigten keinerlei Veränderungen. Kastraten sind schon mit viel kleineren Alkoholdosen als Normale zu berauschen, sind aber sonst ebenso resistent wie die Normalen. Besonders leicht unterlagen der Alkoholwirkung die nebennierenlosen Kaninchen. Die thyrektomierten Tiere ermüdeten sehr schnell unter der Alkoholwirkung; bei Tieren mit durch Thyreoidinfütterung erzeugtem Hyperthyreoidismus fiel besonders das Entstehen einer starken Peristaltik unter der Alkoholwirkung auf. Chronisch alkoholisierte Kaninchen reagier-

1 Hion, V.: Fol. neuropath. eston. III./IV., 288 (1925).

2 Kask, M.: Fol. neuropath. eston. IX, 187 (1929).

ten viel rascher mit Körpergewichtsverlust und Haarausfall auf Thyreoidin, als normale.

Kögerdal<sup>1</sup> hat experimentell beim Kaninchen und bei Katzen die Blutgefässveränderungen des Gehirns infolge akuter und chronischer Aethylalkoholvergiftung untersucht. Er glaubt, dass der ins Blut gelangte Alkohol wegen seiner resorptiven und narkotischen Wirkung die Widerstandsfähigkeit der Gefässendothelien aufhebt und dann seine giftigen Wirkungen auch auf die übrigen Gewebe ausübt. Er fand sowohl in den Fällen akuter als auch chronischer Vergiftung fast immer ein starkes Oedem des Gehirns und makro- und mikroskopische Blutergüsse in die Hüllen und in die Gehirnschubstanz, nur sind die Letzteren in den chronischen Fällen weniger ausgesprochen. Bei den akut vergifteten Tieren waren alle perivaskulären Räume verkleinert, bei den chronischen — erweitert, obgleich die Gefässwände verdickt waren; diese letztere Erscheinung beruhte aber, nach Kögerdal, auf Kosten der Weite des Gefässlumens. Nach der Schwellung und Proliferation der Endothelzellen tritt bei der chronischen Vergiftung auch eine Proliferation der Gefässe ein, wie das auch bei toxischen und infektiösen Endarteriten der Fall ist. Kögerdal fand bei der alkoholischen Intoxikation Prozesse, die der Entzündung entsprechen: eine Erweiterung der Kapillaren, eine Verlangsamung des Blutstroms, ein schon makroskopisch sichtbares Oedem des Gewebes und eine Emigration von weissen Blutzellen. Zugleich mit der Proliferation der Endothelzellen beobachtete er eine bindegewebige Verdickung der Gefässwände, sowie auch ihre Imprägnierung und Homogenisierung. Den primären proliferativen Prozessen folgen dann auch regressive: die Endothelzellen beginnen zu zerfallen, ihre Kerne werden blass und gehen unter Erscheinungen von Karyorrhesis zu Grunde. Die beschriebenen Veränderungen lassen sich mit den Symptomen einer Erkrankung beim Menschen — Encephalitis acuta haemorrhagica (Wernicke) — identifizieren.

Mahlpuu<sup>2</sup> hat experimentell bei Hunden und Katzen die Permeabilität der Meningen nach akuter und chronischer Alkoholvergiftung untersucht und fand, dass unter Alkoholwirkung die Resistenz der Meningen für ein Durchdringen der eingeführten Farbstoffe, sowohl in den Fällen akuter als auch chronischer Vergiftung, vermindert wird, dabei nach akuter Vergiftung in viel grösserem Masse, als nach chronischer. Nach subduraler Farbstoffinjektion liess sich makroskopisch eine Färbung der Hirnschubstanz feststellen, wie gesagt, stärker bei den akut vergifteten Tieren; die Kontrolltiere liessen nur einen Übertritt des Farbstoffes ins Gehirn erkennen. Nach Carotiseinspritzung war die Rinde und besonders die Umgebung der Ventrikel verfärbt. Am meisten leidet unter Alkoholwirkung die Pia mater; die Dura mater scheint undurchdringlich zu sein, aber absorbiert zu einem grossen Teil den in den Liquor cerebros spinalis eingespritzten Farbstoff.

Hion<sup>3</sup> untersuchte experimentell beim Kaninchen und bei Katzen die Veränderungen der sympathischen Nervenganglien infolge akuter und chro-

1 Kögerdal, E.: Fol. neuropath. eston. V., 54 (1926).

2 Mahlpuu, E.: Fol. neuropath. eston. VII., 1 (1927).

3 Hion, V.: Fol. neuropath. eston. V., 36 (1926).

nischer Aethylalkoholvergiftung und fand, dass die akute, mit dem Tode endende Vergiftung die schwersten Veränderungen in den Ganglien zur Folge hat. Sie bedingt die Veränderungen der Ganglienzellen, das Gliagewebe bleibt dabei unberührt. In den Ganglien kann man in solchen Fällen alle Stadien des Zellzerfalles beobachten, jedoch sind die vollkommen zerfallenen Zellen stark in der Überzahl. Bei der chronischen und subchronischen Vergiftung scheinen die Ganglienzellen sich für eine gewisse Zeit an den Alkohol gewöhnen zu können, aber auf die Dauer vermögen dieselben auch hier keinen Widerstand zu leisten, degenerieren, sterben schliesslich ab und werden durch wuchernde Gliazellen ersetzt. Ein Teil der Ganglienzellen bleibt unverändert, nur die Zahl dieser normalen Zellen ist stark herabgesetzt. Die pathologischen Erscheinungen in den sympathischen Nervenganglien bei der chronischen und subchronischen Vergiftung unterscheiden sich nur rein qualitativ.

Frl. K ä n k s e p p<sup>1</sup> hat experimentell beim Kaninchen die Veränderungen des Gasstoffwechsels nach Alkoholzuführung bestimmt und fand, dass derselbe bei akuter Alkoholintoxikation parallel mit der einverleibten Alkoholmenge steigt. So fand sie, dass nach Einführung von 2 ccm 95<sup>o</sup>-gem Alkohol in 30%-ger Lösung der Gasstoffwechsel 6%—26% vergrössert war; nach Einführung von 3 ccm 95<sup>o</sup>-gen Alkohols in 30%-ger Lösung betrug er aber 18%—53%. Der respiratorische Koeffizient war 6 mal vergrössert und 14 mal herabgesetzt.

S ö r r a<sup>2</sup> untersuchte experimentell die Veränderungen der innersekretorischen Drüsen bei den Nachkommen von alkoholisierten Kaninchen. Häufig konnte er schon makroskopisch verschiedene Defekte und Abweichungen von der Norm feststellen. Mikroskopisch fand er in der Mehrzahl der Fälle in der Thymusdrüse eine Hyperämie; eine Vermehrung des Bindegewebes, stellenweise nur der jungen Fibroblasten, besonders um die Gefässe und Kapillaren; homogen, zum Teil schwach gefärbte Zellkerne im Thymusgewebe; in vielen Fällen eine Emigration der Thymus-Lymphozyten; in einigen Fällen eine Vergrösserung der Hassalschen Körperchen und Verringerung der Rinde. Auffallend waren ebenso die häufig vorhandenen Riesenzellen, die normalerweise nur selten gefunden werden. — In der Thyreoidea fand er eine Reduktion des interfollikulären Gewebes, Vermehrung der Follikelzahl, Schrumpfung und Veränderungen ihrer normalen Gestalt. In allen Fällen fanden sich Follikel mit flachem Epithel, sowie auch normales; in einem Teil der Fälle war das Epithel desquamiert und degeneriert. Hyperämie und Vermehrung des jungen Bindegewebes an Stelle des interfollikulären Gewebes und um die Kapillaren. — Die Nebennieren hyperämisch; Chromatophilie in der Zona glomerulosa. In einem Teil der Fälle der Zona glomerulosa und fasciculata tiefer ins Gewebe verlagert. Stellenweise die Kerne ungleichmässig, stellenweise homogen gefärbt und pyknotisch; die chromaffinen Zellen schwächer gefärbt und stellenweise die Zellkerne in die Peripherie verlagert. — Die Hypophyse in der Mehrzahl der Fälle hyperämisch, die Zellkerne homogen gefärbt und pyknotisch; in Einzelfällen Reduktion der Eosinophilen; Ansammlung von Kolloid in den

1 K ä n k s e p p, A.: Fol. neuropath. eston. VII., 110 (1927).

2 S ö r r a, J.: Fol. neuropath. eston. X., 37 (1930).

Seitenpartien des Vorderlappens; hier und da Zunahme des Plasma der Eosinophilen. Meist, vorwiegend um die Kapillaren, eine Vermehrung des Bindegewebes und eine Vermehrung der Fibroblasten im Drüsengewebe zwischen den Zellen.

Grant<sup>1</sup>, der experimentell die Erregbarkeit der Grosshirnrinde bei Nachkommen von alkoholisierten Kaninchen untersuchte, fand, dass diejenige bei Nachkommen von Alkoholikern für den elektrischen Reiz im Allgemeinen entschieden geringer ist, als die Erregbarkeit der Grosshirnrinde der Kontrolltiere. Es wurden mittels des Du Bois-Reymond'schen Induktoriums die Schwellenwerte der Bewegungen gewisser Punkte festgestellt. Verfasser glaubt, dass in den Zellen der gereizten Punkte Veränderungen vor sich gingen, die die Übertragung des Reizes infolge molekularer Verlagerungen erschweren und verzögern.

Üprus<sup>2</sup>, der ebenso mit Nachkommen von alkoholisierten Kaninchen experimentierte, hat die Erregbarkeit des Grosshirnes für die Gehirngifte — Pikrotoxin und Monobromcampher — untersucht und fand, dass die Nachkommen von Alkoholikern etwas empfindlicher als die Kontrolltiere für die obengenannten Gehirngifte sind. Bei normalen Tieren war der Prozentsatz der positiven Fälle etwas kleiner, die Latenzzeit der Reaktion merklich länger und die Reaktionsintensität viel schwächer als bei der Alkoholikernachkommenschaft.

Üprus<sup>3</sup> hat auch experimentell die Veränderungen der Hirnrinde und Subcorticalganglien bei den Nachkommen von alkoholisierten Kaninchen untersucht und fand, dass der Elternalkoholismus hauptsächlich die Glia schädigt, in geringerem Masse das Gefässsystem, während an den Ganglienzellen keine auffallenden Veränderungen festgestellt werden konnten. Er fand in vielen Fällen disseminierte sklerotische Gliaherde bei der Alkoholikernachkommenschaft. In Bezug auf diese Gliaveränderungen, die sich häufig in der Hirnrinde und dem Ammonshorn bei Epileptikern vorfinden, erhob auch Üprus die Frage: ob es nicht hätte gelingen können die Versuchstiere im weiteren Verlaufe zu Epileptikern heranzubilden? Wollen doch einige Forscher bei experimentellem Alkoholismus an den Alkoholikernachkommen epileptische Anfälle gesehen haben. Weiter fand Üprus noch einige male eine diffuse kleinzellige Proliferation der Glia, Veränderungen in den Gefässwandungen, besonders im Ammonshorn, wobei sogar hyalinisch veränderte Blutgefässe festgestellt werden konnten. Ausserdem zeigten sich an verschiedenen Stellen der Hirnrinde Verdickungen geringeren Grades an den Blutgefässwänden mit perivaskulären Ansammlungen von Gliazellen. Vier mal fand Üprus einen ausgebildeten Hydrocephalus internus und einmal Depilatio totalis colli et strunci.

In dem Obendargelegten finden wir die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen über die Wirkung von Alkoholismus auf den Organismus sowohl bei Alkoholikern selbst, als auch bei deren

1 Grant, F.: Fol. neuropath. eston. X., 1 (1930).

2 Üprus, V.: Erscheint in Fol. neuropath. eston. XI., 1931.

3 Üprus, V.: Fol. neuropath. eston. X., 74 (1930).

Nachkommen. Näheres über die methodischen Einzelheiten muss man im Original nachlesen; hier sei nur soviel gesagt, dass die Ergebnisse über die Wirkung des Alkohols auf den Organismus des Alkoholikers viel Wertvolles für das Verstehen der klinischen Erscheinungen der Alkoholvergiftung bieten und uns zeigen, wie vielseitig die Frage der Alkoholvergiftung behandelt werden muss, um die krankhaften Erscheinungen richtig zu verstehen. Die Untersuchungen über die Wirkung von Alkoholismus auf die Nachkommenschaft sind aber methodisch so durchgeführt, dass sie nur die durch direkte Alkoholwirkung bedingten Veränderungen zu konstatieren erlauben, d. h., sie berechtigen uns nur zu Schlussfolgerungen im Sinne des Phenotyps, nicht aber im Sinne des Genotyps.

ESTICA

A-15071

28475689