

XIX.

Untersuchungen über die sog. postmortale Nebennieren-Erweichung.

Aus der Prosektur des schlesischen Krankenhauses in Troppau.

Von

Regimentsarzt Priv.-Doz. Dr. A. Materna, Prosektor.

(Hierzu 17 Textfiguren.)

Die nachfolgenden Ausführungen sind das Ergebnis während längerer Zeit durchgeführter pathologisch-anatomischer und histologischer Untersuchungen. Eine im Laufe der Arbeit sich als wünschenswert herausstellende experimentelle Ergänzung dieser Befunde mußte wegen Belastung der Prosektur mit Kriegsarbeiten und des derzeitigen Mangels an Versuchstieren vorläufig unterbleiben.

Gewöhnlich wird die in Rede stehende Veränderung trotz einiger bereits vorliegender gegenteiliger Beobachtungen noch immer als eine kadaveröse aufgefaßt. So beschreiben die gebräuchlichen Lehr- und Handbücher von Aschoff, Kaufmann, Orth, Biedl u. a. die in vielen Leichen anzutreffende Abblätterung der intermediären Schicht der Nebenniere, wodurch in letzterer ein bräunlich belegter Spalt oder eine flache Höhle entsteht, als postmortale Erweichung.

v. Gierke bemerkte in Aschoffs Lehrbuch, daß die postmortale Erweichung bei oft sonst ganz frischen Leichen schon wenige Stunden nach dem Tode zu sehen sei. Wahrscheinlich handle es sich um autolytische Vorgänge, die in den inneren Rindenschichten einsetzen. Bakterielle Infektionen mögen die Erweichung begünstigen, seien aber nicht unerlässliche Vorbedingungen. Kaufmann gibt an, daß man diese Veränderung oft bei senil-atrophischen Nebennieren finde. Nach Husnot kommt die zentrale Höhlenbildung bei an akuten Infektionskrankheiten Verstorbenen vor, und zwar infolge der hierbei eintretenden starken Hyperämie der Nebenniere. Von Rosenstein wurde 1901 in einer unter Leitung von Lubarsch entstandenen Arbeit die Anschauung vertreten, daß die Nebennieren-Erweichung intravital entstehe. Er fand mikroskopisch hauptsächlich akute und produktive entzündliche Prozesse, die aber auch fehlen konnten, immer aber erheblichen Blutreichtum und feuchte Durchtränkung und hält die dadurch bedingte Gewebslockerung für eine Vorbedingung der Erweichung. Auch Löschcke stellte sich 1909 auf einen ähnlichen Standpunkt, wobei er die zentrale Erweichung der Hauptsache nach als durch Zerfall von nekrotischen Herden in der Grenzzone bedingt ansieht.

Endlich lehnte Goldzieher in einer 1910 erschienenen Arbeit die Deutung der breiigen, zur Höhlenbildung führenden Erweichung des Nebennierenparenchyms als Leichenerscheinung entschieden ab. Nach ihm kommen diese Veränderungen bei frischen Leichen nur dann vor, wenn intra vitam eine bakterielle Infektion bestanden hatte, und auch bei älteren Leichen sähe man nur selten Höhlenbildung ohne infektiöse Grundlage. Nur bei Eklampsie und bei traumatischer Genesis (Neugeborene) würden sich Ausnahmen von der infektiösen Grundlage dieser Veränderung finden, die bei älteren Individuen und Arteriosklerotikern besonders häufig sei. Er macht ausschließlich Blutungen dafür verantwortlich und sagt, ohne nähere Beschreibungen seiner histologischen Befunde zu geben, daß Blautastritte in der pigmenthaltigen, intermediären Zone eine Zertrümmerung des Nebennierengewebes verursachen würden; durch diese Apoplexia suprarenalis entstehe eine breiige Masse, aus zertrümmertem Parenchym und Blutgerinnseln bestehend.

Neben Thomas verhielten sich hauptsächlich Ingier und Schmorl ablehnend gegen die Hypothese von der intravitalen Entstehung der Spaltbildung; sie geben nur für einen Teil der Fälle diese Möglichkeit zu. Es wird später noch darauf zurückzukommen sein.

Technik.

Wie aus der beigefügten Tabelle ersichtlich, umfassen meine Beobachtungen eine kleinere Anzahl von Fällen, die sich über das ganze Jahr 1916 erstrecken, und eine viel größere Menge solcher, die dem Sektionsmaterial der ersten fünf Monate des Jahres 1917 entstammen. Es erklärt sich dieses Mißverhältnis daraus, daß anfangs die übliche Sektionsmethode — Zerteilung der Nn.¹⁾ durch einen einzigen Längsschnitt, meist ohne diese Organe der Leiche zu entnehmen — durchgeführt wurde. Dieses Vorgehen bringt aus später zu erwähnenden Gründen nur höchstgradige Spalt-Nn. zur Ansicht. Um aber diese Veränderung auch in ihren Anfängen nicht zu übersehen, empfiehlt sich folgende, später ausschließlich gehandhabte Technik: Die Nn. werden mit Krallenpinzette und Schere sorgfältig, d. h. ohne Druck und Zerrung herauspräpariert, dann von allem anhaftenden Fett befreit, gewogen und sofort in eine Fixationsflüssigkeit eingelegt. Da es nicht so sehr auf den Nachweis der Chromaffinität ankommt, verwandte ich meist Formol. Nach einigen Stunden zerschneidet man durch eine Anzahl von mit sehr scharfem Messer geführten Querschnitten die Nn. in viele, wenige Millimeter dicke Scheiben. Durch dieses Vorgehen sind Kunstprodukte möglichst ausgeschaltet und man erhält brauchbare Klötze für die histologische Untersuchung. Diese wurde, um nicht den zum Teil losen Spaltinhalt zu verlieren, grundsätzlich an dem in Paraffin eingebetteten Material durchgeführt. Gefrierschnitte kamen nebenbei ausgiebig zur Verwendung.

Für die Färbung erwies sich die Giems-a-Methode nach Schmorl mit Nachbehandlung der differenzierten Schnitte in leicht alkalisiertem Wasser (Schmorl, Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden, 6. Aufl., 1912, S. 343) als weitaus am besten. Sie erlaubt insbesonders die leichte Unterscheidung der verschiedenen Zellformen innerhalb entzündlicher Infiltrate und Gewebsneubildungen. Außerdem wurde noch von Hämatoxylin-Erythrosin, Methylgrün-Pyronin, Kresylechtviolett, der Oxydasereaktion und den verschiedenen Fettfärbungsmethoden Gebrauch gemacht.

Aussehen, Vorkommen.

In ausgesprochenen Fällen handelt es sich bekanntlich um eine über größere Abschnitte einer oder beider Nn., häufig nahezu über das ganze Organ sich erstreckende Loslösung der innersten Rindenschicht vom Marke. Es entsteht dadurch ein Spalt oder eine Höhle, erinnernd an die unter der Brotrinde sich manchmal ausbildenden Hohlräume. Ein stärkeres Klaffen ist m. E. meist künstlich durch den Druck des Messers erzeugt, wenn nicht, wie öfters zu sehen, flüssiges oder geronnenes Blut, mit Parenchymtrümmern untermengt, die Schichten stärker auseinanderdrängt, wodurch Übergänge zu den Nn.-Hämatomen entstehen. Besteht sich kein Blut im Spalt, so wird er von gelblich-bräunlichen, oft auch von durchbluteten, unregelmäßig gekörnten Wandungen begrenzt.

Dieser Befund, der den höchsten Grad der sogenannten Nn.-Erweichung darstellt, ist bei der üblichen Sektionsmethode nicht selten zu erheben. Wenn man aber, wie oben dargestellt, die Nn. nach genügender Fixation durch zahlreiche Querschnitte zerteilt, wird man bald in überraschend zahlreichen Fällen geringere Spaltbildungen auffinden, die meist nur dort angetroffen werden, wo Retikularis unter Vermittlung eines zarten Bindegewebsstreifens wieder an Retikularis stößt, sich also zwischen diesen Schichten kein Mark befindet. Dies ist in der Peripherie der Nn., und zwar vornehmlich nahe ihren Längsrändern der Fall. Daraus wird die Notwendigkeit von Querschnitten, die ich in bewußtem Gegensatz zu Landaus Vorschlag anwandte, klar.

Ist die Spaltbildung nur in dieser Gegend wahrnehmbar, so bezeichne ich sie als peripher, umgreift sie auch das Mark, so kann man sie als zentral gelten lassen, obwohl natürlich eine scharfe Trennung dieser Formen angesichts der komplizierten, topographischen Anordnung der Markrindengrenzen nicht möglich ist. Bei den geringsten Graden der Spaltbildung findet man zarte, oft nur haarscheine Risse, entsprechend entweder dem früher erwähnten, intermediären Bindegewebsstreifen, oder auch zwischen Retikularis und äußerer Rinde. Ist das Material einmal fixiert, so gelingt es nicht, durch einen Druck, der dem mit der Messerführung verbundenen entspricht, solche Spaltungen zwischen den Nn.-Schichten künstlich zu erzeugen, wohl aber muß man sich bei der Entnahme der Organe eines möglichst schonenden Vorgehens befleißigen. Bringt man durch Druck auf die Pole der Querscheibe den Spalt etwas zum Klaffen, so erkennt man, daß seine Wandungen auch in diesen leichten Fällen, die bei der Zerteilung *in situ* stets übersehen werden, entweder gelblich bis dunkelbraun, je nach dem Pigmentgehalt der Retikularis aussehen oder deutlich blutig verfärbt erscheinen.

Wenn wir uns nun der Häufigkeit dieses Vorkommens zuwenden, so kann das Sektionsmaterial des Jahres 1916 uns als Gradmesser für die Zahl der groben, ausgedehnten Spaltbildungen dienen, die auch bei der Zerlegung der Nn. durch einen einzigen Schnitt innerhalb der Leiche zur Ansicht kommen. Wir fanden

¹⁾ Nn. = Nebenniere(n).

sie unter 537 Obduktionen 14 mal, d. i. in 2,6 vom Hundert. Demgegenüber konnten wir im bisherigen Verlaufe des Jahres 1917 mit Hilfe der beschriebenen Sektionsmethode unter 275 Leichen 68 mal makroskopisch deutliche Spaltbildung sehen, was besagt, daß die Nn. ungefähr jeder vierten Leiche diese Veränderung aufwiesen.

Über das Vorkommen der Spalt-Nn. bei verschiedenen Erkrankungen gibt uns die am Schlusse dieses Abschnittes eingefügte Tabelle Aufschluß. Wir ersehen daraus als m. E. wichtigste Tatsache, daß in der überragenden Mehrzahl der Fälle akute, entzündliche bzw. infektiöse Krankheiten den Tod herbeigeführt hatten. Ordnen wir nun sämtliche, im Zeitraum dieser Arbeit beobachteten Spalt-Nn. nach der Häufigkeit ihres Auftretens bei verschiedenen entzündlich-infektiösen Erkrankungen, wobei natürlich den Tatsachen insofern etwas Gewalt angetan werden muß, als öfters mehrere Lokalisationen solcher Prozesse in einem Körper vorhanden sind, so geht daraus folgendes hervor:

Wir beobachteten Nn.-Erweichungen
30 mal bei Allgemein-Sepsis nach verschiedenen Ursachen,
21 mal bei kruppöser und lobulärer Pneumonie sowie bei Lungenabszeß,
18 mal bei akut-entzündlichen Darmerkrankungen,
je einmal bei akuter, hämorhagischer Nephritis, eitriger Meningitis und Diphtherie.

Diesen 72 Fällen stehen nur 10 solcher gegenüber, bei denen durch die Sektion allein akut-entzündliche Krankheiten oder akute Allgemein-Infektionen (mit Ausnahme tuberkulöser) nicht aufgedeckt wurden. Es sind dies 7 Todesfälle durch ausgebreitete Tuberkulose, darunter 2 mit akuter, allgemeiner Miliaris, ferner je einer infolge Choledochus-Karzinom, chronischer, myeloider Leukämie und Herzinsuffizienz bei Gefäßsyphilis.

Wir können also sagen, daß in 88% unseres Materials akute, entzündlich-infektiöse Erkrankungen vorhanden waren und nur in 12% solche fehlten; weiter, daß in 42% der ersten Gruppe eine Allgemein-Sepsis, in 29% akut-entzündliche Lungenerkrankungen, in 25% entzündliche Darmerkrankungen, darunter vorwiegend echte, bazilläre Ruhr und ruhrähnliche Prozesse, besonders sogenannte „Irrenruhr“ zum Tode führten, während die restlichen 4% auf andere, akut-entzündliche Krankheiten entfallen. In der zweiten Gruppe überwiegt die Tuberkulose als Todesursache mit 70%; nur 30% der zweiten Gruppe bzw. 3,6% des ganzen Materials sind Spalt-Nn., bei deren Träger weder eine akute, entzündlich-infektiöse Erkrankung, noch endlich eine Tuberkulose festgestellt werden konnte.

Als zweite auffallende Erscheinung prägt sich uns bei Durchsicht der Tabelle der Umstand ein, daß die Höhlenbildung besonders häufig in Nn. älterer Menschen gefunden wird. Ein Vergleich zwischen dem Durchschnittsalter von 80 Spalt-Nn.-Trägern (das eine Kind und Fall 5 mit unbekanntem Alter ausgenommen) und von 150 zur selben Zeit fortlaufend obduzierten Leichen Erwachsener ohne Nn.-Höhlen macht dies noch besonders einleuchtend: Es beträgt in der ersten dieser Gruppen das Alter durchschnittlich 51 Jahre, in der zweiten 38 Jahre. Das aus

der Tabelle weiter ersichtliche Überwiegen des männlichen Geschlechtes über das weibliche um ungefähr das Doppelte entspricht genau der innerhalb der Beobachtungszeit bestehenden Verhältniszahl zwischen beiden Geschlechtern in bezug auf sämtliche, zur Obduktion gelangte Leichname; es läßt sich demnach eine Bevorzugung eines Geschlechtes nicht wahrnehmen.

Sehr beachtenswert erscheint mir endlich das bei der Spaltbildung fast stets erhöhte Nn.-Gewicht. Es ist diese Gewichtsvermehrung um so auffallender, als ja dem höheren Alter der Träger dieser Veränderung eher eine gewisse Atrophie dieser Organe entspräche. Wir finden aber bei 66 gewogenen Spalt-Nn. Erwachsener ein Durchschnittsgewicht von l. = 7,64 g, r. = 6,84 g, bei den 150 Nn.-Paaren von Leichen Erwachsener ohne Nn.-Spalt: l. = 6,27 g, r. = 5,86 g. Allerdings muß hierbei wohl beachtet werden, daß die Nn. bei Infektionskrankheiten stets anschwillt, und zwar betrifft die Gewichtsvermehrung vornehmlich die Rindensubstanz, die meist makroskopisch schon deutlich geschwollen erscheint. Es ist daher natürlich, daß die Spalt-Nn., die ja am häufigsten Infektionsleichen entstammen, höhere Gewichte aufweisen als Nn. ohne Spalt. Eine Entscheidung darüber, ob die Spalt-Nn. relativ schwerer sind als Nn., die diese Veränderung nicht aufweisen, aber auch von an akuten Infekten zugrunde Gegangenen stammen, dürfte sich nur aus sehr großem Vergleichsmaterial, das möglichst denselben Krankheitsgruppen entstammen müßte, gewinnen lassen. Ein solches steht mir derzeit noch nicht zur Verfügung. Nach den bisherigen Erfahrungen glaube ich aber annehmen zu dürfen, daß die Spaltbildung — für sich betrachtet — keine Gewichtsvermehrung herbeiführen dürfte, was ja auch a priori wahrscheinlicher ist, weil durch sie allein nichts Neues zum Organ hinzukommt.

Die nach Fertigstellung der Tabelle weiter fortgeführten Untersuchungen lassen schließlich deutlich erkennen, daß weder beträchtlichen Erhöhungen der Außentemperatur im Sommer, noch (innerhalb gewisser Grenzen) der nach dem Tode verstrichenen Zeit ein Einfluß auf die Entstehung und Häufigkeit dieser Veränderung zukommt.

Tabellarische Übersicht über sämtliche Spaltnebennieren-Beobachtungen.

Fall-Nr.	Sekt.-Nr. u. Zeit v. Tode b. z. Sektion	Alter, Geschlecht	Grundkrankheit, Todesursache	Gewicht d. Nn.	Bemerkungen
1	33/1916 27 h	44 ♂	Chron. Ruhr (Erreger nicht nachgewiesen). Septisch-embolische Pneumonie.	—	Beiderseitig.
2	131/1916 5 h	45 ♂	Akute Y-Ruhr, Lobulärpneumonie.	—	Beiderseitig. Beide Nn. histologisch untersucht.
3	155/1916 29 h	41 ♂	Epilepsie, Enteritis catarrhalis et melanosis des Dickdarms, Lobulärpneumonie.	—	Bloß rechts, hämorrhagisch. R. Nn. histologisch untersucht.

Fall-Nr.	Sekt.-Nr. u. Zeit v. Tode b. z. Sektion	Alter, Geschlecht	Grundkrankheit, Todesursache	Ge- wicht d. Nn.	Bemerkungen
4	179/1916 18 h	62 ♂	Progr. Paralyse, akuter Darmkatarrh, Lobulärpneumonie.	—	Beiderseitig. Beide Nn. histologisch untersucht.
5	A 4/1916 20 h	? ♂	Chron. Magendarmkatarrh, subakute, gelbe Leberatrophie, Appendicitis gangraenosa perforativa.	—	Beiderseitig, hämorrhagisch. L. Nn. histologisch untersucht.
6	213/1916 6 h	56 ♀	Obsolete Spitzentuberkulose. Tuberkulöse Pleuritis mit Lungenateletase. Herztd.	—	Beiderseitig. L. Nn. histologisch untersucht.
7	227/1916 24 h	43 ♂	Akute, hämorrhagische Nephritis. Verblutung aus akuten Magengeschwüren.	l. 10 g r. 7 g	Beiderseitig. Beide Nn. histologisch untersucht.
8	259/1916 19 h	38 ♂	Tetanus und Sepsis nach Schußverletzung.	—	Beiderseitig. L. Nn. histologisch untersucht.
9	260/1916 30 h	51 ♀	Thrombophlebitis des r. Unterschenkels, fortgesetzt in die Vena cruralis, cava, Nieren- und Mesenterialvenen. Sepsis.	—	Beiderseitig. Beide Nn. histologisch untersucht.
10	262/1916 21 h	53 ♂	Kruppöse Pneumonie. Eitrige Perikarditis. Hämolytische Sepsis.	—	Beiderseitig. L. Nn. histologisch untersucht.
11	313/1916 16 h	46 ♀	Glioma cerebri. Hypostatische Pneumonie.	—	Bloß links.
12	316/1916 28 h	57 ♂	Glioma cerebri. Katarrhalische Lobulärpneumonie.	—	Beiderseitig.
13	357/1916 29 h	52 ♀	Akute Shiga-Kruze-Ruhr. Eitrige Peritonitis. Hämolytische Sepsis.	—	Beiderseitig.
14	505/1916 10 h	70 ♂	Schwere Atherosklerose. Katarrh. Lobulärpneumonie.	—	Beiderseitig, hämorrhagisch. L. Nn. histologisch untersucht.
15	22/1917 24 h	25 ♀	Hämolytische Streptokokken-Sepsis bei eitriger Mastitis.	—	Beiderseitig, hämorrhagisch.
16	26/1917 6 h	24 ♂	Epilepsie, Irrenruhr, akute Endokarditis, Sepsis.	—	Bloß rechts.
17	28/1917 13 h	44 ♂	Kruppöse Pneumonie.	l. 10 g r. 7 g	Beiderseitig. L. Nn. histologisch untersucht.
18	33/1917 12 h	46 ♂	Eitrige Bronchitis, Lungenabszeß, Pyopneumothorax.	l. 8 g r. 7 g	Beiderseitig, peripher.
19	35/1917 9 h	70 ♂	Eitrige Bronchitis, beiderseits Lobulärpneumonie.	l. 5 g r. 5 g	Beiderseits, zentral.
20	39/1917 36 h	77 ♂	Schwere Atherosklerose, hämorrhagischer Dickdarminfarkt, Sepsis.	l. 12 g r. 9 g	Beiderseitig. L. hämorrhagisch zentral. R. bloß peripher.
21	41/1917 6 h	69 ♂	Atherosklerose, beiderseitige Lobulärpneumonie.	l. 9 g r. 9 g	Bloß rechts. R. Nn. histologisch untersucht.
22	42/1917 24 h	54 ♀	Atherosklerose, Unterschenkel-Erysipel, hämolytische Sepsis.	l. 12 g r. 10 g	Bloß rechts, zentral.
23	54/1917 32 h	3 ♂	Diphtherie, Tracheotomie, Hals- und Mediastinalphlegmone, Lobulärpneumonie.	l. 2 g r. 2 g	Beiderseits, sehr ausgebreitet, beide Nn. histologisch untersucht.
24	62/1917 26 h	49 ♂	Kruppöse Pneumonie.	l. 7 g r. 8 g	Bloß links; größere Höhle mit Koagulum. L. Nn. histologisch untersucht.
25	73/1917 25 h	50 ♀	Arteriosklerose, eitrige Bronchitis, katarhalische Lobulärpneumonie.	l. 8 g r. 7 g	Beiderseits, besonders rechts. R. Nn. histologisch untersucht.

Fall Nr.	Sekt.-Nr. u. Zeit v. Tode b. z. Sektion	Alter, Geschlecht	Grundkrankheit, Todesursache	Gewicht d. Nn.	Bemerkungen
26	74/1917 6 h	46 ♂	Chronische kavernöse Lungen- spitzen- und allgemeine Miliartuberkulose. L. Nn. tuberkulös verkäst.	l. 10 g r. 5 g	Bloß rechts, hämorrhagisch. R. Nn. histologisch untersucht.
27	75/1917 6 h	47 ♀	Puerperal-Sepsis, u. a. septische Enteritis.	l. 7,5 g r. 8,5 g	Beiderseits. L. peripher, r. auch zentral.
28	76/1917 33 h	29 ♂	Progressive Paralyse, schwerer Dekubitus, hämolytische Sepsis.	l. 9 g r. 9,5 g	Beiderseits, L. peripherer Spalt, r. zentrale hämorrhagische Höhle. R. Nn. histologisch untersucht.
29	78/1917 18 h	31 ♂	Noma (Spirillen und fusiforme Bazillen). Allgemein-Sepsis.	l. 9 g r. 6,5 g	Bloß rechts, ausgebreitet.
30	81/1917 26 h	59 ♂	Dickdarmphlegmone.	l. 5,5 g r. 4,5 g	Bloß rechts, peripher. R. Nn. histologisch untersucht.
31	85/1917 15 h	72 ♂	Choledolithiasis, infiltrierendes Choledochus-Karzinom, schwerster Ikterus, Kachexie.	l. 8 g r. 2,5 g	Beiderseits, hämorrhagisch. R. chronisch-entzündl. Schrumpf-Nn. Beide Nn. histologisch untersucht.
32	86/1917 29 h	60 ♀	Eitrigé Bronchitis, dissem. Lobulärpneumonie. Hämolytische Sepsis (<i>Staphylococcus aureus</i>).	l. 5,5 g r. 5,5 g	Bloß rechts, peripher.
33	91/1917 17 h	68 ♂	Atherosklerose, Encephalomalaenia alba, Lobulärpneumonie.	l. 10 g r. 8 g	Beiderseits, hämorrhagisch. R. stärker als l. R. Nn. histologisch untersucht.
34	104/1917 23 h	57 ♂	Atherosklerose, chronische Myokarditis, beiderseitige Hypostatische Pneumonie.	l. 4,9 g r. 4,6 g	Beiderseits, hämorrhagisch.
35	107/1917 20 h	69 ♀	Aortenlues, Unterlappenpneumonie und serofibrinöse Pleuritis.	l. 12 g r. 9 g	Bloß rechts, peripher. R. Nn. histologisch untersucht.
36	108/1917 17 h	67 ♀	Eitrigé Zystitis, Pyelitis, Dekubitus, Sepsis.	l. 6,5 g r. 4,6 g	Bloß rechts, peripher. R. Nn. histologisch untersucht.
37	110/1917 11 h	86 ♂	Atherosklerose, Altersbrand des linken Beines, hypostatische Pneumonie.	l. 8 g r. 8 g	Bloß links, zentral.
38	112/1917 33 h	41 ♂	Progressive Paralyse, Lues aortae, eitrigé Bronchitis, dissem. Lobulärpneumonie.	l. 6 g r. 6 g	Beiderseits, peripher.
39	115/1917 5 h	31 ♂	Progressive Paralyse. Akute Y-Ruhr, frische Endokarditis, Lobulärpneumonie.	l. 5,5 g r. 5 g	Bloß rechts, peripher.
40	117/1917 30 h	50 ♂	Atherosklerose, Thrombose der rechten Femoralvene, Dekubitus. Hämolytische Sepsis.	l. 6 g r. 5,5 g	Bloß rechts, zentral.
41	120/1917 22 h	46 ♂	Lungen-, Darm-, Bauchfell-, Lymphdrüsen - Tuberkulose.	l. 6 g r. 5 g	Bloß rechts, hämorrhagisch.
42	122/1917 29 h	46 ♀	Inkarzerierte Bauchwandhernie, Darmperforation, hämolytische Gassepsis.	l. 20 g r. 8 g	L. Thrombose der Suprarenalvene und hämorrhagische Infarzierung. R. peripherer Spalt. Beide Nn. untersucht.
43	126/1917 9 h	32 ♂	Lungen-, Kehlkopf-, Darmtuberkulose.	l. 12 g r. 8 g	Bloß rechts. R. Nn. histologisch untersucht.
44	134/1917 14 h	30 ♀	Puerperal-Sepsis.	l. 15 g r. 11,5 g	Bloß links, hämorrhagisch. Beide Nn. histologisch untersucht.

Fall Nr.	Sekt.-Nr. u. Zeit v. Tode b. z. Sektion	Alter, Geschlecht	Grundkrankheit, Todesursache	Ge- wicht d. Nn.	Bemerkungen
45	140/1917 5 h	34 ♂	Tuberkulose, serös - hämor- rhagisch. Pleuritis m. Lungeng- atelektase beiderseits. Herz- tod.	l. 4 g r. 5 g	Bloß links, peripher.
46	145/1917 13 h	32 ♀	Puerperal-Sepsis.	l. 7,5 g r. 6 g	Bloß rechts. Beide Nn. histo- logisch untersucht.
47	149/1917 24 h	60 ♀	Pneumatosis cystoides intest. coeci. Herztod.	l. 5 g r. 4 g	Beiderseits, peripher.
48	151/1917 14 h	69 ♀	Dementia praecox, Irrenruhr.	l. 6 g r. 6 g	Beiderseits. L. peripher. R. auch zentral.
49	152/1917 25 h	72 ♀	Atherosklerose, eitrige Zystitis, beiderseitige Pyelonephritis, Pneumonie, Sepsis.	l. 8 g r. 7 g	Beiderseits, ausgedehnt, hämor- rhagisch.
50	157/1917 22 h	64 ♀	Tuberkulöse, sekundär infizierte Karies der Fußwurzel, Deku- bitus, hämolytische Sepsis.	l. 7,5 g r. 6,5 g	Beiderseits Thrombose der Nn.- Venen. Peripherer Spalt bloß rechts.
51	160/1917 19 h	38 ♂	Perforiertes Magengeschwür, protahierte eitrige Peritonitis, hämolytische Sepsis.	l. 11,5 g r. 26 g	R. Thrombose der Nn.-Vene und mächtige, blutgefüllte Höhle, L. Nebenniere histo- logisch untersucht.
52	161/1917 16 h	36 ♀	Chronische Lungen- und Kehl- kopftuberkulose, allgemeine Miliartuberkulose.	l. 7 g r. 6,6 g	R. peripherer Spalt und miliare Tuberkel in der Retikularis.
53	162/1917 22 h	24 ♂	Dementia praecox, Irrenruhr, beiderseitige Lobulärpneumo- nie.	l. 8 g r. 6,6 g	Beiderseits, peripher. Miliare Rindenblutungen. Beide Nn. histologisch untersucht.
54	166/1917 22 h	75 ♂	Atherosklerose, Bronchitis, bei- derseitige Lobulärpneumonie.	l. 6,5 g r. 5 g	Beiderseits, ausgebreitet.
55	168/1917 38 h	29 ♂	Lungen-, Kehlkopf-, Luft- röhren-, Darmtuberkulose. Kavernen-Sepsis.	l. 8,5 g r. 7,5 g	Bloß rechts, peripher.
56	174/1917 25 h	67 ♂	Dementia senilis. Kruppöse Pneumonie, Irrenruhr.	l. 5 g r. 4 g	Bloß rechts, peripher.
57	181/1917 26 h	68 ♂	Atherosklerose, beiderseitige Lo- bulärpneumonie, akute, sero- fibrinöse Perikarditis.	l. 4 g r. 5 g	Beiderseits. L. bloß peripher, r. auch zentral, geringfügig
58	183/1917 22 h	77 ♂	Marasmus senilis, beiderseitige Lobulärpneumonie. Trübe Schwellung der Organe.	l. 6,5 g r. 6 g	Bloß rechts, peripher.
59	189/1917 8 h	72 ♀	Atherosklerose, chronisch-mye- loide Leukämie.	l. 7 g r. 5 g	Beiderseits, mäßig. Beide Nn. histologisch untersucht.
60	190/1917 6 h	50 ♂	Amyotrophische Lateralsklerose, mächtiger Dekubitus, Sepsis.	l. 7 g r. 6 g	Beiderseits, mäßig.
61	192/1917 5 h	75 ♀	Chronische Knotentuberkulose der Lungen, Leber, Milz, Nieren, Ly. Drüsen. Beider- seitige Lobulärpneumonie.	l. 9 g r. 6,5 g	Beiderseits, mäßig.
62	193/1917 18 h	51 ♂	Exulzeriertes, penetrierendes Magenkarzinom, eitrige Peri- tonitis, hämolytische Sepsis.	l. 5 g r. 5 g	Bloß rechts, ausgebreitet.
63	199/1917 26 h	37 ♂	Magenresektion (Ulcus chron.), subphren. Abszeß links, eitrige Peritonitis, Pneumonie.	l. 6 g r. 6,5 g	Bloß rechts, zentral.
64	203/1917 7 h	45 ♀	Akute, katarrhalische Ileitis (bakteriologisch-negativ), em- bolische Pneumonie.	l. 5,6 g r. 5,5 g	Beiderseits, ausgebreitet.

Fall Nr.	Sekt.-Nr. u. Zeit v. Tode b.z. Sektion	Alter, Geschlecht	Grundkrankheit, Todesursache	Ge- wicht d. Nn.	Bemerkungen
65	204/1917 8 h	67 ♀	Atherosklerose, Altersbrand des linken Beines, embolische Pneumonie, Endokarditis, Sepsis.	l. 5,5 g r. 5,2 g	l. ausgebretet, r. mäßig.
66	207/1917 7 h	75 ♂	Atherosklerose, eitrige Bronchitis, beiderseitige Lobulärpneumonie.	l. 5,7 g r. 4,9 g	Bloß links, ausgebretet.
67	212/1917 9 h	71 ♂	Arteriosklerotische Schrumpfniere, beiderseitige Lobulärpneumonie.	l. 6,1 g r. 8 g	Bloß rechts, peripher.
68	220/1917 2,5 h	60 ♂	Volvulus eines Mega-Sigmoides, nekrotisierende Enteritis des Dünnd- und Dickdarms, eitrige Peritonitis.	l. 6,7 g r. 6,7 g	l. peripher, r. ausgebretet, hämorrhagisch.
69	221/1917 6 h	27 ♂	Otitis media purul. chron., Schlafenlappenabszeß, eitrige Basalmeningitis.	l. 7 g r. 8,5 g	Bloß rechts, peripher.
70	222/1917 23 h	27 ♂	Chronisch-kavernöse Lungentuberkulose, tuberkulöse Pleuritis und Peritonitis.	l. 4,8 g r. 5,5 g	Bloß rechts, ausgebretet.
71	232/1917 14 h	46 ♂	Rezid. Endokarditis, eitrige Meningitis, absz. Pneumonie, vereiterte Milzinfarkte, Sepsis.	l. 8,5 g r. 7,5 g	Bloß rechts, peripher.
72	234/1917 20 h	41 ♂	Kavernöse Lungen-, ulzeröse Darmtuberkulose, Kavernensepsis.	l. 6,5 g r. 8 g	l. peripher, r. ausgebretet.
73	237/1917 17 h	34 ♂	Postpneumonisches Pleuraempyem, fibrinöse Kolitis, Masmus.	l. 9 g r. 8,4 g	Bloß rechts, zentral.
74	238/1917 7 h	67 ♀	Inkarzerierte, operierte Leistenhernie, Darmresektion, beiderseitige Lobulärpneumonie.	l. 7 g r. 6,8 g	Bloß rechts, peripher.
75	240/1917 24 h	29 ♂	Chronisch-kavernöse Lungeng- und chronische Darmtuberkulose, Kavernensepsis.	l. 7 g r. 8 g	Bloß rechts, peripher.
76	244/1917 36 h	50 ♀	Lymphdrüsen- und Bauchfelltuberkulose, kruppöse Pneumonie, hämolytische Sepsis.	l. 4,9 g r. 4,3 g	Bloß rechts, peripher, dort auch frische Tuberkel.
77	248/1917 4 h	46 ♀	Progressive Paralyse, beiderseitige Schrumpfniere, urämische, nekrotische Enteritis.	l. 9 g r. 7,7 g	Beiderseits, peripher.
78	250/1917 20 h	44 ♂	Kavernensepsis bei Tuberkulose.	l. 8,5 g r. 8 g	Bloß rechts, peripher.
79	251/1917 19 h	43 ♀	Lues aortae, schwere, parenchymatos-fettige Herzdegeneration und Dilatation, Odeme	l. 5 g r. 5 g	Beiderseits, ausgebretet.
80	252/1917 42 h	67 ♂	Dünndarmresektion wegen inkarzerierter Kruralhernie, Sepsis.	l. 7 g r. 7 g	Bloß rechts, ausgebretet.
81	253/1917 20 h	52 ♂	Progressive Paralyse, Zystitis, Dekubitus, hämolytische Sepsis.	l. 8 g r. 7,5 g	Beiderseits, mäßig, peripher und zentral.
82	259/1917 23 h	47 ♂	Progressive Paralyse, Irreruhr, Lobulärpneumonie.	l. 6,5 g r. 5 g	Beiderseits, zentral.

Histologie und Histogenesis.

Bei 28 der bisher beobachteten Fälle wurden genauere, histologische Untersuchungen angestellt und die Ergebnisse der an Stufenserien gemachten Beobachtungen protokollarisch aufgezeichnet. Ich will mich aber hier darauf beschränken, eine zusammenfassende Beschreibung zu geben, und werde nur aus dem Rahmen des Gewöhnlichen herausfallende Befunde gesondert darstellen.

Was vorerst die Gruppe der an akut-entzündlichen bzw. infektiösen Erkrankungen Verstorbenen anbelangt, so ergab die Untersuchung der ihr angehörigen Spalt-Nn. ungefähr Folgendes:

Die Höhlenbildung erfolgt stets in der innersten Rindenschicht, wobei in der Peripherie der Spalt neben dem intermediären Bindegewebsbündel verläuft, während zentral gewöhnlich am Mark eine oder mehrere der innersten Retikularis-Zellagen hängenbleiben, so daß der Spalt durch die innerste, also älteste Retikularis hindurchgeht. Niemals dringt er aber in die Marksubstanz ein (Textfig. 1).



Fg. 1. Fall 4 der Tabelle. Spalt-Nn. bei akutem Darmkatarrh und Pneumonie. Spalt, von hämorragisch-nekrotischer Retikularis begrenzt, von der mehrere Zellagen am Mark hängen. Vergr. 15:1.

Die Höhlungen sind demnach allseits von Retikularis-Gewebe umgeben, wobei die Wandungen mehr oder weniger glatt sind. Vorspringende Retikularis-Partikel bedingen die makroskopisch wahrnehmbaren, körnigen Unebenheiten der Höhlenwandungen, die durch den Pigmentgehalt dieser Schicht meist dunkler gefärbt sind, als die Umgebung. Engere Spalträume sind gewöhnlich leer, ist aber eine größere Höhle vorhanden, so befindet sich stets in ihr Blut, oft mit kleineren oder größeren Zellverbänden untermengt (Textfig. 2).

Die Retikularis selbst ist stets stark verändert. Von vornherein erschien es wahrscheinlich, daß die sich in ihr bei der Spaltbildung abspielenden Vorgänge genetisch am leichtesten in jenen, noch nicht zerfallenen Gebieten zu verfolgen sein würden, die entfernt von den Höhlen liegen. Dementsprechend wurde stets die ganze Nn. in Schnitte zerlegt und bei einseitigem Spalt vielfach auch die andere, scheinbar intakte Nn. untersucht. So war es möglich, festzustellen, daß in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle in der Retikularis unzweifelhafte intravitale und schwere Veränderungen bestehen, die, mit Zirkulationsstörungen und degenerativen Schädigungen beginnend, zur Nekrose, Exsudation und Hämorragien führen.

Natürlich ist es vielfach unmöglich, aus diesen, gewöhnlich nebeneinander vorkommenden Prozessen den primären Vorgang herauszufinden, immerhin aber scheint es, als ob in der Regel entweder stärkste Hyperämie und Stase in den Kapillaren der inneren Retikularis ein starkes

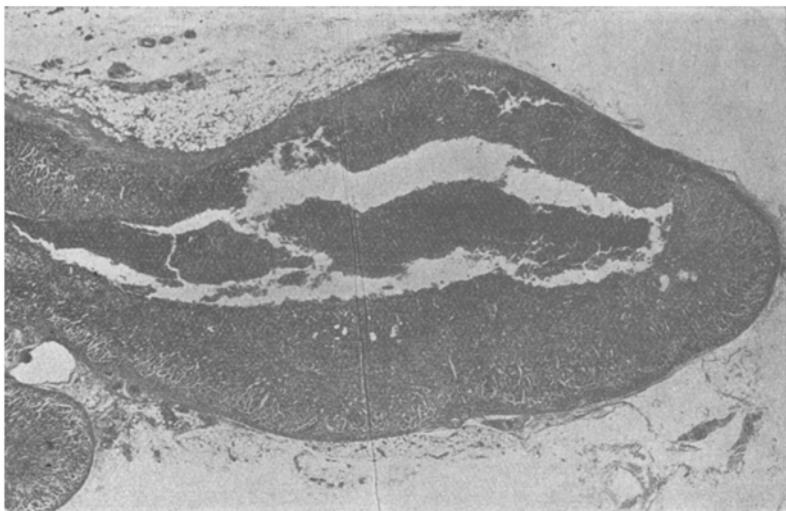


Fig. 2. Fall 24 der Tabelle. Hämorrhagische Spalt-Nn. bei kruppöser Pneumonie, plötzlicher Tod. Große Höhle, mit geronnenem Blut erfüllt. Vergr. 10 : 1.

Ödem dieser Schicht einleiten oder aber kapilläre Thrombosen und in ihrem Gefolge Hämorrhagien den Beginn machen würden, wobei oft genug all dies gleichzeitig zu beobachten ist:

Durch das Ödem der Retikularis werden deren Zellen weitauseinandergedrängt, sie schwimmen endlich wie Inseln in einem See (Textfig. 3 und 4).

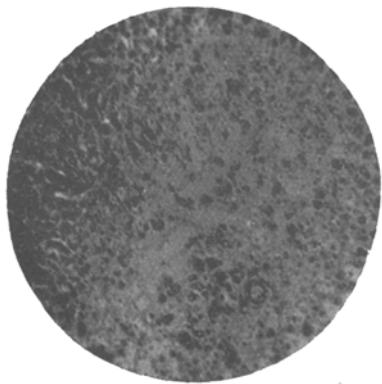


Fig. 3.

Fig. 3. Fall 46 der Tabelle. Spalt-Nn. bei Puerperalsepsis. Toxisches Ödem der innersten Retikularis. Vergr. 50 : 1.

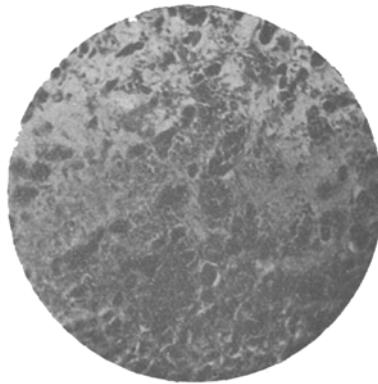


Fig. 4.

Fig. 4. Fall ohne Spaltbildung, aber mit schweren, hämorrhagisch-entzündlichen Veränderungen der Retikularis bei otogenem Hirnabszeß und Basalmeningitis (Streptokokken). 20jähr. ♂, S.-Nr. 109/1917, L. Nn. 7 g, r. Nn. 6 g. Ödem und kapillare Hämorrhagien in der Rindenmarksgrenze als Vorstadium der Spaltbildung. Vergr. 100 : 1.

Kapillarthrombosen beherrschen in einer anderen Gruppe von Fällen das (Bild Textfig. 5). Sie lassen sich in etwa 25 v. H. der akut-entzündlichen Spalt-Nn. finden und sind neben Ödem fast ausnahmslos mit größeren und kleineren Hämorrhagien verbunden. Während diese in der Faszikulata anfangs parallel zu den radiär angeordneten Zellreihen verlaufen, kommen in der

Retikularis gewöhnlich Blutaustritte vor, die gleichgerichtet mit der Trennungsfläche der Schichten, bzw. mit der Oberfläche sind, wodurch natürlich eine Ablösung der Retikularis vom trennenden Bindegewebsstreifen der Peripherie oder vom Marke begünstigt wird. Sehr häufig können auch

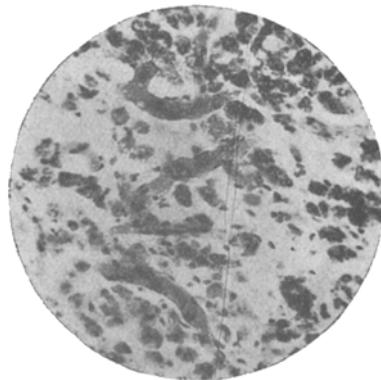


Fig. 5. Fall 21 der Tabelle. Spaltbildung bei Lobulärpneumonie Atherosklerose. Kapillar-thrombosen in der ödematösen, stark pigmentierten Retikularis. Vergr. 150 : 1.

Kokkenembolien in den Kapillaren angetroffen werden (20 v. H.). Sie herrschen in den inneren Retikularis-Schichten vor und sind dort oft ungemein zahlreich. Ihr Auftreten bedingt manchmal eine Nekrose der ganzen Retikularis, die dann bei Lupenvergrößerung als helles Doppelband mit mangelhafter oder fast ganz fehlender Kernfärbung sich scharf von den relativ wohlerhaltenen äußeren Rindenschichten und der noch dunkleren Markzone abhebt (Textfig. 6). Es können also nach der überwiegenden Veränderung drei Haupttypen der einleitenden Prozesse unterschieden



Fig. 6. Fall ohne Spaltbildung. 22jähr. ♀, S.-Nr. 108/1916, Sepsis puerperalis. Zentral das wohl-erhaltene Mark, beiderseits davon das Band der ödematösen, degenerativ atrophischen, zum Teil nekrotischen Retikularis; in ihr Kokkenembolien. Nach außen davon die viel besser erhaltenen äußeren Rindenschichten. Vergr. 15 : 1.

werden, nämlich Ödem, Kapillarthrombosen mit Hämorrhagien und Nekrose. Wohl verstanden: Dies alles wird nicht oder nur selten und andeutungsweise in jenen Retikularis-Schichten gefunden, welche die Höhlungen umgrenzen, sondern dort, wo es noch nicht zur Spaltbildung gekommen war; wo nämlich noch die Retikularis ganz vorhanden und noch nicht zerfallen ist. Aber auch in zahlreichen Nn. von an akut-entzündlichen, besonders septischen Erkrankungen Verstorbenen, die behufs Kontrolle ebenso untersucht wurden und überhaupt keine Höhlungen aufwiesen, konnte Gleichtes gesehen werden.

Im Gefolge dieser Vorgänge kommt es häufig genug zu schweren Zellschädigungen der Rinde in Form parenchymatos-vakuolärer Degeneration, zum allmählichen Kernverlust durch Karyolyse, Karyorhexis und Pyknose, zur degenerativen Atrophie kleinerer und größerer Gewebsbezirke.

Den Blutungsherden ist je nach ihrem Alter auch hämatogenes Pigment, intra- und extrazellulär gelagert, teils eisenhaltig, teils eisenfrei, beigemengt.

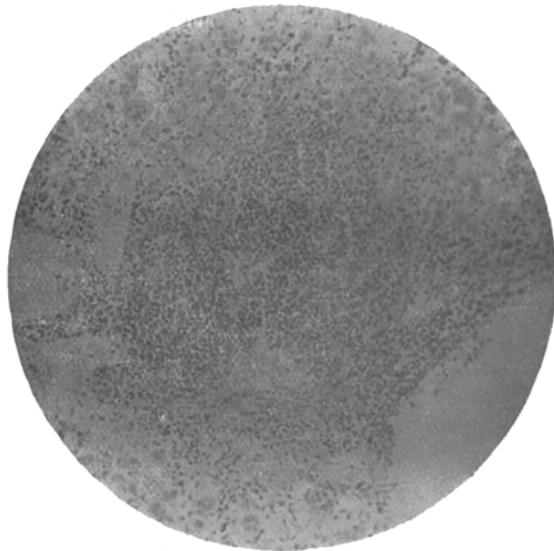


Fig. 7. Fall 36 der Tabelle. Entzündliche Spalt-Nn. bei Sepsis. Rundzellherd mit Blutungen im Bindegewebsseptum der Nn.-Peripherie zwischen weiten Gefäßen. Vergr. 100 : 1.

Von großer Bedeutung, weil fast stets vorhanden und in den übrig gebliebenen Teilen der Retikularis, vornehmlich also in den Wänden der Höhlen und im schon mehrfach erwähnten, intermediären, die Retikularis-Schichten der marklosen Peripherie voneinander trennenden Bindegewebsseptum am meisten imponierend, erscheinen zellige Anhäufungen exsudativ-reparatorischer Natur. Sie sind in der Retikularis meist herdförmig, rundlich, bis zu 0,3 mm groß und bestehen vornehmlich aus Lymphozyten. Ihre Beziehungen zu den Gefäßen sind ganz augenfällig, besonders im intermediären Bindegewebsstreifen, in dem ja stets größere, venöse Äste anzutreffen sind. Sie lagern sich knötchenförmig ihnen an oder umschließen sie und sind in größeren Gefäßen, besonders in der Vena centralis, auch deutlich der Wand eingelagert. Innerhalb dieser zelligen Anhäufungen sind meist nur spärliche oder gar keine Parenchymzellen vorhanden, sehr häufig aber Blutungen verschiedener Größe zu sehen. Kleine Rundzellen, nämlich Lymphozyten, bilden die Hauptmasse der Zellherde, nur selten sind sichere Leukozyten, häufig Plasmazellen in ihnen zu finden. Die Ähnlichkeit dieser Anhäufungen mit den besonders bei Typhus und Paratyphus, aber auch bei anderen Infekten beschriebenen „miliaren Lymphomen“ der Leber, die zuletzt von G. B. Gruber auf toxische Schädigungen zurückgeführt wurden, ist sehr groß (Textfig. 7).

Oft sind den kleinen Rundzellen auch größere, einkernige, protoplasmareiche Elemente beigemengt, deren Herkunft und Charakter nicht sicher zu bestimmen ist. Teilweise mögen sie von der Adventitia der Gefäße abstammen, zum Teil sind sie sichere Fibroblasten.

Gerade innerhalb der Zellherde sind sehr häufig schwerere Gefäßveränderungen, bestehend in Homogenisierung, Zerfall und Vakuolisierung des Endothels, fortschreitend bis zur völligen Nekrose zu sehen. Endlich ragen manchmal die zelligen Anhäufungen auch ins Innere von Venen und Arterien knopf- oder pilzförmig hinein (Textfig. 8). Durch diese Bilder entsteht vielfach eine entschiedene Ähnlichkeit mit den bei Fleckfieber, aber auch bei anderen exanthematischen Erkrankungen (epidemischer Genickstarre, infektiösem Ikterus), besonders in jüngster Zeit beschriebenen Veränderungen der präkapillaren Gefäße und mit der Periarteriitis nodosa.

Es sei noch erwähnt, daß entsprechend dem meist höheren Alter der Spalt-Nn.-Träger die Retikularis-Zellen meist recht stark pigmentiert sind.

Die äußeren Rindenschichten sind gewöhnlich viel geringer oder kaum beteiligt. Blutungen und kleinzellige Infiltrate finden sich aber fast stets auch in der Faszikulata, dort mehr radiär-

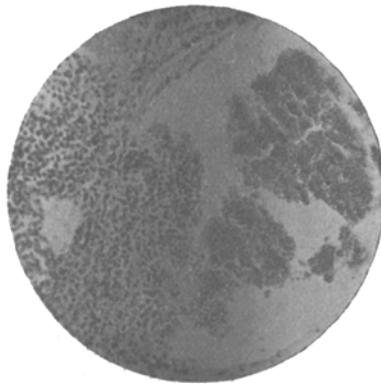


Fig. 8. Fall 33 der Tabelle. Hämorrhagische Spalt-Nn. bei Lobulärpneumonie, Arteriosklerose. Einbruch eines Rundzellinfiltrates in eine Vene im intermediären Bindegewebsbündel. Vergr. 100 : 1.

streifig angeordnet, und in der Kapsel. Die Glomerulosa ist meist am wenigsten betroffen. Die zellige Infiltration herrscht in den übrigen Schichten hauptsächlich in den Bindegewebsssepten vor. Sehr häufig sind in der Kapsel und in diesen Septen stärkere Arterienveränderungen zu finden, teils einfach arteriosklerotischer Natur, oft aber ganz identisch mit den von Wiesel und v. Wiesner bei Typhus, Diphtherie, Pneumonie, Influenza, Endokarditis, Osteomyelitis usw. gefundenen, hauptsächlich in der Media lokalisierten, schollig-homogenen Zerfallserscheinungen.

Das Mark ist gewöhnlich ganz unverändert oder es weist geringfügige, kleinzellige Infiltrate und Blutungen auf.

Von den sieben Tuberkulose-Todesfällen, bei denen Spalt-Nn. gefunden wurden, gelangten drei zur histologischen Untersuchung. Von diesen ist Fall 6, bei dem es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um einen akuten Herztod handelte und der demnach eigentlich nicht zu dieser Gruppe gehört, ausgezeichnet durch stärkste Hyperämie der Retikularis, verbunden mit starker Schwellung durch Ödem, sowie durch diffuse, lymphozytäre Infiltration der innersten Rindenschicht; um Ähnliches handelt es sich im Falle 43, der weiters noch größere Hämorrhagien in der Retikularis, miliäre Blutungen in der Kapsel aufwies. Nur im Falle 26 konnten sichere, spezifische Veränderungen, bestehend in miliären Tuberkeln, zum Teil von Blutungen umgeben, gefunden werden. Die Knötchen nehmen stellenweise den ganzen Raum von der Kapsel bis in die innerste Retikularis ein, eine Gruppe von ihnen reicht bis an den Spalt heran, dessen Wand also stellenweise von

miliaren Tuberkeln gebildet wird (Textfig. 9). In beiden letzteren Beobachtungen war der Spalt mit Blut erfüllt.

Erwähnenswert erscheint mir hier noch einer der Kontrollfälle: Bei der Untersuchung der Nn. der Leiche eines 25 jährigen Mannes, der an Lungentuberkulose im Gefolge von Dementia praecox verstorben war, wurde in der Rinde der linken Nn. ein 2 mm großer, runder, anscheinend hämorrhagischer Herd gefunden. Er besteht mikroskopisch aus dicht gedrängten Blutungen, die von der Kapsel bis zum Mark alle Rindenschichten durchsetzen und um einen größeren, zentral verkästen Tuberkel gruppiert erscheinen. Dieses Knötchen reicht teilweise auch in das Mark hinein und durchbricht an der Rindenmarkgrenze die Wand einer größeren Vene. Die Arrosionsstelle ließ sich an zahlreichen Serienschnitten verfolgen.

Unter den noch verbleibenden drei Fällen muß Nr. 31 (Choledochus-Krebs) wegen reichlicher Kokkenembolien in den Retikularis-Kapillaren zur ersten Gruppe gezählt werden, und zwar handelt es sich um eine hämorrhagisch-nekrotisierende Form der Retikulariszerstörung mit ausgebreiteter Lymphozyteninfiltration.

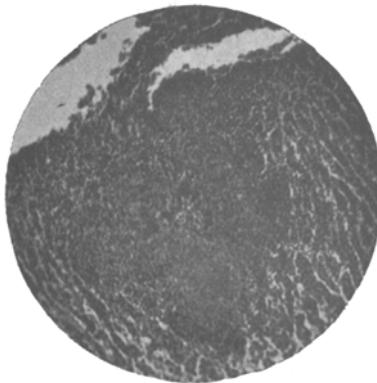


Fig. 9. Fall 26 der Tabelle. Hämorragische Spalt-Nn. bei allgemeiner Miliartuberkulose. Miliare Tuberkel, an den Spalt grenzend. Vergr. 40 : 1.

Nr. 59 (chronische Leukämie) ist ausgezeichnet durch stärkste Rindenschwellung infolge praller Füllung der Kapillaren mit leukämischen Blutelementen, Blutungen und Infiltration des Interstitium mit neutrophilen und eosinophilen Myelozyten und neutrophilen Leukozyten. Diese Veränderungen sind sehr deutlich auch im intermediären Bindegewebsbündel ausgeprägt. Das Retikularis-Parenchym ist degenerativ atrophisch.

Fall 79 wurde infolge eines Zufalles nicht untersucht.

Angesichts der ausgedehnten Untersuchungen, die von Albrecht und Weltmann über den Lipoidgehalt der Nn. bei verschiedenen Erkrankungen angestellt wurden, unterließ ich systematische, dahin gehende, histologische Nachforschungen bei meinem Material. Immerhin wurde in den meisten Fällen der Fettgehalt wenigstens in Gefrierschnitten festgestellt. Es wird auf diesen Punkt später noch zurückzukommen sein.

Zusammenfassung und Deutung der bisherigen Befunde.

Die makroskopischen Befunde, nämlich das weitaus überwiegende Vorkommen der Spaltbildungen bei akuten Infektionskrankheiten, besonders bei vorgeschrittenem Alter der Träger, weiter das erhöhte Gewicht dieser Nn. und endlich der Umstand, daß schon 2—3 Stunden nach dem Ableben (noch frühere Obduktionen standen mir nicht zu Gebote) die Höhlen vorgefunden werden konnten, machten

es unmöglich, die Deutung der Spaltbildung als einer intravital entstandenen Veränderung von vornherein abzuweisen.

Dazu kommen nun die eben wiedergegebenen histologischen Prozesse, die dahin zusammengefaßt werden können, daß stets intravitale Veränderungen, bestehend hauptsächlich aus sehr häufiger Ausfüllung der Höhlen mit Blut, aus Blutungen der Umgebung, ferner aus Ödem, Kapillarthrombosen, Kokkenembolien, Nekrose, degenerativen Erscheinungen, entzündlichen Rundzellanhäufungen und Gefäßveränderungen vorgefunden werden konnten. Diese Prozesse sind vorwiegend in der Retikularis lokalisiert. Allerdings findet man sie nicht so leicht, wenn man nur die den Spalt unmittelbar umgebenden Bezirke der Nn. in den Kreis der Betrachtung einbezieht. Es erscheint mir dies ungezwungen dadurch erklärlich, daß die schwerst betroffenen Abschnitte der Retikularis zerfallen und nur verhältnismäßig wenig verändertes, also widerstandsfähiges Gewebe in der Wandung der Höhlen übrigbleibt. Untersucht man aber die ganzen Nn., so muß man voraussichtlich Stellen finden, die unmittelbar vor dem Zerfaile stehen, demnach die zur Spaltbildung führenden Veränderungen noch aufweisen. Wie im vorhergehenden Kapitel ausgeführt, konnte ich tatsächlich in den noch erhaltenen Retikularis-Partien, sei es in der Umgebung des Spaltes oder aber in der zweiten, von der Spaltbildung nicht oder noch nicht betroffenen Nn. die genannten Zirkulationsstörungen, degenerativen und entzündlichen Prozesse, die sich bis zur völligen Nekrose dieser Zone steigern können, sehr schön nachweisen.

Bevor auf einzelne dieser Erscheinungen näher eingegangen werden kann, muß erwähnt werden, daß wesentlich dieselben histologischen Veränderungen, wie ich sie in Spalt-Nn. auffand, von zahlreichen Autoren in Nn. von an verschiedenen akuten Infektionskrankheiten Verstorbenen, die keine Höhlenbildung aufwiesen und bei experimentellen Infektionen von Versuchstieren schon längst nachgewiesen wurden.

Nach genauer Durchackerung der darauf bezüglichen Literatur verweise ich namentlich auf die Monographien von Biedl, Hultgren und Andersson, Neißer-Wiesel, Falta, auf die Referate von Morpugo, Weinberg, Cadbury und Leopold in Lubarsch-Ostertags Ergebnissen, auf die Arbeiten von Thomas, endlich auf die neuesten Befunde bei Icterus infectiosus (Beitzke, Pick), exanthematischer Form der Genickstarre (Mac Legan und Coke) und Gasbrand (Geringer).

Meine Befunde erscheinen sowohl gegenüber den in der Literatur niedergelegten, als auch gegenüber eigenen, bei Nn. von Infektionsleichen ohne Spalt erhobenen, als einfache Steigerung solcher bekannter Veränderungen, unter welchen insbesondere das Ödem, Blutungen und Nekrose der Retikularis eine große, ätiologisch bedeutsame Rolle spielen dürften.

Der Zusammenhang der Rindenzellen der Nn. ist im Vergleich zu denen des Markes, die durch ein reich verzweigtes Netzwerk elastischer Fasern gestützt werden, von vornherein ein lockerer. Die Retikularis muß als älteste Schicht (Landau), deren Festigkeit durch die mit dem Alter zunehmende Pigment-

einlagerung gewiß nicht zunimmt, besonders aber durch ihre Neigung zur Blutstauung und zu kapillaren Hämorragien die wenigst widerstandsfähige Rindenzone sein. Es ist ferner bekannt, daß die Nn. bei Infektionskrankheiten mit Vorliebe die Erreger beherbergt, die nur auf dem Blutweg dahin gelangt sein können, und daß sie oft das einzige Organ ist, in dem die Erreger gefunden werden (Beitzke, Simmonds u. a.). Man kann sich leicht davon überzeugen, daß diese Mikroorganismen, z. B. Kokken bei Sepsis und die Spirochaeta pallida, vorwiegend und besonders reichlich in der Retikularis gefunden werden können. In ihr fand ich immer auch die mykotischen Embolien, die zu schweren Veränderungen dieser Schicht führen. Ob ein besonderes anatomisches Verhalten in der Retikularis vorliegt, durch das es in ihr so leicht zu Embolien und Thrombosen kommt, ist mir nicht bekannt, jedenfalls gibt es aber eine spezifische Disposition verschiedener Gewebe zur Thrombose und es muß nach der Erfahrung die innerste Rindenzone der Nn. als besonders geeignet für Zirkulationsstörungen angesehen werden. Dazu gesellt sich noch ein weiteres Moment, nämlich der gerade bei akuten Infektionen so häufige und rasche Schwund der Lipoideinlagerungen in den Zellen der Rinde. Auch dadurch scheint mir, wenn auch nicht eine direkte Schwächung des Verbandes der Rindenzellen untereinander, so doch durch einen gewissen Zellkollaps eine Lockerung ihres Gefüges möglich. Die einfache makroskopische Beobachtung des Lipoidgehaltes der Rinde, durchgeführt an ungefähr 100 Spalt-Nn., ergab zwar, daß die Höhlenbildung ungefähr gleich häufig bei lipoidreichen als bei lipoidarmen Nn. vorkommt; bei der histologischen Untersuchung aber fiel es auf, daß die für das bloße Auge recht fettreich aussehende Rinde doch schon eine erhebliche Lipoidverarmung bis zu gänzlicher Lipoidlosigkeit in der Retikularis aufwies, also in jener Zone, auf die es bei der Spaltbildung ankommt.

Wenn zu diesen disponierenden Momenten nun wirklich sich noch Ödem, Blutungen und Nekrose gesellen, so ist das gelockerte und teilweise abgestorbene Gewebe der Retikularis dem nicht mehr gewachsen, und es kann entweder nach Erweichung oder durch Blutungen auf kleinere oder größere Strecken zur völligen Zusammenhangstrennung kommen. Die Analogie mit ähnlichen Veränderungen in einem anderen weichen und hinfälligen Gewebe, nämlich im Gehirn, ist in die Augen springend, nur muß sich in einem geschichteten Organ wie in der Nn. der gleiche Prozeß etwas anders abspielen, als in einem mehr homogen aufgebauten.

Die anderen, früher geschilderten Veränderungen, nämlich die an den Gefäßen vielfach gefundenen und die zelligen, vornehmlich aus Lymphozyten sich aufbauenden Herde, sind zwar geeignet, die Auffassung der Spaltbildung als eines im Grunde entzündlichen Prozesses zu stützen, scheinen mir aber bei ihrem Zustandekommen nicht die Hauptrolle zu spielen.

Ich bin genötigt, hier nochmals auf die eingangs zitierten Arbeiten über die Spaltbildung kritisch einzugehen und hebe ausdrücklich hervor, daß sie mir bis auf Goldziehers Publikation erst nach Abschluß meiner Arbeit bekannt wurden. Rosenstein hält als eigentliche Ursache der Erweichung eine fermentative Wirkung, von Leukozyten oder von Nn.-Zellen ausgehend,

für wahrscheinlich. Abgesehen davon, daß Leukozyten in den Zellinfiltraten der Nn. nur spärlich vorkommen, halte ich die Annahme von Fermentwirkungen doch für zu wenig gestützt und für weniger plausibel, als die mehr mechanischen Ursachen: Ödem, Blutungen und Nekrose.

Gegenüber Goldzieher möchte ich hervorheben, daß — wenn auch Blutungen bei der Entstehung der Nn.-Erweichung eine große Rolle spielen — sie durchaus nicht immer vorhanden sein müssen.

Mit Ingier und Schmorls Einwänden gegen die intravitale Entstehung bin ich insofern einverstanden, als es gewiß bei unvorsichtiger Präparation Fälle von künstlich erzeugten Spaltbildungen gibt; ich konnte solche, ohne irgendwelche charakteristische, histologische Befunde anfangs mehrmals beobachten. Ich muß aber entschieden feststellen, daß solche Kunstprodukte leicht vermieden werden können und daß man bei entsprechend genauem Vorgehen¹⁾ zu ähnlichen Befunden, wie ich sie erhoben habe, kommen muß. Auch muß ich betonen, daß die Marksubstanz, von deren Erweichung Ingier und Schmorl schreiben, bei dieser Veränderung überhaupt fast unbeteiligt ist.

Rosenstein sah die Spalt-Nn. bei Tuberkulose besonders häufig und führt sie, ebenso wie die bei Pneumonie und hochgradiger Tuberkulose vorkommende, auf die Stauung in den Unterleibsorganen zurück. Die Stauung, gleichviel aus welcher Ursache, ist, wie schon aus der Beschreibung meiner Fälle hervorgeht, sicher mit einer der wichtigsten Ursachen der Spaltbildung, und ich halte es für durchaus möglich, daß sie allein und ihre Folgen, ohne irgendwelche entzündliche Veränderungen genügen, in manchen Fällen zur Spaltbildung zu führen. Inwieweit gerade bei der Tuberkulose auch toxische und Gefäßschädigungen der Nn. oder isolierte Infektionen dieser Organe z. B. bei ulzeröser Darmtuberkulose eine Rolle spielen, vermag ich derzeit noch nicht zu entscheiden.

Aus jüngster Zeit liegen Beobachtungen von Sorgo und Habetin vor, die bei tuberkulösen Meerschweinchen Hyperämie und erhöhte Tuberkulinempfindlichkeit der Nn.-Rinde sahen; auch könnte es zu parenchymatöser Degeneration, ja selbst zur Nekrose der Rinde kommen.

Gewiß aber kann der tuberkulöse Prozeß als solcher, und zwar durch die einfache Rindenschwellung im Gefolge der Eruption miliarer Tuberkel, weiter durch kapilläre Hämmorrhagien in der Umgebung von Knötchen, vielleicht auch durch in die Retikularis fallende Verkäusungsprozesse oder durch stärkere Blutungen, bedingt durch Gefäßbarrosion, auch zu Spaltbildungen führen.

Bei der Häufigkeit von Schädigungen des Sympathikus bei Tuberkulose erscheint die Mitteilung von Pendé bedeutsam, der angibt, daß Durchschneidung des Splanchnikus sowie partielle oder totale Exstirpation des Plexus coeliacus beim Kaninchen Veränderungen in der Nn. hervorrufen, die in passiver Hyperämie, mitunter auch in diffusem Ödem und Hämmorrhagie mit partieller Zerstörung des Drüsenparenchyms bestehen.

Die einzige Beobachtung von Spalt-Nn. bei Leukämie erklärt sich ungezwungen durch die starke Schwellung, bedingt durch die massive Einlagerung weißer Blutzellen in die Rinde und durch Blutungen.

Es bleibt noch übrig, auf die auch aus der Tabelle hervorgehende Bevorzugung der rechten Nn. bei der Spaltbildung einzugehen. Die Ursache scheint

¹⁾ Die Arbeit von Ingier und Schmorl diente der Hauptsache nach der Feststellung des Adrenalingehaltes auf chemischem Wege, und sie verwandten nur eine zentrale Querscheibe zur histologischen Untersuchung.

mir in den innigeren topographischen Beziehungen der rechten Nn. zum Darm zu liegen, die von Jürgensen auch zur Erklärung der größeren Häufigkeit der rechtsseitigen Kolipyelitis herangezogen wurden. Er verweist darauf, daß die Flexura coli dextra an der, der Niere zugekehrten Seite keinen Peritonealüberzug besitzt und mit ihr mehr oder weniger breit verwachsen ist. Sie steht durch zum Nierenbecken führende Lymphbahnen direkt mit diesem in Verbindung. Es könne so zur Überwanderung des *B. coli* kommen. Ob solche Verbindungen der Lymphbahnen auch zwischen Dickdarm und rechter Nn. bestehen, ist mir allerdings nicht bekannt.

Wenn die bisher geschilderten Befunde den Schluß zulassen, daß die sogenannte postmortale Erweichung der Nn. durch Zerfall der Retikularis, bedingt durch Ödem, Nekrose oder Blutungen während des Lebens zustande komme, so ist damit natürlich nicht gesagt, daß es eine postmortale Erweichung überhaupt nicht gebe. In der Regel sind ja diese Veränderungen durch Bakterien erzeugt, welche auch nach dem Tode noch fortwirken können (ich verweise als Beispiel auf die Schaumorgane bei Gasbrand); es mag also wohl Höhlenbildungen geben, die zwar intravital eingeleitet wurden, bei denen aber der Zerfall der innersten Rindenschicht erst nach dem Tode erfolgte. Solche Ausnahmen sind für die Deutung dieses Prozesses aber nicht maßgebend, um so weniger, als bei den toxisch oder durch Stauung erzeugten Ödemen und Blutungen sie überhaupt nicht angenommen werden können.

Folgen.

Es kann nicht Aufgabe dieser Arbeit sein, auf die möglichen klinischen Folgen der Spaltbildung einzugehen. Wenn aber, wie eingangs erwähnt, diese Veränderung in ihren leichteren Graden eine recht häufige ist, so muß zu erwarten sein, daß sich bei der bekannten, geringen Regenerationsfähigkeit und der Neigung der Nn. zur Narbenbildung (Labsin, Carraro, Kusnitsky) auch öfters anatomische Folgeerscheinungen bzw. Ausgänge der Spaltbildung in den Nn. vorfinden müssen. In der Tat scheint es, daß ein großer Teil der in den Nn. wahrnehmbaren Narben, der Schrumpf-Nn. und der Verwachsungen dieser Organe mit Niere und Leber als Überreste von Spaltbildungen zu deuten wären. Von vornherein wird dieser Zusammenhang wahrscheinlich sein, wenn die Veränderungen die Zona reticularis oder das intermediäre Bindegewebsseptum der Peripherie betreffen, wenn Reste von Blutungen, Thrombosen, Exsudatherden oder Gefäßveränderungen aufgefunden werden können, oder wenn gar sichere Überreste der ursprünglichen Höhle sich nachweisen lassen. Mit einziger Ausnahme dieses letztnannten, seltenen Verhaltens dürfte es aber wohl unmöglich sein, mit Gewißheit diesen Zusammenhang zu behaupten. Selbstverständlich müssen Tuberkulose oder Lues als häufigste Ursachen der narbigen Schrumpfung ausgeschlossen werden können.

Ich verfüge über eine ganze Reihe solcher Beobachtungen, von denen einige hier angeführt seien:

1. 55 jähr. ♂, S.-Nr. 103/1917, Sek tionsbefund: Chronische (luetische?) Nephritis, chronische adhärente Perikarditis, Aortenlues, enorme Hypertrophie des linken Herzens, Ödeme, größere, einige Tage alte Hirnblutung, terminale Pneumonie. Nn.: l. 20,6 g, r. 16,6 g; das umgebende Fett mit der Kapsel unlösbar verwachsen, daher viel von der Fettkapsel mitgewogen. In der Rindenmarkgrenze beider Nn. einige rundliche, ungefähr 2—3 mm große, dunkle Herde.

Histologisch: Kapsel bindegewebig verdickt, Arterien hyalin, Endarteriitis obliterans, perivaskulär spärliche Lymphozytenansammlungen. Die erwähnten Herde liegen vornehmlich in der Retikularis, reichen zum Teil aber auch in das Mark; sie bestehen in der Peripherie aus sehr gefäßreichem Granulationsgewebe, zentral aus Lymphozyten und Resten von Hämorrhagien. Einzelne Herde sind schon ganz narbig umgewandelt, das Narbengewebe führt zahlreiche, thrombosierte Kapillaren, freies Hämatoidin und hämosiderinhaltige Zellen und Lymphozytenhaufen. Nirgends Nekrosen, nirgends Riesenzellen.

Angesichts der Blutungen und Überreste solcher und der reichlichen Kapillarthrombosen möchte ich die Herde nicht als bloße Überbleibsel luetischer Prozesse, sondern eher als Narben nach Spaltbildung auffassen. Allerdings wäre es denkbar, daß die bestehende Syphilis ursächlich insofern mit diesen Herden in Zusammenhang stünde, als Gummen zur Spaltbildung geführt haben könnten, ähnlich wie dies oben bei Tuberkulose erwähnt wurde.

Nicht gar so selten kommen Schrumpf-Nn. zur Obduktion, die durch teilweises oder gänzliches Fehlen der Retikularis ausgezeichnet sind, wobei diese Schicht und der intermediäre Bindegewebsstreifen der Peripherie durch ein förmlich schwelkörperähnliches, maschiges System weiter Kapillaren und kavernöser Hohlräume ersetzt sind.

Eine ähnliche Anhäufung venöser Räume besonders im genannten, peripheren, im Innern der Retikularis-Röhre liegenden Bindegewebsseptum fiel Landau bei Zerstörungen der Nn. durch Tuberkulose auf. Er vermutete, daß sich dort vielleicht Rindengewebe an Stelle rückgebildeter Marksubstanz entwickelt habe, und stützte diese Meinung darauf, daß solche venöse Räume für das Mark charakteristisch seien. Abgesehen davon, daß eine solche Metaplasie schwer verständlich erscheint, dürfte er nicht wie ich in der Lage gewesen sein, gleich mächtige Anhäufungen blutführender Hohlräume an Stelle des Septums und der Retikularis gesehen zu haben, die sofort als eine besondere, der Nn. normalerweise überhaupt nicht zukommende Bildung imponieren.

Neben dieser Veränderung ist es noch die häufige Verzerrung des Bindegewebsseptums der marklosen Peripherie, die — auf einen Ausfall größerer oder kleinerer Rindenbezirke deutend — an eine vorausgegangene Spaltbildung denken läßt. Die Umwandlung der Retikularis bzw. des Bindegewebsstreifens in ein System blutführender Hohlräume könnte wohl durch einen Organisationsprozeß innerhalb ursprünglicher, hämorrhagischer Hohlräume, in welchen das Parenchym ganz verloren gegangen war, verursacht sein. Man braucht sich nur vorzustellen, daß in übriggebliebenen Bindegewebssträngen erhaltene oder neugebildete Kapillaren infolge mangelnden Gewebsdruckes der Umgebung sich erweitern oder aus ursprünglichem, zarten, gefäßreichen Narbengewebe durch rekrudzierende, hyperämische Prozesse schließlich solche schwelkörperähnliche Gebilde hervorgehen.

Einige Beispiele mögen dies erläutern:

2. S.-Nr. 242/1917, 42 jähr. ♂, Sektionsbefund: Chronische Endokarditis der Mitralklappen mit Insuffizienz und Stenose, Hypertrophie und Dilatation des Herzens, zystische Narbe des linken

Großhirns, Infarktnarben der Nieren, allgemeine venöse Stauung, Hydrops anasarca. Wa.-R. mit dem Leichenblut (4 Stunden post mortem): stark positiv. Nn.: l. 3,5 g, r. 6 g. Die linke Längshälfte der linken Nn. ist sehr verdünnt, besonders in der Nähe der Pole, die rechte Hälfte derselben normal dick.

Histologisch: Der Dickendurchmesser der äußeren Hälfte der linken Nn. schwankt von Papierdünne bis zu 1 mm, die innere Hälfte ist 4—5 mm dick. Die Reduktion der Außenhälfte betrifft alle Rindenschichten, am meisten aber die Retikularis, die auf große Strecken ganz fehlt und durch ein sehr reiches, weites Kapillarnetz ersetzt ist; zwischen den Kapillaren zahlreiche Häufchen von Lymphozyten und vereinzelte, mit eisenhaltigem Pigment beladene Zellen. Der intermediaire Bindegewebsstreifen ist vielfach verzerrt, bis an die Kapsel reichend. Lymphozytenherde vereinzelt auch in den übrigen Rindenschichten und in der Kapsel. In der inneren Hälfte,



Fig. 10. Schrumpf-Nn. mit Verkalkungen. Fall 3 des Kapitels „Folgen“. Querschnitt aus der Peripherie der r. Nn.; statt des Septum intermedium befindet sich zentral ein kavernöses, zum Teil verkalktes Narbengewebe als Überrest einer früheren Spaltbildung. Vergr. 20 : 1.

auch Verminderung der Retikularis und teilweiser Ersatz dieser Schicht durch weite Kapillaren, aber keine entzündlichen Veränderungen.

Die nächsten beiden Beobachtungen sind besonders schöne Beispiele für den Retikularisverlust in der Peripherie und den Ersatz dieser Schicht sowie des Bindegewebsseptums durch ein kavernöses Flickgewebe:

3. S.-Nr. 455/1917, 52jähr. ♂ (Epileptiker). Sektionsbefund: Furunkulose, beiderseitige hypostatische Pneumonie, braune Atrophie und parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels tuberkulöse Spitzennarben, Hypoplasie der Nn. Nn.: l. 3,5 g, r. 2,5 g, sehr schmale, ziemlich lipoidreiche Rinde mit sehr stark pigmentierter Retikularis, rechts ausgedehnte Verkalkungen.

Histologisch: An der Grenze zwischen Rinde und Mark, in beide hineinreichend, ausgebreitete Narbenbildung mit großen Verkalkungsherden. Einzelne narbige Stränge isoliert durch das Mark ziehend. Die Retikularis ist da und dort ganz narbig umgewandelt, besonders in der Umgebung des peripheren Bindegewebsstreifens, der durch ein badeschwammartiges System blutführender endothelausgekleideter Hohlräume ersetzt ist, deren Wand aus Narbengewebe mit

reichlich eingestreuten Kalkpartikeln besteht. Stellenweise bestehen diese Wände nur aus einigen Bindegewebsfibrillen, anderwärts sind die Hohlräume wieder in ausgedehnte Narbenmassen eingesprengt. In der umgebenden, sonst unveränderten Rinde viele, verschieden große Kalksplitter. Nirgends Andeutungen von Tuberkulose oder Lues (Textfig. 10).

4. 22 jähriger, kräftiger Soldat meldete sich mit Husten krank. Bei der am selben Tage erfolgten Aufnahme in das Krankenzimmer seiner Kompanie wurde neben einer Temperatursteigerung auf 37,5° objektiv bloß eine Bronchitis festgestellt. Am gleichen Abend klagte er über plötzlich aufgetretene Bauchschmerzen, wurde bald darauf bewußtlos und sofort in das k. u. k. Garnisonsspital gebracht. Dort langte er mit stecknadelkopfgroßen Pupillen, stertoröser Atmung, Trachealrasseln, schwerer Zyanose und weichem, stark beschleunigten Puls (130) ein. Trotz künstlicher Atmung, Kampfer und Atropin kam es zu raschem Verfall und Tod, 5 Stunden nach Eintritt der Bewußtlosigkeit.



Fig. 11. Nn.-Atrophie bei Status thymico-lymphaticus, plötzlicher Tod. Fall 4 des Kapitels „Folgen“. Querschnitt aus der Peripherie der l. Nn. mit Ersatz des intermediären Bindegewebes, zum Teil auch der Retikularis durch ein kavernöses Narbengewebe. Vergr. 15 : 1.

Die Obduktion (5. I. 1911, Garnisonsspital Graz) ergab einen sicheren Status thymico-lymphaticus mit 40 g schwerem, rein parenchymatösem Thymus, kleinem Herz, enger Aorta, Echymosen des Epikards der Herzbasis und der Lungenpleura, akutem Lungenödem, großer Schilddrüse, großer Milz und mächtiger Schwellung der Tonsillen und des übrigen lymphatischen Apparates des Verdauungsschlauches und der Milz. Geringe Schwellung der Lymphdrüsen, Hirnhyperämie. Die Nn. deutlich verkleinert, die linke 2,7 g schwer, 5 cm lang, bis 1,5 cm breit, 3—4 mm dick, die rechte, von ungefähr gleichen Abmessungen, wurde nicht gewogen.

Histologische Untersuchung der Nn.: Bindegewebeige Verdickung der Kapsel. Das Parenchym der Rinde ist nur fleckweise lipoidhaltig und weist nicht allzu zahlreiche, verstreute Rundzellherde auf. Der intermediäre Bindegewebsstreifen ist ersetzt durch eine große Menge verschieden weiter, kapillärer Gefäße, deren Umgebung besonders deutlich von kleinen Rundzellen infiltriert ist. Die Retikularis fehlt dort vielfach ganz, sie ist auch sonst nur angedeutet. Die übrige Rinde und das Mark sind bis auf leichte Vermehrung des Bindegewebes in letzterem unverändert (Textfig. 11).

Auf den Zusammenhang von Status thymico-lymphaticus mit Hypoplasie der Nn. kann hier nicht näher eingegangen werden; gewiß handelte es sich in letzterem Falle nicht um eine einfache, angeborene Hypoplasie der Nn., sondern es scheint sich eine Reduktion der Nn. nach einer entzündlichen Erkrankung derselben ausgebildet zu haben, deren Überbleibsel zwar nicht so deutlich wie im Falle 3, aber immerhin unverkennbar sind. Wie es beim Status thym.-lymph. die Regel, handelt es sich auch hier in letzter Linie sicher um einen Herztod; an der auslösenden Bedeutung der Nn. kann aber angesichts des ganzen Befundes nicht gezweifelt werden, ja man ist versucht, wie dies ja schon häufig angenommen wurde, den Status thym.-lymph. für durch die weiter zurückreichende Nn.-Schädigung bedingt zu halten. Es würde also diese Beobachtung den Fällen von plötzlichem Herztod durch Nn.-Insuffizienz anzureihen sein, wofür auch der klinische Befund, nämlich die heftigen Bauchschmerzen, sprechen. Die ausgeweitete, zentrale, kavernöse Umwandlung der Nn.-Peripherie läßt sich in beiden Fällen nach dem ganzen Aussehen am ungezwungensten wieder durch eine dort einstmais bestandene Spaltbildung erklären, die sich an irgendeinen Infekt angeschlossen haben dürfte. Aus den Krankengeschichten war über die Vergangenheit dieser Patienten leider nichts mehr zu eruieren.

Im Gegensatze zum vorhergehenden ist der nächste Fall durch längere Krankheitsdauer ausgezeichnet; bei ihm stehen besonders schwere Nn.-Veränderungen, bestehend in einer weitgehenden, narbigen Schrumpfung dieser Organe im Mittelpunkt des anatomischen Bildes. Er könnte klinisch als M. Addisonii ohne Pigmentierung, besser vielleicht mit Lubarsch als Cachexia hypernephropatica angeprochen werden.

5. 31jähr. ♀, seit zwei Monaten Schmerzen in der unteren Thorax- und oberen Bauchgegend beiderseits, häufiges Erbrechen grünlich-schleimiger Flüssigkeit, hochgradiger Kräfteverfall, keine Addison-Verfärbung.

S.-Nr. 262/1917 ergibt als einzige ätiologisch in Betracht kommende Veränderung eine narbige Schrumpfung beider Nn. (l. 1 g, r. 1,1 g) neben schwerer Mazies. Die übrigen Organgewichte sind: Herz 190 g, Milz 134 g, Leber 1218 g, Nieren 87 und 91 g, Schilddrüse 70 g, Thymus 9 g (parenchymarm), Pankreas 52 g, Gehirn 1279 g, Hypophyse 0,7 g. Aus dem Sektionsbefund sind außer ganz geringfügiger, beginnender Sklerose der Aorta und starker venöser Stauung, besonders der Bauchorgane, noch hervorzuheben: streifige Blutungen längs der Brustaorta, den großen Halsgefäßen und in der Umgebung des Thymus, leichte Follikelschwellung im Darm, starke Rötung und Injektion der Ileozökalschleimhaut. Die bakteriologische Untersuchung von Dünn- und Dickdarminhalt war ergebnislos. Nirgends Spuren von Tuberkulose oder Syphilis.

Histologisch: Kapselüberall, stellenweise mächtig verdickt. Das Gewebe vielfach von Narbenmassen zerklüftet. In der Kapsel, den Narben und im erhaltenen Gewebe sind dort Rundzellanhäufungen. Das Mark ist bis auf einzelne, große Rundzellherde fast unbeteiligt, insbesondere betrifft die Narbenbildung nur die Kapsel und die Rinde. In der Peripherie sind die Veränderungen am stärksten, es fehlt dort das spezifische Gewebe ganz, und man sieht in Querschnitten nichts als von der verdickten Kapsel umschlossenes, narbiges Bindegewebe mit weiten Venen und Kapillaren, dazwischen Lymphozyten und vereinzelte Nn.-Rindenzellen. Neben Blutpigment stellenweise auch frische Blutungen. Oberflächlich gelegene, vielleicht neugebildete, kleinste

Rindenparenchymknötchen, von Narbengewebe eingescheidet, sind alles, was man, bis auf die vereinzelten Zellen, von der Rinde noch findet (Textfig. 12).

Es handelt sich also um einen fast völligen Verlust der Rinde bei relativ wohl erhaltenem Mark durch einen vor längerer Zeit abgelaufenen Entzündungsvorgang mit Ausgang in Narbenbildung. Bemerkenswert ist das schwerere Befallensein der Peripherie, der gänzliche Rindenverlust dort; wenn dies auch sehr an eine vorangegangene Höhlenbildung denken läßt, so kann man eine solche doch nicht mit jenem Grad von Wahrscheinlichkeit annehmen, als dort, wo die kavernösen Hohlräume den Gedanken an früher bestandene Spaltbildungen geradezu aufdrängen.

Nach dem ganzen Verhalten wäre die eben mitgeteilte Beobachtung jenen „primären“ Addisonfällen anzureihen, die sich an infektiöse bzw. fieberhafte Erkrankungen als schleichende, chronische Nn.-Insuffizienzen anschließen können. Bittorf hat eine ganze Reihe solcher Er-

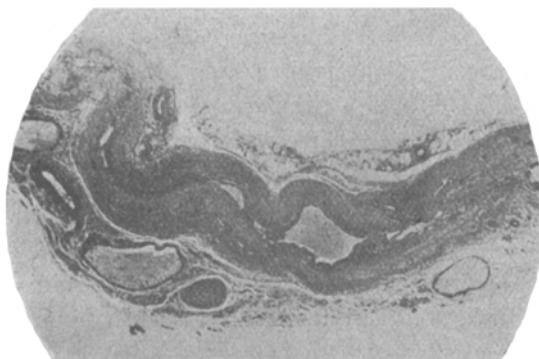


Fig. 12. Schrumpf-Nn. bei M. Addisonii ohne Pigmentierung. Fall 5 des Kapitels „Folgen“. Querschnitt durch die Peripherie der l. Nn. mit narbiger Umwandlung unter völligem Parenchymverlust. Vergr. 20 : 1.

krankungen zusammengestellt. Die anatomischen Nn.-Befunde dieser Fälle (Verwachsungen, Kapselverdickung, Fehlen der Pigmentschicht, Rundzellinfiltrate und Bindegewebsvermehrung in der Rinde, unverändertes Mark), die auch bei einigen seiner eigenen Beobachtungen wiederkehren, sprechen m. E. durchaus für die Möglichkeit, daß unter Umständen eine entzündliche Spalt-Nn. den Ausgangspunkt eines „idiopathischen“ M. Addisonii bilden könne.

Die Lymphozyten-Einlagerungen betrachtet Bittorf nur als eine Vermehrung der nach einzelnen Autoren schon normalerweise in der Nn. und deren Kapsel vorkommenden Zellanhäufungen; er spricht auch von sekundären Einlagerungen, die er als Teilerscheinung der Hyperplasie des lymphatischen Apparates bei M. Addisonii zu betrachten geneigt ist, deren entzündliche oder reparatorische Eigenschaften er aber merkwürdigerweise in Abrede stellt. Er hält es aber für denkbar, daß Infektionskrankheiten Veränderungen in der Nn. hervorrufen könnten, die später zur Atrophie führen, und meint, daß es naheliege, Intoxikationen ähnliche Wirkungen auf die Nn. zuzuschreiben.

Da bei Purpura haemorrhagica Schädigungen der Wand kleiner Arterien ähnlich wie bei akuten Infekten gefunden wurden, so beschrieben z. B. Rosenblath und Babes Nekroseherde mit starken hyalinen Veränderungen, und man andererseits weiß, daß nach Purpura haem. sich M. Addisonii entwickeln kann (Vollbracht, Milian), dürfte es nicht ganz von der Hand zu

weisen sein, daß auch hier partielle, wahrscheinlich hämorrhagische Nn.-Zerstörungen im Sinne der Spaltbildung und daran sich anschließende Schrumpfungsprozesse eine Rolle spielen.

Es sei noch erwähnt, daß sich im Septum intermedium statt blutgefüllter, kavernöser Hohlräume selten auch zystenartige Gebilde finden, die eine kolloidähnliche Gallerte als Inhalt führen. Die umgebende Rinde weist Kompressionserscheinungen auf und ist von dem Hohlraum (es können auch mehrere sein) durch einen nicht überall nachweisbaren, sehr zarten Bindegewebsstreifen geschieden, der keinerlei Epithel- oder Endothelbelag aufweist. Auch diese Bildung dürfte aus einem Spalt hervorgegangen sein, worauf besonders entzündliche und narbige Überreste in der Umgebung schließen lassen (Textfig. 13).

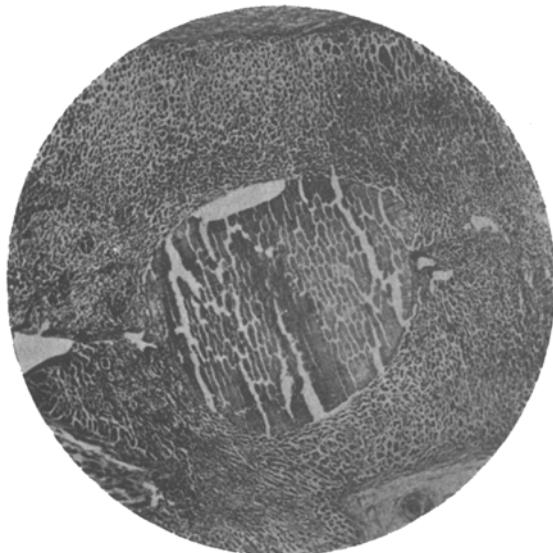


Fig. 13. 77 jähr. ♀, S.-Nr. 541/1917, gestorben an Flexner-Ruhr. Zystoider Hohlraum mit kolloidähnlichem Inhalt im peripherischen Bindegewebsseptum der r. Nn. Vergr. 15 : 1.

Wenn die vorangegangenen Überlegungen richtig sind und wir in diesen Veränderungen, vornehmlich aber in der schwelkörperähnlichen Umwandlung peripherer Anteile der Nn. den Endausgang der Spaltbildung zu erblicken hätten, so müßte es möglich sein, Übergänge zwischen der frischen Höhlenbildung und diesem Endprodukt, also gewissermaßen chronische Spaltbildungen zu finden, in welchen der Ablauf der früher erwähnten Organisationsprozesse, durch die es zur Ausbildung der blutführenden Hohlräume kommt, zu beobachten wäre. Zufällig konnte ich in allerjüngster Zeit einen solchen Fall sehen:

6. Er betrifft einen 44-jährigen Soldaten, der im Herbst 1917 mit Ruhr erkrankt war und bald darauf an der italienischen Front sich eine Frostgangrän des rechten Unterschenkels zuzog. Die im Dezember erfolgte Absetzung der rechten, unteren Extremität knapp über dem Knie verlor dem Fortschreiten eines septisch-pyämischen Prozesses nicht mehr Einhalt zu tun, dem er am 16. Januar 1918 erlag. Die Obduktion (S.-Nr. 41/1918) ergab eine hämolysierende Sepsis,

ausgehend von einer Thrombophlebitis der rechten Vena cruralis und iliaca; außerdem kavernöse Tuberkulose beider Lungenspitzen, narbig-katarrhalische Residuen von Ruhr, chronische, adhäsive Pelvooperitonitis und ebensolche Perityphlitis.

Die Nn. wogen 11 g (l.) und 7 g (r.). Die Rinde der linken Nn. ist sehr breit, sehr fettreich; in der kaum unterscheidbaren, unpigmentierten Retikularis einige runde, 1—2 mm große, anscheinend hämorrhagische Herde und ein etwas größerer solcher, unregelmäßig begrenzt. In der Peripherie ein fast bis zum äußeren Längsrand reichender, bis 11 mm breiter, 2—3 mm tiefer Hohlraum, der sich, in der Längsachse der Nn. gemessen, auf 17—18 mm erstreckt. Er enthält klare Flüssigkeit und ist überall von einer über 1 mm dicken, zarten, blaßgrauen, gallertigen Gewebsschicht ausgekleidet, die sich scharf vom Nn.-Parenchym abgrenzt. Durch ihn verlaufen



Fig. 14. Chronische Nn.-Höhle. Fall 6 des Kapitels „Folgen“. Mit Resten von Blut in beginnender Organisation ausgekleidete Höhle, von Septen durchzogen. In der Mitte des linken Schnittrandes eine thrombosierte Vene. Vergr. 10 : 1.

frei einige, ebenso wie die Wandschicht beschaffene Septen. Rechts ist die Rinde viel schmäler, fast lipoidlos, die Retikularis blutreich. Das Mark ist beiderseits entsprechend beschaffen.

Die histologische Untersuchung der linken Nn. ergibt eine völlige Koagulationsnekrose der Rinde in der ganzen Umgebung des Spaltes. Nur in einiger Entfernung von ihm finden sich noch kleine Inseln von Glomerulosa erhalten, aber schwer verfettet. Weiter sind alle Venenäste der Rinde thrombosiert, die Thromben in vorgesetzter Organisation begriffen, zum Teil auch kanalisiert. Erhalten ist bloß die verdickte, von kleinen Rundzellen und spärlichen Leukozyten dicht durchsetzte Kapsel, die auch viel Blutpigment enthält, sowie das sehr blutreiche Mark und die in ihm verstreuten, zentralen Rindeninseln. In der nekrotischen Rinde allenthalben Reste von Blutungen. Die Auskleidung der Höhle, die makroskopisch für Granulationsgewebe gehalten wurde, entpuppt sich nun als vornehmlich aus Fibrin und Schatten von Blutkörperchen bestehend. Von bindegewebiger Organisation dieser körnig-fädigen Masse sind erst ganz geringfügige Ansätze zu gewahren. Ebenso verhalten sich die zahlreichen, die Höhle durchziehenden Stränge und Füden. Die r. Nn. ist bis auf zahlreiche lymphozytäre Anhäufungen unverändert (Textfig. 14).

Wir haben es hier demnach mit fast totaler Rindennekrose, Blutungen und Höhlenbildung nach Venenthrombose in der linken Nn. zu tun. Daß diese Veränderungen schon vor längerer Zeit einsetzen, ist bewiesen durch die weitgehende Organisation der Thromben, die völlige Auslaugung des Blutfarbstoffes aus den, die Höhle auskleidenden Blutresten und die beginnende Organisation in den Blut- und Fibrinmassen der Spaltwand. Wahrscheinlich dürfte der Prozeß auf die der Erfrierung vorausgegangene Dysenterie oder aber auf die Anfänge der der Frostgangrän folgenden septischen Erkrankung zurückzuführen sein.

In jedem Fall ist er aber ein Beweis nicht bloß für die Möglichkeit der intavitalen Entstehung der Spaltbildung, sondern auch dafür, daß diese nicht immer bloß eine agonale, bedeutungslose Veränderung darstellt.

Es ist weiter klar, daß es sich hier um einen noch nicht völlig abgeschlossenen Vorgang handelt, und wir können uns den weiteren Verlauf so vorstellen, daß die Wand der Höhle und ihre Septen sich weiterhin narbig umwandeln und endlich entweder kavernöse, blutgefüllte Hohlräume oder aber nach Eindickung des flüssigen Inhaltes mehrkammerige, mit kolloidähnlichen Massen gefüllte, zystische Gebilde daraus hervorgingen. Das Wahrscheinlichste wäre aber wohl in Anbe tracht der weitgehenden Zerstörung der Rinde die völlige, narbige Obsoleszenz nach Muster des oben beschriebenen Falles 5.

Schließlich bleiben noch als mögliche Folgen einer Spaltbildung die verhältnismäßig seltenen Verwachsungen der Nn. mit Niere und Leber zu besprechen.

Miloslavich erklärt sie als Entwicklungsstörungen, einhergehend mit Markhypoplasie und Markplasie. Auch die Retikularis fehle manchmal, ebenso die Glomerulosa. Nur die einfache Verwachsung der Kapseln untereinander, wobei die Nn. selbst ganz außerhalb der Nierenkapsel liegt, läßt er als entzündlich gelten (ebenso bei der Leber). Es müsse also bei entzündlicher Genese überall eine Kapsel als Trennungsschicht beider Organe vorhanden sein.

Auf Grund von seit 10 Jahren fortgesetzten Beobachtungen, die alle solchen Verwachsfälle aus einem Material von ungefähr 6000 Sektionen umfassen, möchte ich mich nicht ganz der scharfen Unterscheidung Miloslavichs zwischen Verwachsungen, bedingt durch Entwicklungsstörung und jenen, die durch entzündliche Veränderungen verursacht sind, anschließen. Es gibt genug solcher Fälle, bei denen die Nn.-Kapsel zum Teil noch vorhanden ist, zum Teil aber ebenso wie die des benachbarten Organes völlig fehlt und unzweifelhafte entzündliche bzw. narbige Überreste keinen Zweifel über den Entstehungsmodus lassen. Besonders naheliegend scheint mir die Annahme einer entzündlichen Genese bzw. einer Spaltbildung als Ursache dann, wenn die Niere bloß mit dem unteren Pol der Nn. oder die Leber mit der oberen Peripherie dieses Organes verwachsen ist. Man sieht in solchen Fällen häufig gerade dort, wo stellenweise gar keine Bindegewebsschicht die Parenchyme trennt, die Retikularis unvermittelt an die Nierenrinde bzw. an das Lebergewebe grenzen, und zwar derart, daß nicht nur die Kapsel, sondern auch der intermediäre Bindegewebsstreifen mit der einen Hälfte der

Nn.-Rinde völlig fehlen. Wenn dann noch an der Grenze, mit ihr parallel verlaufend, zahlreiche, weite, kapilläre Gefäße und wandungslose, zystenartige Hohlräume sich vorfinden und die Umgebung Lymphozytenanhäufungen, Granulations- oder Narbengewebe enthält, ist die Ähnlichkeit mit den früher geschilderten Schrumpf-Nn. zu auffallend, um nicht einen identischen Entstehungsvorgang anzunehmen.

Nach meiner Erfahrung sind drei Grade dieser Verwachsungen zu beobachten:

1. Bloß die Kapseln sind untereinander verwachsen, wobei ein stärkerer Defekt des Nn.-Gewebes gewöhnlich nicht besteht (Textfig. 15).



Fig. 15. 45jahr. ♂, S.-Nr. A 13/1917, gestorben an akutem Ileus durch Verstopfung des Dünndarmes mit Spulwürmern. Verwachsung der r. Nn. mit der Leber. Die Verwachsung betrifft bloß die Kapseln. Nn.-Rinde an der Leberseite zum Teil verschmäler. Vergr. 10 : 1.

2. Die Nn.-Rinde fehlt auf größere oder kleinere Strecken der Leber oder Niere zugekehrten Fläche und das Parenchym eines dieser Organe dringt bis zum intermediären, gefäßführenden Bindegewebe vor, das, gewöhnlich verdickt, dann eine Scheidewand zwischen beiden Geweben bildet, die aber mit der Kapsel höchstens sekundäre Verbindungen dann eingeht, wenn sie in der Nachbarschaft dieser Stelle vorhanden ist (Textfig. 16).

3. Auch der intermediäre Streifen fehlt und damit jede Trennung zwischen den verwachsenen Parenchymen; es ist an der Leber oder Niere abgekehrten Fläche noch ein Rindenstreifen von wechselnder Dicke (Textfig. 17) oder aber nur die Nn.-Kapsel vorhanden. Natürlich gibt es zwischen diesen Abstufungen Übergänge, so daß oft alle Grade in einem einzigen Fall zu beobachten sind.

Es erscheint mir sehr wahrscheinlich, daß bei höheren Graden der Ver-

wachsgung der Untergang eines Rindenbezirkes (der übrigens auch ohne Verwachsgung vorkommt), allenfalls zusammen mit dem von Anteilen des Markes,

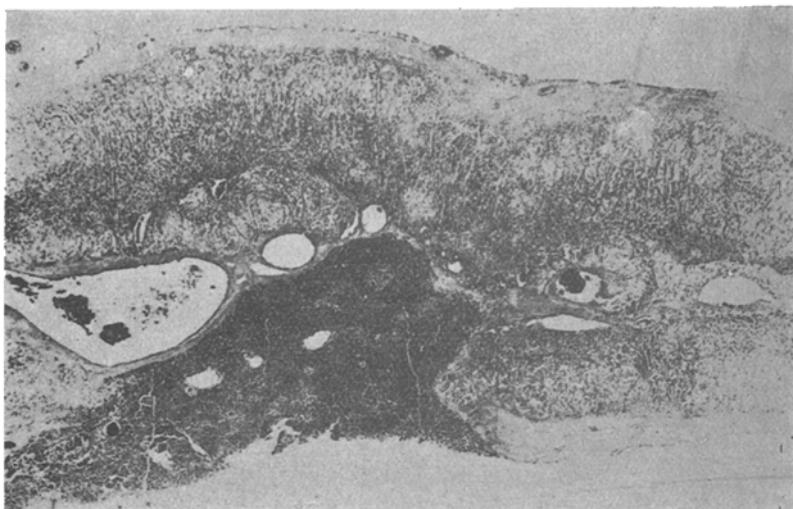


Fig. 16. 44 jähr. ♂, S.-Nr. 69/1918, gestorben an Tuberkulose. Verwachsgung der r. Nn. mit der Leber. Rindendefekt der Nn. an der Leber zugekehrten Fläche. Das eingedrungene Lebergewebe ist von dem der Nn. durch das intermediaire Bindegewebe getrennt, das Verbindungen mit der Nn.-Kapsel eingeht. Vergr. 15 : 1.

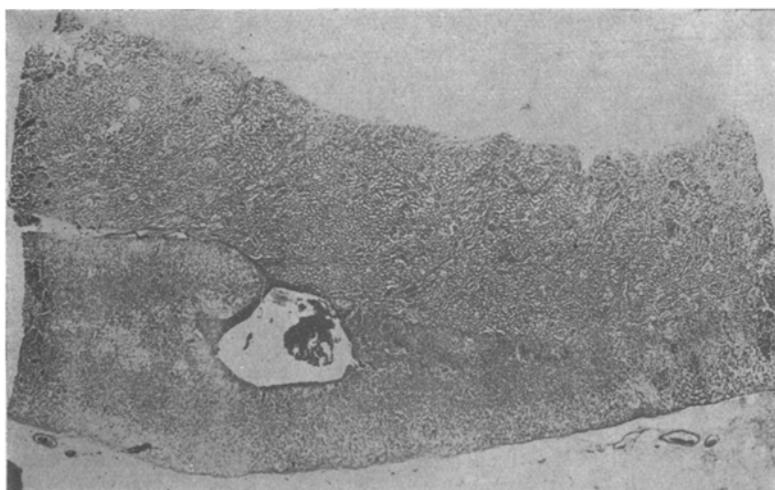


Fig. 17. 41 jähr. ♀, S.-Nr. 31/1918, gestorben an Tuberkulose. Ausgebreitete Verwachsgung beider Nn. mit den Nieren. An der linken Seite des Schnittes ist der ganze Querschnitt der dort mark-hältigen Nn. und die Kapseln beider Organe erhalten, an der rechten Seite fehlt die eine Hälfte der Rinde und die andere grenzt unmittelbar an die Nierenrinde. Vergr. 10 : 1.

das Primäre sei. Wie dieser Verlust zustande kommt, wird im einzelnen Fall meist nicht aufzuklären sein. Eine Entwicklungsstörung in dem Sinne, daß intrauterine,

hämorrhagische oder entzündliche Prozesse zur partiellen Zerstörung von Nn.-Gewebe führen können, läßt sich wohl vermuten, aber gewiß nicht mit Sicherheit von in früher Kindheit abgelaufenen gleichen Erkrankungen unterscheiden. Daß das frühkindliche Alter zu solchen Verwachsungen einerseits durch den normalerweise in der Rinde stattfindenden Umbau, der durch interkurrierende Infektionen besonders starke Dimensionen annehmen kann, andererseits durch die in dieser Lebensperiode innigere Anlagerung der Nn. an die Nieren besonders disponiert ist, kann keinem Zweifel unterliegen. Wie dem im einzelnen auch sei, muß man der Ansicht zuneigen, daß der Verwachungsprozeß von der gewöhnlich einen Defekt aufweisenden Nn. ausgehe, und weiter, daß nach Analogie von Verwachsungen anderer Organe wahrscheinlich nach hämorrhagischer oder entzündlicher Zerstörung von Rindenanteilen es durch Exsudation zur Verklebung und schließlich zur Verwachsung kommt. Es liegt auf der Hand, daß auch Spaltbildungen, bei denen ja diese Bedingungen eintreffen und fast regelmäßig die Kapsel stärkere zellige Exsudation aufweist, solche Verwachsungen erzeugen können.

Bei völligem Mangel einer trennenden Bindegewebsschicht führt die Verwachsung in der Grenzzone oft zu ungeordneter Verlagerung beider Parenchyme untereinander, und häufig finden sich dann isolierte Nn.-Rindeninseln in oft recht großer Tiefe der Niere versprengt. (Bei der Leber habe ich dies noch nicht gesehen.) Es wäre vielleicht möglich, daß solche Versprengungen zum Ausgangspunkt von Hypernephromen werden könnten.

Die wichtigsten Ergebnisse dieser Untersuchungen fasse ich endlich in folgende Leitsätze zusammen:

1. Die zentrale Erweichung oder Spaltbildung der Nebennieren ist in geringeren Graden ein häufiges Vorkommnis; sie wird besonders bei an akuten Infektionen (Sepsis, Pneumonie, entzündlichen Darmerkrankungen) Verstorbenen, aber auch bei Tuberkulose, seltener bei schwerer Stauung gefunden und betrifft vorwiegend ältere Personen.

2. Das Nn.-Gewicht ist bei dieser, schon bei ganz frischen Leichen auffindbaren Veränderung durchschnittlich erhöht. Im übrigen werden als hauptsächliche anatomische Grundlagen neben fast stets vorhandener, zelliger, vorwiegend lymphozytärer Exsudation gefunden: Blutungen, die den Hohlraum ausfüllen können, Ödem und Nekrose. (Man könnte den Prozeß daher wohl auch als Epi-nephritis cavernosa haemorrhagica, serosa oder necroticans je nach dem vorstehendsten Merkmal bezeichnen.) In einer großen Anzahl von Fällen sieht man auch Venen- bzw. Kapillar-Thrombosen der Rinde, Kokkenembolien und degenerative Prozesse, besonders der Gefäßwände.

3. Die Spaltbildung spielt sich fast ausschließlich in der Retikularis ab, die als älteste Rindenschicht und durch ihre Neigung zu Stauung, Blutungen und mykotischen Embolien, weiter durch Pigmentdegeneration und raschen Schwund der Lipoid-Einlagerungen bei Infekten besonders dazu neigt und die hinfälligste Schicht der Rinde ist.

4. In vielen Leichen finden sich Überreste ausgeheilter Spaltbildungen der Nn. Als solcher, durch partielle bindegewebige Organsation und Vaskularisierung der ursprünglichen Höhle entstandener Ausgang ist besonders die kavernöse, schwelkörperähnliche Umwandlung des zentralen Bindegewebsseptums der Randbezirke der Nn. aufzufassen. Aber auch zystische Hohlräume können als Überbleibsel beobachtet werden und endlich sind Verwachsungen der Nn. mit Niere und Leber in manchen Fällen wahrscheinlich auf Spaltbildungen zurückzuführen.

Literatur.

1. Albrecht und Weltmann, Über das Lipoid der Nn.-Rinde. Wien. klin. Wschr. Bd. 14, 1911. — 2. Babes, zitiert nach Marchand. — 3. Beitzke, H., Über die pathologische Anatomie der ansteckenden Gelbsucht (Weilsche Krankheit). Berl. klin. Wschr. Nr. 8, 1916. — 4. Biedl, Innere Sekretion. 3. Aufl. 1916. — 5. Bittorf, A., Die Pathologie der Nn. und der Morbus Addisonii. Jena 1908. — 6. Cadbury, W. W., und Leopold, S., Die pathologisch-anatomische Literatur Nordamerikas 1902—1906. Ergebni. d. allg. Path. u. path. Anat., 12. Jahrg. 1908. — 7. Carraro, zitiert nach Goldzieher und Makai. — 8. Chvostek, F., Pathologie der Nebennieren. Ergebni. d. allg. Path. u. path. Anat., 9. Jahrg., 2. Abt., 1903. — 9. Falta, W., Die Erkrankungen der Blutdrüsen. Berlin 1913. — 10. Geringer, J., Über Nn.-Veränderungen bei Gasbrand. Wien. klin. Wschr. Nr. 30, 1917. — 11. Gierke, v., Lehrb. d. spez. path. Anatomie, herausgegeben von Aschoff, 3. Aufl. 1913. — 12. Goldzieher, Beiträge zur Pathologie der Nn. Wien. klin. Wschr. Nr. 22, 1910. — 13. Derselbe und Makai, E., Regeneration, Transplantation und Parabiose. Ergebni. d. allg. Path. u. path. Anat., 16. Jahrg. 2. Abt., 1912. — 14. Gruber, G. B., Über die durch Infektion mit Bakterien der Typhusgruppe in der Leber bedingten knötchenförmigen Nekroseherde (sog. „miliaren Lymphome“). Ztbl. f. Bakt. usw., Orig., Bd. 77, H. 4, 1916. — 15. Hultgren, E. V., und Andersson, Oskar A., Studien zur Physiologie und Anatomie der Nn. Leipzig 1899. — 16. Husnot, zitiert nach Biedl. — 17. Ingier, A., und Schmorl, G., Über den Adrenalingehalt der Nn. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 104, 1911. — 18. Jürgensen, E., Ein Fall von akuter Kolipyleitis mit Nachweis des Erregers im Blut. Berl. klin. Wschr. Nr. 34, 1917. — 19. Kaufmann, E., Lehrb. d. spez. path. Anat. Berlin 1911. — 20. Kusnitsky, zitiert nach Goldzieher und Makai. — 21. Labsin, zitiert nach Goldzieher und Makai. — 22. Landau, M., Die Nn.-Rinde. Jena 1915. — 23. Löschcke, Untersuchungen über das Verhalten der Nn. bei Infektionskrankheiten. Vers. d. rhein.-westf. Ges. f. inn. Med. u. Nervenheilk., Köln, November 1909, ref. Münch. med. Wschr. Nr. 1, 1910. — 24. Mac Legan und Coke, Foudroyanter Typ der Meningitis. Brit. med. Journ. No. 2921, 1916; ref. Berl. klin. Wschr. Nr. 16, 1916. — 25. Marchand, F., Die Störungen der Blutverteilung. Handb. d. allg. Path., herausgegeben von Krehl und Marchand, 2. Bd., 1. Abt., Leipzig 1912. — 26. Milian, zitiert nach Chvostek. — 27. Miloslavich, E., Über Bildungsanomalien der Nn. Virch. Arch. Bd. 218, 1914. — 28. Morpurgo, B., Bericht über die italienische Literatur 1900—1904. Ergebni. d. allg. Path. u. path. Anat., 12. Jahrg., 1908. — 29. Neißer-Wiesel, Die Erkrankungen der Nn. Wien 1910. — 30. Orth, J., Pathologisch-anatomische Diagnostik. 8. Aufl. 1917. — 31. Pende, N., zitiert nach Morpurgo. — 32. Pick, L., Zur pathologischen Anatomie der infektiösen Ikterus. Berl. klin. Wschr. Nr. 19 u. 20, 1917. — 33. Rosenblatt, zitiert nach Marchand. — 34. Rosenstein, E., Beiträge zur Pathologie der Nn. Arb. a. d. path.-anat. Abt. d. kgl. hyg. Inst. zu Posen. Wiesbaden 1901. — 35. Simmonds, zitiert nach Thomas. — 36. Sorgo, Jos. und Habetin, Paul, Über die Veränderungen in den Nn. tuberkulöser Meerschweinchen unter dem Einflusse von Tuberkulin. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose Bd. 36, H. 2, 1916. — 37. Thomas, E., Über Veränderungen der Nn., insbesondere bei Schrumpfniere. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. Bd. 49, 1910. — Über die Nn. des Kindes und ihre Veränderungen bei Infektionskrankheiten. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. Bd. 50, 1911. — Über die Involution der zentralen Rindenschicht der Nn. Ztschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 4, 1912. — Drüsen mit innerer Sekretion. Handb. d. allg. Path. u. d. path. Anat. d. Kindesalters, herausgegeben von Brüning und Schwalbe, 2. Bd., 1. Abt., 1913. — 38. Thorel, Ch., Pathologie der Kreislauforgane. Ergebni. d. allg. Path. u. d. path. Anat., 11. Jahrg., 2. Abt., 1907. — 39. Vollbracht, zitiert nach Chvostek. — 40. Weinberg, R., Bericht über die russische allgemein-pathologische und pathologisch-anatomische Literatur für 1904/1905. Ergebni. d. allg. Path. u. path. Anat., 10. Jahrg., 1904/1905. — 41. Weltmann, O., Über das doppeltbrechende Lipoid der Nn. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. Bd. 56, 1913. — 42. Wiesel, zitiert nach Thorel. — 43. Wiesner, zitiert nach Thorel.