

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Universität Moskau [Vorstand: Prof. *A. I. Abrikossoff*] und aus der Prosektur des Städtischen Nowo-Alexander-Krankenhauses zu Moskau [Prosektor: Dr. *B. Mogilnizky*.])

Die Veränderungen der sympathischen Ganglien bei Infektionskrankheiten.

Von

Prosektor Dr. **B. Mogilnizky**.

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. Juni 1922.)

Die ersten Arbeiten in der pathologischen Histologie der Ganglien bei Infektionen sind auf den Anfang der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts zurückzuführen. *Petroff* beschrieb bei Syphilis und anderen Infektionen die Veränderungen in den Ganglienzellen in Form von regressiver Metamorphose des Protoplasmas. *Foa* untersuchte im Jahre 1873 die Hals- und Bauchganglien an 30 Leichen, die an akuten Infektionskrankheiten gestorben waren, wobei er Hyperämie, Infiltration von Leukozyten, Fett und Pigmentmetamorphose, ebenso Veränderung des Zwischengewebes und der Nervenfasern konstatierte. Im Jahre 1874 fand *Ljubimoff* außer Störung der Blutzirkulation in gleichen Fällen und Destruktion der Nervenelemente in Form von körnigem Zerfall der Fettdegeneration der Nervenzellen und Veränderung der Remakischen- und Myelinfasern, Vermehrung der Zellelemente um die Ganglienzellen; der Autor hält es nicht für möglich, die Histogenese dieser Elemente zu erklären. *Cavazzani* gibt im Jahre 1914 eine ausführliche Beschreibung der feinen histologischen Veränderungen der Ganglienzellen und Gefäße. *Luidgi d'Amato* macht uns im Jahre 1905 mit den histologischen Veränderungen des Meissnerschen Geflechts bei den experimentellen Forschungen und akuten Magenkrankheiten bekannt, die im allgemeinen den vorherbeschriebenen gleichen. *Morse* bemerkt eine örtliche Schädigung der Ganglien neben den erkrankten Organen und ebenso exsudative Prozesse in dem Stroma, in der Form von Ödem und Infiltration mit Lymphocyten, Plasmazellen, Mastzellen, Phagocyten und Zerfall der Myelinnervenfasern bei akuten und chronischen Nervenkrankheiten. *Laignal* et *Lavastine* haben das Bauchgeflecht mehr als in 100 Fällen bei verschiedenen Infektionen erforscht. In der Mehrzahl der Fälle bemerkten sie nach ihrer Intensität verschiedene

Veränderungen in Form von rundzelliger Infiltration, die sich neben die Gefäße gruppiert, Neuronophagie und parenchymatöse Degeneration der Nervenelemente. Als Resultat solcher Affektionen erscheinen die Neurosen des Verdauungstraktes, die man nach schweren Infektionen beobachtet. *Van Gechuchten*, *Daddy* und *Nelis* bemerken in den sympathischen Knoten bei Tollwut, *M. Crocy* bei Croup, *Goebel* in den Intervertebralganglien beim Syphilis eine scharfe Proliferation des „Endothelium“-Apparates der pericellulären Kapsel und destruktive Prozesse in den Nervenzellen. *Stomma* und *Iwanowsky* beobachten bei Cholera in den Ganglien des Bauchgeflechtes verschiedenartige Veränderungen. In den Fällen mit frühem Exitus eine Trübung der Ganglienzellen und das Erscheinen der pericellulären Räume. Bei einem späteren Tode: eine Fettdegeneration und Vakuolisierung der Zellen. Bei Lungenschwindsucht beobachten *Skobitschewsky* und *Levin* degenerative Erscheinungen in den Ganglienzellen bis zu ihrer Verwandlung in corpora amyacea. Endlich konstatiert *Davidowsky* in seiner Monographie über den Flecktyphus gleichzeitig mit den Gefäßveränderungen in den sympathischen Ganglien auch eine „Belebung“ der Gliosenelemente der perigangliären Scheiden „eine Dekapsulation der gangliösen Zellen und pathologische Veränderungen in ihnen (Atrophie, Chromotolyse, Schwellung). Es ist zu beobachten, daß *Davidowsky* als erster von der Beteiligung der Ektodermsatellitenelemente in den pathologischen Prozessen spricht, was vollständig den zeitgemäßen histologischen Vorstellungen über den Bau der amphocytären Scheiden entspricht (*Leny-hóssék*, *Maximoff*). Die vorhergenannten Autoren bezogen die proliferierenden Elemente um die Ganglienzellen manchmal zu den Bindegewebeelementen und manchmal zu den Endothelien.

Angesichts dessen, daß heutzutage die Bedeutung des sympathischen Nervensystems in der Physiologie und Pathologie der Drüsen mit innerer Sekretion und in vasomotorischen und trophischen Funktionen als allgemein angenommen gelten kann, schien es mir an der Zeit, die Veränderungen der sympathischen Ganglien bei verschiedenen Infektionen zu beobachten, mich dabei nach den neuen histologischen und physiologischen Grundsätzen richtend.

Von mir sind 97 Fälle verschiedener Infektionskrankheiten untersucht worden.

1. Croupöse Pneumonie	12
2. Bronchopneumonie.	6
3. sog. „Spanische Krankheit“	6
4. Septicämie und Septikopyämie	10
5. Miliartuberkulose	4
6. Rückfalltyphus	20
7. Unterleibstyphus	10
8. Paratyphus	2

9. Diphtherie	4
10. Scharlach	8
11. Masern	2
12. Tetanus	1
13. Dysenterie	9
14. Cholera	3

Die Sektion der Leichen erfolgte nicht später als 10 Stunden nach dem Tode, oft auch nach 2–3 Stunden; Fixation mit 10% Formalin, Spiritus, Mischung von *Orth*, nach *Helly* und *Zenker*. Ein Teil der Unter-

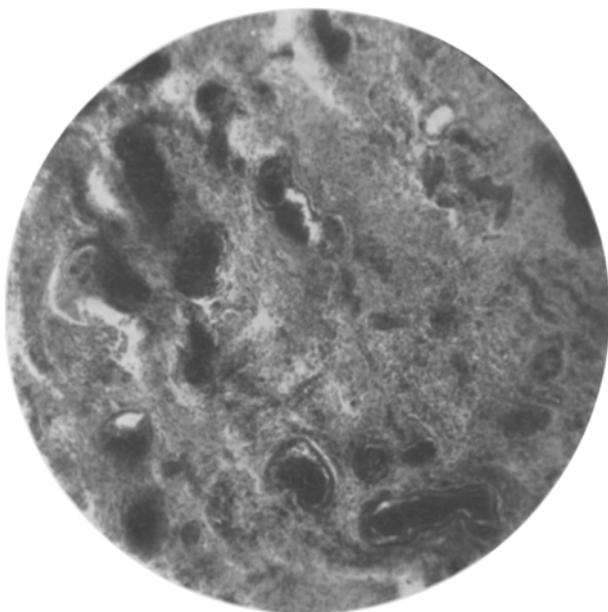


Abb. 1. Injektion der Gefäße bei croupöser Pneumonie.

suchungen wurde an frischen eben aus der Leiche entnommenen Objekten ausgeführt. Färbung — Hämatoxylineosin, Methode v. *Niestl*, *Spielmeiers*, *Ramon-Cajals*, *Rachmanoffs* für Neurofibrille, *Buschs* Methode. Untersuchung der Lipoiden mit Hilfe des Polarisationsmikroskops, Scharlach-R, Nilblausulfat, Neutralrot, nach *Fischler*. Objekte der Untersuchung: die oberen, mittleren und unteren Halsganglien, ersten Brustganglien und die Ganglien des Bauchgeflechtes.

Ich gehe zu der Beschreibung meiner Beobachtung über:

Croupöse Pneumonie.

Makroskopisch ist eine Schwellung und Schlaffheit der Ganglien festzustellen, eine Vergrößerung ihres Maßstabes, am Schnitt eine rosagraue

Farbe, manchmal eine Blutextravasate. Die pathologischen Erscheinungen, die in allen Fällen gleich sind, treten schärfer in den Halsganglien auf. Mikroskopisch finden wir: Veränderungen des Gefäßsystems in der Form der Hyperämie, der Blutextravasaten in einigen Fällen, der Stasen, des Randstandes der Leukocyten, der exsudativen Erscheinungen (die ödematöse Durchkrankung des Gewebes und leukocytäre perivasculäre Infiltration).

Außerdem schwollt das Gefäßendothel gewöhnlich stark an und schuppt ab. Beim Färben mit Scharlach findet man Fett in den endothelialen und perithelialen Zellen (nicht in allen Fällen, öfters in desquamierten Endothelien). Manchmal wuchert das Endothel und enthält kario-kinetische Figuren. An der Stelle des Abschuppens bilden sich manchmal Randthromben. Der Nervenapparat ist bedeutend zerstört; (Abb. 6) die Formen der Ganglienzellen sind sehr verschiedenartig. In dem Protoplasma findet eine Zentral-, Rand- oder Totalchromatolysis statt, manchmal eine Vakuolisierung. Eine Veränderung der Kerne geht vor sich in der Gestalt von Schwellen, Einschrumpfen, Dezentralisation, manchmal entsteht Fragmentation, Karyorhexis und Karyolysis.

Die Quantität an Fett in den Ganglienzellen beim Färben mit Sudan oder mit Osmiumsäure schwankt in Abhängigkeit von der Dauer der Erkrankung; in akuten Fällen mit Empyem ist die Quantität an Fett groß. Die Affektion der Ganglienzellen tritt gewöhnlich in Gruppen auf, augenscheinlich in Abhängigkeit von den Veränderungen in den Gefäßen. Manchmal findet eine Zerstörung der einzelnen Zellen (eine Intoxikation) statt. In der Pericellulararscheide um die Ganglienzelle herum, die oft ganz unverändert bleibt, muß man die Proliferation der Satelliten bezeichnen. Bei der Zerstörung der Ganglienzellen dringen die Satellitenzellen in deren Körper und neurophagieren. Manchmal hat umgekehrt die Membrana propria der Amphocytenscheiden keine gliösen Elemente und enthält nur einzelne Zellen. Beim Färben mit Sudan habe ich in einzelnen Zellen Fetttröpfchen gefunden. Einzelne Myelinfasern sind im Zustande der Degeneration. Der N. cardiacus ist ohne wesentliche Veränderungen.

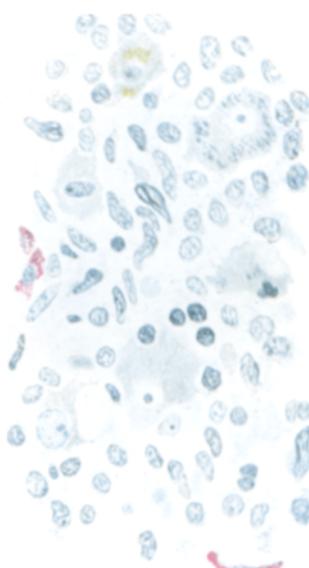


Abb. 2. Gruppenveränderungen der Ganglienzellen. Färb. Toluidinblau (croupöse Pneumonie).

Katarrhalbronchopneumonie.

Bei der mikroskopischen Untersuchung sind die Ganglien nicht vergrößert. Am Schnitte haben sie eine gleichmäßige Farbe. In dem Gefäßsystem sind die Veränderungen mikroskopisch bedeutend weniger, als bei der croupösen Pneumonie, man beobachtet eine nicht scharf ausgeprägte Hyperämie der Capillaren und der kleinen Gefäße. Leichte Exsudation (Ödem), Emigration der Leukocyten, geringe Schwellung, Desquamation und Proliferation der Gefäßendothelien. In den Endo-

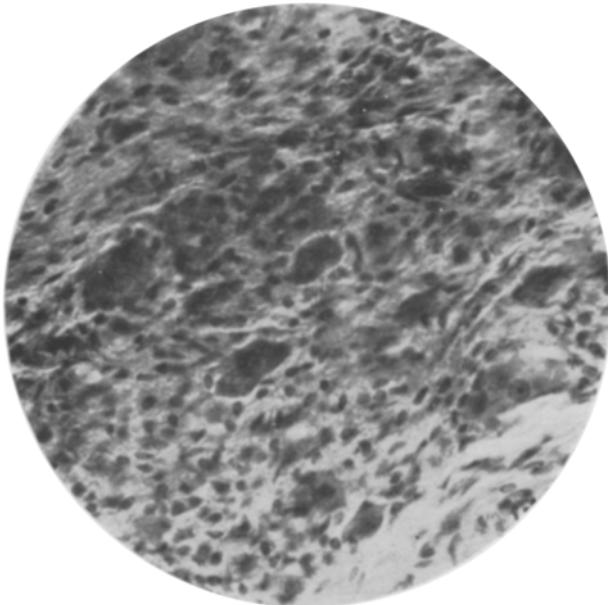


Abb. 3. Gruppenschädigung der Ganglienzellen und Proliferation der Satelliten (croupöse Pneumonie).

thelienzellen findet man eine geringe Quantität Fett, mehr in den desquamierten. Der Schwerpunkt der Veränderungen bei der K.B.P. befindet sich im Nervenapparat. Die Form der Ganglienzellen ist verschiedenartig; in den meisten Fällen sind sie gequollen und schließen sich an die Amphocytenscheide an.

In dem Protoplasma findet eine Chromotolyse verschiedener Stufen statt, manchmal eine Vakuolisierung. Die Kerne sind gequollen, ausgedehnt, stellenweise pyknotisch mit einem dezentralisierten Kernkörperchen, manchmal findet eine Fragmentation der Kerne statt, oder letztere sind völlig abwesend. In den Nervenfibrillen trifft man eine Verdickung, eine Fragmentation und manchmal einen körnigen Zerfall an. Einige Zellen sind vollständig nekrotisiert. Die Quantität an Fett

in den Ganglienzellen entspricht dem Maße ihrer Degeneration. In der Amphocytenscheide findet eine starke Proliferation der Satelliten statt, Erscheinungen der Neuronophagie. Bei den Gefäßen der Ganglienzellen einzelne Körnchenzellen und auch amöboide gliöse Zellen. Die Quantität an Fett in den Satelliten hängt von der Intensität der Fettgeneration in den Ganglienzellen ab; in einzelnen markhaltigen Nervenfasern bemerkt man den Zerfall von Myelin, die Schwannschen Zellen sind in einem gequollenen Zustande. In den Remakschen Fasern sieht man Tröpfchen, die in der Form eines Rosenkranzes an den Polen der Kerne verteilt sind. Der Zerstörung sind einzelne Exemplare der Ganglienzellen unterworfen; es gibt keine Gruppenaffektionen. Der N. cardiacus ist unverändert.

Die epidemische Grippe.

Bei der epidemischen Grippe ist es nicht gelungen, die makroskopischen Veränderungen festzustellen; die mikroskopischen sind denen der croupösen Pneumonie analog, nur treten sie schwächer auf. Seitens des Gefäßsystems bemerkt man eine sehr geringe Hyperämie der Capillaren, mäßiges Schwellen, Abschuppen und Proliferation des Endotheliums. Die Leukocyten halten sich am Rande auf. Manchmal erscheinen an den Wänden der Gefäße Zellknötchenbildungen, ein Resultat der Proliferation der Peritheliaelemente.

In den ersten und zweiten Zellenelementen findet man eine geringe Quantität an Fett, man findet mehr davon in den abgeschuppten Endothelialzellen. In den perivascularen Zwischenräumen sind einzelne Körnchenzellen und Mastzellen. Schwere, destruktive Veränderungen der Ganglienzellen, die äußerst diffus verbreitet sind, finden statt. Normale Zellen bilden eine Ausnahme; die Form ist verschieden (runde, eckige, eingeschrumpfte mit einem Zwischenraum zwischen Zellen und Kapsel). In den meisten Zellen ist die chromatische Substanz nicht zu unterscheiden. Das Enchileum ist intensiv und gleichmäßig gefärbt, oft tritt Vakuolisierung ein. Die Kerne sind geschwollen, manchmal pyknotisch, dezentralisiert, nicht selten kommen Erscheinungen der Karyorrhexis und Karyolysis vor. Beim Färben des Fettes in den Ganglienzellen kommen viele Fettropfen von verschiedener Größe, die diffus verteilt sind, zum Vorschein. Die Proliferation der gliösen Zellen findet statt; manchmal umgekehrt: die Membrana propria der Amphocytenscheide ist bloßgelegt. In den ergriffenen Ganglienzellen treten Erscheinungen der Neuronophagie auf. In den Satelliten findet man viele Fettropfen. Der Zerfall des Myelins kommt nur in einzelnen Fällen zum Vorschein. Die pathologischen Veränderungen in den Halsganglien treten schärfer hervor als in den Bauchganglien.

Septicämie und Septicopyämie.

Die Ganglien sind ödematös vergrößert, auf dem Schnitt sieht man Blutaustritte, manchmal metastatische Abscesse (Abb. 4). In dem Gefäßsystem ist bei der Septicämie die Injektion der Gefäße nicht groß. In den Vordergrund treten die Veränderungen des Endothels in der Form von Schwellung und starker Desquamation. Bei der Septicopyämie findet eine starke Hyperämie statt, Blutaustritte von verschiedener Größe, eine Randstellung der Leukocyten, eine Infiltration und Ödem

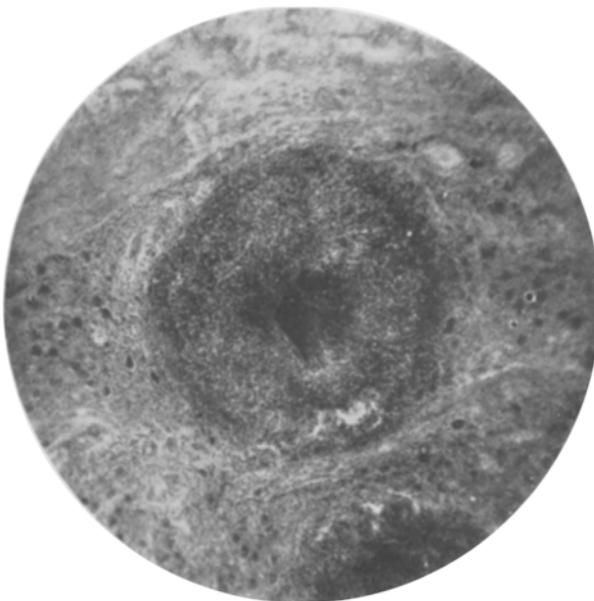


Abb. 4. Abscessus (Septicopyämie).

im Stroma. Nicht selten kommen thrombotische Erscheinungen vor. Manchmal beobachtet man metastatische Abscesse mit einer großen Anzahl von Mikroorganismen. Viel Fett ist in den endothelialen und perithelialen Zellen und in den Leukocyten; oft findet man Körnchenzellen mit einer großen Quantität an Fett und Mastzellen.

In dem Nervenapparat beobachtet man destruktive Erscheinungen von verschiedener Intensität, von verhältnismäßig geringen bis zu tiefen Zerstörungen. In den Ganglienzellen von der Zerstörung des Tigroid und der Destruktion in einzelnen Zellen an, bis zur völligen Nekrosie fast aller Exemplare, Chromatolysis verschiedener Abstufungen, Vacuolisierung, Pyknosis, Dezentralisation und Karyolysis der Kerne. Bei den Sepsisfällen ist in den Ganglienzellen weniger Fett vorhanden, als bei

den Septicopyämien, bei welchen das Fett sich in großer Quantität zeigt (Abb. 7).

In der amphocytären Scheide findet man: 1. scharfe Proliferation der gliösen Zellen; 2. Bloßlegung der Membrana propria. Oft beobachtet man Neuronophagie. Beim Färben mit Osmium und Sudan ist in den Satelliten eine große Quantität an Fett enthalten, die Nervenfasern in den Ganglien selbst sind stark verändert, ihr Myelin zerfällt in Klümpchen und enthält gewöhnlich viel Fett. Die Schwannschen Zellen sind geschwollen. Die Remakschen Fasern enthalten an den Polen der Kerne sehr kleine Fetttropfchen. Die Bauch-, Hals- und Brustganglien sind in gleicher Weise angegriffen.

Miliartuberkulose.

Bei der Miliartuberkulose unterscheidet man eine verhältnismäßig geringe Größe der Ganglien und ihre Kompaktheit. Am Schnitt sind sie grauosa. Mikroskopisch beobachtet man das Wuchern der Stroma bei Verringerung der Anzahl der Zellen bei Tuberkulosisfällen, die sich einige Jahre lang hinziehen. Die Gefäße sind stark injiziert, die Leukocyten halten sich am Rande auf. Das Endothel ist saftreich, desquamiert oft, manchmal ist es proliferierend und weist kariokinethische Figuren auf, zum Teil enthält es viel Fett. In den Ganglienzellen kommen verschiedene pathologische Veränderungen vor: Zerstäubung des Tigroids verschiedener Grade, Dezentralisation, Pyknosis, Karyolysis und ein diffuses Färben der Kerne. Manchmal völlige Nekrose der Zellen und Verödung deren Scheide. Beim Färben mit Osmium, Sudan kommt viel Fett vor, besonders in den Zellen mit großen destruktiven Erscheinungen. Seitens der amphocytären Scheide kommt entweder eine Proliferation der gliösen Zellen oder eine Bloßlegung der Membrana propria vor. Die letzteren enthalten Fett, aber mehr neben den betroffenen Ganglienzellen. Die Nervenfasern sind sehr wenig verändert. In den Bauch- und Halsganglien sind die Veränderungen dieselben. Äußerst ähnliche Veränderungen hat *Sotoff* in den Herzganglien entdeckt.

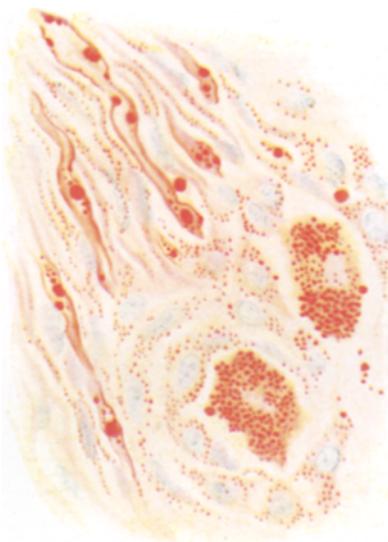


Abb. 5. Degenerative Verfettung der Ganglienzellen und der Satelliten. Myelin Zerfall. Anhäufung von Fetttropfen längs der Remakschen Fasern (Sudan-Hämatoxylin). (Septicämie.)

Rückfalltyphus.

Beim Rückfalltyphus sind die Ganglien vergrößert, schwammig, im Schnitte zeigt sich eine gräulichrosa Färbung. Mikroskopisch kommen bedeutende Veränderungen in dem Gefäß- und Nervenapparat zum Vorschein. Die Capillaren und die Gefäße von mittlerer Größe sind scharf injiziert, oft beobachtet man Stasen und Randstellung der Leukozyten; eine rundzellige Infiltration der Stroma oft unmittelbar unter der Kapsel, um die Gefäße herum, geringe Blutaustritte. Das Endothel ist saftreich, manchmal sich abschuppend, es enthält eine bedeutende Quantität an Fett, das Stroma ist ödematos. Die Ganglienzellen sind von verschiedener Form: bald gequollen, bald zusammengeschrumpft, bald sternförmig. Im Protoplasma und in den Kernen finden Veränderungen statt in der Form von Chromatolysis, Vakuolisierung, Pyknosis der Kerne, Karyolysis, Dezentralisation und Verschwinden der Kernkörperchen. Beim Färben mit Osmium oder Sudan zeigt sich eine große Quantität von Fetttropfen, die sich manchmal über die Peripherie der Zelle verteilen. In den amphocytären Scheiden findet eine Proliferation der gliösen Zellen statt, und der Zerfall der Satelliten mit Hyperplasie und Fragmentation ihrer Kerne. Die Membrana propria und die Satelliten enthalten Fetttröpfchen. In den Myelinfasern beobachtet man den Zerfall des Myelins in Klümpchen und das Erscheinen von Fetttröpfchen. Die Schwannschen Zellen der Remakschen Fasern sind hyperplasiert und enthalten Fetttröpfchen. In den Bauch- und Halsganglien sind die pathologischen Erscheinungen im allgemeinen gleichartig.

In dem Stroma trifft man unter den Ganglienzellen Knoten aus kleinen Lymph- und Plasmazellen an. Ein im allgemeinen gleiches Bild in den Herzganglien ist von *Puschkareff* und *Natanson* beschrieben.

Der Unterleibstypus.

Das Material, das ich habe, kann man in zwei Gruppen teilen, die sich voneinander scharf unterscheiden:

1. „Reine“ Fälle, von verschiedenem Zeitraum (von 15—29 Tagen) — Tod infolge von Myokarditis, Bluterguß, Peritonitis perforativa.
2. Fälle, die durch Septicopyämie, Parotitis, Pneumonie, Pleuritis, Cystitis und Pyelonephritis kompliziert sind.

Wie mikroskopisch, so wird auch makroskopisch die erste Gruppe durch verhältnismäßig geringe Veränderungen der Ganglien charakterisiert; in der zweiten Gruppe finden starke Veränderungen des Gefäß- und Nervenapparates statt, die den septicopyämischen Prozessen eigen sind. In der ersten Gruppe (Tod in der zweiten bis vierten Woche) bleiben makroskopisch die Ganglien unverändert. Mikroskopisch bemerkt man eine leichte Hyperämie und eine mäßige Schwellung des Endothels.

In den Ganglienzellen sind die Degenerationserscheinungen schwach ausgeprägt, man findet sie nur in einzelnen Zellen, sogar am 26. Tage der Krankheit. Man bemerkt eine Zerstäubung des Tigroid, eine partielle Chromotolysis und eine Randstellung der Kerne. Es finden keine besonderen Veränderungen seitens der Nervenfibrillen statt. In den Fällen mit Peritonitis perforativa ist die Destruktion in den Zellen der Bauchganglien stärker und in einem größeren Maßstabe ausgedrückt. Die Quantität an Fett in den Ganglienzellen entspricht der Intensität des Prozesses, und ungeachtet der geringen Degenerationserscheinungen ist die Verfettung klar bezeichnet.

In den amphocytären Scheiden findet eine lebhafte Proliferation der Amphocyten um die zerstörten, so auch um die unveränderten Zellen statt. Unter den Myelinfasern enthalten nur einzelne, sogar in der zweiten Woche, in Zerfall geratene Klümpchen und Fetttröpfchen; die Schwannschen Zellen sind geschwollen, hyperplasiert, enthalten Fetttröpfchen. Dieselben Veränderungen finden in den Remakschen Fasern statt.

Die zweite Gruppe weist Veränderungen wie im Gefäßsystem, so auch im Nervenapparat auf. Schon in der ersten Woche sind die Gefäße stark injiziert; oft beobachtet man Blutaustritte, eine Randstellung der Leukocyten, eine rundzellige Infiltration, seitens des Endotheliums ein Anschwellen, Proliferation und scharfes Abschuppen. Nicht selten bilden sich unmittelbar an den Wänden stehende, gemischte und warzige Thromben. Das interstitielle Gewebe der Ganglien ist oft sehr ödematos. Das Färben mit Osmium und Sudan zeigt eine stark ausgeprägte Fettdegeneration im Perithelium und im Endothelium.

Die Form und die Größe der Ganglienzellen sind verschiedenartig; von stark geschwollenen an bis zu stark geschrumpften. In ihrem Protoplasma kommen eine Reihe von Degenerationserscheinungen vor: Zentral- und Randchromatolysis, Vakuolisierung des Protoplasma, Pyknosis und Dezentralisation der Kerne, Verschwinden der Kernkörperchen und sogar der Kerne. Die Neurofibrillen werden in einigen Zellen bedeutend dicker, manchmal sieht man Fragmentation an ihnen. In den Ganglienzellen ist das Fett in großer Quantität enthalten. Die Veränderungen der Ganglienzellen, der Gefäßaffektion entsprechend, weisen eine gruppenartige Stellung auf.

Seitens amphocytärer Scheiden beobachtet man die Bloßlegung der Membrana propria, eine Verminderung vom Amphocyten oder umgekehrt eine scharfe teilweise gruppenartige Proliferation derselben, und Erscheinungen einer Neuronophagie. Neben den zerstörten Ganglienzellen enthalten die Satelliten viele Fetttröpfchen. Die Myelinfasern sind stärker verändert als bei der ersten Gruppe, das Myelin zerfällt in Klümpchen, man findet Fetttröpfchen, die Schwannschen Zellen sind

geschwollen und die der *Remaksschen* Fasern enthalten Fetttröpfchen; die letzteren befinden sich an den Polen der Kerne. Die pathologischen Veränderungen sind beim Unterleibstyphus in den Bauchganglien bedeutend intensiver ausgeprägt als in den Hals und Brustganglien. Neben den Gefäßen und Ganglienzellen trifft man viele Körnchenzellen und Mastzellen.

Paratyphus B.

Beim Paratyphus B entsprechen die Veränderungen des Gefäß- und Nervenapparats der sympathischen Ganglien vollständig der 2. Gruppe des Unterleibstyphus, nur sind sie bedeutend schwächer.

Tetanus.

Bei der makroskopischen Untersuchung findet man Vergrößerung und Schwammigkeit der Ganglien, am Schnitt sind sie gräulich-rosa. Mikroskopisch findet man scharfe Hyperämie, Stasen, Randstellung der Leukocyten; in den Lumen der Gefäße ist eine große Menge von Leukocyten. Das Endothel ist sehr saftig, gequollen, stark desquamiert und stellenweise in Klümpchen gruppiert, mitunter das Lumen des Gefäßes ausfüllend; an den Wänden derselben sind manchmal wandständige Thromben mit vielen Leukocyten zu bemerken. Im Perithelium und Endothelium kommt eine mäßige Quantität an Fett vor, in den Leukocyten eine größere. Die Form der Ganglienzellen ist verschieden; sie sind bald stark vergrößert und schließen sich an ihre Scheide an, bald stark eingeschrumpft, sternförmig. Bedeutende destruktive Veränderungen in denselben treten in Gruppen auf.

Mit den Zellen zugleich, deren Destruktion sich mit der Zerstäubung des Tigroid begrenzt, trifft man Zellen mit völliger Chromotolysis, stark vacuolierte, mit verschiedenen Veränderungen der Kerne an. Bei der Lipoidbearbeitung zeigt sich in den Ganglienzellen viel Fett, teilweise in der Form von einzelnen Tröpfchen, teilweise ringförmig an der Peripherie der Zellen.

Seitens der amphocytären Scheide findet eine lebhafte Proliferation der Amphocytēn statt sowie um die einzelnen Zellen als auch um ganze Gruppen derselben. Neben den zerstörten und in Zerfall geratenen Zellen enthält das Glia Fett in ziemlich großer Quantität. Perivasculär und neben den Ganglienzellen sieht man viele Körnchenzellen und Mastzellen.

Diphtherie.

Makroskopisch sind die Ganglien groß, ein wenig schwammig, am Einschnitt rosa-grau. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich eine starke Injektion der Capillaren (Abb. 9) und der kleinen Gefäße; das Endothel ist saftreich, manchmal desquamiert, selten findet eine Proliferation desselben statt, eine Randstellung der Leukocyten ist zu be-

merken, hauptsächlich in Form von Polynuclearen, manchmal aber auch mit Monocyten; auch ist stellenweise eine perivasculäre ründzellige Infiltration sichtbar. *Scharfe Veränderungen des Nervenapparates:* Die Form der Ganglienzellen ist sehr verschiedenartig, gewöhnlich sind fast alle Zellen verändert (Abb. 6). Es finden Erscheinungen der Chromatolysis statt, wie der peripheren, so auch der zentralen, Vakuolisierung, die Kerne sind verschoben, bald geschwollen, bald in die Länge gezogen, in den meisten Fällen sind sie intensiv gefärbt und ihrer Kernkörperchen be-

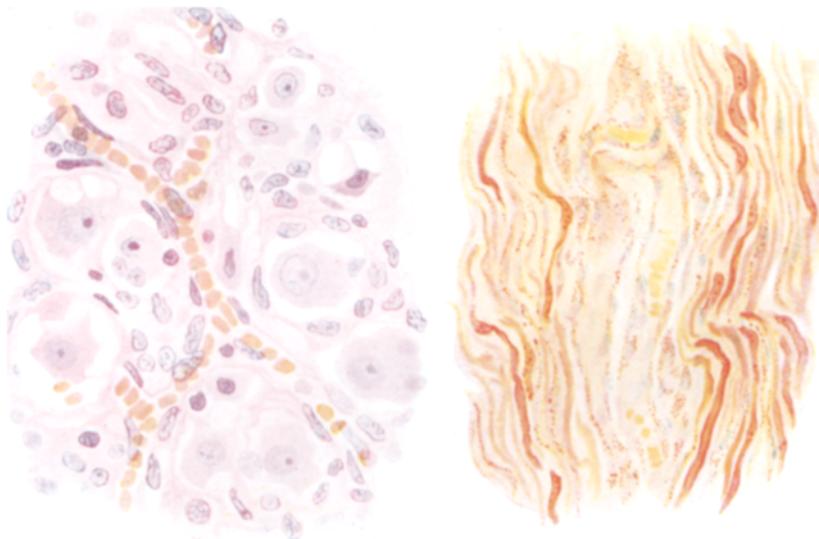


Abb. 6. Injektion der Capillaren, Proliferation des Endothelium, destruktive Veränderungen der Ganglienzellen (Diphtherie).

Abb. 7. Myelin-Zerfall. Körnchenzellen um die Capillaren, Fetttröpfchen längs der Remakschen Fasern (Diphtherie).

raubt. Nicht selten finden eine Nekrose und Fragmentation der Zelle statt. Starke Vermehrung der Satelliten und Neuronophagie. Von den amphocytären Scheiden bleibt manchmal nur eine bindegewebige Schicht, die fast ganz der gliösen Zellen beraubt ist. Die Myelinfasern sind stark beschädigt, das Myelin derselben zerfällt in Klümpchen, man sieht Fetttröpfchen, die Schwannschen Zellen derselben sind hyperplasiert, enthalten Fetttröpfchen (Abb. 7). Die Schwannschen Zellen der Remakschen Fasern enthalten Fett an den Polen der Kerne und sind auch bedeutend vergrößert. Beim Färben mit Sudan, mit Osmium zeigt sich eine bedeutende Verfettung der Ganglienzellen. Viele Fetttröpfchen findet man in den Satelliten und einzelne Tröpfchen im Endothelium. Um die Gefäße und Ganglienzellen die Fett enthaltenden Körnchenzellen. In den Zellen des Bauchgeflechtes ist die Hyperämie bedeutend geringer, die Veränderungen des Nervenapparates sind den oben be-

schriebenen analogisch. Es ist zu bemerken, daß *Wetwinsky*, *Klimoff* und *Rjumjanzeff* in den Zellen der Herzganglien analoge Veränderungen entdeckt haben.

Scharlach.

Beim Scharlach werden die Ganglienveränderungen in zwei Gruppen geteilt:

1. solche beim toxischen,
2. solche beim septischen Scharlach.

Beim toxischen Scharlach bleiben die Gefäße gewöhnlich fast unverändert, es gibt kleine entzündliche Erscheinungen, man beobachtet

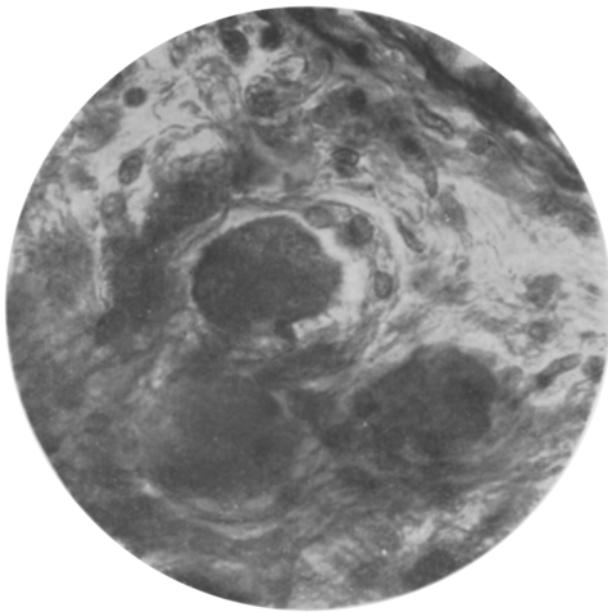


Abb. 8. Hyperplasie des Protoplasmas der gliösen Zellen um die Ganglienzellen (Scarlatina, septische Form).

eine scharfe Injektion der Capillaren und der mittleren Gefäße. Der Schwerpunkt der Veränderungen befindet sich in dem Nervenapparat der Ganglien: scharfe destruktive Erscheinungen, die fast alle Ganglienzellen betreffen, in der Form von Chromatolyse verschiedener Abstufungen, Karyolysis, Karyorrhexis, Dezentralisation der Kerne und Kernkörperchen, hydropische Degeneration und Nekrose. Seitens der amphocytären Scheide ist oft, außer der Proliferation der Satelliten, eine entgegengesetzte Erscheinung zu vermerken: eine Beraubung der Membrana ihrer gliösen Elemente. Beim Färben mit Scharlach zeigt sich eine scharfe Verfettung der Ganglienzellen und der Satelliten. Er-

scheinungen der Neuronophagie kommen vor. Die beschriebenen Veränderungen sind bei den Halsganglien und den Ganglien des Bauchgeflechtes analog.

Beim septischen Scharlach sind die Bauch- und Halsganglien groß, ein wenig schwammig, am Schnitt ödematos, enthalten geringe Blutaustritte. Die bedeutende Veränderung der Gefäße zieht die Aufmerksamkeit auf sich. Die Capillaren, die Arterien und Venen sind stark injiziert. Stellenweise stehen die Leukocyten am Rand, das Endothel ist saftreich, manchmal findet eine Desquamation desselben, eine ziemlich große Proliferation an den Teilungsstellen der Gefäße statt. Das bindegewebige Stroma ist ödematos mit geringen Blutaustritten und einer rundzelligen Infiltration. Beim Färben mit Osmium, mit Sudan findet man im Endothelium und Perithelium eine geringe Anzahl Fetttröpfchen. Die destruktiven Prozesse im Protoplasma und in den Kernen umfassen ganze Gruppen von Ganglienzellen: Vakuolisierung, Chromatolyse, hauptsächlich eine totale Dezentralisation und Pyknose der Kerne, Karyorhexis und Karyolysis.

Einige Zellen sind nekrotisiert und zerfallen. Zu gleicher Zeit mit den betroffenen Gruppen sieht man Teile mit gering betroffenen Zellen. Beim Färben mit Scharlach findet eine geringe Verfettung statt, hauptsächlich der nekrotisierten Zellen. Die Nervenfasern bleiben fast unverändert; in einzelnen Myelin-Nervenfasern und in einzelnen *Remakschen* sind die *Schwannschen* Zellen vergrößert, enthalten sehr kleine Fetttröpfchen. Um die Ganglienzellen und Gefäßen trifft man einzelne Körnchenzellen an. Die Amphocythen sind proliferiert, wie um die normalen, so auch um die pathologisch veränderten Zellen herum. Erscheinungen der Neuronophagie kommen vor.

Dysenterie.

Makroskopisch sind die Bauchganglien schlaffer als die Halsganglien.

Bei mikroskopischen Untersuchungen werden seitens des Gefäßsystems gewöhnlich eine starke Injektion beobachtet (oft in den Bauchganglien); das Endothelium ist sehr geschwollen, stellenweise desquamiert. In den Gefäßen eine Randstellung der Leukocyten (Lymphocyten

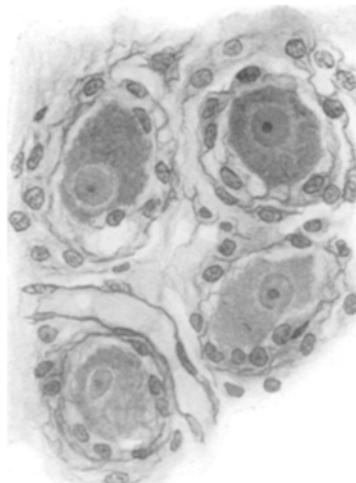


Abb. 9. Hyperplasie des Protoplasmas der Satelliten (Scarlatina).

und Polynukleäre). Das Zwischengewebe ist ödematös. Bei Scharlach R-Färbung sind in den Endothelien und in den Zellen der Intima und Bindegewebszellen des Zwischengewebes Fetttröpfchen zu sehen. In den Ganglienzellen eine destruktive Veränderung, welche (in Beziehung zum Organ) einen diffusen Charakter trägt. Verhältnismäßig nicht groß in den Halsganglien, erreichen sie eine bedeutende Stufe in dem Gangliom coeliacum. Die Form der Zellen ist verändert: in den meisten Fällen sind sie geschwollen, mit unregelmäßigen Konturen, die Kerne vergrößert, oft ausgedehnt, zerstört, manchmal diffus, stark gefärbt und des Kernkörperchens beraubt. Chromatolysis wird sowohl als nur in beschränkter (Rand und Zentral) wie auch vollständiger Ausdehnung beobachtet; manchmal eine diffuse Färbung des Enchilems, die Vakuolisierung und vollständiger Zerfall der Zellen. Die Fettinfiltration ist in ihnen ziemlich klar ausgedrückt in Form von Tröpfchen verschiedener Größe (Scharlach), die manchmal an der Peripherie liegen. In den pericellulären Scheiden ist eine scharfe Proliferation der Amphyocyten oder eine Verödung (manchmal sieht man nur die Membran der Ganglienzellen mit einzelnen Satelliten). Die letzteren enthalten auch Fett in mäßiger Quantität. Um die Ganglienzellen und Gefäße sieht man Körnchenzellen und Mastzellen.

Cholera.

Makroskopisch sind die Bauchganglien geschrumpft, derb und enthalten Blutaustritte. Seitens des Gefäßsystems werden eine starke Injektion der Capillaren und kleiner Gefäße und Blutergüsse verschiedener Größe beobachtet. Das Endothel ist sehr saftreich, schuppt stellenweise in großen Massen ab und verstopft die Capillarlumina. In der Mehrzahl der Ganglienzellen sind destruktive Erscheinungen scharf ausgedrückt in Form von Tigrolyse, Dezentralisation der Kerne und Kernkörperchen in verschiedenem Grade, Veränderung ihrer Form, diffuse Färbung der Kerne und des Enchilema, Karyolyse und vollständige Nekrose der Zellen. Der glöse Apparat der Amphyocytärscheide stellt ein Bild starker Proliferation sogar um die unveränderten Zellen dar. In den veränderten wie auch in den nekrotisierten Zellen ist Neutronophagie scharf ausgeprägt. Bei Lipoidfärbungen sind in den Ganglienzellen, Satelliten, Gefäßendothelien und in den Bindegewebszellen der Stroma ziemlich viele Fetttröpfchen. Die Vermehrung des Pigments in den Nervenzellen sogar bei verhältnismäßig jungen Leuten ist hervorzuheben. Um die Gefäße und Nervenzellen sieht man Mastzellen und Körnchenzellen. Eine bedeutende Masse von Myelinfasern sind der Degeneration ausgesetzt. Ihr Myelin ist im Zustande des Zerfalls und enthält eine Menge Fetttröpfchen. In den Halsganglien finden die Gefäßveränderungen im selben Maße wie in denen des Bauches statt; aber die pathologischen Veränderungen des Nervenapparates sind etwas schwächer ausgedrückt.

Analoge Prozesse in den Ganglienzellen des Plexus solaris (Fettdegeneration, Vakuolisierung, Nekrose der Zellen und Proliferation der Zellenelemente der Kapsel) bei der Cholera sind von *Stomma* und *Iwanowsky* beschrieben und von *Ljubimoff* in dem Zentralnervensystem.

Die Masern.

Die Ganglien sind vergrößert, ödematos, im Schnitt von rosa grauer Farbe.

Seitens des Gefäßsystems sind starke Hyperämie, Randstellung der Leukocyten und eine perivaskuläre Infiltration der Stroma. Das Endothel

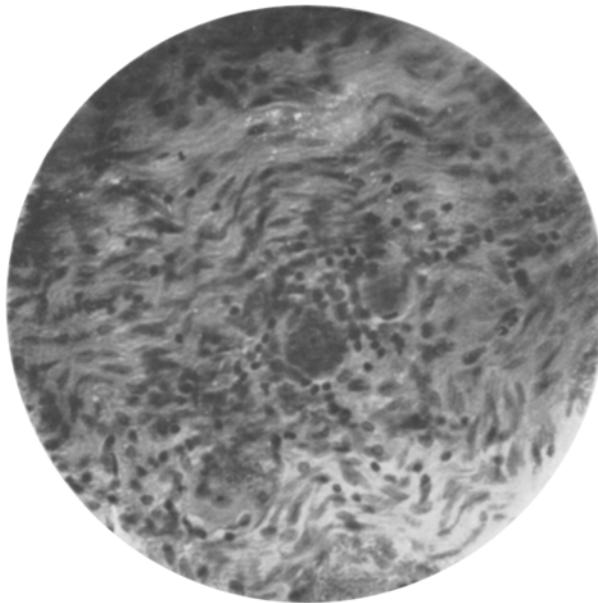


Abb. 10. Proliferation der Satelliten (Cholera).

ist geschwollen. Die Ganglienzellen sind meistens geschwollen, in ihnen ist eine Reihe destruktiver Erscheinungen zu beobachten: Chromatolysis, Dezentralisation und Pyknose der Kerne, diffuse Färbung derselben. Einzelne Zellen sind nekrotisiert. Seitens der Zellscheide eine starke gliose Proliferation. Bei Färbung mit Sudan erweisen sich in den Ganglienzellen viele kleine Fetttröpfchen, von ein wenig stärkerer Größe befinden sie sich auch in den Satelliten und im Gefäßendothel. Die Nervenfasern sind nicht verändert.

Zwecks Studium der Fettstoffe und der differentialen Diagnostik der Fettarten wurden die Ganglien untersucht: 1. mit Hilfe eines Polarisationsmikroskops; 2. durch Färbung mit Scharlach R; 3. Nilblausulfat;

4. Neutralrot; 5. nach *Fischlers* Methode zur Feststellung von Fettsäuren. Die Quantitäten von Fett wurden durch Färbung mit Osmiumsäure und Scharlach R. nach *Herzheimer* festgestellt. In der Besprechung pathologischer Veränderungen bei Infektionen wies ich schon vorher darauf hin, daß sich Fettstoffe in verschiedener Quantität in den Gefäßen und Nervenapparaten des Knotens beobachten lassen. Gewöhnlich enthalten die Ganglienzellen und Satelliten Fettstoffe in Form von Tröpfchen verschiedener Größe. Scharlach R. oder Sudan färbt sie blaß gelbrot, Nilblausulfatblau, Neutralrot ist positiv, färbt rot. *Fischlers* Methode ist negativ. Die Anisotropie ist negativ. Wir haben mit isotropen Phosphatiden zu tun, was vollständig mit den Beobachtungen *Rachmanoffs* in bezug auf das Nervensystem, und denen des Prof. *Abrikossoff* in den Zellen im Anfang starker toxischer Schädigungen übereinstimmt (bei Diphtherie, Scharlach). In den endothelialen und den perithelialen Zellen sind Tröpfchen, die sich durch Sudan gelbrot färben, blau und bläulich durch Nilblausulfat, mit einer positiven Färbung durch Neutralrot und einer negativen nach *Fischler*: die Polarisation ist manchmal positiv, öfter negativ. Folglich sind in den Gefäßen isotrope, seltener anisotrope Phosphatidem. Die letzteren sind auch in der Protoplasma der Leukocyten bei Entzündungsreaktionen entdeckt worden.

In der Bindegewebskapsel der Ganglien kommen beständig Fettstoffe vor, die sich durch Sudan rot und gelbrot färben, durch Nilblausulfat rot, rosa oder lila mit einer negativen oder positiven Färbung *Fischlers*, mit Isotropie oder Anisotropie, die bei Erwärmung verschwindet; auf diese Weise haben wir zu tun mit: 1. Neutralen Fetten; 2. Cholesterinestern und 3. einer Mischung von Cholesterinen und Neutralfetten.

In den Körnchenzellen finden sich Tröpfchen von gelbroter (Sudan) und violetter (Nilblausulfat) Farbe, bei negativer Färbung *Fischlers* und Isotropie, d. h. in den körnigen Zellen sind Neutralfette und eine Mischung von Cholesterin und Neutralfetten. Die Myelinfasern zeichnen sich durch eine Fähigkeit zur Doppelbrechung aus, die bei Erwärmung nicht verschwindet, vom Sudan gelbrot, vom Nilblausulfat blau, vom Neutralrot manchmal gelblichrot, manchmal gelb gefärbt werden; die Färbung *Fischlers* ist negativ.

Ich fasse meine Beobachtungen zusammen: Außer den Störungen der Blutzirkulation, Entzündungs- und anderen Erscheinungen in den Gefäßen erscheinen in erster Linie beständige und sehr verschiedenartige Veränderungen des Nervenapparates. Die destruktiven Prozesse in Ganglienzellen berühren das Protoplasma, die Kerne und die Neurofibrillen a) einzelner Exemplare, b) in Gruppen, c) in Abhängigkeit von Erscheinungen in den Gefäßen, d) greifen alle Zellen an. Seitens

der Zellenkapsel ist eine Neigung zur Vermehrung ihrer ektodermalen Elemente, der Satelliten zu bemerken. Ihre Proliferation ist bei allen (ohne Ausnahme) Infektionen in einer frühen Periode zu bemerken, oft um gänzlich unveränderte Zellen. Wie als Gegengewicht zu dieser Erscheinung sehen wir bei Toxämie amphocytäre Scheiden, entweder frei von Satelliten oder mit einer kleinen Anzahl von ihnen. Bei Zellendegeneration spielt die Glia die Rolle von Neuronophagen. Oft finden sich ameboide Formen und Körchenzellen mit lipoiden Einschlüssen.

Wenn man die sehr verbreitete Meinung annimmt, daß das Neuroglagewebe teilnimmt am Stoffwechsel der Neuronen und ebenso in der Neutralisation und Umarbeitung der schädlichen Produkte ihrer Lebensaktivität, so kann man vermuten, daß die Vermehrung der Satelliten in der frühen Periode der Infektion ein Verteidigungsakt ist. Weniger beständig ist die Veränderung der Myelinnervenfasern; die Aufmerksamkeit wird beansprucht von der Reaktion der Schwannzellen, der Remak-schen Fasern (das Anschwellen mit Einschluß von Lipoiden an den Polen der Kerne).

Die Schlüsse, die ich aus meinen Beobachtungen zu ziehen für möglich halte, sind folgende:

1. In keinem einzigen Falle gelang es, bei Infektionen normale sympathische Ganglien zu finden. Pathologische Prozesse nicht spezifischer Art können verschieden sein nach der Intensivität und Schärfe der toxischen Einwirkung.

2. Veränderungen der Nerven- und Gefäßapparate äußerten sich: bei croupöser Pneumonie, Spanischer Krankheit, Bronchopneumonie, Miliartuberkulose, Rückfalltyphus, Septikopyämie, septischer Form des Unterleibstyphus, Paratyphus B, Tetanus, septischer Form von Scharlach und bei Masern.

3. Bei Diphtherie und toxischen Scharlach, Cholera beobachtet man ausschließlich Zerstörung des Nervensystems.

4. Bei Unterleibstyphus und Dysenterie ist die Erkrankung des Bauchgeflechtes stärker als die der Halsganglien, bei Pneumonie und Diphtherie überwiegen die Veränderungen der Hals- über die der Bauchganglien, in den anderen sind die Veränderungen gleich.

5. Die Fettstoffe (Lipoide), welche in Nervenzellen als Resultate scharfer Infektionsbeschädigungen erscheinen, gehören zu der Gruppe der isotropen Phosphatide; die in den Leukocyten und Gefäßen zu denjenigen isotroper, seltener antitroper Phosphatiden, die in den Körchenzellen zur Kategorie neutraler Fette und Mischung von Cholesterinen mit Neutralfetten.

6. Eine Vermehrung des Pigmentes in den Zellen, die man physiologisch im Alter beobachtet, findet bei jungen Subjekten bei Infektionskrankheiten statt.

7. Der Neurofibrillenapparat der Ganglienzellen der sympathischen Ganglien ist bedeutend dauerhafter als die *Nissl*-körperchen.

8. Bei Cholera, Unterleibstyphus, Diphtherie, Rückfalltyphus, Septikämie und croupöser Pneumonie sind die Veränderungen in den autonomen Ganglien, die von einer Reihe von Autoren beschrieben sind, gleich denjenigen in den sympathischen Ganglien.

Obgleich meine Arbeit den Charakter einer morphologischen trägt, erlaube ich mir, einige in der Krankheitsgeschichte eingetragene klinische Symptome anzuführen, die den erwiesenen Veränderungen der sympathischen Ganglien entsprachen. Bei croupöser Pneumonie, Spanischer Krankheit und Bronchopneumonie werden eine Reihe örtlicher Zirkulationsstörungen beobachtet, die dem klassischen Experiment der Schädigung und Reizung des oberen sympathischen Halsganglien entsprechen: Rötung der Conjunktiva, Blässe und manchmal Cyanose des Gesichts, Trockenheit der Haut, Miosis und Mydriasis.

Die Beobachtungen von *E. Riese* in der Klinik entsprechen auch vollständig den Schlußfolgerungen der histologischen Forschungen. Auf Grund einer Reihe von Symptomen kommt der Autor zum Schluß, daß der Grippevirus spezifisch auf das sympathische System wirkt. *Ischewsky*, der bei croupöser Pneumonie Veränderungen in Ganglion nodosum n. vagi gefunden hat, kann die Erscheinung von Kollaps ohne Teilnahme des sympathischen Systems nicht erklären.

Ich stimme ganz dieser Meinung bei, da in einigen oben beschriebenen Fällen der Kollaps bei schnellen Puls, Senkung des Blutdruckes, welche sich beim Einspritzen von Adrenalin nicht ausglichen, beobachtet wurde. Letzterer Umstand ist außerordentlich wichtig, da er das Ausgeschlossensein des sympathischen Systems beweist. Das Faktum der spezifischen Wirkung des Adrenalins auf das sympathische System ist durch die Untersuchung *Biedls*, *Etingers*, *Rudingers* festgestellt.

Die Untersuchungen der Kerne des Medulla oblongata haben entweder ein unbedeutendes oder vollständig negatives Resultat gegeben. Vollkommen entsprechen dem anatomischen Bilde die Störungen der Vasomotoren in Form von Röte, weißem Dermographismus bei *Scharlach*, und ebenso Mydriasis und ein Sinken des Blutdruckes und Kollaps bei Scharlach fulminans. Hierher gehören auch: Vasomotorstörung an der Haut (Röte) und Hyperhidrosis bei Tuberkulosen; Rötung des Gesichts, Hyperhidrosis bei septischen Formn von Unterleibstyphus; Veränderung der Hauttemperatur und Störung der Vasomotoren bei Anfang der Dysenterie (Darmblutungen bei intakten Gefäßen). Die Reizung der Ganglien und Geflechte der Bauchhöhle ruft eine Reihe von Schmerzgefühlen hervor, eine Erhöhung des Blutdruckes, eine Erweiterung der Pupille (*Danilewsky*), die Entfernung des Bauchgeflechtes erzeugt

Diarrhöen, in Anfang sogar bluthaltige, die Desquamation des Darm-epithels, erhöhte Peristaltik (Popelsky). Diese Beobachtungen entsprechen den klinischen Erscheinungen, die man bei Destruktion der Elemente des Bauchgeflechtes beobachten kann. In unseren Fällen wird eine Reihe von Erscheinungen in den Gedärmen beobachtet (croupöse Pneumonie). Verstopfung im Anfang (Reizung) und Diarrhöen (Ausschließung des Zentrums, der die Peristaltik hemmt) im weiteren Verlauf des Unterleibstypus. Bei der Analyse der klinischen Erscheinungen der Dysenterie und der Cholera entsprechen einige von ihnen zweifellos dem Bilde der Affektion des Plexus coeliacus.

Schließlich erfülle ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Prof. A. Abrikossoff für die Förderung bei Anfertigung dieser Arbeit meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

- 1) *Igewsky*, Zur pathologischen Histologie des Ganglion nodosum n. vagi bei croupöser Pneumonie und chronischer Nephritis. 1889. — 2) *Dawidowsky*, Pathologische Anatomie und Pathologie des Fleckfiebers, Bd. I. 1920. — 3) *Morse, M. E.*, The histopathology of the autonomous nervous system in certain somatic and organic nervus diseases. Journ. of nerv. and ment. dis. **45**, Nr. 1. 1917. — 4) *Müller, L. R.*, Studien über Anatomie und Histologie des sympathischen Grenzstranges, insbesondere über seine Beziehungen zu dem spinalen Nervensystem. Verhandl. d. dtsch. Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden 1909. — 5) *Müller, L. R.*, (Dr. *Doll*, Dr. *Gloser*, Dr. *Greving*, Dr. *Renner* und Dr. *Zierl*), Das vegetative Nervensystem. — 6) *Luigi, D'Amato* und *Pietro, Moeri*, Die sympathischen Ganglien des Magens bei einigen experimentellen und spontanen Magenkrankheiten. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **180**. 1905. — 7) *Ljubimoff, A.*, Beiträge zur Histologie und pathologischen Anatomie des sympathischen Nervensystems. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1874. — 8) *Cassirer, Richard*, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1901. — 9) *Cavazzani, M.*, Über histologische Alterationen des Sympathicus bei Infektionskrankheiten und Intoxikationen. Ref. *Barbacci* im Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1894. — 10) *Abrikossoff, A. I.*, Material zum morphologischen Studium der pathologischen Fette des Zellenprotoplasmas (russisch). 1913. — 11) *Riese, E.*, Pathologie des Sympathicus bei Grippe Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 51, 52. — 12) *Laignal et Lavastine*, Contribution à l'étude anatomo-pathologique du sympathique abdominal dans les infections. Rev. de méd. **25**. 1905. — 13) *Marinesco*, Pathologie de la cellule nerveuse. Rapp. au Congr. intern. de Médecin tenu à Moscou du 19—26 VIII. 1897. — 14) *Gehuchten, V.*, et *Nelis*, Les lésions histologiques de la rage chez l'homme et chez les animaux. Bull. de l'acad. roy. de méd. de Belgique 1900. — 15) *Nelis*, Etude sur l'anatomie et la physiologie de la rage. Arch. de biol. 1900. — 16) *Guebel, Osw.*, Contribution à l'étude des lésions des ganglions nerveux périphériques dans les maladies infectieuses. Ann. de l'inst. Pasteur **16**. 1912. — 17) *Rachmanoff*, Zur Kenntnis der im Nervensystem physiologischen vorkommenden Lipoide. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **53**. — 18) *Lenhossek, M. v.*, Zur Kenntnis der Spinalganglienzellen. Arch. f. mikroskop. Anat. **69**. 1907. — 19) *Lenhossek, M. v.*, Bau der sympathischen Ganglien. Beitr. zur Histologie d. Nervensystems und d. Sinnesorgane 1901. — 20) *Bobowitsch, S.*, Zur Frage der pathologisch-histologischen Veränderungen der Herzganglien. Diss. Kiew 1901. — 21) *Daddi*, Sulla Pathologia dei gangli e dei

nervi del cuore. Riv. crit. di clin. med. 1903, Nr. 39—40. — ²²⁾ *Bionchini*, Interno alla pathologia dei Gangli del cuore. Riv. di patol. nerv. e ment. 1901. — ²³⁾ *Neffiedieff, H.*, Über die Veränderungen der Organe bei Tieren bei Vergiftung mit typhösen Toxinen. Diss. Petersburg 1898. — ²⁴⁾ *Zabolotnow*, Zur Pathologie der Nervenzelle bei Typhus abd. und Dysenterie. Diss. Kasan 1900. — ²⁵⁾ *Semenoff*, Zur Pathologie des sympathischen Nervensystems bei einfachen und gemischten Formen des Typhus abd. Diss. Petersburg 1873. — ²⁶⁾ *Puschkareff*, Pathologische Anatomie des Rückfalltyphus bei den Epidemien 1885—1886 in Petersburg. Diss. Petersburg 1887. — ²⁷⁾ *Natanson*, Pathologisch-anatomische Veränderungen der autonomen Nervenknoten des Herzens bei Rückfallfieber. Diss. Petersburg 1896. — ²⁸⁾ *Wietwinski, N.*, Über pathologisch-anatomische Veränderungen in den Herzknöten bei Diphtherie und Septicämie. Diss. Petersburg 1891. — ²⁹⁾ *Klimoff*, Über pathologisch-anatomische Veränderungen der Nervenzellen der Herzknöten bei Diphtherie, Paralyse. Arch. Podwysotski 1898. — ³⁰⁾ *Rumianzeff*, Material zur Frage der pathologisch-anatomischen Veränderungen der autonomen Nervenzellen des Herzens bei Diphtherie. Diss. Petersburg 1908. — ³¹⁾ *Stomma*, Über pathologisch-anatomische Veränderungen der Herzknöten und Plexus solaris bei Cholera. Diss. Petersburg 1893. — ³²⁾ *Iwanowski*, Veränderungen des Nervensystems bei Cholera. Journ. Rudnewa 1873. — ³³⁾ *Iwanowski*, Zur pathologischen Anatomie des Fleckfiebers. 1876.
