

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der deutschen Universität in Prag.
Vorstand: *A. Ghon.*)

Zur Frage histo-pathologischer Veränderungen in sympathischen Ganglien und deren Bedeutung.

Von

K. Terplan.

Mit 9 Textabbildungen.

(*Ein gegangen am 19. Mai 1926.*)

Im Heft 4 der Münch. med. Wochenschr. dieses Jahrganges habe ich kurz über histologische Untersuchungen sympathischer Ganglien berichtet unter besonderer Berücksichtigung einiger Arbeiten aus den letzten Jahren, besonders jener von *Staemmler* und dabei auf die ausführliche Mitteilung verwiesen, die nun hier erfolgen soll. Die Untersuchungen erstreckten sich damals — bis zum Herbste vorigen Jahres — auf etwa 70 Fälle; sie sind seither auf weitere 50 ausgedehnt worden. Die Sammlung des Materials geht in die Zeit zurück, in der die neueren systematischen Arbeiten von *Abrikossoff*, *Mogilnizky* und *Staemmler* erschienen sind. Wie schon in der oben angeführten Mitteilung ausgeführt, haben mich die Arbeiten der genannten Forscher veranlaßt, in erhöhtem Maße solche Fälle in die Untersuchungen miteinzubeziehen, die von ihnen eingehend bearbeitet worden waren, also vor allem akute Infektionskrankheiten und Fälle von Atherosklerose.

Die Anregung zu dieser Arbeit gab mir mein Chef schon vor mehreren Jahren. Allein es erwies sich zunächst als notwendig, sich über die allgemeinen histo-pathologischen Veränderungen im Zentralnervensystem einigermaßen zu orientieren, um dann mit den in der Histopathologie des Zentralnervensystems üblichen Methoden die sympathischen Ganglien zu untersuchen.

Einige Untersucher u. a. *Abrikossoff*, *Laignel-Lavastine*, *Staemmler* betonen, daß im Gegensatz zur großen Bedeutung des sympathischen Nervensystems und seiner Funktionsstörungen die pathologische Anatomie sich verhältnismäßig wenig mit ihm befaßt habe. Trotzdem ist auch die pathologisch-anatomische Literatur über das sympathische Nervensystem keine geringe. Es wurden früher, abgesehen von großen systematischen Arbeiten, besonders bestimmte Krankheiten mit auf-

fallenden vegetativen Funktionsstörungen untersucht, so der Morbus Basedow, der Morbus Addison und der Diabetes, teilweise gleichfalls in einer großen Reihe von Fällen, desgleichen bestimmte Vergiftungen und Verbrühungen (*Kahlden, Fr. Müller, Cavazzini, Korolenko, Kussmaul und Maier, Usskow u. a.*). *Staemmler, Laignel-Lavastine, Graupner, Spiegel* und *Adolf* sind in ihren Arbeiten des näheren auch auf die ältere einschlägige Literatur eingegangen, worauf hier besonders verwiesen sei.

Ich möchte darum nur in knappen Zügen die wesentlichen Ergebnisse der teilweise schon genannten systematischen Arbeiten hervorheben, und das, was den einzelnen Forschern als gesichert erschien, einander gegenüberstellen und kurz erörtern. Dabei fasse ich nur die am Menschen erhobenen Befunde ins Auge und sehe von denen nach verschiedenen Eingriffen am Tiere (Vergiftung, experimentelle Infektionen, mechanische örtliche Reizung), worüber besonders auch von *Laignel-Lavastine* in seiner Monographie „*La pathologie du sympathique*“, zusammenfassend berichtet wurde, hier ganz ab.

Über die Bedeutung der verschiedenen im sympathischen Nervensystem erhobenen histologischen Befunde ist bei den einzelnen Untersuchern, vor allem aus der früheren Zeit, zum Teil aber auch in der jüngsten Vergangenheit durchaus keine einheitliche Auffassung vorhanden. Die selbstverständliche Notwendigkeit, die innerhalb physiologischer Grenzen vorkommenden Variationen der Ganglienzellen und Nervenfasern kennen zu lernen, betont schon *Graupner* und auch in der Arbeit von *Spiegel* und *Adolf* kehren gleiche Gedankengänge wieder. Zweifellos aber zeigen die älteren Arbeiten über die sympathischen Ganglien eine wohltuende Zurückhaltung in der Bewertung der histologischen Befunde für die Klinik. Über *Hale White*, dessen Arbeit sich auf 150 Fälle stützt, sagt *Laignel-Lavastine*: „*Ces patientes recherches ne permettent de tirer aucune conclusion nette.*“ Wenig ermutigend schreibt auch *Lubimoff*: „Nachdem ich mir Mühe gegeben hatte, nach Möglichkeit die im sympathischen Nervensystem verlaufenden pathologischen Prozesse genau zu studieren, habe ich ersehen, daß die Gleichgültigkeit des Pathologo-Anatomie gegen alles, was bisher auf dem Gebiete der Path.-Anatomie des sympathischen Nervensystems gearbeitet worden ist, ihren wohlerklärlichen Grund hat.“ Und bei *Graupner* lesen wir in der Einleitung zu seiner schönen Studie: „*Die Veränderungen, auf die in den meisten Untersuchungen das Hauptgewicht gelegt wird, sind vorzüglicherweise Atrophie und Pigmentierung der Ganglienzellen, ferner die Zeichen chronischer, seltener akuter Entzündung, die am interstitiellen Gewebe beobachtet wurden; ein großer Teil dieser Abnormalitäten scheint jedoch mitunter auch am Sympathicus von Personen vorzukommen, die im Leben deutliche Er-*

scheinungen einer Sympathikuserkrankung nicht dargeboten haben.“ Auch *Spiegel* und *Adolf* betonen die Schwierigkeit der Abgrenzung der normalen Variationsbreite gegen das Pathologische. Ihre Beobachtungen an 60 Fällen sollten nur die „Richtlinien“ für die pathologisch-anatomische Forschung geben. Sie haben unter diesem verhältnismäßig großen Material nur in wenig Fällen pathologische Veränderungen in den Ganglien gefunden, besonders bei Salvarsanvergiftung und bei Poliomyelitis acuta anterior und glauben im übrigen manche Sekretionsstörung bei dem letzteren Prozeß auf die pathologischen Veränderungen in den Ganglien beziehen zu dürfen.

Auch *Laignel-Lavastine* hat bei Infektionskrankheiten, besonders bei Typhus, Variola und erupptöser Pneumonie in dem Ganglion coeliacum verschiedene pathologische Veränderungen festgestellt, bei akuten Prozessen vorwiegend rein parenchymatöse, bei subakuten daneben auch entzündliche und hält einen ursächlichen Zusammenhang der postinfektiösen Neurosen des Verdauungstraktes nach Typhus mit diesem Prozeß in den Ganglien für wahrscheinlich.

In den letzten drei Jahren haben *Abrikossoff* und *Mogilnizky* systematische Untersuchungen von sympathischen Ganglien mitgeteilt. *Abrikossoff* hat aus einem Material von 300 Fällen die wichtigsten degenerativen und entzündlichen Veränderungen in ein kurzes System gebracht. Besonders bemerkenswert erscheinen die schweren regressiven Veränderungen der Nervenzellen bei bestimmten akuten Infektionskrankheiten, so bei der Diphtherie, bei Scharlach und Cholera, bzw. bei schwerer Sepsis, ferner bei Alkohol- und Sublimatvergiftung, und die vorwiegend entzündlichen Prozesse bei Pneumonie, epidemischer Grippe, Sepsis, sowie bei Recurrens, Tuberkulose und Fleckfieber. *Abrikossoff* hat auf die Bedeutung dieser Veränderungen für die klinischen Symptome bei einigen der genannten Infektionskrankheiten, besonders für die akute Gefäßlähmung hingewiesen. Ähnlich sind die Befunde seines Schülers *Mogilnizky*, die an nahezu 100 Fällen von akuten Infektionskrankheiten erhoben wurden, und gleichfalls fast immer in charakteristischen, teilweise sehr schweren degenerativen oder degenerativ-entzündlichen Prozessen bestehen und die *Mogilnizky* gleichfalls für außerordentlich wichtig zur Erklärung der bei den akuten Infektionen so häufig beobachteten Vasomotorenlähmung und anderer sehr auffallender vegetativer Funktionsstörungen hält.

Ungefähr zur selben Zeit ist auch *Staemmlers* systematische Arbeit über die sympathischen Ganglien erschienen. Auf Grund eines Materials von 150 Fällen berichtet *Staemmler* über pathologische Veränderungen in den Ganglien bei akuten Infektionen, besonders bei septischen und septico-pyaemischen Prozessen und bei lobären Pneumonien, die in verschiedenen Formen regressiver Störungen bis zur

Nekrose bestehen, die in wechselnder Menge die Ganglien befallen, manchmal nur wenige Nervenzellen, manchmal eine große Anzahl. Auch *Staemmler* hält diese Befunde für ursächlich wichtige Faktoren in der Entstehung sympathischer Funktionsstörungen, insbesondere für die akute Vasomotorenlähmung; er glaubt hierzu ein um so größeres Recht zu haben, als die Ganglienzellen im verlängerten Mark bei mehreren untersuchten Fällen keine erkennbaren pathologischen Veränderungen gezeigt haben. Insofern also decken sich seine Befunde mit denen der beiden russischen Forscher und teilweise wohl auch mit denen von *Laignel-Lavastine*, wenn auch dieser nur die Ganglia coeliaca berücksichtigt hat. Darüber hinaus aber gibt *Staemmler* seinen histologischen Befunden noch eine besondere Note, indem er sie in ursächliche Beziehungen zu besonderen spastischen Störungen der Vasomotorentätigkeit bringt und damit einen wichtigen pathogenetischen Faktor der Atherosklerose in anatomisch greifbaren Veränderungen der sympathischen Ganglien gefunden haben will. Seine Theorie darf ich wohl als bekannt voraussetzen. In Fällen starker Gefäßsklerose fand er sehr häufig deutliche Bindegewebsvermehrung in den Ganglien, Schwund des Parenchyms, oft mit noch bestehenden entzündlichen Veränderungen in Form rundzelliger Infiltrate, Bilder, die *Staemmler* als cirrhoseartigen chronisch entzündlichen Prozeß, mit Untergang von Nervenzellen einhergehend, auffaßt. Dieser Prozeß führt nach *Staemmler* auf dem Wege der Gefäßnerven — durch pathologische Reize — zu ungewöhnlichen Druckschwankungen, zu abnorm gesteigerter Tätigkeit der Gefäße und begünstigt damit die Entstehung der Atherosklerose.

Abgesehen von dieser neuartigen Beurteilung histologischer Bilder in den sympathischen Ganglien, die — ihre Stichhaltigkeit vorausgesetzt — eine wesentliche Förderung unserer Vorstellungen über die Genese der Atherosklerose bedeuten würde — sind *Staemmlers* Befunde bei den sogenannten vasomotorischen Neurosen, bei *Raynaudscher Gangrän* und bei der Angina pectoris gerade gegenwärtig besonders beachtenswert. Die Chirurgie des Halsgrenzstranges, bzw. seiner Knoten und der Ganglia stellata verlangt auch vom pathologischen Anatomen eine Stellungnahme. Daß der chirurgische Eingriff für den Kranken von Erfolg begleitet sein kann, lehrt die Erfahrung. Es fragt sich nur, ob der Erklärungsversuch für diesen Erfolg in der Auffassung von *Staemmler* und *Ormos* zu suchen ist, nach welchen die primäre Ursache der Angina pectoris die von ihnen gefundene chronisch-degenerative Erkrankung der entsprechenden Ganglien sei, ferner ob überhaupt diese Beurteilung der histologischen Bilder in den Ganglien berechtigt ist. Auf diese Fragen werde ich später noch zurückkommen.

Dieser kurze geschichtliche Überblick über die wichtigsten Arbeiten in der Literatur der sympathischen Ganglien zeigt zur Genüge, daß

hier noch manche Unklarheiten und Widersprüche gerade in den Arbeiten aus neuerer und früherer Zeit liegen. Die experimentelle Pathologie und Pharmakologie ist in der Erforschung des sympathischen Nervensystems der pathologischen Anatomie vorausgeeilt. Zweifellos liegt dies an der verhältnismäßigen Grobheit der pathologisch-anatomischen Untersuchungsmethoden. Die *Nisslsche Färbemethode* ist natürlich erst in der neueren Zeit, so besonders von *Laignel-Lavastine* und *Mogilnizky* verwendet worden. Über die Untersuchungsergebnisse mittels Silberdurchtränkung ist verhältnismäßig wenig bekannt. (*Mogilnizky, Obregia* und *Pitulesko*, Befunde bei Pellagra, zitiert nach *Laignel-Lavastine, le pathologie du Sympathique.*) Es ist zweifellos mit ein Grund für unsere Unkenntnis der krankhaften Veränderungen in den sympathischen Ganglien, daß diese Methoden zur Neurofibillendarstellung für pathologisch-histologische Fragestellungen sich noch nicht jener notwendigen Beherrschung erfreuen, die eine richtige Beurteilung der Silberbilder gestatten würde.

Und noch ein Weiteres. Alle die hier erwähnten Arbeiten und die vorliegende miteinbezogenen können bestenfalls nur grobes Stückwerk bleiben. Die Abhängigkeit der meisten vegetativen Funktionen vom Zentralnervensystem beim Menschen ist sichergestellt. Wenn wir überhaupt durch path.-anatomische Untersuchungen einen Fortschritt erhoffen dürfen, so müssen auch die vegetativen Zentren mit berücksichtigt werden, gerade bei Allgemeinschädigungen, bei Vergiftungen und Infektionen. Das ist bisher wohl kaum systematisch geschehen. Ich will darum gleich vorausschicken: Eine Bereicherung des Verständnisses krankhafter Störungen des sympathischen Nervensystems dürften die vorliegenden Untersuchungen kaum bringen. Die erhobenen Befunde haben aber an sich — in allgemein-pathologischer Hinsicht — eine gewisse Bedeutung. Auch in den Ganglien finden wir bestimmte, von der Norm abweichende Veränderungen bei den verschiedenartigsten Krankheiten und, wie wir sehen werden, auch bei sogenannten Normalfällen. Ich gebe nur Gedanken wieder, die auch schon andere Untersucher bewegt haben, *Lubimoff, Graupner, Laignel-Lavastine*, wenn ich sage, daß wir bei der Bewertung der Befunde für die angenommene oder tatsächlich vorhanden gewesene Störung des sympathischen Nervensystems nicht vorsichtig genug sein können. Es wurde schon in der ersten Mitteilung ausgeführt, daß man leicht Gefahr läuft, aus histo-pathologischen Veränderungen Schlüsse auf Funktionsstörungen zu ziehen, die das Verhalten des Kranken oft nicht gerechtfertigt. Es werden also klinisch genau beobachtete Fälle, in denen gerade auf vegetative Funktionsstörungen geachtet wurde, eher Erfolg bei einer das ganze sympathische Nervensystem erfassenden anatomischen Untersuchung versprechen. In ähnlichem Sinne ist wohl auch *Abrikossoff*

zu verstehen, wenn er am Schlusse seiner Arbeit bei dem engen Konnex des Sympathicus mit dem Parasympathicus, dem Adrenalinsystem und dem Zentralnervensystem auf die Schwierigkeiten hinweist, die aus der Frage erwachsen, welchem System bei bestimmten vegetativen Funktionsstörungen die ursächliche Rolle zufällt und gerade für diese Fälle die Mitarbeit der Klinik betont.

Aber auch *Staemmler* begnügt sich mit der Feststellung bestimmter pathologischer Veränderungen in den Ganglien bei akuten Infektionen nicht und sagt, „es bleibt noch übrig, geeignete Fälle klinisch und anatomisch vergleichend zu untersuchen, um die Kongruenz zwischen der Kreislaufstörung während der Krankheit und den Veränderungen am Sympathicus noch sicherer festzustellen.“

Untersucht wurden von mir die oberen Halsganglien, die Ganglia cervicalia inf. bzw. die Ganglia stellata und die Ganglia coeliaca. Die Präparation der Ganglien war bei der in unserem Institute üblichen Sektionsmethode sehr einfach. Sowohl die oberen als auch die unteren Halsganglien bzw. die Ganglia stellata waren an der Hinterfläche der im Zusammenhange herausgenommenen Hals-Brustorgane ohne Mühe zu finden. Der Verlauf des Halsgrenzstranges war hierbei leicht zu verfolgen. Die Fixierung erfolgte in Formol und Alkohol in der Weise, daß die Ganglien der einen Seite in Formol, die der anderen Seite in Alkohol gelegt wurden unter Vermeidung jeder Quetschung; erst im fixierten Zustande erfolgte die genauere Präparation. Ebenso wurden die beiden Ganglia coeliaca gesondert fixiert. Der Plexus solaris war nicht immer gleichmäßig ausgeprägt, der rechte häufig größer als der linke. Zu den bekannten Variationen im makroskopischen Verhalten der Ganglien kann ich nichts Neues hinzufügen. Ein mittleres Halsganglion fand sich in mehreren Fällen vor. Die Größe des oberen Halsganglion sowie des Ganglion stellatum ist nicht immer gleichmäßig. Bei Atherosklerose älterer Leute fiel auch mir mitunter eine besondere Größe und Breite des oberen Halsganglion auf (Breite bis zu 1 cm, Länge 3–4 cm). In seltenen Fällen ging es in ganzer Breite in den Halssympathicus über; bei diesen Fällen war in der Regel auch das Ganglion stellatum kräftiger entwickelt, ungefähr haselnußgroß, während es sonst im allgemeinen kleiner war. Die Angabe *Graupners*, daß unteres und mittleres Halsganglion — wenn vorhanden — makroskopisch häufig nicht wahrnehmbar seien, ist nach meinen Erfahrungen für die überwiegende Mehrzahl der Fälle nicht zutreffend. Ich fand sie für gewöhnlich als deutliche spindelförmige Anschwellungen von etwa 2 mm Breite. Auch die Form des G. coeliacum ist sehr verschiedenartig. Im allgemeinen ist die Konsistenz der Ganglien in der Jugend weicher und auch die Farbe eher grau oder gelblichgrau, bei älteren Individuen mehr bräunlich. Bei der wechselnden Größe und Form der Ganglien sind die Angaben in der Literatur über pathologische Veränderungen dieser Eigenschaften nur unter Berücksichtigung des Alters und mit Vorsicht zu bewerten.

Als Färbemethoden dienten die gewöhnlichen Doppelfärbungen Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, ferner die Markscheidenfärbung nach *Spielmeyer*, die Fettfärbungen mit Sudan und Scharlachrot, ferner die Methode nach *Nissl*. Die Pigmente wurden auch am ungefärbten Schnitt untersucht, besonders zum Vergleich mit den mit Scharlachrot gefärbten Pigmentkörnchen. Das Celloidinmaterial wurde vorwiegend nach *Nissl* gefärbt sowie mit den üblichen Doppelfärbungen. Ferner in besonderen Fällen Färbung auf elastische Fasern mit Orcein und die Turnbull-

blaumethode zur Darstellung eisenhaltigen Pigmentes. Auch die *Bielschowskysche* Silberimprägnation am Gefrierschnitt wurde in mehreren Fällen angewendet und brachte die zahlreichen Fortsätze der sympathischen Ganglienzellen, die ja sonst für gewöhnlich ungefärbt erscheinen, sehr schön zur Darstellung. Leider gelang mir die Darstellung der intracellulären Fibrillen nicht mit der Gleichmäßigkeit, daß ich etwa pathologische Veränderungen mittels dieser Methode hätte feststellen können. — Bei den ersten 60 Fällen wurde größtenteils ganz gleichmäßig die *Nisslsche* Methode am Celloidinschnitt angewendet; in der 2. Hälfte nur an ausgesuchten Fällen, im ganzen etwa an 15.

Sehr brauchbar erwies sich bei der Untersuchung der Ganglien das Gefrierverfahren. Selbst die *Nissl*-Färbung ergab nach *kurzer* Formolfixierung (etwa 6 Stunden) auch im Gefrierschnitt brauchbare Bilder.

Es sind bei den vorliegenden Untersuchungen in erster Reihe die Ganglienzellen und Scheidenzellen, sowie das Mesenchym berücksichtigt. Pathologische Veränderungen an den Nervenfasern konnten im allgemeinen in nur unerheblichem Grade erhoben werden, wenn wir von der hinlänglich bekannten Atrophie im Alter und bei der Sklerose der Ganglien absehen. Die Markscheidenfärbung nach *Spielmeyer* gab sehr schöne Bilder und eignet sich bei der geringen Zerreißlichkeit der Gangliengefrierschnitte ganz besonders zur Darstellung der markhaltigen Nervenfasern. Sehr kräftig traten sie auch bei etwas stärkerer Färbung mit neuangesetztem Eisenhämatoxylin hervor, auch ohne vorangegangene Beizung, und gaben mit der Gegenfarbe des Säurefuchsins sehr lehrreiche Bilder. Von den fettfärbenden Stoffen schien Scharlachrot elektiver und stärker zu wirken als Sudan. An Celloidinschnitten traten im allgemeinen die Kernverhältnisse in den Ganglienzellen bei H. E.-Färbungen und nach *van Gieson* klarer hervor als im *Nissl*-bild.

Ich will nun aus dem großen Material mehrere Fälle herausgreifen, teils ohne sichere pathologische Veränderungen, teils mit von dem Durchschnitte abweichenden Bildern. Alle Fälle sind dann mit den wichtigsten klinischen und anatomischen Daten in Tabellenform zusammengestellt.

Das Ergebnis nach der Richtung besonders augenfälliger path.-anatomischer Befunde ist gering. Ich gebe gerne zu, daß ich im Laufe meiner Untersuchungen immer wieder meine Befunde überprüfen mußte. Was mir anfangs als abnorm erschien, rückte bei zunehmender Erfahrung in den Rahmen des noch Normalen.

Ich verarbeitete in erster Reihe nur frisches Leichenmaterial, um autolytische Veränderungen ausschließen zu können. Gleich hier sei erwähnt, daß ich in seltenen Fällen, auch nach regelrechter Alkoholfixierung, bei *Nissl*-Färbung diffuse homogene Plasmafärbung ohne Schollenzeichnung erhielt bei vollständig unveränderter Kernform und Kerngröße, ein Bild, das einigermaßen an die primäre Reizung der Nervenzellen erinnert, wobei es sich nach dem Gesamtbild dennoch fraglos um keinen pathologischen Prozeß gehandelt hatte. Ich kann mich des Eindruckes nicht erwehren, daß die *Nissl*-Bilder in den sympathischen Ganglien mitunter

nicht so gleichmäßig geraten, wie im Zentralnervensystem. In einigen Fällen, besonders bei Kindern, war die Darstellung der Schollen weniger elektiv, wie überhaupt die diffuse Plasmafärbung auch in augenscheinlich normalen Fällen mir häufiger begegnete als im Zentralnervensystem. Im übrigen aber ergab die *Nissl*-Methode in den meisten Fällen sehr schöne Bilder, an denen sich die Anordnung der Schollen gut beurteilen ließ. Ich habe gewisse Bedenken, in solchen Fällen, wo die Schollenzeichnung nicht immer gleichmäßig ist, im übrigen an dem Kern und an dem Kapselzellen nichts Pathologisches erkennbar ist, etwa von partieller Chromatolyse zu sprechen, wo möglicherweise nur eine technische Wirkung vorliegt. Auch *Staemmler* weist in seiner Arbeit auf die Schwierigkeit hin, bei der Erwägung pathologischer Prozesse solche künstliche Wirkungen, vor allem auch postmortale Veränderungen, immer ausschließen zu können.

Die nun folgenden histologischen Befunde sind größtenteils *gekürzt*. Es wurde von jedem Fall ein genauer mikroskopischer Befund erhoben.

Die einzelnen Fälle sind hier, wie in der Tabelle und in der Diskussion der Befunde nach bestimmten Krankheitsgruppen geordnet in folgender Reihe:

- I. Infektionskrankheiten.
- II. Herzfehler und andere zu Stauungsorganen führende Prozesse.
- III. Atherosklerose.
- IV. Verschiedene andere Krankheiten (maligne Tumoren usw.).
- V. Endokrine, Pemphigus, Verbrühungen.
- VI. 2 Fälle jugendlicher Selbstmörder mit normalem Organbefund (sog. Normalfälle).

Abkürzungen.

A. = Anamnese.

F. = Fettgehalt, bzgl. der Nz. das lipoide Pigment.

P. = Pigment.

Hyp. = Hyperämie.

G.c.s. } = Ganglion cerv. superius.
C.s. }

G.c.i. } = Ganglion cerv. inferius.
C.i. }

G.stell. } = Ganglion stellatum.
Stell. }

G.coel. } = Ganglion coeliaeum.
Coel. }

Kl.D. = Klinische Diagnose.

Kz. = Kapselzellen (ektodermale Scheidenzellen).

I. = Infiltrate.

Rz. = Rundzellen.

R.z.i. = Rundzelleninfiltrate.

Nz. = Nervenzellen (Ganglienzellen).

N.f. = Nervenfasern.

S.b. = Sektionsbefund.

Gruppe I.

Fall 1. 22jähriger ♂. Kl.D.: *Akute Encephalitis*. S.b.: Hochgradige Hyperämie des Zentralnervensystems; *konfluierende Lobulärpneumonie*; Angina lacunaris; akute Lymphadenitis der beidseitigen Halslymphknoten.

Histologischer Befund: *G.c.s.*: Die Kerne in den kleinen Nz. oft dunkler und kleiner als in den größeren; viele kleine Typen. Von den großen Formen zeigen

einige mehr homogenes Plasma mit exzentrischem Kern, der bei ganz vereinzelten etwas verschwommen erscheint. Im übrigen die meisten Nz. schön erhalten, teilweise mit peripher besonders deutlicher Schollenzeichnung. Deutliche Pigmentierung; Mastzellen in mäßiger Menge; keine Kapselzellwucherung; keine nennenswerte Vermehrung des Bindegewebes.

G.stell.: Gleichmäßig große Nz., nur spärlich kleine. Vereinzelte Zellschatten ohne Kern, wie Zerfallsformen anmutend, mit Pigmentstaub, ohne irgendwelche Reaktion der umgebenden Zellen. Die Ganglienzellen zeigen sonst durchweg schöne Strukturen. Deutlicher Pigmentgehalt; keine Kapselzellwucherung. Bindegewebe in der Umgebung der Gefäße etwas deutlicher hervortretend, vielleicht geringgradig vermehrt. An einer Stelle mehrere grüne Pigmentbrocken zwischen Kapselkernen, vielleicht als letzter Rest einer untergegangenen Nz. Randschollen größtenteils gut ausgeprägt, daneben auch gleichmäßige netzförmige Anordnung der Nissl-Schollen in den zentralen Zellteilen; auch hier in vereinzelten größeren Formen das Plasma teilweise homogen gefärbt.

G.coel.: Schöne Nz. mit deutlichen Schollen. Nur spärliche kleine Formen; ihr Pigmentgehalt geringer wie in den Halsganglien. Ganz vereinzelte pigmentierte Zellreste ohne Kern. Spärliche zweikernige Nz. Kein pathologischer Fettgehalt. An zwei umschriebenen Stellen Lymphocyten in kleinen Herden, ebenso innerhalb eines markhaltigen Nerven. Keine Sklerose.

Epikrise: In allen Ganglien fast durchweg unveränderte Nz. und nur ganz vereinzelte mit degenerativen Veränderungen am Plasma; vereinzelte Vakuolen; spärliche Reste von Nz. in Form von Pigmentstaub. Deutliche Nissl-Strukturen, nicht nur in den Randteilen, sondern auch im ganzen Zelleib, oft in netzförmiger Anordnung. Im G.stell. höchstens geringgradige Bindegewebsvermehrung mit hyalinen Mänteln um die Gefäße. Nur im G.coel. spärliche Rundzellansammlungen in kleineren Herden. Die beschriebenen Veränderungen müssen als noch normal bewertet werden.

Fall 6. 56jähriger ♂. Kl.D.: *Endocarditis recurrens*. Sb.: Recurrierende Streptokokkenendokarditis der Aortenklappen; diffuse Glomerulonephritis; akute Splenitis; Stauungsorgane; Lobulärpneumonie.

Histologischer Befund: *G.c.s.:* Geringer Fettgehalt der Nz. sowie vereinzelter Kz. in Form kleiner Tröpfchen; einige Nz. im Fettpräparat diffus graugelblich gefärbt; Akute leukozytäre Entzündung in der Wand eines größeren arteriellen Gefäßes im mesenchymalen Zwischengewebe des Ganglions, daneben deutliche Rzi. Im Nissl-Bild gleichfalls einige mäßig geblähte Nz. mit deutlich peripherer Schollenzeichnung; in einigen Kernen kein Kernkörperchen erkennbar. Einige Pigmentbrocken im Bereich von polygonalen Kernen, wohl als Reste zugrundegangener Nz.; spärliche Vakuolen; deutlicher Pigmentgehalt. Die Mehrzahl der Nz. unversehrt.

G.stell.: Eitrige Entzündung einer arteriellen Gefäßwand mit Leukocyteninfiltration ihrer nächsten Umgebung; einige I. von Rz.; spärliche größere Nz. mit mehr homogener Plasmafärbung.

G.coel.: Herdförmige Rzi. in der Umgebung der Gefäße. Eine zweikernige Nz. mit deutlicher Kapselverdickung, eine andere mit einem normalen und einem blassen Kern ohne erkennbaren Nucleolus, daneben 2 Nz. in gemeinsamer Kapsel. Geringe Vermehrung des Nervenbindegewebes; deutliche I.

Epikrise: Die meisten Nz. nicht nennenswert geschädigt, nur in den Halsganglien geringe degenerative Veränderungen an einigen Nz. In allen Ganglien deutliche, teilweise akut-entzündliche Veränderungen.

Fall 21. 49jähriges ♀. Kl.D.: Peritonitis. Sb.: Eitrige Peritonitis im kleinen Becken nach entzündlichen Adnextumoren; geringe Atheromatose der Aorta. Amyloidschrumpfnielen.

Histologischer Befund. G. c. s.: Mäßiger F. der Nz., kleinste Tröpfchen in einigen Kz. und neben den Kernen der Nf. Deutlicher Pigmentgehalt. Vereinzelte geblähte Nz. mit im Nissl-Bild bläulichem Plasma und einigen kokkenartigen Körnchen ohne erkennbaren Kern. Geringe Bindegewebsvermehrung. Ein Knötchen vermehrter Kz. Spärliche grünlichblaue Pigmentkörnchen in den Nervenfasern.

G. c. i.: Nz. intakt; einige mit wabigem Plasma, aber unverändertem Kern; zwei große geblähte Formen mit Vakuolen. Geringe Hyp. Amyloid in einigen arteriellen Gefäßwänden.

G. coel.: Nur vereinzelte geringgradig geblähte Nz., spärliche pigmentierte Zellreste. Geringe Sklerose. Deutliche hyaline Entartung einiger kleiner Arterien.

Epikrise: Nz. fast durchweg intakt; vereinzelte geblähte Formen in allen Ganglien. Deutlicher Pigmentgehalt; deutliche Hyp.; geringe Bindegewebsvermehrung, besonders im G. coel.

Fall 24. 19jähriges ♀. Kl. D.: *Lues und Hirnabsceß.* Sb.: Fetider Schläfenlappenabsceß nach Otitis media.

Histologischer Befund. G. c. s.: Die meisten Nz. intakt; vereinzelte auffallend große Formen von gefäßähnlichem Aussehen mit körnigem Inhalt, teilweise ohne Kern, teils ohne Nucleolus; in anderen deutlich geblähte Kerne. Geringer F. der Nz. Nur eine einzige diffus verfettet mit deutlichem zentralen Kern. Mäßige Hyp.

G. coel.: Die meisten Nz. intakt. Verdickung einiger Gefäßscheiden. Ein umschriebenes I. von Rz. in der Umgebung einer Nz.

Epikrise: An einigen Nz. im G. c. s. degenerative Veränderungen. Kein pathologischer F. Geringer Pigmentgehalt. Vereinzelte Rzi. im G. coel. und spärliche Rz. in der Umgebung einer Nz. im G. c. s.

Fall 32. 18jähriger ♂. Kl. D.: *Sekundäre Schrumpfniere mit Nephrose.* Sb.: Chronische Nephritis; frische Lobulärpneumonie.

Histologischer Befund. G. c. s.: Einige mächtig geblähte Nz. mit peripherer Chromatolyse und zentraler Verdichtung des Plasmas, mit exzentrischem, aber noch gut erhaltenem Kern. Sehr spärliche Rz. in der Umgebung eines Gefäßes. Deutliche Pigmentierung einiger Nz.

G. c. i.: Spärliche Rz. zwischen einigen Nz. Mäßiger F.

G. coel.: Sehr spärliches Pigment.

Epikrise: Nz. fast durchweg unverändert, nur im G. c. s. vereinzelte geblähte Formen; spärliche Rz. in den Halsganglien.

Fall 12. 35jähriger ♂. Kl. D.: *Erysipel, Nephrose.* Sb.: Akute Nephritis; Splenitis; geringe Atheromatose.

Histologischer Befund. G. c. s.: Fast durchweg gut erhaltene Nz. Nur vereinzelte Zerfallsformen und geblähte Nz.; in einigen Nz. die Kerne geringgradig gebläht. Mäßiger Pigmentgehalt; auch neben den Kernen einiger Nf. grünlichblaue Pigmentkörnchen; an zwei umschriebenen Stellen knötchenförmig gewucherte Kz. Geringe Vermehrung des Bindegewebes.

G. stell.: Viel lipoide Pigmentkörnchen in den Nz.; nur eine Nz. diffus verfettet; auch in einigen Kz. kleine Fetttröpfchen. Hyp. der Gefäße mit zahlreichen Leukocyten im Lumen. Eine große geblähte Nz. mit feinkörniger Auflösung des Plasmas, das nur am Rand eine umschriebene Verdichtung zeigt von 67μ im größten Durchmesser. Kz. oft in 2 Lagen vorhanden, besonders an den Polen bei länglichen Zellformen; ein Corpus amylaceum.

G. coel.: Ungleichmäßiger F. der Nz.; vereinzelte Rz. innerhalb der Nf., ebenso in der Wand vereinzelter Gefäße.

Epikrise: Degenerative Veränderungen nur in vereinzelten Nz. im G. stell., vorwiegend in Form der Schwellung. Deutlicher F.; knötchenförmige Vermehrung

der Kz.; spärliche Rzi. Kleinste Pigmentkörnchen in einigen Zellen innerhalb der Nf. Hyp.; ziemlich reichliche Mastzellen.

Fall 27. 75jährige ♀. Kl. D.: *Atherosklerose.* Sb.: *Lobäre Pneumonie; weicher Milztumor;* Atherosklerose der Aorta, der Herz- und Gehirnarterien, geringe Arteriolosklerose der Nieren.

Histologischer Befund. G. c. s.: Nur geringe Vermehrung des Bindegewebes, geringe Verdickung der Gefäße, besonders auch einiger Arterien; ein umschriebener Herd gewuchter Kz.; herdförmige Rzi. bei geringer Hyp. Deutlich pigmentierte Nz., darunter einige mit blassen Kernen oder nur mit Kernschatzen. In vereinzelten großen Vakuolen, die fast den ganzen Zelleib einnehmen und nur einen kleinen

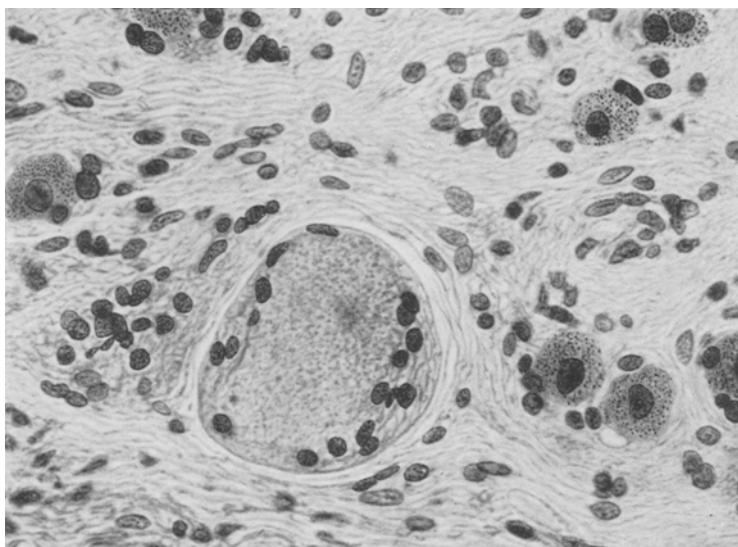


Abb. 1. 60jähr. ♂. Lobäre Pneumonie (Fall 30 der Tabelle). Oberes Halsganglion. Stark geblähte Nervenzelle mit feinkörnigem Zerfall des Plasmas. Kern klein, unscharf begrenzt; kein Kernkörperchen erkennbar. In den seitlichen Randpartien der Nervenzelle Kerne von Kapselzellen, die auf (nicht in) dem Zelleib der Ganglienzelle liegen. (Gefrierschnitt. H.E.-Färbung. Starkes Trockensystem.)

sichelförmigen pigmentierten Plasmarest freilassen. Deutlicher F.; auch im Sudanpräparat das dunkelgrüne und bräunliche oder nahezu schwarze Pigment sichtbar; auch im Plasma einzelner Kz. kleine Fettröpfchen. Das Gros der Nz. nicht nennenswert geschädigt.

G. c. i.: Geringe Sklerose; einige hyalin verdickte Gefäßwände; mehrfach zahlreiche Rz. in der Umgebung der Gefäße, spärlicher zwischen den Nz. Hyp. mit Leukocyten im Lumen; vereinzelte geblähte Nz., darunter große ohne Kern mit feinstverteiltem Pigmentstaub. Mäßiger F.

G. coel.: Mäßige Vermehrung des Bindegewebes, herdförmige Rzi. in schütterer Anordnung. Pigmentgehalt geringer als in den Halsganglien. Einige blasse Nz. mit teilweise ganz verblaßten Kernen. Deutlicher F. einiger Nf. mit kleinen Tröpfchen längs der Ränder der Markscheiden.

Epikrise: Geringe Sklerose mit Verdickung einiger Gefäßwände. Geringe Vermehrung der Kz.; Rzi. Nur an vereinzelten Nz. Blähung des Zelleibs und Vakuolen im Plasma; ihr Großteil ist intakt.

Fall 30. 60jähriger ♂. Kl. D.: *Pneumonie*. Sb.: *Lobäre Pneumonie* des linken Oberlappens und braune Atrophie des Herzmuskels. Mäßige allgemeine Atherosklerose.

Histologischer Befund. G. c. s.: Deutliche Hyp. Mäßige Sklerose. Mehrere mächtige geblähte Nz. mit blassem oder rötlichem Plasma (bei HE.-Färbung) ohne erkennbaren Kern oder mit Kernschatten oder zerfallenem Kern in fein- oder grob-granulärer Auflösung des Plasmas (siehe Abb. 1 u. 2); in einigen Nz. von normaler

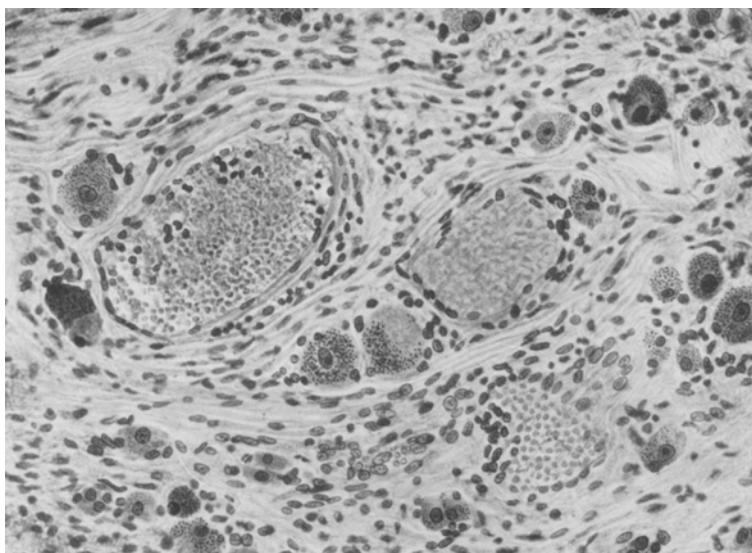


Abb. 2. Derselbe Fall, wie in Abb. 1. Eine andere Stelle im oberen Halsganglion. Rechts von der Mitte des Bildes eine deutlich geblähte Ganglienzelle in etwas größer-scholligem Zerfall des Plasmas. Die Reste des Kernes sind durch den unscharfen dunkleren Fleck links von der Mitte der Nervenzelle gekennzeichnet. Im linken Gesichtsfeld und unterhalb der geblähten Nervenzelle erweiterte hyperämische Venen. (Gefrierschnitt. H.E.-Färbung. Mittelstarke Vergrößerung.)

Größe blasse exzentrische Kerne. Vermehrung der Kz. an mehreren Nz; vereinzelte Knötchen von gewucherten Kz. Deutlicher F. der Nz., kleine Tröpfchen auch in den Kz.

G. stell.: Ähnlicher Befund wie im G. c. s. Hyp., deutliche Sklerose, hyaline Entartung der Gefäßwände. Einige Nz. ohne erkennbaren Kern, einige mit blassem Kern. Schöne Bilder von Kapselzellwucherungen. Degenerative Veränderungen der Nz. bei weitem nicht so ausgesprochen wie im G. c. s. Eine Nz. in totaler Chromatolyse. Spärliche Rz. längs der Gefäße. Einige zweikernige Nz.

Epikrise: An mehreren Nz. im G. c. s. degenerative Veränderungen, teilweise bei noch erhaltenem Kern. Die übrigen Nz. intakt. Im G. stell. nur vereinzelte Nz. geschädigt. Mächtige Hyp., spärliche Rzi. in der Umgebung der Gefäße.

Fall 15. 14-jähriges ♀. Kl. D.: *Erythema faciei, Sepsis*. Sb.: Chronisches Erythem im Gesicht, am Kopf, Händen und Füßen. Septikämie mit besonderer

Beteiligung der Gelenke. Frische verrucöse Endokarditis und Perikarditis. Akute Lymphadenitis.

Histologischer Befund. *G. c. s.:* Einige große Nz., spärliche ohne erkennbaren Kern; vereinzelte mit Kernwandhyperchromatose. Mäßiger Pigmentgehalt. Hyp. und deutliche Rzi. mit vereinzelten Plasmazellen in den Gefäßwänden und perivasculär. Agonale Bakterienemboli in den Gefäßen. Zahlreiche Corpora amylacea.

G. coel.: Sehr geringer F.; spärliche Rundzellinfiltrate, deutliche Bakterienembolien. Im Nissl-Bild nichts besonderes. An einigen Nz. mäßig verdickte Kapseln.

Epikrise: Die Nz. größtenteils intakt; nur an spärlichen Schwellung des Plasmas, Kernblässe und vereinzelte Bilder von Kernwandhyperchromatose. Ausgedehnte entzündliche Veränderungen der Gefäßwände und in ihrer nächsten Umgebung; agonale Bakterienembolien. Mehrere Corpora amylacea, aus Nz. entstanden. Im Coeliacum nur geringe entzündliche Veränderungen.

Fall 17. Ungefähr 30—35jährige ♀. Kl. D.: *Sepsis post abortum.* Sb.: Ältere Endometritis; polypöse Endokarditis; septischer Milztumor; Lobulärpneumonie; geringe Intimaverdickung der Gefäße.

Histologischer Befund. *G. c. s.:* Hochgradige Hyp. und geringe Sklerose.

Im *G. stell.* einige perivasculäre Rzi.; in einigen Gefäßen viele Leukocytenhaufen.

Derselbe Befund auch im *G. coel.:* hier neben Rz. auch einige Plasmazellen. Nur im *G. c. s.* vereinzelte blässere Nz.

In allen Ganglien Bakterienembolien in den Gefäßen.

Fall 11. 53jähriger ♂. Kl. D.: *Pyämie und Pneumonie.* A.: Sterbend in die Klinik eingeliefert. Sb.: Recurrierende Endokarditis der Aortenklappen; embolische Abscesse in den Nieren und in der Leber; Milztumor; lobulärpneumonische Herde in beiden Unterlappen. Zahlreiche septische Blutungen im Herz, in der Haut und mehreren Schleimhäuten.

Histologischer Befund. *G. c. s.:* Hochgradige Hyp. mit Blutungen (siehe Abb. 3), stellenweise perivasculäre Rzi. Sklerose. Deutlicher Pigmentgehalt. Einige mächtig geblähte Nz.

G. stell.: Hyp. mit Blutungen und deutlicher Sklerose. Verfettung einiger Kz.

G. coel.: Derselbe Befund bei deutlicher Sklerose und einigen agonalen Bakterienembolien.

Fall 41. 18jähriger ♂. Kl. D.: *Typhus abdominalis.* A.: Schweres soporöses Krankheitsbild. Sb.: Ileocolotyphus; akuter Milztumor; Lobulärpneumonie im linken Unterlappen.

Histologischer Befund. *G. c. s.:* Ein unscharfes I. von Rz. und gewucherten fixen Zellen zwischen den Nz. (siehe Abb. 4); daneben vereinzelte in Gefäßwänden.

G. c. i.: Ein größeres unscharfes I. von gewucherten fixen Zellen und Rz.

Im *G. coel.* einige gleichartige I. Unter den gewucherten Zellen augenscheinlich auch Kz. Nz. in allen Ganglien nicht erkennbar geschädigt.

Fall 18. 24 j. ♂. Kl. D.: *Endocarditis recurrens.* Sb.: Recurrierende Endokarditis der Mitralis; Glomerulonephritis; Milztumor.

Histologischer Befund. *Linkes G. c. s.:* Mehrere geblähte Nz. mit blassen, unscharf konturierten Kernen oder ohne erkennbaren Kern; ein Knötchen von gewucherten Kz.; mehrere I. von Rz. in den Gefäßwänden und in ihrer Umgebung, auch einige eosinophile Zellen darunter. Deutlicher F. der Nz. Ein Bild besonders deutlicher Kapselzellwucherung um eine stark pigmentierte Nz. (Nissl-Bild).

G. c. s. rechts: Im allgemeinen derselbe Befund, nur deutlicheres Hervortreten der perivasculären I.

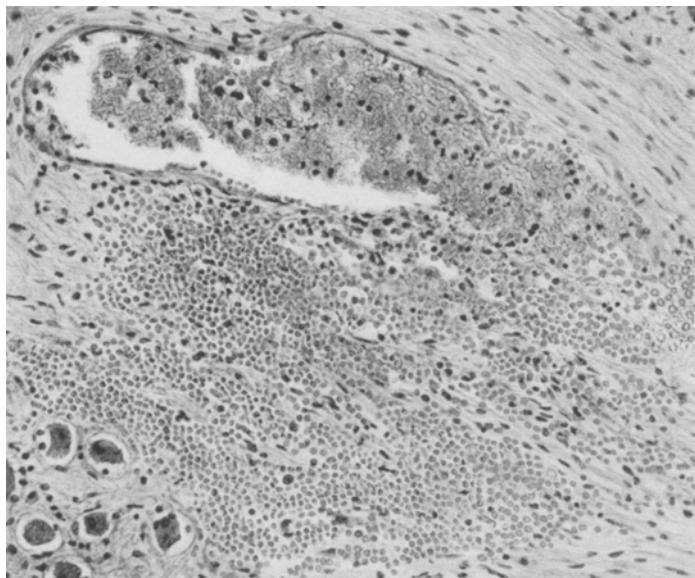


Abb. 3. 58jähr. ♂. Endokarditis, Pyämie, Pneumonie (Fall 11 der Tabelle). Oberes Halsganglion. Ausgedehnte frische Blutung; im oberen Gesichtsfeld stark gefüllte Vene. (Gefrierschnitt. H.E.-Färbung. Mittelstarke Vergrößerung.)

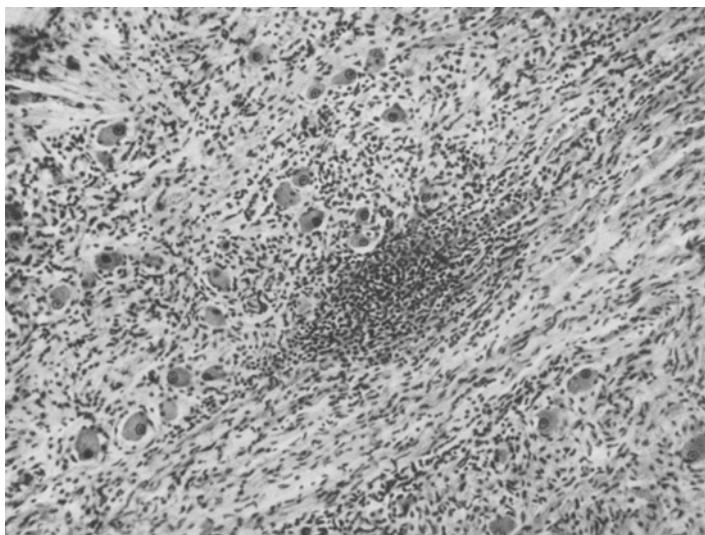


Abb. 4. 18jähr. ♂. Typhus abdominalis (Fall 41 der Tabelle). Ganglion stellatum. Infiltrat von gewucherten fixen Bindegewebszellen und spärlichen Lymphozyten. (Gefrierschnitt. H.E.-Färbung; mittelstarke Vergrößerung.)

G. stell.: Spärliche, aus wenigen Zellen bestehende Rzi. in einigen Gefäßwänden und knapp perivaskulär: *Einige große Degenerationsformen von Nz. mit körniger Auflösung des Plasmas, teilweise mit 2 Kapselzellreihen ohne Kern.* Die anderen Nz. augenscheinlich intakt.

G. coel.: Einige kleinere und etwas größere perivaskuläre Rzi.; sonst keine Veränderungen.

Ganglia nodosa nervi vagi: Deutliche Kapselzellwucherung; *degenerative Veränderungen an einigen Nz. mit blassen, unscharf begrenzten Kernen und Bildern echter Neuronophagie.* *Deutlicher F. in den Kz. in Form verhältnismäßig großer Tröpfchen.*

Fall 113. 33jährige ♀. Kl. D.: *Pneumokokkensepsis.* Sb.: Lobulärpneumonie; akute Splenitis.

Histologischer Befund. *G. c. s.*: Mächtige Hyp.; einige frische Thromben in den Gefäßen. Eine stark geblähte Nz. mit zentralem Kern von 54μ Durchmesser; einige größere Formen. Vereinzelte Rz. in den Gefäßwänden. Deutlicher F. der Nz. Endothelien in den Gefäßen nicht abgeschuppt.

G. stell.: Mächtige Hyp.; an einer umschriebenen Stelle eine frische perivaskuläre Blutung; die umgebenden Nz. nicht erkennbar geschädigt; geringe Sklerose.

G. coel.: Geringe Hyp.

Ganglia nodosa nervi vagi: Nz. von $60-80 \mu$ Durchmesser, teils von runder, teils von elliptischer Form. Deutliche Vermehrung der Kz.; zahlreiche Knötchen; sehr deutliche Fetttröpfchen in den Kz. (pathologische Verfettung).

II. Gruppe.

Fall 44. 32jähriger ♂. Kl. D.: *Vitium cordis.* Sb.: Drei-ostien-vitium mit besonderer Beteiligung der Mitralis; embolische Schrumpfnieren; Stauungsorgane.

Histologischer Befund. *G. c. s.*: Einige größere Nz. mit homogen gefärbtem rötlichem Plasma (bei HE-Färbung); feinste Pigmentbestäubung einiger Nz.; im übrigen Pigment in allen Nz., besonders auch in den kleinen. *Deutliche Vermehrung des Bindegewebes.* Hyp. und Dilatation der Venen. Einige perivaskuläre Rz.; *hyaline Einscheidung und Verdickung auch einiger kleiner Arterien.*

G. stell.: Geringer F., auch im Plasma einiger Kz.

G. coel.: Spärliche herdförmige Rzi. bei geringem F.

Epikrise: Nz. fast durchweg unversehrt in allen Ganglien, nur im G. c. s. spärliche größere Formen. *Deutliche Bindegewebsvermehrung mit Verdickung der Gefäßwände,* besonders auch einiger kleiner Arterien im G. c. s. Deutlicher F. in den Halsganglien, deutliche Pigmentierung. Stauungshyperämie, geringgradige Rzi. im G. coel.

Fall 45. 45jährige ♀. Kl. D.: *Vitium cordis.* Sb.: Mitralfehler mit Stauungsorganen.

Histologischer Befund. *G. c. s.*: Mäßiger F. der Nz., einiger Kz. und einiger Nf. in Form kleinster Körnchen; einige Rzi.; mäßige Sklerose. Deutlicher Pigmentgehalt. Einige größere Nz. mit exzentrischem Kern; in einigen anderen große Vakuolen.

G. coel.: Deutlicher F. in den Nz. und *kleinste Körnchen in den Markfasern.* Ein umschriebenes Rzi. Einige Nz. mit Vakuolen. *Mäßige Sklerose.* Im G. coel. der anderen Seite deutliche Rzi. bei geringer Sklerose und intakten Nz.

Epikrise: Fast durchweg intakte Nz.; in einigen großen Vakuolen. Deutlicher F., besonders auch der Nf. und einiger Kz. Spärliche Rzi. *Hyp. und deutliche Sklerose.* *Mäßige Pigmentierung, besonders auch der kleinen Nz.* In allen Ganglien einige zweikernige Nz.

Fall 46. 60jähriger ♂. Kl. D.: *Vitium cordis.* Sb.: Mitralinsuffizienz mit Stauungsorganen; geringe Atheromatose im Arcus aortae, atheromatöse Geschwüre in der Bauchaorta. Akute Pankreatitis.

Histologischer Befund. G. c. s.: *Geringe Sklerose, deutliche Rzi. um die Gefäße bei Hyp.* (siehe Abb. 5). Das Gros der Nz. intakt; eine große runde in Chromatolyse mit rötlich gefärbtem Protoplasma und kleinem pyknotischem Kern (HE.-Präparat), daneben noch einzelne größere Formen ohne erkennbaren Kern oder mit großen Vakuolen von durchschnittlich 45—50 μ Durchmesser. *Deutlicher F., auch die Gefäßwandzellen teilweise verfettet. Eine dreikernige Nz.* In vereinzelten Nz. einige kokkenähnliche Körnchen im Plasma.

G. coel.: *Sehr deutliche hyaline Verdickung der Gefäße; geringe herdförmige Rzi.* Ein knötchenartiger Herd gewuchterter Kz. *Einige Nz. vollkommen von kleinsten Fettkörnchen ausgefüllt.* Im übrigen die Nz. gut erhalten.

Epikrise: Im G. c. s. einige besonders große Nz. mit körnigem Zerfall des Plasmas. Deutliche Rzi. und deutlicher F. *Sklerose im allgemeinen gering, im*

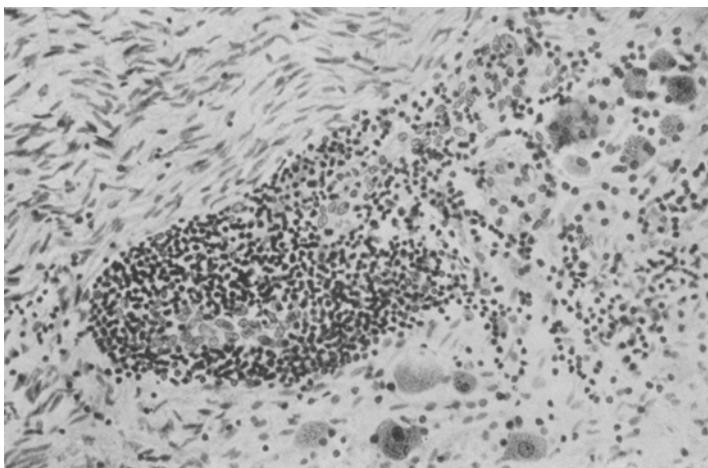


Abb. 5. 60jähr. ♂. Vitium cordis (Fall 46 der Tabelle). Oberes Halsganglion. Entzündliches Infiltrat in der Wand und nächster Umgebung einer Vene. (Gefrierschnitt. H.E.-Färbung. Mittelstarke Vergrößerung.)

G. coel. größer wie im G. c. s., wo auch die Gefäße eine deutlichere hyaline Einscheidung zeigen wie im oberen Halsganglion.

Fall 48. 61jähriger ♂. Kl. D.: *Insuffizienz der Mitralis und der Aortenklappen.* Sb.: Abgelaufene Aortitis mit Ektasie der Aorta ascendens. Residuen von Endokarditis an Aortenklappen und Mitralis. Stauungslungen und andere Stauungsorgane.

Histologischer Befund. G. c. s.: Hyp. mit deutlichen Rzi. in der Gefäßwand und perivasculär; ein kleines rundes Knötchen gewuchterter Kz. von der Größe einer Nz. Einige große geblähte Kapseln ohne Kern mit Metachromasie des Plasmas (HE.-Färbung); ein rötlich gefärbter, dichter Plasmahaufen am Rande der Kapsel. Guter Pigmentgehalt; einige blasse Kernformen. *Deutliche Sklerose.*

G. stell.: Vereinzelte geblähte Nz.; spärliche Rz. in Gefäßwänden. *Deutliche Sklerose und Hyp.*

G. coel.: Spärliche perivasculäre Rzi.; *mäßige Sklerose.*

Fall 102. 53jähriger ♂. Kl. D.: *Hochdruck.* Sb.: Substantielles Emphysem der Lunge: Mitralsuffizienz mit Stauungsorganen. Hypertrophie des linken

Ventrikels. Atrophische Lebercirrhose. Geringe Atherosklerose der Aorta und der peripheren Gefäße.

G. c. s. rechts: Nur ganz geringgradige Sklerose. Einzelne kleine Rzi. um die Gefäße. Dichtstehende, meist große Nz., einige mit blassen, unscharf umgrenzten exzentrischen Kernen. Deutlicher Pigmentgehalt.

G. c. s. links: Stellenweise mäßige Sklerose; einige kleine Arterien hyalin und geringgradig verdickt; an einer Nz. ohne erkennbaren Kern deutlich gewucherte Kz.; das Bild erinnert an Neuronophagie; verstreute Rz. teils in kleinen Haufen, teils einzeln um Ganglienzellen.

G. stell. rechts: Einige kleine Gefäßwände verdickt und hyalin; Endothelzellen deutlich, Media und Adventitia zu hyalinem Ring verändert. Sklerose teilweise deutlich.

Im *G. stell. links* mäßige Sklerose und vereinzelte Nz. mit scholligem Zerfall des Plasmas ohne erkennbaren Kern.

Ganglia coeliaca: Nur geringe Sklerose; im Zwischengewebe einige kleine Arterien mit deutlich verdickter hyaliner Wand; andere kaum verändert; weniger P. in den Nz. als in denen der Halsganglien. In allen Ganglien zahlreiche stark gefärbte („chromatophile“) Nz. bei HE.-Färbung im Gefrierschnitt. (Diese unterschiedliche Färbung der Nz. bei HE.-Färbung im Gefrierschnitt ist altbekannt und wohl ein normaler Befund; ich fand sie noch in vielen Fällen.)

III. Gruppe.

Fall 76. 44jährige ♀. Kl. D.: Sekundäre Schrumpfniere, Urämie. Sb.: Entzündliche Schrumpfnieren; hochgradige Atherosklerose der peripheren Gefäße, besonders an der Hirnbasis, der mesenterialen Arterien, in geringerem Grade der Coronargefäße.

Histologischer Befund. *G. c. s.:* Hochgradige Pigmentierung der Nz., der großen wie der kleinen; spärliche zweikernige; mäßige Sklerose.

G. c. i.: Vorwiegend große Nz. mit deutlichen Kapseln und schönen Nisslstrukturen; in einigen das Plasma diffus gefärbt. Deutlicher F. der Nz. und mehrerer Kz.; Verdickung und hyaline Einscheidung der Gefäße; auch einige kleine Arterienwände deutlich verdickt.

G. coel.: Nz. intakt; einige zweikernige; F. deutlich, kleinste Tröpfchen auch an den Polen der Endoneuriumkerne und in Kz.

Epikrise: Nz. im allgemeinen unversehrt in allen Ganglien; ein Knötchen vermehrter Kz. im C. sup. Vermehrung des Bindegewebes mit Verdickung der Gefäßwände. Deutlicher F. im C. inf., etwas geringer im Coel.

Fall 78. 60jähriger ♂. Kl. D.: Atherosklerose. Sb.: Hochgradige Atherosklerose der Arterien an der Hirnbasis und der Coronarart., geringergradig der Aorta; Erweichungsherde im Gehirn; myomalacische Schwülen im Herzen.

Histologischer Befund. *G. c. s.:* Deutlicher F. der Nz. Deutliche Vermehrung des Bindegewebes; Verdickung der Gefäßwände mit hyaliner Einscheidung der Intima. Auch einige kleine Arterien verdickt. Mächtige Stauungshyperämie. Deutliche Pigmentierung der Nz., besonders auch der kleinen. Deutliche Rzi.

Im *G. coel.* ungefähr derselbe Befund. Auch hier das Bindegewebe vermehrt, die Gefäßwände verdickt und hyalinisiert. Im Nissl-Bild grünlichblaue Pigmentkörnchen längs der Endoneuriumkerne.

Epikrise: Nz. größtenteils unverändert. Deutliche Sklerose in beiden Ganglien mit Verdickung der Gefäße und hyaliner Entartung. Deutlicher F. in Nz. und Kz. Verdickung der Kapseln an einigen Nz. Rzi. in beiden Ganglien. Noch zahlreiche guterhaltene Markfasern in den Randteilen der Ganglien und auch zwischen den einzelnen Ganglienzellgruppen. Im Nissl-Bild ist das Plasma im allgemeinen mehr

homogen gefärbt und zeigt nur eine undeutliche Schollenzeichnung; die Kerne im übrigen nicht geschädigt (wahrscheinlich künstlicher Effekt).

Fall 79. 25jähriger ♂. Kl. D.: *Haemorrhagia cerebri*. Sb.: Hochgradige Atherosklerose der peripheren Gefäße, besonders an Gehirnbasis und Herz sowie im Mesenterium, in etwas geringerem Grade der Nierenarterien und der Aorta. Hypertrophie des linken Herzens. Frische Blutung in der Brücke und in der Scheitel-Hinterhauptsgegend; ältere Erweichung im r. Putamen.

Histologischer Befund. G. c. s.: Geringgradige Bindegewebsvermehrung; geringer Pigmentgehalt und F.; einige zweikernige Nz.; ein Corpus amylaceum.

G. stell.: Geringe Bindegewebsvermehrung; nur vereinzelte größere Nz. mit blassem Kern; eine geblähte, teilweise deutlich verfettet, im Sudanpräparat diffus gelblich gefärbt, ohne hervortretende Körnchen, von 70μ Durchmesser; auch einige markhaltige Nf. verfettet.

G. coel.: *Geringe Verdickung und geringe hyaline Entartung der inneren Wand-schichten einiger kleiner Arterien bei geringer Sklerose*.

Epikrise: Nz. im allgemeinen intakt; ganz vereinzelte größere Formen in den Halsganglien. Keine pathologische Verfettung, kein besonderer Pigmentgehalt in den Nz.; geringe Vermehrung des Bindegewebes und *geringe hyaline Entartung einiger Arterien im Coel.*; in diesem Ganglion ist auch die *Media einer kleinen Arterie teilweise verfettet*. Keine Entzündung. Einige zweikernige Nz.

Fall 80. 61jähriger ♂. Kl. D.: *Genuine Schrumpfnieren*. Sb.: Atherosklerose der Aorta und besonders der peripheren Gefäße. Arterioloklerose der Nieren. Hypertrophie des linken Ventrikels. Chronische Pneumonie. Hochgradige endarteritiische Prozesse in Niere und Pankreas.

Histologischer Befund. G. stell.: *Mäßige Bindegewebsvermehrung; deutliche Verdickung der Gefäßwände einiger kleiner Arterien mit hyaliner Entartung*. Geringer F. der Nz. und Nf. bei deutlichem Pigmentgehalt (gemeint ist das melaninartige P. ohne Lipoidreaktion). Große Vakuolen in einigen Nz. mit sichelförmigem Plasma-rest. Im Nissl-Bild schöne Nz., nur in einigen mehr homogenes Zentrum und nur in den Randpartien Schollen. Auch im Zwischengewebe kleine grünlichblaue Pigmentkörnchen; auch hier die Gefäßwände verdickt, die Lichtung der Gefäße verengt. Einige kleine Rzi. und infiltratähnlich vermehrte Kz. Ein „basophil“ gekörnter Zellrest. Akute leukocytäre Entzündung einer Arterie in der binde-gewebigen Kapsel des G. stell. Leukozyten in den Gefäßen.

G. coel.: Mäßige Vermehrung des Bindegewebes; deutliche Verfettung einiger Nf. In vereinzelten Nz. große Vakuolen. *Deutliche Kapseln, oft mit mehreren Zellreihen*. Im Nissl-Bild intakte Nz.; Pigmentkörnchen im Zwischengewebe wie oben; *kleine I. von Rz. und spärlichen Leukocyten bei Leukocytose in den Gefäßen*. Verdickte Gefäßwände; stellenweise *Intimawucherung in einer kleinen Arterie*. Vereinzelte augenscheinlich geschrumpfte Nz. mit pyknotischem Inhalt. Perivasculäre I. in der Kapsel des Ganglions von Rz. und Plasmazellen.

G. nodosum vagi: Knötchenförmige Wucherung der Kz. um intakte Nz.; *einige Nz. degeneriert von neuronophagieähnlichem Bild*. Im Nissl-Bild blaugrüne Pigmentkörnchen an den Kernen der Nf.; einige Rzi. *Deutliche Verfettung der Kz. und einiger Nf.* Einige große geblähte Nz. mit vollkommen abgeblästem geblähtem Kern; andere mit vielen großen Vakuolen.

Epikrise: Bindegewebsvermehrung in allen Ganglien; *Verdickung der Gefäß-wände, auch der Arterien*. Nz. größtenteils unversehrt, nur in einigen Vakuolen. Deutlicher Pigmentgehalt. Rzi. Leukocytose der Gefäße. Akute Arteriitis bzw. deutlich chronisch entzündliche I. in der bindgewebigen Hülle beider Ganglien. Gut erhaltene Markfasern in beiden Ganglien.

In den Vagusganglien degenerative und entzündliche Veränderungen.

Fall 81. 75jähriger ♂. Kl. D.: *Epilepsie*. Sb.: Gehirnatrophie; Embolie der Lungenarterie. *Hochgradige Atherosklerose der Aorta*; Nephrocirrhosis arteriosclerotica.

Histologischer Befund. G. c. s.: Guter Fett- und starker Pigmentgehalt. Viel dunkelgrünes P. ohne Fettreaktion. Die Kapseln an mehreren Zellen verdickt, teilweise mit 4—5 Zellreihen, aber oft nur halbseitig. Nz. intakt und relativ zahlreich. Nur vereinzelt ihre Kerne unscharf konturiert. Mäßige Sklerose, verdickte hyaline Gefäßmäntel. Vereinzelte Rzi.

Epikrise: Im G. c. s. Nz. größtenteils intakt; deutliche Vermehrung der Kz.; vereinzelte I. von Rz.; Sklerose; Nf. augenscheinlich geringgradig atrophisch. *Melaninartiges P. besonders reichlich*.

Fall 82. 44jähriger ♂. Kl. D.: *Haemorrhagia cerebri*. Sb.: Frische Hirnblutung der linken Stammganglien. Ziemlich hochgradige Atheromatose der Coronargefäße mit frischer Myomalacie und der Aorta abdominalis.

Histologischer Befund. G. c. s.: Deutlicher F. der Nz. und einiger Nf. Mäßige Sklerose; *geringe Verdickung einiger kleiner Arterien*. Deutliche Hyp.

G. coel.: Mehr fleckförmiger F. der Nz. *Geringe Gefäßwandverdickungen bei Hyp. Keine nennenswerte Sklerose*. Vermehrung der Kz. um normale Nz. Spärliche Rzi. Reichlicher Gehalt an markhaltigen Nf.

Epikrise: Nz. fast durchweg intakt. F. im C. sup. sehr deutlich; im Coel. mehr fleckförmig. Mäßige Sklerose und mäßige Verdickung der Gefäßwände im C. sup. Einige Rzi. im G. coel.

Fall 83. Ältere Frau. Kl. D.: *Haemorrhagia cerebri*. Sb.: Hochgradige Atherosklerose mit frischer Blutung in der Brücke und in den Hirnschenkeln.

Histologischer Befund. G. c. s.: Vereinzelte Nz. mit großen Vakuolen und mit blassen Kernen ohne erkennbaren Nucleolus, im übrigen nur geringgradig vermindert. Gefäße verdickt und hyalinisiert. Deutlicher Gehalt der Nz. an lipoidem und melaninartigem P. Kleine I. von Rz. in der Umgebung einiger Gefäße. *Geringe hyaline Entartung der Wand einiger kleiner Arterien*. Eine „basophil“ gekörnte Nz.

G. coel.: Intakte Nz. In einigen das Plasma vollkommen homogen gefärbt; spärliche I.; *deutliche Verdickung und hyaline Einscheidung der Venen und einiger Arterien*. Geringer Pigmentgehalt.

Epikrise: Nz. fast durchweg intakt. Guter F. und Pigmentgehalt im C. sup., weniger im Coel. Geringe Sklerose; *geringe Verdickung und hyaline Entartung einiger kleiner Arterien*. Spärliche perivaskuläre Rzi.

Fall 84. 50jährige ♀. Kl. D.: *Maligne Sklerose*; Urämie. Sb.: Genuine Schrumpfnieren. Atherosklerose der Hirnarterien, in geringerem Grade der Coronargefäße. Herdförmige Pneumonie.

Histologischer Befund. C. sup.: Geringe Vermehrung des Bindegewebes; *geringe Verdickung mit hyaliner Entartung einiger kleiner Arterien*. Deutlicher Pigmentgehalt der Nz. und deutlicher F; auch in den Kz. einige Fetttröpfchen sowie in einigen Gefäßwandzellen. Einige deutliche „Knötchen“ gewucherter Nz. Nz. im allgemeinen intakt; nur einzelne Formen mächtig gebläht mit einseitiger Vermehrung der Kz. oder mit Verdichtung des Plasmas am Rande. Im Fettpräparat die geblähten Nz. matt graugelblich angefärbt, in ihren Randpartien Lipoidkörnchen.

G. stell.: Einige deutliche perivaskuläre I.; Sklerose; *hyaline Wandverdickung einiger Arterien*.

G. coel.: Intakte Nz.; *einige stark verdickte hyaline Arterien in der bindegewebigen Kapsel des Ganglions*, im übrigen geringe Sklerose; leukocytäre Entzündung im Zwischengewebe.

Epikrise: Nz. größtenteils intakt; im C. sup. geringe degenerative Veränderungen an vereinzelten Exemplaren. Einige knötchenartig vermehrte Kz.; mäßige Sklerose, besonders in den Halsganglien; Verdickungen der Gefäße, der Venen und einiger kleiner Arterien. Geringe entzündliche I. in allen Ganglien. Deutliche Hyp. in C. sup. Einige zweikernige Nz.

Fall 85. 66jähriger ♂. Kl. D.: Hirnblutung. Sb.: Hochgradige Atherosklerose der peripheren Gefäße.

Histologischer Befund. C. sup.: Mächtige Vermehrung des Bindegewebes; deutliche Verdickung der Gefäße, auch einiger Arterien. Nz. im allgemeinen intakt; nur vereinzelte mit Kernschatten oder mit großen Vakuolen bei deutlich verdickter Kapsel. Stellenweise bipolare oder nur einseitige Wucherung der Kz. Fetttröpfchen auch in den Kz., besonders deutlich an solchen Nz. erkennbar, wo im Plasma der Nz. nur das grünlichschwarze P. enthalten ist. Im Nissl-Bild sehr schöne Schollenzeichnung; nur eine große geblähte Nz. in Chromatolyse. Auch in der Umgebung der Endoneuriumkerne kleine blaugrüne Pigmentkörnchen. Nz. deutlich pigmentiert. Herdförmige Rzi. in der Umgebung einiger Kapseln.

G. stell.: Spärliche Nz. mit großen Vakuolen. Deutliche Sklerose; Verdickung der Gefäßwände, deutliche Dilatation der Venen mit Hyp. und Leukocytose. *Hyaline Entartung einer kleinen Arterie innerhalb des Ganglions*, mit auffallend großem, dunklem Kern bei geringer Auflockerung des Gewebes. Vermehrung der Kz. eines typischen „Knötchen“. Eine große Nz. ohne Kern in vollkommener Auflösung des Plasmas.

G. coel.: Sklerose mit verdickten Gefäßen, aber nicht so deutlich wie in den Halsganglien. Mächtige Hyp. und Leukocytose. Kleine und große Vakuolen in einigen Nz.; in den letzteren Formen nur noch ein schmales Zellsegment mit dem Kern, von der großen Vakuole freigelassen. Deutlicher F.; spärliche Fetttröpfchen auch in einigen Kz. Ein typisches Knötchen; einige strichförmige Rzi.

Epikrise: Nz. größtenteils intakt; geringe degenerative Veränderungen an vereinzelten Exemplaren. Verdickung der Kapseln und Vermehrung der Kz. Deutliche Sklerose mit hochgradiger Verdickung der Gefäße; herdförmige Rzi. Stauungshyperämie mit Leukocytose.

Fall 86. 74jährige ♀. Kl. D.: Atherosklerose. Sb.: Hochgradige Atherosklerose der Klappen, des Aortenbogens, der Kranzgefäße und der Gehirnarterien; geringe Granularatrophie der Nieren.

Histologischer Befund. C. sup.: Schwellung einiger Nz. mit diffuser Plasmafärbung; einige blassen Formen ohne erkennbaren Kern. Eine diffus verfettete Nz.; eine andere mit großer hyaliner roter Scheibe im Plasma. *Herdförmige I. von Rz. und Plasmazellen* unter der Kapsel des Ganglions und im Innern zwischen den Nz. Einige typische Knötchen. Eine dreikernige Nervenzelle. Mäßige Sklerose des Ganglions und geringe Verdickung einiger Gefäße. Einige Nz. mit großen Vakuolen. Oft mächtig verdickte Kapseln. Kleine Fetttröpfchen auch in einigen Kz.; einige verfettete Nf. Viel dunkles P.

G. coel.: Nur einige abgeblaßte Zellformen, teilweise mit Chromatolyse. *Sklerose von wechselnder Stärke in den einzelnen Teilen des Plexus.* Verdickte Gefäße. Kleine entzündliche I. von Rz. und Plasmazellen. In einigen Nz. Vakuolen, in anderen nur noch Kernschatten. Eine große hyaline Scheibe ohne Kern innerhalb einer Kapsel. Mäßiger Pigmentgehalt.

Epikrise: Mäßige Sklerose. *Geringe Verdickung einiger Arterien.* Die Nz. größtenteils intakt, daneben vereinzelte mit Schwellung des Zelleibs und zentraler Chromatolyse. Deutliche Wucherung der Kz.; einige „Knötchen“. Deutlicher F. Herdförmige I. von Rz. und Plasmazellen.

Fall 88. 74-jähriger ♂. Kl. D.: *Dementia senilis.* Sb.: Atrophie des Gehirns. Hochgradige Atherosklerose der Kranzarterien; Granularatrophie beider Nieren. Bronchopneumonie. Mäßige Atheromatose der Aorta.

Histologischer Befund. C. sup.: Mäßige Sklerose; in mäßiger Menge Rz. in den Gefäßwänden; Nz. groß; in einigen kein Kern erkennbar. Reichlicher Pigmentgehalt.

G. coel.: Geringgradige Verdickung der Gefäßscheiden, der Media und Adventitia. Stellenweise sehr dichte Lagerung der Nz.; anderenorts deutliche Sklerose mit hyalinen Gefäßwänden. Hyp., reichlich Rz. in den Gefäßwänden; mehrere geblähte Nz. und mehrere *Corpora amyacea*.

Fall 89. 63-jähriger ♂. Kl. D.: *Atherosklerose; Asthma cardiale.* Sb.: Hochgradige Atherosklerose der Aorta, in geringerem Grade der peripheren Gefäße. Hypertrophie des Ventrikels; Stauungsorgane.

Histologischer Befund. C. sup.: Mäßige Sklerose; geringe Verdickung und hyaline Entartung einiger kleiner Arterien; vereinzelte Rzi. In einigen Nz. Vakuolen. Einige andere mit deutlich verdickter Kapsel und vermehrten Kz.

G. stell.: Etwa derselbe Befund; die hyaline Verdickung einiger Arterien besonders deutlich; im Fettpräparat gelbliche Färbung der Elastica interna einer kleinen Arterie. Spärliche I. Keine nennenswerte Sklerose.

G. coel.: Mäßige Sklerose; geringe hyaline Verdickung der Gefäße; Rzi.; einige verdickte Kapseln; einzelne Nz. mit großer Vakuole. Leukocytose in den Gefäßen.

Fall 91. 53-jähriger ♂. Kl. D.: *Urämie; Nephrocirrhose.* A.: Bleiarbeiter mit häufiger Obstipation; früher war ein Bleisam sichtbar; Schwächegefühle in den Händen. Sonst nie krank gewesen. Etwas gesteigerte Vasomotorenregbarkeit.

Sb.: *Rekurriente Nephritis. Hochgradige Atherosklerose der peripheren Gefäße;* braune Atrophie der Leber; chronische Stauungslungen.

Histologischer Befund. Im C. sup. drei große, gefäßartig geblähte Nz. mit Auflösung des Plasmas (längster Durchmesser 86 μ). Einige Vakuolen. Mäßige Sklerose; Verdickung und teilweise hyaline Entartung einiger kleiner Arterien mit enger Lüftung; ein schönes „Knötchen“. Deutliche hyaline Einscheidung aller Gefäße. Leukocytose.

Im G. stell. mäßige Sklerose, in einigen Gefäßen anscheinend auch die Intima diffus hyalin verändert, die Endothelkerne intakt.

Im G. coel. einige Arterien deutlich verfettet.

Fall 92. 55-jährige ♀. Kl. D.: *Encephalomalacie.* Sb.: Hochgradige Atherosklerose der Gehirnarterien sowie der Aorta mit atheromthösen Geschwüren; rekurrierende Thromboendokarditis der Mitralklappen.

Histologischer Befund. G. c. sup.: Mäßige Sklerose; deutlicher Pigmentgehalt. Stauungshyperämie.

G. coel.: Fast fehlende Sklerose, in dem lockeren Bindegewebe zwischen den einzelnen Ganglienzellgruppen einige deutlich hyaline kleine Arterien; ein kleines Rzi. Stauungshyperämie.

Im *Ganglion nodosum vagi* keine Kapselzellwucherung und auch sonst keine besonderen Veränderungen.

Fall 93. 54-jähriger ♂. Kl. D.: *Urämie.* Sb.: Frische Blutung im Thalamus, Hyp. der Organe, frische Lobulärpneumonie. Makroskopisch keine Sklerose der Gefäße. Histologisch in der Niere vereinzelte hyaline Glomeruli.

A.: Grippe vor 7 Jahren.

Histologischer Befund. G. c. sup.: Hochgradige Hyp. und Leukocytose in einigen Venen; geringe Sklerose; geringe Verdickung, teilweise mit hyaliner Entartung einiger kleiner Arterien.

G. coel.: Mäßige Sklerose; Verdickung einiger kleiner Arterien mit hyaliner Einscheidung; mächtige Hyp.; ein I. von spärlichen Rz.

Fall 94. 62jähriger ♂. Kl. D.: *Korsakoff-Psychose*. Sb.: Hochgradige Atherosklerose der Aorta bei Mesaortitis luetica und Residuen nach Endokarditis. Stauungsorgane.

Histologischer Befund. Halsganglien. Deutliche Sklerose; Hyp.; spärliche Rz. in der Wand einiger Gefäße; hyaline Einscheidung der Gefäße. In einigen Nz. große Vakuolen. Einige Kerne in den Nz. auffallend blaß und teilweise gebläht.

G. coel. ein deutliches Rzi. Keine besondere Sklerose. Deutlicher Pigmentgehalt.

Fall 95. 62jähriger ♂. Kl. D.: *Hypertonie, Encephalomalacie*. A.: Benommen auf die Klinik eingeliefert mit hochgradiger Atemnot. Sb.: Hochgradige Atherosklerose der Aorta und peripheren Gefäße. Granularatrophie der Nieren. Konfluente Lobulärpneumonie im rechten Unterlappen.

Histologischer Befund. G. c. sup.: Deutliche Sklerose; hyaline Verdickung einiger kleiner Arterien. Hyp. Vereinzelte geblähte Nz. mit Auflösung des Plasmas.

Derselbe Befund auch im oberen Halsganglion der anderen Seite, nur ist die Verdickung der Gefäße hier etwas geringer.

Coel.: Geringe Sklerose.

In allen Ganglien mehr fetthaltiges P. als melaninartiges.

Fall 96. 55jähriger ♂. Kl. D.: *Atherosklerose*. Sb.: Nephrocirrhosis arteriosklerotica; starke periphere Gefäßsklerose; Ochsenherz.

Histologischer Befund. C. sup. links: Mäßige Sklerose; hyaline Gefäßwände an einigen kleinen und größeren Arterien mit geringer Einengung des Lumens. Mäßiger F., nur in vereinzelten Kz. kleinste Fettkörnchen. Vereinzelte Kerne ohne Nucleolus.

C. sup. rechts: Eine kleine Arterie hyalin entartet; Stauung; deutlicher F. der Nz.; vereinzelte geblähte Formen; in einigen Nz. große Vakuolen mit sichelförmigem Plasmarest.

G. stell.: Deutlicher F., der Nz.; vereinzelte Tröpfchen in einzelnen Kz.; einige verfettete Nf. Geringe Sklerose; hyaline Verdickung einer kleinen Arterienwand in der bindegewebigen Kapsel des Ganglion; Stauungshyperämie; einige Nz. mit Vakuolen.

Im Stell. der 1. Seite der gleiche Befund wie rechts.

Coel.: Einige kleine Arterien mit hyalinen Wandungen; geringe Sklerose.

Fall 105. 55jähriger ♂. Kl. D.: *Hirnblutung*. Sb.: Hochgradige Atherosklerose der Arterien an der Hirnbasis; alte Blutung in der Brücke; deutliche Sklerose der Aorta; Cor bovinum. Frische Lobulärpneumonie in beiden Unterlappen. Ateriosklerose der Milz- und Pankreasarterien.

Histologischer Befund. C. sup.: Mäßige Sklerose; in einigen kleinen Arterien hyaline Wände; die Arterien in der bindegewebigen Kapsel sind deutlich hyalin entartet und verdickt. Zwei Nz. in Chromatolyse, vergrößert, im Sudanpräparat teilweise diffus rötlichgelb angefärbt. Spärliche Rz. in der Wand einer Vene; Hyp. Deutlicher Pigmentgehalt.

G. stell.: Sklerose: *Hyaline Entartung einiger kleiner Arterien, besonders auch in der bindegewebigen Kapsel*. Mächtige venöse und capilläre Hyp.

G. coel.: Wechselnde Sklerose, stellenweise deutlich, mit einigen hyalinen Arterien, stellenweise fehlend. Mächtige Stauungshyperämie.

Fall 108. 68jährige ♀. Kl. D.: *Hochdruck, Atherosklerose*. Sb.: Sklerose der Hirnarterien; Erweichung des Großhirns; deutliche Atherosklerose der Aorta; Arteriosklerose der Nieren; schlaffe Pneumonie. Hypertrophie des linken Ventrikels.

Histologischer Befund. *G. c. sup.*: Mäßige Sklerose; geringe hyaline Verdickung einiger Arterien, besonders in der Kapsel. Einige geblähte Nz.; Kerne teilweise unscharf konturiert, blaß, exzentrisch; stellenweise Vermehrung der Kz.; ihre Kerne verschieden groß, teilweise oval; verstreute Rz. in Venenwänden.

Im *C. sup.* der anderen Seite einige blasses, unscharfe Kerne in den Nz.; verschiedene große Kapselkerne im Bereich eines Bildes von echter Neuronophagie; spärliche Lymphocyten; deutlicher F.

In beiden Halsganglien einige Kernveränderungen, teils Schwellung und Blässe mit unscharfem Kontur, teils Pyknose und exzentr. Lage. In einigen Nz. mehrere kleine oder eine große Vakuole.

Coel.: Keine Sklerose. Ganz spärlich Rz. in Gefäßwänden; deutlicher F. der Nz.

Fall 114. 62jähriger ♂. Kl. D.: Hochdruck. Sb.: Schrumpfnielen. Atherosklerose der Aorta und peripheren Gefäße. Stauungsorgane.

Histologischer Befund. *C. sup.*: Stellenweise deutliche Sklerose, mit hyaliner Einscheidung der Venen, Capillaren und Arterien. Einige Arterienwände teilweise deutlich hyalinisiert. Ein perivasculäres I.; spärliche kleine Rundzellansammlungen zwischen den Nz. In mehreren Nz. Kern verschwommen, gebläht oder verblassen; in vereinzelten nicht erkennbar; geringe Blähung einiger Nz., stellenweise mit Verdichtung des Plasmas. Vorwiegend große Nz. Deutlicher F. der Nz., spärlicher melaninartiges P.

Coel.: Herdförmige starke Sklerose mit hochgradiger hyaliner Einscheidung der Gefäße. Venen oft stark eingeengt, ebenso Capillaren; einige kleine Arterien teilweise geringgradig hyalinisiert. Hyp.; ein großes Rzi. und mehrere kleine zwischen den Nz.

Fall 115. 40jähriger ♂. Kl. D.: Hirnblutung. Hochdruck. Sb.: Frische Hirnblutung. Hochgradige Hypertrophie des linken Ventrikels. Minimale Stenose des Aortenostiums. Partielle Granularatrophie der rechten Niere. Geringe Arteriosklerose der Milz und Leber. Hyperplasie der Zungengrundfollikel. Zarte Gefäße an der Hirnbasis.

Histologischer Befund. *C. sup.*: Zahlreiche große Nz. von durchschnittlich 45μ Durchmesser, einige mit blassem, exzentrischem oder verschwommenem geblähtem Kern; spärliche mit großen Vakuolen. Ein deutliches perivasculäres I.; einige kleine aus spärlichen Rundzellen zwischen den Nz. Wenig melaninartiges P.; deutliche Lipoidkörnchen in den Nz.; Hyp.

G. stell.: Vorwiegend große Nz.; einige mit blassen Kernen; einige andere gefäßartig gebläht von $80 : 54\mu$ Durchmesser mit dunkler, klumpenartiger Plasma-verdichtung am Rande.

In einigen Nz. Kerne blaß und exzentrisch, ohne Kernkörperchen. Hyp.; spärliche Rz.; Herdförmig deutliche Sklerose.

G. coel.: Keine Sklerose; vereinzelte Rzi.; partielle Verfestigung der Wand einer kleinen Arterie. Schöne gleichmäßige Nz.

Gruppe IV.

Fall 54. 63jähriger ♂. Kl. D.: Perniciöse Anämie. Typischer Sb.: Außerdem Atherosklerose mit Verkalkung der Aorta sowie der peripheren Gefäße, besonders der Coronargefäße.

Histologischer Befund. *C. sup.*: Nz. fast durchwegs gut erhalten mit schöner Schollenzeichnung, teilweise kräftiger am Rand, teils in dichtmaschigem Netz im ganzen Zelleib. Eine große geblähte Nz. mit diffuser Plasmafärbung, hier die Nissl-Substanz in zartem Netzwerk verteilt, nur in den zentralen Partien in dunklerer Anhäufung, Kern nicht scharf abgesetzt. Ein kernloser Nervenzellrest.

Auch im H.E.-Präparat spärliche homogene rötliche Plasmareste innerhalb der Kapsel. Ein kleines „Knötchen“ vermehrter Kapselkerne. Ein kleiner Rzi. innerhalb der Nf. aus spärlichen Zellen. Deutlicher Pigmentgehalt in allen Nz. Hämosiderinkörnchen in der Umgebung mehrerer Endoneuriumkerne. Bindegewebe mäßig vermehrt.

G. stell.: Nz. gut erhalten; nur in vereinzelten Plasma diffus gefärbt, Kern hier exzentrisch. Einige Knötchen. Deutlicher Pigmentgehalt der Nz. Mäßige Hämosiderose im Zwischengewebe.

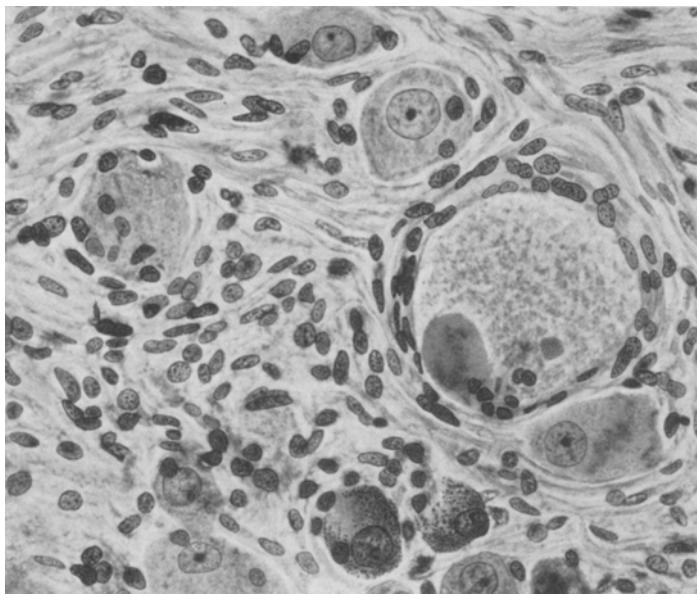


Abb. 6. 34jähr. ♂. Aneurysma dissecans Aortae (Fall 69 der Tabelle). Rechtes oberes Halsganglion. Degenerativ veränderte Nervenzelle mit fast vollständiger feinkörniger Auflösung des Plasmas, links unten in dieser geblähten Nervenzelle ein scheibenartiges dunkles Gebilde von homogener Struktur. Ein Kern ist nicht mehr vorhanden. Wahrscheinlich stellt das kleine rundliche Gebilde im rechten unteren Quadranten seinen letzten Rest dar. Die zwei einander berührenden kleinen Kerne darunter liegen auf dem Plasma der Nervenzellen. (Gefrierschnitt. H.E.-Färbung; starkes Trockensystem.)

G. coel.: Schöne Nz. mit deutlichen Nissl-Strukturen; geringe Hämosiderose. An einigen Stellen mehrere Rz. zwischen den Nz. Vermehrung des Bindegewebes. Verdickung einiger kleiner Arterien mit hyaliner Wand im Inneren des Ganglion und in seiner Kapsel.

Epikrise: Nz. fast durchwegs unverändert. Nur im C. sup. vereinzelte geblähte Formen mit Schwelling der Kerne und teilweise mit Chromatolyse. Einige „Knötchen“ im G. stell.; spärliche Rz. im G. coel. Deutlicher Pigmentgehalt aller Nz. Hämosiderose des Zwischengewebes längs der Endoneuriumkerne und in der bindegewebigen Kapsel der Ganglien. Einige zweikernige Nz. in allen Ganglien, mäßige Sklerose; hyaline Wandverdickung einiger Arterien im Coel.

Fall 69. 34jähriger ♂. Kl. D.: Aneurysma Aortae. Sb.: Riß in der Intima der Aorta ascendens mit Aneurysma dissecans bis zur Teilungsstelle. Durchbruch

in der vorderen Aortenwand, Herztamponade. Geringe Sklerose der Mitralis und der Aorta ascendens, stärker im Arcus, in der Aorta descendens und in den großen Hals- und Beckengefäßen. Schwielige Lungentuberkulose.

Histologischer Befund. *G. c. sup. rechts:* Geringe Schwellung mehrerer Nz., daneben spärliche kleine homogene dunkelrote hyaline Scheiben innerhalb der Kapsel. In den geblähten Nz. oft feinkörniges Plasma ohne erkennbaren Kern oder mit mäßig geschwollenem Kern. Teilweise einseitige Vermehrung der Kz. Ein Corpus amyloaceum. *Mehrere mächtig vergrößerte Nz., teilweise mit mehrreihiger Vermehrung von Kz., teilweise ohne Kern und mit fein granulärem Plasma* (siehe Abb. 6 u. 7), teilweise auch mit Kapselverdickung. *Die kernlosen Formen von gefäßähnlichem Aussehen.* Im Nissl-Bild des linken oberen Halsganglions

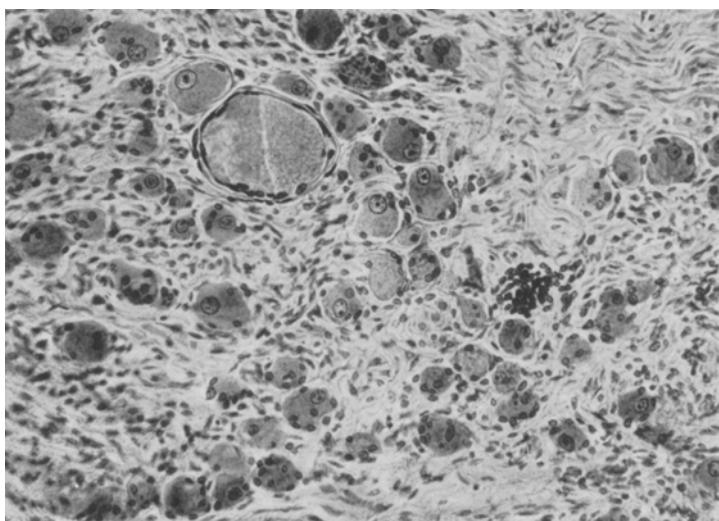


Abb. 7. 34jähr. ♂. Aneurysma dissecans Aortae (Fall 69 der Tabelle). Eine andere Stelle des gleichen Ganglions wie in Abb. 6. Mächtig geblähte Nervenzelle in feinkörniger Auflösung des Plasmas. Kein Kern erkennbar. Rechts ein Anschnitt einer Nervenzellenkapsel mit vermehrten Kapselzellen (sog. „Knötchen“).

schöne Nz. mit besonders hervortretenden Randschollen. Vereinzelte blasser, mehr homogen gefärbte Nz. Geringe Vermehrung des Bindegewebes der Nf. Unter der Kapsel des Ganglion vereinzelte I. aus spärlichen Rund- und Plasmazellen.

G. c. inf.: Geringe Vermehrung der Kz., Hyp., ein kleines perivasculäres Rzi.; geringe Vermehrung des Bindegewebes mit deutlicher hyaliner Einscheidung der Venen. Schöne Nissl-Bilder. *Vereinzelte mächtig geblähte Nz. wie im C. sup.*

G. coel.: Gute Nissl-Strukturen, teils mit peripherer Schollenezeichnung, teils im gleichmäßigen Netzwerk im ganzen Zelleib; geringe Sklerose; ein breites I. von Rz. um ein Gefäß.

Epikrise: In allen Ganglien zahlreiche unversehrte Nz. Vorwiegend im C. sup. mehrere zweifellos auffallend veränderte Nz. mit mächtiger Schwellung des Zelleibs, blassem Kern oder ohne Kern und einige hyaline Reste von Nz. (Vorstufe von Corp. amylacea?). Geringe Vermehrung der Kz., vereinzelt in Knötchenform. Einige dünne I. von Rz. und einigen Plasmazellen in den Halsganglien. Im C. inf. und Coel. geringe Vermehrung des Bindegewebes, in letzterem auch ein deutliches

perivasculäres I. Kein pathologischer F. Pigment im C. sup. reichlicher als im C. inf. und Coel.

Fall 58. 56jähriger ♂. Kl. D.: *Sarcoma costae*. Sb.: Carcinom der Pleura mit Metastasen; Lobulärpneumonie. Eitrige Cystitis. Geringe Atheromatose der Aorta.

Histologischer Befund. C. sup.: Verminderung der Nz.; vermehrtes Zwischen- gewebe. In einigen Nz. Plasma sehr blaß und diffus gefärbt, Zelleib mäßig gebläht. Guter Pigmentgehalt. Im Scharlachrotpräparat vereinzelte Nz. diffus, gelblichrot gefärbt ohne Körnchen, augenscheinlich diffus verfettet bei gut erhaltenem Kern.

C. inf. nicht untersucht.

G. coel.: Mäßige Vermehrung des Bindegewebes. Pigmentreiche Nz.

Epikrise: Nz. größtenteils intakt, deutliche Bindegewebsvermehrung; relativ geringer F. der Nz. bei deutlicher melaninartiger Pigmentierung. Auch im Fett- präparat treten die nicht mit Scharlachrot gefärbten Pigmentkörnchen viel deut- licher hervor als für gewöhnlich.

Fall 68. 16jähriges ♀. Kl. D.: *Tetania strumipriva*. Sb.: Lobulärpneu- monie; Degeneration des Herzmuskels.

Histologischer Befund. C. sup.: Intakte Nz., in vereinzelten kein Kern erkennbar, sondern nur einige ganz blaß gefärbte homogene Massen. Viele deutlich pigmentiert, besonders auch die kleinen Nz.

C. inf.: An einigen vollkommen intakten Nz. Vermehrung der Kz.; deutlicher Pigmentgehalt; auch in der Umgebung der Endoneuriumkerne viele im Nissl-Bild grünlichblau gefärbte kleinsten Pigmentkörnchen. Nur ganz vereinzelt große blasser Nz. ohne erkennbarem Kern. Im Fettpräparat deutlicher F. der Nz. und Kz. sowie einzelner Nf. Geringe Vermehrung der Kz. In mehreren Nz. Vakuolen. Hyp.

G. coel.: Fast kein P. in den Nz., auch kein nennenswerter F.; deutliche Hyp.; an einer umschriebenen Stelle mehrere Rz. vom Typus der Lymphocyten.

Epikrise: Nissl-Bilder gewöhnlich. Deutlicher F. des C. inf., weniger im C. sup., bei deutlicher melaninartiger Pigmentierung in den Halsganglien. Hyp. Vereinzelte I. von Rz. im G. coel und im C. sup.

Fall 59. 45jähriger ♂. Kl. D.: *Carcinose*. Sb.: Ca des Magens mit multiplen Metastasen. Atrophie des Herzens. Geringe Atheromatose der Aorta.

Histologischer Befund. C. sup.: Deutliches Hervortreten des Zwischengewebes; deutlicher Pigmentgehalt der Nz.; auch in einigen Kz. Fettröpfchen.

G. stell.: In einigen Nz. Vakuolen; ein Knötchen; deutlicher Fett- und Pigment- gehalt; hyaline Einscheidung der Gefäße, einige verfettete Markfasern.

G. coel.: Deutliche Verdickung der Gefäße. Hochgradige Vermehrung des Zwischengewebes und Wucherung der fixen Zellen zwischen den Nz. in der Umgebung einer Metastase, die von einem paraaortalen Lymphknoten auf das Ganglion coel. übergreift. Besonders deutlicher Pigmentgehalt der Nz.

Auch in den Celloidinpräparaten in allen Ganglien Vermehrung des Zwischengewebes und deutliche Pigmentierung.

Epikrise: Nz. im allgemeinen unverändert. Mäßige Sklerose. Einige Knötchen vermehrter Kz.; geringgradige Verdickung der Gefäßwände. Deutlicher Lipoid- gehalt und deutliche Pigmentierung besonders im Coel.; hier die Nz. kleiner als gewöhnlich.

Fall 61. 35jähriger ♂. Kl. D.: *Toxischer Ikterus; genuine gelbe Leberatrophie*. Sb.: Schwerer allgemeiner Ikterus. Stenosierendes Carcinom an der Mündung des Choledochus.

Histologischer Befund. In allen Ganglien entzündliche Veränderungen, am deutlichsten im C. sup. in Form perivasculärer I. von Rz. und Plasmazellen bei

mäßiger Hyp. (siehe Abb. 8). Im C. sup. einige arterielle Gefäßwände, teilweise verfettet; in ihrer nächsten Umgebung mehrere kleine Fettkörnchenzellen, ebenso einige Nf. Im C. inf. Fettkörnchenzellen in der bindegewebigen Kapsel und in den äußeren Anteilen des Ganglion neben einer Blutung; höchstens geringgradig vermehrter Bindegewebsgehalt. Verfettung einer Arterie im Coel. Im C. inf. geringe Schwellung zahlreicher Nz.; einige besonders große Formen, teilweise mit diffuser Verfettung.

Auch in den Nissl-Bildern in allen 3 Ganglien die gleichen hochgradigen entzündlichen Veränderungen. Im C. inf. zwei große geblähte Nz. ohne Kern in Chromatolyse.

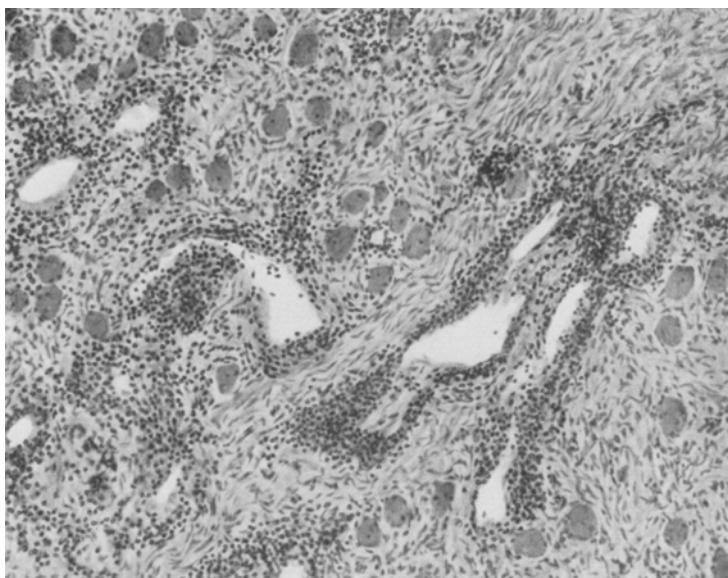


Abb. 8. 34jähr. ♂. Hochgradiger Ikterus bei verengendem Carcinom des Choledochus (Fall 61 der Tabelle). Ganglion stellatum. Perivasculäre Zelleinlagerungen von Plasmazellen und Rundzellen. (Celloidinschnitt. H.E.-Färbung, mittelstarke Vergrößerung).

Fall 107. 54jähriger ♂. Kl. D.: Adam Stokescher Symptomenkomplex. Sb.: Geringe Atheromatose der Aorta ascendens; mächtige Sklerose der Bauchaorta. Akutes Lungenödem. Stauungsorgane. Adhäsive Pleuritis.

Histologischer Befund. C. sup.: Deutliche Hyp., mäßige Blähung mehrerer Nz. bei guter Kernform; deutlicher Pigmentgehalt; vereinzelte Rz. in der Umgebung eines Gefäßes; eine kleine Arterie diffus hyalin entartet. Geringe Sklerose. Fetttröpfchen in einzelnen Kz.

Bruststrang: Hyp.; spärliche Rz. in Gefäßwänden und um eine Nf.

G. stell.: Ein großes perivasculäres Rzi.; Hyp.; geringe Sklerose; deutlicher Pigmentgehalt; in vereinzelten Nz. Vakuolen.

Im Coel. Hyp.

Gruppe V.

Fall 70. 22jähriger ♂. Kl. D.: Coma diabeticum. Sb.: Atrophie des Pankreas; Nephropathia diabetica. In der Hirnrinde „akute Zellveränderungen“ der Ganglienzellen.

Histologischer Befund. *G. coel.*: Schöne Nz. mit deutlichen Nissl-Strukturen. Im Scharlachrotpräparat spärliche Lipoidkörnchen und spärliche melaninartige Pigmentkörnchen; einige perivasculäre Rzi.

Die Halsganglien nicht untersucht.

Fall 71. 28 jähriger ♂. Kl. D.: *Diabetes mellitus.* Kavernöse Lungenphthise. Sb.: Kleines Pankreas, chronische Tuberkulose der Lungen, geringe Atheromatose.

Histologischer Befund. *C. sup.*: Einzelne Rzi. mehrere große geblähte Nz. mit deutlichem Kern, manchmal mit wabigem Plasma; einige mit großen Vakuolen; mehrere deutliche Kapseln aus mehreren Zellreihen. *Diffuse Verfettung einiger Nz.* und einzelner Markfasern.

G. stell.: Spärliche Rz. Im übrigen derselbe Befund wie im *C. sup.*, nur sind die geblähten Formen spärlicher.

Auch in den Nissl-Bildern mehrere überaus große Nz. mit stark gedehnter Kapsel und teilweise mit Auflösung des Kernes in eine dunkle perinucleäre Masse; der übrige Zelleib blaß gefärbt, ohne Schollen; das Gros der Nz. intakt.

Fall 72. 28 jähriger ♂. Kl. D.: *Morbus Addison.* A.: Sehr starke Schmerzen mit typischem Addisonbild. Sb.: Hypoplasie der Nebennieren, Atrophie der Organe. Umschriebene Tuberkulose eines Lungenlappens.

Histologischer Befund. *C. sup.*: Hyp., vereinzelte Rz. zwischen den Nz.; einige blasse Nz. mit blassen Kernen.

G. stell.: Hyp. und kleine Blutungen; spärliche herdförmige Rzi., manchmal perivasculär; geringe Sklerose.

Coel.: Vereinzelte Rzi.; Verfettung einzelner Markfasern.

Fall 74. 67jährige ♀. Kl. D.: *Pemphigus vulgaris.* Sb.: Akute Splenitis, Embolie der Lungenarterien. Substantielles Emphysem.

Histologischer Befund. *C. sup.*: Geringe Sklerose; in der Wand eines Gefäßes Rz. Deutlicher Pigmentgehalt. Deutliche Unterschiede in der Größe der Nz.

Coel.: Hyp., mäßige Sklerose mit hyaliner Einscheidung der Gefäße.

Fall 75. Kl. D.: *Pemphigus.* Sb.: Concretio cordis; rote Bronchopneumonie; Follikelhyperplasie.

Histologischer Befund. *C. sup.*: Deutlicher Pigmentgehalt, bei deutlicher Fettreaktion; auch in einigen Kz. kleinste Fettkörnchen; spärliche Rz. innerhalb der Gefäßwände und perivasculär bei geringer Hyperämie. Vereinzelte geblähte Nz. mit exzentrischem Kern und einseitiger Vermehrung der Kz., teilweise ohne erkennbaren Kern.

G. stell.: Vereinzelte geblähte Formen; in einer solchen Nz. im H.E.-Präparat eosinrot tingierte Körnchen; spärliche Rz. in Gefäßwänden. F.- und Pigmentgehalt etwas geringer als im *C. sup.*

Coel.: Derselbe Befund; vereinzelte Nz. mit Chromatolyse; deutlicher Pigmentgehalt. Keine Sklerose.

Im *Nissl-Bild im C. sup.* eine dreikernige Nz. und spärliche Rzi. perivasculär und zwischen den Nz. Deutlicher Pigmentgehalt. Sklerose des Ganglions mit hyaliner Einscheidung auch einiger Arterien.

Fall 73. 33jährige ♀. Kl. D.: *Morbus Basedow.* Sb.: Typische Basedow-Struma; rekurrierende Endokarditis; deutliche Hyperplasie des lymphadenoiden Gewebes.

Histologischer Befund: In allen Ganglien perivasculäre Rzi., besonders im Stell. (siehe Abb. 9), am wenigsten im Coel., im *C. sup.*, auch in den größeren bindegewebigen Septen. Hyp. Im *C. sup.* eine große geblähte Nz. mit einseitiger Vermehrung der Kz. Im Coel. eine Nz. mit 5 Kernen.

Fall 110. 36jährige ♀. Kl. D.: *Morbus Basedow.* Sb.: Typische Basedow-Struma; 60 g schwerer Thymus; Hyperplasie des lymphadenoiden Gewebes. Frische Anschoppung im r. Unterlappen.

Histologischer Befund. C. sup.: Fast durchweg unveränderte Nz.; daneben mehrere sehr große Formen von $80 : 54 \mu$; einige mit zentraler Plasmaverdichtung, manchmal mit exzentrischem Kern; Hyp., vereinzelte perivaskuläre Rz.; geringe Bindegewebsvermehrung.

G. stell.: Ein Rzi. in einer Gefäßwand.

Coel.: Einige Vakuolen in Nz.; sonst nichts Besonderes.

Fall 99. 46jährige ♀. Kl. D.: *Verbrennung III. Grades.* Sb.: Pneumonie der Unterlappen.

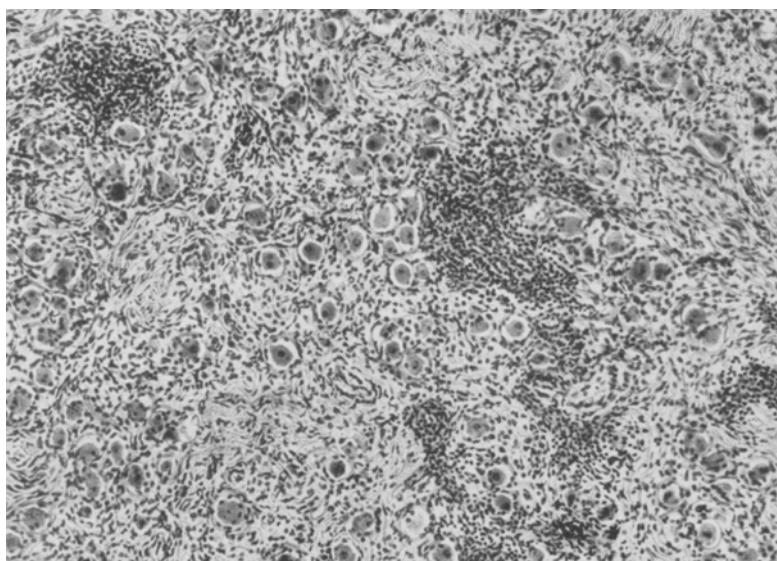


Abb. 9. 34jähr. ♀. Basedow (Fall 73 der Tabelle). Ganglion stellatum. Herdförmige Rundzelleinlagerungen. (Gefrierschnitt. H.E.-Färbung; schwache Vergrößerung).

Histologischer Befund. C. sup.: Eine große geblähte Nz. mit Verdichtung des Plasma in der Mitte; im übrigen intakte Nz.; geringe Sklerose.

G. stell.: In einigen Nz. geblähte Kerne, sonst keine besonderen Veränderungen; deutliche Sklerose mit Einscheidung der Gefäße.

Grenzstrang: an zahlreichen Nz. sehr breite Kapseln.

Coel.: Ein kleines Rzi.

Fall 98. 46jähriger ♂. Kl. D.: *Leuchtgasvergiftung.* Sb.: Hyp. der Organe. Geringe Atherosklerose.

Histologischer Befund. C. sup.: Hyp.; deutliche I. von Rz. in den Gefäßwänden; mäßiger F. und Pigmentgehalt der Nz., vereinzelte Nz. mit großen Vakuolen.

G. stell.: Hochgradige Hyp.; Rz. in einigen Gefäßwänden; geringe Bindegewebsvermehrung; mäßiger Pigmentgehalt und F. Schöne Nissl-Bilder, nur eine Nz. mit partieller Chromatolyse von 70μ Durchmesser.

G. coel.: Hyp. weniger ausgesprochen; einzelne deutliche I. von Rz., perivaskular und zwischen den Nz. An einer umschriebenen Stelle am Rand des Ganglions Einwuchern von lymphadenoidem Gewebe aus der bindegewebigen Kapsel in das Parenchym des Ganglions. Einige verdickte hyaline Arterien.

Epikrise: Nz. fast durchwegs unverändert, nur vereinzelt deutliche geblähte Formen in den Haslganglien. Hyp. und Rzi. in allen Ganglien.

Fall 53. 50jährige ♀. Kl. D.: *Progressive Paralyse*. Sb.: Paralyse mit Erweichungen. Mesoarthritis und Atherosklerose der Aorta ascendens; Lobulär-pneumonie im rechten Unterlappen; eitrige Pleuritis.

Histologischer Befund. *G. c. sup.*: Einige breite perivasculäre I. von Rz. und spärliche Rz. in der Wand mehrerer Gefäße; deutliche Sklerose; eine mächtig geblähte Nz. mit pyknotischem exzentrischen Kern.

Im C. sup. der anderen Seite nur Hyp. und spärliche Rz. in den Gefäßwänden.

G. coel.: Vereinzelte schmale Rzi., perivasculär; deutliche Sklerose; Leukocytose.

Gruppe VI.

Fall 57. 35jähriger ♂. Kl. D.: *Selbstmord durch Kopfschuß*. Sb.: Altes Spitzentuberkulose und adhärente Pleuritis; im übrigen normale Organe.

Histologischer Befund. *G. stell.*: Einige mäßig geblähte Nz. mit blassen Kernen, die teilweise vergrößert erscheinen und exzentrisch liegen. Geringe Hyp., vereinzelte Rz.; an einigen Nz. deutliche Vermehrung der Kz. in mehreren Reihen; unter ihren Kernen hier und da auch ein runder, augenscheinlich einem Lymphocyten angehörig; ein kleines „Knötchen“; geringe Bindegewebsvermehrung.

G. coel.: I. von Rz. in der Umgebung einiger Nz. und Gefäße bei geringer Leukocytose; geringe Vermehrung des Bindegewebes; ungleichmäßiger Gehalt der Nz an lipoidem P.

Epikrise: Einige größere Nz. mit Kapselzellwucherung; deutlicher F. der Nz. und Nf.; nur geringe Bindegewebsvermehrung; Rzi. im Coel., spärlicher im Stell.

Fall 101. Etwa 30jähriger ♂. Kl. D.: *Selbstmörder durch Kopfschuß*; sofortiger Tod. Sb.: Makroskopisch gesunde Organe.

Histologischer Befund. *C. sup.*: Geringe Vermehrung des Bindegewebes, einige mehrreihige Zellkapseln; einige verschwommene blasses Kerne in den Nz.

G. stell.: Einige deutliche perivasculäre Rzi.; geringe Sklerose; mäßiger Pigmentgehalt, Größe der Nz. $40-60\mu$.

In der folgenden Tabelle sind die erhobenen Befunde übersichtlich zusammengestellt. Zum besseren Verständnis der Tabelle sei zunächst folgendes angeführt:

Das Zeichen θ in Spalte V bezieht sich auf das Fehlen degenerativer Veränderungen im Gesamtbild der Nz. mit jener Einschränkung, die bezüglich vereinzelter oder einiger weniger Exemplare in Spalte VIII unter besonderen „Anmerkungen“ erwähnt ist. F. und P. bezeichnen die beiden verschiedenen Pigmente der Nz.: F. das mit Sudan und Scharlachrot färbbare (sog. „Lipofuscin“), P. das melaninartige. F+ und P+ bedeuten den normalen Gehalt der Nz. an diesen Pigmenten. Wo diese Angaben fehlen, ist er auch als normal befunden worden. Sie wurden mit Rücksicht auf das Alter besonders bei Kindern und alten Indi-

viduen in der Regel vermerkt. Wo kleine Tröpfchen im Scharlachrotpräparat auch in Kz. oder Gefwz. gefunden wurden, ist dies gleichfalls in Spalte V unter F., aber mit dem besonderen Hinweis auf die Kz., Gefwz. oder auf die Nf. vermerkt.

F++ oder P++ bedeutet vermehrten Gehalt der Nz. an Pigmenten. Die Zeichen +, ++ und +++ bedeuten verschiedene Stärkegrade der Ansammlungen von Rz. bzw. der entzündlichen I. in Spalte VI und der „Sklerose“ der Ganglien in Spalte VII. Geringe oder mäßige Grade sind meistens in Klammern besonders vermerkt. Betreffen diese Befunde von Rz.-Ansammlungen, I. oder „Sklerose“ nur einzelne, nicht alle untersuchten Ganglien, so ist dies gleichfalls besonders angegeben.

„Knötchen“ bedeutet Ausschnitte von Ganglienzellkapseln mit vermehrten Kz.

Bezüglich der Bewertung der verschiedenen Zeichen und Angaben in der Tabelle muß unbedingt auf die ausführliche Erörterung in der Arbeit verwiesen werden. Die Fälle 1—100 sind nach bestimmten Krankheitsgruppen geordnet; die Fälle 101 bis 120 in der Reihenfolge, wie sie zur Untersuchung kamen, bunt einander folgend; sie stammen größtenteils aus der letzten Zeit. Im übrigen sind aber auch die Fälle 101—115 bei der Besprechung der histologischen Befunde in die entsprechenden Gruppen mit einzogen worden; nur die Fälle 115—120 nicht mehr.

Abkürzungen.

A = Anamnese.

Ath. = Atherosklerose.

Art. = Arterie(n).

C. s. = Gangl. cervicale sup.

C. i. = Gangl. cervicale inf.

Coel. = Gangl. Coeliaeum.

deg. = degeneriert.

F. = fetthaltige Pigmentkörnchen („Lipofuscin“) in den Nz. bzw. bei besonderer Angabe Fettröpfchen in Kz., Gefwz. und Nf.

G. = Ganglien.

Gefwz. = Gefäßwandzelle.

Hyp. = Hyperämie.

I. oder Inf. = Infiltrate.

Kz. = Kapselzellen (Scheidenzellen).

Nf. = Nervenfasern.

Nz. = Nervenzellen (Ganglienzellen).

P. = melaninartiges Pigment, das auch im alkoholvorbehandelten Schnitt (Nissl-Färbung) zur Darstellung kommt.

Rz. = Rundzellen.

Rzi. = Rundzelleninfiltrate.

Stell. = Ganglion stellatum.

θ = keine Veränderungen.

+ } Verschiedene Grade von Rz.-Ansammlungen, entzündlichen Infiltraten
++ } und „Sklerose“, wobei besonders bezüglich der Sklerose kein pathologischer
+++ } Zustand vorliegen muß.

In den Fällen 47, 80 und 86 ergab die Färbung auf elastische Fasern in einigen kleinen Arterien sehr deutliches Hervortreten des Elastica interna, im Falle 83 Hypertrophie der Elastica in einer Kapselarterie.

Forts. Tabellen- nummer	Alter und Geschlecht	Klinische Diagnose bzw. in einigen Fällen Anamnese	Wichtigste Angaben aus dem Sektionsbefund
1	22 j. ♂	Poliomyelitis akuta?	Encephalitis akuta, Lobulärpneumonie, Angina lacunaris, akute Lymphadenitis der Halslymphknoten
2	21 j. ♂	Akute Encephalitis	Hyperämie des Gehirns und aller Organe, Encephalitis acuta
3	18 j. ♂	Akute Encephalitis	Encephalitis, Hyperämie d. Gehirns, konfl. Lobulärpneumonie
4	junger ♂	Akute Encephalitis	Encephalitis, Hyperämie der Organe
5	31 j. ♂	Ältere Endokarditis. A: mit 3 Jahren Scarlatina, seit 7 Jahren Endokarditis	Rekurrierende Endokarditis der venösen Ostien u. Aortenklappen, Stauungsorgane
6	36 j. ♂	Endokarditis. A: Muskelrheuma, Typhus	Streptokokkenendokarditis der Aortenklappen rekurrierend, Glomerulonephritis, Splenitis, Stauungsorgane, Lobulärpneumonie
7	47 j. ♀	Endokarditis ulcerosa. A: 1 Jahr krank	Rekurrierende Endokarditis, akute Splenitis, diffus Glomerulonephritis, akute Peritonitis
8	28 j. ♂	Myodegeneratio cordis	Rekurrierende Endokarditis der Mitralklappe, Stauungsorgane
9	17 j. ♀	Mitralstenose	Rekurrierende Endokarditis der venösen Ostier Stauungsorgane
10	22 j. ♂	Endokarditis. A: oft Anginen, akuter Gelenksrheuma, häufig Fieber	Endokartitis der Mitralis mit Stenose, Stauungsorgan
11	53 j. ♂	Pyämie. Pneumonie	Rekurr. Endokarditis der Aortenklappen, Septicopyämie mit multiplen Blutungen
12	35 j. ♂	Nephrose, Erysipel. A; o. B.	Septicämie, akute Nephritis, geringe Ath. im Areu
13	37 j. ♂	Akutes Erysipel	Phlegmone des Gesichts, Septicopyämie
14	64 j. ♀	Erysipel	Ulcrea cruris, Septicämie, geringe Ath.
15	14 j. ♀	Erythema perstans faciei Sepsis	Septicämie, frische Endocarditis
16	33 j. ♂	Phlegmone cruris. Septicämie	Phlegmone des Amputationsstumpfes am Bein, hockgradige Anämie
17	30—40j. ♀	Sepsis post abortum	Endometritis, Septicämie, Endokarditis, Lobulärpneumonie, Intimaverfettung der Aorta

Histologischer Befund			Anmerkungen
Nz., Kz., Nf.	Entzündung, Hyperämie	„Sklerose“	
θ	2 kleine Rz. inf. im Coel.	θ	Vereinzelte Nz. in Zerfall
θ	θ	θ	θ
θ	Hyp., spär. Rzi. in C. s. u. Stell.	θ	θ
0, F. + in Nz. u. Kz.	Hyp., Coel.: spär. Inf.	θ	Einzelne große geblähte Nz. in C. s., Gangl. nodosum: Verfettung der Kz.
0, F. + in C. s. und Coel; P. +	Spär. Inf. in C. s. u. C. inf.	θ	Vereinzelte Degenerations- formen in C. s.
0, P. +	I. ++	Coel. + (gering)	Vereinzelte deg. Nz. in C. s.
0, einige „Knötchen“	θ	+	Vereinzelte deg. Nz. mit gewucherten Kz.
θ	Hyp.	+	Vereinzelte Nz. m. drei Kz.- Reihen, Pigmentkörnchen im Zwischengewebe
F. + in C. s.	+	θ	
θ	Stauungshyperämie, ver- einzelte Rz. in den Ganglien	θ	
0, P. +, F. + auch in einigen Kz.	Mächtige Hyp., frische Blutungen, Inf. +, perivasculär in allen G.	++, besonders im Coel. u. C. s. mit hyalinen Gefäßeinscheidungen	Einige mächtig geblähte Nz. im C. s., Bakterienemboli in den Gefäßen
0, F. +, auch in Kz. einzel. „Knötchen“	Hyp., Leukocytose, spär- liche Inf. von Rz.	θ	Vereinzelte deg. Nz. in C. s. und Stell.
θ	Leukocytose, I. +	θ	Vereinzelte deg. Nz.; nur Coel. untersucht
0, F. +, auch in Kz., Nf. u. Gefwz.; 2 Nz. in Coel. diffus ver- fettet	Deutl. Hyp., Blutungen in der Kapsel d. Coel., Leukocytose, I. +	+, hyal. Einscheidung der Gefäße, eine Arterie hyalin	Vereinzelte geblähte u. zer- fall. Nz. im Stell. u. Coel., je eine 3- u. 4 kernige Nz.
θ	Hyp., I. +, Rz. u. ver- einzelte Plasmazellen, agonale Bact. emboli	θ	Vereinz. Nz. mit Schwellung oder Kernwandhyperchromatose, mehrere Corpora amylacea
0, F. +, auch in einzelnen Kz.	Hyp., Leukocytose, I. + in C. s. u. C. i., spär- licher im Coel.	+ im Stell.	Vereinzelte geblähte Nz. im C. s. ohne Kern oder mit blassem Kern
0, F. +, auch in Gefwz.	Hochgradige Hyp., Leu- kocytose, I. +, im Coel. einige Plasmazellen	+	Vereinzelte blasse Nz., zahl- reiche Bact. emboli in den Gefäßen

Fortl. Tabellen- nummer	Alter und Geschlecht	Klinische Diagnose bzw. in einigen Fällen Anamnese	Wichtigste Angaben aus dem Sektionsbefund
18	24 j. ♂	Endokarditis	Mykotische gonorrhöische Endokarditis, akute Splenitis und Nephritis
19	35 j. ♀	Empyema thoracis. A: Scharlach	Pseudomembranöse Endometritis, pyämische Lungenabscesse, Empyem; weiche Milz
20	50 j. ♂	Status nach Magenresektion	Fibrinös-eitrige Peritonitis, Lobulärpneumonie
21	49 j. ♀	Eitrige Peritonitis	Eitrige Peritonitis, Amyloidschrumpfnieren, geringe Ath.
22	11 j. ♀	Appendicitis	Diffuse eitrige Peritonitis, Degeneration d. Parenchyme
23	69 j. ♂	Incarc. Hernie	Diffuse fibrinös-eitrige Peritonitis, hochgradige Ath. der Aorta und periph. Gef.
24	19 j. ♀	Foetider Hirnabsceß	Absceß des Schläfenlappens, Lues
25	25 j. ♀	Myelitis suppur.	Erweichung des Brustmarkes, Bronchopneumonie
26	12 j. ♂	Osteomyelitis	Pyämie, eitrige Perikarditis
27	75 j. ♀	Atherosklerose	Lobäre Pneumonie, Splenitis; Ath. der Aorta, Coronarart., Gehirnart. und Nierenarteriolen
28	47 j. ♀	Akutes Delirium	Lobäre Pneumonie, Deg. d. Parenchyme, geringe zentrale und periph. Ath.
29	1 j. ♀	Lobulärpneumonie	Rhachitis, fibrinöse Pleuritis, Enteritis
30	60 j. ♂	Pneumonie	Braune Atrophie des Herzens, mäßige allg. Ath., lobäre Pneumonie
31	1½ j. ♀	Rhachitis	Anaemia gravis, Bronchopneumonie
32	18 j. ♂	Sekundäre Schrumpfnieren. A: seit 2½ J. Nephritis	Lobulärpneumonie, chron. Nephritis
33	4 j. ♀	Diphtherie	Eitrige Lymphadenitis am Hals, eitrige Angina, Thrombophlebitis, Deg. der Parenchyme

Histologischer Befund			Anmerkungen
Nz., Kz., Nf.	Entzündung, Hyperämie	„Sklerose“	
einige deg. Nz. in C. s. u. Stell., sonst o. B., F. +, ein „Knötchen“ θ, F. +	I. + in allen G. Hyp. Leukocytose, I. spärlich	θ θ	Vier große Zerfallsformen; Gangl. nodosum: deg. Veränd. an einigen Nz. Vereinzelte Nz. in Chromatolyse
0, F. +, bes. in C. s., P. +	I. + in C. s.	+	Einige Nz. mit mehreren Kz.-Reihen
0, F. +, auch in Kz., P. +, einzelne „Knötchen“	Deutliche Hyp., θ	+; Amyloid in einigen Gefäßwänden	Vereinzelte geblähte Nz. u. pigm. Zellreste, Vakuolen und Pigmentkörnchen um einige Endoneuriumkerne
0, F. und P. spärlich in einigen Nz.	+ Rzi. in einer Gefäßwand	θ	Nur Coel. untersucht
0, F. +, in einigen Nz. diffus, P. ++, einige „Knötchen“	Hyp., I. + in C. s. u. Stell.	++	Einige deg. Nz., deutliche Blähung mit Kernveränderung, einzelne in Chromatolyse oder kernlos im G. stell.
0, F. +, auch in vereinzelten Kz., P. + θ	Hyp., I. +	+ im Coel.	Einzelne gefäßähnlich geblähte Nz. ohne Kerne
0, F. +, auch in vereinzelten Kz. und in einigen Gefwz., P. +	Hyp., I. + (spär. Rz.) Hyp., I. + (spär. Rz.)	θ θ	
0, F. +, auch einzelne Kz. u. Nf., P. ++, gewuch. Kz.	I. ++ in allen G.	+; Ath. einiger Art. in den G.	Vereinzelte deg. Nz., Nz. mit großen Vakuolen
0, F. +, (auch in Kz.) P. +, „Knötchen“	+	+	Stell. u. Coel. nicht u. s., vereinzelte deg. Nz., eine Nz. diffus „verfettet“, deutl. Kapseln mit teilw. vergrößerten K. Kernen
0, P. sehr spärlich einige deg. Nz., besonders in C. s., F. +, auch i. Kz., P. +	θ Hyp. deutlich, I. +	θ ++	Stell. u. Coel. nicht u. s. Stark geblähte Nz. mit Chromatolyse. „Knötchen“
0, P. sehr spärlich	θ	θ	Keine Mastzellen in C. s. u. Coel., Gefäßsepten kernarm, hyalinartig
0, F. +, P. +	I. + (spär. Rz.)	θ	Vereinzelte stark geblähte Nz. im C. s.
0, F. (+), auch in einigen Nfz., P. + in mehreren Nz. d. C. s.	I. + (vereinzelte Rz.)	θ	In einzel. Nz. Kernschatten

Fortl. Tabellen- nummer	Alter und Geschlecht	Klinische Diagnose bzw. in einigen Fällen Anamnese	Wichtigste Angaben aus dem Sektionsbefund
34	4 $\frac{1}{2}$ j. ♂	Diphtherie	Akute Lymphadenitis colli, Myokarditis
35	10 j. ♂	Scarlatina	Typ. Sekt. Befund, Splenitis, Nephritis
36	1 $\frac{1}{2}$ j. ♂	Morbilli	Konfl. Lobulärpneumonie, Verfettung der Leber und Nieren
37	11 Mon. ♀	Meningitis	Eitrige Leptomeningitis, akute Splenitis, Deg. des Parenchyme
38	33 j. ♂	Tetanus	Hyperämie aller Organe, Lobulärpneumonie
39	28 j. ♂	Myodegeneratio cordis	Myokarditis, geringe Reste von Endokarditis, Stauungsorgane
40	17 j. ♂	Typhus. A : Diphtherie	Ileo-colotyphus mit Enterorrhagie
41	18 j. ♂	Typhus. Klinisch: schweres soporöses Bild	Ileo-colotypus, Lobulärpneumonie
42	5 monat. Kind	Miliare Tuberkulose	Typ. Sektionsbefund
43	30 j. ♀	Lupus erythematoses acutus	Konfl. Lobulärpneumonie, entzündliche Hyperplasie der Halslymphknoten
44	32 j. ♂	Vitium cordis	Mitralfehler, embol. Schrumpfnieren, Stauungsorgane
45	45 j. ♀	Vitium cordis	Mitralfehler mit Stauungsorganen
46	60 j. ♂	Vitium cordis. A : Rheumatismus	Insuffizienz d. Mitralis, Stauungsorgane, geringe Ath. Pankreatitis
47	60 j. ♀	Vitium cordis	Mitralstenose, Stauungsorgane, mäßige Ath., Angiosklerose, Schrumpfnieren
48	61 j. ♂	Vitium cordis	Abgelaufene Aortitis mit Ektasie, Vitium d. Mitralis und Aortenklappen, Stauungsorgane
49	48 j. ♀	Kyphoskoliose	Cor kyphoskolioticum, Stauungsorgane, mäßige Ath.

Histologischer Befund			Anmerkungen
Nz., Kz., Nf.	Entzündung, Hyperämie	„Sklerose“	
θ, F. (+) sehr gering	Deutl. Hyperämie, I.+ im C. s. u. Coel. mit einigen Leukocyten perivascularär	θ	
θ	I. +, spär. Rz. und Plasmaz. i. Gefw.	θ	Geringe Schwellung einiger Nz. im C. s.
θ	Hyp. deutlich	θ	In einer dreikernigen Nz. spär. Pigment
θ, F. + in der Umgebung von Kernen innerhalb der Nf., sonst spärlichst in Nz.	Hyp., Blutung im Coel., mehrere Mastzellen, spär. Rz. in Gefw.	θ	Leukocytäre Entzündung d. Kapseln d. Halsganglien bei akuter Lymphadenitis der Halslymphknoten
θ, F. +, P. +	+, ein kleines Rz.-infiltrat um eine Nz.	θ	Hämosiderinkörnchen in Nf. u. Gefäßwänden, 2—4-kernige Nz.
θ, F. +, auch in einigen Kz.	Geringe Leukocytose	+	Einzelne geblähte Nz.
θ	I. ++ perivascularär im C. s., spärlich im Coel., Rz. innerhalb d. Kapseln von Nz.	+ im Coel. (gering)	
θ	I. +, Rz. u. gewucherte fixe Zellen im Stell u. Coel., im C. s. vereinzelt Rz. in Gefw.	θ	
θ, P. spärlich in kleinen Nz.	θ	θ	
θ	I. + im C. s., I. ++ im Stell.	θ	
θ, P. +, F. + auch in einigen Kz.	Stauungshyperämie; I. +	+, Verdickung einiger kleiner Art.	
θ, F. +, auch in einigen Kz.; P. +	Hyp., I. +	+	In einigen Nz. Vakuolen
θ, F. +, in einigen Kz. P. +, „Knötchen“	Hyp., I. ++	+	Spär. Nz. in Chromatolyse ohne Kern oder mit Vakuolen, eine 3 kernige Nz.
θ, P. +, F. + in einigen Kz.	+ (vereinzelt Rz.)	+, einige Art. hyalin und verdickt	Vereinzelte geblähte Nz. u. Zerfallsformen im C. s., Vermehrung der Kz.
θ, F. +, vereinzelte Nz. diffus „verfettet“, P. +	Hyp., I. +	C. s. u. C. i. + > Coel.	Einige geblähte Nz. mit Metachromasie d. Plasmas ohne Kerne, Vermehrung der Kz.
θ, F. +, P. +	Hyp., I. +, (spär. Rz.)	+	Einige Nz. mit Vakuolen, geringe Vermehrung d. Kz.

Fortl. Tabellen- nummer	Alter und Geschlecht	Klinische Diagnose bzw. in einigen Fällen Anamnese	Wichtigste Angaben aus dem Sektionsbefund
50	22 j. ♀	Kyphoskoliose	Cor kyphoskolioticum, Stauungsorgane, alte Tbc.
51	62 j. ♂	Tuberculosis pulmonum	Chronische Tbc. der Lungen, geringe Ath. d. Aorta
52	42 j. ♂	Schizophrenie	Mesaortitis u. Atherosklerose, Ascend. eitrige Pyelonephritis
53	50 j. ♀	Paralyse	Paralyse mit Erweichungen, Mesaortitis u. Ath., eitrige Pleuritis
54	63 j. ♂	Perniziöse Anämie	Typ. Sektionsbefund, Ath. der Aorta u. periph. Gef.
55	53 j. ♂	Perniziöse Anämie	Typ. Sektionsbefund, Ca d. Pylorus, geringe Ath. der Aorta u. periph. Gef.
56	46 j. ♂	Perniziöse Anämie. A: o. B.	Typ. Sektionsbefund
57	56 j. ♂	Maligner Tumor des Thorax	Metastat. Ca der Pleuren, Lobulärpneumonie, geringe Ath.
58	55 j. ♂	Tumor der Schilddrüse	Ca der Thyreoidea mit multiplen Metastasen, geringe Ath. der Aorta
59	45 j. ♂	Ca. des Magens. A: o. B.	Carcinom d. Magens mit multiplen Metastasen, besonders in den paraaortalen Lymphknoten und im Gangl. coel., geringe Ath. der Aorta
60	44 j. ♂	Ca. des Magens	Pyloruskrebs mit Metastasen. Substant. Emphysem, geringe Ath. der Aorta
61	35 j. ♂	Hochgradiger Ikterus	Stenosierendes Carcinom d. Choledochus, allg. Ikterus
62	68 j. ♂	Ca. des Pankreas	Ca des Pankreas, mäßige Ath. d. Coronarart. u. Aorta
63	48 j. ♂	Hochgradiger Ikterus	Amyloidose d. Leber mit Ikterus, frische Pneumonie, geringe Ath. der Aorta und der Klappen
64	34 j. ♀	Tbc. d. Lungen. A: keine Kinderkrankheiten, gesteigerte Vasomotor. erregb.	Chron. Tbc. der Lungen, Substant. Emphysem, Stauungsorgane
65	65 j. ♂	Pankreatitis	Hämorrhag. Pankreasnekrose, Ikterus, geringe Ath. der Aorta und der Herzkklappen
66	62 j. ♂	Cystennieren	Herzhypertrophie, Stauungsorgane, geringe Ath.
67	46 j. ♂	Lebercirrhose	Graurote Lobulärpneumonie
68	16½ j. ♀	Tetania strumi priva	Lobulärpneumonie, Deg. des Myokard.

Histologischer Befund			Anmerkungen
Nz., Kz., Nf.	Entzündung, Hyperämie	„Sklerose“	
0	Hyp., I. +, (vereinzelte Rz. im C. s. u. Coel.)	+, (gering im Coel. u. Stell.)	Einige Nz. mit blassen Kernen im C. s., eine 4 kerlige Nz.
0, F. +, auch in einigen Kz., P. +, ein „Knötchen“	I. +, (vereinzelte Rz.)	+	Einige Corpora amylacea im Stell.
0, F. +, P. +	Spärliche Rz.	+, einige Art. deutlich verdickt	Kerne der Kz. teilweise pyknotisch
0, F. +, P. +	++ im C. s., + im Coel., Rz. u. spär. Plasmaz.	++, hyal. Einscheidungen der Gefäße	Vereinzelte geblähte Nz. mit pyknotischen Kernen
0, P. +, „Knötchen“	+, spär. Rz. zwischen Nz.	+, geringe Verdickung einiger kleiner Art. im Coel.	Vereinzelte Nz.-Reste und geblähte Nz., geringe Hämosiderose des Zwischen-gewebes
0, P. +	0	+	
0, F. +, P. +	Geringe Hyperämie, I. +, (spär. im Stell.)	+	Vakuolen in einigen Nz.
0, F. +, P. +	0	+	
0, F. +, P. +	I. +	+, (Coel. gering)	Einige geblähte Nz.
0, F. +, auch in Kz., P. ++, besonders in Coel.	0	+, besonders im Coel.	
0, F. +, P. +	0	+, im C. s., ++ im Stell. u. Coel.	
0, F. +, in Gefw. im Coel. u. C. s. einige Nz. diffus verfettet	I. +++, in allen Ggl. perivasculäre Rz. und zahlr. Plasmaz., Hyp.	+	Im Stell. vereinzelte Nz. mit Chromatolyse ohne Kerne
0, F. +, P. ++	Ein Rz. i., Leukocytose	+	Nur Coel. untersucht
0, P. +, vermehrte Kz.	0	+	Pigmentkörnchen in den Nf., im Stell. und Coel.
0, F. +, P. +	+, perivascul. I. im C. s. u. Coel.	+	Vereinzelte Nz. in Chromatolyse und spärliche Nz.-Reste
0, F. +, auch einiger Nf., P. +, vermehrte Kz.	Hyp. u. Leukocytose	++ Stell., + C. s., Verdickung einiger kleiner Art.	Gefäßartig geblähte Nz. in Chromatolyse
0, F. +, auch in Kz. und zahlreichen Nf., vermehrte Kz.	Hyp., +(spär.) im C. s., + im Stell.	+ im C. s. mit hyal. Einscheidung der Venen	Vereinzelte Nz. mit geblähten Kernen
0, F. +, P. ++	++ im C. s., + im Coel.	+	Agonale Bakt. embolien
0, F. ++, auch in Kz. im Stell., P. + im C. s. u. Stell.	Hyp., + im C. s. u. Coel. (spärlich)	0	Kleinste Pigmentkörnchen in den Nf., Vermehrung der Kz. um normale Nz.

Fortl. Tabellen- nummer	Alter und Geschlecht	Klinische Diagnose bzw. in einigen Fällen Anamnese	Wichtigste Angaben aus dem Sektionsbefund
69	34 j. ♂	Ruptura Aortae. A: schwere abdominelle Schmerzen seit dem Unfall	Aneurysma dissecans mit Intimariß der Aorta asc. u. Herztamponade, geringe Ath. d. Aorta asc., stärker d. A. descend. und der großen Gefäße
70	22 j. ♂	Diabetes Coma diabeticum	Atrophie des Pankreas, Nephropathia diabetica
71	28 j. ♂	Diabetes	Nephropathia diabetica, kavernöse Lungenphthise, geringe Ath. im Anfangsteil der Aorta
72	28 j. ♂	Morbus Addison	Hypoplasie der Nebennieren, geringe Atrophie der Organe, umschriebene Tbc. eines Lungenlappens
73	33 j. ♀	Basedow, schwerstes Bild, Durchfälle	Basedowstruma, rekurr. Endokarditis, Hyperplasie des lymphadenoiden Gewebes
74	67 j. ♀	Pemphigus	Pemphigus foliaceus, akute Splenitis, Emphysem der Lungen
75	48 j. ♀	Pemphigus	Concretio cordis cum pericardio, Bronchopneumonie, Follikelhyperplasie
76	44 j. ♀	Chron. Nephritis. A: Ge- lenkrheuma ?	Sekundäre Schrumpfnieren, hochgradige Ath. periph. Gef.
77	24 j. ♀	Chron. Nephritis	Sekundäre Schrumpfnieren
78	60 j. ♂	Atherosklerose	Hochgrad. Ath. der periph. Art. > Aorta, Encephalo- malacie
79	25 j. ♂	Haemorrhagia cerebri	Hochgrad. Ath. der periph. Art. > der Aorta
80	61 j. ♂	Nephrocirrhosis arteriolos- sclerotica	Deutl. Ath. der periph. Art. > d. Aorta, Arteriolos- clerosis renum, chron. Pneumonie
81	75 j. ♂	Epilepsie	Hochgrad. Ath. der Aorta, Gehirnatrophie, Nephro- sclerosis art. sclerot.
82	44 j. ♂	Haemorrhagia cerebri	Ziemlich hochgrad. Ath. der Aorta abdom. und der Coronarart.
83	älterer ♂	Hochdruck. Haem. cerebri	Hochgrad. Ath., Hämatom d. Pons

Histologischer Befund			Anmerkungen
Nz., Kz., Nf.	Entzündung, Hyperämie	„Sklerose“	
+ im C. s., spärlicher im Stell., P. +, spär. „Knötchen“ θ	Hyp., + (spärlich) im C. s. u. Stell.; + im Coel. +, spär. perivasculäre Rz. i. +, (spär. Rz. i.)	+ (gering) θ + (gering)	Einseitig stärkere Veränderungen in d. Halsganglien Nur Coel. untersucht
θ, F. +, auch Kz. u. einzelne Nf., einige geblähte Nz. diffus verfettet, P. +	Deutl. Hyperämie im Stell., kleine Blutung im Stell., I. ++ im C.s., + im Stell. I. +, besonders im Stell., > im Coel.	+ (gering) im Stell. + (gering)	Mehrere geblähte Nz. in den Halsganglien, teilw. ohne Kerne, große Vakuol. Nisslbild: wabiges Plasma Vereinzelte blasses Nz. mit blassen Kernen
θ, F. + im Stell., auch in Gefwz.	Hyperämie im Coel., I. + im C. s. Rz. in der Wand eines Gefäßes	+ im Coel., gering in C. s.	Eine 5 kernige Nz., vereinzelte geblähte Formen
θ, F. +, P. +	I. +, (spärlich) in den Ganglien der r. Seite, ++ links	+ (gering)	Vereinzelte deg. Nz., Chromatolyse, einseit. Wucherung der Kz.
θ, F. +, (auch einzelner Kz.), P. +	θ	++ im C. s. u. C. i., + im Coel., einige kl. Art: deutlich verdickt, Lichtung eng +, hyal. Einscheidung der Gefäße	Spär. Nz. mit geblähten Kernen, „Knötchen“ im C. inf.
θ, F. +, P. ++	θ	++ im C. s. u. C. i., + im Coel., einige kl. Art: deutlich verdickt, Lichtung eng +, hyal. Einscheidung der Gefäße	Spär. Nz. mit geblähten Kernen, „Knötchen“ im C. inf.
θ, F. +, auch in Kz., P. +	Stauungshyp., I. +	++ im C. s. u. C. i., + im Coel., einige kl. Art: deutlich verdickt, Lichtung eng +, hyal. Verdickung einzelner kleiner Art.	Spär. geblähte Nz., Pigmentkörnchen in den Nf.
θ, eine geblähte Nz. im Stell. diffus verfettet	θ	+ (gering), geringe hyal. Entartung einiger kl. Art. part. Verfettung einer Art. im Coel.	Vereinzelt (1) Corpus amylosum im C. s.
θ, F. +, auch einzelner Kz. u. Nf. P. +	I. +, (spärliche Rz. u. Leukocyten), Leukocytose im Coel.	+ (mäßig), spär. kl. Art. mit hyaliner Wand, im Coel. stellenw. Intima-wucherung an einer kl. Art. + (mäßig), hyal. Gefäß-mäntel	Pigmentkörnchen im Zwischengewebe, mehrreihige Kapseln. <i>Vagus</i> : deg. Nz. mit Verfettung d. Kz. und mit Infiltraten
θ, F. +, Nf. atrophisch, P. ++	I. +, (vereinzelte Rz. i.)	+ (mäßig), hyal. Gefäß-mäntel	Verdickte Kapseln mit 4—5 Kernreihen; nur C. s. untersucht
θ, F. +, P. +	Hyp.; +, (spär. Rz. i.)	+	Vereinzelte deg. Nz., vermehrte Kz.
θ, F. +, P. +	Hyp.; +, (spär. peri-vascul. I.)	+ (mäßig), hyal. Einscheidung d. Gefäße	Vereinzelte Vakuolen, Nz. ohne Nucleoli

Fortl. Tabellen- nummer	Alter und Geschlecht	Klinische Diagnose bzw. in einigen Fällen Anamnese	Wichtigste Angaben aus dem Sektionsbefund
84	50 j. ♀	Maligne Sklerose, Urämie	Nephrocirrhosis arteriolosclerot. geringe Ath. der Coronar- u. Mesenterialart., Lobulärpneumonie
85	66 j. ♂	Haemorrhagia cerebri	Hochgradige Ath. der periph. Arterien
86	74 j. ♀	Atherosklerose	Hochgrad. Ath. d. Aorta u. mehrerer periph. Gef.
87	ältere ♀	Gangräna pedis	Hochgrad. Ath. der ganzen Aorta und der periph. Gef., Lobulärpneumonie, alte Endokarditis
88	74 j. ♂	Dementia senilis	Hochgrad. Ath. d. Aorta und besonders d. Coronarart., Granularatrophie d. Nieren, Bronchopneumonie
89	63 j. ♂	Asthma cardiale, Atherosklerose	Hochgrad. Ath. der Aorta, mäßige Ath. der periph. Gef., Stauungsorgane
90	49 j. ♂	Haemorrhagia cerebri	Hochgrad. periph. Ath., Lobulärpneumonie
91	53 j. ♂	Nephrosklerose Urämie. A: Bleiarbeiter. Früher nie krank	Rekurr. Nephritis, hochgrad. Ath. der periph. Gefäße
92	55 j. ♀	Encephalomalacie	Hochgradige Ath. der Aorta und Gehirnart.
93	54 j. ♂	Urämie	Frische Blutungen im Thalamus, Lobulärpneumonie, keine Ath.
94	62 j. ♂	Korsakoff Psychose Aorten-insuffizienz	Hochgrad. Ath. der Aorta bei Mesaortitis und alter Endokarditis, Stauungsorgane
95	62 j. ♂	Hypertonie, Encephalomalacie	Hochgrad. Ath. d. periph. Gef., Granularatrophie der Nieren, konfl. Lobulärpneumonie
96	55 j. ♂	Atherosklerose	Hochgrad. periph. Ath., Nephrocirrhosis arteriolosclerot.
97	35 j. ♂	Suicid durch Kopfschuß	Umschriebene alte Tbc. einer Spalte
98	46 j. ♂	Leuchtgasvergiftung	Hyperämie d. Organe, geringe Ath. der Aorta
99	46 j. ♀	Verbrennung III. Grades	Pneumonie
100	3½ j. ♀	Osteomyelitis purulenta	Pyämie, Lungenabscesse, Meningitis, Lobulärpneumonie
101	30 j. ♂	Suicid durch Kopfschuß. Sofortiger Tod	Normale Organe

Histologischer Befund			Anmerkungen
Nz., Kz., Nf.	Entzündung, Hyperämie	„Sklerose“	
θ, F. +, P. +, einige „Knötchen“	+ im Stell., sonst gering, leukocytäre E. in Zwischengewebe des Coel.	+ (mäßig), geringe hyal. Entartung u. Verdick. einiger kl. Art. im C. s. u. Coel.	Einige deg. Nz. im C. s.
0, F. +, (auch einzelner Kz.), P. +, verdickte Kapseln	Hyp.; + zwischen d. Nz.	+++, deutl. Verdickung u. hyal. Entartung einiger kl. Art.	Einzelne deg. Nz.
θ, F. +, (auch einzelner Kz.), P. +	+, (Rz. u. Plasmaz.) in C. s. u. Coel.	+	Einzelne deg. Nz. mit Chromatolyse, vermehrte Kz.
θ, F. +, P. +	+, (spärl. Rz. i.)	++	Eine 3 kernige Nz.
θ, F. +, P. +	+, (Rz. in Gefäßwänd.), Hyp.	+ (wechselnd stark), geringe Verdickung d. Gefäßwände	Einzelne deg. Nz. im C. s. mit Chromatolyse u. Kernschatten, Corp. amylacea
θ, F. +, P. +	+, (spärl. Rz. i.), Leukocytose	+ (mäßig), spärl. hyaline kleine Art.	
θ, F. + in einig. Kz.	Hyp.; +, besonders im Coel.	++, hyal. Einscheidung der Venen u. Art.	
θ, F. +, auch einige Nf., vereinz. Nz. diffus gelblich; P. +	Leukocytose	+, Verdickung u. hyal. Entartung ein. kl. Art., eine teilweise verfettet	Einzelne deg Nz. (gefäßartig gebläht), „Knötchen“
θ, P. +	Mäßige Stauungshyp.	+ im C. s., θ im Coel., hier einige hyal. kl. Art.	Vagusganglien normal
θ	Hochgrad. Hyp., Leukocytose, + (spärl. Rz.)	+ im C. s., mäßig im Coel., geringe Verdickung u. part. hyal. Entartung einiger kleiner Art.	
θ, P. +	Hyp.; + im C. s. u. Stell., ++ im Coel.	+ im C. s. u. Stell. θ im Coel.	Vakuolen, einige deg. Nz.
θ, F. +, P. +	Hyp., Leukocytose	+, im Coel. nur gering. hyaline Verdickung einiger kleiner Art.	Einzelne deg. Nz.
θ, F. +, auch in spärl. Kz.	Hyp.	+, hyal. Entartung und Verdickung einig. Art.	Vereinzelte deg. Nz.
θ, F. +, „Knötchen“, deutl. Vermehrung d. Kz.	Stell. vereinzelte Rz. Coel. +	+ (gering), hyal. Einscheidung der Venen	Vereinzelte geblähte Nz. im Stell.
θ, F. +, P. +	Hyp.; +	+ (gering), geringe Verdickung einiger kleiner Art. im Coel.	Einige deg. Nz. im Stell. mit Chromatolyse
θ	+ (kl. Rz. i. im Coel.)	+	Vereinzelte deg. Nz.
θ, F. + (spärl.), auch einiger Nf.	θ	θ	Im Stell. eine geblähte Nz.
θ, zweireihige Kapseln an einigen Nz.	+; einige deutliche perivaskuläre I.	+ (gering)	Einige verschwommene blasse Kerne in Nz.

Fortl. Tabellen- nummer	Alter und Geschlecht	Klinische Diagnose bzw. in einigen Fällen Anamnese	Wichtigste Angaben aus dem Sektionsbefund
102	53 j. ♂	Hochdruck	Mitralfehler, Hypertrophie des l. Ventrikels, Stauungsorgane, atrophische Lebercirrhose, geringe Ath.
103	21 j. ♂	Gelenkrheumatismus	Akute Dermato-myositis
104	7 monat.	Frühgeburt	
105	55 j. ♂	Atherosklerose, Blutung in die Brücke	Hochgrad. Ath. der Aorta und der Hirnart., Ochsenherz, Lobulärpneumonie
106	14 j. ♂	Halsphlegmone	Foetides Empyem
107	54 j. ♂	Adam Stokescher Symptomenkomplex	Geringe Ath. der Aorta ascend., hochgradige Ath. der Aorta abd., Stauungsorgane
108	68 j. ♀	Atherosklerose, Hochdruck	Deutl. Ath. d. Hirnart. u. anderer periph. Gef., ebenso der Aorta, Arteriosklerose der Nieren, schlaffe Pneumonie
109	26 j. ♀	Peritonitis acuta	Weiche Milz
110	36 j. ♀	Basedow	Basedowstruma, 60 g schwerer Thymus, Hyperplasie des lymphad. Gewebes
111	23 j. ♂	Genuine Leberatrophie	Typ. Sektionsbefund, frische Lobulärpneumonie
112	60 j. ♀	Hochdruck	Nephrocirrhos. arteriol. sclerot. Herzhypertrophie, Stauungsorgane
113	33 j. ♀	Pneumokokkensepsis	Pneumonie des Unterlappens, akute Splenitis
114	62 j. ♂	Hochdruck, Schrumpfnieren	Ath. der Aorta und der periph. Art., Stauungsorgane
115	40 j. ♂	Hochdruck, Hämorrhag. cerebri	Geringe Ath. der Milz u. Leberart., partielle Granularatrophie d. Nieren, hochgrad. Hypertrophie des linken Ventrikels, frische Hirnblutung, Gef. an der Hirnbasis zart
116	33 j. ♀	Vitium cordis, Lues II	Stenose des Mitralostiums, abgelaufene Endokarditis, uclerös-gangränöse Angina, Lymphadenitis acuta colli
117	47 j. ♂	Paralysis progressiva	Gehirnatrophie, Mesoartitis, geringe Ath. der Aorta und Coronarart., alte Endokarditis, miliare Tbc.
118	18 j. ♂	Landrysche Paralyse	Decubitus, eitrige Pyelonephritis
119	28 j. ♀	Endokarditis, Mesaortitis luica	Mykotische Streptokokkenendokarditis der Aortenklappen, Mesaortitis
120	30 j. ♂	Asthma bronchiale	Operativ entfernter l. Halsgrenzstrang

Histologischer Befund			Anmerkungen
Nz., Kz., Nf.	Entzündung, Hyperämie	„Sklerose“	
0, P. +	+ in den oberen Halsganglien	+, einige Art. verdickt und hyalin	Ein. deg. Nz., teils ohne Kern teils mit Chromatolyse, Neurophagieähnл. Bilder
0, mehrere Kz. reihen an einigen Nz.	θ	θ	
0, θ Pigment; einige Zellkolonien	θ	θ	Im Vagusganglion mehrreihige Kapseln um Nz. Vereinzelte Nz. in Chromatolyse
0, P. +	Stauungshyperämie; +, (spärl. Rz. in Gefw.)	Wechselnd st. Sklerose, einige kl. Art. verdickt und hyalin entartet	Vereinzelte Nz. in Chromatolyse
θ	Hyp.; +, (nur spärl. Rz. in den Gefäßwänden)	θ	In d. bindegewebigen Hülle d. Stell. eitrige Entzdg., Gangl. selbst unverändert
0, F. +, auch in einigen Kz., P. +	Hyp.; +, im C. s. r. u. r. Bruststrang, ++ im Stell. r.	+ (gering), Coel. θ	Einige Nz. mit Vakuolen
0, F. +, P. +	+, (spärl. Rz. in Gefw.)	+ (mäßig), einige Art. in der Kapsel hyalin und verdickt	Ein Bild von Neuronophagie, einzelne Nz. mit vielen kleinen oder einer großen Vakuole, geblähte Nz.
0, P. + (gering)	+, (spärl. Rz.)	θ	Plasmaeiniger Nz. im Fettpräp. rötlich gelb, darin d. dunkeln. Pig.-Körnchen
θ	Hyp. in C. s.; +, (vereinzelte Rz.)	+ (gering)	Einige geblähte Nz.
θ	Hyperämie	θ	
θ	+, (spärl. Rz.)	+ (gering) in C. s. u. Stell., θ im Coel.	1 Corpus amyloseum, einzelne deg. Nz.
θ	Hyperämie; +, (vereinzelte Rz. in Stell.) eine kleine Blutung im Stell.	+ (gering im Stell.)	Vereinzelte stark geblähte Nz., Gangl. nodosum Verfettung d. Kz.
0, F. +, P. +	+, Hyp.	+; einige Art. deutlich hyalin	Einige deg. Nz., Kerne verblaßt
0, F. +, P. +, partielle Verfettung einer art. Gefäßwand im Coel	Hyp.; +	C. s. θ, Stell. + (herdförmig), Coel. θ	Einige deg. Nz.
θ	+++ in all. Ganglien	+ im Stell. u. Coel., θ im C. s.	Einige deg. Nz. im C. s. u. Stell.
0, F. + in Kz., partielle Verfettung einer Art. im Stell.	+ in C. s.	+	
0, F. +, P. +	θ	θ	
θ	+	+	Nur C. s. untersucht und Vagusganglien
θ	θ	+ (gering)	

I. Unter 48 Infektionskrankheiten konnten die Nz. im großen ganzen *in ihrer Gesamtheit* nicht als besonders geschädigt bezeichnet werden. Wenn auch in zahlreichen Fällen vereinzelte oder spärliche Nz. in Form und Größe von dem Durchschnitt abwichen, vergrößert erschienen und im Plasma augenscheinlich degenerative Veränderungen erkennen ließen — Chromatolyse, Kernmangel, eigenartige Plasma-verdichtungen, Kernauflösungen oder Vakuolen — so zeigte dennoch die überwiegende Mehrheit der Nz. nichts, was man als pathologisch hätte bezeichnen können. In 3 Fällen waren die eigenartig geblähten großen Nz. in mehreren Exemplaren vorhanden, teils ohne Kern, teils mit erhaltenem zentralem Kern, nämlich: bei kruppöser Pneumonie, bei einem fötiden Schläfelappenabsceß und einem Falle von gonorrhoeischer Endokarditis. Noch deutlicher aber traten dieselben Zellveränderungen im Falle 69 bei einer Aortenruptur hervor, wo der Sektionsbefund nichts von einer Infektionskrankheit darbot; freilich nur in den Halsganglien, der rechten Seite, während im Nisslbild der linken Halsganglien diese Formen spärlicher waren. Es geht im übrigen aus den einzelnen Befunden sowie aus der Tabelle hervor, daß diese auffallenden Zellformen auch in anderen Fällen, z. B. bei Atherosklerose, hin und wieder gesehen wurden. Von einem pathologischen Fettgehalt der Nz. in dieser Gruppe kann nicht gesprochen werden. Das Fett erschien fast durchwegs an Pigmentkörnchen („Lipofuscin“) gebunden und nahm im allgemeinen entsprechend dem Alter zu. In einer größeren Reihe von Fällen waren auch nächst der Kerne der Kapselzellen kleine mit Scharlachrot gefärbte Körnchen vorhanden. Sehr selten sah ich Fett in Gefäßwandzellen, nur in 3 Fällen: bei Sepsis post abortum, Erysipel und Pyämie. In spärlichen Fällen zeigten einige markhaltige Nervenfasern streckenweise stärkeren Fettgehalt, aber ohne irgendwelche Zeichen eines fettigen Zerfalles, und zwar bei älteren Leuten. Hier traten auch einige Nz. bei erhaltener Kernform in diffuser rötlich-gelber Färbung im Scharlachrotpräparat hervor, ohne die charakteristischen Körnchen zu zeigen. Möglicherweise liegt dieser diffusen Färbung staubförmiger Zerfall oder eine Auflösung des Pigmentes zugrunde. Diese diffus „verfetten“ Zellformen sind im allgemeinen eine seltene Erscheinung. In 2 Fällen, bei Diphtherie und eitriger Meningitis, zeigten einige Kerne innerhalb der Nervenfasern deutliche Fetttröpfchen in ihrer Umgebung. Das im ungefärbten Schnitt und bei H. E.-Färbung mehr dunkel-bräunliche melaninartige Pigment, das im Nisslbild schwärzlich grün erscheint, trat in der Regel deutlich und in mehreren Zellen erst vom 4. Jahrzehnt an auf. Irgendeine pathologische Vermehrung der Pigmente konnte in dieser Gruppe nicht gefunden werden.

Entzündliche Veränderungen wurden in 12 Fällen in deutlichem Grade beobachtet: bei Endocarditis recurrens, Septicämie, Pneumo-

nien, Pyämie und Typhus abd. in Form von Rundzelleinlagerungen innerhalb der Gefäßwände und perivaskulär, bei mehr oder weniger hervortretender Hyperämie und Leukocytose in den Venen. Einmal auch spärliche Leukozyten im perivaskulärem Gewebe; in 2 Fällen von Sepsis und einmal bei Scharlach neben Rundzellen auch Plasmazellen; schließlich in einem Falle von Pyämie und Endokarditis (Fall 11) frische deutliche Blutungen, in geringem Grade auch bei einer eitrigen Leptomeningitis (Fall 37); in der Kapsel des Ganglion coel. gleichfalls eine Blutung in einem Falle von Erysipel (Fall 14).

Daneben fanden sich spärliche Rundzellensammlungen in 17 verschiedenen Fällen.

Zu erwähnen sind noch ausgedehnte, anscheinend agonale Bakterienembolien in 3 Fällen, bei Septicämien und Endokarditis, ohne jedwede entzündliche Reaktion in der Umgebung der verstopften Capillaren und Gefäße.

Bemerkenswert erscheint die herdförmige deutliche Wucherung fixer Zellen neben Lymphocyteninfiltraten in einem Falle von Typhus.

In 3 Fällen deutliche Sklerose in den Ganglien: bei 53j. ♂ mit Pyämie und Pneumonie (Fall 11), bei 69j. ♂ mit eitriger Peritonitis und hochgradiger Atherosklerose (Fall 23) und bei 60j. ♂ mit Pneumonie und mäßiger Atherosklerose (Fall 30). In 8 Fällen war sie nur geringgradig ausgeprägt, sie gehörten dem 5. bis 8. Jahrzehnt an.

II. In 9 Fällen von venöser Kreislaufstörung infolge von Mitralfehlern, substantiellem Emphysem und bei Cor kyphoscolioticum fanden sich neben der charakteristischen Stauungshyperämie (in 6 Fällen) zweimal deutliche entzündliche Veränderungen, 2 mal in mäßigerem Grade und 5 mal nur vereinzelt Rundzellen in den Gefäßwänden oder seltener im Gewebe zwischen den Nz. In 7 Fällen war die Sklerose deutlich, einmal gering, einmal fehlte sie fast ganz (bei 22j. ♀). Bemerkenswert erscheint, daß in 3 Fällen auch einige kleine Arterienwände verdickt und teilweise hyalin waren. Auch bei den Fällen dieser Gruppe konnten 7 mal die obenerwähnten abnormalen Bilder an vereinzelten Nz. gefunden werden: Metachromasie des Plasmas, Blähung der Nz. und Chromatolyse, Zerfallsformen, große Vakuolen vereinzelte neuronophagieähnliche Bilder mit deutlicher Kapselzlwucherung ohne erkennbaren Kern in den Nz. Der Fettgehalt war deutlich, an die Pigmentkörnchen gebunden, daneben auch, im allgemeinen bedeutend spärlicher das melaninartige Pigment; nur im Falle 44, bei 32j. ♂ trat letzteres deutlicher hervor. 4 mal auch in den Kapselzellen kleine Fettkörnchen; einmal bei einem 60j. ♂ einige diffus gefärbte „verfettete“ Nz. wie in den 3 obenerwähnten Fällen der Gruppe I.

III. In 24 Fällen von meistens hochgradiger Atherosklerose fanden sich 9 mal deutliche Einlagerungen von Rundzellen, 1 mal mit Plasmazellen, 1 mal auch vereinzelt mit Leukocyten; 10 mal spärliche Infiltrate. 14 dieser Fälle zeigten deutliche Hyperämie, für gewöhnlich als Stauungshyperämie. In allen diesen Fällen bestand eine mehr oder weniger ausgeprägte Sklerose der Ganglien; 7 mal sehr hochgradig, 14 mal mäßig, 3 mal gering. Dabei war die Sklerose in den einzelnen Ganglien verschiedenartig, oft in dem einen (z. B. Coel.) fehlend, und mitunter auch in demselben Ganglion von wechselnder Stärke z. B. in einigen Teilen des Coel. ganz fehlend, in anderen deutlich. Gerade in den Halsganglien kann man nur bei Untersuchung mehrerer Schnitte aus verschiedenen Höhen ungefähr ein Urteil über den Bindegewebsgehalt bekommen. In 15 Fällen konnte man, in der Regel nur bei einigen kleinen Arterien im Ganglion sowohl als auch mitunter deutlicher in der Kapsel mäßig verdickte, verschiedengradig hyalinisierte Wände finden; in 2 Fällen, deren einer einen jugendlichen Arteriosklerotiker von 25 Jahren mit tödlicher Hirnblutung betraf, deutliche fettige Entartung der Intima und Media. Auch in dieser Gruppe häufig (18 mal) vereinzelte Degenerationsformen an Nz.; in einem Falle mehrere Corpora amyacea, während die Masse der Nz. unverändert erschien. Fett- und Pigmentgehalt waren im allgemeinen normal. Auch hier in mehreren Fällen Fetttröpfchen in den Kapselzellen, in spärlichen Fällen herdförmig stärkerer Fettgehalt der Nervenfasern. Im Fall 81 bei einem 71j. ♂ erschien das melaninartige Pigment besonders erhöht. Im übrigen erschien in der Regel das Pigment der Nz. auch im höheren Alter noch deutlich mit Sudan und Scharlachrot gefärbt. In einem Falle diffuse Gelbfärbung einer Nz. im Fettpreparat.

IV. In dieser Gruppe, die 20 Fälle verschiedener Krankheiten umfaßt, so bösartige Gewächse, perniziöse Anämie, Mesaortitis, Paralyse, Cirrhose, Pankreasnekrose, chronische Lungentuberkulose, Cystennieren, Amyloidose und Tetania strumipriva, fanden sich 4 mal deutliche entzündliche Veränderungen (bei Paralyse, Lebercirrhose, Adam-Stokes), 7 mal spärliche oder vereinzelte Rundzelleinlagerungen; in dem Falle von Paralyse deutliche Plasmazellen; in einem Falle von Cirrhose und Lobulärpneumonie agonale Bakterienembolien. Die Sklerose war in dieser Gruppe 15 mal sehr deutlich, 5 mal gering, einige kleine Ganglienarterien in 4 Fällen verdickt: bei Mesaortitis mit Atherosklerose, bei Pankreasnekrose, sekundärer Schrumpfniere und perniziöser Anämie. In 7 Fällen deutlicher Gangliensklerose bestand nur eine geringe Atherosklerose. Auch in dieser Gruppe in mehreren Fällen einzelne Degenerationsformen unter den sonst nicht nennenswert geschädigten Nz., 1 mal zahlreiche Corpora amyacea. Auffallend war die starke Pig-

mentierung des Ganglion coel. im Falle 59 bei metatatischem Carcinom des Plexus solaris und im Falle 77 bei sekundärer Schrumpfniere bei einem 24j. Mädchen. Auch im Falle 67, Cirrhose der Leber, trat der Pigmentgehalt stärker hervor als für gewöhnlich in diesem Alter, bei einem 46j. ♂. Auch hier in einigen Fällen positive Fettreaktion in den Kapselzellen und vermehrter Fettgehalt einiger Nervenfasern. Auffallend deutlich war der Fettgehalt der Nz. im Ganglion stell. bei einem 16j. ♀ nach Strunektomie bei Lobulärpneumonie (Fall 68).

V. In 9 Fällen von Basedow, Morbus Addison, Diabetes, Pemphigus, Verbrühung und Kohlenoxydvergiftung fanden sich 4 mal deutliche Rundzelleneinlagerungen: bei je einem Falle von Basedow, Addison, Co-Vergiftung und Pemphigus; 5 mal nur geringe oder vereinzelte Rundzellansammlungen. Im Falle von Addison frische Blutungen. Geringe Sklerose in 6 Fällen und nur in einem Falle von Pemphigus bei einer 67j. ♀ deutliche Sklerose.

Im Fettpräparat zeigte nur Fall 71, Diabetes eines 28j. ♂, deutlichen, wohl erhöhten Gehalt der Nz. an lipoiden Körnchen, kleinsten Fetttröpfchen in mehreren Kapselzellen und erhöhten Fettgehalt einiger Nervenfasern. Im Falle von Addison in der Umgebung der Blutung im G. stell. einige Fettkörnchenzellen in Gefäßwänden. Auch das melaninartige Pigment ist im Falle 71, beim jugendlichen Diabetiker vermehrt. In 4 Fällen, am stärksten ausgesprochen in einem Falle von Diabetes mit kavernöser Lungenphthise, einige geblähte Nz. mit deutlichen Kernen und vereinzelte Bilder von Chromatolyse oder Diffusion des Kernes.

In einem Falle von tödlicher Aortenruptur deutliche degenerative Veränderungen an mehreren Nz. bei freilich noch zahlreichen nicht erkennbar geschädigten Formen. Und schließlich in einem Falle von hochgradigem Ikterus deutliche entzündliche Infiltrate mit reichlichen Plasmazellen.

VI. In zwei plötzlichen Todesfällen durch Kopfschuß bei vorher angeblich gesunden Individuen, bei denen auch der Sektionsbefund teils vollkommen normale Organe, teilweise nur ganz geringgradige Veränderungen ergab, konnten auch einzelne teilweise deutliche, teils nur geringgradige Rundzellansammlungen in den Ganglia stellata gefunden werden, desgleichen geringe Sklerose, trotz jugendlichen Alters und schließlich auch in diesen Fällen einige vom Durchschnittsbilde der Nz. durch deutliche Blähung des Zelleibes abweichende Exemplare¹⁾.

1) Was die im Text und in der Tabelle in einigen Fällen vermerkten Befunde in den *Ganglia nodosa* des *Vagus* betrifft, so sei hier nur darauf hingewiesen, daß die Scheidenzellen in *mehreren* Reihen die Nervenzellen umgeben; daß also Bilder sog. Wucherung der Kapselzellen eben dem Normalen ent-

Wenn wir die hervorstechendsten von der Norm deutlich abweichen den Befunde zusammenfassen, ergibt sich folgendes: In 4 Fällen des gesamten Materials degenerative Veränderungen an mehreren Nz., und zwar bei je einem Falle von Pneumonie, Endokarditis, in geringerem Grade bei einem fötiden Schläfelappenabsceß und in besonders deutlichen Grade bei einer Aortenruptur. In allen diesen Fällen war aber noch immer die Mehrzahl der Nz. nicht erkennbar geschädigt. In 33 Fällen mehr oder weniger deutliche, wohl entzündliche Rundzellen einlagerungen, darunter 5 mal auch von Plasmazellen. In 4 Fällen agonale Bakterienembolien bei septischen Prozessen. In 44 Fällen deutliche Sklerose, fast ausschließlich bei älteren Individuen, teils mit schwerer, teils mit geringer Atherosklerose, ferner bei Stauungen infolge Herzfehler oder Emphysem. In 3 Fällen Corpora amyacea. Im übrigen in zahlreichen Fällen (etwa 60) vereinzelte abnorme Nz. in verschiedenen Formen, die oben des näheren besprochen sind, bei anscheinend normalen Gesamtbildern. —

Ich möchte nun auf einige Fragen normal anatomischer Natur an Hand des von mir untersuchten Materials kurz eingehen. Die Größe der Nz. ist beim erwachsenen Menschen innerhalb der drei untersuchten Ganglien nicht stark verschieden. Im G. c. sup. ist sie zweifellos am häufigsten wechselnd; neben spärlichen großen Formen von etwa $60\text{ }\mu$ längstem Durchmesser hält sich der Durchschnitt der Nz. meistens zwischen $40-50\text{ }\mu$ und vielfach findet man verschieden reichlich auch kleinere Formen. Im G. stell. fand ich die Zahl etwa entsprechend den höheren Werten im C. sup., ungefähr $50\text{ }\mu$, doch waren auch hier mehrere kleinere Formen, freilich bedeutend weniger, als im C. sup. Im Coel. ist die Größe der Nz. noch gleichmäßiger, ungefähr $50\text{ }\mu$. In allen Ganglien kamen auch Nz. mit einem längsten Durchmesser von $60\text{ }\mu$ und darüber vor, an denen man keine pathologischen Veränderungen erkennen konnte; ja selbst die oft genannten eigenartig geblähten Formen von $80-90\text{ }\mu$ längstem Durchmesser zeigen mitunter noch erhaltene Kerne in zentraler oder peripherer Lage. Den hier angegebenen Zahlen nähern sich am meisten jene von *Spiegel* und *Adolf*; sie sind durchschnittlich nur um ein geringes höher, als die

sprechen. *Lubimoff* hat auf die leicht erkennbaren Unterschiede gegenüber den sympathischen Ganglienzellen schon seinerzeit hingewiesen. Die Nz. des G. nodosum sind bedeutend pigmentärmer, gleichmäßiger in ihrer Größe und von überwiegend runder Form. Eine Verwechslung mit den Nz. des oberen sympathischen Halsganglions ist wohl zu vermeiden. Bemerkenswert erschien mir in einigen Fällen die Verfettung der Kapselzellen und degenerative Veränderungen an einigen Nz., so bei Pneumokokkensepsis und bei chron. Pneumonie (Fälle 113 und 80 der Tabelle). Doch möchte ich in dieser Arbeit, die sich sonst ausschließlich mit den sympathischen Ganglien befaßt, nicht weiter auf die Befunde in den Vagus-ganglien eingehen.

der Wiener Autoren, während sie sich von den von *Lubimoff* angegebenen Zahlen doch um 10—15 μ unterscheiden. Die exzentrische Lage des Kernes kann im allgemeinen, wie auch nach der Ansicht anderer Untersucher (*Laignel-Lavastine*, *Spiegel* und *Adolf*) nicht als pathologisch bewertet werden; ich fand sie mehr-weniger ausgeprägt in sehr vielen Fällen. Bezuglich der Größe der Kerne glaube ich nur das eine hervorheben zu müssen, daß die Angabe, der Kern sei im allgemeinen in den größeren und kleineren Nz. von derselben Größe (*Spiegel* und *Adolf*) für deutliche Unterschiede in der Größe des Zelleibes nach meinen Untersuchungen nicht zutrifft. Wenn auch in den kleinen Nz. die Kerngröße relativ überwiegt, so ist er trotzdem für gewöhnlich deutlich kleiner als in den größeren Formen. Man kann sich hier von besonders im C. sup., wo oft viele kleine Nz. vorkommen, leicht überzeugen; man findet häufig Unterschiede von 2—5 μ im Durchmesser des Kerns. Zweikernige Nz. fanden sich so gut wie in jedem Falle in einigen Exemplaren, bei jugendlichen Individuen etwas häufiger als bei älteren. Die Größe dieser Nz. ist damit nicht nennenswert verändert. Im übrigen fand ich auch 3—5kernige Nz. in selteneren Fällen, und zwar auch jenseits des mittleren Lebensalters (entgegen der Angabe von *Spiegel* und *Adolf*).

Bezüglich der Kapselzellen geht aus den Untersuchungen hervor, daß eine Vermehrung nicht ohne weiteres als krankhaft bezeichnet werden darf. In einer ganzen Reihe von Fällen von einem 16jährigen Mädchen angefangen, bei mehreren Fällen im 3. Jahrzehnt und vor allem etwa vom 5. Jahrzehnt an aufwärts, wurde bei einigen oder mehreren Nz. Vermehrung der Kapselzellen gefunden, häufig nur einseitig. Im Anschnitt erscheinen solche Nervenzellkapseln als Knötchen aus dichtstehenden rundlichen oder ovalen Kernen; doch ist eine Verwechslung dieser Kerne mit Lymphocyten bei einiger Erfahrung zu vermeiden.

Bilder von echter Neuronophagie sind ein verhältnismäßig seltenes Vorkommnis. Ich habe nur in ganz vereinzelten Fällen innerhalb des Plasmas der Nz. einige freie gewucherte Kapselkerne gesehen bei degenerativen Veränderungen am Zelleib. Für gewöhnlich ist auch bei deutlicher Wucherung der Kapselzellen in mehreren Reihen die Nervenzelle nicht erkennbar geschädigt, ihr Kern unverändert. Es scheint manches als neuronophagieähnlich beschrieben worden zu sein, was lediglich einen Anschnitt der Kapsel darstellt, wo die Kerne eben auf dem Zelleib liegen. Im Gegensatz zu anderen Untersuchern (besonders *Laignel-Lavastine*) fand ich außerordentlich selten solche Kerne innerhalb der Kapseln von Nz., die mit Wahrscheinlichkeit als den Lymphocyten angehörig anzusprechen waren; ich habe sie nur in 2 Fällen vermerkt.

Bezüglich des Pigmentgehaltes der Nz., worunter hier beide Pigmentarten gemeint sind mit und ohne Lipoidreaktion, wurden außer den gewöhnlichen Färbungen mit Scharlachrot und Sudan von mir keine besonderen Untersuchungen vorgenommen. Schon seit *Lubimoff* ist bekannt, daß selbst beim Fetus Pigmentkörnchen in den Nz. vorkommen können. Die Angaben von *Abrikossoff*, *Graupner*, *Laignel-Lavastine*, nach welchen das Pigment erst nach dem 9. und 10. Lebensjahr (*Abrikossoff*) auftreten soll, bzw. bei gesunden jugendlichen Individuen (*Graupner*) und im Coel. bis zum 4. bis 5. Jahrzehnt (*Laignel-Lavastine*) fehlen soll, konnte ich nicht bestätigen. *Spiegel* und *Adolf* fanden starke Grade von Pigmentierung erst um das 40. Lebensjahr. Ich fand sie besonders in den Halsganglien häufig auch früher, wobei — wie anscheinend auch bei *Spiegel* und *Adolf* — auch das mit Fettfarbstoffen darstellbare Pigment miteingerechnet ist. Im allgemeinen kann nur die Fettfärbung den Gehalt an dem sog. Lipofuscin angeben. Neben diesem findet sich in geringerer Menge das melaninartige Pigment, das besonders bei älteren Individuen gleichzeitig mit dem Lipofuscin zunimmt und im Nissl-Bild in der bekannten grünlichschwärzlichen Farbe erscheint; es erscheint im Fettpräparat in verschiedenem Grade von Scharlachrot oder Sudan überfärbt oder ganz in seiner Eigenfarbe; daher die verschiedenen Abstufungen von Ziegelrot über verschiedene Tönungen des Bräunlichrot bis zum augenscheinlich mit Sudan nicht mehr überfärbten Bräunlichschwarz. Die Feststellung eines pathologischen Fettgehaltes ist schwierig. Ich muß mich durchaus *Lubimoff* und *Graupner* anschließen, die eine pathologische Verfettung der Nz. als ein seltenes Vorkommnis bezeichnet haben. In meinen Befunden ist einmal diffuse Verfettung der Nz. bei intakten Kernen erwähnt, wobei das Fett nicht an die Pigmentkörnchen gebunden erschien; es kann hier, wie schon erwähnt, eine Auflösung der Pigmentkörnchen zugrunde liegen; eine besondere Bedeutung kommt dieser Verfettung wohl nicht zu. Daß die Kapselzellen auch kleinste mit Fettfarbstoffen darstellbare Tröpfchen oder Körnchen enthalten, ist des öfteren erwähnt worden. Aber mit den Gliazellen im Zentralnervensystem läßt sich diese Verfettung nicht vergleichen, sie ist der Menge nach viel geringer, und gerade bei den geblähten Formen mit Chromatolyse habe ich sie seltener gefunden als bei unversehrten Nz. Auch ihr kann eine besondere pathologische Bedeutung kaum zugesprochen werden.

Fettkörnchenzellen sind im allgemeinen in den sympathischen Ganglien gleichfalls ein sehr seltener Befund, abgesehen von Fällen mit örtlichen Kreislaufstörungen, besonders in der Nähe von Blutungen, bzw. von akuten entzündlichen Prozessen in der Kapsel des Ganglions.

Fettigen Zerfall der Markscheiden in den Ganglien mit Abbauerscheinungen habe ich — gleich anderen Untersuchern — nie gesehen. Der Fettgehalt erschien im Verlaufe der Markfasern stellenweise erhöht; doch ist auch hier mit Rücksicht auf die möglicherweise auch unter normalen Bedingungen vorkommenden Unterschiede des Fettgehaltes in den einzelnen Teilen der Nervenfasern bezüglich der pathologischen Bedeutung Zurückhaltung geboten.

Gegen die Annahme *Spiegels*, daß das Melanin auf Kosten des „Lipofuscins“ entstehe, spricht nach meinen Untersuchungen, daß im allgemeinen mit zunehmendem Alter das lipoide Pigment sich ebenso zu vermehren scheint, wie das melaninartige. Letzteres tritt in einigen Fällen von Carcinom und Altersklerose, sowie auch bei jüngeren Individuen (bei einem Falle von Schrumpfniere) besonders deutlich hervor, ebenso im Ganglion coel. in der Umgebung einer Tumormetastase. Aber auch in den Fällen von Altersklerose ist mehr fettfärbbares Pigment enthalten, als solches, das die Scharlachrotfärbung überhaupt nicht angenommen hat. Die Angabe von *Spiegel* und *Adolf*, daß die kleinen Nz. von der Pigmentierung gewöhnlich verschont bleiben, fand ich nicht bestätigt; im Gegenteil, auch bei jüngeren Individuen fanden sich häufig Pigmentkörnchen in ihnen. Der Pigmentgehalt ist bekanntlich in den einzelnen Ganglien oft wechselnd und auch im höheren Alter findet man immer bald mehr, bald weniger unpigmentierte Nz. auch unter den größeren Formen. Die Angaben über das Vorkommen und besonders das erste Auftreten des Pigmentes sind abweichend; am ehesten zutreffend erscheinen mir jene von *Lubimoff*.

Bei starker Pigmentierung erscheint die Nz. häufig atrophisch und kernlos. In der Regel dürfte aber nur eine *Maskierung* des Kernes durch das angehäufte Pigment vorliegen und kein Kernverlust. Bilder, die als letzte Reste untergegangener Nz. in Form von Pigmentstaub mitten im Gewebe zu deuten sind, fanden sich selten.

Von anderen Pigmenten möchte ich die im Nissl-Bild grünlichblauen, bei H. E.-Färbung gelblichen Körnchen innerhalb der Nervenfasern und in der bindegewebigen Kapsel der Ganglien erwähnen; sie fanden sich in mehreren Fällen: bei perniziöser Anämie, Atherosklerose, Herzfehler, Tetanus u. a.; besonders deutlich in den ersten Fällen. Die einmal vorgenommene Eisenreaktion war positiv, so daß sie als Hämosiderinkörnchen zu bezeichnen sind, wie sie auch *Abrikossoff* bei perniziöser Anämie erwähnt.

Was nun die sogenannten Rundzellinfiltrate betrifft, die gar nicht so selten vorkommen, so ist es auch hier mitunter schwer, die als echt entzündlich anzusprechenden Vorgänge in Form deutlicher perivasculärer Einlagerungen von jenen quantitativ weniger ausgesprochenen abzu-

grenzen, bei denen man, besonders unter Berücksichtigung des anatomischen Gesamtbildes, nicht ohne weiteres von echter Entzündung sprechen kann. Außer in 12 Fällen von Infektionskrankheiten (Endokarditis, Septicämie, Pneumonie, Typhus) wurden deutliche entzündliche Rundzellinfiltrate in 2 Fällen von Herzfehlern auf endokarditischer Grundlage, in 9 Fällen von Atherosklerose, wobei 3 mal frische Lobulärpneumonie bestand, je einmal bei Paralyse, Cirrhose, Adam-Stokes, Carcinom der Schilddrüse und in je einem Fall von Basedow, Addison, Co-Vergiftung und Penphigus, sowie besonders bei je einem Falle von hochgradigem Ikterus und von Lues II gefunden; häufig, aber nicht immer ging diese Entzündung mit Hyperämie einher. Plasmazellen fanden sich reichlich in dem Falle von hochgradigem Ikterus, bei zwei Septicämen, einem Scharlach und in einem Falle von Atherosklerose. Es wurden außerdem in 45 anderen Fällen spärliche Rundzellinfiltrate, teils in Gefäßwänden, oft auch innerhalb des Gewebes zwischen den Nz. gefunden. (Bei 17 Infektionskrankheiten, 5 Herzfehlern, 11 Atherosklerose und 7 anderen). Selbst wenn man geneigt wäre, in den ersten Fällen bei entzündlichen Allgemeinerkrankungen diese spärlichen Infiltrate als Ausdruck einer Entzündung des Ganglion anzusehen, so fällt dies schon schwerer bei den spärlichen oder vereinzelten Rundzellen in den Ganglien bei nichtentzündlichen Prozessen, bei Gewächsen, perniziöser Anämie, Atherosklerose usw.

Was nun die Sklerose, d. h. die Vermehrung des Bindegewebes mit der häufig so charakteristischen hyalinen Einscheidung der Gefäße, besonders der Venen betrifft, so fanden sich diese Veränderungen in zahlreichen Fällen. Daß die Sklerose mit zunehmendem Alter im allgemeinen deutlicher wird, geht schon aus der Altersrubrik der Tabelle hervor. Oberhalb des 40. Lebensjahres habe ich wenigstens geringe Grade in der Regel gefunden. Es sei hier nochmals darauf verwiesen, was Lubimoff über die Schwierigkeit der Beurteilung eines pathologischen Bindegewebsgehaltes in den Ganglien gesagt hat, wie sehr diese von der Einstellung des Untersuchers abhängt. Ich habe schon in der eingangs angeführten kurzen Mitteilung betont, daß gerade für diese Fragen die Ganglien in verschiedenen Höhen untersucht werden müssen.

In 16 Fällen fand ich auch schon unterhalb des 40. Lebensjahres im 3. und 4. Jahrzehnt erhöhten Bindegewebsgehalt, besonders bei Herzfehlern mit Stauungshyperämie; ferner in 2 Fällen geringer Atherosklerose, bei chronischer Nephritis, bei Morbus Addison und Diabetes und bei zwei Selbstmörtern mit sonst normalem Sektionsbefund.

Im übrigen sind die deutlichen Grade von Sklerose den höheren Jahrzehnten, besonders dem 6. bis 8. eigen. (Etwa 40 Fälle in meinen Untersuchungen.)

Das Verhältnis zwischen Sklerose der Ganglien und Atherosklerose, das ich mit Rücksicht auf *Staemmlers* Arbeit hier bespreche, ergibt sich aus der Tabelle. Hier nur einige zusammenfassende Zahlen. Zweifellos findet man die Sklerose der Ganglien in Fällen von hochgradiger Atherosklerose besonders deutlich ausgeprägt (in 16 Fällen meiner Untersuchungen); desgleichen aber auch bei anderen Krankheiten ohne hochgradige oder sogar bei fehlender Sklerose der Gefäße: Unter 26 Fällen mit fehlender Atherosklerose 9 mal deutliche, 17 mal ausgeprägte Sklerose der Ganglien.

Unter 18 Fällen mit geringer Atherosklerose, 9 mal deutliche Sklerose der Ganglien, 9 mal gering; unter 3 Fällen mäßiger Atherosklerose, 2 mal deutliche Sklerose der Ganglien, einmal mäßige; und unter 14 Fällen deutlicher Atherosklerose, 12 mal mäßige und 2 mal geringe Sklerose der Ganglien.

Es geht aus den Tabellen deutlich hervor, daß bei chronischer venöser Stauung sehr häufig eine Sklerose der Ganglien besteht; ferner bei Erkrankungen, die mit allgemeinem Kräfteverfall einhergehen, auch ohne besonders ausgeprägte Atherosklerose: bei chronischen Infektionskrankheiten, bösartigen Gewächsen, chronischen Stoffwechselkrankungen (Diabetes), bei Schrumpfnieren, Amyloidose, perniziöser Anämie, Cirrhosis hepatis. Die Pathogenese der Sklerose der Ganglien ist — soferne man überhaupt berechtigt ist, sie als krankhaften Prozeß zu deuten — demnach eine verschiedene. Da nun auch bei mehreren Fällen von Atherosklerose häufig Stauungshyperämie bestand, so ist auch dieser Faktor gewiß für die Sklerose der Ganglien von Bedeutung. Sie schlechtweg als Ausdruck eines chronisch degenerativ entzündlichen Prozesses in den Ganglien zu deuten, dazu liegt für die überwiegende Mehrzahl der von mir untersuchten Fälle kein Anlaß vor. Solange zum Begriff der Cirrhose Zeichen proliferativer Entzündung mitgehören, ist dieser von *Staemmler* und von *Laignel-Lavastine* gebrauchte Name nur als Vergleichsbild gestattet. Das Primäre, der Schwund des Parenchyms, ist auch bei den infektiös-toxischen Prozessen geringfügig oder fehlend. Daß nun im Anschluß an diese oben beschriebenen degenerativen Veränderungen an einigen Nz., die dabei nicht immer den Untergang der Zelle voraussetzen lassen, eine Ersatzwucherung des Bindegewebes einsetzen soll, hiervon konnte ich histologisch nichts nachweisen. Ich habe schon betont, wie selten solche Bilder sind, die man als Neuronophagie bezeichnen darf gerade bei augenscheinlich geschädigten Nz. Ob ferner die entzündlichen Einlagerungen eine Bindegewebswucherung auslösen, kann auch nicht mit Bestimmtheit angenommen werden. Es fiel mir auf, wie selten im Bereiche der Infiltrate degenerative Veränderungen an den Nz. zu beobachten sind. Die Möglichkeit, daß chronisch entzündliche Prozesse im Ganglion zu fort-

schreitender Ernährungsstörung mit folgender Parenchymenschädigung und zu Wucherung des Bindegewebes führen können, ist gewiß nicht abzuleugnen, doch ich habe in den von mir untersuchten Fällen nicht den Eindruck, daß diese Entzündungen zu einem deutlichen Parenchymenschwund führen.

Staemmler hat Veränderungen von Atherosklerose in den Arterien der Ganglien ausnahmslos vermißt. Auch ich konnte im allgemeinen Verkalkungen in den Gefäßen und Wucherung der Intima in den Arterien nicht finden, mit Ausnahme eines einzigen Falles, bei dem Zeichen von Endarteriitis proliferans vermerkt sind. Doch als unverändert waren die kleinen Arterien in den Ganglien in mehreren Fällen von Atherosklerose keineswegs zu bezeichnen. Wie aus der Tabelle ersichtlich, war geringe hyaline Entartung, manchmal mit deutlicher Verdickung der Gefäßwand und mit Einengung des Lumens, sowohl in den kleinen Arterien der bindegewebigen Kapsel, als auch innerhalb des Ganglion selbst des öfteren zu sehen. Welche Rolle dabei gerade diese hyalinen Veränderungen der kleinen Arterien für die Sklerose der Ganglien spielt, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Verödungen, von hyalinen Gefäßen abhängige umschriebene degenerative Veränderungen, habe ich niemals beobachtet. In 2 Fällen, von denen der eine einen jugendlichen Atherosklerotiker betraf, fanden sich auch frische degenerative Verfettungen in der Media einer kleinen Arterie. Es sei noch daran erinnert, daß in einigen Fällen geringe hyaline Degeneration an einigen kleinen Arterien gefunden wurde, ohne daß hier die Sklerose der Ganglien besonders deutlich ausgeprägt war. Für *Staemmlers* Auffassung konnte ich anatomisch-histologisch keine Stütze finden; sie muß einstweilen eine Vermutung bleiben.

Wenn ich nun am Schlusse wieder auf die Literatur zurückkomme, so liegt in den von mir erhobenen Befunden — ganz abgesehen von etwaigen Schlußfolgerungen für die Klinik — ein deutlicher Unterschied zu jenen von *Mogilnizcky* und in gewissem Grade auch von *Staemmler* und *Laignel-Lavastine*. Diese Forscher sowie *Cavazzini*, dessen Arbeit mir im Original nicht zugänglich war, weshalb ich auf das bei *Staemmler* u. a. Angeführte verweisen muß, haben gerade den Ganglien bei Infektionskrankheiten besonderes Augenmerk zugewandt. Auch *Abrikossoff* weist am Schlusse seiner Arbeit, die sozusagen das Gerüst einer allgemeinen pathologischen Anatomie der sympathischen Ganglien darstellen soll, auf *Mogilnizckys* Untersuchungen hin. Zweifellos sind in erster Reihe darunter gerade die entzündlichen Veränderungen von besonderer Bedeutung: die leukocytären Infiltrate in einem Falle von epidemischer Grippe, die hochgradige Entzündung des Ganglions bei Fleckfieber und die akut entzündlichen Veränderungen (Hyperämie, Blutungen, Leukocyteninfiltrate) bei anderen Infektionskrankheiten,

besonders auch der Befund eines pyämischen Abscesses. Unter 96 Fällen von akuten Infektionen hat *Mogilnizcky* jedesmal deutliche pathologische Prozesse gefunden; dabei, besonders in Fällen von Scharlach, Diphtherie, Pneumonie, vielfach ausgedehnte degenerative Veränderungen an fast allen Ganglienzellen oder an Ganglienzellgruppen in verschiedenen Graden bis zur Nekrose; ferner degenerative Verfettung bei fast allen Infektionskrankheiten und verschieden starke Wucherung der Satelliten, bzw. manchmal auch „Bloßlegung der amphicytären Scheide“. Fälle mit so hochgradiger Verfettung der Kapselzellen, wie in Abb. 5 von *Mogilnizckys* Arbeit habe ich in meinen Fällen niemals gesehen. Auch Fettkörnchenzellen, in ihrer gewöhnlichen Bedeutung, sah ich im Gegensatze zu *Mogilnizcky* nur ganz ausnahmsweise in der Nähe von Blutungen in der bindegewebigen Kapsel des Ganglions. Den Mastzellen in den sympathischen Ganglien des Erwachsenen kommt nach meiner Erfahrung keine pathologische Bedeutung bei. Jedenfalls stehen die Befunde *Mogilnizckys*, besonders hinsichtlich ihrer Ausdehnung, bisher vereinzelt da. *Staemmler* hebt ja auch hervor, daß bei den Infektionskrankheiten meistens nur wenige Ganglienzellen geschädigt sind; nur in einigen Fällen seiner Untersuchungen waren es mehrere, bzw. in dem einen Falle, dem Abb. 3 entstammt, fast alle, die *Staemmler* für nekrotisch hält, was mir allerdings aus der Abbildung nicht ohne weiteres hervorzugehen scheint. Daß bei allen Pneumonien, Septicopyämien, bei Scharlach, Diphtherie, Masern und Typhus die Schädigung in den sympathischen Ganglien eine so hochgradige ist, wie es *Mogilnizcky* beschreibt, erscheint mir nach meinen Untersuchungen zweifelhaft. Die bei Pneumonie beschriebenen Gruppenveränderungen der Ganglienzellen habe ich gleichfalls nicht beobachten können. Was nun die von *Mogilnizcky* so häufig beschriebene Reaktion des Gefäßendothels betrifft, so möchte ich erwähnen, daß ich Quellung der Endothelien und Abstoßung in der Lichtung der Gefäße so häufig bei den verschiedensten Krankheiten fand, daß auch ihre pathologische Bedeutung eine unsichere und keine für akute Infektionskrankheiten elektive ist. Man sieht diese schönen Endothelkerne besonders im Celloidinmaterial.

Bezüglich der Wucherung der Kapselzellen finden wir bei *Staemmler* verschiedene Angaben; in 2 Fällen (s. Abb. 3 u. 7 seiner Arbeit) wird die Wucherung der Kapselzellen als besonders hochgradig angegeben; im übrigen beteiligt sich nach *Staemmler* in den meisten Fällen die Kapsel nicht oder nur wenig am Degenerationsprozeß der Nz. In Abb. 7, — Septicopyämie bei 9jährigem Knaben — sind 4 große Nz. abgebildet mit deutlicher Wucherung der Kapselzellen. Dieser Teil betrifft eine umschriebene Stelle im G. c. sup., während dieses Ganglion sonst wenig verändert war. Ich habe Bilder mit so gleichmäßiger Vermehrung der Kapselzellen nur im Ganglion nodosum des Vagus gesehen. Es ist wahr-

scheinlich, daß die in Abb. 7 (in *Staemmlers* Arbeit) dargestellten Zellen dem Vagus angehören, da das Ganglion nodosum auch beim Menschen in einzelnen Fällen teilweise mit dem G. c. sup. verschmolzen ist. *Staemmler* hat sich kürzlich gesprächsweise auch zu dieser Auffassung bekannt. Ich habe auch in vereinzelten Fällen im oberen Anteil des G. c. sup. solche verlagerte Vaguszellgruppen gesehen. *Staemmler* erwähnt in einigen Fällen akuter Infektionskrankheiten jene großen geblähten Nz., — siehe auch die Abbildungen in seiner Arbeit — teils mit feiner Granulierung des Plasmas, teils mit homogenem Plasma ohne Kerne mit kleinen scholligen Gebilden; er hat sie nur bei Infektionskrankheiten gesehen. Sie entsprechen den Zellformen, wie ich sie in zahlreichen Fällen fand, bei mehreren Infektionskrankheiten, jedoch auch bei anderen. Man darf sie wohl als pathologische Reaktionsform auffassen auf augenscheinlich verschiedenartige Schädigungen; sie sind qualitativ nicht charakteristisch für septische Prozesse oder für Intoxikationen. Sie fanden sich zahlreicher in einigen wenigen Fällen akuter Infektionen und außerdem besonders in dem Falle von Aortenruptur. Ob und in welcher Beziehung sie in diesem letzteren Fall zu dem anatomischen Prozeß in der Aortenwand stehen, läßt sich nicht entscheiden. Der Sektionsbefund ergab neben dem frischen Riß in der Aortenwand Verdickung und Unebenheit der ganzen Intima der Aorta ascendens. Wir können auch nicht mit Sicherheit behaupten, daß diese Zellformen einer akuten Degeneration entsprechen müssen, da wir sie auch bei ganz verschiedenartigen anderen Prozessen gefunden haben. Dieselben Formen sind auch bei *Kahlden* und *Graupner* beschrieben worden; der Zellinhalt wurde von diesen Autoren als in die Kapsel ausgeschiedenes Exsudat aufgefaßt. Auch *Lubimoff* erwähnt diese Gebilde als große Nz. mit feinkörniger Substanz und manchmal mit glänzenden Körpern von eckiger Form; er macht, gleich *Staemmler*, den Vergleich mit thrombosierten Gefäßen; bei Puerperalfieber fand er sie besonders häufig. *Lubimoff* hat bei diesem Prozeß auch auf die starke Gefäßerweiterung und Blutungen im C. sup. hingewiesen und glaubt, daß vielleicht auf dem Wege der Gefäßnerven (durch Reizung des Plexus caroticus) Beziehungen zum Delirium der Wöchnerinnen bestünden.

Laignel-Lavastine hat besonders bei hämorrhagischer Variola hochgradige Veränderungen an Nz. und Kapselzellen festgestellt, unzählige Vakuolen bei Perforationsperitonitis, sowie verschiedene degenerative Zellformen bei Pneumonie neben normalen Zellen. Interessant ist, daß *Laignel-Lavastine* in einem Falle von Pneumonie Streptokokken in den Lymphräumen im Gewebe abbildet und der Meinung Ausdruck gibt, daß diese Bakterien am Splanchnicuswege in das Ganglion coel. gelangt sind.(?)

Der Angabe *Mogilnizckys*, daß akute Infektionen in der Jugend mit einer Vermehrung des Pigmentes einhergehen, steht die entgegen-

gesetzte Angabe von *Lubimoff* gegenüber. Auch ich konnte mich gerade in den Ganglien Jugendlicher nach akuten Infektionen nicht von der Richtigkeit von *Mogilnizckys* Auffassung überzeugen. Dasselbe gilt auch für das Vorkommen von Körnchenzellen (siehe auch *Lubimoff*).

Die Wucherung der fixen Zellen bei Typhus findet sich auch bei *Laigned-Lavastine* erwähnt.

Wenn ich nun das den hier angeführten Arbeiten und den eigenen Befunden Gemeinsame herausgreife, so scheinen mir gerade die Veränderungen am Mesenchym der Ganglien in erster Reihe bemerkenswert; sie treten nach den Befunden verschiedener Forscher (*Abrikossoff*, *Mogilnizky*, *Staemmler*, *Laigned-Lavastine* und nach meinen eigenen Untersuchungen) in Fällen akuter Infektionskrankheiten nicht selten auf. Das anatomisch histologische Bild: Hyperämie, Leukocytose der Gefäße und Infiltrate in Gefäßwänden und in ihrer Umgebung, sind als entzündliche Prozesse zu deuten. Schon bedeutend seltener scheinen nach meinen Untersuchungen diffuse degenerative Veränderungen in den Nz. vorzukommen. *Laigned-Lavastine* hat solche besonders bei hämorragischer Variola beschrieben („Le type du ganglion infektiel diffus“). Ich habe schon darauf hingewiesen, wie verhältnismäßig wenig Zellen erkennbar geschädigt sind, auch bei Fällen mit deutlicher pathologischer Reaktion am Gefäßapparat, bei Sepsis, Endokarditis und Pneumonie. Beweiskräftige Bilder von Zelluntergang im Bereiche entzündlicher Infiltrate habe ich im Gegensatze zu *Mogilnizky* fast niemals gesehen. Es scheint mir auch nicht statthaft, eine Kernblähung in pathogenetische Beziehung zu einem hyperämischen Gefäß mit Leukocyten in seiner Lichtung zu bringen, wie das *Staemmler* in Abb. 1 seiner Arbeit tut. Ich kann mich des Eindruckes nicht erwehren, daß hier bei den anderen Zellen der Abbildungen keine Kernlosigkeit vorliegen muß; gerade in dünnen Paraffinschnitten ist der Kern der Nz. häufig nicht getroffen.

Es sei schließlich hier noch auf die verschiedenen degenerativ entzündlichen Veränderungen in dem Ganglion coel. verwiesen, die *Laigned-Lavastine* beschrieben hat. Beziiglich der Infiltrate unterscheidet er knötchenförmige (Noduli infect.) von den diffusen und läßt die Rundzellen sowohl aus der Blutbahn auswandern, als auch aus fixen Zellen entstehen. Auch er betont, daß die wuchernden Lymphocyten sich mit den Kapselendothelien vermischen, in die Kapsel eindringen und sich mit an der Neuronophagie beteiligen, deren Erklärung er aber auch für sehr schwierig hält („d'ont l'existence est réelle, mais d'ont l'interprétation est très délicate“). Es darf hier eingeschoben werden, daß ein einzelner Lymphocyt innerhalb der Kapsel von *Laigned-Lavastine* nicht als pathologischer Befund gewertet wird.

Die Sklerose der Ganglien spielt in den Befunden der meisten Untersucher eine bald mehr bald weniger betonte Rolle. Sie prägt sich mit zunehmendem Alter immer deutlicher aus. *Laigned-Lavastine* und *Staemmler* haben auch von Cirrhose gesprochen, ersterer im Vergleiche mit der Laëneschen Lebercirrhose. *Laigned-Lavastine* unterscheidet drei Formen: „sclerose en forment, adulte und senile“. Auch nach *Laigned-Lavastine*, ähnlich zu *Staemmlers* Auffassung, können in Schüben verlaufende Infektionen oder Intoxikationen zu einer Gangliensklerose führen (bei chronischer Peritonitis, chronischer Bleivergiftung). Die „sclerose en forment“ entspricht der Stauungssklerose (cirrhose cardiaque); die senile Sklerose der senilen Atrophie anderer Organe mit der charakteristischen Zunahme des Pigments; die gleichen Veränderungen werden auch bei chronischen Vergiftungen (Alkohol) gefunden, bei Marasmus, Kachexie, die eben der „vieillesse avant l'âge“ entsprechen. Im übrigen finden sich ähnliche Angaben bez. der Sklerose der Ganglien im Alter und bei Kachexie auch bei anderen Autoren: *Lubimoff*, *Graupner*, *Abrikossoff*; daneben werden von diesem Sklerosen auch als Folge von örtlichen Kreislaufstörungen — Organisation einer Blutung — sowie als Folge der Atherosklerose der Ganglienarterien bei allgemeiner Gefäßsklerose beschrieben. Nach *Abrikossoff* kann es sogar zu einer „Apoplexie“ im Ganglion kommen.

Die die Sklerose häufig begleitenden Rundzelleinlagerungen werden von *Graupner* und zum Teil auch von *Laigned-Lavastine*, *Spiegel* und *Adolf* nicht als pathologisch gedeutet. Bezüglich der Beurteilung des Bindegewebsgehaltes sei auch hier auf die vorsichtige Stellungnahme von *Lubimoff* verwiesen. Ich habe bald mehr, bald weniger Rundzellen als so häufigen Befund bezeichnet, daß man darin für gewöhnlich etwas Normales erblicken darf. Die Schwierigkeiten der Abgrenzung gegen das Pathologische treten auch hier wieder hervor. Jedenfalls scheint es mir aber nicht berechtigt, die Sklerose der Ganglien mit vereinzelten Rundzellen in Gefäßwänden oder im Gewebe als einen chronischen degenerativ entzündlichen Prozeß zu deuten, wie dies *Staemmler* tut. Auch *Graupner* hat die Atrophie des Ganglions für das Primäre gehalten. Die Sklerose des Ganglions ist ein verhältnismäßig häufiger, bei älteren Individuen fast regelmäßiger Befund. Bei lokalen und allgemeinen Kreislaufstörungen ist sie auch in jüngerem Alter deutlich ausgeprägt, ebenso bei chronischen Ernährungsstörungen, die mit Cachexie einhergehen. Sie ist in Fällen von Atherosklerose oft besonders stark ausgeprägt, aber möglicherweise zum Teile auch in Abhängigkeit von der Gefäßsklerose bzw. von den venösen Kreislaufstörungen bei Nachlassen der Herzkraft bei Atherosklerotikern. Die Ganglienarterien können auch gewisse degenerative Veränderungen ihrer Wand zeigen: hyaline Degeneration, in seltenen Fällen Verfettung der Intima und Media und Intimawucherung. Die Befunde der hier

untersuchten Fälle, besonders jener von Atherosklerose, können *Staemmlers* eingangs erörterte Auffassung über die Pathogenese der Sklerose in den Ganglien und die Bedeutung letzterer für die Atherosklerose nicht stützen. Auf einige Befunde, die in seiner eigenen Tabelle auch nicht im Einklang mit seiner Auffassung über die Pathogenese der Atherosklerose stehen, habe ich schon in meiner kurzen Mitteilung hingewiesen. Im übrigen dürfte auch bei noch unveränderten Ganglienarterien infolge starker Gefäßsklerose der zuführenden größeren Arterien die Ernährung des Ganglions leiden, ohne daß wir bei anatomisch intakten Gefäßen hier unbedingt auf Spasmen in den Ganglienarterien zurückgreifen müssen. Wenn *Staemmler* aber seine Theorie folgerichtig stützen will, dann muß er in der Anamnese seiner Fälle auch jene häufigen Infekte finden, die zur chronischen Schädigung der Ganglien geführt haben. Das ist nun gewiß beim Krankenhausmaterial eine schwer lösbare Aufgabe; Erhebungen dieser Art sind wenigstens beim Prager Krankenmaterial meist nicht genügend zuverlässig, um wissenschaftlich verwertet zu werden. Ich habe, soweit es mir möglich war, die Anamnese erhoben und — wie ersichtlich — praktisch mit geringem Erfolg. In diesen Fällen, die nur einen Teil der Gesamtzahl betreffen, ließ sich aus den in den Krankengeschichten vermerkten Angaben eine Stütze für *Staemmlers* Annahme nicht gewinnen. Daß Infektionskrankheiten das Gefäßsystem schädigen können und für die Sklerose empfänglicher machen, wird niemand bestreiten, doch scheint mir hierfür die Endothel- oder allgemeine Gefäßwandschädigung zumindest so wichtig als die von *Staemmler* angenommene Schädigung der Ganglionzellen und ihre hypothetische Wirkung auf die Vasomotoren.

An dieser Stelle muß ich auch auf die anderen Arbeiten *Staemmlers* und auf die von *Ormos* zurückkommen und damit auf die gegenwärtig noch zur Erörterung stehende Frage der Exstirpation sympathischer Ganglien bei den vasomotorischen Neurosen: Raynaudscher Gangrän und Angina pectoris. In den von mir untersuchten Fällen bestanden nur einmal Symptome eines Asthma-cardiale. Der histologische Befund der Halsganglien dieses Falles wich in keiner Weise von dem bei anderen Fällen von Atherosklerose gleichen Alters ab; es fand sich neben Sklerose des Ganglions auch eine mehr oder weniger deutlich ausgeprägte hyaline Degeneration einiger kleiner Arterien. In einem Falle von Asthma bronchiale, wo das einseitig exstirpierte mittlere und untere Halsganglion dem Institute eingeschickt wurden, fand ich neben einer durch das Alter des Kranken genügend erklärbaren geringen Sklerose des Ganglions keine pathologische Veränderung.

Ich möchte gleich vorausschicken, daß die folgende Erörterung allein der *Bewertung* der anatomischen Befunde für die Klinik der sog. vasomotorischen Neurosen gilt. Denn ob die chirurgischen Eingriffe bei

den bestehenden Leiden dem Kranken helfen, wird doch nur die Klinik entscheiden, ganz gleichgültig, ob nun die anatomisch mutmaßliche Ursache mit der Exstirpation der Ganglien behoben ist (*Staemmler*), oder infolge von Unterbrechung bestimmter, mit den Anfällen im Zusammenhang stehender nervöser Bahnen. *Staemmler* hat in einem Falle von Morbus Raynaud und in 2 Fällen von Angina pectoris Befunde mitgeteilt, die auch in der Monographie von *Brüning-Stahl* „Die Chirurgie des vegetativen Nervensystems“ abgebildet sind: Sklerose des Bindegewebes, Verdickung der Gefäßscheiden, Rundzellinfiltrate und akute Zellveränderungen an mehreren Nz. mit der charakteristischen Vergrößerung des Zelleibes, wie *Staemmler* sie auch bei akuten Infektionskrankheiten gefunden hat und wie sie, wie aus meinen Befunden hervorgeht, bei verschiedenen Sektionsfällen vorkommen, wenn auch in geringerer Zahl. *Staemmler* fand bei Raynaudscher Gangrän 10—12 in jedem Schnitt. In den Fällen von Angina pectoris waren die Lymphocyteneinlagerungen reichlicher vorhanden, daneben auch knötchenförmige Kapselzellwucherungen. Diese Befunde werden nun von *Staemmler* in enge ursächliche Beziehung zu diesen beiden Krankheiten gebracht. Zweifellos ist die mitgeteilte Anzahl der degenerativ veränderten Nz. meines Erachtens sehr groß. Es ist aber schwer, mit ihnen das Leiden begründen zu wollen. Auch *Staemmler* selbst erscheint es schwierig, diese Zellveränderungen, die er in den Ganglien an akuten Infektionen Verstorbener zur Erklärung der Vasomotorenlähmung heranzieht, nun für Störungen verantwortlich zu machen, die als Folgen gesteigerter Erregung im Vasomotorengebiete gelten. *Staemmler* beruft sich dann aber auf *Lewandovskys* Untersuchungen, die gezeigt haben, daß nach Exstirpation der Ganglien bzw. nach Durchschneidung der postganglionären Faser die Peripherie in einen Zustand gesteigerter Erregbarkeit gerate. und betont, daß „diese periphere Überregbarkeit vielleicht bei einer großen Anzahl von Krankheitszuständen auf dem Gebiete der Organneurosen und vasomotorischen Neurosen eine Rolle spiele“. Wenn uns nun für die Erklärung der Raynaudschen Gangränen diese schweren Zellveränderungen und die — entsprechend dem Versuch — nach Untergang von mehreren Ganglienzellen sich angenommenermaßen einstellende periphere Überregbarkeit der Gefäße genügt, warum fehlen diese schweren Spasmen bzw. sichtbare Folgeerscheinungen an den Geweben bei akuten Infektionen, wo ähnliche oder dieselben Zellveränderungen auch der Zahl nach von *Staemmler* gefunden wurden? Auch die in den bei Fällen von Angina pectoris exstirpierten Ganglien erhobenen histologischen Befunde: Rundzellinfiltrate, degenerative Veränderung an mehreren Nz. und Bindegewebsvermehrung glaubt *Staemmler* als Ausdruck eines chronischen Reizzustandes im Ganglion auffassen zu dürfen, oder sie erscheinen ihm analog zu den Befunden

bei Raynaudscher Gangrān geeignet, durch Schädigung des Ganglions zu peripherer Erregbarkeitssteigerung zu führen. *Staemmler* nimmt aber trotzdem selbst kritisch zu seinen Erwägungen, besonders auch zur Anwendung von *Lewandovskys* Versuchen Stellung und gibt zu, daß im Sinne letzterer Anschauung ein Erfolg der Ganglienextirpation auf die Dauer *nicht* zu erwarten ist.

Diese kurze Erörterung zeigt wohl zur Genüge, daß alle Versuche, diese an sich vielleicht in quantitativer Hinsicht pathologischen Ganglienbefunde in ursächliche Beziehung zur Angina pectoris oder Raynaudschen Gangrān zu bringen, nicht befriedigen können. Es erscheint mir zunächst ganz müßig, hierüber weiter zu streiten. Sicher ist, daß sich ähnliche Befunde in vielen Fällen finden lassen, die keine Symptome von Angina pectoris oder Raynaudscher Gangrān geboten haben. Es ist eine sehr gewagte Sache, etwa interstitielle Infiltrate, vielleicht zusammen mit degenerativen Veränderungen, als den Ausdruck einer Reizung des Sympathicus oder gar einer chronischen Reizung anzusehen und damit die für die Atherosklerose wahrscheinlich bedeutungsvollen Gefäßspasmen und Regulationsstörungen erklären zu wollen. Einstweilen erscheint es mir nicht gestattet, aus diesen so gleichmäßigen und bei so verschiedenartigen Prozessen einander so ähnlichen histologischen Befunden in den sympathischen Ganglien irgendwelche sicheren Schlüsse auf ihre pathologisch-physiologische Bedeutung zu ziehen. Dasselbe gilt auch für die 3 Fälle von Angina pectoris in der Arbeit von *Ormos*. Auch *Ormos* glaubt, daß die hier von ihm gefundene chronisch degenerative Erkrankung des Ganglions zur Koronarsklerose führt; er hat gleich *Staemmler* in den Ganglienarterien keine atheroskleroseartigen Veränderungen gefunden. Nach seiner Beschreibung soll die sich blähende Zelle von Lipoidtröpfchen gefüllt sein, immer größer werden, der Kern dann zugrunde gehen und ein Zellengebrösel an Stelle der Nz. zurückbleiben; zuletzt verschwindet dann auch das Gebrösel und wird durch Bindegewebe ersetzt.

Diese eigenartig geblähten Nz. haben nach meiner Erfahrung bei Scharlachrot- oder Sudanfärbung in der Regel eine ganz geringe blaßgelbe Tönung, sind im übrigen mehr grau oder blaßlila gefärbt. Ich hatte in meinen Präparaten nicht den Eindruck, daß hier das Endstadium einer degenerativen Verfettung zugrunde liegt. Auffallend ist auch in den Fällen von *Ormos* die große Zahl der geschädigten Nz. (10–12, 12–18 in einem Präparat). So viele habe ich niemals gesehen.

Auch der bei Hemiatrophia faciei von *Staemmler* erhobene Befund kann mich nicht von seiner Bedeutung für diese Krankheit überzeugen. Ich habe in wenigen Fällen auch hochgradige Rundzelleinlagerungen gesehen (bei schwerem Ikterus, bei Lues II, in etwas geringerem Grade bei Basedow). Daß andere Untersucher bei dieser Krankheit in den sympa-

thischen Ganglien keine pathologischen Veränderungen gefunden haben, findet sich auch bei *Staemmler* selbst erörtert.

Auch für einen Fall von Quinckeschem Ödem versucht *Staemmler* den in den Halsganglien erhobenen histologischen Befund: „Nekrose mehrerer Nz., Rundzellinfiltrate, Kapselzellwucherungen“ mit dem Auftreten des Ödems, das knapp vor dem Tod erfolgt war und durch Glottis- und Lungen-Ödem zur Erstickung führte, in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Auch hier wird der obengenannte Befund für den Ausdruck eines hochgradigen Reizzustandes gehalten. Mir scheinen auch für diesen Fall die schon vorhin geäußerten Bedenken berechtigt. Der an sich augenscheinlich pathologische Befund soll hier eine Reizwirkung entfalten, bei akuten Infektionen, wo er derselbe sein kann, eine Vasomotorenlähmung verursachen, wobei *Staemmler* freilich mit der besonderen „Akuität“ des Prozesses beim Quinckeschen Ödem rechnet, für die ihm auch die Hyperämie zu sprechen scheint. Man könnte letztere meines Erachtens getrost auch als Erstickungs-hyperämie auffassen. Wie schwierig ist doch auch hier jeder Erklärungsversuch! Nekrotische Ganglienzellen, entzündliche Infiltrate, dies alles kann nach dem Verschwinden des Ödems sozusagen liegenbleiben, ohne nun irgendwelche Erscheinungen zu machen, solange noch genügend ungeschädigtes Parenchym vorhanden ist. Die gleichen Veränderungen sollen andererseits auch zur Sklerose der Ganglien führen mit ihren von *Staemmler* angenommenen Folgeerscheinungen am arteriellen Gefäßsystem.

Das Verständnis des Quinckeschen Ödems, in dessen Pathogenese gerade der vegetativ-nervöse Faktor so augenfällig ist, scheint mir durch *Staemmlers* histologische Befunde in den Ganglien einstweilen nicht gefördert.

Was die histologischen Befunde in den Ganglien bei Diabetes, Basedow, Morbus Addison betrifft, so geht schon aus der zusammenfassenden Darstellung von *Staemmler* hervor, daß sie sowohl an sich verschieden sind, als auch in ihrer Bedeutung verschieden beurteilt wurden. Zu den Befunden aus früherer Zeit haben sich *Staemmler*, *Spiegel* und *Adolf, Laignel-Lavastine* ausführlich geäußert; es sei auf sie verwiesen. *Spiegel* registriert bei 2 Fällen von Basedow echte entzündliche Veränderungen, die er nicht für bedeutungslos hält. Nach *Staemmler* soll der chronische Reizzustand des sympathischen Nervensystems zu einer Degeneration der Nz. in den Halsganglien führen können, die er in einem Falle von Basedow fand. *Graupners* Standpunkt ist ablehnend. „Die zahlreichen, mühevollen Untersuchungen in den Fällen von Basedow scheinen keinen Schluß auf eine ursächliche Bedeutung gefundener Veränderungen in den Ganglien zu gestatten.“ Die von *Gross* (Rostock) operativ bei Basedowfällen untersuchten Halsganglien wurden, wie ich der Arbeit von *Partsch* entnehme, als normal befunden.

In den von mir untersuchten 2 Fällen von Basedow zeigte der eine gleichfalls entzündliche Infiltrate im Stellatum, spärlicher im G. c. sup. und im Coel., der andere nur ganz vereinzelt Rundzellen und sonst spärliche geblähte Nz., teilweise mit zentraler Plasmaverdichtung, im übrigen ein normales Bild. Der zweite Befund muß als normal bewertet werden. Im ersten Falle kann die Möglichkeit bestehen, daß die Infiltrate durch die rekurrierende Endokarditis bedingt waren, die bei der Obduktion aufgedeckt wurde.

Auch in dem einzigen Falle von Morbus Addison meiner Untersuchungsreihe fanden sich einige entzündliche Infiltrate von Rundzellen neben Hyperämie und kleinen Blutungen im Ganglion c. inf. Trotzdem möchte ich diesen Befunden bei ihrer Ähnlichkeit mit solchen in ganz anderen Fällen keine für dieses Leiden ursächliche Bedeutung beilegen. Das gleiche gilt auch für die bei den beiden Diabetesfällen erhobenen Befunde, von denen der eine degenerative Veränderungen an einigen Nz. zeigte und gesteigerten Pigmentgehalt, wohl als Begleit- oder Folgeerscheinung des Diabetes. Ich schließe mich hier *Staemmler* und anderen Forschern an, im Gegensatze zu *Cavazzini* und *Aoyagi*.

Das Gleiche gilt schließlich auch für die im allgemeinen nur geringfügigen Veränderungen in den Ganglien beim Pemphigus.

Bezüglich des Falles 61, hochgradiger Ikterus, sei erwähnt, daß *Lubimoff* bei einem Falle von akuter gelber Leberatrophie deutliche Rundzelleinlagerungen beschreibt; auch die hochgradige Sklerose des Ganglions bei Lebercirrhose findet sich bei ihm und bei *Laignel-Lavastine* genannt.

Bei progressiver Paralyse sind entzündliche Veränderungen, Hämosiderose im Zwischengewebe (besonders von *Lubimoff* erwähnt) in mehreren Fällen gefunden worden. Dasselbe Pigment fand sich auch bei Cirrhose, chronischer Tuberkulose, perniziöser Anämie und einigen anderen Fällen meiner Untersuchungssreihe.

Ich bin somit am Schlusse angekommen und muß mich nochmals zu der heikelsten Frage äußern: Haben die hier besprochenen Veränderungen eine bestimmte pathologische Bedeutung für das sympathische Nervensystem? *Mogilnizcky* hat sich besonders bestimmt dafür ausgesprochen, daß die bei Infektionskrankheiten vorkommenden vegetativen Funktionsstörungen in den von ihm gefundenen Veränderungen der Nz. ihr anatomisches Substrat haben. Viel vorsichtiger äußern sich *Spiegel* und *Adolf*, wenn sie sagen: „Daß gewisse allgemeine Störungen von den beobachteten Zellveränderungen abhängen, kann man weder behaupten noch leugnen, da die beobachteten chronischen Gewebsveränderungen (in den Ganglien) aus akuten hervorgegangen sein können, welche nicht durch die allgemeine Ernährungsstörung bedingt sind.“ Ich habe in der Spalte 3 meiner Tabelle die Anamnese und etwa besonders auffällige Symptome vermerkt oder richtiger, vermerken

wollen, die irgendeiner bekannten Störung seitens des sympathischen Nervensystems entsprechen. Ich muß freilich zugeben, daß die klinische Untersuchung nicht mit besonderem Augenmerk gerade auf solche Störungen gerichtet war, und in diesem Sinne ist sie als unvollständig zu bezeichnen. Auch fehlten besonders bei sterbend Eingelieferten jedwede Angaben. Wir konnten nun abgesehen von den in Gruppe V gesondert besprochenen Fällen von Basedow, Addison, Diabetes, irgendwelche besonders vermerkten krankhaften Symptome seitens des sympathischen Nervensystems in keiner Krankengeschichte finden. Es kann mit der durchaus gebotenen Vorsicht gesagt werden, daß in diesen Fällen keine auffälligen Störungen seitens des Sympathicus bestanden haben. Ich möchte hier nochmals auf jene besonders bei *Graupner* angeführten Fälle hinweisen, wo gerade bei anatomisch bestätigter Sympathicusschädigung keine nachweisbaren Zeichen einer Sympathicuskrankheit bestanden. Wenn man die von *Graupner* herangezogenen Fälle liest, hat man beinahe den Eindruck, als ob sich ein Verhältnis zwischen Funktionsausfall oder -störung und anatomischer Veränderung im sympathischen Nervensystem bisher nicht hat finden lassen: sklerotischer Herd im ganzen linken Ganglion coel. mit sekundärer Degeneration des linken Splanchnicus ohne krankhafte Erscheinungen von seiten des Sympathicus; ebenso in *Marchands* Fällen. Man findet nur selten andere Angaben, die für die klinische Auswertungsmöglichkeit pathologischer Befunde sprechen: *Colomatti*, Verkäsung beider Semilunarganglien mit heftigen intestinalen Störungen (zit. nach *Graupner*).

Das ist zunächst das Betrübliche an diesem Untersuchungsergebnis, daß man in einer Reihe von verschiedenen Krankheiten in den sympathischen Ganglien zweifellos an sich abnorme Befunde erhebt; daß in bestimmten Fällen bekannter Störungen des sympathischen Nervensystems auch gewisse von der Norm abweichende histologische Bilder in den Ganglien vorkommen können, aber durchaus nicht regelmäßig vorkommen müssen (z. B. beim Basedow), daß andererseits dieselben Veränderungen in den gleichen Ganglien keine nachweisbare Funktionsstörung während des Lebens verursacht haben.

Es erscheint mir vorläufig nicht möglich, den hier gefundenen pathologischen Veränderungen eine spezifische Bedeutung für bestimmte sympathisch-nervöse Funktionsstörungen zuzuerkennen, wenn wir von der physiologischen Abnahme der vegetativen Funktionen im alternden Organismus absehen, die sich möglicherweise zum Teil in der Sklerose der Ganglien, in dem Schwund des Parenchyms und in der hochgradigen Pigmentierung der Nz. ausdrückt. Ganz ungeachtet der großen normalen Variationsbreite, die wir bezüglich des Bindegewebsgehaltes der Ganglien und der diese sogenannte Sklerose begleitenden Rundzell-infiltrate und gewisser degenerativer Veränderungen an einigen Nz.,

den sog. neuronophagieähnlichen Bildern annehmen müssen, zeigen gerade auch jene Befunde, die wir ihrem histologischen Bilde nach als pathologisch bezeichnen dürfen, eine ziemlich weitgehende Gleichförmigkeit. Es scheint also wohl die Reaktionsform der Nz. bei verschiedenen Schäden, die die Ganglien treffen, die gleiche zu sein bzw. ineinander sehr ähnlichen Bildern zu erscheinen; und nur die Mengenverhältnisse erlauben uns hier, rein erfahrungsgemäß, gewisse Schlüsse nach der pathologischen Seite hin. Dasselbe gilt wohl auch für die sogenannte Sklerose und besonders für die entzündlichen Veränderungen, deren schwierige Abgrenzung gegenüber den anscheinend auch unter normalen Verhältnissen vorkommenden Rundzellansammlungen schon betont wurde.

Jedenfalls scheinen histo-pathologische Veränderungen der Nervenzellen und Kapselzellen in den sympathischen Ganglien seltener zu sein und viel schwieriger zu deuten, als solche am nervösen Parenchym im Zentralnervensystem. Ich habe nicht den Eindruck — und dies scheinen die anatomisch geänderten Verhältnisse, die verschiedenartige Differenzierung der Gliazellen einerseits und der Scheiden- oder Kapselzellen im Sympathicus andererseits zu begründen —, daß man bei der Erörterung pathologischer Prozesse in den sympathischen Ganglien hier zu weitgehenden Analogieschlüssen berechtigt wäre. Hierfür spricht schon das Verhalten der Kapselzellen im ganzen Lipoidstoffwechsel der Nz. und bei jenen Prozessen, die wir immer noch mit einer gewissen Zurückhaltung als degenerativ ansprechen. Von einer Neuronophagie in dem Sinne, daß hier eine geschädigte Nervenzelle von den Kapselzellen einfach aufgefressen wird, kann im allgemeinen nicht oder nur sehr selten die Rede sein; höchstens von einer Wucherung, und auch die bleibt oft gerade um die geschädigten Formen aus und findet sich andererseits um gut erhaltene Nz., hat also auch oft sicher keine pathologische Bedeutung.

Mir erscheinen die entzündlichen Veränderungen am Mesenchym als die augenfälligsten pathologischen Prozesse, wie auch ich sie besonders bei einigen akuten und chronischen Infektionskrankheiten gefunden habe. Welche patho-physiologische Bedeutung ihnen zu kommt, darüber kann mit Sicherheit einstweilen nichts gesagt werden. Für die Schlüsse, die von einigen Forschern aus diesen pathologischen Befunden der Ganglien gezogen wurden, teils näherliegend, teils in geistvoller Kombination, konnte ich aus den Fällen und Befunden dieser Untersuchungen keine rechte Stütze finden. Es liegt mir auch fern, einen Einfluß gewisser degenerativer Veränderungen in den Ganglienzellen auf die Funktion des Sympathicus schlechtweg leugnen zu wollen. Soweit es aber überhaupt erlaubt ist, aus diesen groben anatomischen Untersuchungen einen Schluß auf das biologische Verhalten der Ganglienzellen im sympathischen Nervensystem zu ziehen, so scheinen mir diese

Nervenzellen verhältnismäßig widerstandsfähige Gebilde zu sein gegenüber den verschiedenen toxischen und infektiösen Schädlichkeiten. Wenn in einigen Fällen eine geringe Anzahl zweifellos degenerative Veränderungen zeigte, so blieb auch in diesen Fällen die Hauptmasse der Nervenzellen unverändert bzw. nicht erkennbar geschädigt. Es muß Sache künftiger Arbeit bleiben, ob wir mittels empfindlicherer und sicherer arbeitender Methoden über die vermuteten krankhaften Vorgänge in den sympathischen Ganglien, besonders in den Ganglienzellen, ein wenig Klarheit erlangen.

Fräulein Dr. *Maria Mittelbach* bin ich für ihre so mühevolle Mitarbeit zu großem Danke verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

- Abrikossoff*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **240**, 281. — *Abrikossoff* und *Mogilnizky*, Münch. med. Wochenschr. 1921, Heft 46. — *D'Amato* und *Macri*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **180**, 264. — *Aoyagi, S.*, Zeitschr. f. Nervenheilk. **42**, 176. — *Brüning-Stahl*, Die Chirurgie des vegetativen Nervensystems. Berlin: Julius Springer 1925. — *Cavazzini*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **4**, 501. — *Fahr* und *Reiche*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **22**. — *Fleiner*, Zeitschr. f. Nervenheilk. **2**, 265. — *Fräntzel*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **38**. — *Goebel*, Ann. de l'inst. Pasteur **16**. 1912. — *Grabs*, Neurol. Zentralbl. 1914, Orig., S. 85. — *Graupner*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **24**, 255. — *Hale-White*, Journ. of physiol. **10** (zit. nach Laignel Lavastine). — *Hezel*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **4**, 358. — *Hueck*, Pigmentstudien. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **54**. — *Hueck*, Münch. med. Wochenschr. 1920, Heft 19/21. — *Kahlden*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **114**. — *Kahlden*, Zentralbl. f. Pathol. **7**, 476. — *Korolenko*, ref. im Zentralbl. f. Pathol. **10**, 663. — *Kussmaul* und *Maier*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **9**, 283. — *Laignel-Lavastine*, Rev. de méd. **25**, 389. 1905. — *Laignel-Lavastine*, De Pathologie du Sympathique. Paris 1924. — *Langly*, Das auton. Nervensystem. I. Teil. 1922. — *v. Lenhossek*, Arch. f. mikroskop. Anat. **69**. 1907. — *Limper*, Münch. med. Wochenschr. 1922, Heft 1. — *Loebl* und *Wiesel*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **27**, 355. — *Lubimoff*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **61**, 145. — *Marchand*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **82**, 485. — *Michailov*, Anat. Anz. **33**. 1908. — *Mogilnizky*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **241**. — *Mosse*, Zeitschr. f. klin. Med. **50**. 1903. — *Müller, F.*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **51**, 335. — *Müller, L. R.*, Die Lebensnerven. — *Oguro*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **195**. — *Ormos*, Dtsch. med. Wochenschr. 1924, S. 1640. — *Panofsky* und *Staemmler*, Dermatol. Wochenschr. **78**, 469. 1924. — *Partsch*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **192**, 28. 1925. — *Rachmanoff*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **53**. — *Rise*, Berlin. klin. Wochenschr. 1919. — *Spiegel* und *Adolf*, Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. **23**. 1922. — *Spiegel*, Beitr. z. Anat. u. Pathol. d. auton. Nervensystems. II. Mitt. Zur Morphologie der peripheren Ganglien. — *Spielmeyer*, Histopathologie des Zentralnervensystems. — *Staemmler*, Therapie d. Gegenw. Okt. 1922. — *Staemmler*, Klin. Wochenschr. 1922, S. 605. — *Staemmler*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **71**. — *Staemmler*, Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. **24**. 1923. — *Staemmler*, Dtsch. med. Wochenschr. 1924, S. 15. — *Staemmler*, Dtsch. med. Wochenschr. 1925, S. 603. — Ferner siehe ausführliche Literaturangaben in den genannten Arbeiten von *Laignel-Lavastine* (besonders französische Literatur), *Mogilnizky* (besonders auch russische Literatur), *Spiegel* und *Adolf*, *Staemmler*, Z. B. **71**.