

(Aus der Medizinischen Fakultätsklinik der Staatlichen Universität zu Woronesch.
Direktor: Prof. Dr. med. *P. Philosophow*.)

Veränderungen in den Epithelkörperchen bei Hunden unter dem Einfluß der Vergiftung mit Diphtherietoxin*.

Von

W. T. Bojew,
Assistanzarzt.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 31. Mai 1928.)

Verschiedene Organe der inneren Sekretion sind nicht in gleicher Weise erforscht. Während die Schilddrüse, das Pankreas und in der letzten Zeit die Nebennieren, die Hypophysis und die Geschlechtsdrüsen verhältnismäßig gut erforscht sind, lenkt Thymus und die Epithelkörperchen (Gl. parathyreoidae) weniger die Aufmerksamkeit der Forcher auf sich.

Während die Rolle der Epithelkörperchen in dem intermediären Calciumstoffwechsel sowohl experimentell als auch klinisch ziemlich gut untersucht ist, bleibt der gewebliche Bau der Drüsen unter normalen und pathologischen Zuständen schwach beleuchtet.

Der Einblick in das einschlägige Schrifttum der Frage (im Handbuch *Lubarsch-Henke, Biedl* u. a.) zeigt uns, daß die Angaben über die histologische Struktur der Drüsen bei Mensch und Tier unter physiologischen und pathologischen Prozessen äußerst spärlich und zuweilen auch widersprechend sind. Aus diesem Grunde gingen wir besonders gern auf den Vorschlag von *P. Philosophow* ein, experimentell die Veränderungen in den Epithelkörperchen unter dem Einflusse der Einverleibung des Diphtheriegiftes bei Hunden zu verfolgen. Das Diphtherietoxin, welches schwere Veränderungen in verschiedenen Organen erzeugt, ist als Erreger schwerer degenerativer Veränderungen in den Nebennieren bekannt (*Hannes, Reichmann, Moltschanow* u. a.).

P. Philosophow hat in seiner Inaug.-Dissertation, welche der Erforschung des Mineralstoffwechsels bei akuter Vergiftung gewidmet ist, den eigenartigen Stoffwechsel des Calciums, der durchaus in einem Widerspruch mit dem der organischen und anorganischen Stoffe

* Mitgeteilt in der offenen Sitzung der 4. Wissenschaftlichen Vereinigten Konferenz der Kliniken am 3. XII. 1927.

steht, vermerkt. Während alle Stoffe in der Temperatursteigerungsperiode im Organismus mit dem Wasser zurückgehalten wurden, steigerte sich der Kalkstoffwechsel. Zu gleicher Zeit wurde bemerkt, daß, wenn die Giftgabe groß genug war und die Tiere nach der Vergiftung lange lebten und trotz der ausreichenden Einführung der Nahrung den Kachexiezustand erreichten, sie einige Tage vor dem Tode Merkmale spastischer Parese der Gliedmaßen, klonische Krämpfe der Kau-muskeln und klonische periodische Krämpfe am ganzen Körper äußerten.

Es war in hohem Grade verlockend, diese Krampferscheinungen mit der Verarmung des Organismus an Kalk und diesen Vorgang mit der Möglichkeit einer Erkrankung der Epithelkörperchen, welche diesen Stoffwechsel regeln, in Zusammenhang zu bringen.

Unsere nach dieser Richtung angestellten Versuche bestanden in einmaliger, und wenn die Gabe sich als zu klein erwies, in zweimaliger Vergiftung der Hunde mit Diphtherietoxin in der Weise, daß die Tiere unter der Einwirkung des Diphtherietoxins nach möglichst langer Zeit zugrunde gingen.

Zu unseren Versuchen dienten 9 gesunde Hunde, die anfangs auf eine bestimmte Diät gesetzt waren, welche bis zum Schlusse des Versuchs dauerte. Das Diphtherietoxin wurde im Sanitäts-Bakteriologischen Institut zu Woronesch hergestellt. Seine tödliche Menge für ein Meerschweinchen mit dem Gewichte 250 g betrug 0,003.

Bei der Dosierung des Toxins zogen wir die Angaben von *P. Philosophow* in Betracht, der bei seinen Versuchen $\frac{1}{20}$ der Todesgabe nach dem Gewichte einführte, um keine stürmischen Erscheinungen hervorzurufen, die die regelmäßige Beobachtung des Stoffwechsels hätten stören können. Bei dieser Gabe blieben die Hunde am Leben und ge-nasen. Für unsere Versuche war es notwendig, durch eine chronische Vergiftung die Hunde bis zum Tode zu führen; daher wählten wir eben eine zweimal größere Menge, d. h. $\frac{1}{10}$ der nach dem Gewicht berechneten tödlichen Menge.

Bei der Anstellung des ersten Versuchs erwies es sich, daß auch diese Menge nicht ausreichend war, da der Hund nach einer Fieberperiode am 6. Tage zu genesen begann; um das Tier bis zum Tode zu bringen, mußte man das Toxin wiederholt schon in größeren Mengen als das erstmal einführen. Bei den nachfolgenden Versuchen erwies es sich, daß $\frac{1}{7}$ Teil der tödlichen Menge (für Meerschweinchen dem Gewichte nach) ausreichte, damit die Tiere nach 2–3 Wochen zugrunde gingen.

Das Toxin wurde mit physiologischer Lösung verdünnt und unter Einhaltung aller aseptischen Vorsichtsmaßregeln unter die Haut der linken Seite eingespritzt.

Das Bild der Vergiftung verlief bei allen Versuchshunden ungefähr in gleicher Weise. Die Beobachtung zeigte, daß bei allen Hunden die

Temperatur am Abend des Einspritzungstages sich gewöhnlich um 1—2° über die Norm steigerte. Der Hund erschien schlaff, teilnahmslos und stand ungern auf. Am nächsten Tage war die Temperatur am Morgen gleichfalls gesteigert. Somit dauerte Temperatursteigerung um 1—2°

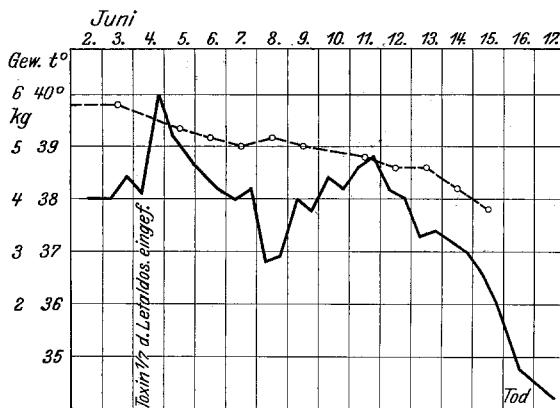


Abb. 1.

über der Norm gewöhnlich 3—4 Tage. Darauf kehrte die Temperatur zur Norm zurück und fiel in einigen Fällen, nachdem sie 4—5 Tage auf normaler Höhe geblieben war, erheblich unter die Norm, indem sie zur Zeit des Todes sogar 34° erreichte. In den anderen Fällen fiel die Temperatur, ohne auf normaler Höhe stehenzubleiben, kritisch unter die Norm, wobei sie wiederum 34—33° vor dem Tode erreichte.

Das Gewicht der Tiere fiel trotz der gleichen Ernährungsweise und der guten Freßlust unaufhaltsam (nur 2—3 Tage vor dem Tode fraßen die Hunde ihre Portion nicht). Die Gewichtsabnahme erreichte täglich 100 bis 600 g. In einigen

Fällen entfiel der größere Hundertsatz der Gewichtsabnahme auf die Fieberperiode, in den anderen Fällen auf die Zeit des Temperaturabfalls (s. 3 typische Temperatur- und Gewichtskurven).

Das Verhalten der Tiere war auch gleichartig. Die vor dem Versuch lustigen, beweglichen Tiere wurden am 2. Tage nach der Vergiftung schlaff, niedergeschlagen und gegen die Umgebung teilnahmslos. Sie

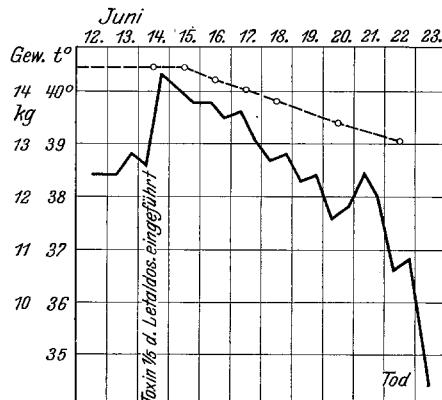


Abb. 2.

wimmerten kläglich, wenn man sie auf die Füße stellte und die Einspritzungsstelle berührte, wo gewöhnlich ein schmerhaftes Infiltrat vorlag. Dies Infiltrat verwandelte sich am 5.—6. Tag in einen nekrotischen runden Herd von etwa 10—12 cm im Durchmesser, über ihm entblößte sich das Fell. Weiterhin löste sich der nekrotische Herd los und ein Geschwür blieb zurück.

Am 6. Tage und in einigen Fällen am 12. Tage nach der Einspritzung beobachtete man bei allen Hunden Lähmungserscheinungen: Hängehinterteil, spastischer Gang. In 3 Fällen traten 1—2 Tage vor dem Tode spastische Zuckungen der einzelnen Muskelgruppen und klonische Krämpfe des ganzen Körpers auf.

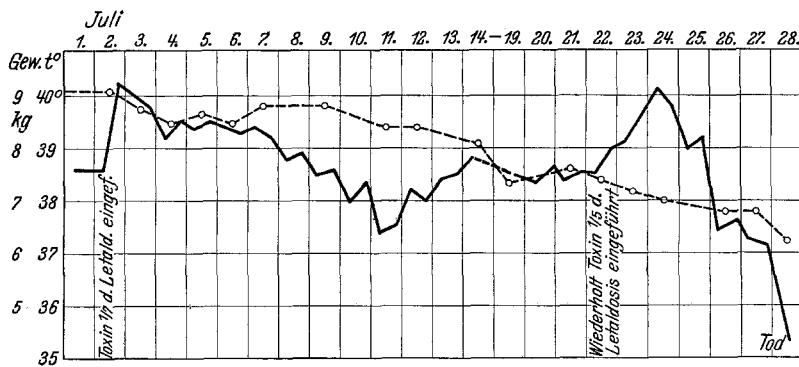


Abb. 3.

Alle Hunde konnten sich 2 Tage vor dem Tode in keiner Weise erheben; wenn sie gezwungen waren aufzustehen, waren sie nicht imstande, sich auf den Pfoten zu halten; ihre Nahrungsportion fraßen sie nicht auf oder berührten sie gar nicht, sie tranken viel Wasser, erhoben angerufen den Kopf nicht, reagierten auf Schmerzreize schwach, die Conunctival- und Cornealreflexe fehlten gänzlich.

Neben den beschriebenen Erscheinungen beobachtete man bei allen Versuchshunden trophische Störungen in Form von Haarschwund, struppigem Fell, Abmagerung, die vollständige Kachexie erreichte, und eine Störung der Wärmeregulation (Temperaturabfall bis 33°).

Die Angaben über das Gewicht der Tiere, die Menge des eingeführten Toxins und die Lebensdauer stellen wir in Form einer Tabelle zusammen.

Es war sehr verlockend, die von uns bei der Vergiftung der Hunde beobachteten Erscheinungen, die oben beschrieben sind, den Erscheinungen der parathyreopriven Tetanie für entsprechend zu halten, welche von einer ganzen Reihe von Forschern beobachtet worden sind (*Maussu, Pineles, Erdheim, Biedl, Konh, Gley, Adler, Thaler, Iselin u. a.*).

Alle zugrunde gegangenen Hunde eröffneten wir an dem Todestage und stellten den Leichenbefund fest.

Nummer der Hunde	Toximenge	Wiederholte Toxin-gabe, an welchen Tage eingespritzt	Wieviel Tage lebte das Tier	Gewicht in kg		Gewichtsverlust	Anmerkung
				Vor dem Versuch	Letztes Gewicht		
1	$\frac{1}{10}$	$\frac{1}{5}$ am 3. Tg.	10	10	6,8	3,2 kg 32,0 %	Spast. Gang und Hängehinterteil am 5. und 9. Tage
2	$\frac{1}{7}$	—	14	5,8	3,8	2,0 kg 34,5 %	Am 2. Tage spast. Gang bemerkt, der später verging. Am 12. Tage deutlich ausgeprägter spast. Gang und Hängehinterteil. Klonische Krämpfe am 13. Tage
3	$\frac{1}{7}$	$\frac{1}{5}$ am 5. Tg.	8	12,8	10,1	2,7 kg 21,0 %	Am 7. Tage spast. Gang bis zum Tode
4	$\frac{1}{5}$	—	10	14,4	13	1,4 kg 10,0 %	Am 6. Tage spast. Gang, am 7. Tage klonische Krämpfe. Lähmung der Hinterextremitäten am 9. Tage
5	$\frac{1}{7}$	$\frac{1}{5}$ am 22. Tg.	27	9	6,4	2,6 kg 28,9 %	Am 3. Tage nach wiederholter Einspritzung spast. Gang und Hängehinterteil. Am 4. Tage klonische Krämpfe
6	$\frac{1}{7}$	—	19	9,6	7,6	2,0 kg 20,8 %	Am 12. Tage spast. Gang und Hängehinterteil
7	$\frac{1}{5}$	—	10	10,8	8,8	2,0 kg 18,5 %	Am 4. Tage spast. Gang und Parese der Hinterextremitäten. Am 10. Tage völlige Lähmung der Gliedmaßen
8	$\frac{1}{10}$	—	12	15,4	13,4	2,0 kg 13,0 %	Vom 7. Tage spast. Gang
9	$\frac{1}{5}$	—	10	15,4	14,2	1,2 kg 8,0 %	Am 6. Tage spast. Gang. Hängehinterteil

Die Kadaver aller Hunde waren in einem Inanitionszustande, das Fell war struppig, die Haare fielen leicht aus, an jedem Tier befand sich ein bis 12 cm großes Geschwür mit schmutzigem, dunklem Boden. Eine ausgesprochene Inanition und völliger Fettschwund lenkten die Aufmerksamkeit auf sich. Von seiten der inneren Organe beobachtete man keine wahrnehmbaren Veränderungen mit Ausnahme einer etwas vergrößerten und festgewordenen Leber (Fall Nr. 2 und 4) und gewisser Veränderungen im Myokard.

Für die Untersuchung nahmen wir sowohl die äußereren, als auch die inneren Epithelkörperchen, fixierten sie in Orthscher Flüssigkeit, in 10 proz. Formol undbetteten sie in Paraffin ein. Die Schnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson gefärbt.

Da sich nun die krankhaften Veränderungen auf den Vergleich mit dem normalen Bau gründen müssen, und wir in dem zugänglichen Schrifttum keine Angaben über den feinen Bau der Gl. parathyreoidae bei Hunden gefunden haben, mußten wir anfangs den Bau der normalen Drüse untersuchen, um das normale Bild mit dem veränderten vergleichen zu können.

Das Ergebnis war folgendes:

Alle äußeren und inneren Drüsen sind von einer zarten bindegewebigen Kapsel umhüllt. Nur eine innere Gl. parathyreoida besaß nicht eine solche Kapsel, die sie bildenden Epithelzellen gingen unmittelbar in die die Schilddrüsenbläschen zusammensetzenden Zellen über (Abb. 4). Dabei waren beide Arten der Zellen nach ihrem Aufbau und äußeren Aussehen gänzlich gleich. Überhaupt muß man bemerken, daß die Drüsenzellen des Parenchyms der Epithelkörperchen bei Hunden ihrem Bau nach den Parenchymzellen der Schilddrüse sehr nahestehen. Sie sind nur auf eine andere Weise verteilt. Während das Gewebe der Schilddrüse einen Bläschenaufbau mit dem in der Mitte eingeschlossenen Kolloid darstellt, setzt sich das Gewebe der Gl. parathyreoida aus einer Reihe von Epithelzellen zusammen, die ohne jede Ordnung sich verteilen, stellenweise bilden sich Stränge und Balken,

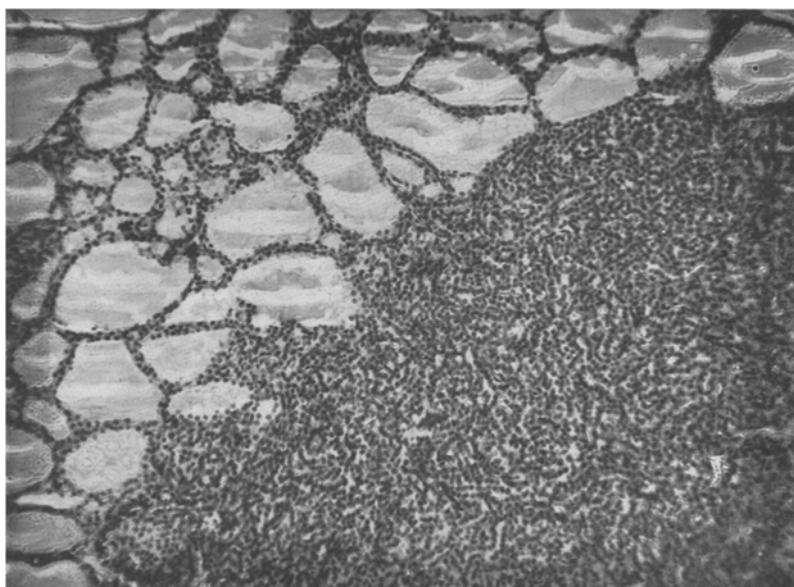


Abb. 4.

zwischen denen ein zartes bindegewebiges Gerüst eingeschlossen ist, das an der Peripherie unmittelbar in die Kapsel übergeht. Zwischen den Balken verlaufen zusammen mit dem Bindegewebe die Blutgefäße.

Somit geben die Gl. parathyreoidae der Hunde nicht jene verschiedenenartigen Strukturtypen, welche für die menschlichen Epithelkörperchen beschrieben sind (1. der kompakte, nicht in Läppchen zerfallende Typus, 2. retikuläre Struktur, 3. lobulärer oder alveolärer Typus), wir begegneten immer einem gleichförmigeren gemischten Bau: einem kompakten Typus des Aufbaus in der Mitte der Drüse, welcher nach dem Rande zu in einen balkigen übergeht.

Die die Drüse bildenden Zellen stellen sich alle gänzlich gleich und von einem Typus dar. Die Kerne dieser Zellen, etwa von der Größe

eines Erythrocyts, färben sich gut mit Hämatoxylin, haben ein gut ausgeprägtes Chromatinnetz und einige Nucleoli. Der Leib dieser Zellen ist feinkörnig, rosafarben, es gelingt keine Umrisse zwischen den einzelnen Zellen wahrzunehmen.

Außer den beschriebenen Kernen begegnen wir noch einzelnen verlängerten oder runden Kernen, die viel kleiner als ein Erythrocyt sind, sie sind stark gefärbt, haben kein Chromatinnetz; sie sind unordentlich, größtenteils in den bindegewebigen Bündeln, welche die Gefäße begleiten, und stellenweise an der Peripherie der Drüse zerstreut; ihr Leib

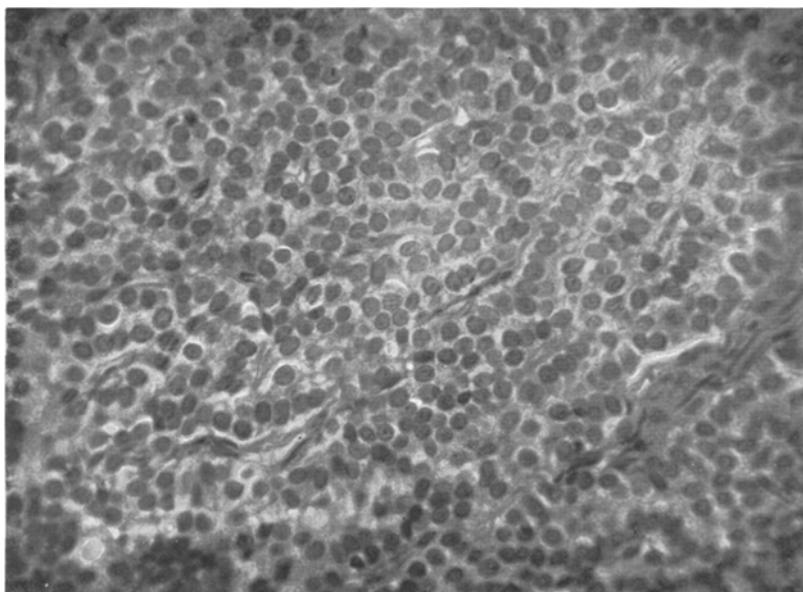


Abb. 5.

ist gänzlich den oben beschriebenen Zellen gleich und hat auch keine scharfen Umrisse (Abb. 5).

Somit fanden wir in unseren Präparaten nicht jene 4 Typen der Zellen, welche viele Forscher beim Menschen gefunden und beschrieben haben, ebensowenig wie die Chromatinzellen von *Welsh* und Mastzellen, deren *Petersen* und *Getzowa* erwähnen.

Die Epithelkörperchen sind reich an Blutgefäßen, besonders Capillaren, deren Endothel unmittelbar den Parenchymzellen aufliegt. Um größere Gefäße finden sich kleine helle Räume und Spalten, anscheinlich Lymphräume, die nach dem Hinweise einiger Forscher dem Abfluß des Inkrets und einiger Stoffwechselprodukte dienen. In einem Falle beobachteten wir im Gewebe eines Epithelkörperchens eine an ein

Schilddrüschenbläschen erinnernde Bildung, die (am fixierten Präparat) mit einer netzförmigen, sich mit Hämatoxylin violett färbenden Masse angefüllt war.

Bei unseren Versuchshunden fanden sich folgende Veränderungen:

1. Veränderungen an den Gefäßen: Fast in allen Drüsen sind die Blutgefäße und die Capillaren stark erweitert, besonders ausgesprochen am Präparat Nr. 4. Die Wandungen der erweiterten Gefäße sind stellenweise zerstört, die Erythrocyten teils ausgelaugt, teils unverändert, haben sich mit dem Blute in das umgebende Gewebe ergossen und zwischen den Zellen verteilt. Die Zellen stellen sich gleichsam von dem ergossenen Blute zusammengepreßt dar, indem sie eine dichtere Masse als das umgebende Gewebe bilden. Somit liegen frische und ältere parenchymatöse Blutergüsse vor.

Neben der Erweiterung der mittelgroßen und größeren Blutgefäße beobachtet man in einigen Drüsen eine ausgeprägte Abnahme der Capillarenanzahl; derartige Abschnitte kommen vorwiegend in der Mitte der Drüse vor. Dort, wo das Capillarnetz nicht ausgeprägt ist und keine Blutgefäße in der Nähe sich befinden, sind degenerative Erscheinungen in den Zellen stark ausgesprochen. Diese Degeneration äußert sich stellenweise in völliger Nekrose, die wohl von der Ernährungsstörung abhängt. Besonders stark sind diese Veränderungen in der Drüse Nr. 2 ausgeprägt, wo das Capillarnetz gar nicht zum Ausdruck kommt und daneben die größten degenerativen Veränderungen in den Zellen und stellenweise Gewebenekrose vorliegen.

2. Veränderungen an den Zellen: Die Zellkerne färben sich schlecht mit Hämatoxylin, sie sind beinah hell, mit deutlich ausgeprägtem Chromatinnetz und einigen Nucleoli. Daneben begegnet man gänzlich hellen Kernen, die kaum wahrnehmbar sind und ein schwach ausgesprochenes Chromatinnetz aufweisen. Endlich finden sich ziemlich viele Zellen, in denen die Kerne sich gänzlich aufgelöst haben und fehlen; es ist nur ein körniges Protoplasma geblieben, welches, mit den benachbarten Zellen zusammenfließend, helle Räume von größerem oder geringerem Ausmaß — hydropische Degeneration — aufweist. Somit zeigen alle Zellen Merkmale rückschrittlicher Veränderungen von verschiedener Stärke, die schließlich bis zu völligem Zelltod gehen.

Die Anzahl der Zellen, welche die Drüse auf der Oberfläche eines Schnittes bilden, ist im Vergleich mit der Norm erheblich geringer, weil ungefähr ein Drittel und in einigen Fällen die Hälfte aller Zellen der vollkommenen Degeneration mit Kernschwund anheimgefallen ist, wobei sie zwischen den zurückgebliebenen Zellen helle wässrige Räume bilden, die in einigen Fällen mit einem zarten Netz und einer gekörnten Masse angefüllt sind (Abb. 6). Auf diesen Kernschwund weisen, wie vorstehend erwähnt ist, verschiedene Stadien der Zellendegeneration hin — neben den mehr oder minder unveränderten Kernen begegnet man Zellen mit stark veränderten, schlecht gefärbten und endlich mit kaum wahrnehmbaren, fast gänzlich aufgelösten Kernen (Abb. 7).

Die Gruppierung der den Aufbau der Drüse bestimmenden Zellen entspricht dem gemischten Typus; in einigen Drüsen aber sind die degenerativen Veränderungen so stark, daß überhaupt keine Rede von irgendinem Aufbautypus sein kann.

Auf einer ganzen Reihe von Präparaten der Gl. parathyreoidea, die sich auf die Hunde Nr. 5 und 2 beziehen, liegt neben der Gl. parathyreoidea ein kleines ergänzendes Körperchen vor, das der Nekrose insgesamt anheimgefallen ist. In den Drüsen Nr. 3, 4, 5, 6 und 7 befinden sich verschiedene große cystenförmige Bildungen, einige von ihnen liegen in dem Inneren der Drüse selbst, andere stellen sackförmige Bildungen dar, die in das umgebende Gewebe aus-

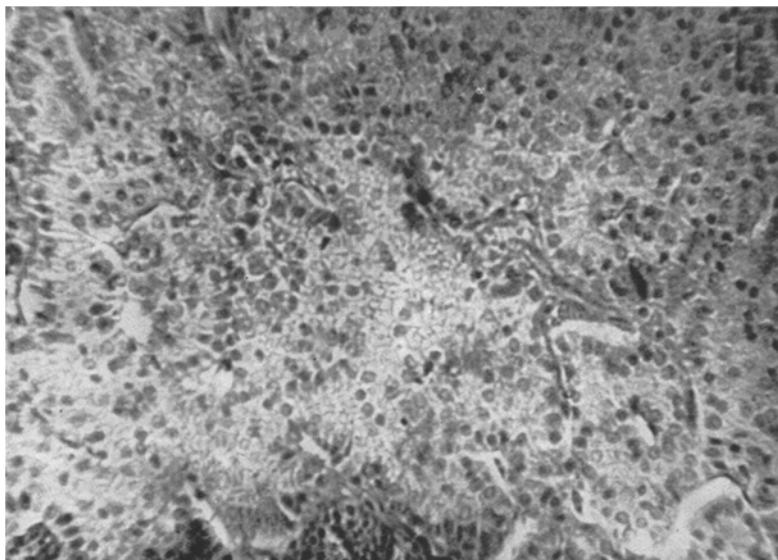


Abb. 6.

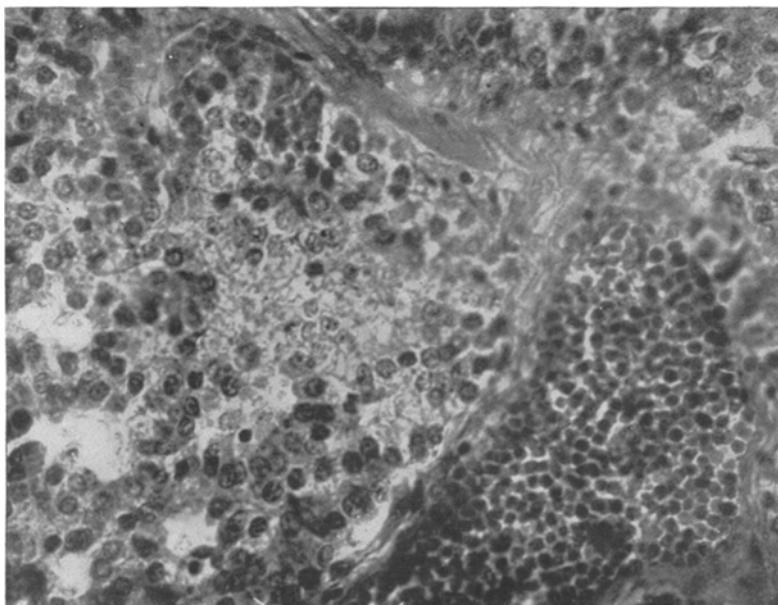


Abb. 7.

gestülpft sind, auf einzelnen Schnitten erweisen sie sich in Form abgeschnürter, einzeln gelagerter Bildungen von etwa runder Form, auf anderen in Form von mit der Drüse im Zusammenhang stehender Auswüchse. Diese Bildungen entsprechen durchaus den in der normalen Drüse beschriebenen. Ihre Kapsel ist von der inneren Seite mit kubischem Epithel ausgekleidet, sie sind von einem zarten Netz ausgefüllt, welches mit Hämatoxylin violett gefärbt ist. In einigen von ihnen finden sich Einschlüsse eines kolloidähnlichen Stoffes.

Die Färbung der Drüsen auf Fett und Glykogen ergab keine Abweichungen vom normalen. (Die Präparate für die Untersuchung auf Glykogen und Fett wurden aus frischer Drüse auf dem Gefriermikrotom hergestellt und auf Fett mit Sudan III und auf Glykogen mit Carmin nach Best gefärbt.)

Zum Schlusse müssen wir vermerken, daß ausgeprägtere degenerative Veränderungen bei den Hunden Nr. 1, 2, 4, 5, 6 und weniger ausgeprägte bei den Tieren Nr. 3, 7, 8, 9 vorliegen. Das entspricht auch dem klinischen Bilde: bei jenen waren ausgeprägter die spastischen Erscheinungen ausgesprochen, die klonischen Krämpfe und die Vergiftung dauerten länger als bei diesen.

Die Veränderungen in Schilddrüse und anderen Organen dieser Hunde werden Gegenstand einer späteren Mitteilung bilden.

Wir ziehen daher folgende Schlußfolgerungen:

1. Die in der Hauptsache den sog. Hauptzellen des Menschen entsprechenden Epithelien hatten bei der Vergiftung mit Diphtherietoxin verschiedene Veränderungen.

2. Man beobachtet pathologisch-anatomische Veränderungen in Form von Gefäßweiterung, Blutergüssen, hydropischer Degeneration und Nekrose der Zellen.

3. Die beobachteten Störungen des Blutkreislaufs sind stark und wohl der schädlichen Einwirkung des Diphtherietoxins auf die Gefäßwandungen zuzuschreiben.

4. Der Grad der degenerativen Veränderungen und der Blutkreislaufstörungen befindet sich in unmittelbarer Abhängigkeit von der Vergiftungsdauer.

5. Das klinische Bild der Vergiftung der Hunde mit Diphtherietoxin, das sich mit spastischer Parese und klonischen Krämpfen der Muskeln des gesamten Körpers vergesellschaftet, hat seine Grundlage in der verstärkten Ausscheidung des Kalks aus dem Organismus, die ihrerseits die anatomischen Grundlagen in den Erscheinungen tiefer Degeneration in den Epithelkörperchen aufweist.

Literaturverzeichnis.

- ¹ Abramow, S., Pathogenesis der Diphtherie, Monogr. Moskau 1914. —
² Artom, Camillo, Sulle correlazioni tra funzione parathyreoidea e secrezione enterie. Arch. di Fisiol. **20**, H. 5 (1920). — ³ Biedl, Innere Sekretion, **1**. Berlin 1911. —
⁴ Beresin, Vrač. Dělo (russ.) **1927**, Nr 4. — ⁵ Collip, The therapeutic value of the parathyreoid hormone. J. amer. med. Assoc. **1926**, 908. — ⁶ Philosophow, Zu der

Frage über Mineralstoffwechsel bei der Vergiftung mit Diphtherietoxin. Diss. St. Petersburg 1907. — ⁷ Meyer, Fritz, Beiträge zur Kenntnis der Diphtherievergiftung und ihrer Behandlung. Arch. f. exper. Path. **60** (1909). — ⁸ Hannes, B., Über das Verhalten des chromaffinen Gewebes der Nebenniere unter dem Einfluß experimenteller und natürlicher Diphtherieinfektion. Dtsch. Arch. klin. Med. **100**, H. 3/4. — ⁹ Herxheimer, G., Die Epithelkörperchen, in Henke, F. und O. Lubarsch, Handbuch der Speziellen pathol. Anatomie und Histologie 8, Kap. A, S. 548, Berlin, J. Springer 1926. — ¹⁰ Milewski, B., Zu der Frage über die Veränderungen der Schilddrüse und der Epithelkörperchen bei den akuten Erkrankungen. Diss. St. Petersburg 1907. — ¹¹ Molčanow, Die Nebennieren und ihre Veränderungen bei der Diphtherie. Diss. Moskau 1909. — ¹² Molčanow, Die Bedeutung der Nebennieren bei der Diphtherie. Moskau 1914. — ¹³ Nikiphorow, Die pathol.-anatomischen Veränderungen bei der Diphtherie. Moskau 1914. — ¹⁴ Savič, W., Vrač. Gaz. (russ.) **1927**, Nr 11/12. — ¹⁵ Stubel, A., Über den Einfluß des Diphtherietoxins auf die Nebennieren. Klin. Wschr. **1910**, Nr 12. — ¹⁶ Wersilow, Die Epithelkörperchen und ihre Beziehungen zum Zentralnervensystem. 1. Russ. Kongr. f. Psychoneurol. Neurol. Sekt. Moskau **1923 I**, 12—16. — ¹⁷ Chrustalew, Die pathol.-anatomischen Veränderungen bei der Basedow-Krankheit. Diss. St. Petersburg. — ¹⁸ Zondek, H., Die Krankheiten der endokrinén Drüsen.