

(Aus der Prosektur des Krankenhauses Ssemaschko [Prosektor Prof. Dr. B. N. Mogil-nitzky] und aus der Klinik für Nervenkrankheiten des Klinischen Krankenhauses der I. Moskauer Staats-Univ. [Direktor: Prof. Dr. Iv. J. Tarassewitsch].)

Tuberkulose und das vegetative Nervensystem.

Zur pathologischen Anatomie der vegetativen Zentren bei chronischer Tuberkulose.*

Von

Dr. W. W. Michejew und Dr. E. M. Pawljutschenko.

Mit 11 Textabbildungen.

(Eingegangen am 19. März 1928.)

..... vielleicht wird es sich mit der Zeit zeigen, daß im Grunde der Tuberkulose die allgemeine Schwäche und Störung des Nervensystems, die allgemeine Neuritis liegt.

Grusdjew, S. 57 1889.

..... vielmehr ist eine große Zahl der bekannten Symptome der Tuberkulose nichts anderes als durch toxische Einflüsse auf die entsprechenden Nervengebiete vermittelte Störungen.

Hezel, O. 1 1922.

Im klinischen Bilde der Tuberkulose ist eine große Zahl von Symptomen bekannt, die schon längst mit der Störung des Nervensystems verbunden waren.

Die meisten dieser Symptome beziehen sich auf das vegetative Nervensystem: so werden zu den ersten Symptomen der Tuberkulose die labile Beschaffenheit der Vasomotoren und der Körpertemperatur, der nächtliche Schweiß, die Störung der Herzaktivität, Dispepsie usw. gerechnet.

Die große Menge der Nervenstörungen bei den Tuberkulösen, bei dem Mangel anatomischer Veränderungen des Nervensystems, die spezifisch für die Tuberkulose wären, läßt viele Autoren von dem toxischen Charakter dieser Störungen sprechen.

Wir besitzen in der Literatur Hinweise auf den toxischen Meningismus, Meningitis (Poncet, Muralt⁵, Rudnitzky²), Neuritis (Strümpell, Vierordt, Oppenheim und Siemerling, Jappa¹⁰³ u. a.), Neuromyositis (Senator) und Neuralgien. Nach Rudnitzky sind 80% aller Neuralgien toxischen tuberkulösen Ursprungs, nach Valery-Cellericz 91% aller Ischiasfälle haben tuberkulöse Ätiologie. Muralt weist auf die Häufigkeit der Neuromyalgien bei den Tuberkulösen hin.

* Vortrag, gehalten auf dem I. (V.) Allgemeinen Sovjet-Union Kongreß der Neurologen und Psychiater zu Moskau am 18.—23. Dezember 1927.

Rudnitzky hält 90% der Neurasthenie für die Erscheinung der tuberkulösen Intoxikation. *Lang*¹⁰ beweist, daß die Neurasthenie und die Übermüdung eine versteckte Form der Tuberkulose sein können. *Sokolowsky*⁴ teilt eine Menge Symptomenkomplexe mit, welche in der Verbindung mit der Tuberkulose stehen sollen und die nach seiner Meinung die larvierten Formen dieser sind (pseudochlorotische, pseudointestinale u. a. Formen). *Hans Curschmann*¹¹ sagt, daß man die Chlorose, dyspeptische Erscheinungen, die Herzneurose als Zeichen des Anfangs der Tuberkulose betrachten kann. Einige Autoren (*Langer*⁸², *Kovats*⁸³ u. a.) bringen die Störung in der urogenitalen Sphäre mit der Tuberkulose in Verbindung. Endlich weisen eine Menge Autoren auf die Verbindung zwischen Psychosen und der Tuberkulose hin (*Kraepelin*, *Bonhoeffer*, *Siemerling*, *Ganter*¹⁵ u. a.). Nach *Kitter* besitzen nur 20—30% der Tuberkulösen den normalen Seelenzustand.

Eppinger und *Hess*¹⁸ kamen bei ihren Untersuchungen zur Überzeugung, daß die Mehrzahl der Tuberkulösen die vagotonische Reaktion geben und erklären sie durch die Schwäche des Chromaffinsystems. *Deutsch* und *Hoffmann*¹⁹ behaupten, daß im Anfangsstadium der Tuberkulose die Kranken die sympathikotropische Reaktion geben. Im Verlaufe der Krankheit fällt der Tonus des Sympathicus, im letzten Stadium erhält man in den meisten Fällen ein gemischtes Bild mit Überwiegen des Vagus, aber niemals Sympathicotonie. *Dresel*⁹² und *Burschtein* behaupten, daß bei der Tuberkulose der Tonus des Vagus überwiegt. *Ernst Guth*²² kam auf Grund seiner Beobachtungen über 220 Kranken zur Überzeugung, daß das tuberkulöse Toxin beide Abteilungen des vegetativen Nervensystems auf einmal reizt, dann wirkt es auf das Sinken des Tonus, besonders des Vagus. Dabei geben die Vagotoniker das größte Prozent der exsudativen Formen, die Sympathicotoniker, im Gegenteil der produktiven. *Gáli Géza*²⁶, *Schut*, *Borok* und *Lewitan*⁶⁴ teilen nicht diese Meinung und halten die Vagotonie als häufig bei produktiven Formen. *Meerowitsch*⁴³ nähert sich bei seinen Beweisführungen den genannten Autoren und behauptet, daß bei der Verschlechterung der Kompensation des Prozesses, der Tonus der beiden Systeme (Hypothamponie, überhaupt Hypovagotonie) fällt. Beinahe in allen Fällen des 1. und 2. Stadiums ist der Tonus des Vagus erhöht.

*Cordier*²⁸ verbindet die Erhöhungen des Grundstoffwechsels bei den Tuberkulösen mit der Erhöhung des Tonus des Sympathicus und mit der Tätigkeit der Schilddrüse. *Salvioli Gaetano*³¹, *Sternberg*⁹ meinen, daß die Anfangsformen der Tuberkulose mit der Hyperfunktion der Schilddrüse und ihrer Hypertrophie übereinstimmen, darauf folgt die Hypofunktion der Schilddrüse und im letzten Stadium ihre Aplasie. *Hamburger*, *Gufnagel*, *Turban*, *Deutsch* und *Hoffmann*³³ verbinden den Hyperthyreoidismus mit der Tuberkulose. *Gáli Géza*⁶¹ fand ihn bei 15% Tuberkulöser. Einige Autoren verneinen diese Verbindung (*Pineles*⁵).

*Gerner*³² fand bei 53 Fällen Tuberkulöser einmal die Hypofunktion und in keinem seiner Fälle die Hyperfunktion. Außer dem Hyperthyreoidismus beobachtete *Valdes Lambea* das Myxödem und Hypergenitalismus bei der Tuberkulose.

Nach *Fassain*⁴⁵ geben 75—80% tuberkulöser Kranken Beschleunigung oder Verlangsamung des Pulses, in größeren Schwankungen, als bei Gesunden. *Pottenger*⁵⁶ verbindet die Herzbeschleunigung mit der toxischen Reizung des Sympathicus und der sympathicotropischen innersekretischen Drüsen.

*Marfan*⁵⁸, *Luksch*, *Peters* u. a. finden bei Tuberkulösen das Sinken des Blutdruckes (*John*⁴⁴ parallel mit dem Sinken des Gewichtes). Nach *Sichan*⁴⁶ ist der Blutdruck gewöhnlich normal; die Hypertonie ist das Zeichen des günstig verlaufenden Prozesses, die Hypotonie des exsudativen.

Robin und *Binet*⁴⁷ (1901) untersuchten bei den Tuberkulösen den Gaswechsel und fanden ihn erhöht in 92%; sie bemerkten sein Sinken mit der Verbesserung des Prozesses.

Man beobachtet die Erhöhung der Erregbarkeit des ganzen neuromuskulären Systems und die Demineralisation des Organismus wie bei der Hypofunktion der Nebenschilddrüsen, so auch bei der Tuberkulose (*Sergent*³⁷, *Barkus*, *Sacabeios* u. a.). *E. de Renzi*, *Toralbo*³⁴ (1889) fanden im Urin der Tuberkulösen eine erhöhte Ca-Menge. *Meerowitsch* und *Perewosskaja*⁴³, *Herzfeld*, *Lubawski*, *Rosenstein* und *Schmidtke*⁴² u. a. halten den Grad der Hypocalzämie bei Tuberkulösen von der Gutartigkeit und Schnelligkeit des Verlaufes des Prozesses abhängig. Dagegen fanden *Loof*³⁸, *Tschiember*⁴⁰, *Krömeke*³⁶ bei der weiteren Entwicklung der Tuberkulose die Menge des Calciums erhöht. *Zimmermann*⁴¹ aber weist auf großes Schwanken des Calciums bei der Tuberkulose hin. (Nach *Howe* und *Medlar* ist der Calcium- und Phosphorwechsel bei der Tuberkulose nicht gestört.)

*Freund*³⁵ fand bei der Tuberkulose die Erhöhung des Kaliums und Erniedrigung des Natriums und Phosphor im Blute. *Weil*⁴⁹, *Mathieu-Pierre*, *Rybina* und *Borodawkina*⁵⁰ (noch früher *Kurlow* und *Walter*) weisen auf die Erniedrigung des Phosphors und Azotwechsels bei den Tuberkulösen hin. (Die Erniedrigung der Ausscheidung des Azots und des Harnstoffs des Urins.)

Was den Fettstoffwechsel anbetrifft, sind klinische Beobachtungen bekannt, daß die Tuberkulose die zur Kachexie führt, gewöhnlich bei fettleibigen Menschen beobachtet wird. Was die Aneignung des Fettes betrifft, so fand sie *Wassiljew*⁵⁴ (1889) erniedrigt; *Georgiewsky*⁵³ (1888) aber findet sie nicht gestört, falls die Funktionen des Verdauungsapparates nicht pathologisch verändert sind.

*Frisch*⁵⁵ bestimmte den Wasserstoffwechsel (nämlich die Beziehung zwischen der ausgetrunkenen und ausgesonderten Flüssigkeit) bei den

Tuberkulösen und fand ihn bei günstig verlaufenden Fällen 90%, bei exsudativen aber 70% und weniger. *Pottenger*⁵⁶ verbindet die Störungen des Wasserstoffwechsels mit der Anhäufung der Säuren in den Geweben bei der Tuberkulose. Klinisch ist die Neigung zum Schwitzen der Tuberkulösen und sein Zusammenhang mit den Temperaturschwankungen (profuse Schweißabsonderung) bekannt. *Glaser*²⁵ erklärt das Schwitzen durch den Einfluß der tuberkulösen Toxine auf die Zentren des Mittelhirns.

*Klemperer, Ewald, Marfan, Grusdjem*⁵⁷ u. a. fanden die Erniedrigung des Gehaltes der freien HCl im Magensaft der Tuberkulösen, sowie die Erniedrigung der Verdauungskraft und die Störung der motorischen Funktion des Magens (ihre Erniedrigung). *Fox* entdeckte bei 28% der Gastritis simplex die beginnende Tuberkulose; nach *Hutchinson* beginnt die Tuberkulose bei 33% mit der Dyspepsie. *Schaetz*⁶⁵ weist der Dyspepsie dieselbe Bedeutung zu. *Stein* und *Bartel* fanden bei 28—30% Magengeschwüre die Tuberkulose. *Bichman*⁶³ fand die Tuberkulose bei 16% (*Grote* bei 15%) klinisch erwiesener Ulcera. *Holler* behauptet, daß 60% Magengeschwüre parallel mit der Tuberkulose der mediastinalen Drüsen geht. Dagegen betonen *Borok* und *Lewitan*⁶⁴ seltenes Zusammentreffen der Tuberkulose und Magengeschwüre bei der Sektion, worauf auch die Klinik nach ihrer Meinung hinweist (Tuberkulose bei 14% Ulcus ventriculi).

*Barbary*⁵⁹ weist auf den Zusammenhang der Appendicitis mit der Tuberkulose hin. *Bjalokur* konstatiert chronische Appendicitis bei 30% Tuberkulösen.

Viele Autoren weisen auf Verbindung der Störung der Leberfunktion (die Cholämie) mit der Tuberkulose hin (*Leone*⁶⁶, *Goglia*⁶⁸, *Leuret* und *Aubertin*⁶⁷).

Man beobachtet sehr selten bei der Tuberkulose den Diabetes mellitus (wir sprechen hier nicht von den Fällen der Tuberkulose der Bauchspeicheldrüse). Man beobachtet, daß die Tuberkulose bei Diabetes sehr schwer verläuft (*Lundberg*⁶⁹, *Peco*⁷⁰ u. a.).

*Hecht*⁷⁵ fand bei schweren Fällen der Tuberkulose eine erniedrigte Quantität des Blutzuckers. Beim Darreichen der alimentären Probe entdeckte man die Störung der Regulierung; bei einigen Kranken die relative Hyperglykämie, bei anderen Hypoglykämie. Die Hypoglykämie fanden auch *Borok*, *Wowsi* und *Ranzman*⁷²; *Berg*, *Iwanov* und *Manugarjan*⁷⁴ finden die Zuckermenge bei Tuberkulösen normal. (*Berg* fand bei 141 Fällen nicht einmal Hypoglykämie und nur bei 14% Hyperglykämie.) *Landau*, *Meerowitsch*⁷³ konnten in ihrem Gehalte keine Regelmäßigkeit feststellen.

Die Blutfermente wurden bei Tuberkulösen von vielen Autoren untersucht. *Bantin*⁷⁹, *Gromow*, *Fiessinger*, *Bergel*, *Henschke*⁷⁸ und *Zwerg* fand das Quantum der Lypase im Blutserum der Tuberkulösen erniedrigt

parallel dem Grade der Kompensation des Prozesses. Zu ähnlicher Ansicht kamen auch *Zwetkowa*, *Grinew* und *Tschujko*⁸⁰ in bezug auf Katalasa und Peroxydasa. (*Slowzow*, *Wassiliew*, *Pantschenkow*⁷⁷ fanden den Gehalt des Katalasa am Anfang des Prozesses erhöht).

Aus den ältesten Zeiten ist die Hypersexualität der Tuberkulösen bekannt („phthisicus salax“ der alten Medizin). *Colella* verbindet sie mit der Nucleinsäure, die sich in dem tuberkulösen Toxin befindet, und die die Rolle des Erregers spielt. (Die Nucleinsäure bildet einen Teil des Spermias.)

Eine Reihe von Autoren legt großes Gewicht auf die Menstruationsstörung und hält die Amenorrhöe bei der Geschlechtsreife als frühes Zeichen der beginnenden Tuberkulose.

Bei ungünstig verlaufenden Prozessen beobachtet man oft den frühen Anfang der Menstruation, bei günstigen die frühe Amenorrhöe (*Dlussky*).

Die anatomische Begründung der oben angeführten klinischen Erscheinungen ist gut ausgearbeitet in Hinsicht auf den peripherischen Anteil des vegetativen Nervensystems und die Organe der inneren Sekretion.

Eine große Anzahl von Arbeiten in diesem Gebiete gehört russischen Autoren. Wir weisen hier auf die Arbeiten von *Kostjurin*⁹⁴ (Vagus), *Skabieczewsky*⁹⁶ (sympathisches Ganglion), *Ždanow*⁹⁷ (sympathisches Ganglion), *Lewin*⁹⁸ (sympathisches Ganglion), *Jappa*¹⁰³ (periphere Nerven), *Issajew*⁹⁵ (Darmknötchen), *Abrikossoff*⁹⁹ und *Mogilnitzky*¹⁰¹ hin. Die Veränderungen des peripheren vegetativen Nervensystems, welche von den oben genannten Autoren gefunden sind, beziehen sich auf entzündliche und degenerative Erscheinungen verschiedenen Grades mit folgender Ersetzung durch das Bindegewebe.

*Wagner*¹⁰⁴ (1889) und in der letzten Zeit *Rozdestwensky*¹¹⁰ untersuchten die Testiculi bei Tuberkulösen; der letztere fand den Untergang des excretorischen Teils der Drüse mit der Wucherung des Bindegewebes und mit der Vermehrung der *Leydigsschen* Zellen. *Kounina*¹¹¹ entdeckte in den Ovarien der tuberkulösen Frauen dieselben Veränderungen. *Vitry* und *Giraud*¹⁰⁹ (1909) fanden verschiedenen Grades Veränderungen der Schilddrüse von akuten Entzündungszuständen bis zur starken Entwicklung des Bindegewebes.

*Koltypin*¹⁰⁵ (1889) untersuchte die Nebennieren in 32 Fällen Tuberkulösen parallel mit der Haut. Er fand in den Nebennieren Stauungsveränderungen verschiedenen Grades und Wucherung des Bindegewebes. Parallel damit fand er anormale Pigmentation der Haut (nur in 7 Fällen bestand keine Pigmentanomalie). Der Autor hält den Zusammenhang zwischen der Hautpigmentation und der Nebennierenveränderungen für möglich.

*Kiyokawa Wataru*¹⁰⁶ (1923) beobachtete degenerative Veränderungen in den Nebennieren bei Tuberkulösen, die mit Wucherung des

Bindegewebes einhergingen und unabhängig von Qualität des Prozesses waren.

Schmorl und *Luksch* fanden bei chronischer Tuberkulose den Inhalt des Adrenalins in der Nebenniere normal oder vermehrt, in akuten Fällen erniedrigt.

*Kostjurin*¹⁰² (1880) und in der letzten Zeit *Kasarnowskaja*¹⁰⁷ untersuchten das Pankreas bei der Tuberkulösen. Der erstere fand die degenerative Verfettung und Hyperplasie des Bindegewebes, die letztere die Vermehrung der *Langerhansschen* Inselchen (sie verbindet damit die Hypoglykämie der Tuberkulösen).

*Meerowitsch*⁷³ hält die Anzahl der Inselchen für nicht vermehrt.

Eine Reihe klinischer Erscheinungen des Nervensystems bei der Tuberkulose werden von einigen Autoren durch mechanische Ursachen erklärt: die Beschleunigung des Pulses, die einseitige Pupillenerweiterung *, die einseitige Errötung der Wange und des Ohres erklärt *Muralt* für Folgen der Erregung der Nervenstämme (Vagus, Sympathicus, Phrenicus) durch den Druck der Mediastinallymphdrüsen. Auf dieselbe Weise erklärt *Bierstein*^{88a} die Entstehung des Asthmas. Über die Verbindung der Tuberkulose der Mediastinallymphdrüsen mit dem Ulcus ventriculi haben wir schon erwähnt. In der Literatur weist man auf den Fall von *Singer* hin, wo bei klinischen Erscheinungen, die für Ulcus ventriculi sprachen, bei der Autopsie beide Nn. vagi in ein festes narbiges Gewebe eingehüllt waren.

Die oben angeführten Literaturangaben pretendieren nicht auf Vollständigkeit, da sie nicht in den Rahmen dieser Arbeit gehört. Sie dienen nur als Illustration zu dem folgenden.

Im Gegensatz zu der gut erforschten pathologischen Anatomie des peripherischen vegetativen Nervensystems bei der Tuberkulose haben wir in der Literatur keine Hinweise auf den Zustand der vegetativen Zentren bei Tuberkulösen gefunden.

Auf den Vorschlag des hochgeehrten Prof. Dr. *B. N. Mogilnitzky*, dem wir hiermit unsere Dankbarkeit für sein stetiges Interesse für unsere Arbeit und seine wertvollen Ratschläge darbringen, übernahmen wir die Mühe diese Lücke zu erfüllen.

Den größten Teil des anatomischen Materials (10 Fälle) haben wir aus der Prosektur des Moskauschen Tuberkulöseninstitutes erhalten, dessen Prosektor Dr. *W. T. Schweizar* und seine Mitarbeiter wir unseren Dank darbringen.

Wir besitzen im ganzen 18 Fälle, die meist in jungem Alter (25 bis 40 Jahren) gestorben sind, mit möglichst reiner Anamnese und früher Autopsie (bis 8 Uhr). Zur Untersuchung nahmen wir die subcorticalen Ganglien, Zwischen- und Mittelhirn und Medulla oblongata (in einigen

* *Margreth* fand bei 76% Tuberkulösen Mydriasis auf der kranken Seite. Über Anisokorie bei Tuberkulose siehe die Arbeiten von *Polew*⁸⁷, *Schilnikow*⁸⁸.

Fällen Hirnrinde). Die Stückchen wurden in 10% Formollösung fixiert mit der folgenden Bearbeitung durch Alkohol in der steigenden Konzentration, teils durch die Gefriermethode. Wir wandten die *Weigertsche* Färbung für Myelinfasern, *Bielschowsky*, *Holzer*-Methode, sowie Thionin, Hämatoxylineosin, Scharlachrot-Hämatoxylin-Färbung an.

Wir führen die Protokolle der Untersuchungen unserer Fälle an. Wir erlaubten uns möglichst genaueste Beschreibung des Krankheitsbildes zu geben, da wir in der Literatur keine Vergleichung der klinischen Erscheinungen mit den anatomischen Veränderungen der vegetativen

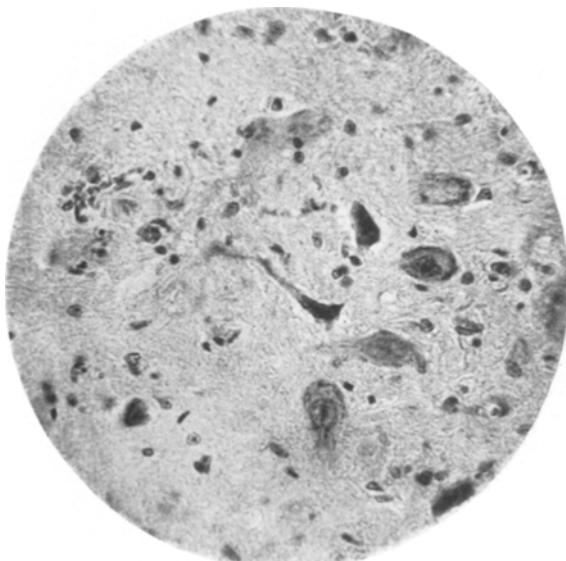


Abb. 1. Fall 5. N. dorsal. n. vagi.

Zentren bei der Tuberkulose fanden. Leider — infolge der von uns unabhängigen Umstände — hatten wir nicht in allen Fällen diese Möglichkeit.

Fall 1: Frau, 29 Jahre alt. Autopsie nach 20 Stunden. *Anamnese:* In der Kindheit Skrofulose, Masern, Pocken, Dysenterie. Die Krankheit fing $1\frac{1}{2}$ Jahre vor dem Tode an. Schwankungen der Temperaturerhöhung und Fieber, nächtlicher Schweiß, dyspeptische Erscheinungen, Husten. Temperaturschwankungen 35,4 bis 38,1°. Puls 88 bis 120. Im Schleim B.K. Späterhin Erscheinungen in der Kehle und dem Darmapparate. *Klinische Diagnose:* Tuberculosis pulmonalis C. I., Laryngitis et Enteritis tuberculosa. *Anatomische Diagnose:* Sekundäre Lungen-tuberkulose, exsudative Form, Bildung der Kavernen in beiden Lungen, linksseitige obliterierende Pleuritis, tuberkulöse Geschwüre der Kehle, Dick- und Dünndarme, trübe Schwellung des Herzmuskels, rechtsseitige tuberkulöse Salpingitis. *Mikroskopischer Befund:* *N. dorsalis n. vagi* — Verkleinerung der Zellen, Tigroidsubstanz in Gestalt grober Klumpen, Stauung der Blutgefäße. *N. paraventricularis, n. supraopt.* — die Tigroylse der einzelnen Zellen, Erweiterung der pericellulären

Räume. *Corpus mammill.* — einzelne Zellen mit piknotischen Kernen, stellenweise Neuronophagie. *Subst. nigra* — Destruktion der einzelnen Zellen. *N. ruber, thal. opt., corp. Striat.* — Neuronophagie. *N. Meynert* — stellenweise Schattenzellen. *Die Wände des 3. Ventrikels* — subependymäre Gliose, Stauung der Blutgefäße.

Resumé. Vorherrschende exsudative Form der Tuberkulose mit schwacher Gliose- und Blutgefäßreaktion bei geringer Kerndestruktion.

Fall 2. Mann, 68 Jahre alt. Autopsie nach 6 Stunden. *Anamnese:* Gonorrhöe, chronische Prostatitis, croupöse Pneumonie, Krankheitsdauer ungefähr ein Jahr. Fieber, Temperaturerhöhungen bis 37,6°. Husten mit etwas Schleimauswurf. Kurz vor dem Tode Pneumonie croup. Temp. 39,6, Diploc. Fraenk. *Klinische Diagnose:* Tuberc. pulm. cavern., Pneum. croup. *Anatomische Diagnose:* Tuberc. pulm.,

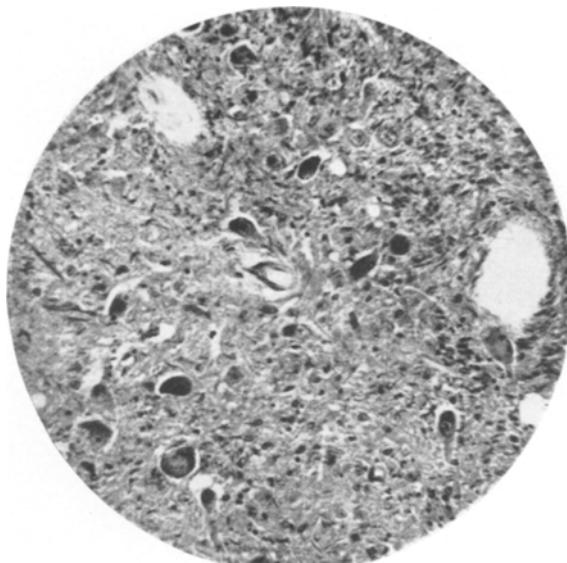


Abb. 2. Fall 15. N. dorsál. n. vagi. Zellverfettung.

Pneum. croup. Arterioscl. *Mikroskopischer Befund:* *N. dorsalis n. vagi* — man trifft Zellen mit pyknotischen Kernen, degenerative Verfettung. *N. paraventricularis, n. supraopt.* — einzelne Zellen mit pyknotischen Kernen. *Corp. L., Corp. m., N. rub., th. opt.* — Neuronophagie, stellenweise ziemlich reichlich. *N. mam.-inf.* Zellen mit gequollener Protoplasma, unregelmäßiger Form, stellenweise Kariolyse. *Die Wände des 3. Ventrikels* — subependymäre Gliose, ependymitis granularis.

Resumé. Gemischte Form der Tuberkulose mit mäßiger Gliareaktion und schwacher Kerndestruktion.

Fall 3. F., 26 Jahre alt. Autopsie nach 9½ Stunden. *Anamnese:* Flecktyphus, Cholera vor 15 Jahren. *Klinische Diagnose:* Tbc. pul. B. III, laryng. tbc. infiltr., tbc. pul. C. III., pleur. sin. exsud., enterocolitis tbc.. *Anatomische Diagnose:* Kavernen, Fibrosis, nodöse und exsudativ-lobuläre Veränderungen der beiden Lungen, fibrös-eitrige exsud. Pleuritis links, tuberkulöse Geschwüre des Darmapparates mit Tuberkeln auf dem Peritoneum, tuberkulöse Geschwüre der Kehle, Nephrose. *Mikroskopischer Befund:* *N. dors. n. vagi* — Verschiebung der Kerne zur Peripherie, Zellenpyknose, Schattenzellen, Chromatolyse in verschiedenem Grade, stellenweise

Erweiterung der perivaskulären und periz. Räume, Vermehrung der Glia, Verdickung der Gliafibrillen (état reticulé), degenerative Verfettung der Gefäßendothelien. *N. p.* — einzelne pyknotische Zellen, Polymorphismus der Glia, stark ausgeprägte Gliose, Neuronoph. *N. s.* — Pyknose und Kernverschiebung, Protoplasmavakuolisierung, stark ausgebildete Gliose, Neuronoph. *N. m.-inf.* — Zellendestruktion verschiedenen Grades (bis zur starken Destruktion), Gliose, Neuronophagie. *Corp. m., n. rub., n. M., n. tuberis* — Zellenpyknose, N-ph., starke Gl., Erweiterung der periz. und perivasc. Räume. *S. nigra* — stellenweise N-ph., Kernpyknose, rundzellige Infiltration der Blutgefäße (stellenweise Anhäufung des Infiltrates mit Granulomtypus), Gliose. *N. reuniens, gl. pal.* stellenweise Zellenpyknose, N-ph. *Th. opt.* N-ph., Gl., Infiltration der Blutgefäße. *Wände des 3. und 4. Ventrikels* subep.

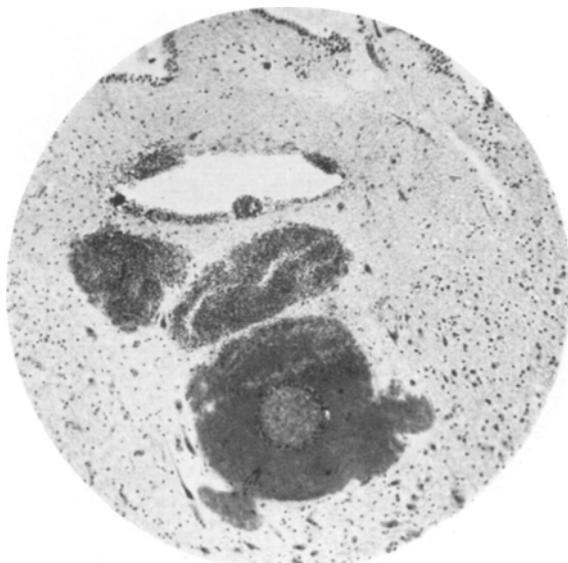


Abb. 3. Fall 4. Blutergießung in dem Gebiete des *N. dorsal. n. vagi*.

Gl., epенд. gran., Gefäßstase, Erweiterung der perivasc. Räume, pyknotische Zellen, Schattenzellen und Neuronophagieerscheinungen in den zentralen Höhlengrauzellen.

Resumé. Hauptsächlich produktive Form der Tuberkulose mit stark ausgebildeter Gliose und Zellendestruktion.

Fall 4. M., 40 Jahre alt. Autopsie nach 8 Stunden. *Anamnese:* Flecktyphus und Alkoholmißbrauch. Krank seit 3 Jahren: unaufhörlicher Husten mit Schleimauswurf, Temperaturerhöhung in letzterer Zeit 40°, Schweiß, B.K. *Klinische Diagnose:* Tbc. pulm. *Anatomische Diagnose:* Lungentuberkulose (acinös-kavernöse Tbc.), tuberkulöse Geschwüre der Kehle und des Darmapparates, miliäre Tuberkulose der Leber und der Niere.

Mikroskopischer Befund: *N. dors. n. vagi* — Verkleinerung der Zellen, Färben der Ausläufer, Zellenpyknose, Kariolyse, Einerseits großer perivaskulärer Bluterguß in dem Kerngebiete (Abb. 3). Degenerative Verfettung der Zellen. *N. m.-inf.* — Verminderung der Zellen des Kernes, Schattenzellen, stark ausgeprägte Neuronoph., unbedeutende Blutergüsse. *Corp. m.* — Kernpyknose, Gefäße mit

schwacher rundzelliger Infiltration, Stase, stellenweise Neuronoph. *C. L., n. t., n. reun.* — Zellenpyknose, geringe Blutergüsse. *N. rub., gl. pal.* — stark ausgeprägte Neuronoph. *Subst. n.* — Bluterguß. *Wände des 3. und 4. Ventrikels.* Ependym. gran., geringer Bluterguß. Kernpyknose der zentralen Höhlengrauzellen.

Resumé. Gemischte Form der Tuberkulose mit vorherrschender Blutgefäßreaktion (Blutergüsse und Stase) und starker Kerndestruktion.

Fall 5. Frau, 27 Jahre alt. Autopsie nach 8 Stunden. *Anamnese:* Pneumonie. Gelbsucht. *Klinische Diagnose:* Tbc. B II., Laryngitis tbc. ulcerosa inf., Tbc. pulm. C. III exsud., caseosa, prod. *Anatomische Diagnose:* ausgebreitete Kavernen der beiden oberen Lungenlappen, ebenso unbedeutende Kavernen in den unteren Lappen. Exsudativ-lobuläre und acinös-nodöse Herde der beiden Lungen. Bronchiektasien

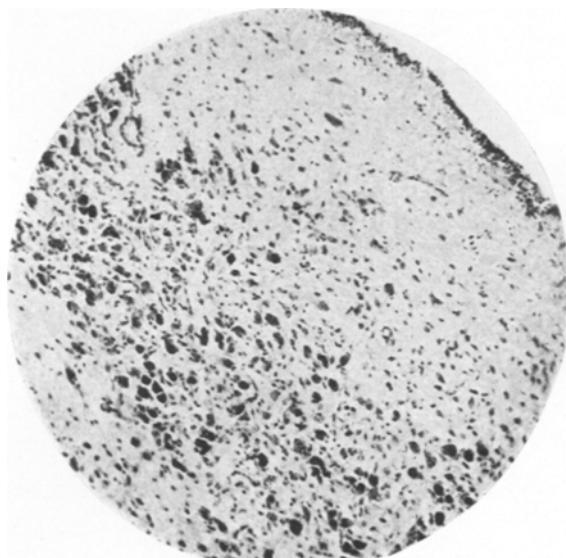


Abb. 4. Fall 9. N. paraventricularis. Starke Gliose.

der beiden Lungen. Ulcerierung der echten und falschen Stimmbänder und Trachea. Geschwürbildung auf der Schleimhaut des Dünndarms, fibröse Pericarditis, parenchimatöse Degeneration der Nieren. *Mikroskopischer Befund:* *N. dors. n. vagi* (Abb. 1). Verkleinerung der Zellen, Färbung der Ausläufer, Schattenzellen, Chromatolyse, Tigroidsubstanz in einigen Zellen in Gestalt grober Klumpen, starke Gliose, Erweiterung der perivasculären Räume, degenerative Verfettung einzelner Zellen. *N. p.* schwach ausgeprägte Neuronoph., starke Gliose, Schattenzellen, unbedeutende Blutergüsse. *N. supr.* Plasmorexis einzelner Zellen. *C. L., n. t., c. m. gl. pal., th. opt.* Neuronoph. verschiedener Grade, *Corp. m.* — Kernpyknose (Abb. 8). *Wände des 3. Ventrikels*, unbedeutende epend. gran., unbedeutende Blutergüsse, Neuronoph. der zentralen Höhlengrauzellen.

Resumé. Gemischte Form der Tuberkulose mit stark ausgebildeter Kerndestruktion mit Überwiegen der Gliareaktion bei unbedeutenden Erscheinungen seitens der Blutgefäße.

Fall 6. Mann, 49 Jahre alt. Autopsie nach 6 Stunden. *Anamnese:* Recurrens. *Klinische Diagnose:* Tbc. pulm. B.C. III, Tbc. pulm. bilater. exsudat. decomp. C. III,

Myocarditis. *Anatomische Diagnose:* Obliteration der beiden Pleurahöhlen, Kavernen, Fibrosis des Oberlappens der linken Lunge. Acinöse, acinös-nodöse und exsudativ-lobuläre Herde des Unterlappens der linken Lunge und der ganzen rechten. Menigitis tbc. Appendicitis tbc., Magenkatarrh, Ascites, tuberkulöse Knoten der Appendixschleimhaut. Leberatrophie, parenchimatöse Degeneration und Stauungshyperämie der Nieren und des Herzens. *Mikroskopischer Befund:* *N. dors. n. vagi*, stellenweise Zellenverminderung, Zellenpyknose, Neuronoph., schwach ausgeprägte Gliose, degenerative Verfettung der Kerne und der Endothelien der Blutgefäße. Hyperämie, geringe und bedeutendere perivaskuläre Blutergüsse, stellenweise Blutgefäßinfiltration. *N. p., n. s., n. t., th. opt.* — Neuronoph., Protoplasmavakuolisierung, mäßige Gliose, geringe und bedeutendere perivaskuläre Blutergüsse in großer Menge. *C. m., n. m.-inf.* — Neuronoph. Pyknose, stellenweise Schattenzellen, perivaskuläre Blutergüsse. *S. nigra* — Pyknose einzelner Zellen, stellenweise *N.-ph.* *N. rub., gl. pal.* — stark ausgebildete Neuronoph., Plasmorexis, Bluterguß. *C. L.:* Zellenpyknose, stellenweise Erweiterung der periciliären Räume, Kernverschiebung. *Wände des 3. Ventrikels.* Destruktion einzelner zentraler Höhlengrauzellen, Bluterguß.

Resumé. Gemischte Form der Tuberkulose mit stark ausgebildeter Blutgefäßreaktion (Hyperämie), Blutergüsse in den Kernen, Kerndestruktion, schwach ausgeprägte Gliose.

Fall 7. Mann, 55 Jahre alt. *Klinische Diagnose:* Tbc. pulm. B. I., pleuritis exsudat. Bronchitis tbc. pulm. C. II product, exsudat. *Anatomische Diagnose:* Kavernen, nodöse exsudative lobuläre und acinöse Herde der linken Lunge. Nodöse, exsud. lobuläre und acinöse Herde der rechten Lunge. Rechtsseitige fibröse Pleuritis. Kaseöse Herdchen der Nieren und der Milz. Tuberkulöse Infiltration und Darmgeschwüre. Atherosklerose und Herzerweiterung. Braune Atrophie des Herzmuskels, parenchimatöse Degeneration der Leber und der Nieren. Allgemeine Tuberkulose. Außer Lungentuberkulose wurde in den Bronchien Adenocarcinoma gefunden. *Mikroskopischer Befund:* *N. dors. n. vagi* — starke Verkleinerung der Zellen, degenerative Zellenverfettung, Stase der Blutgefäße. *N. p. und sup.* — Kernpyknose, Schattenzellen, stellenweise Neuronoph. Gliose. — *C. L., n. m.-inf., n. rub. n. reun, thal. opt., gl. pal.* — verschiedenen Grades Neuronoph., Schattenzellen. *Sub. n.* Stase der Blutgefäße. *Wände des 3. Ventrikels* — subepend. Gliose, geringe Blutergüsse, im zentralen Höhlengrau trifft man Schattenzellen.

Resumé. Hauptsächlich produktive Form der Tuberkulose mit stark ausgebildeter Gliareaktion bei geringer Blutgefäßreaktion.

Fall 8. Frau, 39 Jahre alt. Autopsie nach 5 Stunden, *Klinische Diagnose:* Rhinitis atrophica. Perph. septi nasi, Laryngitis tbc., Tbc. pulm. chron. prod. *Anatomische Diagnose:* Fibrös-nodöse und exsudativ-lobuläre Herde der linken Lunge, Kavernen und exsudativ-lobuläre Herde der rechten Lunge, Tuberkulose der Kehle und der Trachea. Tuberkulöse Infiltration des Dünndarmes. Mitral-klappenverdickung; parenchimatöse Degeneration der Leber, Nieren, Herzmuskels. *Mikroskopischer Befund* — *N. dors. n. vagi* kernlose Zellen mit gefärbten Ausläufern, Verkleinerung der Zellen, Kernpyknose. Bedeutende Blutergüsse in beiden Kernen. *N. p.* (Abb. 5) — Kernlose Zellen, einzelne Schattenzellen, Kernverschiebungen, vollständige Protoplasmafärbung, stellenweise Neuronophagie. Bedeutende Blutergüsse (Abb. 6). *N. supr.* (Abb. 7) — Veränderungen identisch mit der Veränderung *n. parav.*, stellenweise Protoplasmavakuolisierung. *C. L.* — Kernpyknose, schwache Gliose. *C. m.* — Kernpyknose, Neuronoph. *S. n., n. rub.* Neuronoph., Gefäßstase, Blutgefäßinfiltration. *Th. opt. gl. pal.*, — stark ausgeprägte Neuronoph. *N-reun.* degenerative Verfettung einzelner Zellen. *N. Meyn.* Kernlose Zellen mit undeutlichen Umrissen, Neuronoph. *Wände des 3. Ventrikels* bedeutende Blutergüsse. Pyknose der Zellen des zentralen Höhlengrau. *Hirnrinde* — degenerative Verfettung der Hirnzellen.

Resumé. Gemischte Form der Tuberkulose mit stark ausgebildeter Blutgefäßreaktion und Kerndestruktion.

Fall 9. Mann, 36 Jahre alt. Autopsie nach 6 Stunden *Klinische Diagnose*: Laryngitis tbc. exsud. prod. et infiltr., ulcerosa tbc. pulm. B. III. *Anatomische Diagnose*: — Kavernen, fibrös-nodöse und exsudative Herde der linken Lunge. Fibrös-acinöse und nodöse Herde der rechten Lunge. Tbc. der Kehle und der Trachea, Tuberkulose der Mandeln, des Larynx, Geschwüre des Dünnd- und Dickdarmes, begrenzte tuberkulöse Peritonitis, atheroskleröse Flecken der Aortae, eine Narbe auf der Oberfläche der Milz.

Degeneration des Herzens und der Nieren. *Mikroskopischer Befund* — *N. dors. n. vagi* — Zellenverkleinerung, Pyknose, Kariolyse, Zellen mit gefärbten Ausläufern,

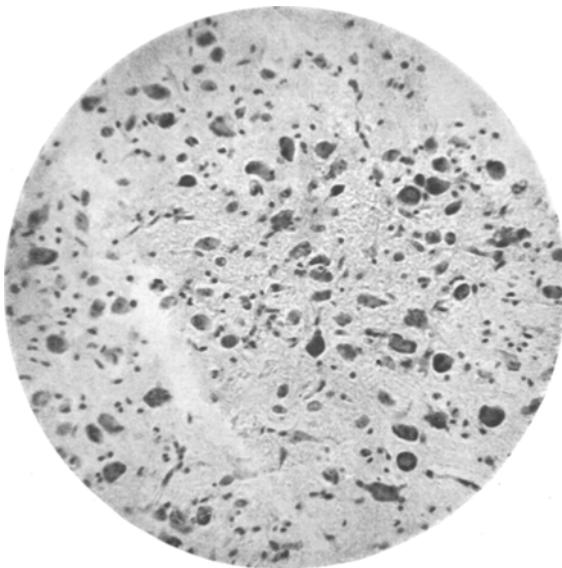


Abb. 5. Fall 8. *N. paraventricularis*.

degenerative Verfettung, Gefäßstase. *N. p.* man findet Zellen mit diffuser Protoplasmafärbung, Kariolyse, starke Gliose. *N. s.* man trifft kernlose Zellen an. Kernpyknose, degenerative Verfettung einzelner Zellen, Gliose, Gefäßstase, geringe Blutergüsse. *N. t.* Kernpyknose, Gefäßstase. *C. L.* Neuronoph. *N. m.-inf.* Zellen mit zackigen Rändern, kernlose Schattenzellen, stark ausgeprägte Neuronoph. *C. m., n. reun.* Kernpyknose, Neuronoph. *Wände des 3. Ventrikels* bedeutende subepend. Gliose, ependymit. granularis, Gefäßstase, Neuronophagieerscheinungen in den zentralen Höhlengrauzellen.

Resumé. Produktive Form der Tuberkulose mit stark ausgebildeter Gliareaktion und unbedeutender Gefäßreaktion (Stase).

Fall 10. Frau, 25 Jahre alt. Autopsie nach 7 Stunden. *Anamnese*: Variola 19 Jahre zurück. *Klinische Diagnose*: Tbc. pulm. B. III. *Anatomische Diagnose*: Kavernen, acinös-nodöse Herde der linken Lunge, acin.-nod. Herde der rechten Lunge, tuberkulöse Geschwüre der Kehle und der Trachea, der Dünnd- und Dickdarme, Appendicitis, fibrinöse Pleuritis, parenchimatöse Degeneration des Herzmuskels, der Leber und der Nieren. *Mikroskopischer Befund*: *N. dors. n. vagi* —

Zellenverkleinerung, man trifft kernlose Zellen an. Einzelne Zellen mit Neuronoph. Erscheinungen. *N. p., n. s., n. t.*: starke Gliose, Zellen mit geschwollenem Protoplasma Kariolyse, Kernpyknose. *N. m.-inf.*: Zellen mit unregelmäßigen Umrissen, kernlose Schattenzellen, starke Neuronoph. *C. m.-S. n., n. rub., th. opt., corp. Str., Hirnrinde*: verschiedener Grade N.-ph. *Wände des 3. Ventrikels*: subepend. Gliose. Destruktion einzelner zentraler Höhlengrauzellen.

Resumé. Produktive Form der Tuberkulose mit stark ausgebildeter Gliareaktion bei Mangel der Gefäßreaktion, starke Kerndestruktion.

Fall 11. Mann, 22 Jahre alt. *Anamnese*: Dysenterie, Masern, Influenza. Dauer der Erkrankung $2\frac{1}{2}$ Monate. *Klinische Diagnose*: Tbc. pulm., meningo-enceph. tbc. (Tbc. miliaris). *Anatomische Diagnose*: Tbc. mit Kavernen der beiden

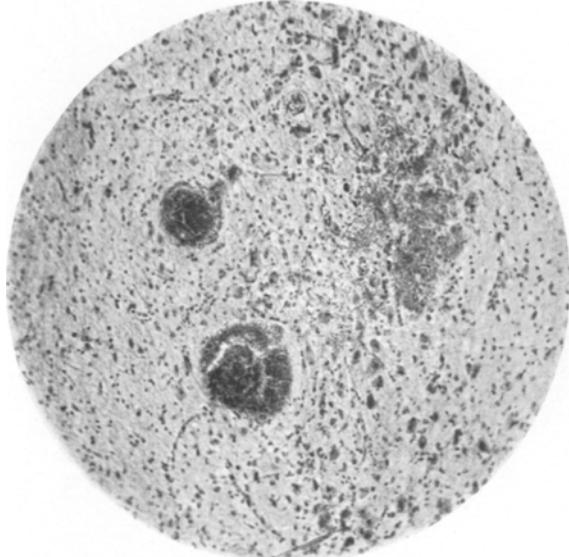


Abb. 6. Fall 8. Blutergießungen in dem Gebiete der N. paraventricularis.

Lungen. Tuberkulöse Meningo-encephalitis. Miliäre tbc. des Pericards, der Leber, Milz, Nieren und der Kehle. Beginnendes tuberkulöses Darmgeschwür. Allgemeine Inanition. *Mikroskopischer Befund*: *N. dors. n. vagi* — Zellenverkleinerung, Kernpyknose, Kariolyse *N. p., n. s.* man trifft kernlose Zellen mit gequollenem Protoplasma an, Schattenzellen. *N. tub., c. m.* kernlose Zellen, Schattenzellen, Kernpyknose, pericelluläre Gliose und Neuronoph. Wenige Blutgefäße sind stasiert und stark infiltriert. Einzelne Zellen *n. tuberis* mit degenerativer Verfettungerscheinungen *Th. opt., corp. Str.* starke Neuronoph. *Gl. pal.* einzelne Zellen mit degenerativer Verfettungerscheinungen. *Hirnrinde* — stark ausgebildete Infiltration der Meningen und Gefäßwände. Degenerative Zellenverfettung, Zellenpyknose. *Wände des 3. Ventrikels* subepend. Gliose, Gefäßinfiltration, Schattenzellen und Neuronophagieerscheinungen der zentralen Höhlengrauzellen.

Resumé. Überwiegende produktive Form der Tuberkulose mit schwach ausgebildeter Gliareaktion und Kerndestruktion.

Fall 12. Mann, 33 Jahre alt. *Anamnese*: Dysenterie. Dauer der Erkrankung 2 Wochen. Anfang des tuberkulösen Prozesses nicht aufgeklärt. *Klinische Diagnose*:

Encephalitis epidemica. *Anatomische Diagnose*: Meningitis tbc. Generalisierte Tuberkulose. *Mikroskopischer Befund*: *N. p.*, *n. m.-inf.* kernlose Zellen mit diffuser Protoplasmafärbung. *S. n.* stellenweise Zellendepigmentation, Neuronoph. *C. m.*, *n. r.* starke Neuronoph., *N. Meyn.* Degenerative Zellenverfettung. *Hirnrinde* — man trifft pyknotische verschrumpfte Zellen, Neuronoph., degenerative Verfettung der Zellen und des Gefäßendothels. Starke Verdickung der Meningen, ihre Infiltration. Stase und Infiltration der Gefäße, starke Spongiosität des Hirngewebes, die durch den Ausfall der Gefäße und Erweiterung der perivasculären Räume entstanden ist. *Wände des 3. Ventrikels* (Abb. 11) stark ausgeprägte Epend. gran. Stase und Gefäßinfiltration, starke Infiltration der Meningen, Subependym. Gliose grobfaseriger Typus.

Resumé. Gemischte Form der Tuberkulose mit Gefäß- und Gliareaktion.

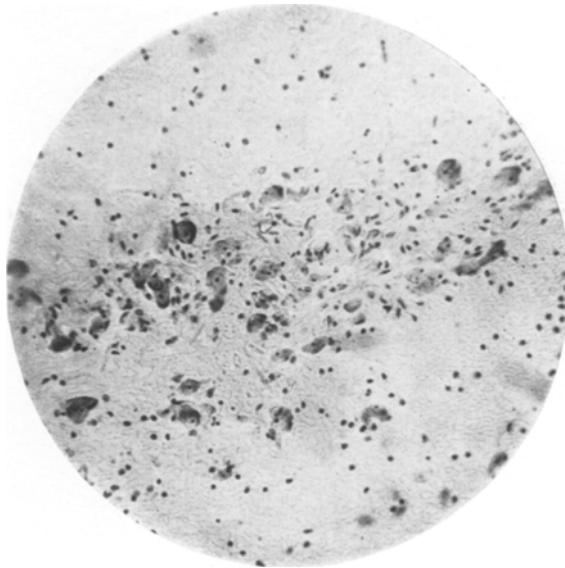


Abb. 7. Fall 8. *N. supraopticus*.

Fall 13. Mann, 32 Jahre alt. *Anamnese*: Masern, Scharlach, Skorbut, Flecktyphus. Ein Jahr vor dem Tode — Husten, Fieberschauern, Schmerzen in der rechten Seite der Brust, erhöhte Temperatur am Abend bis 38°. Zuletzt starke Hämoptoe. Eiweiß im Urin bis 30 pro mille, Hb. 26%, Er. 2 340 000, L. 4 000, B. K. *Klinische Diagnose* Tbc. pulm., Nephrosis (Nephritis chron. parench., Amyloid). *Anatomische Diagnose*: Sekundäre produktiv-ulceröse Tuberkulose der beiden Lungen mit Kavernenbildung in beiden Lungenspitzen, Amyloid lipoide Nephrose, Sagomilz, Amyloiddegeneration der Nebennieren. Parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels und der Leber. Anasarca und Hydrops der serösen Höhlen. Atheromatose der Aorta, fibröse Verwachsungen in der rechten Pleurahöhle. Allgemeine Inanition und starke Anämie. *Mikroskopischer Befund*: *N. d. n. vagi*. Zellenverkleinerung, ihre Pyknose, Färbung der Ausläufer, Kariolyse, Kernpyknose, stellenweise Erweiterung der periv. Räume, Portoplasmavakuolisierung, einzelne Zellen mit degenerativer Verfettung. Punktformige Blutergüsse. *N. s.* Kernlose Zellen, „Gräbe“ der Zellen, schwache Neuronoph. *N. tub.* Kernpyknose, Plasmorexis, geringe Blutergüsse.

C. L., *th. opt.* Kernpyknose, stellenweise Neuronoph. *N. m.-inf.* degenerative Zellenverfettung. *C. str.* Neuronoph. *Wände des 3. Ventrikels*. geringe Blutergüsse.

Resumé: Vorzugsweise produktive Form der Tuberkulose mit Gefäßreaktion und Kerndestruktion.

Fall 14. Mann, 35 Jahre alt. Autopsie nach $3\frac{1}{2}$ Stunden. *Anamnese:* Malaria, rechtssseitige exsudative Pleuritis, Erkrankungsdauer 5 Jahre. Im letzten Jahre Nachtschweiß, Schüttelfieber, Temperatur bis 38° mit Remission 1° . *B. K.* Starke Kehlenschmerzen. Resektion n. laryng. der beiden Seiten. *Klinische Diagnose:* Tbc. pharyng. ulc., Tbc. pulm. C. III. prod. exsud., Tbc. tonsil. ulc., Tbc. laryng. ulc. acut. exsud. prod. Nephroso-nephritis, enteritis tbc. *Anatomische Diagnose:* Tbc. der beiden Lungen, Kavernen, fibrös-nodöse Herde der beiden Seiten, Herde akuter

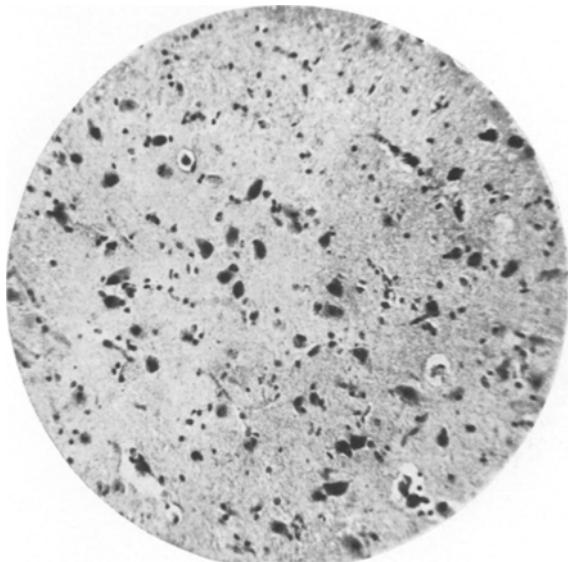


Abb. 8. Fall 5. Corpus mamillare. Kernpyknose.

Pneumonie links, Tbc. der Kehle, Trachea, des Larynx und Mandeln. Tuberkulöse Geschwüre des Dün- und Dickdarmes, parenchimatöse Degeneration des Herzmuskels, der Leber und der Nieren, Atheromatose der Aorta, lokalisierte tuberkulöse Peritonitis, Hämatogene Ausschläge der inneren Organe. *Mikroskopischer Befund:* *N. p.*, *n. s.* — Kariolyse, Schattenzellen, Zellenpyknose, Bluterguß. *N. t.* *n. m.-inf.* degenerative Verfettung der Zellen, Blutergüsse. *C. L.* — Kernpyknose, einzelne Zellen mit Neuronophagieerscheinungen, stellenweise Erweiterung der perivaskulären Räume. *C. m.* verschrumpfte Zellen mit erweiterten periz. Räumen, Kernpyknose, Kariolyse, Neuronoph., degenerative Verfettung einzelner Zellen. *N. rub.*, *c. Str.* Neuronoph., stellenweise Kernpyknose, *th. opt.* — starke Neuronoph., degenerative Verfettung der Zellen. *S. n.*, *n. Meyn.* — Bluterguß. *N. reun.*, *Hirnrinde* degenerative Zellenverfettung, Neuronoph. *Wände des 3. Ventrikels* — zahlreiche Blutergüsse, Gefäßstase, einzelne pyknotische Kerne in den zentralen Hohlen grauzellen.

Resumé. Gemischte Form der Tuberkulose mit stark ausgebildeter Gefäßreaktion und bedeutender Kerndestruktion.

Fall 15. Frau, 36 Jahre alt. Autopsie nach 4 Stunden. *Anamnese:* Masern, Rose, Adnexitis, keine Graviditas, Erkrankungsdauer 9 Jahre. Husten, Schwäche, Fieber, Kopfschmerzen, Kopfschwindel, Verstopfung, Atemnot, Schweiß, subfebrile Temperatur manchmal bis 38,2°. Puls 80, Atmen 54, die letzten 2 Jahre Blutspeien, die einige Tage andauern. Trommelschlägelfinger. Lippencyanose. B. K. *Klinische Diagnose:* Tbc. act. prod. exsud. B. III. Nephrose-neph. Vitium cordis. Debilitas cordis, Bronch. chr., Anasarca. Pleuritis sin., Infarct. pulm. sin., Oedema pulm. incipens *Anatomische Diagnose:* Tbc. der beiden Lungen, Kavernen, linke Lungenzirrhose, Kavernen, acinöse Herde der rech. L., Obliteration der linken Pleura-höhle, Atheromatose der Aorta. Hypertrophie und Erweiterung der r. Herzventrikel. Milzamyloid., l. eitrige Oophoritis, Adnexitis. Bedeutende parenchym. Degeneration

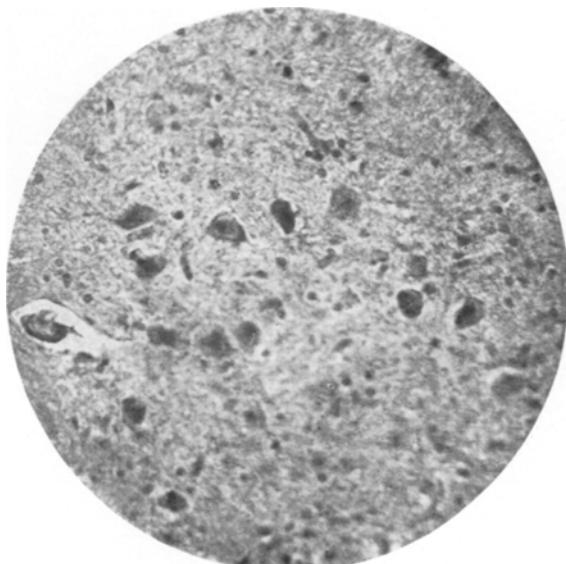


Abb. 9. Fall 17. Corpus subthalamicum (Luyisii).

des Herzens und der Niere, Hepar moschatum, Ascitis, Anasarca. Atrophie und Sklerose der Organe der inneren Sekretion. *Mikroskopischer Befund:* *N. d. n. vagi* — Verschiebung der Kerne, Zellenpyknose, Kariolyse, verschiedener Grade Chromatolyse, Schattenzellen. Erweiterung der perivasculären Räume, Gliose. Hyperämie und Stase. Degenerative Zellverfettung (Abb. 2). *N. p.* — Zellenpyknose, Neuronoph. Schattenzellen, Gliose. *N. s., n. tub.* dieselben Erscheinungen, stärker ausgeprägt. *C. L., c. m.* Zellenpyknose, degenerative Verfettung, Erweiterung der perivasculären Räume. *Th. opt., t. cin.* stellenweise perivasculäre geringe und bedeutendere Blutergüsse. *N. rub., n. m.-inf.* Zellenpyknose, degenerative Verfettung, Erweiterung der perivasculären Räume, Neuronoph. *Hirnrinde* — Zellenpyknose, degenerative Verfettung des Endothels, starke Neuronoph., Gefäßstase. *Wände des 3. und 4. Ventrikels* — Epend. gr., Subepend. Gliose (Abb. 10), Gefäßstase, perivasculäre Blutergüsse, Bluterguß im Boden des 4. Ventrikels, Neuronoph. und Pyknose der zentralen Höhlengrauzellen.

Resumé. Produktive Form der Tuberkulose mit Gefäßreaktion mäßiger Gliose und Kerndestruktion.

Fall 16. Mann, 39 Jahre alt. Autopsie nach 4 Stunden. *Anamnese:* Abdominalis, Pneumonie, Alkohol. Erkrankungsdauer 3 Jahre. Nachtschweiß, subfebrile Temperatur, manchmal bis 38° , Heiserkeit, Halsschmerzen beim Schlucken. Puls 84, in der letzten Zeit 120. B. K. 20—50 in Gesichtskreise. *Klinische Diagnose:* Tbc. pulm. B. C. III, Tbc. laryng. et gonitis tbc. sin., Tbc. pulm. C. B. III prod.-exsud., otitis med. purul. chr. bil., laryngitis tbc. ulc. pr. infl., perihepatitis, spina ventosa. *Anatomische Diagnose:* Gemischte Form Tbc. Tuberkulöser Geschwürprozeß der Kehle und des Darmapparates, Mandelgeschwüre, Karies des Femur und der Tibia, Gonitis. Im Herzen und in der Milz — Streptokokkus. *Mikroskopischer Befund:* *N. d. n. vagi* — Zellenpyknose, Chromatolyse, Neuronoph., Gliapolymerismus, degenerative Zellenverfettung. *N. p.* Schattenzellen, Gliose, Gliapolymerismus. *C. m.*



Abb. 10. Fall 15. Subependymäre Gliose.

n. t., c. L. — Zellenpyknose, Kernverschiebung, Neuronoph., Erweiterung der perivaskulären Räume, stellenweise Pyknose, *N. rub., th. opt., gl. pal., s. n.* — verschiedener Grade Neuronoph. *N. m.-inf.* Zellenpyknose, Schattenzellen, degenerative Verfettung der Zellen, Neuronoph. *Wände des 3. und 4. Ventrikels subep.* Gliose, Gliose, geringe Blutergüsse, Gliapolymerismus, Neuronoph. Pyknose der zentralen Höhlengrauzellen. *Hirnrinde* — Neuronoph., Stase, perivasculäre Blutergüsse.

Resumé. Gemischte Form der Tuberkulose mit Glia und Gefäßreaktion bei geringer Kerndestruktion.

Fall 17. Mann, 25 Jahre alt. Autopsie nach 7 Stunden. *Anamnese:* Scharlach, Scrofeln, Recurrens, Malaria, Grippe. Dauer der Erkrankung 8 Jahre: Husten, Seitenschmerzen. B. K., Temperatur in der letzten Zeit bis 40° , Eiweiß ($6^{\circ}/_{\text{oo}}$). *Klinische Diagnose:* Tbc. pulm. d. cavern. thrombophlebitis v. il. d. (zwei Tage vor dem Tode) Hydronephrosis d. *Anatomische Diagnose:* Bronchopneumonie. Tbc. caseosa cavern. fibrosis lobi sup. pulm. d. Nephrosis chr. cum amyloidosis induratio lienis, pleuritis sicca circumser. d. Streptokokkus in Blutkultur. *Mikroskopischer Befund:* *N. d. n. vagi* — Zellenpyknose, Schattenzellen, Neuronoph.

Gliose, degener. Verfettung der Zellen und des Endothels. *N. p. und N. s.* Verschiedene Grade Zellendestruktion bedeutende Gliose, Gliapolymer., perivasculäre Blutergüsse. *C. L.* (Abb. 9), *c. m.*, *n. m.-inf.*, *th. opt.*, *Str.* — Zellenpyknose. Neuronoph., Erweiterung der perivasculären Räume, stellenweise Gefäßstäbe und perivasculäre Ergüsse. *Gl. pal.*, *n. m.-inf.* degenerative Zellenverfettung. *S. n.* — Neuronoph., einzelne depigmentierte Zellen *N. rub.* Neuronoph., *Hirnrinde* — Zellenpyknose, Neuronoph., bedeutende Gliose. Gefäßstase, stellenweise Infiltration, degenerative Verfettung der Zellen und des Endothels. *Wände des 3. und 4. Ventrikels* subep. Gliose, stellenweise epend. gr. Eweiterung der perivasculären Räume, Stase, perivasculäre Blutergüsse, stellenweise Gefäßinfiltration, Gliose, Gliapolymer., Neuronoph. und Pyknose der zentralen Höhlengrauzellen.

Resumé. Vorzugsweise produktive Form der Tuberkulose mit bedeutender Gliose und Kerndestruktion bei geringen Gefäßerscheinungen.

Fall 18. Mann, 37 Jahre alt. *Anamnese:* Seit drei Jahren Schmerzen in der Herzgrube, die sich im Laufe einiger Stunden, periodisch wiederholten. Vor drei Monaten Verstärkung der Schmerzen, Erbrechen. *Klinische Diagnose:* Ulcus ventr., Resektion nach Billroth. *Anatomische Diagnose:* Operation der Magenresektion wegen Geschwürbildung. Produktive Tuberkulose der beiden Lungen. Tuberkulose Darmgeschwüre, rechtssseitige Bronchienpneumonie. Allgemeine Inanition. *Mikroskopischer Befund:* *N. d. n. vagi.* Verkleinerung der Zellen, Ausläuferfärbung, Zellenpyknose, Protoplasmavakuolisierung, Tigrolyse, Kernverschiebung, ihre Pyknose, Kariolyse, Schattenzellen, starke Gliose, Gefäßstase. *N. p.* Zellenpyknose, Plasmolyse, Kernverschiebungen, Kariolyse, stellenweise Neuronoph., starke Gliose, Gefäßstase *N. s.*, *n. M.* kernlose Zellen, Plasmolyse, Neuronoph., starke Gl., geringe Blutergüsse. *N. m. inf.* Kernverschiebungen, Tigrolyse, Schattenzellen, Neuronoph., Erweiterung der periz. Räume. *C. m.* dasselbe und Zellpyknose. — *C. L.* einzelne pyknotische Zellen, stellenweise Neuronoph., Erweiterung der perivasculären Räume. Gefäßstase. *S. n.*, *n. t.* Protoplasmavakuolisierung. *N. rub.*, *th. opt.*, *str.*, *Hirnrinde* — verschiedener Grade Neuronoph., Erweiterung der perivasculären und periz. Räume. *Wände des 3. und 4. Ventrikels.* Gliose, Erweiterung der perivasculären Räume, geringe Blutergüsse. Subepend. Gliose. Schattenzellen und Neuronoph. der zentralen Höhlengrauzellen.

Resumé. Produktive Form der Tuberkulose mit starker Gliose- und geringer Gefäßreaktion. Stark ausgeprägte Kerndestruktion.

Zur anschaulichen Vergleichung der in den vegetativen Zentren gefundenen Veränderungen mit dem Charakter des tuberkulösen Prozesses, bringen wir nebenstehende Tabelle vor.

Bei genauer Durchsicht unserer Befunde können wir dreifache Veränderungen der vegetativen Zentren bei der Tuberkulose verzeichnen: Zellendestruktion der vegetativen Kerne (Verminderung der Zellen, ihre Pyknose, Verschiebung und Pyknose der Kerne, Protoplasmavakuolisierung), Gliose (Proliferation der Glia, ihr Polymorphismus), Gefäßveränderungen (in Gestalt geringer perivasculärer und größerer Blutergüsse, Infiltration der Gefäßwände).

Wir haben Zellendestruktion der vegetativen Kerne in höherem oder geringerem Grade in allen Fällen gefunden, unabhängig vom Charakter des Prozesses. Fast in allen Fällen fanden wir subependymäre Gliose (Abb. 10), in der Hälfte der Fälle bestand Ependymitis granularis (Abb. 11). Beinahe in der Hälfte der Fälle konnte man Ödem des

Hirngewebes konstatieren (Erweiterung der perivasculären und perizellulären Räume).

	Gefundene Veränderungen	Charakter des Prozesses
Fall 1. F., 29 Jahre	Schwache Gliose- und Gefäßreaktion bei geringer Kerndestruktion	Vorzugsweise exsudative Form tbc. (Dauer 1½ Jahre)
Fall 2. M., 68 Jahre	Gemäßigte Gliareaktion, geringe Kerndestruktion	Gemischte Form tbc. (Dauer 1 Jahr)
Fall 3. F., 26 Jahre	Bedeutende Gliose und Kerndestruktion	Vorzugsweise produktive Form tbc.
Fall 4. M., 40 Jahre	Vorzugsweise Gefäßreaktion und bedeutende Kerndestruktion	Gemischte Form tbc. (Dauer 3 Jahre)
Fall 5. F., 27 Jahre	Starke Kerndestruktion mit Überwiegen der Gliareaktion bei geringen Gefäßerscheinungen	Gemischte Form tbc.
Fall 6. M., 49 Jahre	Bedeutende Gefäßreaktion, Kerndestruktion. Ziemlich mäßige Gliose (stellenweise Gefäßinfiltration)	Gemischte Form tbc. (Meningitis tbc.)
Fall 7. M., 55 Jahre	Bedeutende Gliareaktion bei geringer Gefäßreaktion	Vorzugsweise produktive Form tbc.
Fall 8. F., 39 Jahre	Bedeutende Gefäßreaktion und Kerndestruktion	Gemischte Form tbc.
Fall 9. M., 36 Jahre	Bedeutende Gliose- und geringe Gefäßreaktion	Produktive Form tbc.
Fall 10. F., 25 Jahre	Bedeutende Gliareaktion ohne Gefäßreaktion, starke Kerndestruktion	Produktive Form tbc.
Fall 11. M., 22 Jahre	Geringe Gliareaktion und Kerndestruktion (Gefäßinfiltration)	Vorzugsweise produktive Form tbc. (Meningitis tbc. Dauer 2½ Monate)
Fall 12. M., 33 Jahre	Geringe Gefäß- und Gliareaktion	Gemischte Form tbc. (Meningitis tbc., Dauer 2 Wochen)
Fall 13. M., 32 Jahre	Gefäßreaktion und Kerndestruktion	Vorzugsweise produktive Form tbc. (Dauer 1 Jahr)
Fall 14. M., 35 Jahre	Starke Gefäßreaktion und bedeutende Kerndestruktion	Gemischte Form tbc. (Dauer 5 Jahre)
Fall 15. F., 36 Jahre	Gefäßreaktion mit geringer Gliose und Kerndestruktion	Produktive Form tbc. (Dauer 9 Jahre)
Fall 16. M., 39 Jahre	Gliose- und Gefäßreaktion, geringe Kerndestruktion	Gemischte Form tbc. (Dauer 3 Jahre)
Fall 17. M., 25 Jahre	Starke Gliose mit Kerndestruktion und geringer Gefäßreaktion (stellenweise Gefäßinfiltration)	Vorzugsweise produktive Form tbc. (Dauer 8 Jahre)
Fall 18. M., 37 Jahre	Starke Gliose mit geringer Gefäßreaktion und stark ausgeprägter Kerndestruktion	Produktive Form tbc.

Die bedeutendste Gliareaktion wurde von uns in den Fällen der vorzugsweise produktiven Formen des Prozesses gefunden (siehe Fall 3, 7, 9, 10, 17, 18), unabhängig vom produktiven Charakter, gaben die Fälle,

die durch Meningitis kompliziert waren eine geringe Gliareaktion (Fall 6, 11, 12), die wahrscheinlich mit dem schnellen Laufe des Prozesses in Verbindung stand. Bei diesen Fällen fanden wir rundzellige Gefäßinfiltration. (Starke Gliose des 7. Falles halten wir nicht von dem Alter abhängig, da zwei andere Fälle [2 und 6] über 40 Jahre nur geringe Gliareaktion gaben.)

Gefäßveränderungen sind am stärksten in den gemischten Fällen ausgedrückt, wo das exsudative Element, wie es scheint, stärker ausgeprägt war (siehe Fall 4, 6, 8, 14; Abb. 3 u. 6).

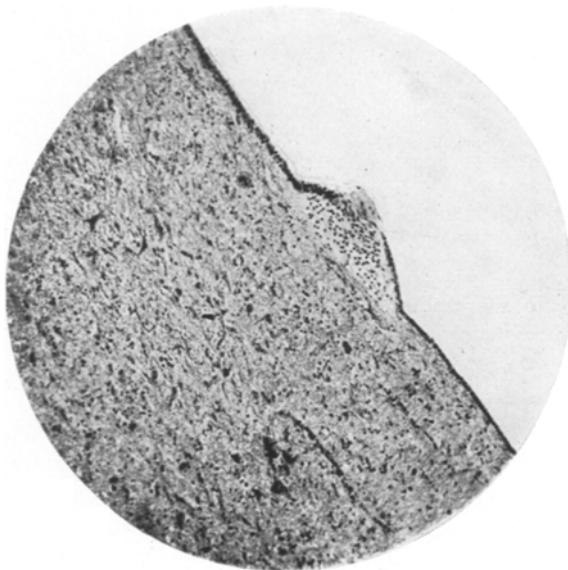


Abb. 11. Fall 12. Ependymitis granularis.

Nach Intensität der Destruktion steht auf der ersten Stelle *Nucl. dorsalis n. vagi* (Abb. 1 u. 2), dann kommt *Nn. paraventricularis* und *supraopticus* (Abb. 5 u. 7); der Grad der Destruktion der letzten zwei Kerne geht parallel, hier ist auch am stärksten die Gliareaktion ausgeprägt (Abb. 4).

Gefäßveränderungen sind in allen Kernen gleich. Wir fanden im *Thalamus opticus*, *Gl. pallidus*, *putamen*, *N. ruber* als Regel die sog. „Neuronophagie“, im *Zentralen Höhlengrau* Zellenpyknose und Neuronophagie.

Unabhängig vom Charakter des Prozesses fanden wir beständig in *Corpus Luyisii* und *Corpus mamillare*; Pyknose der Zellen und ihrer Kerne (Abb. 8 u. 9).

Zellen des *N. mam. inf.* gaben als Regel das Bild der stärksten Destruktion.

Wir konnten nicht ein einziges Mal eine irgendwelche geringe Veränderung der *Subst. nigra* verzeichnen.

Die pathophysiologischen Erklärungen der klinischen Befunde bei Tuberkulose sind oft einander widersprechend, wie man aus unserer literarischen Zusammenstellung ersieht. Das steht, scheint es, mit der unvollkommenen Methode der Untersuchung in Verbindung. Doch ist es unzweifelhaft, daß der tuberkulöse Prozeß Veränderungen aller Funktionen des Organismus hervorruft, nicht nur durch direkte Wirkung auf das arbeitende Organ, sondern auch durch pathologische Veränderung der vegetativ-endokrinen Korrelation. Das ganze „vegetative System“ im *Zondek-Kraussschen* Sinne ist zerstört.

Schon *Manassein*⁹³ (1879) behauptet, daß die Lungentuberkulose in einigen Fällen von der Störung ihres Nervenapparates abhängig ist (*N. vagus, Kostjurin*⁹⁴ *Phthisis paralytica*). Eine Reihe jetziger Autoren (*Ricker, Speransky*) verbinden das ganze Symptomenkomplex der infektiösen Erkrankung mit der Störung des Nervensystems.

Unsere Untersuchung zeigt, daß der tuberkulöse Prozeß anatomische Veränderungen in den vegetativen Zentren von diffusem Charakter hervorruft. Deshalb ist es unmöglich bestimmte vegetative Erscheinungen mit Veränderungen streng begrenzter anatomischer Bildungen zusammenzustellen. Außerdem nehmen wir an, daß im zentralen Nervensystem überhaupt keine Zentren für diesen oder jenen Stoffwechsel gibt, sondern nur die Projektion der bestimmten physisch-chemischen Prozesse auf entsprechende Kerne existiert. Diffuse Verbreitung der von uns gefundenen Veränderungen läßt im Organismus der Tuberkulösen das Vorhandensein allgemeiner Bedingungen vermuten, die für das Eindringen des Toxins ins zentrale Nervensystem günstig sind. (Über Verbindung einiger vegetativen Störungen mit Veränderungen im peripheren Nervensystem erwähnten wir schon früher.)

In dem wir den Faktor der „Prädisposition“ oder Konstitution unbeachtet lassen, möchten wir darauf hinweisen, daß eine der Hauptbedingungen die erhöhte „Permeabilität“ der sog. „hämatoencephalischen“ oder „capillären“ Barriere (*Stern*⁹⁰, *Morgenstern*⁹¹) ist, welche die unmittelbare Einwirkung des Toxins auf das zentrale Nervensystem befördert. Hier ist es auch nötig auf die Veränderung der Konzentration der Calciumionen hinzuweisen, die als eine der ursächlichen Momente für die erhöhte „Permeabilität“ der Gefäßwand betrachtet werden kann.

Die Kompliziertheit der wechselseitigen Beziehungen zwischen „vegetativem System“ jedes einzelnen Individuums und der Infektion erklärt die Mannigfaltigkeit und Verschiedenheit der Symptome und Symptomenkomplexe in der Klinik der Tuberkulose. Wie es scheint, ergibt

die frühe „Permeabilität“ der „Barriere“ eine Reihe allgemeiner „Nervenerscheinungen“ (noch bevor die für die Tuberkulose spezifischen Veränderungen in den Organen öfters in den Lungen hervortreten), die als „Prätuberkulose“ erkannt werden.

Literaturverzeichnis.

- ¹ Handbuch der Tuberkulose. Herausg. von Brauer, Schroeder und Blumenfeld. 1922. Leipzig. — ² Rudnitzky: Tuberkulose Intoxikation. Leningrad 1926. — ³ Bakmeister: Lungenkrankheiten. — ⁴ Sokolowsky: Über latente Form der Phthise. Moskau 1892. — ⁵ Pineles, Fr.: Nervöse Störungen bei Tuberkulose. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 39, Nr. 36. 1926. — ⁶ Janovski: Lungentuberkulose 1923. Leningrad. — ⁷ Woskresenski: Phthise und seine Verhältnisse zum Nervensystem. Russki Wratsch. 1908. S. 1030. — ⁸ Huchon: Journ. de méd. et de chir. prat. 1907. Ref.: Russki Wratsch 1908. — ⁹ Sternberg: Über Klassifikation der chronischen Lungentuberkulose. Woprossy Tuberc. 3, H. 4. 1925 (russ.) — ¹⁰ Lang, G.: Frühdiagnose der Lungentuberkulose. Ver. d. russ. tub. Ärzte. Russki Wratsch. 1913. Nr. 36. — ¹¹ Curschmann, Hans: Med, Klin. Jg. 20. 1924. — ¹² Chelmonski: Russki Wratsch. 1902. Nr. 17 (Ref.). — ¹³ Choroschko, W.: Zum Verhältnis tbc. f. Psyche. Russki Wratsch. 1907. S. 1251. — ¹⁴ Crofton, G.: Milit. surgen. 54. 1924. — ¹⁵ Ganter: Psyche und Lungentuberkulose. Die Tuberkulose. Jg. 6, Nr. 2. 1926. — ¹⁶ Hoffstaedt, Ernst: Über die Euphorie der Phthisiker. Zeitschr. f. Tuberk. 45, H. 5. 1926. — ¹⁷ Eiselt: Seelenzustand der Tuberkulösen. Časopis lékařův českých. Jg. 65, Nr. 26. 1926. — ¹⁸ Eppinger und Hess: Die Vagotonie. Berlin 1910. — ¹⁹ Deutsch und Hoffmann: Wien. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 15. — ²⁰ Schereschewski: Klinische Forschungen über Vagotonie. Dissert. 1914. Moskau. — ²¹ Gautrelet: Gaz. d. Hôpital. 1911. Nr. 63. — ²² Guth, Ernst: Lungentuberkulose und vegetatives Nervensystem. Beitr. z. klin. Tuberk. 53, H. 1. 1922. — ²³ Guth, Ernst: Idem. 54, H. 2 und 55, H. 1. 1923. — ²⁴ Guth, E.: Vegetative Allergie. Idem. 60, H. 1. 1924. — ²⁵ Glaser: Lungentuberkulose und vegetatives Nervensystem. Idem. 55, H. 3/4. 1923. — ²⁶ Gáli, Géza, Untersuchungen bezüglich der Einflüsse des vegetativen Nervensystems auf die Prognose der Phthise. Gyógyszat. Jg. 62, Nr. 16, 17. 1922. — ²⁷ Soskind: Tuberkulose, vegetatives Nervensystem und Ca. Woprossy Tuberculosa. 4. 1926 (russ.). — ²⁸ Cordier: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 88, Nr. 11. 1923. — ²⁹ Knoll, W.: Wien. Arch. f. inn. Med. 9, H. 2/3. 1922. — ³⁰ Róna: Lungentuberkulose und endokrines System. Med. Klinik. Jg. 21, Nr. 9. 1925. — ³¹ Salvioli, Gaetano, Sperimento. Jg. 78, Nr. 1/2. 1924. — ³² Gerner, Clemens: Schilddrüse und Lungentuberkulose. Warschawskie czasop. lekarskie. Jg. 1, Nr. 4. 1924. — ³³ Kakowski: Innersekretion und Tuberkulose. Wopr. Tub. 5, Nr. 5. 1927 (russ.). — ³⁴ Toralbo: Revist. clinica e terapeutica 6. 1899. — ³⁵ Freud: Wien. med. Wochenschr. Internat. klin. Rundsch. 16. 9. 1887 (Ref.: Wratsch. 1887. Nr. 42). — ³⁶ Krömeke, F.: Beitr. z. klin. Tuberk. 57, H. 4. — ³⁷ Sergent, E., Leon Bonet: Recherches sur la calcémie des tuberculeux. Rev. de ls tuberc. 5, Nr. 4. 1924. — ³⁸ Loft, Axel: La calcémie dans la tuberculose pulmonaire. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 91, Nr. 22. 1924. — ³⁹ Einß: Der Calciumspiegel im Blutserum und die konstanten Faktoren bei der Tuberkulose. Wratschbnoje Djelo. 1924. Nr. 11/13 (russ.). — ⁴⁰ Tschiember: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1924. — ⁴¹ Zimmermann: Deutsch. med. Wochenschr. Jg. 50, Nr. 21. 1924. — ⁴² Rosenstein und Schmidke: Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 59, H. 1/2. 1924. — ⁴³ Meerowitz und Perewoßkaja: Zur Frage der Calcämie bei Lungentuberkulose. Woprossy Tub. 5, Nr. 5. 1926 (russ.). — ⁴⁴ John (Budapest): Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie. 1901. Nr. 4. (Ref.: Wratsch.)

1901. Nr. 38.). — ⁴⁵ *Fassain, M.*: Wien. med. Blätter. 1901. Nr. 14. (Ref.: Wratsch. 1901. Nr. 32.). — ⁴⁶ *Sichan, Vl.*: Prognostische Bedeutung des Blutdruckes bei tuberkulösen Frauen. Časop. lék. českých. Jg. 64, Nr. 51/52. 1924. — ⁴⁷ *Robin et Binet*: Bull. de l'cad. de mèd. 1901. (Ref.: Wratsch. 1901. Nr. 15). — ⁴⁸ *Lewin, A.*: Wratsch. 1888. — ⁴⁹ *Weil, M.*: Les troubles du métabolisme azoté chez les tuberculeux pulm. Bull. mèd. Jg. 36, Nr. 6. 1922. — ⁵⁰ *Rybina und Borodawkina*: Wratschebn. Djelo. 1927. Nr. 1. (russ.). — ⁵¹ *Kogan*: Wopr. Tub. 1927. Nr. 2 (russ.). — ⁵² *Pierson, Ph.*: Americ. review of tubercul. 6, Nr. 11. 1923. — ⁵³ *Georgievsky*: Über Fettassimilation bei Phthisiker. Wratsch. 1888. Nr. 36. — ⁵⁴ *Wassiljev*: Über Fettassimilation bei Phthise. Wratsch. 1889. Nr. 24—25. — ⁵⁵ *Frisch, A.*: Über Nierenfunktion und Wasserhaushalt bei Lungentuberkulose. Beitr. z. klin. Tuberk. 56, H. 1. 1923. — ⁵⁶ *Pottenger, F.*: New York med. journ. a. med. record. 117, Nr. 9. 1923. — ⁵⁷ *Grusdjev*: Über Magensaftveränderungen bei Phthisiker. Wratsch. 1889. Nr. 15—16 (russ.). — ⁵⁸ *Marfan*: Wratsch. 1891. Nr. 21 (Ref.). — ⁵⁹ *Barbary, A.*: Tuberkulose und Appendicitis. Journ. de mèd. 1923. Nr. 7. — ⁶⁰ *d'Almeido, Tiago*: Verdauungsstörungen bei Lungentuberkulose. Rev. de hig. y de tubercul. Jg. 17. Nr. 193. 1924 (span.). — ⁶¹ *Gáli, Géza*: Über das Verhältnis Asthma, des Ulcus vetr. und der Hyperthyreosen zur Tuberkulose. Gyagászat. Jg. 63, Nr. 13. 1923 (ungar.). — ⁶² *Joffe*: Pseudo-kolitische Form der latenten Lungentuberkulose. Wopros. Tuberk. 1925 (russ.). — ⁶³ *Bichman*: Unspezifische Magen- und Darmerkrankungen bei Tuberkulose. Idem. — ⁶⁴ *Borok und Lewitan*: Zum Verhältnis zwischen Lungentuberkulose und Ulcus peptica. Leningr. medic. Journal. 1926. Nr. 8 (russ.). — ⁶⁵ *Schaetz*: Über gastropatia tuberc. Die Tuberk. 1927. Nr. 5. — ⁶⁶ *Leone*: Rif. med. 1922. Nr. 46. — ⁶⁷ *Leuret und Aubertin*: Rev. de la tubercul. 3, Nr. 5. 1922. — ⁶⁸ *Goglia, G.*: Folia med. Jg. 9, Nr. 5. 1923. — ⁶⁹ *Lundberg, Erik*: Etudes sur le diabète accompagné de tubercul. Acta med. Scandinav. 62, H. 1/2. 1925. — ⁷⁰ *Peco, Gabriel*: Lungentuberkulose bei Diabetes. Rev. méd. latino-amer. Jg. 12, Nr. 133. 1926 (span.). — ⁷¹ *Berg, Sigurd*: Investigations into the blood-sugar amount in patients with pulmonary tuberculosis. Acta tubercul. Scandinav. 2, H. 1. 1926. — ⁷² *Borok, Wowsi und Ranzman*: Über Glykämie bei Tuberkulösen-Kranken. Wopr. Tuberk. 1926 (russ.). — ⁷³ *Meerowitsch*: Zur Frage der Glykämie bei Lungentuberkulose. Wopr. Tub. 1927, Nr. 8 (russ.). — ⁷⁴ *Ivanov und Manugarjan*: Zur Frage des Zuckerspiegels im Blutserum bei Lungentuberkulose. Wopr. Tuberk. 1927. N. 8. — ⁷⁵ *Hecht, Paul*: Kohlenhydratstoffwechsel bei Lungentuberkulose. Die Tuberkul. 1927. Nr. 1. — ⁷⁶ *Grinew, D. und Switalskaja*: Zur Frage der Kohlenhydratstoffwechsel bei experiment. Tuberkul. Journ. de Mikrobiol., de pathologie générale et des maladies infectieuses. 4, H. 2. 1927 (russ.). — ⁷⁷ *Bebeschin und Pantischenkow*: Über Blutfermente bei tuberkulösen Lungenkranken. Wopr. Tuberk. 1924. Nr. 1 (russ.). — ⁷⁸ *Henschke und Zwerg*: Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 58, H. 3. 1924. — ⁷⁹ *Bantin*: Wratschebn. Djelo. 1927. Nr. 1 (russ.). — ⁸⁰ *Grinew und Tschujko*: Woprossy Tuberk. 1927. Nr. 6 (russ.). — ⁸¹ *Gejsler*: Phthise und Menses. Russki Wratsch. 1909. N. 3. — ⁸² *Langer, Hans*: Enuresis und Tuberkulose. Zeitschr. f. Kinderheilk. 33, H. 1/2. 1922. — ⁸³ *Kováts, Fr.*: Zur Pathologie und Therapie der Pollakisurie und Enuresis. Gyagászat. Jg. 62, Nr. 50. 1922. — ⁸⁴ *Hofbauer, Ludwig*: Atemapparat und Sexualphäre. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. Jg. 16, H. 2. 1925. — ⁸⁵ *Stanitsch*: Troubles menstruels dans la tuberculose acquise. Rev. méd. d'Est. 51, Nr. 7. 1923. — ⁸⁶ *Katzman*: Lungentuberkulose und Pubertät. Leningr. med. Journ. 1926. Nr. 8 (russ.). — ⁸⁷ *Polew, L.*: Anisokorie bei Kindertuberkulose. Krýmski medicinski archiv. Jg. 1, 2, Nr. 3. 1925. — ⁸⁸ *Schilnikow*: Sympathisches Nervensystem bei Lungentuberkulose und Anisokorie. Wratschebn. Djelo. 1925. Nr. 24 bis 26 (russ.). — ⁸⁹ *Bierstein*: Über Beziehungen zwischen Bronchialasthma und Tuberkulose. Arbeiten des Tuberkuloseinstituts in Leningrad (russ.). 1. 1927. — ⁹⁰ *Nicolesco et Raileanu, D. A.*: propos des lésions de système nerveux central dans le diabète sucré. Rev. N. 1927. Nr. 1. — ⁹¹ *Stern*: Le rôle de la barrière hémato-

encephalique etc. *Journ. med. biol.* 1926. F. 2 (russ.). — ⁹¹ *Morgenstern* und *Birukoff*: Zur Frage nach der Permeabilität der Hirnkapillaren usw. *Idem.* 1926. F. 6. — ⁹² *Dresel, Kurt*: Erkrankungen des vegetativen Nervensystems. Berlin, Wien 1924. — ⁹³ *Manassein*: Vorlesungen der gesamten Therapie 1879 (russ.). — ⁹⁴ *Kostjurin*: Vagusveränderungen bei Phthisiker. Sammlung *Manasseins*. ⁹⁵ *Issajew*: Über Darmganglienveränderungen bei Tuberkulose. *Dissert.* 1887 (russ.). — ⁹⁶ *Skabieczewsky*: Veränderungen des sympathischen Nervens bei Phthisiker. *Wratsch.* 1882. Nr. 2 (russ.). — ⁹⁷ *Ždanow*: *Idem.* 1885. Nr. 16. — ⁹⁸ *Lewin*: *Idem.* 1886. Nr. 43—44. — ⁹⁹ *Abrikossoff, A.*: Pathologische Anatomie der sympathischen Ganglien. *Arch. klin. u. exper. Med.* 1922. Nr. 4—6 (russ.). — ¹⁰⁰ *Ternowsky* und *Mogilnitzky*, Das Vegetativnervensystem und seine Pathologie 1925 (russ.). — ¹⁰¹ *Mogilnitzky, B.*: *Journ. de microbiol. de pathol. génér. et de mal. infect.* 2, H. 1. 1925 (russ.). — ¹⁰² *Kostjurin*: Pankreasveränderungen bei Tuberkulose. *Wratsch.* 1880. Nr. 48 (russ.). — ¹⁰³ *Jappa*: Veränderungen d. peripheren Nerven bei Phthisiker. *Dissert.* 1888 (russ.). — ¹⁰⁴ *Wagner*: Über Hodenveränderungen bei Phthisiker. *Wratsch.* 1889. Nr. 37 (russ.). — ¹⁰⁵ *Koltýpin*: Nebennieren und Hautveränderungen bei Tuberkulose. *Dissert.* 1889 (russ.). — ¹⁰⁶ *Kiyokawa, Wataru*: Nebennieren bei Tuberkulose. *Frankf. Zeitschr. f. Pathol.* 29, H. 1/2. 1923. — ¹⁰⁷ *Kasarnowskaja*: Pankreasveränderungen bei tuberkulösen Intoxikationen. *Wopr. Tub.* 5, Nr. 5. 1926 (russ.). — ¹⁰⁸ *Stefko, W.*: Pathologische Anatomie der Lungentuberkulose in biologischer Beleuchtung (russ.). — ¹⁰⁹ *Vitry et Giraud*: *Paris Rev. de la tubere.* 1909 (Ref.: *Russki Wratsch* 1910. Nr. 25). — ¹¹⁰ *Rozdestwensky*: Über pathologische Hodenveränderungen bei Tuberkulose. *Arb. des Tuberk.-Inst. in Leningrad.* 1. 1927. — ¹¹¹ *Kunina*: Über pathol.-anatomische Ovarienveränd. bei Tuberkulösen. *Idem.* — ¹¹² *Dawydowsky, I.*: Probleme der jetzigen Nosologie. *West. sowr. med.* 1927. Nr. 4, 6, 7. (russ.).