

Hugo Ribbert
Herwig Hamperl

Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie

Seventeenth Edition

Lehrbuch der
Allgemeinen Pathologie
und der
Pathologischen Anatomie

Herausgegeben von

Professor Dr. Herwig Hamperl

Siebzehnte, berichtigte Auflage des Lehrbuches von
H. Ribbert

Mit 671 Abbildungen



Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH 1944

ISBN 978-3-662-40645-8

ISBN 978-3-662-41125-4 (eBook)

DOI 10.1007/978-3-662-41125-4

Alle Rechte, insbesondere das der Übersetzung
in fremde Sprachen, vorbehalten.

Copyright 1939, 1940 and 1944 by **Springer-Verlag Berlin Heidelberg**

Ursprünglich erschienen bei Springer-Verlag OHG. in Berlin 1944

Softcover reprint of the hardcover 17th edition 1944

Vorwort zur siebzehnten Auflage.

Die vorliegende 17. Auflage ist in fast allen Abschnitten gründlich überarbeitet, einzelne Abschnitte wie „Funktionelle Anpassung“, „Gehirn und Rückenmark“, „Tod und Nekrose“, wurden fast ganz neu geschrieben. Neu hinzugekommen sind die Abschnitte „Zahn“ und „Haut“. Eine größere Zahl von alten Abbildungen konnte durch bessere ersetzt werden, wobei im Abschnitt Haut vielfach auf die klaren und einprägsamen Bilder meines Wiener Lehrers KYRLE zurückgegriffen wurde.

Wiederum haben mich Freunde und Kollegen in selbstloser Weise bei einzelnen Abschnitten beraten: Professor BÜNGELER (Kiel) — Lepra; Professor GOTTRON (Breslau) — Haut; Professor HALLERVORDEN (Berlin) — Zentralnervensystem; Professor HÄUPL (Berlin) — Zähne; Professor PASCHER (Prag) — Pilze; Professor SPATZ (Berlin) — Zentralnervensystem. Ihnen allen möchte ich meinen herzlichsten Dank sagen. Schließlich danke ich dem Verlag, der keinen meiner Wünsche unberücksichtigt gelassen hat und trotz Krieg das Buch ebenso sorgfältig ausstattete, wie die früheren Auflagen.

Prag, im März 1944.

H. HAMPERL.

Vorwort zur zwölften Auflage.

Als ich die Neuherausgabe des RIBBERTSchen Lehrbuches übernahm, wurde mir von vielen Seiten geraten, der Bearbeitung nicht die letzten von MÖNCKEBERG (8. u. 9.) und STERNBERG (10. u. 11.) besorgten Auflagen zugrunde zu legen, sondern auf das ursprüngliche RIBBERTSche Buch (6. u. 7. Aufl.) zurückzugreifen. Sehr bald erkannte ich, daß dieser Rat richtig war und habe mich auch an ihn gehalten. Ist doch das RIBBERTSche Buch in seinem logischen Aufbau und seiner lebendigen Schreibweise das Denkmal eines unserer bedeutendsten Pathologen, gleich groß als Forscher wie als Lehrer.

Daß Änderungen, Ergänzungen und Erneuerungen ganzer Abschnitte notwendig waren, ist bei dem steten Fortschreiten unserer Wissenschaft nicht verwunderlich. Ich habe mich aber dabei an den Grundsatz gehalten, daß ein Lehrbuch vor allem das gesicherte Tatsachengut enthalten müsse, während wissenschaftliche Streitfragen tunlichst ausgeschlossen bleiben sollten. Sie treten früh genug an den Studenten und Arzt heran. Bei der Gestaltung des Textes

konnte im übrigen mehrfach auf die letzte STERNBERGSche Bearbeitung zurückgegriffen werden.

Weiterhin war es notwendig, manche Abbildungen zu erneuern und zu ergänzen. Wenn auch die beibehaltenen Originalzeichnungen von RIBBERTS Hand nicht immer den letzten Anforderungen der Gegenwart entsprechen, so haben sie doch gegenüber der Photographie den Vorzug, daß sie das Wesentliche einer Veränderung klar herausarbeiten unter bewußtem Verzicht auf jedes ablenkende Beiwerk. Ein weiterer Schritt in dieser Richtung führt zu den halb-schematischen und schematischen Zeichnungen, in denen RIBBERT Meister war. Ich glaubte, in seinem Sinne zu handeln, wenn ich diese einprägsamen Denk-behelfe aus eigenem vermehrte.

Der Student, der nach den vorklinischen Semestern den ersten Schritt in die Welt der Krankheiten tut, ist zunächst immer erdrückt von der Fülle der neuen Namen, die er nur schwer im Gedächtnis zu behalten vermag, die er aber trotzdem auf seinem weiteren Lebensweg als Verständigungsmittel unbedingt braucht. Da man sich Namen viel leichter merkt, wenn man weiß, wie sie entstanden sind und wie sie gebildet wurden, habe ich mich bemüht, alle dem Anfänger zunächst unverständlichen Bezeichnungen in Fußnoten nach ihrer Herkunft und Zusammensetzung zu erklären. Als Grundlage diente dabei das Standardwerk von GUTTMANN-MARLE „Medizinische Terminologie“.

Wie bei den Werken der bildenden Kunst ist auch für ein Lehrbuch viel wichtiger, was es wegläßt, als was es bringt. In dieser Hinsicht wird jeder Pathologe entsprechend seiner Gedankenrichtung und Entwicklung besondere Ansichten haben. So ist es verständlich, daß die vorliegende Neuauflage den Werdegang des Bearbeiters widerspiegelt, der aus der vorwiegend pathologisch-anatomisch eingestellten Wiener Schule hervorgegangen ist und der nun seit Jahren das Glück hat, unter R. RÖSSLE tätig zu sein. Ihm danke ich neben allem andern auch für die Bereitwilligkeit, mit der er mir nicht nur die Präparate des Berliner Pathologischen Museums, sondern auch seine eigene Lichtbildsammlung für die Herstellung von neuen Abbildungen zur Verfügung gestellt hat. Die betreffenden Bilder sind mit P. M. B. (Pathologisches Museum Berlin) und S. R. (Sammlung RÖSSLE) gekennzeichnet.

Und schließlich muß ich auch noch denen danken, an die sich dieses Buch seit seinem Bestehen eigentlich wendet: den Studenten. Sie haben mich durch Fragen und Zweifel, durch ihr Mitgehen und durch ihre Unaufmerksamkeit bei Vorlesungen und Kursen unendlich viel gelehrt. Mögen sie nun wie bisher aus diesem Buche Nutzen ziehen für ihre weitere Tätigkeit im ärztlichen Leben.

Berlin, im November 1938.

H. HAMPERL.

Inhaltsverzeichnis.

Einleitung	Seite 1
----------------------	------------

Erster Teil.

Allgemeine Ätiologie.

A. Unbelebte äußere Krankheitsursachen	4
I. Mangelhafte oder fehlerhafte Ernährung	4
Wasser 4. — Salze 4. — Sauerstoff 5. — Vitamine 5. — Eiweiß, Zucker, Fett (Hunger) 10.	
II. Mechanische Einwirkungen	11
III. Strahlen	12
IV. Elektrizität	13
V. Luftdruck	14
VI. Temperatur	15
VII. Chemische Schädlichkeiten (Gifte)	18
B. Belebte äußere Krankheitsursachen (Parasiten)	19
I. Tierische Parasiten	20
Gliederfüßler (Arthropoden) 20. — Würmer (Vermes) 20. — Protozoen 26.	
II. Pflanzliche Parasiten	31
Die Pilze 31. — Die Spaltpilze (Bakterien) 33.	
III. Virusarten	38
IV. Parasiten als Krankheitserreger	40
C. Innere Krankheitsbedingungen (bzw. Ursachen)	46
I. Beziehungen zwischen inneren und äußeren Krankheitsursachen	46
II. Erworbene Immunität und Disposition	47
Erworbene Immunität 48. — Allergie 52. — Erworbene Disposition 53.	
III. Angeborene Disposition und Immunität (bzw. Resistenz)	54
IV. Erbkrankheiten	56
V. Konstitution	60

Zweiter Teil.

Allgemeine pathologische Anatomie.

A. Störungen der Entwicklung (Mißbildungen)	62
I. Formale Genese	62
II. Kausale Genese	65
III. Doppelmißbildungen	66
IV. Einzelmißbildungen	70
V. Zwitter (Hermaphroditen)	71
Allgemeines 71. — Einteilung der Zwitter 72.	
B. Örtliche Störungen des Kreislaufs	73
I. Einleitung	73
II. Stase	75
III. Thrombose	76
Abgrenzung der Thrombose 76. — Entstehung und Arten der Thromben 77. — Wachstum und Abbau der Thromben 81. — Bedeutung der Throm- bose 84. — Thrombose der Lymphgefäße 85.	
IV. Beimengung von körperlichen Gebilden zum strömenden Blut, Embolie. Metastase	86
Verschiedenes Verhalten der Beimengungen (Embolie, Metastase) 86. — Arten der Beimengung 87. — Allgemeines über Embolie 90. — Beimengungen von abnormen Bestandteilen zur Lymphe 92.	

	Seite
V. Hämorrhagie	93
Zerreißungsblutung (Haemorrhagia per rhexin, Rhexisblutung) 93. —	
Durchtrittsblutung (Haemorrhagia per diapedesin, Diapedesisblutung) 93.—	
Umfang, Sitz und Folgen der Blutungen 95. — Lymphorrhagie 96.	
VI. Hyperämie	96
Aktive Hyperämie 96. — Passive Hyperämie und Bildung venöser Kol-	
lateralen 97. — Senkungshyperämie (Hypostase) 100.	
VII. Örtliche Anämie.	101
Ursachen der Anämie 101. — Folgen der Anämie 101. — Arterieller Kol-	
lateralkreislauf 101. — Infarkte 103.	
VIII. Wassersucht (Ödem)	106
Entstehung und Arten der Ödeme 106. — Beschaffenheit der Ödemflüssig-	
keit 109. — Folgen der Ödeme 109.	
C. Krankhafte Veränderungen der Zellen und Gewebe	109
I. Störungen der Zellvermehrung	110
II. Degeneration (Entartung)	111
Krankhafte Verfettung 112. — Glykogenablagerung 116. — Trübe Schwel-	
lung 117. — Hydropische (vakuoläre) Entartung 118. — Pigmentablagerung	
(sog. Pigmententartung) 118. — Störungen der Zellverbindung 124. — Hy-	
aline Entartung 124. — Amyloide Entartung 125. — Schleimige Entartung	
126. — Einlagerung von Uraten 128. — Krankhafte Verkalkung 129.	
III. Atrophie	130
IV. Absterben des Organismus, von Geweben (Nekrose) und Zellen	133
Der Tod 133. — Die Nekrose und ihre Ursachen 134. — Eigenschaften der	
Nekrose 135. — Weiteres Schicksal der abgestorbenen Teile 136.	
V. Störungen der Sekretion	139
Störungen des Sekretabflusses 139. — Divertikelbildung 140. — Konkrement-	
bildung 141.	
D. Die Wiederherstellung der geschädigten Gewebe. Die Heilung der Krankheiten.	142
I. Regeneration	143
II. Hypertrophie	149
III. Transplantation	151
IV. Funktionelle Anpassung	154
V. Metaplasie	156
VI. Allgemeines über ausgleichendes Gewebswachstum	159
E. Die Entzündung.	160
I. Abgrenzung und Einteilung	160
II. Akute Entzündung	161
Die akute Entzündung des gefäßhaltigen Bindegewebes 161. — Die akute	
Entzündung gefäßloser Gewebe 166. — Unterschiede der akuten Entzündung	
nach dem Verhalten des Exsudates 167.	
III. Chronische Entzündung	173
IV. Die Beziehungen zwischen den Gewebsveränderungen und den entzündungs-	
erregenden Schädlichkeiten	177
Entzündungen durch Fremdkörper und abgestorbene Teile 177. — Spezi-	
fische Entzündungen 183. — Tuberkulose 183. — Syphilis 189. — Aktino-	
mykose 192. — Rhinosklerom 193. — Lepra 192. — Rötz (Malleus) 193. —	
Tularämie 193. — Spezifische Entzündungen ohne bekannten Erreger 193. —	
Lymphogranulom 193. — Mycosis fungoides 194. — Lymphogranuloma	
inguinale 195. — Rheumatismus 195.	
V. Definition der Entzündung	196
VI. Entzündung und Gesamtorganismus	197
Ausbreitung und Wirkung der entzündlichen Vorgänge 197. — Fieber	
(Störung der Wärmeregulation) 198. — Bedeutung der Entzündung 199.	
F. Geschwülste (Allgemeines)	200
I. Begriffsbestimmung und Abgrenzung der Geschwülste	200
II. Ursachen der Geschwulstbildung	202
III. Geschwulst und Mutterboden	204
IV. Ausbreitung und Wachstum der Geschwülste	206
V. Wirkungen der Geschwülste auf den Organismus	207
VI. Einteilung und Bezeichnung der Geschwülste	207

	Seite
G. Arten der Geschwülste	209
I. Gutartige Geschwülste der Binde- und Stützgewebe	209
Fibrom, Neurinom, Meningeom 209. — Lipom 215. — Chondrom 216. —	
Chordom 217. — Osteom 218. — Myxom 219. — Hämangiom 220. — Lymph-	
angiom 221. — Myom 222. — Gutartige Riesenzellgeschwülste 224.	
II. Bösartige Geschwülste der Binde- und Stützgewebe (Sarkome)	226
Sarkome der niedrigsten Gewebsreife 228. — Spindelzellensarkome 228. —	
Rundzellensarkome 228. — Fibrosarkome 228. — Myxosarkome 228. — Lipo-	
sarkome 228. — Chondrosarkom 228. — Osteo- (und Osteoid-) Sarkom 229. —	
Myosarkome 229. — Hämangioendotheliome 230. — Lymphosarkom 230. —	
Myelom 230.	
III. Gutartige (fibro-) epitheliale Geschwülste	231
Fibroepitheliale Tumoren der Plattenepithel tragenden Oberflächen 232. —	
Fibroepitheliale Tumoren der Zylinderepithel tragenden Oberflächen 233. —	
Fibroepitheliale Tumoren der Drüsen (Adenome) 233. — Cystadenom (Cystom)	
239. — Karzinoide 240.	
IV. Bösartige epitheliale Geschwülste (Krebse)	240
Feinbau und Einteilung 241. — Makroskopisches Verhalten 245. — Wachs-	
tum und Ausbreitung 247. — Rückläufige Veränderungen und Heilung 250.	
V. Mischgeschwülste	251

Dritter Teil.

Spezielle pathologische Anatomie.

A. Kreislauforgane	252
I. Mißbildungen	252
Mißbildungen des Herzens 252. — Mißbildungen des Herzbeutels 257. —	
Mißbildungen der großen Gefäße 257.	
II. Endokard	258
Regressive Veränderungen 258. — Endokarditis 258. — Thrombose des	
Herzens 266.	
III. Myokard	267
Allgemeines, Reizleitungssystem 267. — Regressive Veränderungen der	
Herzmuskulatur 267. — Fettdurchwachsung 269. — Coronarinsuffizienz	
270. — Entzündungen (Myokarditis) 273. — Hypertrophie und Dilatation des	
Herzens 275. — Geschwülste 277. — Fremdkörper, Parasiten, Traumen 277. —	
Sekundenherztod 278.	
IV. Herzbeutel	278
Kreislaufstörungen 278. — Entzündungen 279. — Sehnenflecke 281. —	
Neubildungen 281.	
V. Arterien	281
Regressive Veränderungen 281. — Arteriosklerose 282. — Entzündung	
287. — Aneurysma 292. — Verletzungen 296.	
VI. Venen	296
Entzündung (Phlebitis) 296. — Erweiterung der Venen 297.	
VII. Lymphgefäße	299
Entzündung (Lymphangitis) 299. — Erweiterung der Lymphgefäße 300.	
B. Blut und blutbildende Gewebe	300
I. Blut	300
Blutmenge 301. — Rote Blutkörperchen 302. — Thrombocyten 306. —	
Weiße Blutkörperchen 308. — Blutplasma 314.	
II. Knochenmark (als Blutbildungsorgan)	314
III. Milz	315
Mißbildungen und Lageabweichungen 315. — Regressive Veränderungen	
315. — Kreislaufstörungen 315. — Die Einlagerung („Speicherung“) körper-	
licher und gelöster Stoffe 316. — Entzündungen 318. — Geschwülste,	
Cysten 320. — Tierische Parasiten, Traumen 320. — Veränderungen der	
Milzkapsel 320.	
IV. Lymphdrüsen	321
Regressive Veränderungen 321. — Ablagerung von körperlichen und gelösten	
Stoffen 321. — Entzündung (Lymphadenitis) 322. — Regeneration, Hyper-	
plasie, Geschwülste 324.	

	Seite
C. Drüsen mit innerer Sekretion	325
I. Hypophyse	326
Regressive Veränderungen 326. — Geschwülste 326. — Endokrine Störungen 327. — Hypophysenhinterlappen-Zwischenhirnsystem 328. — Hypophysenvorderlappen 328.	
II. Schilddrüse	332
Atrophie 332. — Entzündung 332. — Struma 332. — Geschwülste 336. — Endokrine Störungen 336. — Unterfunktion (Hypothyreose) 337. — Überfunktion (Hyperthyreose) 338.	
III. Epithelkörperchen	340
Anatomische Veränderungen 340. — Endokrine Störungen 340. — Unterfunktion 341. — Überfunktion 341.	
IV. Nebenniere	342
Postmortale Veränderungen 342. — Mißbildungen 342. — Regressive Veränderungen 342. — Kreislaufstörungen 342. — Entzündung 343. — Hyperplasien und Geschwülste 343. — Endokrine Störungen 344. — Unterfunktion bes. der Nebennierenrinde 344. — Überfunktion der Nebennierenrinde 345. — Unterfunktion des Nebennierenmarkes 346. — Überfunktion des Nebennierenmarkes 346.	
V. Keimdrüsen	346
Eierstock 346. — Unterfunktion 347. — Überfunktion 348. — Placenta 349. — Hoden 349.	
VI. Inselorgan	350
Unterfunktion 351. — Überfunktion 353.	
VII. Thymus und vorderes Mediastinum	353
Anatomische Veränderungen 353. — Endokrine Störungen 354. — Mediastinaltumoren 354.	
VIII. Zirbeldrüse	355
D. Nervensystem	355
I. Mißbildungen des Zentralnervensystems	355
II. Dura mater	360
Blutungen, Kreislaufstörungen 360. — Entzündungen 361. — Geschwülste 363.	
III. Weiche Hirnhäute	363
Kreislaufstörungen 363. — Entzündung; (Lepto-)Meningitis 364. — Geschwülste, Parasiten 363.	
IV. Gehirn und Rückenmark	368
Allgemeines über die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Zentralnervensystems 368. — Atrophie, Degeneration 370. — Kreislaufstörungen 374. — Entzündung 381. — Erhöhung des intrakraniellen Druckes 389. — Hydrocephalus internus 389. — Höhlenbildung im Rückenmark, Syringomyelie 391. — Traumatische Veränderungen des Zentralnervensystems 392. — Parasiten 394. — Geschwülste 394.	
V. Nerven	398
E. Verdauungsorgane	399
I. Mundhöhle	399
Mißbildungen 399. — Pigmentierungen 400. — Entzündungen 400. — Neubildungen 403.	
II. Zähne	404
Entwicklungsstörungen 404. — Zahncaries 406. — Erkrankungen der Zahnpulpa 406. — Parodontitis 407. — Tumoren 409.	
III. Mundspeicheldrüsen	409
IV. Gaumen, Tonsillen, Rachen	410
Entzündungen 410. — Geschwülste 413.	
V. Speiseröhre	414
Mißbildungen 414. — Veränderungen der Lichtung 414. — Varicen 417. — Entzündung 417. — Geschwülste 418.	
VI. Magen	419
Postmortale Veränderungen 419. — Mißbildungen 420. — Regressive Veränderungen 420. — Kreislaufstörungen 420. — Entzündung (Gastritis) 421. — Verätzungen 422. — Rundes Magengeschwür (Ulcus rotundum)	

	Seite
423. — Geschwülste 427. — Hypertrophie und Dilatation. Form und Lageveränderungen. Fremdkörper 431.	
VII. Darm	432
Mißbildungen 432. — Divertikel 433. — Kreislaufstörungen 434. — Kotstauung, Ileus 435. — Invagination 436. — Achsendrehung und Umschnürung 437. — Hernien 437. — Regressive Veränderungen 441. — Entzündungen 441. — Geschwülste 455.	
VIII. Appendix	457
IX. Mastdarm und After	460
X. Leber	461
Störungen der Gallesekretion (Ikterus) 461. — Erworbene Formveränderungen 464. — Die Leber als Ablagerungsstätte mit dem Blute zugeführter Stoffe 465. — Regressive Veränderungen 467. — Nekrose der Leber 468. — Kreislaufstörungen 470. — Leberabscesse 473. — Spezifische Entzündungen 475. — Cirrhose 478. — Cysten 483. — Geschwülste 483. — Parasiten 486.	
XI. Gallenblase und Gallenwege	487
Mißbildungen 487. — Entzündungen (Cholecystitis und Cholangitis) 487. — Gallensteine (Cholelithiasis) 488. — Änderungen der Lichtung 491. — Geschwülste 491.	
XII. Pankreas	492
Mißbildungen 492. — Regressive Veränderungen 493. — Entzündungen 494. — Konkremente 495. — Cysten und Geschwülste 495.	
XIII. Bauchfell	495
Veränderungen des Inhaltes der Bauchhöhle 495. — Entzündungen 496. — Geschwülste 498.	
F. Atmungsorgane	500
I. Nase und Nebenhöhlen	500
Kreislaufstörungen 500. — Entzündungen 500. — Geschwülste 502.	
II. Kehlkopf und Luftröhre	502
Kreislaufstörungen 502. — Entzündungen 503. — Fremdkörper, Änderungen der Lichtung 506. — Polypen, Geschwülste 507.	
III. Bronchien	508
Kreislaufstörungen 508. — Entzündung 508. — Verengerung der Lichtung 510. — Erweiterung der Lichtung (Bronchiektasie) 510. — Fremdkörper 512.	
IV. Lunge	512
Postmortale Veränderungen 512. — Mißbildungen 512. — Kreislaufstörungen 512. — Emphysem 516. — Atelektase 519. — Lungenentzündung (Pneumonie) 521. — Lungenabsceß und Gangrän 528. — Lungentuberkulose 529. — Andere spezifische Entzündungen der Lunge 540. — Staubkrankheiten 540. — Geschwülste 542. — Verletzungen der Lunge 544.	
V. Pleura	544
Kreislaufstörungen 544. — Pneumothorax 544. — Entzündung (Pleuritis) 545. — Geschwülste 547.	
G. Harnorgane	547
I. Niere	547
Störungen der Nierenfunktion 548. — Mißbildungen 549. — Kreislaufstörungen 551. — Atrophie 552. — Allgemeines über Nephrose, Nephritis und Sklerose 553. — Arterio- und arteriosklerotische Veränderungen 554. — Degeneration (Nephrose) 558. — Nichteitrige Nephritis 562. — Eitrige Nephritis 563. — Tuberkulöse Entzündung 572. — Cysten 574. — Geschwülste 576.	
II. Nierenbecken und Ureter	577
Mißbildungen 577. — Hydronephrose 578. — Konkremente im Nierenbecken 579. — Entzündung (Pyelitis, Ureteritis) 580. — Geschwülste 581.	
III. Harnblase	581
Mißbildungen 581. — Hypertrophie, Dilatation, Divertikel 582. — Verletzungen 582. — Kreislaufstörungen 584. — Entzündung (Cystitis) 584. — Konkremente 585. — Geschwülste 587.	
IV. Harnröhre	588

	Seite
H. Männliche Geschlechtsorgane	589
I. Hoden und Nebenhoden	589
Entwicklungsstörungen 589. — Atrophie 589. — Kreislaufstörungen 590. — Entzündung 590. — Cysten am Hoden 593. — Geschwülste 593. — Hüllen des Hoden 594.	
II. Samenblasen	595
III. Prostata	595
Regressive Veränderungen 595. — Entzündung 596. — Hypertrophie 596. — Geschwülste 597.	
IV. Penis und Scrotum	598
Mißbildungen 598. — Kreislaufstörungen 599. — Verletzungen 599. — Konkremente 599. — Entzündung 599. — Geschwülste 600.	
J. Weibliche Geschlechtsorgane	601
I. Ovarium.	601
Atrophie 601. — Entzündungen 601. — Cysten und Geschwülste 601.	
II. Tube	605
Kreislaufstörungen 605. — Entzündung (Salpingitis) 606. — Tuboovarialcysten und Geschwülste 607.	
III. Uterus	609
Mißbildungen 609. — Lageveränderungen 609. — Änderungen der Lichtung 611. — Ruptur und Perforation 611. — Atrophie 611. — Kreislaufstörungen und Blutungen des Uterus und seiner Umgebung 612. — Entzündungen (außerhalb der Schwangerschaft und des Puerperium) 612. — Erosion der Portio 616. — Geschwülste 616.	
IV. Vagina	620
V. Vulva	622
VI. Pathologie der Schwangerschaft	623
Extrauterin gravidität 623. — Fehlgeburt (Abortus), intrauteriner Fruchttod 624. — Placenta 625. — Nabelschnur 628. — Wochenbettfieber (Puerperalfieber) 629.	
K. Bewegungsorgane	630
I. Knochen	630
Entstehung und Abbau von Knochensubstanz 631. — Störungen der Knochenbildung (Chondrodystrophie, Osteogenesis imperfecta, Rachitis usw.) 632. — Atrophie 643. — Hypertrophie (Hyperostose) 643. — Krankhafter Umbau des erwachsenen Knochens (Osteomalacie, Ostitis deformans usw.) 644. — Blutungen 649. — Nekrose 650. — Entzündungen 651. — Geschwülste 658. — Knochenbrüche (Frakturen) 661. — Verkrümmungen und abnorme Stellungen des Skeletes 664.	
II. Gelenke	666
Degenerationen (Arthropathien) 666. — Entzündung 670. — Distorsion und Luxation 674. — Ankylose 675. — Menisci 676. — Geschwülste 676.	
III. Schleimbeutel.	676
IV. Sehnscheiden	677
V. Muskel	678
Regressive Veränderungen 678. — Atrophie und verwandte Zustände 678. — Entzündung 679. — Geschwülste 681.	
L. Haut und Hautdrüsen	681
I. Haut	681
Krankhafte Veränderungen der Epidermis 681. — Abnorme Pigmentierung 683. — Atrophie 684. — Kreislaufstörungen 686. — Unspezifische Entzündungen 686. — Spezifische Entzündungen 691. — Pilzkrankungen 694. — Hypertrophie 694. — Tumoren 696. — Parasiten 703.	
II. Hautdrüsen	703
Veränderungen der Talgdrüsen, Atherome 703. — Veränderungen der Schweißdrüsen 706.	
III. Mamma	706
Mamma und innere Sekretion 706. — Mißbildungen 707. — Entzündungen (Mastitis) 707. — Geschwülste 709.	
Sachverzeichnis	711

Einleitung.

Pathologie heißt wörtlich übersetzt die Lehre von den Leiden, Nosologie die Lehre von den Krankheiten¹. Im gewöhnlichen Sprachgebrauch wird zwischen Leiden und Krankheit nicht immer streng unterschieden, in Wirklichkeit handelt es sich aber bei der Krankheit um einen Vorgang, beim Leiden um einen Zustand, der nach einer Krankheit zurückbleibt. Was ist nun Krankheit? Seit Menschen auf dieser Erde leben und sterben, begleiten sie auf ihrem Weg Krankheit und Leiden, und es ist nur zu natürlich, daß sich die besten Köpfe aller Zeiten Gedanken über ihre Entstehung gemacht haben, schon allein deswegen, um sie zu verhüten oder bekämpfen zu können.

In den ersten Vorstellungen der Menschheit ist die Krankheit ein Geist, ein böser Dämon, der von dem Körper Besitz ergreift und aus ihm ausgetrieben werden muß. Es ist verwunderlich, wie sehr diese Vorstellung nicht bloß in Krankheitsbezeichnungen, sondern auch im Volksglauben sich bis heute erhalten hat. In unseren Alpentälern spielt noch der „Krank“ eine Rolle; er fährt im Körper herum, bis er schließlich an irgendeiner Stelle herauskommt und ihn verläßt. Aber die Götter- und Dämonendämmerung, die schon zur Zeit der Griechen begann, erzwang neue Vorstellungen über die Krankheiten. Eine Veränderung des Körpers selbst sollte die Ursache der Krankheit sein; die einen legten mehr Wert auf die Beschaffenheit der Körperflüssigkeiten und ließen alle Krankheiten aus ihrer falschen Mischung („Dyskrasie“²) entstehen [Humoralpathologie³ des HIPPOKRATES (460—377) und GALEN (etwa 131—200)]; für andere standen die soliden Teile des Körpers im Vordergrund (Solidarpathologie).

Erst der große PARACELsus (1493—1541) brach mit diesen Vorstellungen, indem er die Krankheiten als natürliche Lebensäußerungen des Körpers auffaßte⁴. Seit dieser Zeit ist die Erforschung der Krankheiten untrennbar mit der Erforschung der Lebensäußerungen überhaupt, der Biologie, verbunden, die selbst wieder ein Teil der Naturwissenschaften ist. Von den Naturwissenschaften hat sie die strengen „objektiven“ Methoden übernommen und mit ihnen hat sie im letzten Jahrhundert einen ungeahnten Aufschwung erfahren. Dagegen hat jede Abweichung von diesem Wege über kurz oder lang zu Irrtümern und schweren Enttäuschungen geführt.

Die Lehre von Krankheit und Leiden konnte aber nie in den Gefilden reiner beziehungsloser Naturwissenschaft bleiben, ist doch ihr Objekt der Mensch selbst, der von Leiden bewahrt und vor Krankheiten geschützt sein will, der nicht nach einem Naturwissenschaftler, sondern einem Arzt verlangt, wenn er in seiner Not unser Mitgefühl aufruft. Dieser mächtige Auftraggeber in und um uns kann uns manchmal verleiten, bei der Erforschung von Krankheiten aus

¹ Pathos (griech.) Leiden; nosos (griech.) Krankheit; logos (griech.) Wort, Lehre.

² Dys- (griech.) Vorsilbe, die etwas Mißliches bedeutet; krasis (griech.) Mischung.

³ Humor (lat.) Flüssigkeit.

⁴ „Denn aus der Natur kommt die Krankheit, aus der Natur kommt die Arznei und nicht aus dem Arzt. Diweil nun die Krankheit aus der Natur nicht vom Arzt und die Arznei aus der Natur, auch nicht vom Arzt kommt, so muß der Arzt der sein, der aus beiden lernen muß und was sie ihn lehren, das muß er tun.“

der Objektivität des Naturforschers herauszutreten und Erscheinungen wertend als gut oder böse anzusehen, Begriffe, die es in der reinen Naturwissenschaft nicht gibt, denn Naturerscheinungen liegen jenseits von Gut und Böse. So tritt an den Erforscher der Krankheiten der doppelte Auftrag heran, als Naturwissenschaftler zu forschen und als Arzt seine Erkenntnisse in nützlicher Tätigkeit für seine Mitmenschen, für sein Volk einzusetzen.

Wenn nun auch feststeht, daß Krankheit eine besondere Lebenserscheinung ist, so ist damit doch nur wenig über ihr Wesen ausgesagt. Wann haben wir eine Lebenserscheinung als Krankheit zu bezeichnen?

Das menschliche Leben spielt sich in ständiger Gefährdung ab; täglich und stündlich wirken auf unseren Organismus die verschiedensten Einflüsse der Umwelt ein. Uns unbewußt wird der Körper mit ihnen fertig und wehrt alle Schädlichkeiten ab. Er ist seiner Umgebung so angepaßt, daß die Menschheit fortdauernd zu leben und sich zu vermehren vermag. Würde sich der menschliche Organismus nicht durch seine verschiedenen Regulationen auf die stets wechselnden Verhältnisse von Temperatur, Feuchtigkeit, die Einwirkung anderer mit ihm die Erdoberfläche bevölkernder Lebewesen usw. einzustellen wissen, so hätte der Mensch als Tiergattung schon längst das Schicksal der ausgestorbenen vorweltlichen Ungeheuer geteilt. Seine innere Organisation und seine Regulationen sind also für das Leben unter den einmal gegebenen Umständen äußerst zweckmäßig, weil arterhaltend. Wir sind aber nicht allen Einflüssen gegenüber angepaßt. Nach Art, Stärke und Ort besondere Einwirkungen überschreiten die uns zuträglichen Grenzen und führen dann zu den Lebenserscheinungen, die als Krankheiten objektiv in die Erscheinung treten. Krankheiten sind also Lebensvorgänge an der Grenze der unserem Organismus möglichen Anpassungen.

Alle Lebensvorgänge sind nun — nicht bloß beim Menschen — von zwei Dingen abhängig: Vom Erbgut, das in der lebendigen Masse steckt, und der Umwelt, in die sie hineingestellt ist. Dies sind auch die zwei Hebel, an denen krankmachende Ursachen ansetzen. In der Lehre von den Krankheitsursachen, der allgemeinen Ätiologie¹, der der 1. Teil dieses Buches gewidmet ist, werden wir also äußere und innere solche Krankheitsursachen zu unterscheiden haben.

Die Lebensvorgänge, die wir als Krankheiten bezeichnen, wirken sich nun in besonderen Leistungen (Funktionen) des Gesamtorganismus oder besonderer Organe aus. Es ist das Verdienst MORGAGNIS (1681—1771) darauf hingewiesen zu haben, daß sie vielfach einhergehen mit gestaltlich faßbaren Veränderungen der Organe oder, wie VIRCHOW (1821—1902) später betonte, mit Veränderung ihrer kleinsten Bausteine, der Zellen und Zwischensubstanzen. Die genaue Erforschung dieser Veränderungen, die den Inhalt der pathologischen Anatomie und Histologie bildet, erlaubt uns, Rückschlüsse auf Sitz und Ursache der Krankheiten zu ziehen. Diese Forschungsrichtung, die mit dem grundlegenden Werk MORGAGNIS „de sedibus et causis morborum“² anhebt (1761) ist auch heute noch nicht zum Abschluß gekommen.

Die mit dem Auge erfaßbaren gestaltlichen Veränderungen gehören heute zu dem sichersten Erfahrungsgut, das wir über die Krankheiten besitzen. Wir dürfen aber seine Bedeutung auch nicht überschätzen. Nicht jede krankhafte Lebenstätigkeit muß mit gestaltlichen Veränderungen einhergehen — jedenfalls nicht mit solchen, die wir mit unseren heutigen Mitteln zu erfassen imstande wären —: dann spricht man von funktionellen Störungen schlechtweg oder von

¹ Aitia (griech.) Ursache.

² (Lat.) über Sitz und Ursache der Krankheiten.

funktioneller Pathologie. Für viele Geisteskrankheiten, Krampfstände usw. fehlt uns z. B. auch heute noch jede gestaltliche Unterlage. Aber auch wenn wir gestaltliche Veränderungen bei einer Krankheit nachzuweisen imstande sind, so haben wir damit doch niemals „die Krankheit“ erfaßt, sondern nur eben ein unseren Sinnen leicht zugängliches Zeichen veränderter Lebenstätigkeit, dessen Wichtigkeit im ganzen Geschehen damit noch lange nicht erwiesen ist.

Wenn wir nun diese gestaltlichen Organveränderungen in großen Zügen betrachten, dann ergibt sich, daß sie in den einzelnen Organen nicht völlig voneinander verschieden sind, sondern sich in den Grundzügen immer wiederholen. Das erklärt sich daraus, daß die Organe aus Zellen bestehen und daß diese sich, welcher Art sie auch sein mögen, den krankmachenden Einwirkungen gegenüber in der Hauptsache gleich oder doch ähnlich verhalten. Das gilt nicht nur für die funktionierenden Zellen der Organe, das gilt auch für die Stützsubstanzen und ebenso für die allen Organen zukommenden Gewebe, die Gefäße und Nerven. Wir besprechen diese Veränderungen daher zusammenfassend im Rahmen des 2. Teils, der allgemeinen pathologischen Anatomie, während der 3. Teil, die spezielle pathologische Anatomie, sich mit den einzelnen Organen beschäftigt und die Besonderheiten schildert, welche jene allgemeinen Vorgänge in ihnen erzeugen und die in ihrer Besonderheit durch den eigenartigen Bau jedes einzelnen Organs bestimmt werden.

Erster Teil.

Allgemeine Ätiologie.

A. Unbelebte äußere Krankheitsursachen.

I. Mangelhafte oder fehlerhafte Ernährung.

Nicht alle den Körper treffenden äußeren Einwirkungen sind schädlich. Viele von ihnen sind im Gegenteil zum Wachstum und zur Erhaltung des Organismus notwendig und werden erst zur Krankheitsursache, wenn sie in qualitativ oder quantitativ veränderter Form einwirken. Dies tritt am deutlichsten in Erscheinung bei denjenigen Stoffen unserer Außenwelt, die der Körper dauernd aus ihr aufzunehmen gezwungen ist, bei der Ernährung im weitesten Sinne des Wortes. Nun besitzt jeder Organismus ein gewisses Maß von Anpassungsfähigkeit, die es ihm gestattet, Abweichungen der Ernährung auszugleichen, wenn sie sich in gewissen, verhältnismäßig weiten Grenzen bewegen. Sind diese Grenzen aber überschritten, dann kann sowohl ein Zuviel wie ein Zuwenig zur Krankheit führen. Die Abweichung kann sich entweder auf einzelne lebensnotwendige Stoffe der Außenwelt, also auf die Zusammensetzung der zugeführten Nahrung beziehen, oder sie betrifft mehrere Stoffe zur gleichen Zeit. Wir beginnen sinngemäß mit der Besprechung der übermäßigen oder mangelnden Zufuhr von einzelnen Stoffen aus der Außenwelt und setzen dabei voraus, daß alle übrigen in richtigem Maße vorhanden sind; dann sollen die verwickelten Fälle erörtert werden, bei denen mehrere oder viele Stoffe zugleich im Spiele sind.

a) Wasser.

Von größter Bedeutung für das Leben des Organismus ist das Wasser, besteht doch der Körper zu etwa 2 Dritteln aus ihm. *Verminderung der Wasserzufuhr* oder gar völlige Entziehung des Wassers führt zu einer Austrocknung der Gewebe, weil eine gewisse, wenn auch eingeschränkte Wassermenge trotzdem weiter abgegeben wird. Da sich aber die Stoffwechselvorgänge nur in einem flüssigen Medium abspielen können, werden alle Lebenserscheinungen in kurzer Zeit aufhören, der Tod tritt ein. Dieselbe Wirkung wie verminderte Wasserzufuhr hat auch dauernder schwerer *Wasserverlust*, wie er bei gewissen Krankheiten (Cholera, Ruhr, Enteritis der Kinder) in Form von Diarrhöen auftritt. Die Austrocknung des Körpers macht sich in beiden Fällen in einer erhöhten Viscosität (Eindickung) des Blutes, Trockenheit der Muskulatur usw. geltend.

Bei *übermäßiger Zufuhr von Wasser* wird dieses sehr schnell wiederum durch die Nieren ausgeschieden, doch müssen dabei größere Mengen von Salzen in das Blut abgegeben werden, da ja der Harn nicht bloß aus Wasser besteht. Diese Salzabgabe kann ebenfalls zu Schädigung führen.

b) Salze.

Mit den Salzen werden dem Körper gewisse Metalle und Metalloide zugeführt, die lebensnotwendig sind. Die benötigten Mengen sind allerdings meist sehr klein.

Vollkommener Entzug des *Eisens*, der sich allerdings exakt nur im Tierversuch (M. B. SCHMIDT) durchführen läßt, führt zu mangelhafter Hämoglobinbildung und schwerer Blutarmut. Die Zufuhr, wenn auch nur kleinster Mengen von *Kupfer*, scheint ebenfalls für die Blutbildung von Wichtigkeit zu sein. Bei *Calciummangel* wird die Knochenbildung des wachsenden Organismus beeinträchtigt; bei Erwachsenen deckt der Körper seinen Calciumbedarf durch Abbau von Knochen: es entsteht Osteoporose. Besonders wichtig ist die Zufuhr von *Natrium* in Form von Kochsalz. Bei völligem Entzug wird durch den Harn noch immer Kochsalz ausgeschieden, das aus den Geweben stammt. Bedeutungsvoll sind auch *Kalium*, *Magnesium*, *Phosphor* usw., die in bestimmtem Verhältnis in der Nahrung vorhanden sein müssen.

c) Sauerstoff.

Sauerstoff wird in den Geweben beim Ablauf der Oxydationsvorgänge benötigt. *Mangelhafte oder fehlende Sauerstoffzufuhr* führt daher zu ihrem Aufhören unter dem Bilde der Atemnot (Lufthunger, Dyspnoe) bzw. der Erstickung (Asphyxie¹, Suffocatio²). Sie kann nicht bloß eintreten, wenn kein oder zu wenig Sauerstoff in der Außenwelt vorhanden ist, sondern auch dann, wenn der Weg des Sauerstoffes von der Außenwelt bis zur ihn verwendenden Zelle an irgendeiner Stelle unterbrochen wird (Lähmung der Atembewegungen, Einengung oder Verschuß der Luftwege, Verringerung der atmenden Lungenoberfläche, Verminderung der Sauerstoff transportierenden Blutmenge, zu langsame Blutströmung, Einengung oder Verschuß von Organgefäßen usw.). Nicht den Bedürfnissen der Organe angepaßter, zu geringer Sauerstoffgehalt des Blutes (Hyp- bzw. Anoxämie³) führt im Herzmuskel, im Gehirn und anderen Organen zu schweren Schädigungen bis zum Gewebstod. Die Oxydation kann aber auch bei richtiger Sauerstoffzufuhr durch das Blut in der Zelle selbst durch Gifte gehemmt sein, wie z. B. durch Cyankali. Wir sprechen dann von innerer Erstickung.

Der Leichenöffnungsbefund der akuten Erstickung ist durch Auftreten kleinster Blutungen, besonders unter den serösen Häuten und der Intima des Herzens (Erstickungsblutungen, Abb. 64), und das Flüssigbleiben des Blutes auch nach dem Tode gekennzeichnet. Bei chronischem Sauerstoffmangel wird der Stoffwechsel der Zellen geschädigt, die Fette werden nicht verbrannt, sondern bleiben in der Zelle liegen; es kommt zu fettiger Entartung (hyp- bzw. anoxämische Verfettung s. S. 115).

Übermäßige Zufuhr von Sauerstoff, z. B. bei Hyperventilation, ruft Aufhören der Atmung hervor, da nunmehr im Blut nicht mehr genügend Kohlensäure vorhanden ist, um das Atemzentrum zu erregen.

d) Vitamine.

Zu den lebenswichtigen Stoffen gehören die Vitamine, wenn sie auch nur in kleinsten Mengen zugeführt werden müssen. Ihre Wirkung muß man sich ähnlich der von Katalysatoren vorstellen, die Stoffumsetzungen beschleunigen oder überhaupt erst ermöglichen ohne selbst als Energiequellen in Betracht zu kommen. Diese Eigenart haben sie gemeinsam mit gewissen Fermenten und Hormonen, so daß man diese für das Zelleben so bedeutungsvollen Stoffe als

¹ Heißt eigentlich Pulslosigkeit: a — verneinende Vorsilbe; sphyxis (griech.) Puls.

² Suffoco — die Kehle zuschnüren.

³ A- bzw. an- verneinende Vorsilbe; hypo- (griech.) unter; oxys (griech.) scharf, sauer, in übertragener Bedeutung: Sauerstoff; haima (griech.) Blut.

Biokatalysatoren zusammengefaßt hat. Die Verwandtschaft von Vitaminen, Hormonen und Fermenten beschränkt sich aber nicht nur auf ihre Wirkungsweise: Manche Vitamine, die dem menschlichen Organismus von außen zugeführt werden müssen, können vom tierischen Organismus selbst nach Art von Hormonen und Fermenten aufgebaut werden, so daß also derselbe Stoff bei einem Lebewesen als Vitamin, bei einem anderen als Ferment (Hormon) auftritt; wie Fermente werden manche Vitamine erst wirksam, wenn sie sich mit einem spezifischen Eiweißkörper so verbinden wie das Coferment mit dem Apoferment. Außerdem bestehen zwischen gewissen menschlichen Hormonen und Vitaminen enge Beziehungen insofern, als ihre Wirkung sich gegenseitig unterstützt oder hemmt.

Krankheitserzeugend ist fast nur das vollkommene Fehlen (Avitaminose) oder die zu geringe Zufuhr bzw. Resorption von Vitaminen infolge Darmkrankungen (Hypovitaminose), während übermäßige Zufuhr (Hypervitaminose) nur selten schädigend wirkt. Der Vitaminmangel kann jedes einzelne der bekannten Vitamine betreffen, so daß wir ebenso viele Avitaminosen unterscheiden.

Es hat sich aber gezeigt, daß man diese krankhaften Zustände nicht allzu strenge nach dem Fehlen bloß eines Vitamins einteilen darf, da auch zwischen den einzelnen Vitaminen verschiedenartige Wechselbeziehungen bestehen: manchmal ist weniger das Fehlen eines Vitamins, als das Überwiegen der übrigen, in richtiger Weise zugeführten, maßgebend für das Entstehen krankhafter Erscheinungen oder das Fehlen eines Vitamins macht sich erst bemerkbar bei gleichzeitigem Nichtvorhandensein eines zweiten.

Das fettlösliche Vitamin A entsteht in der Leber aus dem im Pflanzenreich sehr verbreiteten gelbrötlichen Farbstoff Carotin. Er wurde zuerst in der Karotte entdeckt und hat daher auch seinen Namen erhalten; besonders reichlich ist Vitamin A auch im Lebertran enthalten. Im Organismus spielt es bei der Zellneubildung, besonders der Epithelien eine wichtige Rolle, so daß man es geradezu als Epithelschutzvitamin bezeichnet hat. Bei *A-Avitaminose* kommt es zu Atrophie des Epithels mit nachfolgender krankhafter Verhornung, die sich besonders im Bereich der Schleimhäute bemerkbar macht. Zuerst wird das Epithel der Trachea und Bronchen, dann das des Nierenbeckens ergriffen. Auch die Schweißdrüsen werden durch verhornendes Epithel ersetzt und sind daher unfähig, zu sezernieren. Die Talgdrüsen der Haarfollikel verhornen und können als Knötchen über die Haut vorspringen („Krötenhaut“). Durch die Schädigung des epithelialen Schmelzorgans ist die Schmelzbildung herabgesetzt, so daß typische Zahnveränderungen entstehen. Am eindrucksvollsten sind aber die Veränderungen am Auge: die Hornhaut wird vascularisiert und von unbenetzbarem Pflasterepithel überzogen, sie erscheint trocken (Xerophthalmie¹). Im Hinblick auf diese wichtige Veränderung hat man das Vitamin A auch antixerophthalmisches Vitamin genannt. Da die verhornten oberflächlichen Zellen meist nicht richtig abtransportiert werden, bleiben sie liegen und bilden einen guten Nährboden für die Ansiedlung von Keimen. So kommt es zu Infektionen und Entzündungen, die z. B. im Bereich der Hornhaut durch Geschwürsbildung zur Keratomalacie² führen. Ob das Vitamin darüber hinaus einen Schutz gegen Infektionen überhaupt gewährt, ist zweifelhaft.

Vitamin A spielt auch bei der Bildung des Sehpurpurs eine Rolle. Dieser entsteht in der Netzhaut aus einem spezifischen Eiweißkörper und Vitamin A. Bei Belichtung wird er zerstört und muß unter Verwendung entsprechender Vitaminmengen wieder regeneriert werden. Ist dieser Ersatz des Sehpurpurs

¹ Xeros (griech.) trocken; ophthalmos (griech.) Auge.

² Keras (griech.) Horn, Genitiv: keratos; malakos (griech.) weich.

durch Vitaminmangel gestört, so kommt es zur *Nachtblindheit* (*Hemeralopie*¹). Diese ist manchmal ein frühes Symptom einer Leberschädigung, z. B. bei Cirrhose der Leber, die ja durch Zerlegung des Carotins das Vitamin A zu bilden hat.

Es gibt auch eine *A-Hypervitaminose*, die sich aber in wenig kennzeichnenden Schädigungen äußert. Bemerkenswert ist, daß das Vitamin A und das Schilddrüsenhormon Thyroxin im Verhältnis von Antagonisten zueinander stehen.

Das ursprünglich als Einheit aufgefaßte wasserlösliche **Vitamin B** hat sich im Laufe der letzten Jahre als ein Komplex verschiedener chemischer Stoffe erwiesen, die nunmehr als Vitamin B 1—B 7 bezeichnet werden. Wir besprechen nur die für den Menschen wichtigen B-Vitamine.

Vitamin B 1 wird im Körper mit Pyrophosphorsäure verestert und wirkt dann wie ein Ferment auf den Abbau der Kohlehydrate. Der Mangel an B-Vitamin macht sich daher besonders bei kohlehydratreicher Nahrung geltend und führt zu schweren Veränderungen am Zentralnervensystem und am Herzen. Im Zentralnervensystem bleibt der Zuckerabbau auf dem Stadium der Brenztraubensäure, im Herzen bei der Milchsäure stehen, die die Organe schädigen. So entsteht die Beri-Beri genannte Krankheit, die die erste genauer erforschte Avitaminose war. Sie tritt bei der Bevölkerung Ostasiens dann auf, wenn der Reis, der hier die Hauptnahrung bildet, seiner Vitamin-B 1-haltigen Schale beraubt (geschält, poliert) wurde. Die Beri-Beri-Krankheit ist gekennzeichnet durch Degeneration der Nervenfasern mit Muskelschwund, sowie Empfindungslähmung und das Auftreten von Ödemen. Obwohl die Krankheit in unseren Breiten nicht vorkommt, hat man doch manche Krankheitsbilder, die mit Degeneration der peripheren Nervenfasern (*Polyneuritiden*) oder von Fasersystemen des Rückenmarks (*funikuläre Myelose*) einhergehen, auf einen Mangel an Vitamin B 1 zurückführen wollen. Wegen dieser seiner Beziehung zum Nervensystem nennt man das Vitamin B 1 auch antineuritische Vitamin oder kurz Aneurin.

Vitamin B 2 stellt einen gelben, in der Molke vorkommenden Stoff dar, der deshalb Laktoflavin² genannt wurde. In einer Bindung mit Phosphorsäure und Eiweiß ist es im Organismus am Aufbau des sog. gelben Atmungsfermentes von WARBURG beteiligt. Die Bindung des Laktoflavins an Phosphorsäure (Phosphorylierung) geht unter der Einwirkung der Nebennierenrindenhormone vor sich. Da in der menschlichen Nahrung immer ein großer Überschuß an Vitamin B 2 vorhanden ist, ist die Gefahr einer B 2-Avitaminose sehr gering.

Eine gewisse Rolle spielt noch der ursprünglich dem Vitamin B 6 zugeählte *Pellagraschutzstoff* (*PP-Faktor*³), der chemisch sehr einfach gebaut ist und als Nicotinsäureamid erkannt wurde. Sein Fehlen macht sich in Hautschäden an denjenigen Körperstellen bemerkbar, die der Sonnenbestrahlung ausgesetzt sind, also Gesicht, Händen und gegebenenfalls auch Füßen. Zu dieser Pellagra⁴ genannten Hauterkrankung kommt es bei überwiegender oder fast ausschließlicher Ernährung mit Mais, da dieser sehr arm an Pellagraschutzstoff ist. Dementsprechend finden wir die Pellagra besonders unter der armen Bevölkerung gewisser südlicher Länder, aber auch in manchen Tälern Tirols. *Vitamin B 6* ist chemisch ein einfach gebautes Pyridin („Adermin“), dessen Fehlen bei Ratten eine von der Pellagra abzugrenzende Hauterkrankung verursacht.

Die *Sprue*⁵ ist eine tropische Mangelkrankheit, bei der wahrscheinlich infolge einer Darmveränderung die Aufnahme des B-Vitamins und anderer Vitamine aus der Nahrung

¹ Hemera (griech.) Tag; ops (griech.) das Sehen, also eigentlich „Tagessichtigkeit“ statt „Nachtblindheit“.

Lac (lat.) Milch; flavus (lat.) gelb. ³ Pellagra-preventig (engl.) pellagraverhütend.

Pelle (ital.) Haut; agro (ital.) scharf, rauh.

⁵ Sprich „Spruh“; (niederl.) Mundanschlag, der bei dieser Erkrankung vorkommt.

gestört ist (Resorptionshypovitaminose). Es kommt zu übelriechenden Fettstühlen, Anämie und Schädigungen des Nervensystems. Eine ähnliches Krankheitsbild ist auch in unsern Breiten als einheimische Sprue bekannt geworden. Der Sprue wird auch eine mit ähnlichen Krankheitszeichen einhergehenden Darmerkrankung der Kinder, der sog. HERTERSche Infantilisimus, zugezählt. Bei den beiden letztgenannten Krankheiten wird als Ursache eine Nebennierenrindeninsuffizienz angenommen (s. Nebenniere).

Weiterhin spielt das Fehlen der Vitamin-B-Reihe eine Rolle beim Zustandekommen der *perniziösen Anämie*, die aber außerdem durch das gleichzeitige Fehlen eines in der Magenschleimhaut gebildeten Faktors bedingt wird. Bemerkenswert ist jedenfalls, daß bei der perniziösen Anämie auch Schäden des Nervensystems (funikuläre Myelose) beobachtet werden.

Das wasserlösliche **Vitamin C** ist chemisch von den einfachen Zuckern abzuleiten und wie diese stark reduzierend. Es besitzt außerdem Säurecharakter. Da durch Vitamin-C-Mangel die Krankheit Skorbut entsteht, wurde das Vitamin Ascorbinsäure¹ genannt. Der *Skorbut*² gehört zu den am längsten bekannten Mangelkrankheiten überhaupt. Er tritt dann auf, wenn in der Nahrung frische Gemüse und Früchte fehlen, die das Vitamin reichlich enthalten. Die Erkrankung ist bei Erwachsenen vor allem durch das Auftreten von Blutungen gekennzeichnet. Sie finden sich besonders am Zahnfleisch, das geschwürig zerfällt; die Zähne werden locker und fallen aus. Blutungen in der Umgebung der Gelenke führen zu Anschwellungen und starken Schmerzen, so daß Verwechslung mit Rheumatismus möglich ist. Von einer genügenden Vitaminszufuhr ist nämlich vor allem die richtige Bildung, Ernährung und Erhaltung der Intercellularsubstanzen mesenchymaler Gewebe abhängig. Mangel an Vitamin C führt zu ihrem Abbau. So wird die für den Skorbut so kennzeichnende Blutungsbereitschaft auf eine Schädigung der Capillarendothelien bzw. der die Endothelien verbindenden Kittsubstanz zurückgeführt.

Besonders unheilvoll macht sich natürlich das Fehlen des Vitamin C am wachsenden Organismus, in erster Linie am Knochensystem bemerkbar — es kommt zum infantilen Skorbut, der *Möller-Barlowschen*³ *Krankheit*. Die Knochensubstanz an der Knorpelknochengrenze wird nicht richtig angebildet, so daß die Verbindung zwischen dem ebenfalls geschädigten Epiphysenknorpel und den Knochenbälkchen leicht einbricht. In dieser „Trümmerzone“ kommt es dann ebenso wie im Periost der wachsenden Knochen zu reichlichen Blutaustritten. Außerdem wird das Knochenmark durch ein eigentümlich hyalin-fibröses Gewebe ersetzt.

Eine weitere Wirkung des C-Vitamins besteht darin, daß es den *Pigmentierungsvorgang* in der Haut hemmt. Durch reichliche Zufuhr von Vitamin C kann man denn auch die bei manchen Krankheiten (ADDISONsche Krankheit, s. Nebenniere) auftretende Hyperpigmentierung zum Schwund bringen.

Sehr häufig sind *Mischformen* der C-Avitaminose mit anderen Avitaminosen. Der Skorbut ist dann von Nachtblindheit (A-Avitaminose) oder Polyneuritis (B 1-Avitaminose) begleitet.

Vitamin C ist im Organismus besonders reichlich in der *Nebenniere* vorhanden und schützt gewissermaßen die sehr labilen Hormone dieses Organs, besonders das Adrenalin, vor oxydativem Zerfall. Eine besondere Rolle spielt es daher bei den Krankheiten, die mit Schädigung der Nebenniere einhergehen, wie z. B. bei Diphtherie.

Zu geringe Zufuhr von Vitamin C soll die Anfälligkeit für *Infektionskrankheiten* erhöhen und die Ursache der sog. *Frühjahrsmüdigkeit* sein, welche nach der Vitamin-C-armen Winterkost auftritt.

Das fettlösliche **Vitamin D** entsteht aus Ergosterin unter dem Einfluß von ultravioletten Strahlen, und zwar sowohl im Reagensglas wie im tierischen

¹ A (verneinende Vorsilbe) — Skorb (Abkürzung für Skorbut) — säure.

² Entstanden aus Scharbock, wahrscheinlich ursprünglich aus scheur (niederl.) Riß und bek (keltisch) Schnabel, Mund; also rissiger Mund.

³ MÖLLER, Prof. in Königsberg (1819—87); BARLOW, Arzt in London, geb. 1845.

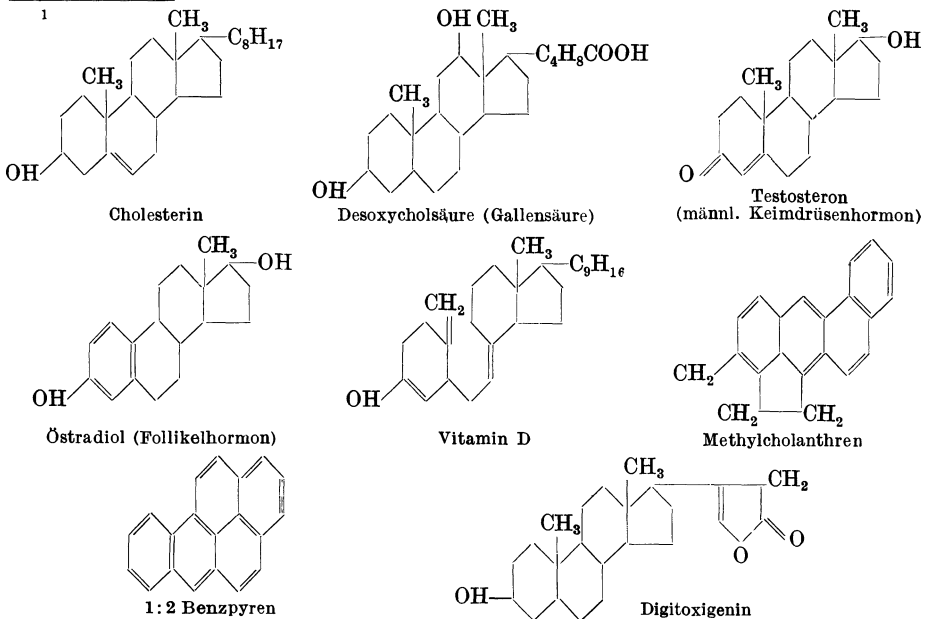
Körper; hier allerdings nur an denjenigen Stellen, die von den Strahlen erreicht werden können, also den oberen Schichten der Haut.

Chemisch gehört das Ergosterin zu derjenigen wichtigen Gruppe von Stoffen (Sterinen), die ein besonderes Ringsystem (Skelet) von Kohlenstoffatomen enthalten¹. Dieses liegt auch dem Cholesterin, den Gallensäuren, den Hormonen der Geschlechtsdrüsen, aber auch manchen ausgesprochen geschwulsterzeugenden Stoffen wie Methylcholanthren und Benzpyren sowie Arzneistoffen (Digitalis, Strophanthin) zugrunde. Das Ergosterin wurde zuerst aus dem Mutterkorn (Ergotum secale) gewonnen, daher sein Name. Bei der Umwandlung des Ergosterins zum Vitamin entsteht eine Reihe von Zwischenstoffen, die zum Teil ausgesprochen giftig sind; das wirksame Vitamin wird auch als Vitamin D 2 bezeichnet. Aus Dehydrocholesterin geht durch Bestrahlung des Vitamin D 3 hervor, das in seiner Wirksamkeit dem Vitamin D 2 gleichkommt.

Das Vitamin D regelt vor allem den Calcium- und Phosphorstoffwechsel; *Mangel an D-Vitamin* führt dazu, daß die im wachsenden Organismus zunächst unverkalkt angelegte Knochengrundsubstanz Calciumsalze (Carbonate und Phosphate) nicht in richtiger Weise aufnimmt und unverkalkt bleibt (sog. Osteoid). Es entsteht das Bild der *Rachitis* (s. Abschnitt Knochen). Da auch im erwachsenen Knochen immer noch — wenn auch in geringerem Maße — Knochenneubildungsvorgänge ablaufen, kann auch hier eine Störung der Kalkablagerung auftreten, die dann in Form der *Osteomalacie*² sichtbar wird. Die Stoffwechselstörung bei der Rachitis drückt sich besonders in einer Verarmung der Phosphate im Blut aus.

Übermäßige Zufuhr von reinem Vitamin D 2 führt erst in sehr großen Mengen (1000fache Dosis) zu Schädigungen. Der Blutkalkspiegel steigt an (Hypercalcämie) entweder durch vermehrte Aufnahme von Calcium aus der Nahrung oder, wenn das nicht möglich ist, auf Kosten eines Abbaus der Knochensubstanz. In verschiedenen Organen fällt dann der Kalk aus, und zwar besonders in Gefäßwänden, Magenschleimhaut und Niere (s. a. unter Kalkmetastase). Außerdem bestehen Zeichen einer Vergiftung mit Gewichtsabnahme, Gastroenteritis usw.

Ein Mangel des fettlöslichen Vitamin E führt bei weiblichen Ratten zu vorübergehender, bei männlichen Ratten zu dauernder Sterilität (Antisterilitäts- oder Fruchtbarkeitsvitamin). Ob es beim Menschen dieselbe Bedeutung hat, ist noch nicht sicher.



² Osteon (griech.) Knochen; malakos (griech.) weich.

Das in seiner chemischen Struktur bekannte fettlösliche **Vitamin K** ist für die Bildung des Prothrombins durch die Leber wichtig. Fehlt es, so kann dieser für die Blutgerinnung wichtige Stoff nicht oder nicht in genügender Menge entstehen, so daß Blutungen aus Gefäßlücken nur sehr schwer oder überhaupt nicht spontan zum Stehen kommen. Da also die Anwesenheit oder das Fehlen des Vitamin K sich am Ablauf der Blutgerinnung kundgibt, wird es auch Koagulationsvitamin oder kurz K-Vitamin genannt.

Normalerweise ist Vitamin K reichlich im Darm vorhanden, da es in den Darmbakterien (*Bacterium coli*) gebildet wird. Bei neugeborenen Kindern kann es zu einem *Vitamin K-Mangel* kommen, wenn die bakterielle Besiedelung des Darmes nach der Geburt mangelhaft oder verzögert erfolgt. Dann treten manchmal sogar tödliche Blutungen aus eingerissenen Gefäßen auf. Zur Resorption des normalerweise in der Darmlichtung vorhandenen Vitamins ist aber wie für alle Fettstoffe die Anwesenheit von Gallensäuren nötig. Fehlen diese z. B. infolge eines vollständigen Verschlusses der abführenden Gallenwege, wobei die Galle in das Blut gelangt (Ikterus, Cholämie¹), so kann das Vitamin nicht resorbiert werden und nicht in die Leber gelangen. Das Auftreten von Blutungen ist die Folge (cholämische Blutungen). Dieselbe Wirkung, die ein Mangel an Vitamin K hat, wird natürlich auch bei Leberschädigungen auftreten können, die die richtige Bildung von Prothrombin trotz Anwesenheit von Vitamin K unmöglich machen.

e) Eiweiß, Zucker, Fett (Hunger).

Die 3 Hauptnährstoffe, Eiweiß, Zucker und Fett, können bis zu einem gewissen Grade füreinander eintreten; immerhin ist eine gewisse mindeste Eiweißmenge nötig, die durch die anderen Nahrungsbestandteile nicht ersetzt werden kann. *Übermäßige Zufuhr* von Fett, Kohlehydraten und Eiweiß, die sog. Überernährung (Luxuskonsumption) führt zu vermehrtem Fettansatz (Obesitas, Adipositas, Lipomatosis²), wobei die Fettdepots des Körpers zunehmen; auch in parenchymatösen Organen kann reichlich Fett eingelagert werden, was wiederum ihre Tätigkeit behindert.

Die Wirkung einer fehlenden oder unzureichenden Zufuhr der 3 Hauptnahrungsstoffe sieht man dann, wenn jegliche Nahrungsaufnahme unterbunden oder eingeschränkt ist. Wir haben dann das Bild des vollkommenen *Hungerzustandes bzw. der Unterernährung* vor uns.

Dem Organismus werden dabei natürlich auch zu wenig Salze und Vitamine zugeführt, da aber die Folgen des allgemeinen Nahrungsentzuges sehr bald eintreten und schwere sind, der Körper andererseits immer über gewisse Vitaminreserven verfügt, kommt es beim vollkommenen Hungerzustand nicht zur Avitaminose; nur bei länger dauernder Unterernährung können sich einzelne Krankheitszeichen der Avitaminose einstellen.

Vollkommener Nahrungsmangel kann vom Menschen unter Umständen länger als 20 Tage ertragen werden (sog. Hungerkünstler), allerdings nur bei Zufuhr von Wasser und Sauerstoff. Im Körper wird dann zunächst das leicht verbrennbare Fett und Glykogen verbraucht, der Hungernde magert ab. Die Fettverbrennung schützt so gewissermaßen das Eiweiß vor Zersetzung, weshalb gut genährte Menschen vollkommenen Hunger länger aushalten als schlecht genährte. Schließlich wird aber auch das Eiweiß verbrannt, und zwar leidet am meisten die willkürliche Muskulatur, weniger der Herzmuskel. Alle übrigen Organe nehmen im Hungerzustand an Umfang in wechselndem Maße ab. Den verhältnismäßig geringsten Gewichtsverlust erleidet das Zentralnerven-

¹ Cholos (griech.) Galle; haima (griech.) Blut.

² obedo (lat.) fressen; adeps (lat.), lipos (griech.) Fett.

system. Schließlich führt der Hungerzustand zum Tode unter dem Bilde der Auszehrung (Inanition¹).

Ganz ähnliche, allerdings auf eine viel längere Zeit ausgedehnte Folgen hat die *Untererernährung*. Sie tritt auf infolge quantitativ und qualitativ unzureichender Nahrungszufuhr oder Behinderung der Nahrungsaufnahme durch mechanische Hindernisse oder infolge mangelhafter Aufsaugung der Nährstoffe bei Erkrankungen des Magendarmtraktes usw. Die Inanition entwickelt sich dann langsamer als bei plötzlichem vollständigen Entzug der Nahrung, da eine gewisse Anpassung an die verringerte Calorienzufuhr erfolgt. Alle Stoffwechselvorgänge sind herabgesetzt, bei jugendlichen Individuen hört das Wachstum auf usw. Um diesen Preis bleibt das Leben länger erhalten, wobei aber die Veränderungen an den Organen einen viel höheren Grad erreichen als beim vollkommenen Hunger. Außerdem kommt es infolge des Eiweißmangels bzw. der Zufuhr nicht vollwertigen Eiweißes zu Flüssigkeitsansammlungen in den Geweben (Hungerödemen). Bei dem Auftreten von Knochenveränderungen wie Osteoporose oder Osteomalacie („Hungerosteomalacie“) dürfte die Wirkung der ungenügenden Zufuhr von Vitamin D und Kalksalzen eine Rolle spielen.

II. Mechanische Einwirkungen.

Mechanische Kräfte können von außen her in Form von Zug und Druck auf den Körper einwirken. Wir sprechen von Traumen².

Stärkste Traumen führen zu Zermalmung, Zerquetschung oder Zerreißen aller Gewebe. Bei Wirkung schwächerer Kräfte wird ein verschiedenes Verhalten der Gewebe je nach ihrer physikalischen Beschaffenheit offenbar. Der sehr stabile und kaum biegsame *Knochen* bricht bei Gewalteinwirkung, während z. B. Bindegewebe und Muskulatur dem Druck oder Zug noch nachzugeben vermögen. Dabei werden die Bruchlinien immer diejenigen Stellen des Knochens bevorzugen, die infolge ihrer Bauart weniger fest sind. Besonders deutlich tritt das bei Brüchen der Schädelbasis hervor, die den dünnen Knochen, z. B. der mittleren Schädelgrube häufig, die kompakteren Pyramiden selten betreffen. Am widerstandsfähigsten gegen Druck oder Zug ist *Bindegewebe*, wo es locker angeordnet ist. Straffe, nicht nachgiebige Züge, wie z. B. die der Gelenkkapsel, können bei Zug leicht einreißen, wie das bei der Luxation der Fall ist. *Nervengewebe* ist gegen Druck sehr empfindlich: Wenige Sekunden genügen, um die Leitung zu unterbrechen. Dagegen halten Nerven einen Zug bzw. eine Dehnung ohne Funktionsstörung aus, wie sich aus den Beobachtungen an Nerven, die gespannt über Geschwülste hinwegziehen, ergibt. Nicht zusammendrückbar sind bekanntlich Flüssigkeiten, wie z. B. das *Blut*. Infolgedessen besteht bei plötzlichem Druck auf das gefüllte Herz die Gefahr, daß dieses zerreißt. Aus der gleichen Ursache entstehen bei Stößen auch Zerreibungen der *Milz* und des *Darmes*. Die quergestreifte *Muskulatur* wird, solange sie sich in erschlafftem Zustand befindet, durch Traumen weniger verändert. Trifft dagegen ein Stoß fest zusammengezogene Muskulatur, so können Einrisse erfolgen. *Parenchyme* sind im allgemeinen sehr empfindlich gegen plötzlichen Zug oder Druck und antworten mit Einrissen.

Schwächere Traumen wirken vor allem auf die Gefäßnerven im Sinne einer Lähmung bzw. Gefäßerweiterung, wovon man sich leicht, z. B. bei Bestreichen der Haut, überzeugen kann (sog. Dermographismus³). Wir müssen annehmen,

¹ Inanis (lat.) leer. ² Trauma (griech.) Wunde, Gewalteinwirkung.

³ Derma (griech.) Haut; graphein (griech.) schreiben.

daß Erschütterungen in inneren Organen ähnliche Folgen nach sich ziehen, z. B. im Gehirn (Gehirnerschütterungen) oder in der Lunge.

Auch kleinste, schwächste Traumen können, wenn sie sich ständig wiederholen, zu Veränderungen führen, wie z. B. ständiger Druck eine Epithelverdickung (Hühnerauge) auslöst. Andererseits sind aber die alltäglichen, die Körper treffenden kleinsten Traumen für gewisse Gewebe geradezu notwendig, um sie funktionstüchtig zu erhalten: Wird der Knochen gegen jeden äußeren Einfluß, jede Belastung geschützt, dann schwindet er.

Abgesehen von dem Schaden, der durch Zerstörung der Gewebe selbst entsteht, können Traumen durch die Eröffnung von Gefäßen zu Blutaustritten und durch Zerstörung der äußeren Überkleidung des Körpers zur Eröffnung von Eintrittspforten für das Eindringen von Giften und Bakterien führen.

III. Strahlen.

Wir unterscheiden je nach der Wellenlänge verschiedene Strahlenarten.

1. Über krankmachende Wirkung *langwelliger Strahlen* (Radiowellen) ist nichts Sicheres bekannt.

2. Die Strahlen des sichtbaren Lichtes und der anschließenden Wellengebiete des Ultrarot und Ultraviolett sind biologisch wirksam, besonders die *ultravioletten Strahlen*. Sie dringen durch die äußere Oberfläche des Körpers und auch der Schleimhäute etwas in die Gewebe ein. Ihre Wirkung ist verschieden, je nachdem ob es sich um kurzwellige, also dem Wellenbereich der Röntgenstrahlen, oder langwellige, d. h. dem sichtbaren Licht näher liegende UV-Strahlen handelt. Wird die Haut zu reichlicher *kurzwelliger* UV-Strahlung ausgesetzt, dann gehen die oberflächlichen Epidermisschichten zugrunde. Sie schuppen ab und werden von unten her regeneriert, wobei auch im Überschuß Pigment neu gebildet wird. Gleichzeitig kommt es zu einer Blutüberfüllung der oberflächlichen Capillaren (Rötung, Erythem¹, „Sonnenbrand“) und dann zum Durchtritt von Flüssigkeit und schließlich auch weißen Blutkörperchen durch die Gefäßwände. Das *langwellige* UV, an dem die Sonnenstrahlen in großer Höhe besonders reich sind, macht kein Erythem, sondern führt unmittelbar zu stärkerer Pigmentierung.

Eine gewisse Einwirkung der *Lichtstrahlen* ist jetzt als notwendig erkannt, befähigen sie doch erst den Körper, aus bestimmten Vorstufen das Vitamin D herzustellen. Auch als Heilmittel wird Licht, besonders Ultraviolettlicht, wegen der von ihm ausgelösten stärkeren Durchströmung der Gewebe mit Blut und Gewebssäften benützt (Finsenbehandlung der Hauttuberkulose usw.).

Unter bestimmten inneren Voraussetzungen (inneren Krankheitsbedingungen) kann die Einwirkung normaler Lichtmengen zu schweren Krankheitserscheinungen führen. Hierher gehört das *Xeroderma² pigmentosum*, das in manchen südlichen Gegenden schon im frühesten Kindesalter entsteht: An den unbekleideten, den Sonnenstrahlen ausgesetzten Körperstellen treten zunächst rote Flecke auf, die unter Zurücklassung einer braunen Pigmentierung wieder schwinden. Diese Hautstellen verfallen später der Atrophie, werden trocken. In weiterer Folge kommt es zu Warzenbildung und schließlich zur Entstehung von Carcinomen. Ferner sind hier die verschiedenen Formen der *Porphyrie* zu nennen. Bei dieser Erkrankung kreist ein abnormes Abbauprodukt des Blutfarbstoffes im Körper, das Porphyrin. Dieses hat die Eigenschaft, bei Einwirkung der unsichtbaren ultravioletten Strahlen, selbst Lichtstrahlen auszusenden, es fluoresziert. Gleichzeitig wird aber der bis dahin unschädliche Stoff zu einem schweren Gift. Es kommt an den dem Sonnenlicht ausgesetzten Hautstellen zur Bildung von Blasen, die in Vereiterung übergehen und weiter zur Entstellung und Verstümmelung im Bereich des Gesichtes und der Glieder. Gewöhnliche Lichteinwirkung kann auch zu Krankheitserscheinungen führen, wenn gleichzeitig einseitige Ernährung vorliegt. Hierher gehört das Auftreten von *Pellagra* bei Menschen

¹ Erythema (griech.) Rötung. ² Xeros (griech.) trocken; derma (griech.) Haut.

die sich hauptsächlich von Mais ernähren (s. auch Avitaminosen, S. 7), eine ähnliche Krankheit tritt als *Buchweizenkrankheit* (Fagopyrismus¹) bei Rindern, Schweinen und Schafen auf, die Buchweizen fressen.

3. Wegen ihrer vielfältigen Anwendung haben die *Röntgenstrahlen* und die durch sie ausgelösten Veränderungen besondere Bedeutung erlangt. In nicht zu großen Dosen durchdringen sie die Haut und die übrigen Gewebe ohne faßbare Schädigungen zu setzen. Größere Dosen führen zu einer starken Blutfüllung (Erythemen), eine Erscheinung, die man seinerzeit zur Messung der Röntgenstrahlenmengen benützt hat („Erythemdosis“). Noch stärkere *einmalige* Röntgenstrahlenmengen rufen Austritt von Flüssigkeit aus den Capillaren und schließlich auch Absterben der Gewebe und Bildung eines Geschwürs hervor. Man spricht von Röntgenverbrennung und Röntgengeschwür. Kleine, an und für sich unschädliche Strahlenmengen verursachen, wenn sie die Haut *wiederholt* treffen, eine Atrophie mit Bildung von Rissen (Rhagaden) und Ekzemen. Schließlich kann sich auf diesem Boden auch Krebs entwickeln, dem schon manche Pioniere der Strahlenheilkunde zum Opfer gefallen sind.

Nicht alle Gewebe des menschlichen Körpers sind gegenüber den Röntgenstrahlen gleich empfindlich. Zu den empfindlichsten gehört das *lympho-retikuläre Gewebe*, das schon unter der Einwirkung geringer Strahlenmengen fast völlig schwinden kann. Ebenso empfindlich sind auch die *blutbildenden Gewebe*, besonders das Knochenmark. Auf eine gestaltlich nicht genauer faßbare Schädigung der *Leberfunktion* wird der nach Röntgenbestrahlung auftretende Röntgenkater zurückgeführt. Auch die *Keimdrüsen* werden durch Röntgenstrahlen leicht geschädigt, was Sterilität zur Folge hat. Schließlich verdient noch erwähnt zu werden, daß manche krankhaft gewucherten Zellen, wie die mancher — leider aber nicht aller — *Krebse*, besonders gegen Strahlenwirkung empfindlich sind, was ihre therapeutische Beeinflussung möglich macht.

Der *Wirkungsort der Röntgenstrahlen* in der Einzelzelle ist der Chromosomenapparat des Kerns. Sichtbar tritt die Schädigung schon nach wenigen Minuten an den zur Zeit der Strahleneinwirkung in mitotischer Teilung befindlichen Zellen auf: die in Gang befindlichen Mitosen werden nicht regelrecht zu Ende geführt. Aber auch die ruhenden Zellen werden geschädigt, was sich allerdings erst dann zeigt, wenn sie sich später einmal zur Teilung anschicken. Deshalb ist auch die Wirkung der Röntgenstrahlen auf schnell wachsende, mitosenreiche Gewebe besonders augenfällig. Außer der Mitosenschädigung beeinflussen die Röntgenstrahlen noch das Zelleben in verschiedener Richtung. Es kann zu übermäßiger Wasseraufnahme (vakuoläre Degeneration) oder abnormer Ausreifung von Geschwulstzellen kommen.

Röntgenstrahlen können auch Erbänderungen der Zellen (Mutationen) hervorrufen.

4. Die *Radiumstrahlen* haben verschiedene Wirkung: α -Strahlen (positiv geladene Heliumkerne) und β -Strahlen (negativ geladene Elektronen bzw. Kathodenstrahlen) greifen nur oberflächlich an und machen Hautschäden. Sie werden daher bei der Radiumtherapie abgeschirmt. Die therapeutisch wichtigen γ -Strahlen haben grundsätzlich dieselbe Wirkung wie Röntgenstrahlen.

5. Über die biologische Wirkung der kurzweiligsten Strahlen, der sog. kosmischen Ultrastrahlen, wissen wir nichts Sicheres.

IV. Elektrizität.

Gerät der menschliche Körper in einem *hochgespannten elektrischen Stromkreis*, oder wird er vom Blitz getroffen, so kann durch Lähmung des Zentralnervensystems, besonders des Atemzentrums, sofortiger Tod eintreten. Da aber das Herz noch weiter schlägt, haben lange genug fortgesetzte Wiederbelebungsversuche, d. h. künstliche Aufrechterhaltung der Atmung, bis die Lähmung des

¹ Fagopyrum (lat.) Buchweizen.

Zentralnervensystems vorübergegangen ist, oft überraschend gute Erfolge bei bereits Totgegläubten. An der Eintrittsstelle des Stromes findet man die sog. Strommarke in der Haut: Eine kleine, in der Mitte eingesunkene, derbe Hautstelle oder bei vom Blitz Getroffenen geradezu ein Loch und Zerreißung der Haut. Auch schwere, schlecht heilende Verbrennungen und Verkohlungen können auftreten. Hochgespannte, aber nicht sofort tödliche Ströme wirken weniger auf das Zentralnervensystem, da der Schädel ein schlechter Leiter ist. Es kommt höchstens zu Bewußtseinsverlust (Betäubung der Schlachttiere!) Der Strom wirkt in erster Linie auf die Muskulatur und erzeugt hier krampfartige Zusammenziehung sowie durch Vagusreizung, Herzflimmern oder Herzstillstand.

Bei *schwächerem Gleichstrom* und *schwachem niederfrequenten Wechselstrom* tritt an den Polen Elektrolyse auf: an der Anode kommt es durch Säuerung zu Koagulation, an der Kathode durch alkalische Reaktion zu Verflüssigung des Gewebes.

Hochfrequentem Wechselstrom fehlen diese elektrolytischen Wirkungen. Es kommt im durchströmten Gewebe bloß zur Wärmeentwicklung, die nach JOULE'schem Gesetz proportional der Zeit, dem Widerstand und dem Quadrat der Stromstärke ist. Den geringsten Widerstand leisten die Flüssigkeiten, den stärksten Knochengewebe, so daß der Strom in erster Linie durch die flüssigen Media des Körpers läuft. Die Wärmeentwicklung in den Geweben wurde auch therapeutischen Zwecken nutzbar gemacht. Während man zunächst nur hochgespannten, hochfrequenten Wechselstrom benützte (D'ARSONVAL), ging man später zu *niedergespanntem*, hochfrequenten Wechselstrom über, den man heute allgemein bei der sog. Diathermie verwendet. Dabei hat man es in der Hand, den elektrischen Strom von großflächigen Elektroden durch jeden beliebigen Körperteil zu schicken oder die Wärmeentwicklung auf einen Punkt zu konzentrieren, indem man den elektrischen Strom durch eine schmale, verschieden gestaltete Elektrode zusammenfaßt. So gelingt es, mit einer als Elektrode verwendeten und selbst nicht warm werdenden Drahtschlinge das anliegende Gewebe so stark zu erhitzen, daß es koaguliert bzw. verbrennt. Dieses Verfahren der „Kaltkaustik“ oder „Elektrokoagulation“ hat in der Chirurgie weite Verbreitung gefunden, da mit der Koagulation der Gewebe gleichzeitig die sonst bei Gewebsdurchtrennung auftretenden Blutungen vermieden werden.

V. Luftdruck.

Das Leben des menschlichen Organismus ist auf einen gleichbleibenden Luftdruck von etwa einer Atmosphäre eingestellt. Geringe Schwankungen werden durch Regulationen des Körpers wettgemacht, ja es ist sogar dank solcher Regulationen eine Art von Gewöhnung an dauernd erniedrigten oder erhöhten Luftdruck möglich.

Mit einem gegenüber der Norm *erniedrigten* Luftdruck kommt der Mensch hauptsächlich dann in Berührung, wenn er größere Höhen, sei es als Bergsteiger oder Flieger, erreicht. Dabei wird weniger die Erniedrigung des Luftdruckes an sich, als vielmehr die verminderte Sauerstoffspannung wirksam. Um das Verhalten des menschlichen Organismus bei verschiedenen Graden der Luftdruckerniedrigung zu studieren, bedient man sich pneumatischer Kammern, in denen man den Druck willkürlich regeln kann. Dabei hat sich folgendes herausgestellt (s. Abb. 1): Bis zu einer Grenze, die mit individuellen Schwankungen bei 2500 m liegt, bleibt das Verhalten des Organismus, geprüft an seinen Reflexen und willkürlichen Bewegungen, normal. Zwischen etwa 2500 und 5000 m macht sich der Sauerstoffmangel bereits in einer Herabsetzung der

Reflexe, Müdigkeit und Trägheit bemerkbar (Bergkrankheit). Bleibt der Mensch aber längere Zeit in dieser Höhe, so stellen sich Regulationsvorgänge ein, in erster Linie eine Vermehrung der roten Blutkörperchen bis um 15%. Sie kompensieren durch ihre größere Zahl die Verringerung des zur Verfügung stehenden Sauerstoffes. Man spricht von einer Zone der möglichen Kompensation. Bei 5000 m bzw. einer Erniedrigung des Luftdruckes auf $\frac{1}{2}$ Atmosphäre treten wir in eine Zone ausgesprochener Störungen ein: die Reflexe sind gesteigert, willkürliche Bewegungen werden ausfahrend. In einem Bereich von 5000—8500 m ist deshalb künstliche Sauerstoffzufuhr nötig, um eine regelrechte Handlungsfähigkeit des Menschen zu gewährleisten. Geht man über die Grenze von etwa 8500 m hinaus, dann treten Krämpfe und schließlich eine tödliche Lähmung ein. Die angegebenen Höhenzahlen unterliegen aber großen individuellen Schwankungen, so daß man bei manchen Menschen geradezu von „Höhentauglichkeit“ oder „Höhenuntauglichkeit“ gesprochen hat.

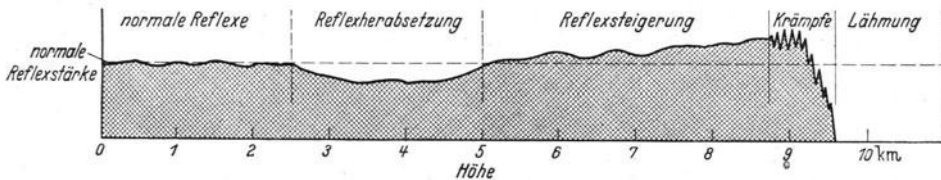


Abb. 1. Verhalten des Organismus in verschiedenen Höhen. (Nach STRUGHOLD.)

Der menschliche Organismus kann eine langsame *Steigerung* des Luftdruckes um ein Vielfaches (bis auf 5—7 Atmosphären) ohne Schaden aushalten. Plötzliche Steigerungen, wie sie z. B. bei Explosionen oder Detonationen vorkommen, führen zu Blutaustritten und Eindrückung bzw. Zerreißen des Trommelfells, an dessen Innenfläche ja noch der geringere Luftdruck der Trommelhöhle herrscht.

Gefährlich kann auch der plötzliche *Übergang von hohem zu niedrigerem Luftdruck* sein: Unter hohem Luftdruck vermag das Blut viel mehr Gase (hauptsächlich Stickstoff) zu lösen, als unter normalen Verhältnissen. Wird der Druck nun plötzlich gesenkt, so werden diese Gase allorts im Gefäßsystem frei und führen zu schlagartiger Verstopfung der Gefäße, was besonders im Zentralnervensystem und in der Lunge verhängnisvoll werden und zu plötzlichem Tod führen kann. Man bringt daher Arbeiter, die unter hohem Luftdruck tätig sein müssen (Taucher, Caissonarbeiter) nur langsam durch Schleusenanlagen in den normalen Luftdruck zurück, um diese „Taucher- oder Caissonkrankheit“ zu vermeiden. Dieselben Verhältnisse, nämlich schneller Übergang von höherem zu niedrigerem Luftdruck, liegen bei schnellem Aufstieg in große Höhen vor; sie führen zur sog. Druckfallkrankheit („Höhentaucherkrankheit“) der Flieger.

VI. Temperatur.

Der menschliche Organismus ist auf die Dauer nur in einem sehr beschränkten Temperaturbereich lebensfähig, wenn er allein auf die ihm eigenen Regulationsmechanismen angewiesen bleibt. Allerdings ist es gelungen, durch den Fortschritt der Technik und der Bekleidung diese Grenze immer weiter hinauszuschieben. Die Gewebe sind im allgemeinen gegen Kälte weniger empfindlich als gegen Wärme. So wissen wir, daß wasserarmes Protoplasma ohne Schädigung seiner Lebensfunktionen sogar gefroren werden kann (eingefrorene Frösche). Wasserreiches Protoplasma wird allerdings durch die mit der Eiskristallbildung

einhergehende Zerreißung seiner Strukturen meist schwer geschädigt. Auf der anderen Seite gerinnt Protoplasma bereits bei einer Temperatur von über 56 Grad und stirbt ab. Nur gewisse äußere Hautschichten können durch einen oberflächlichen, mehr oder minder stark verhornten Zellbelag gegen höhere Temperaturen geschützt sein.

a) Hohe Temperaturen.

Die *rtliche Einwirkung* hoher Temperaturen auf den menschlichen Körper führt zu Veränderungen, die als Verbrennung (Combustio) bzw. Verbrühung (Einwirkung heißer Flüssigkeiten oder Dämpfe) bezeichnet werden. Man unterscheidet nach Schwere der Veränderungen 4 Grade der Verbrennung: Die Verbrennung 1. Grades ist durch Rötung infolge Blutüberfüllung der gelähmten Gefäße, die Verbrennung 2. Grades durch Bildung von Brandblasen infolge Austrittes von Serum, die Verbrennung 3. Grades durch Gewebstod infolge Verschorfung und endlich die Verbrennung 4. Grades durch Verkohlung gekennzeichnet.

Bei ausgebreiteten Verbrennungen treten, abgesehen von den örtlichen Veränderungen, auch schwere Allgemeinerscheinungen, Erbrechen, Krämpfe, Bewußtseinsstörungen und schließlich Tod ein. Man nimmt an, daß es sich hierbei um eine Vergiftung mit Stoffen handelt, die am Orte der Verbrennung entstehen und in die Blutbahn (sowie in den Harn) bergehen. Für das Schicksal des einzelnen Falles ist neben dem Grad der Verbrennung vor allem auch der Umfang der verbrannten Körperoberfläche ausschlaggebend. rztliche Erfahrung spricht dafür, daß Verbrennungen, die mehr als ein Drittel der Körperoberfläche betreffen, tödlich enden, doch kommt diesem Satz keine allgemeine Gültigkeit zu.

Die Einwirkung erhöhter Temperatur auf den *Gesamtkörper* kann innerhalb gewisser Grenzen dadurch ertragen werden, daß durch Vermehrung der Schweißsekretion und Verdunstung des Schweißes gesteigerte Wärmeabgabe bzw. Abkühlung erfolgt. Ist dies aber in einer mit Feuchtigkeit gesättigten Luft nicht möglich, so staut sich gewissermaßen die Körperwärme und die Körpertemperatur steigt an. So sind bei Heizern und in den Tropen Erhöhungen der Körpertemperatur um einen halben bis ein Grad beobachtet worden, die bei Aufenthalt in kühlerer Luft wiederum schwinden. Bei plötzlicher stärkster Wärmestauung kann die Körpertemperatur viel beträchtlicher ansteigen (bis 41) und schließlich unter dem Bilde einer schweren Bewußtlosigkeit mit Puls- und Atembeschleunigung und Erbrechen der Tod eintreten. Wir sprechen von *Hitzschlag*. Er tritt um so leichter ein, wenn gleichzeitig schwere körperliche Arbeit geleistet wird, z. B. anstrengende Märsche, Tragen schwerer Lasten oder wenn durch ungeeignete, wenig durchlässige Kleidung die Verdunstung des Schweißes erschwert ist. Der Aufenthalt in trockener heißer Luft ist dagegen wenig gefährlich. Anatomisch findet sich ein Flüssigkeitsaustritt um kleine Gefäße des Gehirns sowie Eindickung des Blutes.

Ob es neben dem Hitzschlag noch ein eigenes, durch Einwirkung der Sonnenstrahlen auf den Schädel hervorgerufenes Krankheitsbild, den *Sonnenstich* wirklich gibt, erscheint bei der Ähnlichkeit der klinischen und anatomischen Zeichen beider Zustände immer mehr fraglich.

b) Niedere Temperaturen.

Zur *rtlichen* Erfrierung kommt es infolge eines örtlichen Überwiegens der Wärmeabgabe an eine kältere äußere Umgebung, deren Temperatur daher nicht unbedingt unter dem Gefrierpunkt liegen muß. Zunächst reagieren die betroffenen Stellen mit einer Zusammenziehung der Blutgefäße, so daß die Haut blaß-weißlich aussieht. Erst wenn bei einer Erwärmung die Gefäße wieder von Blut durchströmt werden, zeigt es sich, daß die Gewebe zur Zeit der Blutleere mehr oder minder schwer geschädigt wurden. Der Umfang der Schädigung hängt dabei weniger von den einwirkenden Kltegraden bzw. dem

Ausmaß der Wärmeabgabe ab, als vielmehr von der Zeitdauer, während der die Gefäße enger gestellt und die Gewebe blutleer waren. Am meisten gefährdet sind bei solchen Frostschäden die sog. Akren¹ wie Nasenspitze, Ohr, Finger und Zehen.

In den leichtesten Fällen (Erfrierung 1. Grades) bleiben nach Wiedererwärmung die Gefäße weit, so daß die erfrorenen Stellen längere Zeit hindurch blutüberfüllt und blaurot aussehen. Manchmal bleiben an den erfrorenen Stellen dauernde Kreislaufstörungen in Form der sog. Frostbeulen zurück. In schweren Fällen (Erfrierung 2. Grades) erweisen sich die Gefäßwände durchlässig für Plasma, so daß eine starke Flüssigkeitsdurchtränkung der Gewebe und eventuell Blasenbildung in der Haut die Folge ist. Bei der Erfrierung 3. Grades kommt es zu einer dauernden Gefäßlähmung, die Blutsäule steht still (Stase), wird verfestigt, thrombosiert und zerfällt schließlich; Eiweiß und Plasma treten in die Gewebe aus, so daß es zum Gewebstod kommt — es entwickelt sich das Bild der sog. Frostgangrän. Nur sehr selten tritt infolge langer Einwirkung sehr niedriger Temperaturen eine Gefrierung (Erfrierung 4. Grades) der Gewebe bzw. der Gewebsflüssigkeit ein; die betroffenen Stellen sterben ab.

Ist der *Gesamtkörper* durch längere Zeit stärkerer Kälte ausgesetzt und nicht durch entsprechende Kleidung geschützt, so kann die Erniedrigung der Körpertemperatur (Hypothermie) einen solchen Grad erreichen, daß Tod durch Unterkühlung eintritt. Im allgemeinen dürfte Absinken der Eigenwärme unter 30° den Tod zur Folge haben, wenn auch Fälle bekannt wurden, in denen selbst bei einer Erniedrigung der Körpertemperatur auf 24° noch Wiederbelebung gelang. Der Tod durch Erfrierung tritt letzten Endes dadurch ein, daß sämtliche Zelleistungen, auch die Atmung, bei niedrigen Temperaturen aufhören und eine Art innerer Erstickung auftritt. Von großer Bedeutung ist beim Eintritt des Erfrierungstodes die allgemeine Körperverfassung: Hunger, Ermüdung, Erschöpfung, Einschlafen im Rauschzustand begünstigen ihn sehr wesentlich.

Sehr bedeutungsvoll, aber in ihrem eigentlichen Wesen und ihrer Wirkungsweise noch nicht vollständig klargestellt ist die Rolle der sog. *Erkältung* für die Entstehung einer Reihe von Krankheiten, vom einfachen Schnupfen bis zur schwersten Lungenentzündung. Bei der Erkältung ist nicht die reine Abkühlung durch die erniedrigte Außentemperatur wesentlich — richtige Erkältungskrankheiten sind bei den in den kälteren Zonen lebenden Menschen geradezu eine Seltenheit —, sondern nur der plötzliche Wechsel der Außentemperatur, der meist begleitet ist von Änderungen der Luftfeuchtigkeit und Luftzug (Wind). Wir müssen annehmen, daß es unter diesen Umständen zu Veränderungen an der capillaren Strombahn innerer Organe kommt, die sich in Hyperämie, Anämie, Flüssigkeitsdurchtritt oder auch in verstärkter Drüsensekretion auswirken und so den Boden für das Wirksamwerden anderer krankmachender Ursachen, wie z. B. Bakterien, bereiten. Übrigens spielen beim Ausbruch solcher Erkältungskrankheiten sicherlich auch innere Krankheitsbedingungen eine Rolle, da von vielen Menschen, die der gleichen Erkältung ausgesetzt waren, immer nur eine gewisse Minderzahl erkrankt.

Sicher ist die Mitwirkung einer inneren Krankheitsbereitschaft bei der sog. *paroxysmalen*² *Hämoglobinurie*. Die roten Blutkörperchen solcher Menschen haben die Eigenschaft, bei Einwirkung von Kälte (z. B. bloßem Eintauchen der Hände in kaltes Wasser) im strömenden Blut zu zerfallen und ihren Farbstoff abzugeben, der dann im Harn erscheint.

Alle diese geschilderten Gegebenheiten der menschlichen Umwelt, wie Licht, Luftdruck, Luftströmungen, Temperatur, Feuchtigkeit usw. bilden das *Klima*. Wir haben aber in unserer Aufzählung gerade nur diejenigen groben klimatischen

¹ Akros (griech.) am äußersten Ende befindlich.

² Paroxysmos (griech.) anfallsweise Steigerung bzw. Auftreten.

Erscheinungen berücksichtigt, die leicht erfaßbar und meßbar sind. Es unterliegt keinem Zweifel, daß in der uns umgebenden Atmosphäre noch Kräfte wirksam sind, die wir heute nur mit mehr oder minder großer Berechtigung vermuten oder ahnen können: Sonnenflecken, Mondphasen, Strahlungen usw. mögen, wenn nicht krankheitsauslösend, so doch vielfach auf den Ablauf von Krankheiten bestimmend einwirken. Sichergestellt ist bis jetzt z. B. der Einfluß des sog. Luftkörperwechsels, d. h. der Ersatz gewisser Luftschichten durch neu in einer Front vordringende. Solche Änderungen der Atmosphäre haben einen deutlich nachweisbaren Einfluß auf den Ablauf z. B. der Diphtherie.

VII. Chemische Schädlichkeiten (Gifte).

Gifte im weitesten Sinn des Wortes sind chemische, mehr oder minder gut bekannte Stoffe, die die Tätigkeit bzw. Leistung des Organismus und damit seiner einzelnen Bestandteile gegen die Norm abzuändern vermögen. Neben solchen, die letzten Endes zur Abtötung einzelner Zellen oder des ganzen Organismus führen, gibt es auch Gifte, die in entsprechender Dosis angewendet, bestimmte Leistungen hervorrufen oder steigern können und deshalb wichtige Hilfsmittel in der Krankenbehandlung darstellen.

Wie wirken nun die Gifte? Man versucht, ihren Einfluß mit den zur Verfügung stehenden Kenntnissen der Physik und Chemie zu erklären: Sie können bestimmte wichtige Zellbestandteile lösen, wie z. B. der Alkohol die Lipide; oder sie gehen unlösliche chemische Verbindungen ein (Fällung), die einzelne Zellbestandteile unbrauchbar machen, wie besonders das natürliche Eiweiß („Denaturierung“) und die Fermente („Fermentlähmung“); sie können als Salze durch übermäßige Wasserentziehung einen Wasserverlust der Zellen oder übermäßige Flüssigkeitsaufnahme in ihnen bewirken; sie können eine Zustandsänderung der Zellkolloide, z. B. Quellung, hervorrufen; sie können wie Enzyme wirken und Auf- oder Abbau in bestimmter Richtung beeinflussen. Alle diese Möglichkeiten bestehen sicherlich. Sie zeigen aber nur zu deutlich die Begrenzung unseres Wissens an, die durch die im Augenblick erreichten Kenntnisse von Physik und Chemie gegeben ist. Vieles bleibt hier noch ungeklärt, wie z. B. die vielleicht wichtigste Einwirkung mancher Gifte auf bestimmte Stellen des Nervensystems (Endplatten, Gefäßnerven usw.).

Gifte können nur wirken, wenn sie in *gelöster Form* vorhanden sind (*Corpora non agunt nisi soluta*)¹. Körperliche feste Gebilde werden als reizlose Fremdkörper in den Zellen aufgenommen, wie z. B. Kohlenstaub, und wirken erst dann giftig, wenn sie in die umgebende Flüssigkeit Stoffe abgeben, wie z. B. die Quarzkrystalle: Dadurch, daß sich aus ihnen dauernd Kieselsäure löst, führen sie zum Krankheitsbild der Silicose (s. Abschnitt Entzündung).

Die einzelnen Gifte beeinflussen die Tätigkeit des Organismus und der Zellen in ganz verschiedener Weise, wie das des näheren in der Toxikologie gelehrt wird. Hier sei nur darauf hingewiesen, daß die verschiedenen Gifte *nicht alle Zellen in gleicher Weise* treffen; manche wirken ausschließlich auf bestimmte Zellen oder Zellbestandteile und Funktionen ein, was erst ihre therapeutische Anwendung ermöglicht hat. So kann man Zell-, Capillar-, Ferment- und Blutgifte usw. unterscheiden. Nur bei den schwersten Giften und in stärksten Konzentrationen ist die Wirkung auf alle Gewebe gleich oder ähnlich: Sie wirken als Ätzgifte und töten das lebende Eiweiß, denaturieren es. Nach der Art, wie dies geschieht, unterscheiden wir fallende koagulierende Ätzgifte (Mineralsäuren und Metallsalze) und verflüssigende kolliquierende Ätzgifte (Laugen).

Für die Wirkung der Gifte ist ihre *Konzentration* und die *Dauer ihrer Einwirkung* bedeutungsvoll, was durch das sog. c (concentratio) · t (tempus)-Produkt ausgedrückt wird. Manche Gifte entfalten eine faßbare Einwirkung erst dann, wenn sie in entsprechender Konzentration bzw. genügender Menge einverleibt werden. Bei größerer Verdünnung oder geringerer Menge können sie unwirksam sein. Andererseits kann wiederholte oder langdauernde Einwirkung an sich harmloser, kleiner Giftmengen schwere Folgen nach sich ziehen, wenn die Giftstoffe nicht ausgeschieden werden, sondern sich im Körper

¹ (Lat.) Stoffe wirken nicht, sie seien denn gelöst.

anhäufen. Auf diese Weise entstehen z. B. Bleivergiftungen bei Anstreichern, Schriftsetzern usw.

Schließlich spielen bei der Giftwirkung auch im Körper selbst gelegene, *innere Voraussetzungen*, wie Art- und Individualdisposition eine Rolle (s. Abschn. „Angeborene Disposition und Immunität“).

Nach der *Herkunft der Gifte* unterscheidet man solche, die von außen her (*exogen*) an die Oberfläche des Körpers oder die Schleimhäute, unter bestimmten Umständen auch in die Gewebe, Blut und Lymphbahnen gelangen. Dazu gehören Mineralien, pflanzliche (bakterielle) und tierische Stoffe. Man stellt ihnen gegenüber diejenigen Gifte, die im Körper selbst (*endogen*) als krankhafte Stoffwechselprodukte entstehen und eine *Autointoxikation* zur Folge haben. So können z. B. im Darm durch Fäulnis und Gärung aus Eiweiß und Kohlehydraten Giftstoffe entstehen, die in das Blut gelangen und auch in den Harn übergehen, wie Phenol und Indol. Wir sprechen dann von intestinaler Autointoxikation.

Das *Schicksal der in den Körper eingedrungenen Gifte*, sofern sie nicht gleich zum Tode führen, ist verschieden. Sie können sich anhäufen (kumulieren) und zu immer größerer Wirksamkeit gelangen oder sie werden mit den verschiedenen Sekreten in der Niere, im Darm usw. ausgeschieden und verlassen den Körper. Bleiben sie im Körper, so können sie auch Umwandlungen und Veränderungen mitmachen, die einerseits ihre Wirkung steigern, ja sogar zunächst harmlose Stoffe zu Giften werden lassen, sog. Umwandlungsgifte, andererseits die Giftwirkung abschwächen oder völlig aufheben.

Auch diese Gegenwirkungen suchen wir uns auf Grund ähnlicher physikalisch-chemischer Vorstellungen klarzumachen, wie die Wirkung der Gifte überhaupt. Durch Fällung entstehen feste und daher nicht mehr wirksame Stoffe, so wird z. B. Silbernitrat zu unlöslichen kleinen Körnchen (Argyrose), Blei zu Schwefelblei usw.; durch Oxydation wird Alkohol verbrannt; durch Reduktion werden Nitrate zu Nitriten; durch Spaltung entsteht aus Salol Phenol und Salicylsäure. In diesem Sinne wirken besonders die Fermente des Magendarmtraktes, so daß z. B. Schlangengift, wenn es durch den Mund in den Magen gelangt, unschädlich ist. Eine besondere Art der Gegenwirkung des Organismus gegen manche Gifte besteht in einer Veränderung des Organismus selbst, durch die die Wirkung der Gifte aufgehoben werden kann. Über die dabei gebildeten Antitoxine¹ soll später noch ausführlicher gesprochen werden.

B. Belebte äußere Krankheitsursachen (Parasiten).

Von den gleichzeitig mit den Menschen die Erdoberfläche bevölkernden Lebewesen sind einige wenige für ihr Fortbestehen auf den menschlichen Organismus angewiesen — wir leben mit ihnen in Symbiose. Dieses gegenseitige Verhältnis ist bei manchen pflanzlichen Lebewesen so weit stabilisiert, daß auch der menschliche Organismus als Wirt daraus einen gewissen Nutzen zieht, wie das z. B. bei dem *Bacterium coli* der Fall ist. Bei anderen Lebewesen ist aber ihre Anwesenheit im menschlichen Organismus mit einer Schädigung desselben verbunden. Sie verhalten sich also wie echte Parasiten² und sind pathogen³, d. h. sie werden zur Krankheitsursache. Ist die Erkrankung schwer, oder führt sie gar zum Tode des Wirtes, dann ist dieser „Sieg“ des Parasiten für sein eigenes Fortbestehen eigentlich recht unzweckmäßig, da er sich damit selbst der Ernährungsbasis beraubt. Günstiger vom Standpunkt der beiderseitigen Art-

¹ Antitoxin bedeutet wörtlich Gegen-gift. Wir verstehen aber im gewöhnlichen Sprachgebrauch unter Gegengift ein zweites Gift, das infolge seiner besonderen Wirkung die vom ersten Gift ausgelösten Veränderungen wieder wettmacht; so verhalten sich z. B. das gefäßverengernde Adrenalin und das gefäßweiternde Amylnitrit.

² Parasitos (griech.) bei einem anderen essend — sitos (griech.) Speise.

³ Pathos (griech.) Leiden; gen — griech. Wortstamm: erzeugend.

erhaltung ist schon diejenige Reaktion des Wirtes, bei der er bloß in Form einer chronischen Erkrankung auf die Anwesenheit des Parasiten antwortet. Es ist durchaus möglich, daß derartige Erkrankungen nur eine Zwischenstufe in einem über Jahrtausende hin ablaufenden gegenseitigen Anpassungsvorgang sowohl des Wirtes als auch des Parasiten sind, der dann schließlich in der harmlosen, ja nützlichen Symbiose sein Ende findet. Dafür spricht die Tatsache, daß die meisten pathogenen Bakterien Verwandte besitzen, mit denen der menschliche Organismus in stabilem Gleichgewicht lebt.

Von den Parasiten gehören zum Tierreich (I) verschiedene Insekten und Würmer, sowie Einzeller (Protozoen) und Spirochäten, zum Pflanzenreich (II) die Sproß- und Schimmelpilze; die wichtigsten pflanzlichen Parasiten sind die Spaltpilze (Bakterien). Außerdem kommen noch unsichtbare oder kaum sichtbare Parasiten vor, die in manchen Eigenschaften schon den chemischen Giften nahestehen, die Virusarten (III).

I. Tierische Parasiten.

Die wichtigsten tierischen Parasiten gehören den Gliederfüßlern (a), den Würmern (b) oder den Einzellern, den Protozoen (c) an.

a) Gliederfüßler, Arthropoden.

Zu diesen gehören aus der Gruppe der Arachnoiden: die *Krätzmilbe* (*Sarcoptes scabiei*) ist ungefähr stecknadelkopfgroß und bewohnt die Epidermis (Abb. 666). Weiter sind zu nennen: die *Haarbalgmilbe* (*Demodex folliculorum*), der *Holzbock* (*Ixodes redivius*), welcher häufiger beim Hund als beim Menschen auftritt; die *Wurmspinne* (*Linguatula rhinaria*, *Pentastomum taenioides*), die hauptsächlich in der Nasenhöhle bei Hunden vorkommt, deren Larve (*Pentastomum denticulatum*) aber auch beim Menschen in der Leber, Milz oder in den mesenterialen Lymphknoten in verkalktem Zustande angetroffen wird: die *Herbstgrasmilbe* (*Leptus autumnalis*), die von Gräsern und Sträuchern aus in die unbedeckte Haut eindringt und hier Reizerscheinungen, Erythem, Urticaria usw. hervorruft.

Zur Gruppe der Insekten gehören: *Kopflaus* (*Pediculus capitis*); *Kleiderlaus* (*Pediculus vestimenti*), von besonderer Wichtigkeit als Überträger des Fleckfiebers; *Filzlaus* (*Phthirus pubis*); *Bettwanze* (*Cimex lectularis*); *Floh* (*Pulex irritans*) und endlich die verschiedenen Arten von *Fliegen*, *Bremsen* und *Mücken*, die als Überträger von Krankheitserregern von Bedeutung sein können; so sind verschiedene Anophelesarten die Überträger der Malaria Parasiten, *Aedes aegypti* die Überträgerin des Gelbfiebererregers und die *Glossina palpalis* die Überträgerin des Erregers der Schlafkrankheit.

b) Würmer, Vermes.

Die Würmer teilt man ein in 1. Rundwürmer (Nematoden¹), 2. Bandwürmer (Cestoden²) und 3. Saugwürmer (Trematoden³).

Über die Erkennung der verschiedenen Darmparasiten nach ihren mit dem menschlichen Kot abgehenden Eiern unterrichten die klinischen Lehrbücher.

1. Rundwürmer (Nematoden). *Ascaris lumbricoides*⁴, der Spulwurm (Abb. 2); das Weibchen ist über 200 mm, das Männchen bis 200 mm lang. Der Wurm hält sich im Dünndarm des Menschen auf, von wo aus er in die Gallenwege eindringt oder aber in den Magen, Schlund, Mundhöhle und Nase gelangen kann. Aus den mit dem Kot entleerten befruchteten Eiern entwickeln sich in feuchter Umgebung Embryonen. Werden embryonenhaltige Eier verschluckt, so kommt es ohne Zwischenwirt zur Infektion des Menschen. Allerdings hat die Larve im menschlichen Organismus noch einen ganz bestimmten Weg, die sog. Leber-Lungenpassage mitzumachen, bevor sie zum

¹ Nema (griech.) Faden. ² Kestos (griech.) Gürtel.

³ Trema (griech.) Loch, hier Saugnapf bedeutend.

⁴ Askaris (griech.) Spulwurm; lumbricus (lat.) Regenwurm.

ausgewachsenen Wurm wird: die Larven durchbohren die Darmwand, gelangen mit dem Blut in die Leber, durchsetzen sie und erreichen — immer noch auf dem Blutwege — die Lungen, wo sie in den Capillaren stecken bleiben. Sie brechen dann in die Alveolarlichtungen ein und erzeugen dabei Fieber und flüchtige eosinophile Infiltrate. Weiterhin gelangen die Larven teils durch

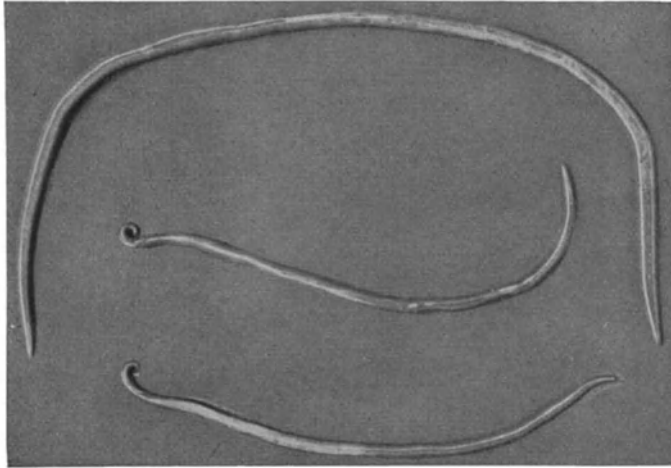


Abb. 2. Ascariden. Oben ein reifes Weibchen, unten zwei jüngere Männchen. Nat. Größe. (Nach SZIDAT und WIEGAND.)

den Flimmerstrom, teils durch Eigenbewegung in die Trachea und in den Larynx. Von hier schlagen sie den Weg über die Speiseröhre ein, um ein zweites Mal, jetzt aber als ausgereifte Würmer, in den Darmtrakt zu gelangen. Auf dieser ganzen Wanderung können Larven zugrunde gehen; sie werden vom Organismus abgekapselt und bilden dann kleine Kalkknötchen, wie man sie gelegentlich in der Darmwand und in der Leber antrifft.

*Oxyuris vermicularis*¹, der Pfiemenschwanz (Abb. 3); das Weibchen ist etwa 10 mm, das Männchen etwa 4 mm lang. Der Wurm lebt im unteren Dünndarm und gelangt von hier aus in den Dickdarm und Wurmfortsatz. Zur Eiablage begeben sich die Weibchen namentlich unter dem Einfluß der Bettwärme bei Nacht auf die Haut um die Afteröffnung und verursachen hier durch ihr Herumkriechen einen starken Juckreiz. Dieser wird mit Kratzen und Reiben beantwortet, was wiederum zu einer Verunreinigung der Finger mit Eiern führt, die auf diese Weise weiter übertragen werden können. Auch Selbstinfektion ist auf diesem Wege möglich. Bei kleinen Mädchen gelangen die Oxyuren nicht selten vom Anus aus in die Vagina und in den Uterus, ja selbst in die Tuben und in die Bauchhöhle.

Ankylostoma² duodenale, Grubenwurm; Männchen bis 10 mm, Weibchen bis 15 mm lang. Die mit den Faeces entleerten Eier entwickeln sich in Wasserpfützen u. dgl. Die Larven dringen durch die Haut in den menschlichen Körper ein und gelangen dann über eine Blut-Lungenpassage (s. o. bei *Ascaris*) in den Darm. Die reifen Würmer leben im



Abb. 3. *Oxyuris vermicularis*. Natürl. Größe. 1 Weibchen. 2 Männchen.

¹ Oxys (griech.) spitz; ura (griech.) Schwanz; vermicularis (lat.) wurmartig.

² Ankylos (griech.) gekrümmt; stoma (griech.) Mund; da der Kopf hakenförmig zurückgebogen.

Duodenum und Jejunum. Sie saugen Teile der Darmschleimhaut in ihre Mundöffnung und fressen sie gewissermaßen ab; manchmal werden sie durch den damit verbundenen dauernden Blutverlust zur Ursache schwerer Anämie. Der Parasit ist namentlich in den Tropen und manchen Bergwerken (Grubenwurm!) sehr verbreitet, in Deutschland dank hygienischer Maßnahmen so gut wie ausgerottet.

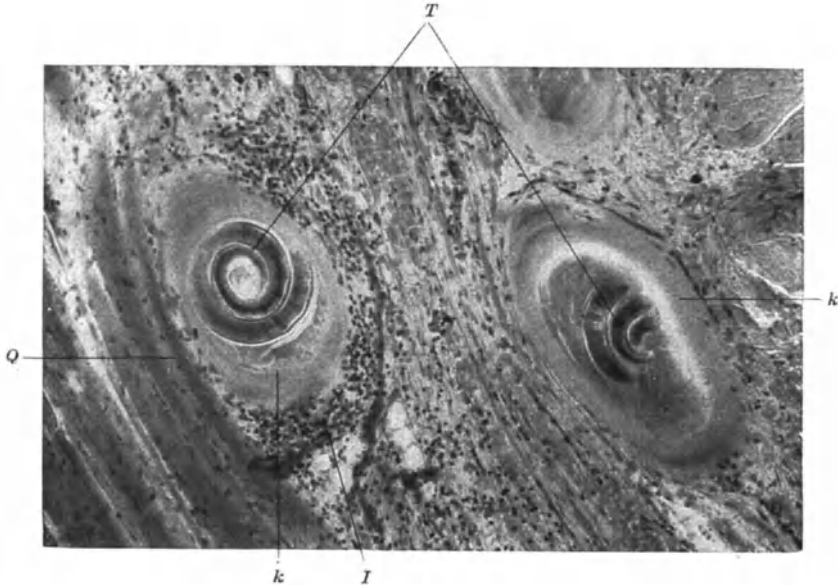


Abb. 4. Trichinellen in der Muskulatur. *T* Trichinellen, *k* hyaline Kapsel, *I* kleinzellige Infiltration, *Q* quergestreifte Muskulatur.

*Trichinella*¹ (*Trichina spiralis*; Männchen 1,5 mm, Weibchen 3—4 mm lang. Sie lebt als geschlechtsreifes Tier im Darm verschiedener Säugetiere (Ratte, Schwein, Mensch). Hier erfolgt die Begattung, worauf sich das Weibchen in die Darmwand einbohrt und die Embryonen in Chylusgefäße absetzt. Aus diesen gelangen die Embryonen in die Blutbahn, deren Capillaren sie besonders im Bereich der quergestreiften Muskulatur verlassen, um sich in deren Fasern einzubohren. Aber nur in den mit einem Sarkolemm versehenen Fasern — also nicht im Herzmuskel — entwickeln sie sich weiter, rollen sich spiralig auf und versehen sich mit einer hyalinen Kapsel (Abb. 4), die frühestens nach 1/2 Jahr verkalkt. Sie sind dann als kleine, weiße Stippchen oder Streifchen (Abb. 5) mit freiem Auge sichtbar und können jahrzehntelang lebensfähig bleiben. Wenn sie im Magendarmtrakt eines anderen Individuums von ihrer Kapsel befreit werden, entwickeln sie sich zu Würmern weiter. Durch Genuß trichinellenhaltigen Schweinefleisches gelangt der Parasit in den Darm des Menschen. Die dadurch hervorgerufene Trichinose ist vornehmlich durch die oft einen Rheumatismus vortäuschende Muskelentzündung, sowie durch gastrointestinale Erscheinungen und starke Bluteosinophilie gekennzeichnet.



Abb. 5. Einkapselte und verkalkte Muskeltrichinellen aus dem menschlichen Musculus biceps. Lupenvergrößerung.

Parasit in den Darm des Menschen. Die dadurch hervorgerufene Trichinose ist vornehmlich durch die oft einen Rheumatismus vortäuschende Muskelentzündung, sowie durch gastrointestinale Erscheinungen und starke Bluteosinophilie gekennzeichnet.

*Trichuris*², Peitschenwurm. Länge etwa 4—5 cm. Die Infektion erfolgt durch Verschlucken der Würmer selbst. Sie finden sich vor allem im Coecum sowie im Wurmfortsatz und verursachen nur sehr selten krankhafte Erscheinungen von seiten des Darmes. Ihre

¹ Trichinos (griech.) haarförmig.

² Trichos (griech.) Genitiv von thrix: Haar; ura (griech.) Schwanz.

Ernährung erfolgt in der Weise, daß der Wurm sich in die Schleimhaut einbohrt, sie durch seine eigenen Verdauungssäfte auflöst (sog. extraintestinale Verdauung) und dann resorbiert.

2. Bandwürmer (Cestoden). Das als Kopf oder Scolex¹ bezeichnete birnförmige Ende trägt Sauggruben und meist Haken, die ein Festhaften an der Darmwand ermöglichen. Die Wirkung der Bandwurmmittel dürfte darauf beruhen, daß sie die Muskulatur dieser Halteapparate lähmen. Der Kopf ist der wichtigste Teil des Wurmes, von dem aus die folgenden Glieder (Proglottiden)² neu gebildet werden. Sie enthalten bei den meisten Cestoden gleichzeitig männliche und weibliche Geschlechtsorgane sowie Calciumcarbonat in Form von Kalkkörnchen, die ihnen eine weißliche Farbe verleihen. Gelangen eierhaltige Proglottiden oder freie Eier in den Darmkanal eines anderen geeigneten Individuums (Zwischenwirt), so werden die in den Eiern enthaltenen Embryonen (Oncosphären³) frei, durchbohren die Darmwand und werden mit dem Blut oder Lymphstrom in andere Organe verschleppt, wo sie sich zur Finne umwandeln. Diese stellt bei den meisten Cestoden ein blasiges Gebilde (Cysticercus⁴) dar, an dessen Innenflächen ein neuer Scolex entsteht. Gelangt die Finne mit dem Fleisch des Zwischenwirtes in den Magen eines anderen Tieres, so werden die Blasen verdaut, der Scolex wächst im Darm wieder zum Bandwurm aus.

Die *Taenia solium* (*armata*)⁵ erreicht eine Länge von 2—3 m. Der Kopf ist stecknadelkopfgroß und besitzt vier Saugnäpfe und in zwei Reihen angeordnete Haken (Abb. 6). Die reifen Proglottiden sind durch den baumförmig verzweigten Uterus gekennzeichnet (Abb. 7a). Die Taenie kommt nur im Dünndarm des Menschen vor.

Mit dem menschlichen Kot gelangen die Eier in den Magen des Schweines (Zwischenwirt). Die sich entwickelnden Embryonen durchbohren die Magen- und Darmwand und werden durch den Blutstrom in die Muskulatur verschleppt, wo sie sich zum *Cysticercus cellulosae*⁶, der Schweinefinne, abkapseln. Kommen Finnen mit dem Schweinefleisch in den menschlichen Magen, so gehen aus ihnen wieder Taenien hervor.

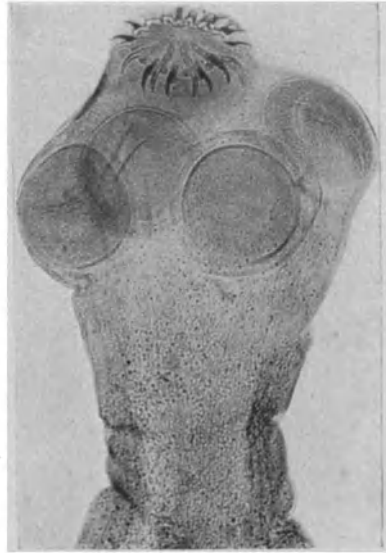


Abb. 6. Kopf von *Taenia solium*.
(Nach SZIDAT und WIEGAND.)

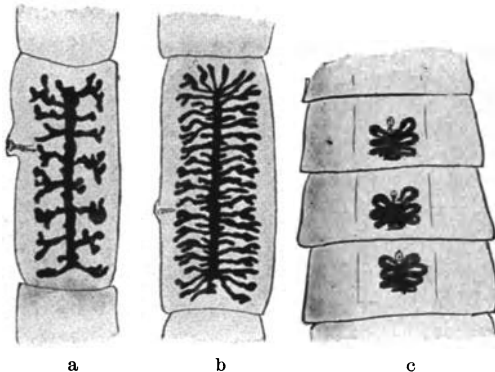


Abb. 7. Uterusformen der menschlichen Bandwürmer.
a *Taenia solium*; b *Taenia saginata*;
c *Diphylobothrium*.
(Nach SZIDAT und WIEGAND.)

¹ (Griech.) Wurm. ² Proglottis (griech.) Zungenspitze; wegen der Zungenform der Glieder.
³ Onkos (griech.) Haken; sphaira (griech.) Kugel.
⁴ Kystis (griech.) Blase; kerkos (griech.) Schwanz.
⁵ *Taenia* (griech.) Band; verderbt lateinische Übertragung aus dem Arabischen: Gürtel; *armata* (lat.) bewaffnet (durch Haken). ⁶ *Tela cellulosa* (lat.) Zellgewebe.

Der Mensch kann aber auch Träger der Taenie und Zwischenwirt zugleich sein. Wenn die im Darm freigewordenen Eier durch Selbstinfektion (innere — durch Erbrechen, äußere — durch Übertragung von Kot in den Mund) in den Magen gelangen, dann entwickeln sich in der oben für das Schwein geschilderten Weise Cysticerken in der menschlichen Muskulatur, im Gehirn, Auge usw. Traubenartig gestaltete Blasen bezeichnet man als *Cysticercus racemosus*¹.

Taenia saginata (*inermis*²).
4—10 m lang; der Kopf besitzt vier Saugnäpfe, jedoch keinen Hakenkranz, der reife Uterus hat 20—30 dichotomisch verzweigte Seitenäste (Abb. 7b).



Abb. 8. *Taenia echinococcus*.
(Nach LEUCKART.)
Etwa 20mal vergrößert.

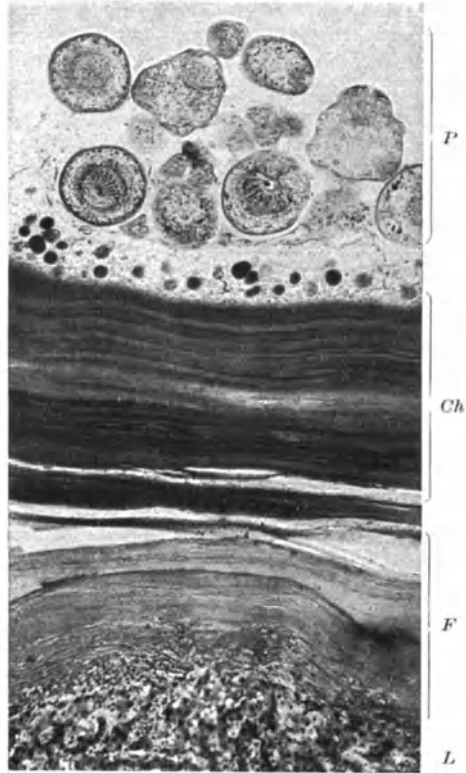


Abb. 9. Wand einer Echinokokkenblase in der Leber.
P Parenchymschicht mit Scolices. Ch Chitinnmembran.
F Fibröse Hülle. L Lebergewebe.

Die reife Taenie lebt im Dünndarm des Menschen, die Finne entwickelt sich im Rinde (*Cysticercus bovis*, Rinderfinne) und wird durch rohes Fleisch übertragen.

*Taenia echinococcus*³ (Abb. 8), 3 bis 6 mm lang. Der Kopf besitzt vier Saugnäpfe und etwa 40 Haken, die wesentlich kleiner sind als jene der *Taenia solium*. Der Körper besteht nur aus 3—4 Gliedern, von welchen das letzte die reifen Eier enthält. Die reife Taenie lebt im Darm des Hundes, die Eier bzw. Oncosphären haften oft an der Schnauze und am Felle der Hunde und gelangen beim Spielen mit den Tieren auf den Menschen. Dringen die Oncosphären in den Körper von Menschen oder Tieren ein, so wachsen sie zur Finne, Echino-

¹ Racemus (lat.) Traube.

² Saginata (lat.) gemästet; inermis (lat.) unbewaffnet, d. h. ohne Haken.

³ Echinus (griech.) Igel; kokkos (griech.) Kern; wegen des mit Haken versehenen, kleinen Kopfes.

coccusblase, aus. Man unterscheidet den *Echinococcus cysticus* bzw. *hydatidosus* und den *Echinococcus alveolaris*.



Abb. 10. *Echinococcus hydatidosus* aus der Leber des Menschen mit Tochter- und Enkelblasen (Präparat aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut der Universität Innsbruck.)

Der *Echinococcus cysticus* bzw. *hydatidosus*¹ ist weitaus häufiger und tritt in Form verschieden großer, manchmal übermannskopfgroßer Blasen auf. Ihre Wand besteht aus einer äußeren, konzentrisch geschichteten Chitinmembran (Abb. 9 *Ch*) und einer inneren Parenchymschicht (Abb. 9 *P*). In dieser entwickeln sich zahlreiche Scolices. Ferner können von der Wand der Blase (Mutterblase) sowohl nach innen als nach außen zahlreiche Tochterblasen gebildet werden, die sich von der Mutterblase ablösen oder mit ihr in Zusammenhang bleiben (s. Abb. 10). Bei innerer Tochterblasenbildung sprechen wir von einem *Echinococcus hydatidosus*. Man trifft ihn beim Menschen am häufigsten in der Leber, er kommt aber auch in verschiedenen anderen Organen (Milz, Niere usw.) vor. Sehr oft sterben die *Echinococcus*blasen ab. Man findet dann in einer derben, fibrösen Kapsel eine gelatinöse oder kreidigkalikige Masse, welche bisweilen noch gefälte Membranreste (Abb. 11) oder Haken (Abb. 12) erkennen läßt. Der *Echinococcus alveolaris* kommt hauptsächlich in Süddeutschland und Tirol vor. Er bildet stecknadelkopf- bis erbsengroße Blasen mit gallertigem Inhalt, die durch derbes Bindegewebe zu geschwulstähnlichen Ansammlungen vereinigt werden (Abb. 13).



Abb. 11. Abgestorbene *Echinococcus*blase.

Das *Diphyllobothrium* (früher *Bothriocephalus latus*²) ist bis 10 m lang und setzt sich aus einer sehr großen Zahl



Abb. 12. *Echinococcus*häkchen.

¹ Hydatid (griech.) Wasserblase.

² Bothrion (griech.) Grübchen; kephale (griech.) Kopf; latus (lat.) breit.

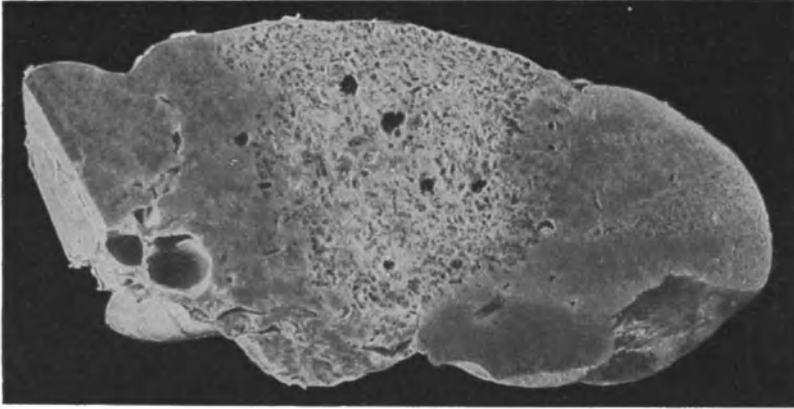


Abb.13. Echinococcus alveolaris in der menschlichen Leber. (Präparat des Pathologisch-Anatomischen Institutes der Universität Innsbruck.)

von Proglottiden (Abb. 7c) zusammen. Der Kopf hat zwei Saugnäpfe. Die Finne kommt in Fischen zur Entwicklung. Durch Genuß rohen Fischfleisches erfolgt die Infektion des Menschen, bei welchem das Diphyllbothrium im Darm lebt und durch Giftabsonderung eine typische Anämie erzeugen kann (s. diese).

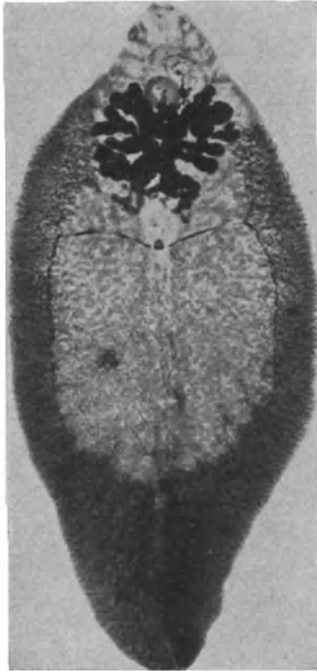


Abb.14. Fasciola hepatica. 3fache Vergrößerung.
(Nach SZIDAT und WIEGAND.)

3. Saugwürmer (Trematoden). *Fasciola*¹ *hepatica*, Leberegel; etwa 3 cm lang, blattförmig, mit zwei Saugnäpfen (Abb. 14). Der aus dem Ei frei werdende Embryo macht eine komplizierte Entwicklung in einer Wasserschnecke durch. Der Parasit findet sich hauptsächlich bei Rindern und Schafen, seltener beim Menschen; er kommt dann in den Gallengängen und im Leberparenchym vor, wo er Entzündungen hervorruft.

*Schistosomum haematobium*² (Bilharzia³ haematobia); das Männchen 10—15 mm, das Weibchen etwa 20 mm lang. Als Parasit des Menschen spielt es besonders in Ägypten, Nordafrika und anderen Gegenden des Orients eine Rolle. Es lebt im Venensystem, namentlich in der Pfortader, in den Venen der Blase und des Mastdarms. Die Eier können in den verschiedensten Organen angetroffen werden, so namentlich in der Harnblasenwand, wo sie schwere Entzündungen, papillomatöse Wucherungen und wohl auch Carcinome (Bilharziacarcinome) hervorrufen.

c) Protozoen.

1. Infusorien. *Balantidium*⁴ *coli*, von ovaler Gestalt, mit einem Wimpernkranz versehen, wird hauptsächlich beim Schwein angetroffen. Die Balantidien kommen beim Menschen hauptsächlich im Dickdarm vor und können dadurch, daß sie in die Darmwand eindringen (Abb. 15), Entzündungen und Geschwüre erzeugen.

2. Flagellaten⁵. *Lamblia*⁶ besitzt einen birnförmigen Körper mit langem, fadenförmigem Fortsatz an dem breiten Körperende und kommt im menschlichen

¹ *Fasciola* (lat.) kleines Bündel.

² *Schistos* (griech.) gespalten; *soma* (griech.) Körper; *haima* (griech.) Blut; *bios* (griech.) Leben. ³ BILHARZ, der Entdecker, deutscher Arzt in Kairo (1825—1862).

⁴ *Balantidium* (griech.) Beutelchen. ⁵ *Flagellum* (lat.) Geißel.

⁶ Nach dem Entdecker W. D. LAMBL (1824—1895), Pathologe, zuletzt in Charkow.

Dünndarm vor. Ähnlich gebaut ist *Trichomonas*¹ vaginalis, der sich im sauren Vaginalschleim findet. Die pathogene Bedeutung dieser Parasiten ist gering.

3. **Trypanosomen**² (Abb. 16) haben einen länglichen Körper mit einer Geißel am vorderen Ende und einer in der Längsrichtung an der einen Seitenkante befestigten, wellenförmigen Membran. Sie vermehren sich durch Längsteilung. Für die menschliche Pathologie kommt vor allem das *Trypanosoma gambiense* als Erreger der Schlafkrankheit in Betracht, welches durch die Mücke *Glossina palpalis* übertragen wird. Eine große Zahl von Trypanosomen ist Erreger von Tierkrankheiten.

Den Trypanosomen werden die *Leishmanien*³ an die Seite gestellt, kleine, runde oder ringförmige Gebilde, welche zwei Chromatinkörper enthalten. Die *Leishmania Donovanii*³ wird bei Kala-Azar gefunden, einer in den Tropen vorkommenden Form der Splenomegalie, die *Leishmania tropica* in der Orientbeule (Aleppobeule, Delhibeule, Sore).

4. Zu den Protozoen gehören ferner die **Sporozoen**, die sich durch die Bildung von Sporen⁴ (Dauerformen) auszeichnen.

*Coccidien*⁵. Sie spielen in der menschlichen Pathologie keine Rolle, während z. B. das *Coccidium ovi-forme*⁵ in der Kaninchenleber starke

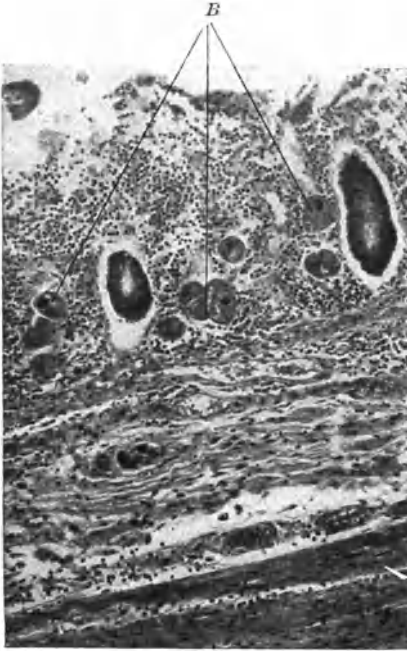


Abb. 15. *Balantidium coli* in der Schleimhaut der Flexura sigmoidea. B Balantidien.

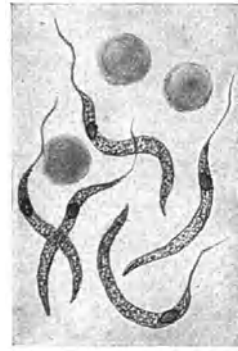


Abb. 16. Trypanosomen neben drei roten Blutkörperchen.

Wucherung des Gallengangepithels bewirken kann; auf diese Weise entstehen papilläre Neubildungen (Abb. 17), die früher oft mit Carcinomen verwechselt wurden.

Das wichtigste Sporozoon ist das *Plasmodium malariae*, das das Wechselfieber, die *Malaria*⁶ hervorruft. Es wurde von L^AVERAN (1880) zuerst gesehen; ROSS (1897) deckte dann den Entwicklungsgang des Parasiten und seinen Wirtswechsel auf (s. Abb. 18). Die Malariaplasmodien bewohnen beim Menschen die roten Blutkörperchen als je eine amöboide Zelle, welche sich allmählich vergrößert, den Erythrocyten aufzehrt und einen feinkörnigen schwarzbraunen Farbstoff bildet, das sog. Malariamelanin. Wenn der Parasit fast so groß ist wie das rote Blutkörperchen, teilt er sich (durch „Schizogonie“⁷) rosettenförmig

¹ Trichos (griech.) Genitiv von Haar (thrix); monas (griech.) Einheit.

² Trypanon (griech.) Bohrer; soma (griech.) Körper.

³ Nach den Entdeckern, den englischen Militärärzten W. B. LEISHMAN (1865—1926), und C. DONOVAN (geb. 1863). ⁴ Sporos (griech.) Saat-Frucht.

⁵ Coccidium, Verkleinerungswort von Kokkos (griech.) runder Kern; ovi-formis (lat.) ei-förmig.

⁶ Mala aria (ital.) schlechte Luft, da diese früher als Krankheitsursache galt (Sümpfe!).

⁷ Schizo (griech.) spalten; goneia (griech.) Zeugung.

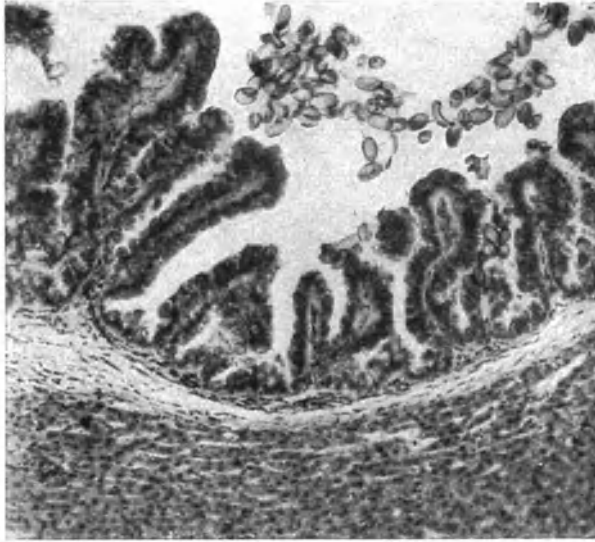


Abb. 17. *Coccidium oviforme* (oben) im Gallengang einer Kaninchenleber, dessen Schleimhaut papillär gewuchert ist.

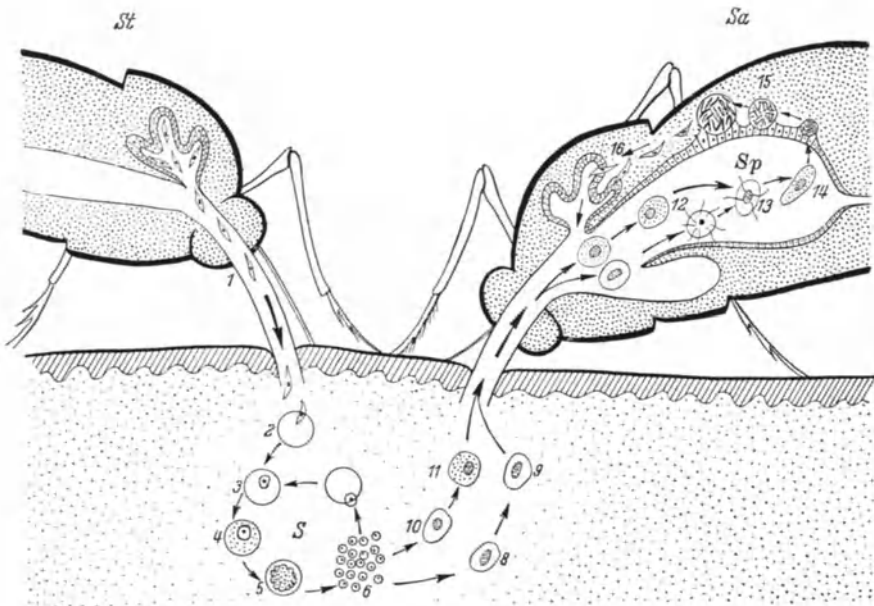


Abb. 18. Entwicklungsgang der Malariaplasmodien (frei nach KÜSTER und GEISSE). *St* stechende, *Sa* saugende Mücke; *S* *Schizogonie* im menschlichen Blute: Sporozoiten (1) dringen in das rote Blutkörperchen ein (2), entwickeln sich in ihm weiter (3—5) und zerfallen zu den Merozoiten (6), die wiederum in rote Blutkörperchen eindringen; *Sp* *Sporogonie* im Darm der Mücke: aus Merozoiten entwickeln sich Makro- (10—11) und Mikrogametoblasten (8—9). Die letzteren werden zu geißelten Mikrogameten (12), die in die Makrogameten eindringen (13); die entstehende Zelle (14) dringt in die Darmwand ein und entwickelt sich hier als Oocyste weiter (15). Schließlich gelangen die freilebenden Sporozoiten in die Speicheldrüsen der Mücke (16) und von hier in den Stechrüssel der Mücke (1).

in zahlreiche Abschnitte (Merozoiten¹), die nach Zerfall des Erythrocyten frei werden, sich in den Zellen des Reticuloendothels weiterentwickeln, um dann wiederum in neue Blutzellen einzudringen und in ihnen den Entwicklungsgang von neuem beginnen. Der typische Fieberanfall wird durch Stoffwechselprodukte hervorgerufen, die beim Zerfall der roten Blutkörperchen entstehen.

Aber mit dieser ungeschlechtlichen Vermehrung (Schizogonie) ist der Formenkreis der Parasiten nicht erschöpft; es kommt auch zur Bildung von Geschlechtszellen und geschlechtlicher Vermehrung (Sporogonie), allerdings nicht im menschlichen Organismus, sondern durch Vermittlung einer Stechmücke. Aus

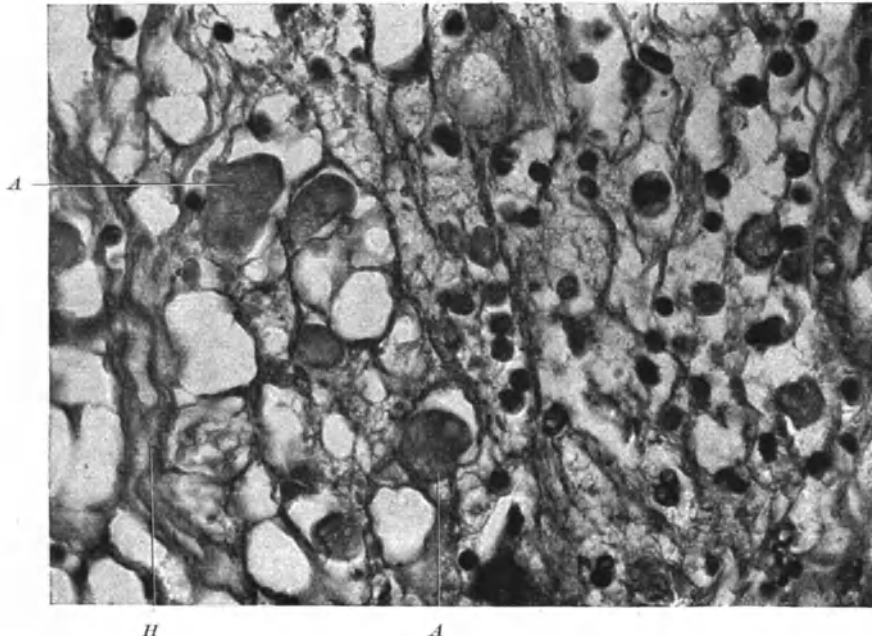


Abb. 19. Amöben (A) in der Wand eines menschlichen Darmes bei Amöbendysenterie.
Bei H Auflösung (Histolyse) des Gewebes mit Kernzerfall.

einem Teile der Merozoiten werden schon im menschlichen Blute halbmondförmige Gebilde (LAVERANSche Halbmonde), die sich aber erst in dem Darm von Stechmücken (*Anopheles*²), die Blut angesaugt haben, endgültig zu zwei geschlechtlich differenzierten runden Individuen entwickeln, solchen mit körnigem und solchen mit hellem Protoplasma. Letztere (Mikrogametoblasten³) bilden geißelähnliche Ausläufer (Mikrogameten), die sich ablösen und in die anderen Gebilde (Makrogameten) eindringen, wie das Spermatozoon in das Ei. Nach der Kopulation wird die runde, gekörnte Zelle würmchenähnlich und beweglich, dringt in die Darmwand der Moskitos ein und entwickelt als Oocyste in sich zahlreiche kleinere Elemente, die zu „Sporozoiten“ werden. Nach Platzen der Zelle werden diese frei und gelangen in der Mücke vor allem in die Speicheldrüsen, und von da aus durch den Stich wieder auf Menschen. Hier wächst der Sporozoit in roten Blutkörperchen wieder zu einem Plasmodium aus.

¹ Meros (griech.) Teil; zoon (griech.) Tier.

² *Anopheles* (griech.) Nichtsnutz, Schädling.

³ Gametes (griech.) Gatte; blastos (griech.) Keim.

Die Plasmodien finden sich stets in großer Zahl im menschlichen Blute und können in der Milz, im Gehirn und anderswo capillare Gefäße verstopfen. Sie sterben nach längstens 5 Jahren im menschlichen Organismus ab, so daß also eine über diese Zeit hinaus andauernde „chronische“ Malaria nicht vorkommt.

Es gibt drei Formen der Malariaparasiten, die sich, abgesehen von gestaltlichen Einzelheiten, auch durch die Zeitspanne unterscheiden, die zwischen den von ihnen ausgelösten Fieberanfällen liegt (1, 3, 4 Tage): das Plasmodium praecox¹ als Urheber der Malaria quotidiana¹ (tropica, pernicioso), das Pl. vivax¹ als Erreger der Tertiana, das Pl. malariae als Urheber der Quartana.

5. Aus einer weiteren Gruppe der Protozoen, den Rhizopoden², kommen die Amöben³ für uns in Betracht. Das sind runde Zellen mit hellem Randsaume und im übrigen körnigem Protoplasma. Am wichtigsten ist die *Entamoeba dysenteriae* (*histolytica*). Sie kommt in zwei Formen vor:

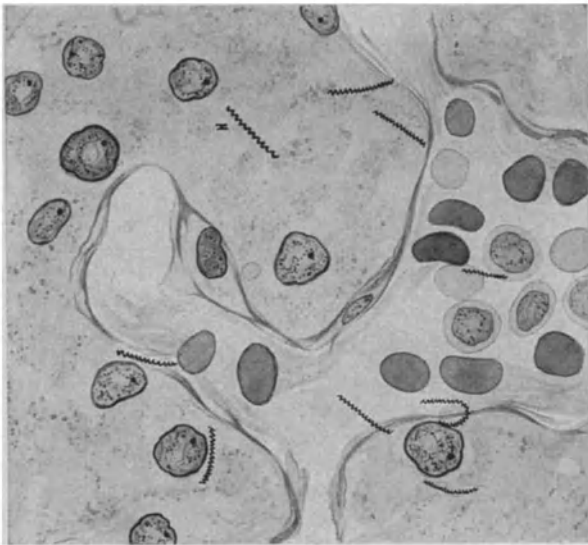


Abb. 20. Spirochäten in der Leber eines menschlichen Fetus bei angeborener Syphilis.

eine kleinere (Minuta-) Form lebt häufig ($\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{12}$ aller Menschen) im Dickdarm, ohne dem Träger Beschwerden zu verursachen. Unter besonderen äußeren Umständen, die hauptsächlich in den Tropen gegeben sind, entwickelt sich aus ihr die doppelt bis dreimal so große Magna-Form, welche aktiv in die Gewebe eindringt und sie durch ihre Stoffwechselprodukte zur Auflösung bringt (*E. histolytica*! (Abb. 19). So wird sie zur Ursache der Amöbendysenterie (Amöbenruhr, tropische Ruhr) und, wenn sie mit dem Blutstrom in die Leber verschleppt wird, zur Ursache des tropischen Leberabscesses.

Noch häufiger (bis etwa die Hälfte aller Menschen) als die *Entamoeba histolytica* kommt beim Menschen die ganz harmlose *Entamoeba coli* vor, die früher öfter mit ihr verwechselt wurde.

6. Die Spirochäten⁴ bilden den Übergang von den niedersten tierischen Lebewesen zu den pflanzlichen Mikroorganismen. Sie stellen schraubenförmige Gebilde mit einer verschieden großen Zahl verschieden weiter Windungen dar, in deren schmalen Leib sich bei Färbung nach GIEMSA Chromatinkörper darstellen lassen.

Die *Spirochaeta Obermeieri*⁵, der Erreger des Recurrensfiebers oder Rückfallfiebers ist ein 14—40 μ langes, schraubenförmig gewundenes, lebhaft bewegliches Gebilde. Die Übertragung geschieht durch Zecken, Wanzen und Läuse.

Im Munde kommt die *Spirochaeta buccalis* vor, die flache Windungen besitzt, sowie die korkzieherartig gewundene *Spirochaeta dentium*. Inwieweit diese Spirochäten in Beziehung zur Zahncaries und zur Alveolarpyorrhöe stehen, ist

¹ Praecox (lat.) vorzeitig; quotidianus (lat.) täglich — auf die Anfälle bezüglich; vivax (lat.) lebhaft.

² Rhizoma (griech.) Wurzel; podos (griech.) Genitiv von Fuß.

³ Amoibos (griech.) wechselnd; wegen der veränderlichen Gestalt.

⁴ Speira (griech.) etwas Gewundenes; chaite (griech.) Haar.

⁵ O. OBERMEIER (1843—1873), Arzt in Berlin.

noch nicht klargestellt. Gleich beschaffene Spirochäten finden sich in großer Menge in den Belägen bei der PLAUT-VINCENTSchen Angina, ferner in gangränös zerfallendem Gewebe.

Die *Spirochaeta pallida*¹ (SCHAUDINN² 1905), der Erreger der Syphilis, hat eine Länge von 4—14 μ und zahlreiche (bis zu 20) enge, korkzieherartige Windungen. Sie ist sehr zart und mit den gewöhnlichen Methoden, z. B. Giemsa nur schwach färbbar; am besten erkennt man sie im Dunkelfeld an der lebhaften Beweglichkeit oder im Tuschpräparat nach BURRI. Sie findet sich am reichlichsten im syphilitischen Primäraffekt, in Papeln und vor allem in großer Menge in den Organen von Neugeborenen bei angeborener Syphilis (Abb. 20).

Die *Leptospira*³ *icterohaemorrhagiae* (*Spirochaeta icterogenes* INADA, UHLENHUTH und FROMME) ist der Erreger des Icterus infectiosus (WEILSche Krankheit) und kommt im Blut und Harn von Ratten vor. Durch Biß der Tiere oder dadurch, daß die mit dem Harn ausgeschiedenen Spirochäten Wasser und Lebensmittel verunreinigen, gelangt sie in den Menschen. In ähnlicher Weise werden auch andere Leptospiren übertragen, z. B. die Erreger des sog. Feldfiebers.

II. Pflanzliche Parasiten.

Die pflanzlichen Parasiten gehören zum kleineren Teil zu den Pilzen (a), zum größeren Teil zu den Bakterien (Spaltpilzen) (b).

a) Pilze.

Die für den Menschen pathogenen Pilze rechnen zu den Algenpilzen (1), Schlauchpilzen (2) und Fadenpilzen (3). Diese botanische Einteilung gründet sich auf das Verhalten

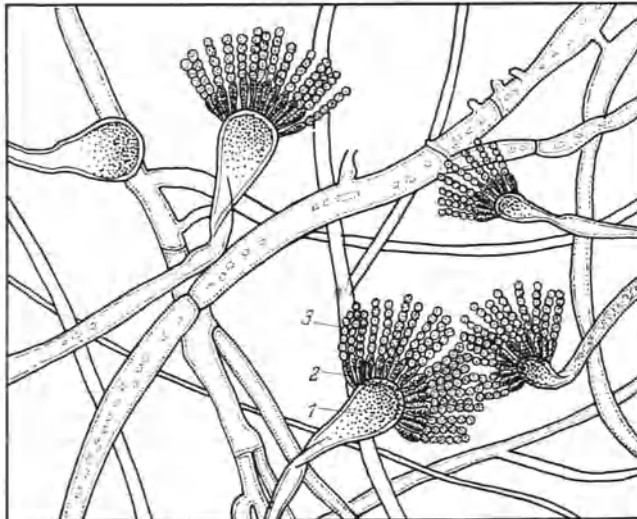


Abb. 21. Rauchfarbiger Pinselschimmel (*Aspergillus fumigatus*). Sporentragende Verbreiterung der Hyphen. 440fache Vergrößerung. (Nach BRUMPT-NEVEU-LEMAIRE.)

der vegetativen Formen, d. h. des von dünnen Fäden (Hyphen⁴) gebildeten Mycels⁵ und der Vermehrungsorgane, welche die Dauerformen der Pilze, die Sporen liefern.

1. Zu den **Algenpilzen** (Phykomyceten⁶) gehört der Köpfchenschimmel, wie z. B. der Mukor⁷, der aber nur selten Krankheiten verursacht.

¹ Pallidus (lat.) blaß — wegen der schlechten Färbbarkeit.

² F. SCHAUDINN (1871—1906), Zoologe, zuletzt in Hamburg.

³ Leptos (griech.) dünn, zart. ⁴ Hyphe (griech.) Faden. ⁵ Mykes (griech.) Pilz.

⁶ Phykos (griech.) Seegrass, Algen. ⁷ (lat.) Schimmel.

2. Bedeutungsvoller für den Menschen sind Vertreter der **Schlauchpilze** (Ascomyceten¹). Sie können in der Haut und ihren Anhangsgebilden schmarotzen und eigenartige „Mykosen“ erzeugen.

Hier sind verschiedene *Hefen* der Gattung *Sacharomyces* zu erwähnen, die in der Haut Entzündungen und Geschwüre sowie warzenförmige Wucherungen hervorrufen. Nur selten gelangen sie in innere Organe und erzeugen dann eine generalisierte *Blastomykose*.

Der rauchfarbige Pinselschimmel (*Aspergillus fumigatus*²) kommt gelegentlich in dem durch andere Vorgänge bereits veränderten Lungengewebe, hauptsächlich in der Wand von Kavernen vor (Abb. 21).

3. Zu den **Fadenpilzen** (Hyphomyceten) gehört ein von SCHÖNLEIN³ entdeckter, *Achorion*⁴ *Schönleinii* genannter Pilz, welcher der Erreger des Favus⁵, des Erbgrinds, ist.

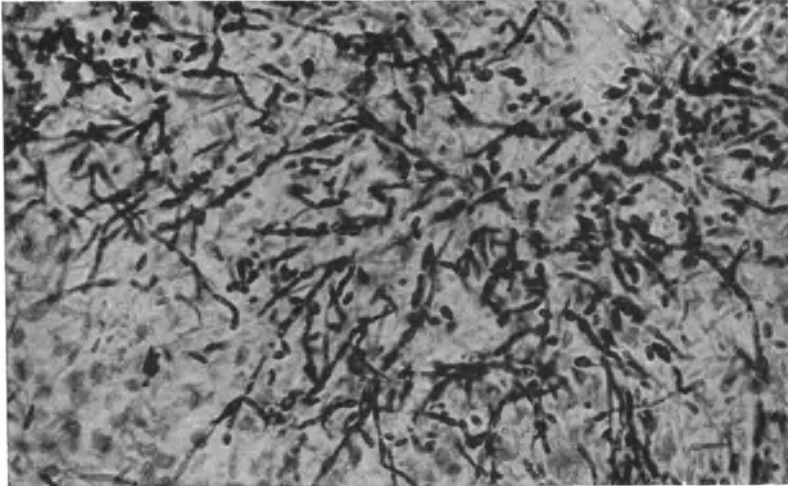


Abb. 22. Fäden und Sporen des Soorpilzes in einer Schleimhaut.

Es handelt sich um eine vorwiegend bei Kindern auftretende Erkrankung, die mit Bildung schwefelgelber Borken auf der Haut (sog. Favusscutula), Ausfall der Haare und Entzündung einhergeht.

Der Erreger des Herpes tonsurans⁶, einer in Kreisform sich ausbreitenden entzündlichen Erkrankung, ist das *Trichophyton tonsurans*⁷.

Ganz unsicher in ihrer Stellung, aber meist zu den Hyphomyceten gerechnet werden die folgenden pathogenen Pilze:

Das *Mikrosporon furfur*⁸ ruft die Pityriasis versicolor⁹ genannte Hautkrankheit hervor. Sie besteht im Auftreten von gelben bis bräunlichen Flecken auf der Haut.

Das *Oidium albicans*¹⁰, der Erreger des Soor, bildet auf Schleimhäuten festhaftende Beläge, die aus zahlreichen Pilzfäden, abgeschnürten Sporen, abgestoßenen Zellen und Begleitbakterien bestehen (Abb. 22). Die Pilzfäden reichen in der Regel senkrecht in das Plattenepithel hinein, welches durch seinen Glykogengehalt dem Pilz offenbar geeignete Ernährungsbedingungen bietet. Nur selten hat man beobachtet, daß Soorfäden in die Blutgefäße vordrangen, von hier aus in verschiedene Organe gelangten und dort Entzündungen hervorriefen.

¹ Askos (griech.) Schlauch.

² Aspergo (lat.) besprengen, wegen der Ähnlichkeit mit einer Gießkannenbrause (s. Abb. 21); fumigatus (lat.) geräuchert — wegen der bräunlichen Farbe.

³ J. L. SCHÖNLEIN (1793—1864), Kliniker, Berlin. ⁴ Achor (griech.) Schorf.

⁵ (lat.) Honigwabe, wegen der gelben Scutula (lat.) Schildchen.

⁶ Herpo (griech.) kriechen; tondeo (lat.) scheren.

⁷ Trichos (griech.) Genitiv von Haar; phyton (griech.) Gewächs.

⁸ Furfur (lat.) Kleie. ⁹ Pityron (griech.) Kleie; versicolor (lat.) farbändernd.

¹⁰ Oon (griech.) Ei; eidomai (griech.) aussehen; albus (lat.) weiß.

Hier ist schließlich auch der *Actinomycespilz*¹ anzuschließen, der nach der Meinung vieler Forscher den Bakterien näher stehen dürfte als den Pilzen. Er ist der Erreger der Strahlenpilzkrankheit, der Aktinomykose. Im Gewebe bildet der sonst in feinen Fäden wachsende Pilz makroskopisch sichtbare, weißliche oder gelbliche Körnchen (Pilzdrusen). Sie entstehen offenbar infolge der Gegenwirkung des Organismus und bestehen aus einem Fadengewirr, aus dem am Rande strahlenförmig angeordnete keulen- oder kolbenförmige Auftreibungen vorragen (Abb. 23).

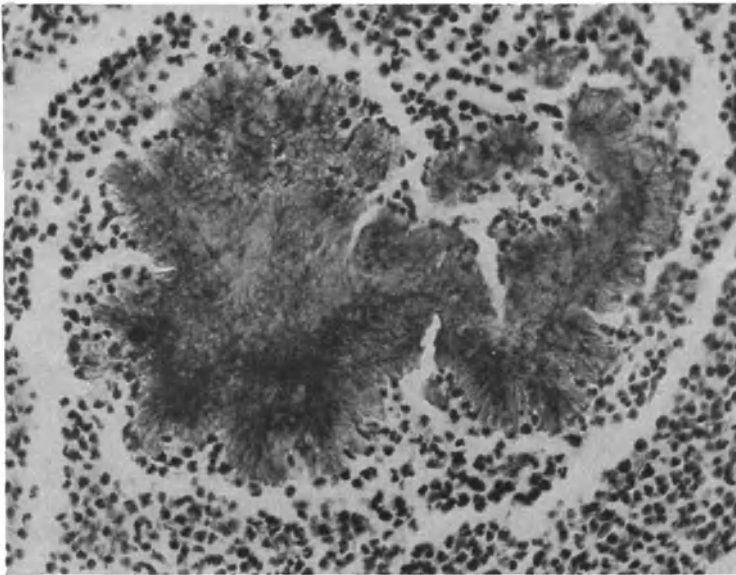


Abb. 23. Actinomycesdruse in Absceßleiter.

Dem Actinomycespilz verwandt ist der Erreger des in den Tropen, namentlich in Indien vorkommenden *Madurafußes*. Bei eitrigen Meningitiden, Hirnabscessen und anderen entzündlichen Erkrankungen des Menschen, namentlich der Lunge wurden gelegentlich *Streptothrixarten*², welche dem Actinomyces nahe stehen, als Erreger angetroffen.

b) Die Spaltpilze (Bakterien).

1. **Allgemeines.** Die weitaus wichtigste Gruppe der pflanzlichen Parasiten wird von den Spaltpilzen (Schistomyceten)³ oder Bakterien⁴ gebildet. Sie sind die kleinsten bekannten pflanzlichen Wesen, und meist nur mit den stärksten Vergrößerungen gut wahrnehmbar. Die Bakterien sind zwar Zellen, doch läßt sich eine Unterscheidung in Kern und Plasma nicht durchführen.

Die Spaltpilze treten auf als kugelrunde Zellen: Kokken⁵; als Stäbchen: Bakterien (im engeren Sinne); wenn sie kurz und plump sind, als Bacillen⁶; wenn sie länger und schmal sind, als Fäden und als Spirillen⁷, d. h. als schraubenartig gewundene Fäden.

Die meisten Spaltpilze sind *beweglich*. Sie besitzen einzelne oder viele Geißeln oder sind mit solchen ringsum besetzt.

Die *Vermehrung* erfolgt einmal durch Spaltung, daher die Bezeichnung „Spaltpilze“, oder durch Bildung von Sporen, die aus dem Bakterienleib hervorgehen. Die Sporen sind

¹ Aktis (griech.) Strahl. ² Streptos (griech.) Kette; thrix (griech.) Haar.

³ Schistos (griech.) gespalten; mykes (griech.) Pilz. ⁴ Bakterion (griech.) kleiner Stab.

⁵ Kokkos (griech.) runder Kern. ⁶ Bacillus (lat.) Stäbchen.

⁷ Speira (lat.) das Gewundene.

viel widerstandsfähigere Gebilde als die Bakterien selbst. Sie ertragen hohe Hitze- und Kältegrade und dienen daher ausgezeichnet zur Erhaltung der Art. Im trockenen Zustande werden sie leicht zerstäubt. Auf geeignetem Nährboden keimen sie wieder zu Bakterien aus.

Manche Bakterienarten sind schon gegenüber geringen Schwankungen in der Zusammensetzung des Nährbodens empfindlich, sie wachsen gegebenenfalls nicht weiter. Manche können ohne freien *Luftsauerstoff* nicht leben; man nennt sie aerobe Bakterien (Aerobier¹). Andere gedeihen am besten bei Abschluß von Sauerstoff (Anaerobier); unter ihnen gibt es solche, die nur bei Sauerstoffabschluß, und solche, die auch bei Sauerstoffzutritt zu leben vermögen (obligate und fakultative Anaerobier).

In Nährböden rufen die Bakterien mannigfache Umsetzungen hervor, die für die einzelnen Arten charakteristisch sind.

2. Verhalten zum Menschen. Die Bakterien sind in der Natur außerordentlich weit verbreitet. In der täglichen Umgebung des Menschen werden sie fast überall angetroffen. Sie fehlen aber 4—5 m unter der Erdoberfläche und in den höheren Schichten der Atmosphäre. Diese weite Verbreitung bringt natürlich eine ausgedehnte Übertragung auf unseren Körper durch jede Berührung mit der Außenwelt mit sich: mit den Speisen, mit dem Trinkwasser, mit der Atemluft dringen sie in uns ein. Die äußere Körperoberfläche, der Darmkanal, die Luftwege bis in die Bronchien sind daher an jeder Stelle mit verschiedenartigen Spaltpilzen versehen, dagegen vermissen wir sie im allgemeinen im Innern der Gewebe. Viele Bakterien sterben ab, wenn sie in die Gewebe gelangen, da sie offenbar in ihnen keinen geeigneten Nährboden finden. Sie werden dann vom Organismus wie andere kleine Fremdkörper behandelt. Manche Bakterien sind aber im Gewebe des menschlichen Körpers oder seinen Säften vermehrungsfähig.

Die Spaltpilze können sich zu ihrem Wirt, dem Menschen, verschieden verhalten: Manche, wie z. B. gewisse Bakterien, die den Darmtrakt besiedeln, sind zur Verdauung unerlässlich, wie Versuche mit keimfrei aufgezogenen Hühnchen gezeigt haben — der Mensch lebt also in Symbiose mit ihnen. Andere leben auf der äußeren oder inneren Oberfläche des menschlichen Körpers, wie den Schleimhäuten der Luftwege, des Magendarmtraktes, der Vagina als harmlose Schmarotzer (Saprophyten²). Eine letzte Gruppe vermag den menschlichen Organismus zu schädigen, die pathogenen Spaltpilze. Die Grenze zwischen ihnen und den anderen Gruppen ist nicht immer streng zu ziehen, da unter Umständen Keime, die sonst Saprophyten sind oder in Symbiose mit dem Menschen leben, pathogen werden können. Dies kann einerseits auf einer Änderung im Verhalten des Wirtes (s. innere Krankheitsbedingungen), andererseits von einer Änderung im Wesen der betreffenden Spaltpilze herrühren, die sich in einem gesteigerten oder neu erworbenen Vermögen ausdrückt, den menschlichen Organismus zu schädigen.

3. Wirkungsweise der pathogenen Bakterien. Für die Wirkung der Bakterien kommt eine mechanische Schädigung der Zellen und der Gewebe weit weniger in Betracht, als für die großen tierischen Parasiten und manche Pilze. Doch können sich manche Bakterien derart in den Gefäßen vermehren, daß sie sie schließlich verstopfen und so den Kreislauf behindern. Daneben entziehen die Bakterien dem Körper auch Nährstoffe. Am wichtigsten ist aber die Schädigung des Organismus durch die Gifte (Toxine) der Bakterien.

Wir unterscheiden zwei Arten von Toxinen: Bei einzelnen Bakterien stellen die Toxine Stoffwechsel- bzw. Ausscheidungsprodukte dar, die in die Umgebung abgegeben werden. Man hat sie deshalb als *Exotoxine* bezeichnet. Sie sind auch in den Nährsubstraten nachzuweisen, wenn man die Kulturen filtriert, so daß die Bakterien zurückbleiben: die filtrierte Flüssigkeit ist giftig (toxinhaltig). Bei anderen Bakterienarten sind die Gifte im Bakterienleib selbst enthalten

¹ Aer (lat.) Luft; bios (griech.) Leben.

² Sapro (griech.) verfault; phyton (griech.) Gewächs; wegen Bevorzugung abgestorbener Massen durch diese Spaltpilze.

(*Endotoxine*). Sammelt man solche Bakterien auf einem Filter und tötet sie ab, so kann man aus den Bakterienleibern giftige Eiweißstoffe gewinnen. Sie werden im Körper dann wirksam werden, wenn die Bakterien absterben und sich auflösen. Freilich ist der Nachweis toxischer Stoffe noch nicht bei allen pathogenen Bakterien möglich gewesen; am leichtesten gelang er bei Tetanus- und Diphtheriebacillen.

4. Übersicht über die wichtigsten pathogenen Bakterien. Die Zahl der pathogenen Bakterien ist eine recht große. Wir können sie nicht in erschöpfender Weise zur Darstellung bringen, aber die in erster Linie für den Menschen wichtigen Formen müssen in Kürze betrachtet werden. Wir folgen dabei der meist gebräuchlichen Art der Darstellung, indem wir die Formverhältnisse (Kokken, Stäbchen, Vibrionen) zum Ausgangspunkt nehmen.

Die rundlichen **Kokken** vermehren sich in der Form, daß sie sich zunächst vergrößern, dann in der Mitte durchteilen. Die aus den Teilungen hervorgegangenen Einzelindividuen können in verschiedener Anordnung nebeneinander liegen bleiben: Zu zweit — Diplokokken (Abb. 25), in langgestreckten Ketten — Streptokokken¹ (Abb. 24) oder in Haufen — Staphylokokken².

Vom *Staphylococcus pyogenes* (OGSTON) kennen wir mehrere Untergruppen, nämlich *St. aureus*, *albus* und *citreus*, von denen der *aureus* der häufigste und wichtigste ist. Die Farbbezeichnungen sind nach dem Aussehen der Kulturen gewählt. Die Bezeichnung Staphylokokken rührt davon her, daß die Kokken sich in traubenförmigen Häufchen

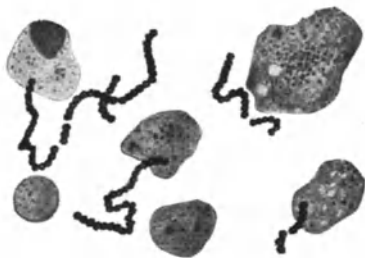


Abb. 24. Streptokokken im Eiter.



Abb. 25. Gonokokken in Epithelzelle phagozytiert.

zusammenlagern. Die Staphylokokken sind, wie der Zusatz „*pyogenes*“³ besagt, Erreger von meist umschriebenen Eiterungen (Furunkel, Abscesse usw.).

Der *Streptococcus pyogenes* (Abb. 24) (ROSENBACH) ist durch die Anordnung in oft sehr langen Ketten gekennzeichnet. Vielfach wurde versucht, nach gewissen Merkmalen verschiedene Arten zu unterscheiden, so nach der Länge der Ketten (*St. longus*, *brevis*) oder nach der Fähigkeit, in hämoglobinhaltigen Nährböden Entfärbung (Hämolyse, *St. haemolyticus*) oder grünliche Verfärbung (*St. viridans*) hervorzurufen; diese Eigenschaften scheinen jedoch nicht ganz konstant zu sein. Der *Streptococcus* ruft heftige Entzündungen und Eiterungen hervor und findet sich häufig gemeinsam mit dem *Staphylococcus*. Er ist auch der Erreger der Rose, des Erysipels⁴.

Der *Diplococcus pneumoniae* (A. FRAENKEL, WEICHELBAUM), auch als *Diplococcus lanceolatus* oder kurz als *Pneumococcus* bezeichnet, ist ein Coccus mit lanzettförmiger Zuspitzung an einer Seite; in der Form des Diplococcus stoßen die runden Seiten aneinander. Er bildet aber auch Ketten. Die Lungenentzündung (*Pneumonia fibrinosa*) wird durch Pneumokokken hervorgerufen, unter denen man verschiedene Typen unterscheidet. Eine von ihnen besitzt eine deutliche Hülle aus einer mucinähnlichen Substanz (Schleimkapsel), die auch die Ketten umgibt (*Pneumococcus mucosus*). Der *Pneumococcus* kann aber auch Knochen- und Gelenkeiterungen, Entzündungen der Herzklappen, Hirnhautentzündungen u. a. hervorrufen.

Der *Micrococcus intracellularis* (WEICHELBAUM) auch als *Meningococcus* bezeichnet, findet sich bei einer epidemischen Entzündung der Gehirnhäute (*Cerebrospinalmeningitis*)

¹ Streptos (griech.) Kette. ² Staphyle (griech.) Traube.

³ Pyon (griech.) Eiter; genesis (griech.) Entstehung.

⁴ Erythros (griech.) rot; pella (ital.) Haut.

Ihm ähnlich ist der *Diplococcus gonorrhoeae* (Abb. 25), der *Gonococcus* (NEISSER). Er veranlaßt den Harnröhrentripper, die Gonorrhöe¹ und eitrige Entzündungen der Augenbindehaut (Blennorrhöe¹), manchmal aber auch eitrige Gelenkentzündungen und Erkrankungen der Herzklappen. Er tritt als *Diplococcus* auf mit Abflachung der einander zugekehrten Seiten der Kokken.

Die Zahl der für den Menschen pathogenen Stäbchen ist größer als die der Kokken. Auch die Stäbchen vermehren sich durch Vergrößerung und nachfolgende Teilung. Bleiben die einzelnen Individuen aneinander haftend liegen, so entstehen fadenförmige Gebilde.

Der *Typhusbacillus* (EBERTH, GAFFKY) ist ein 1,5 bis 2,5 μ langes, relativ dickes Stäbchen. Er ist der Erreger der Typhus abdominalis genannten Infektionskrankheit. Das Stäbchen hat an den Enden und Seiten Geißeln, mittels deren es sich lebhaft bewegen kann. Es wächst gelegentlich zu Fäden aus.

Von ihm nur wenig verschiedenen und sehr schwer zu trennen sind Bacillen, die typhusähnliche Erkrankungen, den sog. *Paratyphus*, hervorrufen (*Paratyphusbacillen*). Wir kennen verschiedene Untergruppen, die mit A und B und anderen Namen bezeichnet werden.

Das *Bacterium coli commune* (ESCHERICH) ist ein 2—3 μ langes Stäbchen und dem Typhusbacillus so ähnlich, daß es schwer von ihm unterschieden werden kann. Es lebt schon normalerweise im Dickdarm und erzeugt nur unter bestimmten Bedingungen entzündliche Erkrankungen, vor allem der Bauchhöhle, der Gallen- und Harnwege.

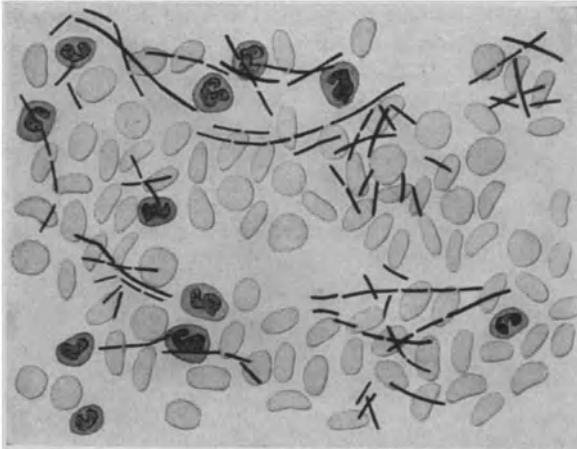


Abb. 26. Milzbrandbacillen neben roten Blutkörperchen und Leukocyten im hämorrhagischen Exsudat einer Milzbrandmeningitis.

Dysenteriebacillen, die Erreger der bacillären Ruhr, sind den bisher besprochenen Stäbchen sehr ähnlich. Man unterscheidet giftreichere (SHIGA, KRUSE) und giftärmere Typen (FLEXNER, STRONG, Y).

Der *Tetanusbacillus* (NICOLAÏER) bildet lange, dünne, durch Geißeln bewegliche Stäbchen. Er ist ausgesprochen anaerob und ruft den als Tetanus² bezeichneten Starrkrampf dadurch hervor, daß er in einer Hautwunde angesiedelt Neurotoxine bildet, die in das Körperinnere aufgenommen werden. Auf der Höhe der Erkrankung kann man aber Tetanusbacillen auch in den inneren Organen nachweisen. Die Sporen entstehen in endständigen Anschwellungen.

Der *Miltzbrandbacillus* (Abb. 26) ein unbewegliches, relativ großes Stäbchen, 5—10 μ lang, kann auch zu langen Scheinfäden, d. h. aneinandergereihten Bacillen, auswachsen. Er erzeugt den Miltzbrand³ bei Rindern, Schafen und anderen Tieren, kann aber auch gelegentlich dem Menschen gefährlich werden. Seine Verbreitung geschieht durch große Sporen. Er wurde unter allen pathogenen Bakterien zuerst (1855) durch POLLENDER beobachtet. Die abschließenden Untersuchungen machte R. KOCH 1875.

Der *Gasbrandbacillus* (E. FRAENKEL), ein anaerober Bacillus, der überall im Erdboden vorhanden ist, bildet ein hämolysierendes Toxin sowie ein Toxin, das Flüssigkeitsdurchdringung der Gewebe (Ödem) und Gewebstod hervorruft. So erzeugt er beim Menschen das Krankheitsbild des Gewebsbrandes (Gangrän) und Gasbildung. Es gibt außerdem noch andere gasbildende und zur Gangrän führende anaerobe Bacillen, die als Erreger für die im Weltkrieg so verheerend aufgetretene Gasgangrän ebenfalls in Betracht kommen, wie den *Novy'schen Bacillus*, welcher dem FRAENKEL'schen Bacillus ähnlich ist, aber keine Geißeln besitzt. Er ruft ein gallertig glasiges Ödem hervor. Weitere zu dieser Gruppe

¹ Gonos (griech.) Zeugung; blenna (griech.) Schleim; rheo (griech.) fließen.

² Tetanos (griech.) Spannung, Krampf.

³ Weil die Milz vergrößert und tief schwarzrot ist, wobei gleichzeitig Fieber („Brand“) besteht.

gehörende Erreger sind der *Pararauschbrandbacillus* (PASTEUR), welcher ein seröses Ödem erzeugt, und der *Bacillus histolyticus*, der zu schnell fortschreitender Verflüssigung des Gewebes führt.

Der den Eiter grünblau färbende *Bacillus pyocyaneus*¹ ist ein kleines, bewegliches Stäbchen, das meist als sekundärer Ansiedler unschädlich ist, zuweilen bewirkt es aber besonders bei Kindern Nekrosen und Blutungen in Haut und Schleimhäuten.

Der *Influenzabacillus* (R. PFEIFFER) ist ein außerordentlich kleines Stäbchen, welches sich sehr häufig im Bronchialschleim der an Influenza erkrankten Personen, aber auch in inneren Organen findet.

Der Bacillus der *Beulenpest* (KITASATO und YERSIN) ist ein kurzes Stäbchen, welches sich in den geschwollenen Lymphdrüsen und in inneren Organen der an Pest Erkranken findet. Er befällt auch Tiere, vor allem Ratten, von denen er auf den Menschen übergeht.

Der Bacillus des *Rhinokleroms* (FRISCH) ruft eine eigenartige Erkrankung der Nase und oberen Luftwege hervor. Er ist ein kurzes, mit Kapseln versehenes Stäbchen.

Der Bacillus der *Rotze* (*mallei*) (LÖFFLER, SCHÜTZ) ist der Erreger einer fast allein beim Pferde auftretenden Erkrankung, befällt aber zuweilen auch den Menschen und erzeugt dann eine tödliche Erkrankung.

Der *Diphtheriebacillus* (LÖFFLER) ist der Erreger der Diphtherie; er entwickelt sich hauptsächlich auf der Rachenschleimhaut und gelangt regelmäßig, wenn auch nur in geringer Zahl in das Körperinnere. Seine Allgemeinwirkung beruht auf einer Vergiftung des Organismus durch die von ihm gebildeten Toxine. Sehr ähnliche, aber nicht pathogene Bacillen werden als Pseudodiphtheriebacillen bezeichnet.

Der *Tuberkelbacillus* (Abb. 27) (R. KOCH) ist ein schlankes, unbewegliches, bis 4 μ langes Stäbchen, welches in den Geweben Knötchen (Tuberkel) und Zerfall erzeugt. Durch ein eigenartiges Färbungsverfahren (ZIEHL-NEELSEN) ist er von fast allen anderen Bakterien unterschieden: das Verfahren beruht auf der Eigenschaft der Tuberkelbacillen, Farbstoffe, z. B. Carbofuchsin, erst bei intensiver Einwirkung (Erwärmung) aufzunehmen, dann aber auch bei Behandlung

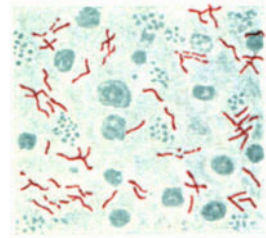


Abb. 27. Tuberkelbacillen im Sputum. Die roten Gebilde sind die Tuberkelbacillen, die blauen sind andere Bakterien und Zellen.

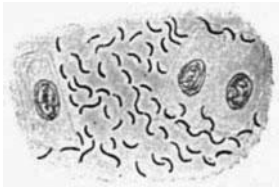


Abb. 28. Kommabacillen, zum Teil in Spirillenform, neben einigen Epithelien.

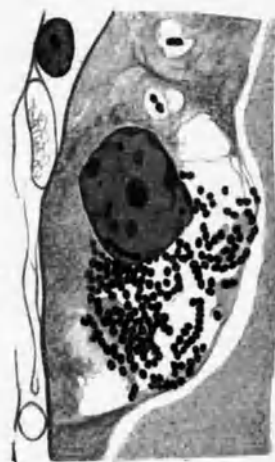


Abb. 29. Rickettsien in einer Magenepithelzelle einer Fleckfieberlaus. (Nach ROCHA-LIMA.)

mit 3% Salzsäure und 70% Alkohol zum Unterschied von anderen Bakterien festzuhalten. Diese Säure- und Alkoholfestigkeit der Tuberkelbacillen geht auf ihren Gehalt an fett- und wachsartigen Substanzen zurück. Man unterscheidet verschiedene Typen von Tuberkelbacillen, die sich hauptsächlich durch den Tierversuch trennen lassen: Typus humanus, Typus bovinus, die Bacillen der Geflügeltuberkulose (Typus gallinaceus) und die der Kaltblütertuberkulose. Für den Menschen sind fast nur die beiden ersteren pathogen.

Der *Leprabacillus* (A. HANSEN) hat ungefähr dieselbe Form und Größe wie der Tuberkelbacillus: zufolge seines Lipoidgehaltes und der Säurefestigkeit färbt er sich ebenso wie dieser. Eine Kultur ist bisher noch nicht gelungen. Er ruft den Aussatz, die Lepra hervor.

Bacterium abortus infectiosus (BANG), ein sehr kleines, fast kokkenähnliches, unbewegliches Stäbchen ist der Erreger des infektiösen Abortus des Rindes und wurde in neuerer Zeit wiederholt als Erreger einer fieberhaften Erkrankung des Menschen festgestellt. Sie ist dem auf der Insel Malta vorkommenden „Maltafieber“ nahe verwandt.

¹ Pyon (griech.) Eiter; kyanos (griech.) blau.

Der *Bacillus pneumoniae* (FRIEDLÄNDER) besitzt eine breite, schleimige Kapsel. Er ist der Erreger einer Lungenentzündung, die durch ein eigentümlich schleimigfadenziehendes Exsudat ausgezeichnet ist.

Der *Proteus vulgaris* (HAUSER) lebt als Stäbchen von wechselnder Länge in faulenden tierischen Substanzen und findet sich selten auch bei entsprechender Zersetzung menschlicher Gewebe als alleiniger oder beteiligter Erreger.

Der *Bacillus botulinus*² ist zwar nicht imstande, im Menschen zu wachsen, verdient aber hier Erwähnung, weil er in Fleisch- und anderen Speisen bei seiner Vermehrung Gifte erzeugt, die nach Genuß der Speisen resorbiert werden und gewisse Formen von Fleischvergiftung erzeugen.

Streptobacillus ulceris mollis (DUCREY), ein kurzes, unbewegliches Stäbchen, häufig in Ketten angeordnet, ist der Erreger des weichen Schankers (Ulcus molle).

*Bacillus fusiformis*³, ein langer, an den beiden Enden zugespitzter, oft leicht gekrümmter Bacillus, wächst streng anaerob. Er wird am häufigsten zusammen mit den schon erwähnten Spirochaeten bei der PLAUT-VINCENTSCHEN Angina sowie bei Lungengangrän, gangränöser Appendicitis, Noma usw. angetroffen.

Unter den pathogenen Vibrionen⁴ hat die größte Bedeutung:

Der Erreger der asiatischen Cholera⁵, der *Cholera vibrio* (Abb. 28) (R. KOCH), ein leicht gekrümmtes und deshalb auch Kommabacillus genanntes, 1—2 μ langes Stäbchen, das durch Aneinanderlagerung Spirillen bilden kann und lebhaft durch Geißeln beweglich ist. Es wirkt hauptsächlich durch Gifte, die vom Darm aus resorbiert und in Kulturen am reichlichsten bei Sauerstoffmangel gebildet werden.

Zwischen den Bakterien und den Virusarten stehen die Rickettsien⁶ (Abb. 29), die als Erreger des Fleckfiebers besondere Bedeutung haben. Es handelt sich um kleinste, schon an die Elementarkörperchen (s. unten) erinnernde Gebilde, die sich jedoch auch außerhalb von lebenden Zellen ähnlich wie Bakterien vermehren können und daher auf festen Nährböden züchtbar sind.

III. Virusarten.

Manche Krankheiten werden durch Erreger hervorgerufen und übertragen, die als Virus⁷ bzw. als Virusarten bezeichnet werden. Diese sind in vielen Lebensäußerungen den Bakterien sehr ähnlich (Vermehrung durch Teilung), unterscheiden sich aber doch in gewissen Eigenschaften grundlegend von ihnen.

1. Die Virusarten sind bedeutend *kleiner* als Bakterien und laufen durch Filter durch, die die Bakterien zurückhalten. Man spricht daher auch von filtrierbaren Krankheitserregern. Da es lange Zeit nicht gelang, sie sichtbar zu machen, nannte man sie auch ultravisible oder invisible Erreger. Heute besitzen wir verschiedene Verfahren, die es erlauben, die Virusarten färberisch darzustellen oder zumindest ihre Größe zu bestimmen. Die Färbung mit Viktoriablau (HERZBERG) ermöglicht auf einfache Weise, in Ausstrichen das Virus in Form kleinster, eben noch mit stärksten Vergrößerungen sichtbarer Kügelchen darzustellen, die wir als Elementarkörperchen bezeichnen (Abb. 30); durch Anwendung von Filtern verschiedener Porengröße, Ultraviolettpographie oder Zentrifugieren konnte die Größe der Elementarkörperchen ziemlich genau festgelegt werden.

Ungefähre Größe einiger Virusarten in Millimikron ($m\mu$) nebst Vergleichswerten
(1 μ = 0,001 mm; 1 $m\mu$ = 0,001 μ , bzw. 0,000001 mm).

Blattern	160	Poliomyelitis	10
Herpes simplex	160	Maul- und Klauenseuche	10
Hundswut	125		
Rous' Hühnersarkom	75	Rotes Blutkörperchen (Mensch) . . .	7500
Gelbfieber	22	Staphylococcus	800
		Hämoglobinmolekül	4

¹ Wegen seiner Verwandlungsfähigkeit. ² Botulus (lat.) Darm, Wurst.

³ Fusis (lat.) Spindel. ⁴ Vibrio (lat.) sich schnell bewegen.

⁵ Cholera (griech.) Dachrinne, wegen des dünnen flüssigen Stuhls!

⁶ Benannt nach dem Entdecker H. T. RICKETTS (1871—1910), Pathologe in Chicago.

⁷ Virus (lat.) Gift.

2. Zum Unterschied von den Bakterien ist das Fortkommen und die Vermehrung der Virusarten an das Vorhandensein lebender Zellen gebunden: Sie sind *obligate Zellschmarotzer* und leben entweder im Protoplasma oder Kern der Zellen, vielleicht auch in den Zwischensubstanzen. Die künstliche Züchtung der Virusarten gelang daher erst in dem Augenblick, als man sie auf einen lebenden Nährboden brachte, wie die Allantoismembran von Hühnerembryonen oder in ausgepflanzte und in Glasbehältern weiter gezüchtete Gewebsteile (sog. Gewebskulturen). Dabei zeigte sich, daß manche Virusarten ganz bestimmte Zellen und Gewebe zu ihrem Fortkommen brauchen: Die einen gedeihen am besten im Nervengewebe (neurotrophe Virusarten), die anderen in der Epidermis (dermotrope V.); andere sind weniger wählerisch. Die Vermehrung der Virusarten erfolgt in ähnlicher Weise wie bei den Kokken, indem sich ein Elementarkörperchen vergrößert, in der Mitte einschnürt und

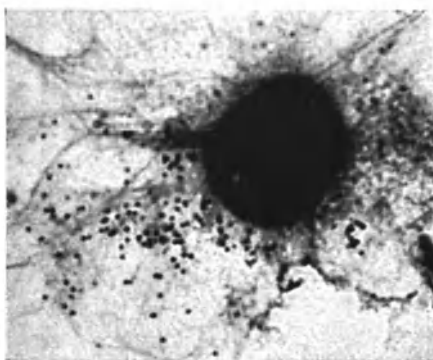


Abb. 30. Vaccinevirus. Elementarkörperchen mit Viktoriablau gefärbt. Vergr. 1:1200. (Bild von Prof. HERZBERG.)

in der Mitte einschnürt und in zwei Einzelindividuen zerfällt.

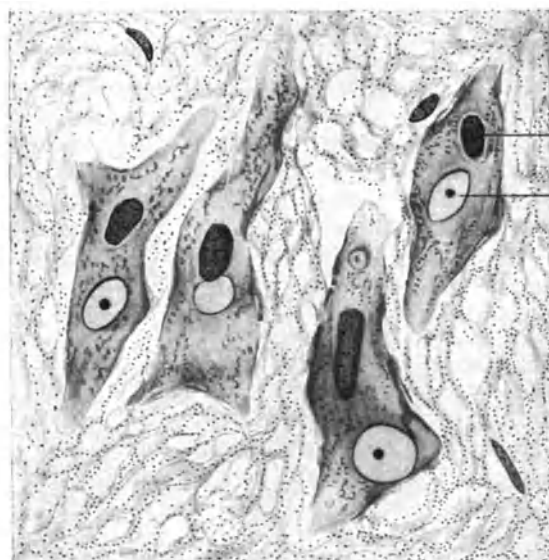


Abb. 31. Ganglienzellen des Ammonshornes bei Lyssa mit NEGRISCHEN Körperchen (N). Kern der Ganglienzellen (K).

Um manche Virusarten bildet die Zelle eigentümliche Ausscheidungsprodukte, die eine beträchtliche Größe erreichen und daher seit längerer Zeit als *Einschlußkörperchen*



Abb. 32. Einschlußkörperchen im Zellkern bei Herpes.

bekannt sind. Irrtümlicherweise wurden sie lange Zeit für die Krankheitserreger selbst gehalten, während sie in Wirklichkeit Ausscheidungsprodukt + Erreger (Elementarkörperchen) darstellen. Die Einschlußkörperchen können sowohl im Protoplasma (s. Abb. 31) wie im Kern (s. Abb. 32) gelegen sein.

Die Wirkung der einzelnen Virusarten auf die befallenen Zellen ist verschieden. Manche verursachen eine *Zellschädigung* mit nachfolgender Entzündung ganz so wie die meisten Bakterien. Andere wiederum veranlassen die Zelle zur

Teilung, bei der das Virus dann auf beide Tochterzellen übergeht. Dauert dieser Vorgang an, so wird eine *Zellwucherung* entstehen, die mehr oder minder das Aussehen einer echten Geschwulst besitzt.

Die durch Virusarten erzeugten Krankheiten können Pflanzen, Tiere und Menschen betreffen. Von den *Tierkrankheiten* seien besonders die Maul- und Klauenseuche sowie verschiedene geschwulstmäßige oder geschwulstähnliche Wucherungen erwähnt, wie die Papillome und Myxome der Kaninchen und das Roussche Sarkom der Hühner.

Von den Tieren werden manche Viruskrankheiten auf den Menschen übertragen, wie z. B. die *Papageienkrankheit* (Psittakosis¹) oder die *Hundswut* (Rabies, Lyssa²). Diese Krankheit ist gekennzeichnet durch eigenartige Einschlußkörperchen im Protoplasma der Gehirnganglienzellen, besonders denen des Ammonshorns, welche nach ihrem Entdecker als NEGRISCHE³ Körperchen bezeichnet werden (Abb. 31). Das Virus der *Herpes simplex* genannten Hautkrankheit erzeugt eigenartige Einschlüsse im Zellkern (Abb. 32) und läßt sich auf Kaninchen übertragen. Eine der wichtigsten Viruskrankheiten sind die *Blattern* (Pocken, Variola⁴). PASCHEN sah bereits 1907 im Inhalt der Hautpusteln die Elementarkörperchen, die daher auch PASCHENSCHES⁵ Körperchen genannt werden. Impft man das Virus auf die Kaninchenhornhaut, so entstehen in den Epithelzellen Einschlußkörperchen, die nach ihrem Entdecker GUARNIERISCHE⁶ Körperchen heißen. Auch manche geschwulstartigen Wucherungen des Menschen sind durch Virus bedingt wie gewisse im jugendlichen Alter auftretende *Hautwarzen* (*Verruca juvenilis*), *Schleimhautpapillome* der oberen Luftwege, besonders des Kehlkopfs, die sog. *spitzen Kondylome* der Haut am After und den Genitalien, sowie das *Molluscum contagiosum*. Von menschlichen Krankheiten, bei denen ein Virus als Erreger sichergestellt ist, seien noch erwähnt: Die *Poliomyelitis*, das *Lymphogranuloma inguinale*, das *Gelbfieber*, die *Windpocken* und *Masern*, die *Grippe*, sowie gewisse Formen der *Encephalitis*.

An der Grenze zwischen unbelebten Giften und belebten Erregern stehen die sogenannten *Ansteckungsstoffe*. Mit unbelebten Stoffen haben sie gemein, daß sie in Form feiner Krystallnadeln darstellbar sind, mit den belebten Erregern verbindet sie ihre Fähigkeit zur Vermehrung. Dazu bedürfen sie aber im Gegensatz zu den Virusarten nicht bloß lebender, sondern sich teilender Zellen. In welcher Form die Vermehrung der Ansteckungsstoffe vor sich geht, ist noch unklar. Man denkt an einen ähnlichen Vorgang, wie er zur Verdoppelung der Chromosomen bei der mitotischen Kernteilung führt („Autokatalyse“). Zu den Ansteckungsstoffen gehören die Erreger gewisser Pflanzenkrankheiten, wie z. B. der Mosaikkkrankheit der Tabakpflanze und ihrer Verwandten, sowie ein Stoff, der Bakterien in der Kultur zum Absterben bringt (Bakteriophagen). Ob derartige Ansteckungsstoffe auch tierische Zellen befallen können, ist noch völlig unsicher.

IV. Parasiten als Krankheitserreger.

Das Eindringen von Parasiten in den Organismus bezeichnet man ganz allgemein als *Infektion*⁷, die dadurch hervorgerufene Krankheit als Infektionskrankheit. Vielfach werden diese Begriffe nicht streng getrennt gehalten: man spricht von Infektion und meint damit Infektionskrankheit. Es ist freilich richtig, daß auf die Infektion zumeist die Infektionskrankheit folgt, doch gibt es genug Fälle, wo dies nicht immer und nicht immer gleich der Fall ist: die

¹ Psittakos (griech.) Papagei. ² Rabies (lat.), lyssa (griech.) Wut.

³ A. NEGRI (1876—1912), Pathologe in Pavia. ⁴ Värus (lat.) Flecken, Knoten.

⁵ E. PASCHEN (1860—1936), Arzt in Hamburg.

⁶ S. GUARNIERI (1856—1918), Pathologe in Pisa. ⁷ Inficio (lat.) etwas hineintun.

„stummen“ Infektionen, welchen also kein Ausbruch der Krankheit folgt, sind bei manchen Erregern (Poliomyelitis, Scharlach, Diphtherie) ebenso häufig wie die wirksamen Infektionen. Eine reinliche Scheidung der Begriffe ist daher durchaus angezeigt.

Die heute fast selbstverständliche Lehre, daß bestimmte Krankheiten durch bestimmte belebte Erreger hervorgerufen werden, ist eine Errungenschaft der letzten Jahrzehnte des vorigen Jahrhunderts. Allerdings war schon HENLE 1840 als erster zu dem Schluß gekommen, daß die sog. Infektionskrankheiten auf ein *Contagium*¹ *vivum* zurückgeführt werden müßten, aber erst R. KOCH lieferte durch seine in den siebziger Jahren beginnenden Untersuchungen den Beweis für die jetzt allgemein gültige Auffassung dieser Krankheiten. Er stellte damit gleichzeitig die Forderungen auf, denen genügt werden mußte, damit eine bestimmte Krankheit auf einen bestimmten Erreger zurückgeführt werden dürfe (sog. KOCHsche Postulate): Der Erreger müßte bei jedem Fall der Erkrankung nachweisbar sein; der Erreger müßte künstlich rein gezüchtet werden; der Erreger müßte bei künstlicher Übertragung (auf Tiere) wiederum die betreffende Krankheit auslösen. Diese Forderungen sind leider in der Folgezeit bis in die jüngste Gegenwart nicht immer genügend beachtet worden, so daß oft schwere wissenschaftliche Irrtümer die Folge waren. KOCH selbst und seinen Schülern gelang es, eine große Reihe von Krankheiten aufzuklären, wie Milzbrand (1876), Wundinfektionskrankheiten, Tuberkulose (1882), Cholera (1883) usf.

Die Besprechung der Infektionskrankheiten muß sich sinngemäß gliedern in die Feststellung (a), woher die Parasiten kommen, die den Körper krank machen (Infektionsquelle), welchen Weg (b) sie benutzen, um in den Körper zu gelangen (Infektionsweg — Eintrittspforten), die Mitwirkung anderer äußerer und innerer Krankheitsursachen bei Zustandekommen der Infektionskrankheiten (c) und das Verhalten der Parasiten im Organismus (d); schließlich soll (e) eine zusammenfassende Übersicht über Infektion und Intoxikation gegeben werden.

a) Infektionsquelle (Vorkommen der Parasiten). Parasiten finden sich einmal *in anderen erkrankten Individuen* (Menschen oder Tieren). Das gilt zunächst für die höheren tierischen Parasiten, die in früheren Entwicklungsstadien vorwiegend auf Tieren leben, welche den Menschen als Nahrung dienen. Aber auch die niedersten tierischen und pflanzlichen Parasiten finden wir hauptsächlich in anderen erkrankten Lebewesen.

Es muß aber nicht immer eine offenbare Erkrankung des betreffenden Individuums im Augenblick vorliegen: Bakterien können nach Ablauf der Krankheit, wie dies z. B. beim Typhus der Fall ist, noch jahrelang in der Gallenblase vorhanden sein und mit dem Stuhl ausgeschieden werden, ohne daß Krankheitszeichen bestehen (sog. *Dauerausscheider*); ja, es ist sogar möglich, daß ganz gesunde Menschen an ihren Schleimhautoberflächen pathogene Keime, z. B. Diphtheriebacillen, Meningokokken, beherbergen, (sog. *Keimträger*), die bei ihnen also als Saprophyten leben, auf andere Individuen übertragen aber Krankheiten hervorrufen.

Andererseits treffen wir Parasiten *in der Außenwelt* an, in der sie entweder von vornherein lebten oder in die sie dadurch gelangten, daß sie einen mit ihnen behafteten Körper verließen. Letzteres ist auf verschiedene Weise möglich.

So einmal mit dem *Kot*, wie bei dem Typhus- und Cholerabacillus sowie Wurmeiern. Zweitens mit den Sekreten von Drüsen, denen die Bakterien durch das Blut zugeführt werden. In erster Linie mit dem *Harn*, in den verschiedene Spaltpilze übergehen, so Staphylokokken und Typhusbacillen, letztere zuweilen in ungeheuren Mengen, auch noch in der Rekonvaleszenz. Ferner wurden pathogene Mikroorganismen in *Speichel*, *Milch*, *Galle* und den Hautsekreten aufgefunden. Die Bakterien müssen hier durch die Wand der Blutgefäße durchgetreten sein, um in die verschiedenen Sekrete zu gelangen. Sehr oft findet man keinen gestaltlichen Anhaltspunkt für die Stelle des Durchtrittes, muß aber doch eine entsprechende Schädigung der Capillarwand annehmen. Viele Spaltpilze verlassen den Körper mit dem *Auswurf* und dem *Nasenschleim*. Auch werden manche von der *Haut* abgestoßen, wenn sie sich abschuppt oder wenn Geschwüre in ihr vorhanden sind. Endlich verlassen die Parasiten den Körper auch mit dem *Blute*, das stechende und saugende Insekten ihm entziehen (s. z. B. Malaria) und damit in ihren Darm aufnehmen. Auch *vom toten Körper* können sich Bakterien trennen. Bei Zerlegung der Leichen

¹ Contagium (lat.) Berührung, Ansteckung.

werden sie frei, gelangen an die Hände des Sezierenden, auf den Tisch, den Fußboden, an die Instrumente usw.

Nach ihrer Fähigkeit, außerhalb und innerhalb eines tierischen Körpers zu leben und sich zu vermehren, verhalten sich nun die Parasiten in zweierlei Weise verschieden.

1. Viele Parasiten vermögen nicht, sich außerhalb des Körpers zu vermehren. Solche Lebewesen sind in ihrer Existenz an Mensch oder Tier gebunden. Wir nennen sie *obligate Parasiten*. Außerhalb des Körpers treffen wir sie nur lebend an, wenn sie von einem kranken Individuum ausgestoßen wurden. Hierher gehört der Tuberkelbacillus, den wir im Staub der Krankenzimmer nachweisen können, der Diphtheriebacillus, der z. B. an Spielsachen der Kinder haftet, und viele andere Keime; auch die Erreger der Pocken und Masern gehören in die Gruppe der obligaten Parasiten. Obligate Parasiten werden entweder direkt von Mensch auf Mensch oder nach einer kurzen Existenz in der Außenwelt übertragen. Diese Art der Verbreitung nennen wir *Ansteckung* oder Kontagion und reden von kontagiösen Krankheiten.

2. Andere Bakterien treffen wir auch — manchmal sogar hauptsächlich — außerhalb des Körpers an (*fakultative Parasiten*). Sie müssen dahin auch nicht aus ihm heraus gelangt sein, sondern haben dort ihre eigentliche Existenz. Ein solches Lebewesen ist der Tetanusbacillus, der im Erdboden lebt, der Proteus vulgaris, der Gasbrandbacillus, und der Bacillus des malignen Ödems, die in der mit organischen Substanzen durchsetzten Erde gedeihen, der Actinomycespilz, der auf Getreide und Grasarten vermehrungsfähig ist. Hierher gehören auch der Typhus- und der Cholerabacillus, die beide im feuchten Erdboden zu wachsen vermögen. Bei diesen Bakterienarten ist also die Möglichkeit einer direkten Übertragung *sowie* einer indirekten durch Eindringen nach Vermehrung außerhalb eines Organismus gegeben.

Schließlich kommen Bakterien außer in anderen Individuen und in der Außenwelt auch *auf den äußeren und inneren Oberflächen unseres Körpers* selbst vor, wo sie dauernd unschädlich bleiben, von wo sie gelegentlich aber in die Gewebe eindringen können; wir sprechen von Autoinfektion. Die äußere Körperoberfläche kommt hier wenig in Betracht, vielmehr die Schleimhäute des Magendarm- und Respirationstraktes.

b) Infektionswege. Den Parasiten, vor allem den Bakterien, stehen mehrere Wege offen, auf denen sie die Gewebe unseres Körpers erreichen können.

1. Der erste Weg ist der *Verdauungskanal*. Von ihm aus werden die meisten tierischen Scharotzer aufgenommen. Unter den pflanzlichen stehen der Cholera- und der Typhusbacillus voran, mag nun Speise oder Trank ihr Träger sein (Nahrungsmittelinfektion), oder mögen sie an verunreinigten Fingern oder Gegenständen haften, die mit dem Munde in Berührung kommen.

2. Der zweite Weg ist der *Respirationstrakt*, in den die Parasiten mit der Atemluft hineingelangen. Bei der *Stäubcheninfektion* müssen die in Betracht kommenden Keime einen solchen Grad der Austrocknung vertragen, daß sie an feinstem Staub haften und mit ihm weiter getragen werden können; es gilt dies in erster Linie für Eiterkokken, Tuberkelbacillen, Milzbrandbacillen, während z. B. Choleravibrionen, Pest-, Influenzabacillen und viele andere eine solche Austrocknung nicht vertragen. Die Voraussetzung für die *Tröpfcheninfektion* ist hauptsächlich dadurch gegeben, daß beim Sprechen, Husten, Niesen kleinste, keimhaltige Tröpfchen in großer Zahl und auf große Strecken (beim Husten bis zu 9 m weit) verstäubt werden. Die Tröpfchen, in welchen die Erreger sehr günstige Lebensbedingungen finden, bleiben lange Zeit (5—6 Stunden) in der Luft schweben und bilden so die Quelle der Tröpfcheninfektion. Hierher gehören besonders die Viruskrankheiten wie Grippe, Pocken und Masern.

Wichtig ist es ferner, daß in die Lunge Bakterien auch durch aspirierte *Fremdkörper*, durch Schleim usw. gelangen können, in denen sie enthalten sind. So entstehen die Aspirationspneumonien und wohl auch die Lungenaktinomykose.

3. Drittens ist die Infektion durch die *äußere Haut* zu besprechen. Das Oberflächenepithel bildet *in unverletztem Zustande* eine Schutzwehr gegen das Ein-

dringen von niederen Mikroorganismen, während die höheren tierischen Parasiten darin vielfach kein Hindernis finden (s. Ankylostoma, S. 21). Manche Bakterien dringen scheinbar durch die unverletzte Haut in den Körper ein; in Wirklichkeit benützen sie aber die an der Hautoberfläche mündenden Schweiß- und Talgdrüsen als Eintrittspforte. So entstehen z. B. Furunkel durch Eindringen von Staphylo- und Streptokokken.

Ist aber eine *Hautwunde* vorhanden, so ist damit eine Eingangspforte geschaffen. Durch sie eindringende pathogene Mikroorganismen veranlassen die sog. Wundinfektionskrankheiten. Gewöhnlich werden die Lebewesen durch die verletzenden Gegenstände in die Wunden hineingebracht. Sie gelangen dann sehr schnell ins Körperinnere, indem sie direkt aus der Wunde in Gefäße eindringen. Selbstverständlich ist aber auch eine spätere (sekundäre) Infektion einer zunächst reinen Wunde möglich.

Zu diesen *Wundinfektionskrankheiten* rechnen wir vor allem die durch Staphylokokken, Streptokokken und die Tetanusbacillen hervorgerufenen Infektionen. Ebenso verbreitet sich der Rotz durch Wunden und manchmal auch der Tuberkelbacillus, letzterer z. B. bei Verletzung an einem Spucknapf, bei Aussaugen des beschnittenen Praeputiums durch einen tuberkulösen Rabbiner usw. Ähnlich verhalten sich die Milzbrandbacillen.

Endlich wird auch durch *die von Tieren herbeigeführten Verletzungen* eine Infektion vermittelt. Der Biß des tollen Hundes überträgt das Virus der Wutkrankheit. Insekten, die auf einem kranken Individuum, sei es Tier oder Mensch, sich infizieren, können die Mikroorganismen auf neue Lebewesen übertragen (s. Malaria, Gelbfieber, Schlafkrankheit).

4. Ebenso wie die Hautwunden verhalten sich *Wunden innerer Organe*.

So dringt z. B. der *Actinomycespilz* (S. 33) durch Wunden ein, indem er an verletzenden Gegenständen, vor allem an Getreidegrannen, haftend, in die Gewebe der Mundhöhle, des Darmes oder der Respirationswege hineingebracht wird. Er ist auch in hohlen Zähnen gefunden worden.

Wunden oder Ernährungsstörungen des *Darmes* bedingen ferner einen Eintritt von *Bacterium coli* in die Wand oder durch sie in den Peritonealraum. Unter die Wundinfektionskrankheiten ist auch das *Puerperalfieber* einzureihen: von der verletzten Innenfläche des Uterus, von Rißwunden der Vagina und der äußeren Genitalien finden nicht selten pathogene Mikroben, vor allem Streptokokken, den Weg in das Körperinnere.

Auch bei *Operationen* wird eine Eintrittspforte geschaffen, die bei nicht genügender Reinlichkeit von Bakterien benutzt werden kann.

5. Durch die *Harnröhre* dringen die Erreger der Gonorrhöe, die Gonokokken, in den Organismus ein.

6. Ein sechster Weg ist durch Übertragung pflanzlicher Parasiten von seiten einer erkrankten Mutter *durch die Placenta* auf den Embryo gegeben. Die Mutter kann den Embryo auf diesem Wege infizieren bei Typhus, Erysipel, Pocken, Milzbrand, Syphilis und Tuberkulose. Die im ganzen seltenen Fälle angeborener Tuberkulose sind wohl ausnahmslos auf placentare Infektion zu beziehen. Aber die normale Placenta ist ein ausgezeichnetes Filter. Daher muß sie durch die Bakterien zunächst geschädigt und durchgängig gemacht werden. Man findet dementsprechend in ihr oft schon makroskopisch sichtbare Veränderungen. Eine Infektion der Keimzellen selbst (Sperma oder Ei) bzw. die sog. germinative Übertragung einer Infektionskrankheit von Eltern auf Kinder ist dagegen abzulehnen.

c) **Mitwirkung äußerer und innerer Krankheitsursachen bei der Infektion.** Das Eindringen einer Art von Infektionserregern ist oft von weiteren *äußeren* Krankheitsursachen abhängig. Bei den schon beschriebenen Wundinfektionen spielt das Trauma eine wichtige Rolle. In ähnlicher Weise können Erschütterungen zur Entstehung von Lungen- oder Knochenerkrankungen beitragen, indem sie den Bakterien einen Punkt geringerer Widerstandskraft schaffen. Aber auch Abkühlung kann den Boden bereiten, auf dem bereits vorhandene Keime erst pathogen werden, wie das z. B. in den Luftwegen der Fall ist.

Schließlich spielen beim Zustandekommen der Infektion auch *innere* Krankheitsbedingungen eine wesentliche Rolle. Schwächliche, in ihrer Widerstandskraft herabgesetzte Individuen stellen einen günstigeren Boden für die Ansiedlung von Infektionserregern dar, als vollkräftige Gesunde. Auch die Erscheinung der sog. Inkubation wird jetzt auf eine Veränderung im Wirtsorganismus zurückgeführt. Unter Inkubation¹ verstehen wir die Tatsache, daß nach dem Eindringen der Infektionserreger auf einem der geschilderten Wege nicht sogleich die Infektionskrankheit ausbricht, sondern zunächst ein für die einzelnen Erreger verschiedenes langes, beschwerdefreies Intervall folgt (Inkubationszeit). Man nimmt jetzt an, daß in dieser Zeit nicht bloß eine Vermehrung der Erreger erfolgt, sondern unter ihrem Einfluß im Organismus eine Veränderung vor sich geht, die erst ihre weitere Ausbreitung ermöglicht.

Dringen auf einem der früher geschilderten Infektionswege mehrere Krankheitserreger zu gleicher Zeit in den Körper ein, so sprechen wir von *Mischinfektion*. Erfolgt auf dem Boden einer noch bestehenden Infektionskrankheit ein neuerliches Eindringen derselben Keime, so liegt *Superinfektion* vor; ist die Krankheit bereits abgeheilt, dann handelt es sich um *Reinfektion*. Dringen aber andere Keime ein, so sprechen wir von *Sekundärinfektion*. Misch- und Sekundärinfektionen bilden im Verlauf vieler Krankheiten (Tuberkulose, Pneumonie usw.) gefürchtete Komplikationen. Andererseits können aber manche Sekundärinfektionen die ursprüngliche Infektion günstig beeinflussen.

Vielmehr hat bei gewissen Infektionskrankheiten eine regelmäßig erfolgende Misch- oder Sekundärinfektion insofern zu *Fehlschlüssen* geführt, als der unscheinbare oder überhaupt unsichtbare Erreger verborgen blieb und mit den üblichen Methoden nur die die Misch- oder Sekundärinfektion verursachenden Keime festgestellt wurden. Man sah sie dann fälschlich als die Erreger der Krankheit an. So wird z. B. die Grippe durch Virusarten hervorgerufen, die sehr häufig von einer Mischinfektion durch den Influenzabacillus, aber gelegentlich auch von anderen Bakterien begleitet werden.

d) Verhalten der Parasiten im Organismus. Sind die Infektionserreger von einer der geschilderten Quellen auf einem der geschilderten Wege in oder an unseren Körper herangelangt, so vermehren sie sich und können verschiedene Schicksale erfahren.

Manche der Bakterien bleiben an der Oberfläche der Schleimhäute oder Haut bzw. auf den entsprechenden Wundflächen und vermehren sich hier. Abgesehen von den örtlichen Veränderungen, die manchmal ganz geringfügig sind, können sie dadurch gefährlich werden, daß die von ihnen gebildeten Gifte (Toxine) in den Körper gelangen. Kreisen solche Gifte im Blut, so sprechen wir von *Toxinämie*. Gelegentlich können auch Fäulniserreger, ohne in das Gewebe einzudringen, Gifte an das Blut abgeben, sog. *Sapramie*². Das Gift mancher Bakterien, wie z. B. das des Tetanusbacillus³ wandert auf dem Wege der Nervenstämmen in den Organismus, um erst dann, wenn es im Zentralnervensystem angelangt ist, in den Ganglienzellen schwere Veränderungen und Krankheitszeichen (Krämpfe) hervorzurufen. Je nach der Länge des Nerven wird dies früher oder später eintreten; am frühesten, wenn die Tetanusinfektion am Kopf, am spätesten, wenn sie an den Extremitätenenden erfolgt ist.

In anderen Fällen dringen die Bakterien zwar an der Stelle der Infektion ins Gewebe vor, machen aber nur rein örtliche Schädigungen. Wir haben dann eine sog. *lokale Infektion* vor uns, wie sie besonders häufig an der Haut beobachtet wird.

Durch Anwendung verfeinerter Untersuchungsmethoden hat sich aber gezeigt, daß bei solchen lokalen Infektionen sehr häufig Bakterien, wenn auch in

¹ Incubo (lat.) auf etwas liegen, brüten. . ² Sapro (griech.) faulig.

³ Tetanos (griech.) Krampf.

geringer Zahl, in den Blutstrom gelangen. Sie kreisen dann in ihm ohne weitere Veränderungen an den inneren Organen zu setzen (*Bakteriämie*) und gehen schließlich zugrunde.

Oft finden sich aber die pathogenen Keime reichlich im Kreislauf zusammen mit den von ihnen gebildeten Giften, so daß die inneren Organe wie Milz, Leber, Nieren in sichtbarer Weise verändert sind. Wir sprechen dann von *Allgemeininfektion oder Septicämie*¹, abgekürzt *Sepsis*. Der alte Ausdruck „Blutvergiftung“ trifft also insofern das Richtige, als tatsächlich Gifte im Blute vorhanden sind. Allerdings gelangen nicht die Gifte für sich allein in das Blut hinein, wie man sich das bei den berüchtigten Leichengiften vorstellte, sondern die giftbildenden Parasiten.

In einem letzten Fall können die in den Blutstrom hineingelangenden und in ihm kreisenden Bakterien sich in anderen Organen ansiedeln und hier wiederum umschriebene Veränderungen erzeugen (s. unter Entzündung, Abschnitt VIII). Wir sprechen von *Pyämie* bzw. weil so gut wie immer gleichzeitig auch die Wirkung der Bakteriengifte am Gesamtorganismus feststellbar ist, von *Septicopyämie*.

e) Infektion und Intoxikation. Aus der toxischen Wirkung der pathogenen Bakterien ergeben sich Beziehungen der Infektion zur Intoxikation.

1. Infektiös sind die Erkrankungen, bei welchen die Gifte durch die Parasiten *immer neu erzeugt* werden, während wir von Intoxikation reden, wenn Gifte dem Körper von außen einverleibt wurden, mögen sie nun chemische Gifte oder von Bakterien gebildet sein. (Letzteres ist auch bei den Bakterien der Fall, die in Würsten das Wurstgift bilden, das schwere Intoxikationen macht.)

2. Zum Zustandekommen einer Infektion können *wenige pathogene Bakterien* deshalb genügen, weil sie sich im Körper *vermehren*. Bei der Intoxikation dagegen bleiben geringe als unschädlich bekannte Mengen von Giften dauernd ungefährlich.

Doch sind auch bei der Infektion die Mengenverhältnisse nicht gleichgültig. Einzelne Spaltpilze genügen nicht, um eine Krankheit hervorzurufen. So kann man Hunde mit einzelnen Tuberkelbacillen nicht krank machen, während sie durch Darreichung großer Quantitäten tödlich infiziert werden. Auch bei dem empfindlichen Meerschweinchen sind bis zu 100 Bacillen erforderlich. Ähnlich wird es auch beim Menschen sein.

3. Eine Infektionskrankheit kann von einem Individuum auf ein anderes *übertragen* werden. Wenn Bakterien sich von dem erkrankten Menschen oder Tier loslösen und in einen neuen Körper gelangen, so können sie sich nun wieder in ihm vermehren und auch ihn krank machen. Wenn wir diesen Vorgang der Übertragung Ansteckung nennen, vergleichen wir ihn mit dem Anzünden des Feuers: Wie eine kleine Flamme genügt, um große Massen von Holz, Kohle usw. in Brand zu setzen, so in unserem Falle eine geringe Menge von Bakterien, um eine Infektionskrankheit zu erzeugen. Verbreiten sich diese Krankheiten über große Landbezirke, über ganze Kontinente, dann reden wir von Epidemien², bleiben sie auf kleinere Abschnitte, etwa auf eine Stadt, beschränkt, so sprechen wir von Endemien².

Bei der Intoxikation kennen wir etwas Analoges nicht. Sie kann wohl gleichzeitig viele Menschen treffen, wenn diese mit der Giftquelle in gleicher Weise in Berührung kommen, aber eine Fortpflanzung von einem Individuum auf ein anderes findet nicht statt.

¹ Sepsis (griech.) Fäulnis; haima (griech.) Blut; weil zunächst nur für die mit Fäulnis einhergehenden Infektionen angewandt.

² Epi- (griech.) über; en- (griech.) in; demos (griech.) Volk.

4. Eine Infektion ist ferner dadurch gekennzeichnet, daß zwischen dem Eindringen der Bakterien und dem Ausbruch der Krankheit eine gewisse Zeit, die *Inkubationszeit*, verfließt. Die Intoxikation verhält sich hierin nicht gleich. Es fehlt eine regelmäßige Inkubationsdauer.

C. Innere Krankheitsbedingungen (bzw. Ursachen).

I. Beziehungen zwischen inneren und äußeren Krankheitsursachen.

Das Einwirken der in den vorhergehenden Abschnitten besprochenen Schädlichkeiten auf unseren Körper hat nicht unter allen Umständen eine Erkrankung zur Folge. Sie tritt nur dann auf, wenn die äußere Schädlichkeit den Körper anzugreifen vermag, wenn er für sie empfänglich (disponiert) ist, anderen Falles ist er gegen sie unempänglich bzw. unempfindlich (immun). Nun kann die Empfänglichkeit eines Individuums zu- und abnehmen, sich völlig verlieren und andererseits auch an Stelle bis dahin vorhandener Immunität treten. Für die traumatischen, thermischen und elektrischen Einflüsse gilt das freilich nur in engen Grenzen. Starken mechanischen Einwirkungen, sehr hoher Hitze und Kälte, intensiven elektrischen Strömen gegenüber wird wohl niemand unempfindlich sein. Auch an Chemikalien ist eine Angewöhnung nur in bescheidenem Maße möglich. So wird zwar Arsen und Morphinum durch allmähliche Steigerung der Dosen schließlich in Mengen vertragen, die für andere Individuen tödlich sein würden, aber über eine gewisse Grenze hinaus läßt sich die Menge des Giftes nicht erhöhen. Eine noch geringere Rolle spielt die Disposition bei den erwähnten tierischen Parasiten. Für sie sind, wie es scheint, alle Menschen gleich empfänglich.

Anders verhält es sich mit den pflanzlichen Schmarotzern. Es gibt Tiere und Menschen, die erkranken, wenn bestimmte Bakterien eindringen, und es gibt andere, die verschont bleiben. Allerdings spielt die Menge der Bakterien eine Rolle, aber es gibt auch eine Immunität gegenüber großen Massen von Bakterien. Beim Menschen sehen wir oft, daß er gesund bleibt, obgleich er in gleicher Weise mit den Bakterien in Berührung gekommen sein mußte, wie andere, die infiziert wurden.

Aus diesen kurzen Überlegungen ergibt sich, daß nur selten irgendein äußeres schädliches Agens für sich allein für eine Erkrankung maßgebend ist. Es müssen stets zwei Grundbedingungen zusammenwirken: Die Schädlichkeit und die Empfänglichkeit. Aber im einzelnen geht das noch viel weiter. Die äußere Schädlichkeit und die Empfänglichkeit bzw. Immunität können nach Art und Intensität, nach der Wirkungsdauer, nach der Stelle des Angriffs usw. mannigfaltig variieren, und davon ist die Vielgestaltigkeit der einzelnen Krankheitsbilder abhängig. Bei der Entstehung von Krankheiten treffen also viele Bedingungen zusammen. Es ist für den Arzt von großer Wichtigkeit, sich das stets vor Augen zu halten, damit er nicht in den Fehler verfällt, nur an das äußere Agens zu denken und die besonderen inneren Bedingungen des erkrankten Individuums darüber zu vernachlässigen.

In diese Gefahr verfällt man besonders dann, wenn man nach dem herrschenden Sprachgebrauch die äußere Einwirkung kurzweg als *die* Krankheitsursache bezeichnet und damit zu der Vorstellung kommt, als ob die Entstehung einer Krankheit durch die Feststellung dieser „Ursache“ eindeutig aufgeklärt sei. Denn von einer „Ursache“ erwartet man, daß sie eine ganz bestimmte Wirkung unter

allen Umständen notwendig mit sich bringt. Das tut aber das schädliche Agens durchaus nicht, denn seine Wirkung ist abhängig von der Beschaffenheit des Organismus und diese ist also ebenso bestimmend für die Entstehung einer Krankheit wie die sog. „Ursache“. Und gerade die individuellen Eigentümlichkeiten des Kranken sind für den Arzt die Grundlage einer individualisierenden (nicht nach einem therapeutischen Schema verfahrenen) und dadurch besonders erfolgreichen Behandlung. Der Arzt sollte sich daher daran gewöhnen, stets alle Bedingungen der Krankheitsentstehung im Auge zu behalten und nicht einseitig von einer „Ursache“ zu reden.

Die das Zustandekommen von Krankheiten begünstigenden, eine „Disposition“ für sie schaffenden Veränderungen sind ebenso wie die ihrem Auftreten entgegenwirkenden Eigenschaften entweder im individuellen (auch intrauterinen) Leben erworben worden oder sie sind der Anlage nach schon in den Keimzellen vorhanden, aus denen die Individuen hervorgehen, d. h. von den Eltern „ererbte“. Wir werden also erworbene Immunität und Disposition und angeborene Disposition (und Immunität) zu unterscheiden haben. Sie stehen den äußeren Schädlichkeiten als innere Bedingungen gegenüber, die das Auftreten oder Nichtauftreten einer Krankheit bestimmen (innere Krankheitsbedingungen). Schließlich gibt es aber auch noch Krankheiten, die zu ihrem Auftreten keiner äußeren Schädlichkeit bedürfen: Sie werden auf Grund einer von den Eltern ererbten Anlage schon durch die alltäglichen Reize des Lebens ausgelöst oder bereits als Krankheiten von den Eltern vererbt. Hier kann man dann kaum mehr von inneren Krankheitsbedingungen, sondern eher von inneren Krankheitsursachen sprechen.

II. Erworbene Immunität und Disposition.

Einmaliges (oder mehrmaliges) Zusammentreffen mit einer Schädlichkeit vermag den Körper so zu ändern, daß er schließlich sich dieser Schädlichkeit gegenüber anders verhält, als er es normalerweise täte. Die normergische Reaktion, wie wir dieses Verhalten bezeichnen wollen, ist also geändert, der Körper ist allergisch¹ geworden. Diese *Allergie* (im weiteren Sinne) kann sich darin ausdrücken, daß der Organismus gegen die Schädlichkeit unempfindlich, immun geworden ist (a); andererseits ist aber auch möglich, daß die manchmal an sich geringe Schädlichkeit nunmehr schwerere Veränderungen auslöst, der Körper hyperergisch reagiert (b).

Im gewöhnlichen Sprachgebrauch wird nur dieses letztere Verhalten mit der Bezeichnung *Allergie* belegt, obwohl es sich eigentlich nur um einen Sonderfall der *Allergie* überhaupt handelt.

Aber das Verhalten des Organismus ist oft nicht nur gegen die wiederholte Einwirkung derselben Schädlichkeit, sondern auch anderen gegenüber teils im Sinne der Immunität, teils im Sinne einer erhöhten Empfindlichkeit abgeändert. Wollen wir alle diese erworbenen Änderungen im Verhalten des Organismus unter einem Gesichtswinkel betrachten, so müssen wir sie als *Pathergie* (RÖSSLE) oder *Allobiose* (HEUBNER) bezeichnen und können nunmehr die gegen bestimmte Schädlichkeiten gerichteten Allergien, nämlich die Immunität und die Allergie in engerem Sinne (*Hyperergie*) und die Änderungen im Verhalten gegenüber verschiedenen anderen Schädlichkeiten unterscheiden; an sie schließen dann die erworbenen Dispositionen an (c).

Beim Zustandekommen dieser Änderungen im Verhalten des Organismus treten ererbte Anlagen scheinbar völlig zurück hinter der Wirkung äußerer

¹ *Allos* (griech.) ein anderer; *ergon* (griech.) Werk, wirken.

Schädlichkeiten. Dies ist aber doch nur scheinbar der Fall, denn es läßt sich vielfach nachweisen, daß zwar nicht die Änderung selbst, wohl aber die Anlage zu ihrer Entstehung ererbt ist.

a) Erworbene Immunität.

Die erworbene Immunität geht darauf zurück, daß beim ersten Zusammentreffen des Organismus mit einer Schädlichkeit Stoffe gebildet werden, die spezifisch gegen diese gerichtet sind und so den Körper gegen eine Wiederholung des Schadens schützen. Die Bildung solcher Stoffe, die man ganz allgemein *Antikörper* nennt, kann von jedem natürlich vorkommenden Eiweiß ausgelöst werden, aber auch von manchen nicht eiweißhaltigen Stoffen. Alle Stoffe, die die Bildung von Antikörpern anzuregen vermögen, nennen wir zusammenfassend *Antigene*.

Die Antikörper werden hauptsächlich von den Zellen des reticulo-endothelialen Systems gebildet; sie sind im Blutplasma bzw. Serum (Immunserum) nachweisbar. Man hat feststellen können, daß sie Eiweißnatur besitzen und der Globulinfraktion des Serums angehören. Beim Zusammentreffen mit dem Antigen verbindet sich eine Wirkgruppe ihres Moleküls mit einer entsprechenden Gruppe des Antigens *nach Art einer chemischen Bindung*. Die Reaktion ist also streng spezifisch insofern, als nur ein dem Antigen genau entsprechender Antikörper zu ihr befähigt ist. Allerdings ist die Bindung nur eine lockere und man kann sie durch verschiedene Eingriffe lösen. Dabei erhält man wiederum Antigen und Antikörper getrennt, der Antikörper hat also das Antigen nicht zerstört. Mit der Bindung an das Antigen hat der Antikörper seine Funktion erfüllt; die Folgen der Antigen-Antikörperbindung können allerdings ganz verschiedene sein.

1. Handelt es sich bei dem Antigen um ein Toxin, so wird durch seine Bindung mit dem Antikörper die toxische Wirkgruppe des Giftes außer Funktion gesetzt, „neutralisiert“. Wir nennen einen solchen Antikörper auch **Antitoxin**.

2. Ist das Antigen Bestandteil einer lebenden Zelle, so kann die Verbindung mit dem Antikörper eine Funktionsstörung der betreffenden Zelle verursachen, ja sogar Zelltod herbeiführen. Ein solcher zellschädigender Antikörper wird als **Cytotoxin** bezeichnet.

3. Die Bindung des Antikörpers an der Oberfläche körperlicher antigener Gebilde führt zu einer Änderung der Grenzflächenspannung, so daß diese Antigen-Antikörper-Komplexe leicht aneinander haften. Handelt es sich um größere Antigene wie Bakterien oder Zellen, so können sie sich zusammenballen und gewissermaßen miteinander verkleben (agglutinieren¹) — einen solchen Antikörper nennen wir dementsprechend **Agglutinin**; kleinere antigene Gebilde wie z. B. Eiweißmoleküle, flocken unter diesen Umständen aus einer Lösung aus, werden niedergeschlagen (präcipitiert) — Antikörper mit solchen Wirkungen bezeichnen wir als **Präcipitine**².

Im Serum des Menschen treten bei verschiedenen Infektionskrankheiten gegen die betreffenden Erreger gerichtete Agglutinine auf. Diese Tatsache hat man in Form der **GRUBER-WIDALSchen**³ *Probe* diagnostischen Zwecken dienstbar gemacht. Bei Verdacht auf eine bestimmte Infektionskrankheit z. B. Typhus, Paratyphus oder Dysenterie läßt man das Serum des Kranken auf eine eigens zubereitete Aufschwemmung der in Frage kommenden Keim-

¹ Agglutino (lat.) ankleben; von gluten (lat.) Leim.

² Praecipito (lat.) niederschlagen.

³ M. v. GRUBER (1853—1927), Hygieniker in München; F. WIDAL (1862—1929), Arzt Paris.

arten einwirken. Tritt Agglutination einer der Bakterienarten ein, so kann daraus geschlossen werden, daß im Patientenserum die gegen die betreffende Art gerichtete Agglutinine vorhanden sind. Nicht entscheiden kann man aber, ob sie während der im Augenblick ablaufenden Erkrankung oder schon früher entstanden sind. Überdies ist zu bedenken, daß schon normales Serum gegen manche Bakterien gerichtete Agglutinine enthält, allerdings nur in geringeren Mengen. Man muß also nicht bloß ihre Anwesenheit, sondern auch ihre Konzentration im Serum feststellen. Praktisch geschieht das dadurch, daß man bestimmt, bei welcher Verdünnung des Serums noch Bakterienagglutination eintritt. Während das wenig Agglutinin enthaltende normale Serum bereits bei einer geringen Verdünnung keine Agglutination mehr auszulösen vermag, kann man das reichlich Agglutinine enthaltende Krankenserum viel stärker verdünnen und doch noch einen Erfolg sehen. Sein „Agglutinationstiter“ ist ein hoher.

Die Agglutinine sind aber nicht bloß zu klinisch-diagnostischen Zwecken verwendet worden, sondern auch zur *Bestimmung einzelner Bakterienarten*. Man bringt dazu die Bakterienaufschwemmung mit verschiedenen Immunsereen zusammen, von denen jedes agglutinierende Fähigkeiten gegenüber einer genau bekannten Bakterienart besitzt. Tritt in einer der Aufschwemmungen Agglutination ein, so gehört das untersuchte Bakterium zu derjenigen Art, gegen die das Immuserum gerichtet ist.

Präcipitine, die man durch Einverleibung von Fremdeiweiß bei Tieren künstlich erzeugt, stellen ein wertvolles diagnostisches *Hilfsmittel zur Unterscheidung verschiedener Eiweißarten* dar. Da man mit Hilfe der Präzipitation Eiweißlösungen der einzelnen Tierarten in einfachster Weise voneinander unterscheiden kann, gelingt es z. B. mit dieser Methode Nahrungsmittelverfälschungen leicht nachzuweisen. Insbesondere spielt die Präcipitinreaktion in der gerichtlichen Medizin eine große Rolle, z. B. zum Nachweis ob eine Blutprobe vom Menschen oder von einem Tiere stammt.

4. Infolge einer Änderung der Grenzflächen können aber nicht bloß körperliche Gebilde untereinander agglutinieren, sondern auch an anderen Oberflächen haften bleiben. Besonders wichtig sind in dieser Beziehung die Leukocyten und Endothelien, die dann die an ihrer Außenfläche „verhafteten“ Keime in sich aufnehmen, phagocytieren. Man hat früher solche Antikörper als **Bakteriotropine** (durch Immunisierung erzeugt) und **Opsonine**¹ (schon normalerweise vorhanden) bezeichnet.

5. Unter Umständen schafft die Verbindung des Antikörpers an antigene Zellen, Bakterien oder rote Blutkörperchen die Voraussetzung dafür, daß gleichzeitig ein Körper mit absorbiert wird, der wie ein Enzym wirkt und zu ihrer Auflösung führen kann. Die Antigen-Antikörperbindung leitet also einen Vorgang ein, den wir als Cyto-, Bakterio- oder Hämolyse bezeichnen. Der Antikörper wird dementsprechend **Cytolysin**, **Bakteriolysin** oder **Hämolysin** genannt.

Jener enzymatisch wirkende Stoff macht sozusagen die Wirkung des Antikörpers erst vollständig und wahrnehmbar — ohne ihn würde zwar die Antigen-Antikörperbindung vor sich gehen, aber ohne die erwähnten Folgen bleiben. Wegen dieser seiner Besonderheit wird der enzymatische Stoff *Komplement*² genannt. Zum Unterschied vom sehr beständigen Antikörper ist das Komplement überaus empfindlich. Es ist nur im frischen Serum enthalten. Läßt man z. B. ein frisches hämolysierendes Immuserum längere Zeit stehen oder erhitzt man es auf 56°, so leidet zwar der Antikörper keinen Schaden, wohl aber wird

¹ Opson (griech.) Zukost, Würze. ² Compleo (lat.) vollfüllen, ergänzen.

dadurch das Komplement zerstört: das Serum ist dann nicht mehr imstande, lytisch zu wirken, es ist inaktiviert. Durch Zusatz geringer Mengen frischen, d. h. komplementhaltigen Normalserums, kann man es wiederum aktivieren. Zum Unterschied vom Antikörper, ist also das Komplement nicht spezifisch: dasselbe Komplement vermag verschiedenste Lysine zu ergänzen.

Auf dieser Tatsache beruht eine der wichtigsten Methoden der Serologie, die sog. *Komplementbindung* oder *Komplementablenkung* (BORDET, GENGOU). Bringt man ein Antigen mit dem spezifischen, lytisch wirkenden Antikörper und Komplement zusammen, so tritt eine Bindung zwischen diesen drei Stoffen ein. Haben in dem Versuch rote Blutkörperchen das Antigen gebildet, so ist die erfolgte Bindung an der Hämolyse zu erkennen, das Blut wird lackfarben. Es gibt aber Antigene, bei denen die eingetretene Vereinigung mit Antikörper und Komplement nicht so leicht zu erkennen ist. Setzen wir nun einem solchen Antigen-Antikörper-Komplement-Gemisch rote Blutkörperchen mit dem gegen sie gerichteten Antikörper (Hämolysin), aber ohne neues Komplement, zu, so werden die roten Blutkörperchen ungelöst bleiben, denn das vorhandene Komplement ist bereits in der ersten Antigen-Antikörperbindung adsorbiert bzw. „abgelenkt“ worden. Hat aber in jenem ersten Gemenge keine Bindung des Antigens an den Antikörper stattgefunden, weil der verwendete Antikörper eben nicht gegen dieses Antigen gerichtet war, so bleibt das gleichzeitig zugesetzte Komplement frei verfügbar, ist also nicht abgelenkt. Es wird von dem später hinzugefügten Erythrocyten-Hämolysin-Gemenge gebunden, was seinen sichtbaren Ausdruck in einer Hämolyse findet. Bei dieser Versuchsanordnung dient also die Hinzufügung des Gemenges von Erythrocyten plus Hämolysin („hämolytisches System“) als Indicator, der anzeigt, ob in den ersten Gemisch Antigen-Antikörper-Komplement-Bindung eingetreten ist oder nicht.

Mittels dieser Komplementbindungsmethode läßt sich in äußerst sinnfälliger Weise der Nachweis führen, ob in einem Serum ein Antikörper gegen ein bestimmtes Antigen vorhanden ist oder nicht. Das Verfahren hat seine bekannteste Anwendung gefunden bei der bekannten *Sero-Diagnostik der Syphilis* (sog. Wa.R.). Wird als Antigen der Extrakt einer kongenital-syphilitischen Leber oder eines Rinderherzens verwendet und mit dem Serum eines syphilitischen Menschen zusammengebracht, sowie als Komplement frisches Meerschweinchen-serum hinzugefügt, so tritt Bindung ein. Fügt man jetzt ein hämolytisches System (z. B. Hammelblutkörperchen zusammen mit einem vom Kaninchen gewonnenen Hämolysin gegen Hammelblutkörperchen) hinzu, so bleiben die Blutkörperchen ungelöst, da das Komplement abgelenkt ist: die Reaktion ist positiv. Werden aber bei einem solchen Versuch die Hammelblutkörperchen gelöst, so zeigt dies an, daß das Komplement frei zur Verfügung stand und durch seine nunmehr mögliche Bindung an das Hämolysin die Auflösung der Hammelblutkörperchen bewirkte. Das Komplement war also nicht durch einen Syphilis-Immunkörper abgelenkt worden, da das zu untersuchende Serum keinen enthielt: die Reaktion ist negativ.

Die Bildung der Antikörper im lebenden Organismus erfordert immer eine gewisse Zeit, so daß Schäden, die beim Ausbruch einer Krankheit durch die Antigene an den Zellen gesetzt werden, durch die Antikörper nicht mehr verhütet werden können. Die einmal stattgehabte Antigeneinwirkung auf die Zellen hinterläßt aber eine je nach ihrer Intensität kürzer oder länger dauernde Umstimmung insoferne, als die Zellen die Fähigkeit erlangen, bei Wiederholung des gleichen Antigenreizes mit schnellerer Antikörperbildung zu antworten. Bei Viruskrankheiten pflegt diese Veränderung der Zellen zeitlebens zu dauern und damit erklärt sich die Tatsache, daß manche (Virus-)Infektionskrankheiten

in der Regel nur ein einziges Mal mitgemacht werden wie z. B. Blattern, Masern usw.

Alle die geschilderten Erkenntnisse der Serologie und Immunbiologie haben sich bei der Verhütung und Behandlung von Krankheiten segensreich ausgewirkt. Gelang es die Antikörperbildung in dem von Krankheiten bedrohten, aber doch noch gesunden Organismus in Gang zu bringen, so konnte er gegen den Ausbruch der Krankheit geschützt werden (aktive Immunisierung, Schutzimpfung). War aber einmal die Krankheit ausgebrochen, so brauchte man nicht auf die langsam einsetzende Bildung körpereigener Antikörper zu warten, sondern konnte sie fertig von einem anderen Organismus übertragen. (Passive Immunisierung — Serumtherapie.)

Für die Erzeugung aktiver Immunisierung diene als Ausgangspunkt die Erkenntnis, daß auch nach leichtem Verlauf einer Infektionskrankheit infolge Antikörperbildung der gleiche immunbiologische Schutz zurückbleiben kann, wie nach Überstehen einer schwereren Form derselben Krankheit. Es kam also nur darauf an, eine solche abgeschwächte, für den Betreffenden ungefährliche Krankheitsform zu erzeugen, um die Bildung schützender Antikörper auszulösen.

Der erste Versuch in dieser Richtung wurde bereits zu Ende des 18. Jahrhunderts von E. JENNER¹ mit der Einführung der Schutzimpfung gegen Pocken (Blattern) unternommen. Er stützte sich — eine wissenschaftliche Immunitätslehre gab es damals noch nicht — einzig und allein auf die Beobachtung, daß Menschen, die eine leichte, von Rindern übertragene Form der Pocken mitgemacht hatten, überhaupt nicht oder nur ganz leicht an den gefährlichen schwarzen Pocken erkrankten. Heute wissen wir, daß das Pockenvirus dadurch, daß man es lange Zeit im Körper von Kälbern fortzucht, so abgeschwächt wird, daß es nur eine leichte Form der Erkrankung (Kuhpocken) hervorrufen kann, die aber doch Antikörperbildung anregt und somit jahrelang dauernden Schutz gegen Blattern erzeugt.

Erst PASTEUR² hat die Schutzimpfung mit abgeschwächten Erregern zielbewußt zur Erzeugung aktiver Immunisierung ausgebaut. Er erzielte die Abschwächung der pathogenen Keime durch Erwärmung, Austrocknung oder Einwirkung von Chemikalien. So gibt es denn heute Schutzimpfungen gegen die verschiedensten Krankheiten wie Hundswut, Hühnercholera, Milzbrand, Pest, Typhus usw.

Als man später erkannt hatte, daß es in vielen Fällen weniger die Bakterien selbst sind, die den Organismus schädigen, als die von ihnen stammenden Toxine, konnte man darangehen, auf dem einmal beschrittenen Wege auch gegen diese Gifte zu immunisieren, d. h. künstlich die Bildung von antitoxischen Antikörpern anzuregen. Durch oft wiederholte Injektionen steigender Mengen von bakterienfreien (toxinhaltigen) Kulturfiltraten gelingt es, die Antitoxinbildung weit über das gewöhnliche Maß hinaus zu steigern. Es stellte sich allerdings als nützlich heraus, diese Antitoxinbildung nicht im Körper des Menschen, sondern bei Tieren anzuregen und bloß das tierische antitoxinreiche Serum auf den Menschen zu übertragen. So erzeugt man also *passive Immunisierung* gegen die betreffenden Bakteriengifte und damit gegen die von ihnen ausgelösten Krankheiten. Die *passive Immunisierung* hat gegenüber der aktiven den Nachteil, daß sie viel weniger lang anhält (etwa 2—3 Wochen), da der Organismus die nicht von ihm selbst gebildeten Antikörper bald bindet oder zerstört. Deshalb wird die *passive Immunisierung* hauptsächlich als Vorbeugungsmaßnahme auf kurze Sicht oder als Heilbehandlung der bereits ausgebrochenen Krankheit (besonders Diphtherie) in Form der Serumtherapie angewandt.

Manchmal erzeugt man *aktive und passive Immunisierung gleichzeitig*, wenn man z. B. bei Diphtherie ein Toxin-Antitoxingemisch einspritzt.

¹ E. JENNER (1749—1823), englischer Arzt.

² LOUIS PASTEUR (1822—1895), Chemiker und Biologe, zuletzt in Paris.

b) Allergie.

RICHET¹ machte im Jahre 1902 folgenden Versuch: Er spritzte Hunden eine bestimmte Dosis eines Giftes (Actiniengift) ein, die die Tiere zwar nicht tötete, aber doch für eine kurze Zeit krank machte. Wurde die Einspritzung nach Ablauf von 2—3 Wochen mit einem Bruchteil ($\frac{1}{20}$ der 1. Dosis) wiederholt, so starben die Hunde in wenigen Minuten unter den Zeichen eines Schocks (Krämpfe, Lähmungen, Atemnot, Lungenblähung usw.), Krankheitszeichen, die andere waren, als diejenigen, welche von dem in voller Dosis eingespritzten Gift zu erwarten gewesen wären. Trotzdem bezeichnete RICHET dieses Phänomen als Schutzlosigkeit (Anaphylaxie²). In der Folgezeit konnte nachgewiesen werden, daß der gleiche anaphylaktische Schock bei Tieren auch ausgelöst wird, wenn man ihnen ungiftige Stoffe, wie artfremdes Serum, in einer gewissen Menge einspritzte und nach einer Zeit die Injektion mit einem Bruchteil der ursprünglichen Dosis wiederholte. Die Tiere waren also durch die Erstinjektion gegenüber dem betreffenden Stoff empfindlich geworden (sensibilisiert), so daß sie bei der 2. (Erfolgs-)Injektion mit einem anaphylaktischen Schock antworteten. Injizierte man einem sensibilisierten Tier die Erfolgsinjektion nicht in die Blutbahn, sondern unter die Haut, so führte der an sich harmlose Stoff zu Ödem, Blutungen und schließlich Nekrose. Diese „lokale Anaphylaxie“ wird nach ihrem Entdecker auch ARTHUSSCHES³ Phänomen genannt. Ähnliche Erscheinungen treten umgekehrt auch dann auf, wenn zunächst eine subcutane und später eine intravenöse Injektion bestimmter bakterieller Stoffe verabreicht wird, und zwar an der Stelle der ersten (subcutanen) Injektion (SHWARTZMAN-SANARELLISCHES Phänomen).

Die Aufklärung dieser eigentümlichen Vorgänge ist in einer ähnlichen Antigen-Antikörperreaktion zu suchen wie bei einer erworbenen Immunität. Die Antigene (Allergene) rufen die Bildung von zellständigen Antikörpern hervor, die sich bei der Erfolgsinjektion mit den Allergenen verbinden. Diese Verbindung führt aber nicht, wie bei der Immunität, zur Unschädlichmachung eines Giftes oder eines artfremden Eiweißes, sondern die Reaktion zwischen Antigen und Antikörper wirkt selbst giftig und löst den anaphylaktischen Schock bzw. die Nekrose beim Arthusphänomen aus.

Das Geschehen kann sich — wenn auch in etwas abgewandelter Form — beim Menschen abspielen. Die Injektion artfremden Eiweißes, wie sie heutzutage bei der Serumtherapie häufig vorgenommen wird, kann zur sog. Serumkrankheit führen (Fieber, Gelenkschwellungen, Ödeme usw.); manche Menschen werden im Laufe ihres Lebens durch die verschiedensten Allergene sensibilisiert und antworten dann beim Zusammentreffen mit diesen Stoffen, die für die Mehrzahl ihrer Mitmenschen vollkommen harmlos sind, mit Krankheitserscheinungen. Man spricht von Idiosynkrasie⁴.

Die Krankheitserscheinungen können die verschiedensten Organe betreffen. Im Bereich der Haut entsteht Ödem und ein Urticaria⁵ genannter Ausschlag, die glatte Muskulatur innerer Organe zieht sich krampfhaft zusammen, die Drüsen werden zu verstärkter Sekretion angeregt; dabei besteht eine ausgesprochene Eosinophilie der Gewebe und des Blutes. Zu diesen allergischen Krankheiten werden das Asthma bronchiale, die Colica mucosa und andere Krankheiten gerechnet.

Gestützt auf die gestaltliche Ähnlichkeit zwischen den experimentell erzeugten örtlichen anaphylaktischen Veränderungen und den bei Rheumatismus zu findenden

¹ C. RICHET (1850—1930), Physiologe, Paris. ² Phylaxis (griech.) Schutz.

³ M. ARTHUS (geb. 1862), franz. Bakteriologe in Lausanne.

⁴ Idios (griech.) eigentümlich; syn-krasis (griech.) Zusammenmischung — zu ergänzen: der Körpersäfte. ⁵ Urtica (lat.) Quaddel.

Knötchenbildungen in Gelenken, Sehnenscheiden, Herzklappen usw. vertritt KLINGE die Ansicht, daß auch der Rheumatismus als allergische Erkrankung bzw. hyperergische Reaktion hervorgerufen durch verschiedene unbekannte Allergene, anzusehen sei.

Schließlich könnten auch die im Verlauf ein und derselben Krankheit auftretenden gesetzmäßigen Schwankungen auf eine solche Änderung im Verhalten des Organismus gegen die Bakterien oder ihre Gifte zurückgehen. Allerdings ist hier der Nachweis einer eigentümlichen Antigen-Antikörperreaktion, wie er für die Annahme einer wirklichen Allergie zu fordern ist, noch nicht restlos erbracht. So wurde schon früher darauf hingewiesen, daß die bei manchen Infektionskrankheiten zu beobachtende Zeitspanne zwischen Infektion und sichtbarem Ausbruch der Krankheit (Inkubationszeit) auf eine Änderung im Verhalten des Organismus dem Krankheitserreger gegenüber zurückgehen dürfte, die erst seine weitere Ausbreitung und schädigende Einwirkung möglich macht. Auch der Umstand, daß manche Krankheitserreger zunächst eine wenig kennzeichnende Entzündung, später aber eigentümliche Zellwucherungen, Granulome, hervorrufen, wird auf eine solche „Umstimmung des Organismus“ bezogen.

Die allergische Reaktion ist auch diagnostischen Zwecken dienstbar gemacht worden. Bringt man z. B. einem nicht tuberkulösen Menschen geringe Mengen von Tuberkulin in die Haut oder Bindehaut ein, so entsteht keine Reaktion, während der bereits an Tuberkulose erkrankte Organismus mit einer herdförmigen Rötung und Schwellung antwortet (PIRQUETSche¹ Reaktion).

Immunität (Resistenz) gegenüber einer bakteriellen Krankheit und allergische Reaktion gegenüber bestimmten Stoffen des betreffenden Bakteriums schließen einander nicht aus. So gelingt es z. B. Meerschweinchen mit Diphtheriebacilleneiweiß zu sensibilisieren, ohne sie gegenüber der Krankheit immun zu machen; andererseits kann man bei ihnen durch Behandlung mit Diphtherietoxoiden wohl Immunität, aber keine Anaphylaxie erzielen. Ähnlich dürften die Verhältnisse bei der Tuberkuloseinfektion liegen, da der Tuberkelbacillus außer dem Bakterieneiweiß zumindest noch 3 verschiedene, wirksame Stoffe enthält (Tuberkulin, ein spezifisches Phosphatid und Kohlehydrate).

c) Erworbene Disposition.

Die Allergie ist, wie oben erwähnt, nur ein Sonderfall der Steigerung der Empfindlichkeit nach einem ersten Zusammentreffen des Organismus mit einer bestimmten Schädlichkeit, und zwar insofern, als die Empfindlichkeitssteigerung nur gegenüber derselben Schädlichkeit besteht. Das Zusammentreffen mit einer Schädlichkeit oder eine überstandene Krankheit kann aber auch die Empfindlichkeit gegenüber anderen Schädlichkeiten schaffen oder vorübergehend steigern, Krankheitsabläufe ändern usw. Diese Veränderungen im Verhalten des Organismus werden auch unter der Bezeichnung „pathologische Disposition“ zusammengefaßt.

Nicht zu den erworbenen Dispositionen — obwohl sie während des Lebens auftreten und verschwinden — sind diejenigen Empfänglichkeiten für Krankheiten zu rechnen, die die einzelnen Lebensalter kennzeichnen (sog. Altersdispositionen): ebenso wie die ganze — auch postfetale — Entwicklung des Organismus, sind auch sie durch die Erbanlage gegeben.

Als pathologische Dispositionen bezeichnen wir jene Dispositionen, die infolge schädlicher Einwirkungen der allerverschiedensten Art, sei es intrauterin, sei es extrauterin, entstehen. Hierher gehören quantitative oder qualitative Ernährungsfehler [also Hunger (s. Abb. 33) oder Überernährung, einseitige Ernährung], körperliche oder geistige Überanstrengung und Ermüdung, Erkältungen oder Durchnässungen und verschiedenes andere. Von Krankheiten, die eine Disposition

¹ C. v. PIRQUET (1874—1929), Pädiater, Wien.

für weitere Erkrankungen schaffen, seien die Blutarmut, der Diabetes, die Nephritis, der Magendarmkatarrh erwähnt (s. auch Sekundärinfektion S. 44) usw. Vielfach wird die Disposition dadurch hervorgerufen, daß schädliche Einflüsse die normalen Schutzvorrichtungen des Körpers stören oder unwirksam machen. So gewährt, wie schon erwähnt, die gesunde Haut und Schleimhaut einen Schutz gegen das Eindringen vieler pathogener Keime, der durch Hauterkrankungen oder Verletzungen zerstört wird. Das Flimmerepithel und die Sekrete der oberen Luftwege beseitigen viele eingedrungene Fremdkörper; Erkrankungen

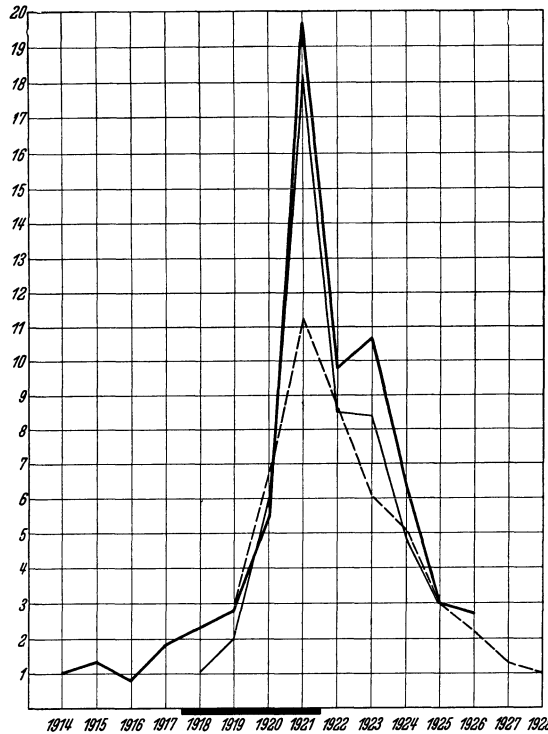


Abb. 33. Ansteigen der Zahl der Magengeschwüre während der Hungerzeit (1917—1921) in Rußland. (Nach HAMPERL.)

dieser Schleimhäute berauben sie dieses Schutzes. Manche Schädlichkeiten wehren wir durch reflektorische Bewegungen (z. B. Lidschluß), reflektorisch einsetzende Sekretvermehrungen usw. ab; Störungen bzw. Lähmungen der entsprechenden Nervenbahnen bedingen daher eine Krankheitsdisposition. Gewisse Krankheiten entstehen fast gesetzmäßig als „zweite Krankheit“ nach vorausgegangen anderen Krankheiten, wie z. B. die Nephritis oder Endokarditis nach Anginen.

III. Angeborene Disposition und Immunität (bzw. Resistenz).

Der Mensch als Säugetierart zeichnet sich vor anderen Tierarten durch ganz bestimmte Empfindlichkeiten und Unempfindlichkeiten gegenüber der Einwirkung von Giften und Bakterien aus (*Artdisposition*). So ist z. B. für den Menschen bereits 0,1 g Atropin tödlich, während Kaninchen eine zehnfache Dosis anstandslos vertragen. Der menschliche Organismus ist empfindlich

gegen Tetanus- und Diphtherietoxin, Gifte, gegen die die Hühner bzw. Ratten unempfindlich sind. Ebenso verhält es sich mit vielen bakteriellen Krankheits-erregern. Dank der besonderen Zusammensetzung ihrer Körpersäfte bieten eben bestimmte Tierarten und auch der Mensch nur bestimmten belebten Krankheits-erregern den für ihre Vermehrung notwendigen „Nährboden“, während alle übrigen Erreger absterben. So ist der Mensch nur für einen begrenzten Ausschnitt aus der Vielzahl der belebten Krankheitserreger empfänglich, deren Hauptvertreter oben angeführt wurden. Die Auffindung und Reindarstellung des gegen die Vermehrung gewisser Lebewesen gerichteten Prinzips im Organismus der Menschen und Tiere etwa im Sinne von Immunkörpern ist bisher nicht geglückt; man sollte daher statt von angeborener Immunität lieber von angeborener Resistenz sprechen.

Aber auch innerhalb des Menschengeschlechtes selbst werden Unterschiede der Empfindlichkeit und Unempfindlichkeit angenommen, die auf das verschiedene Erbgut der einzelnen Menschenrassen zurückgeführt werden (sog. Rassedisposition). Allerdings haben sich viele der auf Rassedisposition und -immunität bezogenen Unterschiede im Verhalten gegen Krankheitserreger als Fehlbeobachtungen herausgestellt. Um im gegebenen Fall Rassedisposition oder -immunität als gesichert anzunehmen, müßten die in Betracht kommenden Menschenrassen unter gleichen äußeren Bedingungen leben und den betreffenden Schädlichkeiten in gleicher Weise ausgesetzt sein: Es müßte also gleiche „Exposition“ vorliegen. Diese Forderung läßt sich im Tierversuch leichter erfüllen als bei einer menschlichen Bevölkerung. Wenn z. B. Weiße in den Tropen weniger häufig an Schlafkrankheit leiden als die Eingeborenen, so hängt dies wahrscheinlich mit dem besser durchgeführten Fliegenschutz zusammen; die Immunität gegen Malaria bei den Eingeborenen geht dagegen meist darauf zurück, daß diese die Erkrankung schon in früher Kindheit überstanden haben. In ähnlicher Weise ließen sich noch viele andere Beispiele anführen: Die Tatsachen verpflichten uns also, bei der Annahme einer Rassedisposition besonders vorsichtig zu sein.

Immerhin gibt es aber doch genug Beispiele, die der Forderung nach gleicher Exposition Rechnung tragen. So war z. B. die eingeborene Bevölkerung von Taschkent gegen Scharlach fast immun, während der russische Teil der Bevölkerung erkrankte; auch die Indianer sollen gegen diese Krankheit immun sein.

Aber auch Individuen ein und derselben Rasse können sich gegenüber krankheitserregenden Schädlichkeiten verschieden verhalten (*Individualdisposition*). Ein schönes Beispiel hierfür ist die individuell verschiedene Immunisierbarkeit von Meerschweinchen gegen Diphtherietoxin, wie sie PRIGGE an einem größeren Tiermaterial festgestellt hat (s. Abb. 34). Resistenz bzw. Disposition verhalten sich also genau so wie andere statistisch erfaßbare Merkmale: die Hauptmasse der Individuen gruppiert sich entsprechend der Wahrscheinlichkeitskurve um einen mittleren Wert, während die beiden Extreme nur seltener vertreten sind. Bei Menschen ist die unterschiedliche Empfindlichkeit gegen Alkohol und narkotische Gifte bekannt. Auch von der Tuberkulose wissen wir, daß sie selbst nicht vererbt wird, sondern höchstens die Disposition zu ihrer Erwerbung. Die bei einzelnen Individuen vorhandene Empfindlichkeit (bzw. Überempfindlichkeit) gegen bestimmte, für die übrigen Menschen unschädliche Stoffe wird durch Vererbung höchstens mitbestimmt und beruht zumeist auf einer während des Lebens erworbenen Änderung des Organismus (s. Allergie).

Das Geschlecht macht im allgemeinen nur geringfügige Unterschiede in der Empfindlichkeit (*Geschlechtsdisposition*), wenn man die im verschiedenen anatomischen Bau und den Funktionen der beiden Geschlechter begründeten Unterschiede ausschaltet. Auch hier ist im allgemeinen die Exposition bzw. der Beruf wichtiger.

Dagegen spielt das Lebensalter und die mit ihm verbundene Änderung in der ganzen Körperbeschaffenheit und -leistung eine wichtige Rolle (*Altersdisposition*). Als Beweis dessen möge dienen, daß es überhaupt möglich war, eine Kinderheilkunde von der übrigen Medizin abzugrenzen. Aber auch der erwachsene Mensch und der Greis sind in ihrer Empfindlichkeit und Unempfindlichkeit deutlich voneinander verschieden. Allerdings ist gerade die kindliche Disposition zum Erwerb von Kinderkrankheiten vielfach nur eine scheinbare. Die betreffenden Krankheiten kommen auch beim Erwachsenen, wenn auch selten vor, doch beruht dies vielfach darauf, daß Individuen, die z. B. Masern und Scharlach überstanden haben, nur selten zum zweiten Male erkranken. Da nun die meisten Menschen als Kinder diese Infektionskrankheiten durchmachen, sind sie später geschützt; es handelt sich also weniger um eine Altersdisposition des Kindes, als vielmehr um eine erworbene Immunität des Erwachsenen. Aber

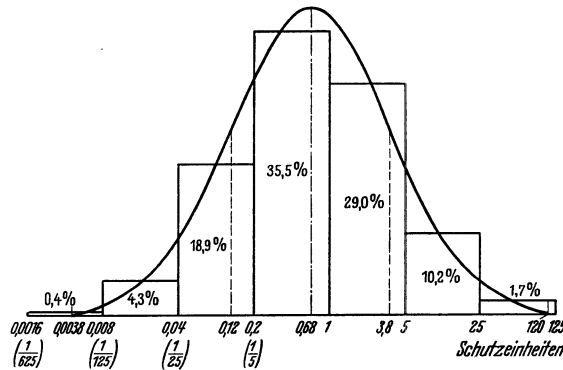


Abb. 34. Verschiedene Immunisierbarkeit von Meerschweinchen durch Diphtherietoxin. Auf dem waagerechten Strich die benötigten Schutzeinheiten, darüber die Zahl der Meerschweinchen in Prozenten; die Zahlen entsprechen der sog. Wahrscheinlichkeitskurve (ausgezogen). (Nach PRIGGE.)

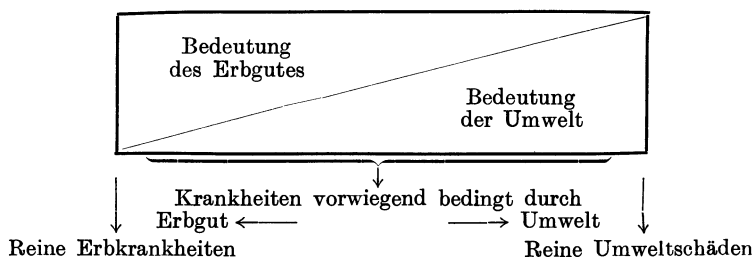
trotzdem zeigt gerade das Beispiel der meist in frühen Lebensjahren auftretenden Diphtherie, die keine Immunität hinterläßt, daß der kindliche und erwachsene Körper verschieden disponiert sind. Auch die Tuberkulose wechselt die Form ihres Auftretens in verschiedenen Lebensaltern, der Typhus kommt am häufigsten zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr vor usw.

Schließlich ist auch die Disposition einzelner Organe verschieden (*Organ-disposition*). Auch wenn Bakterien überall hingelangen, erkranken einzelne Organe, die ihnen günstigere Lebensbedingungen bieten, häufiger als andere. So wuchert z. B. der für sein Gedeihen besonders auf die Kohlehydrate angewiesene Soorpilz hauptsächlich auf und im glykogenreichen Plattenepithel des Oesophagus. In anderen Fällen sind die Grundlagen der Organ-disposition nicht aufzuklären.

IV. Erbkrankheiten.

Während angeborene Dispositionen erst dann in Erscheinung treten, wenn eine äußere krankmachende Schädlichkeit einwirkt, gibt es Abweichungen des Organismus, die an und für sich schon Krankheit bedeuten, also keiner ausgesprochenen Schädlichkeit bedürfen, um offenbar zu werden. Das ist einmal für diejenigen Krankheiten der Fall, die sich in der Ausbildung abwegiger körperlicher und geistiger Eigenschaften gewissermaßen schon im Mutterleib kundtun. Zweitens gibt es Abweichungen von der normalen Körperbeschaffenheit, die erst beim Zusammentreffen mit den alltäglichen Reizen — also nicht ausgesprochenen Schädlichkeiten — zu Krankheiten führen. Die Grenze zwischen

diesen beiden erblich bedingten Krankheitsformen ist ebensowenig scharf zu ziehen, wie ihre Abgrenzung gegenüber denjenigen, die auf Grund einer besonderen ererbten Disposition durch äußere Schädlichkeiten ausgelöst werden. So kommt es, daß die allermeisten bekannten Krankheiten in ihrem Auftreten und Ablauf in mehr oder minder weitgehender Weise durch die Erbmasse mitbestimmt werden: Eine ununterbrochene Reihe führt von Krankheiten, bei denen das Erbgut fast ganz hinter den äußeren, aus der Umwelt wirkenden Schädlichkeiten zurücktritt, bis zu solchen, die allein durch ererbte Abweichungen bedingt sind.



Das Zusammenwirken innerer und äußerer Krankheitsursachen ist in obestehendem, von M. v. PFAUNDLER entworfenen Schema übersichtlich dargestellt.

Die Erbkrankheiten (oder Krankheitsanlagen) stellen Merkmale (Erbeinheiten) der betreffenden Individuen dar, die nach den von der Erblehre her bekannten Regeln in die Erscheinung treten, weiter vererbt werden und auch entstehen¹.

Sitz der *Erbeinheiten* (*Gene*) sind die Chromosomen. Der Mensch besitzt deren 48. Von ihnen sind 46 bzw. 23 Paare die Autosomen, während die restlichen 2 die Geschlechtschromosomen darstellen. Beim Weib sind zwei gleiche sog. X-Chromosomen vorhanden, während der Mann ein X- und ein Y-Chromosom besitzt. Jedes einzelne Chromosom eines Paares ist im wesentlichen gleich gebaut, so daß also jedes Gen doppelt vorhanden ist (ein Allel hat). Die Übertragung der erblichen Anlagen erfolgt im Augenblick der Befruchtung: dabei fügen sich Ei und Same, die beide nur die Hälfte der normalen Chromosomenzahl besitzen, zusammen, so daß die befruchtete Eizelle dann die volle Zahl der Chromosomen enthält. Von diesen stammt also die Hälfte von der Mutter, die andere Hälfte vom Vater. Das Verhalten der auf diese Weise zusammentreffenden allelen Erbeinheiten zueinander kann verschieden sein: entweder das eine Allel gibt allein den Ausschlag bei der Ausprägung des betreffenden Merkmals, es ist dominant, während das andere zurücktritt, recessiv ist; oder das betreffende Merkmal wird von beiden Allelen gleichzeitig bestimmt (intermediäre Vererbung). Alle diese Regeln treffen auch für die Vererbung von Krankheiten oder krankhaften Anlagen zu.

Bei Tieren ist es durch scharfsinnige Kreuzungsexperimente gelungen, das Verhalten gewisser Erbeinheiten im Erbgange, ja sogar ihren Sitz im Chromosomenapparat genau festzulegen. Beim Menschen wird dieses Ziel erst durch langwierige Arbeiten zu erreichen sein, wenn es gelingt, alle die Umstände zu überblicken, die das Offenbarwerden einer Erbanlage bedingen. Mit der Summe aller Erbanlagen (*Gene*) ist zwar der *Genotypus* (*Idiotypus*) eines Individuums gegeben; das Einzelindividuum, wie wir es vor uns sehen (*Phänotypus*²) ist aber nicht das einfache Abbild seines Genotypus, und zwar aus zwei Gründen:

1. wirken die *Einflüsse der Umwelt* (*Peristase*³) in nicht immer genau abgrenzbarer Weise mit, um den Phänotypus zu prägen. Das bedeutet, daß gewisse, in der Erbmasse gegebene Anlagen nur unter bestimmten Umweltsbedingungen in die Erscheinung treten, unter anderen verborgen bleiben werden;

¹ Wegen vieler Einzelheiten s. auch v. VERSCHUER: Leitfaden der Rassenbiologie. Leipzig: Thieme 1941.

² Phaino (griech.) sichtbar machen. ³ Peristasis (griech.) Umgebung.

2. wird nicht jede in der Erbmasse gegebene Anlage, auch wenn sie dominant ist, in gleicher Weise als äußeres Merkmal im Phänotypus in Erscheinung treten, sich manifestieren. Die *Manifestation eines Gens* hängt von verschiedenen Umständen ab: von allen übrigen Genen (genotypisches Milieu) insoferne, als begleitende andere Gene das Auftreten des Außenmerkmals hemmen oder erleichtern können; von der Durchschlagskraft (Penetranz), d. h. der Wahrscheinlichkeit, mit der sich sein Vorhandensein als Merkmal ausprägt; von seiner Ausdruckskraft (Expressivität) insoferne, als die von einem bestimmten Gen abhängige Eigenschaft nicht immer voll vorhanden ist, sondern oft nur angedeutet in die Erscheinung tritt; von seiner Besonderheit (Spezifität), d. h. ob sich das betreffende Gen immer in den gleichen äußeren Merkmalen manifestiert.

Alle diese Umstände *erschweren* auch die *Aufdeckung des Erbganges* von krankhaften Erbanlagen oder Erbkrankheiten: in der planmäßigen Untersuchung von erbgleichen (eineiigen) Zwillingen haben wir allerdings einen Weg, um den Einfluß der Umwelt (Peristase) auf die Ausprägung eines Merkmals kennen und abschätzen zu lernen; schwieriger ist es aber, die Verschiedenheiten der Genmanifestation zu überblicken. So kann im Einzelfall das verschiedene genotypische Milieu es mit sich bringen, daß manchmal eine krankhafte Erbanlage, obwohl sie erwiesen dominant ist, nur in abgeänderter, gewissermaßen versteckter Form in Erscheinung tritt. Die geringe Spezifität gewisser krankhafter Erbanlagen bedingt es, daß scheinbar ganz verschiedene Krankheitszustände doch auf das bzw. dieselben Gene zurückgehen. Schließlich sind wir infolge der großen Chromosomenzahl beim Menschen (im Vergleich zu den am besten untersuchten Insekten) nicht imstande, die Lokalisation der krankhaften Anlagen an bestimmten Stellen des Chromosomenapparates zu bestimmen, allerdings mit einer Ausnahme, nämlich derjenigen krankhaften Anlagen, die in den Geschlechtschromosomen ihren Sitz haben.

Mit der Feststellung, daß eine sich manifestierende Krankheit oder Krankheitsanlage ererbt ist, daß wir ihren Erbgang kennen, ist aber noch nichts darüber ausgesagt, wie und wann, ja ob sie überhaupt in der Ahnenreihe entstanden ist. Es wäre denkbar, daß gewisse krankhafte Erbanlagen (Gene) in einer geographisch oder rassenmäßig zu umgrenzenden Bevölkerungsgruppe von Urzeiten an häufiger vorhanden sind als in anderen; ebenso wahrscheinlich ist es allerdings, daß die betreffenden Veränderungen des Genotypus erst im Laufe der Geschlechterfolge einmal auftraten und sich dann nach den MENDELSchen Regeln weiter vererbten. Solche plötzlichen, nicht rückgängig zu machenden und vererbaren Änderungen im Genotypus bezeichnet man als *Mutationen*¹. Aus Züchtungsversuchen an Pflanzen und Tieren wissen wir, daß sie manchmal aus unbekanntem Gründen bei einer kleinen Zahl der fortgezüchteten Individuen als sog. Spontanmutationen auftreten. Ihre genauere Erforschung ist erst in dem Augenblick möglich geworden, als es mit Hilfe der Röntgen- und Radiumstrahlen gelang, sie künstlich zu erzeugen (MULLER). So konnte festgestellt werden, daß die zu erblichen Veränderungen führenden Mutationen in den Keimzellen der männlichen oder weiblichen Individuen auftreten.

Es ist aber auch möglich, Mutationen in den bereits in Entwicklung begriffenen Körperzellen männlicher und weiblicher Individuen zu erzielen (*somatische Mutationen*), welche natürlich nicht erblich sind. Die aus der mutierten Körperzelle durch fortgesetzte Teilung hervorgehenden Einzelzellen werden daher als ihre „Nachkommen“ alle den veränderten Genotypus aufweisen. Je früher die somatische Mutation auftritt, um so größere Gebiete des fertigen Körpers werden dann verändert sein.

¹ Muto (lat.) verändern.

Am genauesten bekannt und analysiert sind die Krankheiten mit geschlechtsverbundener Vererbung (s. Abb. 35). Dazu gehört in erster Linie die *Bluterkrankheit* (Hämophilie¹). Sie äußert sich in einer Neigung zu ausgedehnten, manchmal unstillbaren, ja sogar tödlichen Blutungen auf geringste Verletzungen hin: der Mechanismus der Blutgerinnung ist gestört. Diese krankhafte Eigenschaft hat ihren Sitz im X-Chromosom, ist aber gegenüber dem normalen Allel recessiv. Da die Frau neben dem kranken (d. h. als Sitz der kranken Anlage erkannten) X-Chromosom auch immer das dominante Allel im zweiten gesunden X-Chromosom besitzt, wird bei ihr die Krankheit nicht auftreten. Heiratet eine solche Frau einen gesunden Mann, so sind viererlei Paarungen ihrer Eizellen mit den Samenzellen möglich (wobei die 46 Autosomen außer Betracht bleiben): Der Sohn X Y besitzt das kranke X-Chromosom der Mutter; da aber das vom Vater stammende Y-Chromosom kein entsprechendes normales Allel enthält, das die Wirkung unterdrücken könnte, tritt die Bluterkrankheit in Erscheinung. Die Tochter X X ist gesund, besitzt aber dasselbe kranke X-Chromosom wie die Mutter und kann es also wie diese an ihren Sohn weitergeben. Sie ist dann Überträgerin (Konduktorin). Die Tochter X X und der Sohn X Y sind gesund. Eine hämophile Tochter X X wäre nur dann zu erwarten, wenn ein hämophiler Mann eine Konduktorin heiratete. Im allgemeinen sterben aber die Bluter in jungem Alter (meist während der Zahnung) an Verblutung, so daß eine solche Verbindung nur sehr selten zustande kommen dürfte. Es erschien bisher fraglich, ob die Konstellation X X überhaupt lebensfähig sei; doch wurde in letzter Zeit ein Fall einer sicheren Bluterin beschrieben. An der krankhaften Anlage Hämophilie ist gleichzeitig auch ihre geographische Verbreitung festgestellt worden; sie findet sich in Deutschland besonders in Württemberg, sowie in der Schweiz, während sie in anderen großen Gebieten vollkommen fehlt.

In ähnlicher Weise geschlechtsgebunden wie die Bluterkrankheit vererbt sich die *Rotgrünblindheit* (nach dem englischen Arzt DALTON, der selbst diese

¹ Haima (griech.) Blut; phileo (griech.) lieben, neigen.

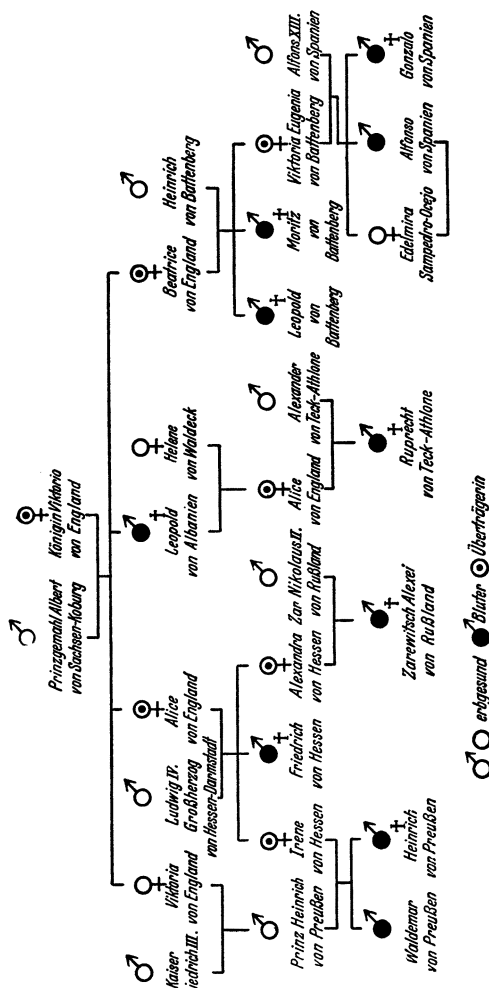


Abb. 35. Stammtafel europäischer Fürstenhäuser als Beispiel für die Vererbung der Bluterkrankheit. (Nach M. FISCHER.)

Krankheit aufwies, auch Daltonismus genannt), die *Opticusatrophie*, *Xeroderma pigmentosum* usw.

Weniger gut analysierbar sind andere Erbkrankheiten. Die *Polydaktylie* (Vielfingerigkeit) ist durch ein dominantes Gen bedingt, das in den Autosomen seinen Sitz hat. Die Manifestation dieses Gens ist aber durchaus nicht regelmäßig. Einmal spielen Nebengene eine Rolle, andererseits ist auch der Grad der Ausprägung des Außenmerkmals sehr verschieden insofern, als neben überzähligen Fingern in verschiedener Zahl auch Fehlen von Fingern vorkommen kann. Ähnlich wie bei der Polydaktylie liegen die Verhältnisse bei der Vererbung vieler anderer Mißbildungen der äußeren Form.

Bei manchen *Geisteskrankheiten* ist Erbllichkeit sichergestellt. So ist z. B. manisch-depressives Irresein von mehreren Genen bedingt, darunter mindestens einer dominanten Hauptanlage.

Bei anderen *Geisteskrankheiten* und inneren Krankheiten ist zwar Erbllichkeit festgestellt, doch sind vielfach genauere Angaben über die Art des oder der bedingenden Gene nicht zu machen. Erschwerend wird bei der Erbanalyse vielfach der Umstand, daß genau *dasselbe Krankheitsbild aus sicherer äußerer Ursache entsteht, das in anderen Fällen auf eine ebenso sichere erbliche Anlage zurückgeht*: Epilepsie und Diabetes z. B. können nach äußeren Gewalteinwirkungen entstehen, aber ebenso gut in einer erblichen Anlage ihren Ursprung haben. Letzteres trifft für die genuine Epilepsie und den bei der jüdischen Rasse häufiger zu findenden Diabetes zu. Die Aufgabe, diese in ihren letzten Ursachen grundverschiedenen, in ihrer Erscheinungsform gleichen Krankheiten zu trennen, ist nicht immer leicht.

V. Konstitution.

Unter Konstitution verstehen wir die „Verfassung“ eines Individuums zu einem gewissen Zeitpunkt seines Lebens. Sie ist sowohl durch seine Erbmasse wie durch alle während des Lebens einwirkenden Einflüsse der Umwelt bedingt. Alle die früher erwähnten Formen der Disposition, Immunität, Überempfindlichkeit, Resistenz, sind also Teilstücke der Konstitution, machen aber auch in ihrer Summe nicht allein die Konstitution aus. Diese schließt vielmehr noch alle übrigen Eigenschaften des Organismus in sich ein. Seine Bedeutung gewinnt der Begriff der Konstitution für den Arzt aber vorzüglich daraus, daß mit der Konstitution auch diejenige Beschaffenheit des Organismus umschrieben ist, von der die besonderen Reaktionen oder überhaupt die Art der Reaktion auf Reize jeweils abhängt. Wenn es auch einer ferneren Zukunft glücken mag, den Begriff der Konstitution wissenschaftlich in seine einzelnen Teilstücke zu zerlegen, für den behandelnden Arzt wird er als Zusammenfassung aller die „Verfassung“ bedingender Besonderheiten des Einzelindividuums seine Bedeutung und seine Berechtigung behalten.

So sprechen wir ganz allgemein von einer starken und schwachen Konstitution: wir nennen Konstitutionsanomalie eine Körperverfassung, bei der die Reaktionen, welche sonst ein gesundes Leben gewährleisten, abgeändert sind: zu diesen Konstitutionsanomalien gehören auch die sog. Diathesen, das sind Zustände, bei denen sonst schadlos vertragene Lebensbedingungen Krankheitszustände bewirken.

Von der *Körperform* ausgehend hat man versucht, die Vielfalt der Einzelindividuen zu bestimmten Konstitutionstypen zusammenzufassen. Eine genauere Erfassung eines solchen äußeren „Habitus“ der Menschen und Gruppenbildung nach äußeren Merkmalen wird seit Jahren in immer steigendem Maße von der Anthropologie und Anthropometrie erstrebt. Für das ärztliche Denken bedeutungsvoll wird eine solche Einteilung erst dann werden, wenn sie erlaubt, auf Reak-

tionsformen, Krankheitsbereitschaften, Widerstandskräfte oder geistige Beschaffenheit Schlüsse zu ziehen. Die Grundlage der gebräuchlichen Einteilungen ist verschieden, weil jede andere Merkmale als ausschlaggebend für die Einreihung in bestimmte normale Konstitutionsgruppen ansieht. Daher sind die von KRETSCHMER sowie SIGAUD aufgestellten Konstitutionstypen kaum zur Deckung zu bringen, sie überschneiden sich.

Man unterscheidet folgende *normale Konstitutionstypen*.

1. *Normosomer Typus*. Er entspricht den idealen Mittelwerten der Bevölkerung am meisten (ebemäßige Wuchsform) und deckt sich teilweise mit dem Typus muscularis von SIGAUD und dem Typus athleticus von KRETSCHMER.

2. Der *leptosome¹ Typus* (zum Teil dem Typus respiratorius von SIGAUD entsprechend) ist schlank, schwächig, neigt zur Magerkeit. Er besitzt fallende Schultern, einen langen schmalen Thorax, das Herz ist klein, senkrecht im Brustraum eingestellt.

3. Der *pyknische (eurysome²) Typus* (zum Teil dem Typus digestivus von SIGAUD entsprechend) zeichnet sich durch kurzen gedrungenen Körperbau aus, neigt zu Fettansatz; das Herz ist mehr waagrecht im Brustraum gelagert.

(Wenig Anerkennung hat der *Typus cerebralis* von SIGAUD gefunden, der durch einen im Verhältnis zu den übrigen Körpermaßen großen Schädelinhalt gekennzeichnet ist.)

KRETSCHMER hat darauf hingewiesen, daß zwischen *Körperbau und Charakter* sowie dem Auftreten von bestimmten Geisteskrankheiten Zusammenhänge bestehen: der leptosome und athletische Typus neigen zu Schizophrenie, der pyknische Typus zu manisch-depressivem Irresein. Auch sollen Leptosome zu Lungentuberkulose und Magengeschwüren, Pykniker zu Rheumatismus, Gallensteinen und Arteriosklerose, Athletische zu Migräne disponiert sein.

Von *pathologischen Konstitutionstypen* sind zu erwähnen:

1. Der *asthenische³ Habitus* (STILLER). Er stellt gewissermaßen eine Übersteigerung des leptosomen Typus dar. Die betreffenden Individuen sind hoch gewachsen, hager, ihr Stützgewebe ist schlecht entwickelt, sie neigen dementsprechend zu Prolapsen, Brüchen, Skoliose, Genu valgum, Plattfuß usw.; das Herz hat Tropfenform, die Aorta ist eng (Aorta angusta).

2. Nicht scharf vom asthenischen Habitus zu trennen ist der *Infantilismus*, die *hypoplastische Konstitution*. Sie ist im ganzen gekennzeichnet durch Bestehenbleiben des kindlichen Habitus, im einzelnen durch ein kleines, leicht versagendes Herz, Enge und Dünne der Aorta, mangelhafte Ausbildung der Genitalien und der sekundären Geschlechtsmerkmale, schlaffe Muskulatur, reichliches lymphatisches Gewebe (Beziehung zum Status lymphaticus s. u.), Neigung zu Chlorose, geringe Entwicklung der endokrinen Drüsen.

3. Die *lymphatische Konstitution (Status thymico-lymphaticus, A. PALTAUF)* ist sehr umstritten. Sie soll einhergehen mit Schwellung der Thymusdrüse sowie des gesamten lymphatischen Apparates, Neigung zu spastischen Muskelkontraktionen und zu plötzlichen Todesfällen (in der Narkose usw. und auch ohne nachweisbare Veranlassung), Empfänglichkeit für Diphtherie und Masern. In den meisten einschlägigen Fällen handelt es sich aber nicht um eine Konstitutionsanomalie, sondern um das schon normalerweise in frühen Lebensaltern gut entwickelte lymphatische Gewebe. Da dieses bei auszehrenden Krankheiten schnell schwindet, mußte es in plötzlichen Todesfällen den Untersuchern besonders in die Augen fallen und wurde dann als krankhaft aufgefaßt oder gar mangels anderer greifbarer Ursachen für den Tod verantwortlich gemacht. Es scheint

¹ Leptos (griech.) zart; soma (griech.) Körper.

² Pyknos (griech.) dicht, derb; eurys (griech.) breit.

³ A- verneinende Vorsilbe; sthenos (griech.) Kraft.

also ein normaler Befund irrtümlich als krankhaft gedeutet worden zu sein. Man wird daher den Begriff „Status thymico-lymphaticus“, wenn er überhaupt beibehalten werden soll, wesentlich einengen und auf solche Fälle beschränken müssen, in welchen tatsächlich eine ganz ungewöhnlich reichliche Entwicklung lymphatischen Gewebes vorliegt (in der Regel verbunden mit anderen Anomalien, wie Unterentwicklung des Gefäßsystems).

4. Die *exsudative Diathese*¹ weist eine Neigung auf zu Schleimhautentzündungen und nässenden Ekzemen der Haut, zu Angina, Laryngitis, Heuschnupfen, Asthma, Störungen von seiten des Nervensystems. Beziehungen bestehen zur Skrofulose (s. diese) und zum Status lymphaticus.

Noch weniger deutlich umschrieben sind andere Konstitutionsanomalien, wie der von den Franzosen aufgestellte Arthritismus (Neigung zu rheumatischen Gelenkerkrankungen und Steinbildung), der sich zum Teil mit den für den Pykniker kennzeichnenden Dispositionen (s. oben) deckt u. a.

Zweiter Teil.

Allgemeine pathologische Anatomie.

A. Störungen der Entwicklung (Mißbildungen).

Wenn die gestaltliche Entwicklung des Organismus zu irgendeinem Zeitpunkt gestört ist, entstehen bleibende Abweichungen in seiner äußeren Form und an seinen inneren Organen, die wir als Mißbildungen (*Monstra*, *Terata*²) bezeichnen. Wollen wir sie richtig verstehen, so dürfen wir uns nicht auf die Betrachtung der fertigen Mißbildungen beschränken, sondern müssen auf ihre Entstehung zurückgehen, d. h. mehr den krankhaften Vorgang als den krankhaften Zustand ins Auge fassen. Die genaue Kenntnis der normalen Entwicklungsvorgänge ermöglicht es denn auch, die Art der Entwicklungsstörung und den Zeitpunkt ihres Einsetzens (formale Genese) festzustellen.

I. Formale Genese.

Die verwickelten Entwicklungsvorgänge können in mannigfacher Weise gestört sein. Mit Hilfe der Embryologie sind wir imstande, aus dem vorliegenden Endergebnis, eben der Mißbildung, zu erschließen, welcher Art die Störung gewesen sein muß. Im allgemeinen kann man 3 Hauptformen der Entwicklungsstörung unterscheiden, die die alten Anatomen als die *Monstra per defectum*, *per excessum* und *per fabricam alienam* bezeichnet haben.

a) Der Ablauf der Entwicklungsvorgänge ist gehemmt (*Monstra per defectum*). Diese *Entwicklungshemmung* kann dazu führen, daß ein Organ oder Körperteil überhaupt nicht angelegt wird: Das betreffende Organ fehlt (*Aplasie*, *Agenesie*³). Bleibt eine Organanlage auf einer frühesten Entwicklungsstufe

¹ Diathesis (griech.) Zustand, Verfassung.

² *Teras* (griech.) Wunder. Viele Mißbildungen wurden im Altertum als Wunder aufgefaßt und waren wohl (unbewußt) richtunggebend für die körperlichen Vorstellungen von Göttern, Halbgöttern und Dämonen. Janus, Sirenen, Cyclopen u. a. m. haben ihr Vorbild in menschlichen Mißbildungen, die jetzt ihrerseits wieder mit den Götternamen belegt werden. Auch als Vorbild für Wappentiere mußten Mißbildungen dienen — der doppelköpfige Adler im österreichischen und der doppeltgeschwänzte Löwe im böhmischen Wappen sind typische Beispiele für Verdoppelung des vorderen und hinteren Körperendes (s. S. 70).

³ A- verneinende Vorsilbe; *plasso* (griech.) bilden; *genesis* (griech.) Entstehung.

stehen, so entsteht ein verkümmertes Gebilde, ein Organrudiment. In anderen Fällen führt die Entwicklungshemmung nur zu einer Unterentwicklung, zur Hypoplasie, die sich in abnormer Kleinheit eines oder mehrerer Organe oder des ganzen Körpers (Zwergwuchs) kundgibt. Entwicklungshemmung liegt auch dort vor, wo Organe, Spalten oder Lichtungen erhalten bleiben, die während der normalen Entwicklung nur vorübergehend auftreten und sich dann zurückbilden. Man spricht von Persistenz¹. Andererseits kann aber auch die Bildung von normalerweise auftretenden Spalten oder Lichtungen gehemmt sein bzw. ganz ausbleiben. Das gilt besonders für die Lichtungen von Hohlorganen, die zunächst als solide Gebilde angelegt sind und nun krankhafterweise solide

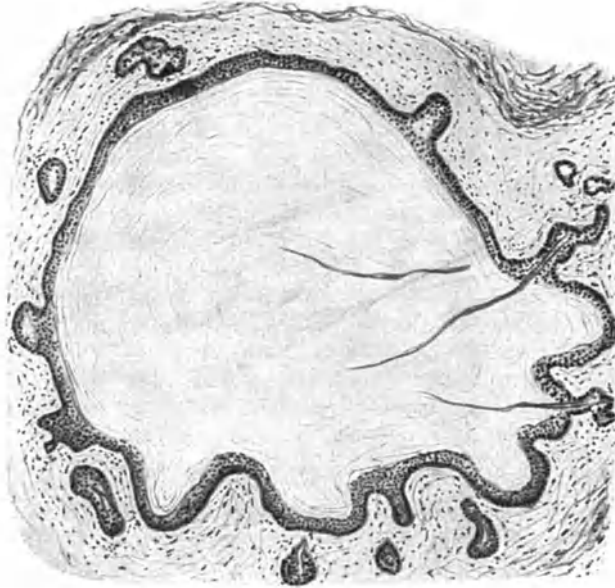


Abb. 36. Durchschnitt durch eine Dermoidcyste der Schläfengegend. Im Lumen abgestoßenes verhorntes Epithel und drei Haare.

bleiben (Atresie², Obliteration³) oder nur eine verengte Lichtung erhalten (Stenose⁴). Manchmal ist die Trennung sich während der Embryonalentwicklung berührender Organe gehemmt, so daß sie verwachsen bleiben.

b) Die Entwicklungsvorgänge sind *gesteigert* (Monstra per excessum). So kann ein Organ doppelt oder mehrfach angelegt sein (Überschußbildungen), oder es kommt zu einer übermäßigen Entwicklung der normalen Anlage. Sie äußert sich darin, daß Organe oder Organabschnitte unverhältnismäßig groß werden oder der ganze Körper übernormale Maße erhält (örtlicher bzw. allgemeiner Riesenwuchs). Geringere Grade von örtlicher Überschußbildung oder Riesenwuchs bezeichnet man auch als Hyperplasien. Hier ist die Grenze gegenüber den später während des Lebens aus äußeren Ursachen aufgetretenen Hyperplasien und den geschwulstmäßigen Wucherungen nicht immer scharf zu ziehen.

c) Die Entwicklung geht *an falscher Stelle* vor sich (Monstra per fabricam alienam). So entstehen Verlagerungen richtig ausgebildeter Organe, von Organteilen oder einzelnen Gewebsbezirken; wir sprechen von versprengten Keimen.

¹ Persisto (lat.) verharren. ² A- verneinende Vorsilbe; trisis (griech.) Loch.

³ Oblitero (lat.) austreichen, vernichten. ⁴ Stenos (griech.) eng.

Entwickeln sich solche abgesprengte Keime selbständig weiter, so ist ihre Abgrenzung gegenüber echten Geschwülsten nicht immer leicht, daher spricht man oft ganz allgemein von Choristomen¹.

So können z. B. während der Entwicklung Anteile der Haut in die Tiefe verlagert werden, wo sie zu in sich abgeschlossenen größeren oder kleineren Hohlräumen heranwachsen. Ist ihre Auskleidung bloß von Epidermis gebildet, so spricht man von *Epidermoidcysten* oder kurz Epidermoiden; finden sich außerdem in der Wand die Anhangsgebilde der Epidermis wie Schweiß- oder Talgdrüsen oder Haare, so liegt eine *Dermoidcyste* vor (Abb. 36). Der Inhalt der so umgrenzten Lichtung wird von abgeschilferten Hornmassen, eventuell auch Haaren und fettigem Sekret der Talgdrüsen gebildet. Solche Epidermoid- und Dermoidcysten kommen an verschiedenen Stellen des Körpers vor, namentlich dort, wo sich während der embryonalen Entwicklung Spalten schließen (fissurale Dermoide); so finden sich derartige Einsenkungen der Haut in der Gegend des Kreuzbeins als sog. Sacraldermoide; häufig trifft man sie auch am Schädel, wo sie an der Haut oder an der äußeren oder inneren Fläche des Schädeldaches sitzen.

Epidermiskeime können aber auch noch tiefer bis in die weichen Hirnhäute verlagert werden. Sie wachsen hier zu umfänglichen, rundlich-buckeligen Gebilden heran, die solide Geschwülste vortäuschen. Dadurch, daß die konzentrisch geschichteten Hornmassen durch die dünne umhüllende Epithelmembran silbrig-weiß durchscheinen, entsteht ein perlmutterartiger Glanz. Man hat solche Bildungen daher auch als *Perlgeschwülste* (Margaritome²) bezeichnet, obwohl eigentlich nur eine Gewebsmißbildung ohne eigengesetzliches Wachstum vorliegt. Eine andere Bezeichnung: *Cholesteatom* der Hirnhäute geht darauf zurück, daß beim Zerfall der Hornmassen krystallinisches Cholesterin ausfällt (über andere „Cholesteatome“ s. Abschn. Metaplasie).

Die Kenntnis der normalen Entwicklungsgeschichte klärt aber nicht nur die Art der Entwicklungsstörung auf, sondern lehrt uns auch den ungefähren *Zeitpunkt*, zu dem sie eingetreten ist. Das wird besonders bei den Hemmungsmißbildungen deutlich. Wenn wir z. B. wissen, wann sich normalerweise eine Spalte zu verschließen hat, so ist die Entstehung einer Mißbildung, die auf ein Offenbleiben dieser Spalte zurückgeht, für eben diesen Zeitpunkt anzusetzen. Nicht immer liegen aber die Verhältnisse so einfach, da eine Abweichung der Entwicklung auch die nachfolgenden (abhängigen) Entwicklungsvorgänge stört; dann ist es manchmal schwer, den ersten grundlegenden Fehler klarzustellen. Im allgemeinen wird der Satz gelten können, daß die Abweichungen von der Norm um so kleiner sein werden, je später die Entwicklungsstörung auftritt d. h. je mehr die Organe bereits ihre endgültige Form erreicht haben. Schließlich muß ja nicht jede Mißbildung in die Zeit der stürmischen Entwicklung während der Embryonalzeit fallen: Auch nach der Geburt wächst und entwickelt sich der Organismus noch weiter und kann — freilich in kleinerem Umfang — mißgebildet werden.

Da uns die Embryologie genaue Kenntnisse darüber liefert, wie sich die Formgestaltung des Körpers und seiner einzelnen Organe abspielt, ist es möglich, für viele Mißbildungen die Entwicklungsperiode genau zu bestimmen, in der die Abweichung vom normalen Entwicklungsvorgang stattgefunden haben muß. Diese Periode ist begrenzt einerseits vom Zeitpunkt, vor dem die Abweichung noch nicht und andererseits von dem Zeitpunkt, nach dem sie nicht mehr aufgetreten sein kann. Wir nennen diesen Zeitraum die *teratogenetische Terminationsperiode*³.

¹ Chorizo (griech.) trennen. ² Margarites (griech.) perlartig.

³ Teras (griech.) Wunder, Mißbildung; genesis (griech.) Entstehung; termino (lat.) beenden, eine Grenze setzen.

II. Kausale Genese.

Die meisten Mißbildungen sind in der *Erbmasse*, dem Genotypus des betreffenden Individuums begründet, die ja den ganzen Entwicklungsablauf in erster Linie bestimmt. Sie stellen dann also die Auswirkung einer bestimmten krankhaften Erbanlage (eines Gens) dar. Wann und warum diese krankhafte Erbanlage (durch Mutation?) entstanden ist, entzieht sich unserer Kenntnis. Außer dieser inneren Ursache können aber auch *äußere*, auf die sich entwickelnde Frucht einwirkende *Schädlichkeiten* die Entwicklung eines Organismus abwegig gestalten.

So werden *Infektionskrankheiten des Fetus* zur Ursache von Mißbildungen. Namentlich die von der Mutter auf die Frucht übertragene Syphilis führt zu Hemmungsmißbildungen in verschiedenen Organen (Lunge, Niere, Pankreas, Leber). Auch *Erkrankungen der Mutter*, die nicht unmittelbar auf die Frucht übergehen, können durch krankhafte Stoffwechselprodukte die Entwicklung beeinflussen und Mißbildungen hervorrufen. Bei Tierversuchen hat man auch verschiedene *chemische Stoffe* zur Erzeugung von Mißbildungen benutzt. Besonders wichtig ist aber die Einwirkung von *Strahlen* auf Ei und Samenzellen und die empfindlichen Gewebe des Fetus. Im weitesten Ausmaße benutzt man diese Wirkung der Röntgenstrahlen, um im Tierexperiment Mißbildungen hervorzurufen und untersuchen zu können. Auch für den Menschen liegen einschlägige Beobachtungen vor: Nach Bestrahlung des Bauches während der Schwangerschaft wurde wiederholt die Geburt unterentwickelter Kinder mit mehrfachen Mißbildungen festgestellt. Schließlich können bei der Entstehung der Mißbildungen auch rein *mechanische Einflüsse* eine Rolle spielen, die allerdings lange Zeit sehr überschätzt wurden. Viele Hemmungsmißbildungen werden z. B. auf eine Beengung der Frucht durch ein zu enges Amnion oder Verwachsungen der Körperoberfläche mit dem Amnion zurückgeführt. Derartige Verwachsungen können an den verschiedensten Körperstellen bestehen, finden sich aber am häufigsten im Bereiche des Kopfes (Abb. 37). Die anfänglich flächenhaften Verbindungen werden später oft zu Bändern oder Strängen ausgezogen, die sich um einzelne Körperteile des Fetus herumschlingen und diese in ihrer Entwicklung hemmen oder sie sogar völlig abschnüren (fetale Amputation). Oft reißen die Amnionstränge ein und bilden sich bis auf verschieden lange, häutige oder fädige Anhänge an der Körperoberfläche des Fetus zurück.



Abb. 37. Verwachsung der Placenta P mit dem Kopf des Fetus. C mißbildeter Schädel. Verwachsungsstränge gehen auf Gesicht und Brust über.

Da sich bei vielen Mißbildungen ihre Ursache nicht erweisen läßt und oft auch ihre formale Genese nicht einwandfrei klarzustellen ist, kann eine *Einteilung* weder auf ätiologischer noch auf entwicklungsgeschichtlicher Grundlage vorgenommen werden. Man unterscheidet daher heute gewöhnlich rein gestaltlich-beschreibend *Doppelmißbildungen*, bei denen zwei Körper in wechselndem Umfange miteinander zusammenhängen, und *Einzelmißbildungen*, bei denen an einem einzigen Körper dieser oder jener Abschnitt mißbildet ist. Auch im letzteren Falle können Verdoppelungen einzelner Teile, z. B. der Finger eintreten, echte *Doppelmißbildungen* liegen aber nur dann vor, wenn es sich um eine doppelte Entwicklung der Achsengebilde (der Wirbelsäule) handelt.

III. Doppelmißbildungen.

Für die Entstehung der Doppelmißbildungen kommen zwei Möglichkeiten in Betracht: Ganze oder teilweise Verdoppelung einer ursprünglich einfachen embryonalen Anlage oder teilweise Verwachsung ursprünglich voneinander getrennter Anlagen. Versuche an Froschlarven zeigen, daß eine Verwachsung zweier sehr junger embryonaler Anlagen möglich ist; ebenso ist es gelungen, durch Eingriffe an Tritoneiern Doppelbildungen zu erzielen. Die menschlichen Doppelmißbildungen dürften durch unvollkommene Teilung des Eimaterials, während oder kurz nach der Befruchtung, zustande kommen. Die Ursachen dieser Teilung des Eimaterials sind unbekannt. Als der vollkommenste Grad der Verdoppelung und Trennung des Eimaterials wären sinngemäß die eineiigen Zwillinge zu betrachten.



Abb. 38. Großes Steißteratom (Sacralparasit).

Daß die menschlichen Doppelmißbildungen aus einem Ei hervorgehen, wird nahegelegt durch das Verhalten der Eihäute, die beide, Chorion und Amnion, wie auch die Placenta einfach sind. Auch das Geschlecht ist bei beiden Individuen stets das gleiche, das weibliche überwiegt.

a) Parasitäre Doppelmißbildungen.

Sind die beiden Individuen oder verdoppelten Teile nicht gleichmäßig (symmetrisch) ausgebildet, sondern der eine Teil weniger gut oder rudimentär entwickelt, und hängt er dem anderen als unselbständiges Gebilde an, dann reden wir von einer *parasitären Doppelmißbildung* (*Duplicitas parasitica*). Das ausgebildete Individuum heißt Autosit¹, das andere Parasit. Dieser stellt eine unförmliche Masse dar, die dem wohl-

ausgebildeten Autositen am hinteren Ende (Sacralparasit, Abb. 38), am vorderen Ende (meist in der Mundhöhle als Epignathus²) oder auch an anderen Orten aufsitzt. Liegt der Parasit als in sich abgeschlossenes Gebilde in der Bauch- oder Kopfhöhle, so sprechen wir von fetalen Inklusionen³, Fetus in fetu.

Der rudimentäre Körper der Parasiten kann Extremitäten und die mannigfachen Gewebe, wie Darmteile, nervöse Substanz, Augenanlagen, Muskeln usw. oder nur einzelne von diesen Teilen enthalten. Die Größe ist zuweilen eine beträchtliche: beim Epignathus z. B. übertrifft sie manchmal den Kopf des Autositen an Umfang.

Noch weniger ausgebildete zweite Individuen stellen die sog. *Teratome* dar, die schon sehr an echte Geschwülste erinnern. Ihr Bau ist sehr wechselnd, einerseits was die Beteiligung der einzelnen Gewebsarten, andererseits was deren Reifegrad anlangt.

Sind Abkömmlinge aller drei Keimblätter vertreten, so spricht man von *Tridermom*; manchmal sind die Abkömmlinge eines Keimblattes nur andeutungsweise entwickelt oder

¹ Autos (griech.) selbst; sitos (griech.) Nahrung.

² Epi (griech.) auf; gnathos (griech.) Kiefer. ³ Includo (lat.) einschließen.

fehlen anscheinend vollständig, so daß also ein *Bidermom* vorliegt; in seltenen Fällen können sogar nur *Abkömmlinge eines Keimblattes* entwickelt sein.

Je nach dem Reifegrad, den die Gewebe des Teratoms erreichen, unterscheidet man 2 Formen: das *Teratoma adultum* oder *coetaneum*¹ besteht aus Geweben, die dieselbe Entwicklungsstufe erreicht haben wie die übrigen Gewebe des Trägers; das *Teratoma embryonale* ist aus unreifen embryonalen Geweben und Organanlagen aufgebaut.

Der *Lieblingssitz* der Teratome sind die Keimdrüsen, doch kommen sie, allerdings seltener, auch an anderen Körperstellen (Mediastinum) vor. Wir müssen sie entsprechend ihrer Zusammensetzung aus Abkömmlingen aller 3 Keimblätter von eiwertigen oder fast eiwertigen Keimen ableiten, wie sie in den Urgeschlechtszellen oder den Zellen der ersten Furchungsstadien (Blastomeren) des befruchteten Eies vorliegen. Es ist heute allerdings bis zu einem gewissen Grade

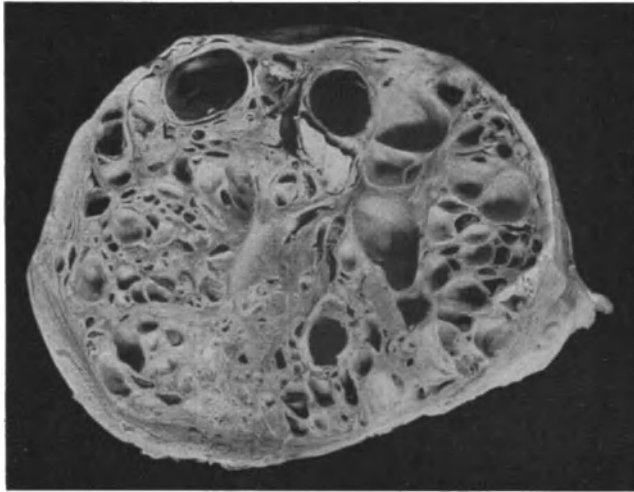


Abb. 39. Schnitt durch ein kleincystisches Teratom des Hodens. (P.M.B.)

wahrscheinlich geworden, daß die in den Keimdrüsen sitzenden Teratome nicht seit der Geburt eingeschlossene zweite Individuen darstellen, sondern auf eine selbständige Weiterentwicklung von Keimzellen mit fertigem Organismus zurückgehen, etwa nach Art einer Parthenogenese. Jedenfalls hat man bei Tieren durch Schädigung der Keimdrüsen künstlich Teratome erzeugen können.

Das *Teratom des Ovariums* besteht aus einer bindegewebigen Kapsel, die eine von Epidermis ausgekleidete Höhle umgibt. An einer Stelle springt von der Wand gegen die Lichtung der Höhle ein Höcker vor, den man als Kopfhöcker bezeichnet. Hier entwickelt die Epidermis Haare sowie Talg- und Schweißdrüsen. Im Höcker selbst liegen im wirren Durcheinander die verschiedensten ausgereiften Organgewebe, so daß es sich also um ein *Teratoma coetaneum* handelt; nur Keimdrüsengewebe fehlt regelmäßig. Dadurch, daß die abschilfernden Lagen der Epidermis, sowie Haare und das Sekret der Talgdrüsen nur gegen die Lichtung der Höhle abgestoßen werden können, sammeln sie sich in ihr immer mehr an und bilden einen fettigen Brei, der die Lichtung cystisch ausdehnt. Man spricht daher auch von Dermoidcysten des Eierstocks; sie dürfen nicht mit den früher besprochenen Epidermoid- und Dermoidcysten verwechselt werden. Ähnliche Dermoidcysten wie im Ovarium kommen allerdings seltener im Mediastinum vor.

¹ coetaneus (lat.) gleichaltrig.

Die *Teratome des Hodens* stellen im Gegensatz zu den Dermoidcysten des Eierstocks mehr solide Gebilde dar, die in der Regel von zahllosen kleinen Cysten durchsetzt sind (Abb. 39). Sie bestehen aus einem Gemisch verschiedener, meist unreifer Gewebe (Teratoma embryonale). Zwischen Inseln von Plattenepithel und Knorpel finden sich kleinere oder größere, von Zylinder- oder Flimmerepithel ausgekleidete Hohlräume, glatte oder quer-gestreifte Muskelfasern, Nervengewebe sowie Nester undifferenzierter Zellen

Wie früher erwähnt, kommen in den Teratomen *nicht immer die Abkömmlinge aller 3 Keimblätter in gleicher Weise zur Entwicklung*. So ist bei den Dermoidcysten des Ovars die weit überwiegende Entwicklung der Haut und das Zurücktreten der übrigen Gewebe die Regel; es kann dies so weit gehen, daß überhaupt nur eine einzige Gewebsart oder ein Organ zur Entwicklung kommt. Auf diese Weise wird die verhältnismäßig seltene Struma ovarii erklärt, die nur aus typischem Schilddrüsengewebe besteht; ebenso müssen vereinzelte Befunde, wie z. B. ein Zahn oder eine Augenlinse mitten in einem normalen Ovarium durch einseitige Entwicklung einer Gewebsart in der Teratomanlage erklärt werden. Auch bei den Teratomen des Hodens ist manchmal eine Gewebsart besonders stark entwickelt, während die anderen so sehr zurücktreten, daß sie nur bei genauester Untersuchung gefunden werden können. Dann liegen z. B. scheinbare Chondrome oder Rhabdomyome usw. vor, während es sich tatsächlich um Teratome mit einseitiger Entwicklung einer Gewebsart handelt.

Während aus den Geweben des Ovarialteratoms selten *Geschwülste* hervorgehen (meist Plattenepithelcarcinome), ist dies bei den Hodenteratomen häufiger der Fall (s. Abschnitt Mischgeschwülste).



Abb. 40. Acardius acephalus. Der Kopf fehlt ganz. Obere Extremitäten und Thorax sind mißbildet.

Auch beim vollkommensten Grad der Verdoppelung und Trennung der beiden Individuen, den eineiigen Zwillingen, kann es zu einer Mißbildung kommen, indem der eine Zwilling sich nur mangelhaft entwickelt und zu einem sog. *Acardius*¹ wird.

Das tritt dann ein, wenn bei gemeinsamer Placenta das Nabelschnurgefäßsystem der beiden Individuen so in Verbindung steht, daß die beiderseitigen Arterien und Venen miteinander anastomosieren und das eine arterielle System das Übergewicht über das andere hat. Dann drückt das stärkere Herz das Blut seiner Nabelarterie in die andere hinüber und kehrt in ihr und damit im andern Embryo den Blutstrom um. Der schwächere Zwilling bekommt also nur verbrauchtes Blut und noch dazu durch einen falsch gerichteten Kreislauf. Nun geht vor allem das Herz zugrunde. Daher rührt der Name Acardius. Vom übrigen Körper ist meist der Kopf schlecht oder gar nicht entwickelt (Acardius acephalus², Abb. 40); auch der Rumpf kann fehlen (Acormus)³; manchmal bildet der Acardius nur eine unförmliche, mit Haut überzogene Masse (Acardius amorphus).

b) Symmetrische Doppelmißbildungen.

Doppelmißbildungen im engeren Sinn sind diejenigen Formen, bei denen die doppelten Teile *symmetrisch* sind. Bei den kompletten Doppelmißbildungen sind beide Individuen vollständig vorhanden, aber in verschiedener Weise und an verschiedenen Stellen miteinander verwachsen. Die Namensgebung drückt

¹ A-verneinende Vorsilbe; kardia (griech.) Herz. ² Kephale (griech.) Kopf.

³ Cormus (lat.) Rumpf.

dann den Ort und das Ausmaß der Verwachsungen aus. Bei den inkompletten Doppelmißbildungen sind dagegen nur einzelne Abschnitte der Körperachse verdoppelt, während der übrige Körper einfach ist. Nur wenige Formen der kompletten Doppelmißbildungen sind lebensfähig und werden dann als seltene Monstra in Schaubuden gezeigt.

1. Komplette Doppelmißbildungen. Die Vereinigung kann in der Mitte des Körpers, und zwar im Bereich des Thorax, stattfinden, wobei die verbindende Brücke sehr schmal und in ihrem knöchernen Abschnitt durch die verwachsenen Processus xiphoidei



Abb. 41. Thoracopagus.

der Sterna gebildet ist. Dann heißt die Mißbildung *Xiphopagus*¹. Das bekannteste Beispiel sind die 62 Jahre alt gewordenen siamesischen Zwillinge.

Manchmal sind größere Thoraxabschnitte vereinigt. Im höchsten Grade sind die Brustbeine der Länge nach gespalten, auseinandergewichen und die entsprechenden Stücke beider Zwillinge miteinander verbunden. So entsteht eine Höhle, in der die Weichteile in wechselndem Maße ineinander übergehen. Diese nicht lebensfähige Mißgeburt heißt *Thoracopagus* (Abb. 41). Der Zusammenhang kann sich aber auch auf die Köpfe erstrecken, die dann eine verschieden weitgehende Verbindung auch der Gesichter zeigen. Das Monstrum heißt *Prosopothoracopagus*². Setzt sich die Vereinigung dagegen von der Brust noch caudal auf die Bauchdecken fort, so entsteht ein *Ileothoracopagus* bzw. *Ileoxiphopagus*.

Sind nur die Köpfe miteinander in Zusammenhang, so haben wir einen *Cranio-* oder *Kephalopagus* vor uns. Die Verbindung geht manchmal auch auf Hals und Brust über. Dann sind die Köpfe an der Gesichtsfäche verwachsen, und zwar so, als seien die Gesichter

¹ Pegnymi (griech.) verbinden.

² Prosopon (griech.) Gesicht.

median in der Längsrichtung gespalten, auseinandergeklappt und so aufeinandergelegt, daß die rechte Hälfte des einen mit der linken des anderen verschmolz. Daraus ergeben sich zwei nach entgegengesetzter Seite gerichtete Gesichter, die völlig gleich oder ungleich ausgebildet sein können. Die Mißbildung heißt *Synkephalus* oder bei Symmetrie *Janus*¹. Wenn in ähnlicher Weise auch Hals und Brustkorb verbunden sind, sprechen wir von *Cephalothoracopagus*, der vom *Prosopothoracopagus* schwer zu unterscheiden ist.

Sind die Becken in größerer oder geringerer Ausdehnung vereinigt und die Rückenflächen der Zwillinge einander zugekehrt, so sprechen wir von *Pygopagus*². Diese Mißbildung ist lebensfähig. Ein vielgenanntes Beispiel bilden neben anderen die ungarischen Schwestern Judith und Helene.

Wenn die Verschmelzung bis zum Nabel hinaufreicht, wobei dieser einfach ist, so heißt das Monstrum *Ischiopagus*. Bei Fortschreiten der Vereinigung sind auch die beiden Thoraces miteinander verwachsen. So entsteht der *Ischiothoracopagus*, bei welchem vier Arme oder nur drei oder nur zwei vorhanden sind.

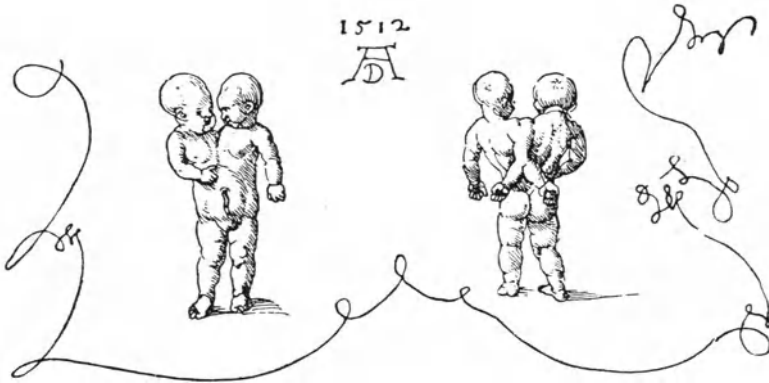


Abb. 42. Verdoppelung des oberen Körperendes. Zeichnung von ALBRECHT DÜRER.

Von den meisten dieser symmetrischen Doppelbildungen gibt es Abarten, bei denen ein Individuum verkümmert ist; man spricht dann von *Thoracopagus* oder *Ischiopagus parasiticus* usw.

2. Inkomplette Doppelmißbildungen. Verdoppelung der Körperachse am kranialen Ende führt zum *Diprosopus* (doppeltes Gesicht) oder *Dicephalus* (doppelter Kopf). Noch weitergehende Verdoppelungen (Abb. 42) können als Übergänge zu den *Ischiopagi* angesehen werden. Durch Verdoppelung am caudalen Körperende entsteht der *Dipygus* (s. a. Fußnote 2, S. 62).

IV. Einzelmißbildungen.

Die bestimmte Organe betreffenden Mißbildungen werden im Rahmen der speziellen pathologischen Anatomie behandelt. Hier sollen nur die über mehrere Organe oder Organsysteme sich ausbreitenden Mißbildungen besprochen werden.

Beim *Situs viscerum inversus totalis*³ handelt es sich um eine vollständige Umlagerung aller inneren Organe derart, daß z. B. die dreilappige Lunge links liegt, die Herzspitze nach rechts sieht, die Milz rechts, die Leber links gelegen ist. Der *Situs viscerum inversus partialis* betrifft nur einzelne Organe, wie z. B. diejenigen der Bauchhöhle oder nur das Herz.

Unter den *Mißbildungen des Rumpfes* sind die *Spaltbildungen* an der ventralen Seite zu nennen, die durch vollständiges oder teilweises Offenbleiben der vorderen Schließungslinie entstehen. Liegt die Spalte im Bereiche des Brustkorbes, so spricht man von *Fissura thoracis* (*Thorakoschisis*⁴), bei der Bauchspalte (*Fissura abdominis*) tritt ein Teil der Baucheingeweide vor, so daß es zur *Eventratio* oder *Ectopia*⁵ viscerum kommt.

Sehr zahlreich sind die *Mißbildungen der Extremitäten*. Ihr vollständiges oder fast vollständiges Fehlen wird als *Amelie*⁶ bezeichnet. Bei der *Phocomelie*⁷ fehlen Arme oder Beine

¹ Nach dem doppelgesichtigen römischen Gott. ² Pyge (griech.) Steiß.

³ (Lat.) Vollkommen umgedrehte Lage der Eingeweide. ⁴ Schisis (griech.) Spalt.

⁵ Topos (griech.) Ort. ⁶ A- verneinende Vorsilbe; melos (griech.) Glied.

⁷ Phoke (griech.) Seehund; weil die Hände bzw. Füße ähnlich wie beim Seehund die Flossen dem Rumpf unmittelbar aufsitzen.

vollständig oder sind sehr kümmerlich entwickelt, so daß die Hände unmittelbar dem Schultergürtel bzw. die Füße unmittelbar dem Becken aufzusitzen scheinen. Abnorme Kleinheit der Extremitäten wird als Mikromelie, Verkümmern als Peromelie¹ bezeichnet. Hierher gehören z. B. die Spalthände und die Spaltfüße, wobei durch Fehlen des Mittelfingers bzw. der mittleren Zehen samt den zugehörigen Metacarpal-(Metatarsal-) Knochen Hände oder Füße vollständig gespalten, krebsscherenähnlich erscheinen. Gelegentlich beobachtet man ein Fehlen einzelner Knochen der oberen oder unteren Extremitäten, z. B. eines Femur, Humerus, Radius usw. Vollständige oder teilweise Verwachsung der unteren Extremitäten wird als Sympodie² bzw. Sirenenbildung³ bezeichnet. Verwachsung von Fingern oder Zehen heißt Syndaktylie⁴; ihren leichtesten Grad stellt eine häutige Verbindung der Finger oder Zehen dar (Schwimnhautbildung). Ausbildung überzähliger Finger oder Zehen wird als Polydaktylie bezeichnet.

V. Zwitter (Hermaphroditen).

a) Allgemeines.

Das Geschlecht eines Individuums ist im Augenblick der Befruchtung endgültig bestimmt: Der aus den Chromosomen von Ei und Samenzelle aufgebaute Chromosomensatz enthält entweder zwei X-Chromosomen (weiblich) oder ein X- und ein Y-Chromosom (männlich). Zunächst ist aber bei der Organentwicklung diese Geschlechtsbestimmung nicht erkennbar, da im jungen Embryo die Anlagen für die Geschlechtsorgane beider Geschlechter vorhanden sind: So besitzt z. B. der Embryo sowohl MÜLLERSche Gänge, aus denen Tuben und Uterus hervorgehen wie WOLFFSche Gänge bzw. WOLFFSche Körper, die sich zu Nebenhoden und Samensträngen weiterentwickeln. Erst später nimmt die Entwicklung endgültig Richtung auf die Ausbildung der dem einen oder andern Geschlecht zukommenden Organe: Nur diese wachsen weiter, während die des anderen Geschlechts auf früher Entwicklungsstufe stehen bleiben oder nur als Rudimente nachweisbar sind oder überhaupt zugrunde gehen; so ist z. B. beim weiblichen Individuum ein Rest des WOLFFSchen Ganges in Form des Paroophorons nachzuweisen, während die MÜLLERSchen Gänge beim Mann zum Utriculus prostaticus und kleinen Anhangsgebilden des Nebenhodens verkümmern. Eine Störung dieser Entwicklungs- bzw. Rückbildungsvorgänge kann dazu führen, daß bei einem männlichen Individuum Organe des weiblichen Geschlechts erhalten bleiben, ja sich ausbilden, während die des männlichen Geschlechtes ganz oder teilweise verkümmern und umgekehrt beim weiblichen Individuum die Geschlechtsorgane die Entwicklungsrichtung zur männlichen Seite hin einschlagen. Die Störung kann aber nicht nur die als Beispiel angeführten MÜLLERSchen oder WOLFFSchen Gänge betreffen, sondern auch die Ausbildung der äußeren Geschlechtsorgane (Schamlippen, Hodensack), ja sogar die Entwicklung der Keimdrüsen selbst beeinflussen. Ein solches Individuum wird also Merkmale beider Geschlechter in sich vereinigen, sozusagen zwischen beiden Geschlechtern stehen. Wir sprechen von Zwittern, Hermaphroditen⁵ oder Intersexen⁶.

Um die *teratogenetische Terminationsperiode* dieser Mißbildungen festzustellen, muß man die Annahme machen, daß die Entwicklung der Geschlechtsorgane zunächst nach der einen (männlichen oder weiblichen) Richtung vor sich ging, zu einem bestimmten Zeitpunkt aber in die des anderen Geschlechtes umschlug („Geschlechtsumschlag“). Je später dieser „Drehpunkt“ der Entwicklung liegt, um so weniger wird das Bild des einmal ausgebildeten Geschlechtes zugunsten des anderen „neuen“ geändert werden können, da die Organentwicklung bereits zu weit vorgeschritten ist, bzw. die Organanlagen des neuen Geschlechtes schon zu weit rückgebildet sind. Liegt der Drehpunkt dagegen früh in der Entwicklung, so kann eine viel weitergehende, ja fast vollkommene Entwicklung zum anderen Geschlecht hin erfolgen.

¹ Peros (griech.) verstümmelt.

² Syn (griech.) mit, zusammen; podos (griech.) Genitiv von Fuß.

³ Nach den griechischen Halbgöttinnen. ⁴ Daktylos (griech.) Finger.

⁵ Zusammengesetzt aus den griechischen Götternamen Hermes (männlich) und Aphrodite (weiblich). ⁶ Inter (lat.) zwischen; sexus (lat.) Geschlecht.

Die *Ursache* der fehlerhaften Entwicklung der Geschlechtsorgane bzw. des Geschlechtsumschlages sind uns noch unklar. Bei Insekten hat man Abweichungen im Chromosomensatz aufdecken können. Beim Menschen denkt man auch an Beeinflussung der Entwicklung durch Hormone, sei es des Fetus selbst, oder der Mutter. Tatsächlich ist es im Tierversuch gelungen, durch Einverleibung von Sexualhormonen während früher Entwicklungsstadien eine weibliche (Vögel) oder männliche (Säuger) Entwicklung beim anderen Geschlecht hervorzurufen.

b) Einteilung der Zwitter.

Die *Einteilung* der menschlichen Zwitter kann sich, solange formale und kausale Genese nicht weiter geklärt sind, nur auf die gestaltliche Betrachtung stützen. Wir unterscheiden:

1. Beim *Hermaphroditismus glandularis (verus)* tragen die Keimdrüsen selbst die Merkmale beider Geschlechter. Getrennte, voll leistungsfähige Hoden



Abb. 43. Äußere Geschlechtsteile bei Pseudohermaphroditismus masculinus externus et internus. Durch Hypospadias und Hypoplasie des Penis und Spaltung des Scrotums kommt eine Ähnlichkeit mit einem weiblichen Genitale zustande.

und Eierstöcke im selben Organismus sind beim Menschen nie beobachtet worden, wohl aber bei Vögeln. Dagegen kommt beim Menschen eine Art Mischung beider Keimdrüsen in einem Organ vor, das je nach Überwiegen des einen oder anderen Anteiles als Ovotestis oder Testovarium bezeichnet wird.

2. Bei den meisten Zwittern sind die Geschlechtsdrüsen eindeutig als männliche oder weibliche bestimmt. Nur die nicht entsprechende Ausbildung der übrigen Geschlechtsorgane und -teile täuscht das andere Geschlecht vor. KLEBS hat daher diese Individuen im Gegensatz zur 1. Gruppe als *Scheinzwitter (Pseudo-*

hermaphroditen) bezeichnet und männliche (mit Hoden) von weiblichen (mit Ovarien) unterschieden. Die Annäherung an das andere Geschlecht kann sich bloß an den inneren Geschlechtsorganen kundgeben (*Pseudohermaphroditismus internus masculinus* bzw. *feminus*) oder die äußeren Geschlechtsmerkmale (*Pseudohermaphroditismus externus masculinus* bzw. *femininus*) oder beide betreffen (*Pseudohermaphroditismus internus et externus masculinus* bzw. *femininus*).

Pseudohermaphroditismus masculinus int. (tubularis). Äußeres Genitale männlich, innerlich aber neben normalen oder mißbildeten männlichen Geschlechtsorganen (Prostata, Samenblasen, Samenleiter) auch mehr oder weniger weit vorgeschrittene Entwicklung der MÜLLERSchen Gänge in Form kleiner oder verkümmert weiblicher Geschlechtsorgane, wie Uterus, Tube und Vagina.

Pseudohermaphroditismus masculinus ext. Harnröhre nach unten zu offen bzw. gespalten (*Hypospadie*); Penis klein, so daß Ähnlichkeit mit einer Klitoris entsteht; Hodensack zweigeteilt, den großen Schamlippen gleichend (s. Abb. 43). Innere Geschlechtsorgane männlich.

Pseudohermaphroditismus masculinus int. (tubularis) et ext. (s. Abb. 44). Äußeres Genitale ähnlich dem weiblichen (s. *Pseudoh. masc. ext.*), innerlich entwickelte MÜLLERSche Gänge. Die Ähnlichkeit mit dem weiblichen Geschlecht ist bei den beiden letztgenannten Fällen oft sehr groß, namentlich wenn bei starker Hypoplasie des Penis und

vollkommener *Hypospadie* ein Herabtreten des Hodens aus der Bauchhöhle unterblieben ist und auch die sekundären Geschlechtsmerkmale, wie Haarwuchs, Stimme, Fettverteilung, Entwicklung der Brüste usw. mehr oder weniger weiblich sind. In solchen Fällen wurden wiederholt männliche Individuen zeitlebens für Frauen gehalten.

Das Vorkommen eines reinen *Pseudohermaphroditismus femininus int. (tubularis)* ist umstritten.

Am häufigsten trifft man noch den *Pseudohermaphroditismus femininus ext.* Die Klitoris vergrößert, penisähnlich, die großen Schamlippen ganz oder teilweise miteinander verwachsen, so daß ein Hodensack vorgetauscht und die Vagina verschlossen wird.

Bei dem seltenen *Pseudohermaphroditismus femininus int. (tubularis) et ext.* sind außerdem Prostata und wohlentwickelte WOLFFsche Gänge vorhanden.

Bei *Pseudohermaphroditismus femininus* wurde wiederholt Hyperplasie der *Nebennieren* oder ein *Nebennierentumor* gefunden, so daß man geradezu von vermännlichender Wirkung dieser Gewebswucherungen gesprochen hat, die auf die Absonderung männlichen Sexualhormons zurückgeführt wird.

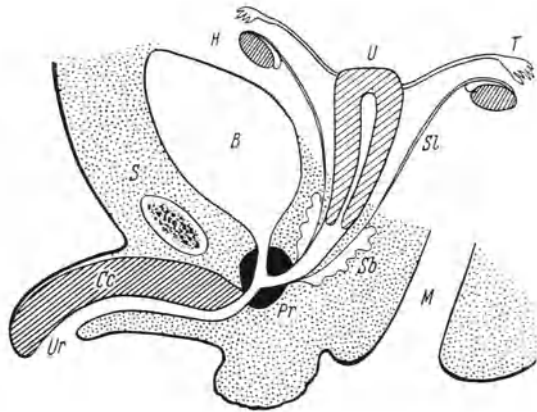


Abb. 44. Schematische Übersicht über die Geschlechtsorgane bei einem *Pseudohermaphroditismus masculinus ext. et int.* B Harnblase, C c Corp. cavernosum, H Hoden, M Mastdarm, Pr Prostata, S Symphyse, Sb Samenblase, Sl Samenleiter, T Tube, U Uterus, die Vagina mündet im Bereich der Prostata in die Harnröhre (Ur), welche *Hypospadie* zeigt.

B. Örtliche Störungen des Kreislaufs.

I. Einleitung.

Bei der Erklärung der örtlichen Kreislaufstörungen, also der in einzelnen Organen oder Organteilen ablaufenden Vorgänge, spielt seit jeher eine Betrachtungsweise die Hauptrolle, die in erster Linie die mechanische Beeinflussung der Blutströmung durch verschiedenartige und an verschiedenen Stellen angreifende Ursachen berücksichtigt. Die Strombahnen des Körpers sind aber kein unter allen Umständen gleichbleibendes Röhrensystem, sondern infolge der Einflüsse des Nervensystems auf so gut wie alle Gefäßabschnitte in ihrer Weite sehr veränderlich. Es ist das unbestreitbare Verdienst RICKERS, diese schon in der normalen Physiologie wichtige Tatsache auch für die Erklärung der verschiedenen örtlichen Kreislaufstörungen mehr in den Vordergrund gerückt zu haben. Die von den Gefäßnerven

(Vasoconstrictoren und Vasodilatoren) abhängige Weite oder Enge der einzelnen Strombahnabschnitte bestimmt gemeinsam mit dem Druck, unter dem die Blutsäule steht, die Strömungsgeschwindigkeit sowie die Menge des Blutes in einem gegebenen Gefäßabschnitt. Je nach den Umständen steht bald das eine, hämodynamische, bald das andere, mehr nervöse Moment bei den örtlichen Kreislaufstörungen im Vordergrund.

Schon unter *normalen Verhältnissen* sind nicht alle Organe oder Gefäßgebiete gleichmäßig durchblutet. Nur ein Teil ist infolge der Erregung der Vasodilatoren dem Blutstrom weit offen, und zwar diejenigen Gefäße, deren zugehöriges Organ stark tätig ist; so wird ein reichlicher und schneller Blutstrom ermöglicht, der die nötigen Nähr- und Betriebsstoffe herbeischafft (Fluxion). Dabei nehmen die roten Blutkörperchen die Mitte des Gefäßes ein, bilden den sog. Achsenstrom, während die Leukocyten und das Blutplasma näher der

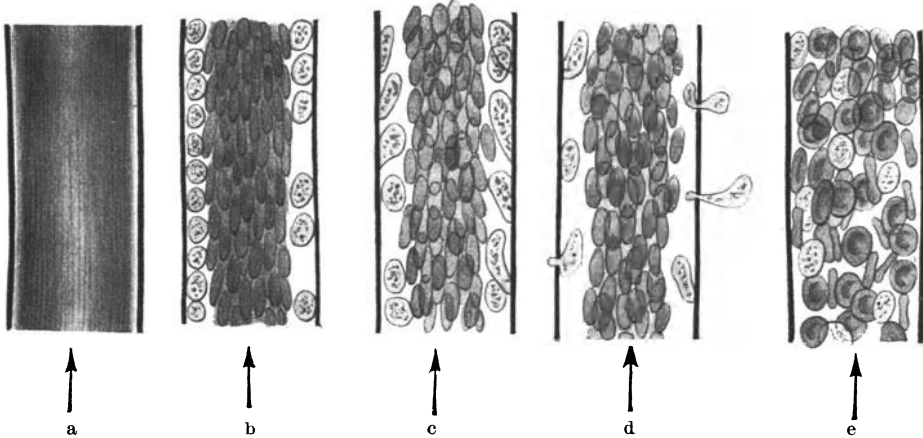


Abb. 45. Schema über die Blutströmung. (Nach THOMA.) a Normalfließender Blutstrom. b Langsamer fließender Blutstrom; einzelne rote Blutkörperchen erkennbar; Leukocyten im Randstrom angesammelt. c Haftenbleiben von Leukocyten an der Gefäßwand; Leukocyten nicht mehr ründlich, sondern länglich ausgezogen. d Durchwanderung von Leukocyten durch die Gefäßwand. e Ungeordneter Blutstrom (Präastase bzw. Peristase).

Gefäßwand im sog. Randstrome fließen (Abb. 45 a, b). Andere, zu wenig tätigen oder untätigen Organen führende Gefäßbezirke sind eng oder fast ganz verschlossen und werden gegebenenfalls nur vom Plasma durchströmt.

An den Gefäßnerven greifen aber außer diesen physiologischen Regulationen auch alle möglichen krankhaften Reize an, die ebenfalls — jetzt aber unabhängig von Tätigkeit oder Untätigkeit des zugehörigen Organes — eine erhöhte oder verminderte Blutdurchströmung des betreffenden Gefäßgebietes hervorrufen.

So führen schwache Reize durch Erregung der Vasodilatoren bzw. Gefäß-erweiterung zu einer vermehrten Blutdurchströmung, die Ähnlichkeit mit der normalen Fluxion hat; sie besitzt jedoch als Kreislaufstörung keine weitere Bedeutung. Andere (stärkere) Reize verursachen durch Erregung der Vasoconstrictoren bzw. Gefäßverengung eine Verringerung des Blutzuflusses, ja sogar Blutleere. Stärkste Reize (Schädigungen) lähmen vor allem die Vasoconstrictoren: Es kommt zu einer Erweiterung ganzer Gefäßbezirke, in die nun aus den offenen Arterien reichlich Blut einströmt. So kann sich z. B. die Hauptmasse des kreisenden Blutes in den Gefäßen der Baueingeweide sammeln, wodurch es zu einer relativen Blutarmut der übrigen Organe kommt: Blässe der Haut und sichtbaren Schleimhäute und Anämie des Gehirns, die zu Bewußtseinsschwund (Ohnmacht) führt, sind die Folge. Wir sprechen von *Kollaps*¹ (s. unter Blut).

¹ Collabor (lat.) zusammenfallen.

II. Stase.

Unter besonderen Bedingungen kann das Blut in der Capillarstrombahn auch ganz still stehen (Stase¹): 1. in Capillaren, die sich auf bestimmte krankhafte, an den Gefäßnerven angreifende *Reize* hin (Lähmung der Vasoconstrictoren) erweitert haben, bleibt das Blut — etwa wie bei der Fluxion — nur so lange in Bewegung, als es durch die erweiterten Arterien unter entsprechendem Druck steht. Führt die Schädlichkeit aber außerdem durch Reizung der Vasoconstrictoren zu einer Verengung der zuführenden Arterien, so fließt in diesen das wenige durchströmende Blut zwar schneller, genügt jedoch nicht, um die Blutsäule in den erweiterten Capillaren weiterhin in Bewegung zu halten: ihr fehlt gewissermaßen die entsprechende weitertreibende Kraft. Wir finden dann, daß zunächst einmal der plasmatische Randstrom der Capillaren schwindet; das ganze Gefäß ist fast gleichmäßig von träge und ungeordnet, d. h. nicht bloß im Achsenstrom fließenden roten Blutkörperchen erfüllt (Abb. 45 e); dann pendelt (oszilliert) die Blutsäule einige Male hin und her (Prästase), um schließlich ganz still zu stehen. Als auslösende Reize für dieses Geschehen kommen chemische Gifte (Säuren, Alkalien, Salze usw.), thermische (Hitze, Kälte) und andere Reize in Betracht. 2. Stase wird ferner veranlaßt durch *mechanische Behinderung* des Blutabflusses. Wenn bei Verschuß einer Vene (s. Hyperämie) das Blut aus dem zugehörigen Capillarbezirk nicht oder auf Seitenbahnen nur sehr unvollkommen abfließen kann, so häuft es sich mehr und mehr an, strömt immer langsamer und steht schließlich ganz still. Wenn ferner bei mangelhafter Herztätigkeit der Kreislauf im ganzen darniederliegt und besonders in den periphersten Bezirken, z. B. den Zehen, am stärksten leidet, so kann eine leichte mechanische Störung, ein Druck, ausreichen, um das mit geringer Energie fließende Blut zum Stillstand zu bringen.

In beiden Fällen, weniger freilich in dem unter 1. genannten, wird aus der Arterie immer neues Blut in die mit ruhendem Blute versehenen Capillaren hineingeschoben und mit dem schon vorhandenen zusammengedrückt. Dabei tritt Serum durch die Wand des Gefäßes aus, das Blut wird eingedickt. Außer Serum (s. Ödem) können auch rote und weiße Blutkörperchen (s. Hämorrhagie) durch die Gefäßwand durchtreten (Abb. 45 d). Jedenfalls werden auf diese Weise die Capillaren strotzend mit Blut gefüllt, dessen rote Blutkörperchen so enge aneinandergelagert sind, daß wir ihre Grenzen nicht mehr wahrnehmen können. Trotzdem führt aber die Stase nicht zu einer völligen Verschmelzung der roten Blutkörperchen. Wenn sie sich nämlich nach Beseitigung der ursächlichen schädigenden Einflüsse wieder löst, dann trennen sich die einzelnen roten Blutkörperchen voneinander und nehmen ihre normale Form wieder an. Das stille stehende Blut gerät zunächst in träge Bewegung, doch ist der Blutstrom noch ungeordnet insofern, als die roten Blutkörperchen nicht im Achsenstrom fließen. Erst später, wenn das Blut schneller strömt, stellt sich der normale Zustand wieder her. Bei Lösung der Stase treten also dieselben Veränderungen am Blutstrom auf wie bei ihrem Entstehen — nur in umgekehrter Reihenfolge. Die vor Eintreten und bei Lösung der Stase sich abspielenden gleichartigen Kreislaufveränderungen werden daher als „peristatische“ zusammengefaßt.

In solchen Fällen hat die Stase als *reversibler Vorgang* für die Gewebe nur eine vorübergehende Bedeutung. Bleibt sie dagegen dauernd bestehen, so kann sie durch Gerinnung des stagnierenden Blutes (*Thrombose*) irreversibel werden. Auch die betroffenen Organteile leiden dann Schaden: schließlich können auch dadurch, daß die Constrictorenerregung an den Arterien herzwärts fortschreitet, immer größere Stromgebiete in die Stase miteinbezogen werden.

¹ Stasis (griech.) das Stehen.

III. Thrombose.

a) Abgrenzung der Thrombose.

Unter bestimmten Umständen entstehen aus dem Blute feste Bildungen, die alle in ihm vorkommenden körperlichen Bestandteile, also Blutplättchen,

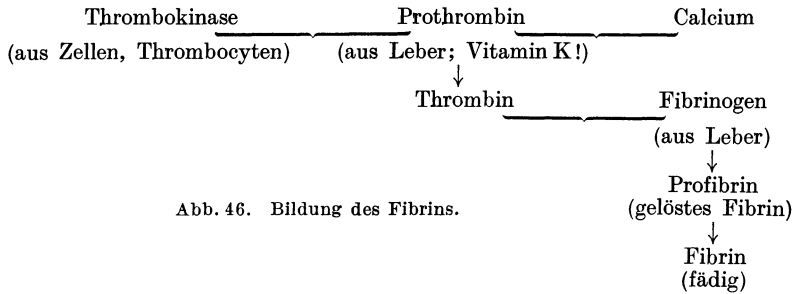


Abb. 46. Bildung des Fibrins.

Leukocyten, Lymphocyten und rote Blutkörperchen enthalten können. Die Hauptrolle bei der Verfestigung des Blutes spielt aber der aus dem Blut ausfallende Faserstoff, das Fibrin.

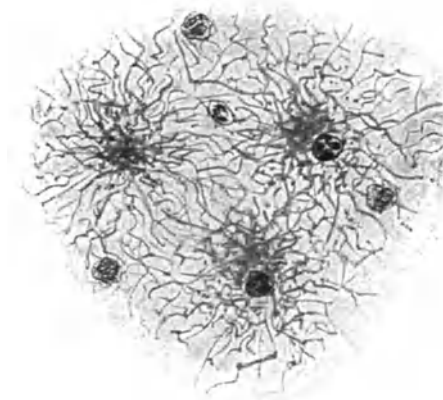


Abb. 47. Drei Fibrinsterne aus einem Gerinnungsthrombus.

Fibrin ist ein Gerinnungsprodukt. Es bildet ein dichtes Filzwerk feinsten Fädchen und entsteht (s. Abb. 46) durch Ausfällung des im Serum gelöst vorhandenen Fibrinogens über die Zwischenstufe des Profibrins (APITZ). Die Ausfällung kommt zustande unter dem Einfluß eines Stoffes, der im normalen Serum nicht vorhanden ist, des Thrombins. Dieses entsteht aus dem im normalen Blute enthaltenen Prothrombin, welches bei Anwesenheit von Vitamin K von der Leber gebildet wird, und zwar unter Einwirkung der aus dem Blute, besonders den Plättchen, aber auch dem Plasma- oder aus Gewebszellen frei werdenden Thrombokinese bei Gegenwart von Kalksalzen. Die Beziehung zum Zellzerfall prägt sich darin aus, daß die Fibrinfäden gern radiär von den das Ferment liefernden Zellen ausstrahlen (Abb. 47).

Verfestigung des Blutes tritt auf:

1. *außerhalb des Körpers*, z. B. in einer Eprouvette: Das Blut gerinnt mehr oder minder schnell, wenn aus den zerfallenden Zellen und Plättchen Thrombokinese frei wird.

2. Wenn das Blut innerhalb des Körpers aus der Gefäßbahn *in die Gewebe* gelangt, gerinnt es ebenfalls, und zwar infolge der Einwirkung der Thrombokinese, die in den Gewebssäften enthalten ist. Eine Ausnahme macht nur das Menstrual- und Placentarblut, das auch außerhalb der Gefäße flüssig bleiben kann.

3. *Nach dem Tode* kann das Blut auch innerhalb der Gefäße gerinnen, gewissermaßen als Absterbeerscheinung des Blutes. Dann bilden sich die sog. Leichengerinnsel, unter welchen wir zwei Formen unterscheiden: a) Die lockeren dunklen, schwarzroten *Cruorgerinnsel*¹ entstehen durch schnelle Ge-

¹ Cruor (lat.) das ausfließende Blut.

rinnung des Blutes, wobei also keine wesentliche Trennung der Blutbestandteile erfolgt, diese vielmehr im selben Verhältnis wie im strömenden Blute in dem Maschenwerk des Fibrinnetzes liegen. b) Die zähen, weißlich-gelben *Speckhautgerinnsel* entstehen dann, wenn sich vor dem Auftreten der Fibringerinnung die roten Blutkörperchen der Schwere nach senken konnten. Das Blutplasma mit den leichteren Blutplättchen und Leukocyten sammelt sich dann über ihnen an, und in ihm bildet sich ein grobbalkiges Fibrinnetz. Speckhautgerinnsel werden sich daher bei allen Krankheiten in reichlichem Maße finden, bei denen entweder die Gerinnung verspätet eintritt oder die Senkung der roten Blutkörperchen beschleunigt ist, wie z. B. bei entzündlichen Krankheiten. In richtiger Erkenntnis dieser Tatsache wurden die Speckhautgerinnsel von den alten Anatomen auch *Crusta phlogistica*¹ genannt. *Leichengerinnsel* fehlen immer dann, wenn der Tod infolge äußerer oder innerer Erstickung auftrat. Die Überladung des Blutes mit Kohlensäure ruft eine Verlängerung der Gerinnungszeit und eine raschere autolytische Zerstörung des Fibrinogens hervor. Der inneren Erstickung zuzurechnen sind diejenigen Todesfälle, bei denen der Herzschlag noch andauert, wenn die Atmung durch Lähmung des Atemzentrums bereits ausgesetzt hat. Auch bei diesem Tod aus „zentraler“, d. h. im Zentralnervensystem gelegener Ursache fehlen die Leichengerinnsel; das Blut bleibt flüssig.

4. Nur wenn das Blut während des Lebens und innerhalb der Gefäßbahn sich verfestigt, sprechen wir von *Thromben*²; den Vorgang ihrer Entstehung nennen wir *Thrombose*.

b) Entstehung und Arten der Thromben.

Je nach ihrer Entstehung unterscheiden wir Abscheidungs- und Gerinnungsthromben.

1. Abscheidungsthromben. Ist die Intima eines Gefäßes verletzt, so wird an dieser Stelle durch den Gewebszerfall Thrombokinase frei. Unter ihrer Einwirkung entsteht aus dem Fibrinogen des Blutplasmas zunächst die nicht fädige Vorstufe des Fibrins, das Profibrin. Dieses hat die Eigenschaft, die vorbeiströmenden Blutplättchen zur Agglutination zu bringen, so daß sie ein kompaktes Häufchen über der geschädigten Stelle bilden. EBERTH und SCHIMMELBUSCH haben diese Verklebung der Blutplättchen untereinander und mit der Gefäßwand durch unmittelbare Beobachtung der Thrombenbildung bei Tieren und durch histologische Untersuchung eben entstandener kleiner Thromben sicherstellen können. Dadurch, daß an der Oberfläche der ersten Anhäufung immer neue Plättchen ankleben, entstehen kleine, polypös vorspringende Körper (Abb. 48), oft in großer Zahl nebeneinander. In sie sind stets vereinzelte Leukocyten eingeschlossen. Deren Hauptmasse aber heftet sich auf dem Rand der polypösen Blutplättchenmassen an, die also von Leukocyten rings umhüllt werden, mit Ausnahme des oberen Saumes, auf dem sich wieder neue Plättchen abscheiden.

Da sich dieses ganze Geschehen am Rande eines Flüssigkeitsstromes abspielt, wird dieser naturgemäß einen bedeutenden Einfluß auf *Größe und Form der Plättchenabscheidung* nehmen. Am Ufer eines schnellfließenden Blutstromes, wie z. B. in der Aorta, werden sich die Plättchen auch dann schwer absetzen, wenn alle Voraussetzungen gegeben sind, da sie ja immer wieder weggerissen werden. Hat sich trotzdem einmal ein Plättchenthrombus gebildet,

¹ Crusta (lat.) Kruste, Haut; phlogizo (griech.) in Brand setzen, entzünden.

² Thrombos (griech.) geronnene Masse.

so geht sein weiteres Wachstum viel langsamer vor sich als am Rande einer nicht so rasch fließenden Blutsäule. Weiterhin beeinflusst die Strömung auch die Form des Plättchenhaufens, und zwar in derselben Weise wie etwa den Sand am Grunde eines strömenden Baches, der in quer zur Stromrichtung angeordneten wellenförmigen Erhebungen zusammengeschoben wird. Ebenso weisen auch die Plättchenmassen eine quer zur Längsachse des Gefäßes eingestellte oberflächliche Furchung auf: so bilden sich einzelne Lamellen, die kammartig vorspringen, während in ihren Zwischenräumen die anderen Blutbestandteile abgelagert werden. Auf dem mikroskopischen Schnitt erkennt man daher verschieden breite, aus Blutplättchen bestehende Balken, die meist senkrecht von der Gefäßwand abgehen, sich verzweigen und miteinander

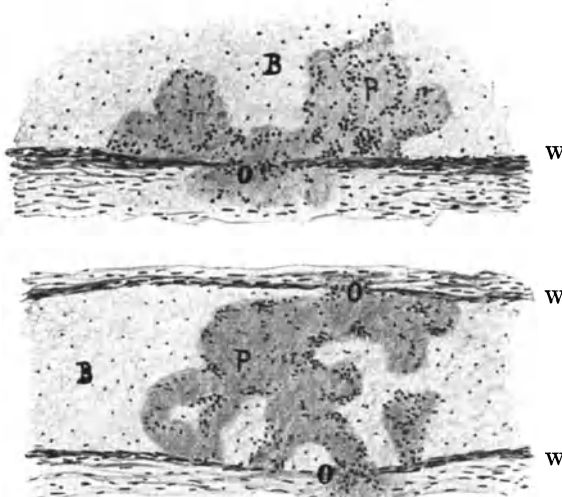


Abb. 48. Oben: Thrombus P, wenige Minuten nach Stichverletzung einer Vene. W Wand der Vene; O Stichöffnung; B Blut. Unten: Thrombus P, wenige Minuten nach querer Durchstechung einer Vene. OO Ein- und Ausstichöffnung. Der Thrombus reicht von einer Öffnung zur anderen. WW Venenwand; B Blut.

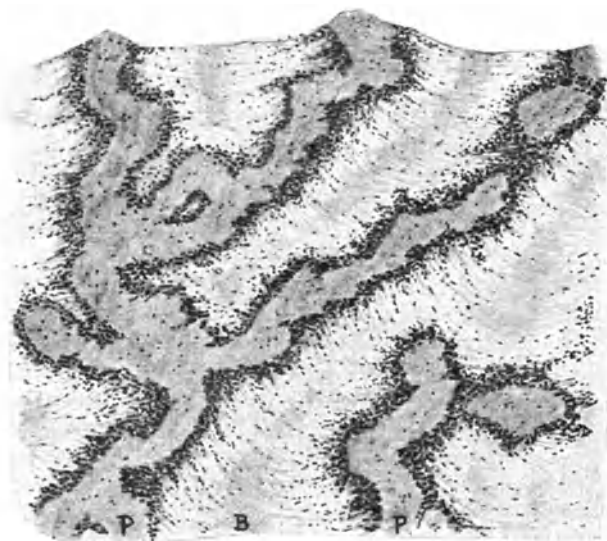


Abb. 49. Aus einem balkenförmig gebauten Thrombus. P grau gehaltene Plättchenbalken, von den als dunkle Körnchen wiedergegebenen Leukocyten umrandet. Die helleren Züge bestehen aus guirlandenförmig angeordnetem Fibrin und roten Blutkörperchen (B).

laufen die Fäden untereinander parallel und sind meist guirlandenförmig, gegen die Gefäßwand konvex, gebogen. Die Maschen dieses Fibrinnetzes werden von roten Blutkörperchen ausgefüllt.

Aus seiner Entstehungsweise läßt sich leicht die kennzeichnende *makroskopische Beschaffenheit* des Abscheidungsthrombus ableiten. Er sitzt immer

beeinflusst die Strömung auch die Form des Plättchenhaufens, und zwar in derselben Weise wie etwa den Sand am Grunde eines strömenden Baches, der in quer zur Stromrichtung angeordneten wellenförmigen Erhebungen zusammengeschoben wird. Ebenso weisen auch die Plättchenmassen eine quer zur Längsachse des Gefäßes eingestellte oberflächliche Furchung auf: so bilden sich einzelne Lamellen, die kammartig vorspringen, während in ihren Zwischenräumen die anderen Blutbestandteile abgelagert werden. Auf dem mikroskopischen Schnitt erkennt man daher verschieden breite, aus Blutplättchen bestehende Balken, die meist senkrecht von der Gefäßwand abgehen, sich verzweigen und miteinander

zusammenhängen: sie bilden gleichsam das korallenstockähnliche Grundgerüst des Abscheidungsthrombus (Abb. 49). Diese Balken sind eingehüllt von einer in ihrer Dicke wechselnden Schicht weißer Blutkörperchen, so daß im gefärbten Präparat die hell bleibenden Balken von einem dunkleren Saum umgrenzt werden (Abb. 49). In den Zwischenräumen des leukocytenbesetzten Gerippes spannt sich ein Fibrinfadenwerk aus, das von einem Balken zum anderen bald dichter, bald lockerer herüberzieht. Dabei ver-

einer Gefäßwandstelle auf, ist also wandständig und an seiner freien Oberfläche vom Blutstrom bespült. Zunächst wird er also die Gefäßlichtung höchstens einengen, kann aber im Verlaufe seines Wachstums zum verschließenden (obturierenden) Thrombus werden, wenn seine freie Oberfläche mit der gegenüberliegenden Gefäßwand in Berührung tritt. Die Oberfläche des Abscheidungsthrombus läßt den formgebenden Einfluß der Blutströmung noch deutlich erkennen. Sie zeigt eine quere Riffelung, indem weißliche, untereinander in Verbindung stehende wellige Leisten in querer Richtung über die Oberfläche des Thrombus hinziehen (Abb. 54). Diese entsprechen den an der Oberfläche zum Vorschein kommenden Ästen des Plättchenbaumes bzw. den Plättchenlamellen. Die Farbe eines solchen Thrombus wird eine weiße bis grauweiße sein, entsprechend seiner überwiegenden Zusammensetzung aus ungefärbten Blutbestandteilen. Wir pflegen ihn denn auch kurzweg als weißen Thrombus zu bezeichnen. Nur hier und da trifft man rote Abschnitte an, die größeren Ansammlungen eingeschlossener roter Blutkörperchen entsprechen. Wechseln umfangreichere rote Teile mit weißen Abschnitten ab, so spricht man von einem gemischten Thrombus.

2. Der Gerinnungsthrombus verdankt seine Entstehung der plötzlichen Verfestigung der Blutsäule in einem Gefäß durch das Ausfallen von Fibrinfäden. Meist handelt es sich um stagnierendes Blut bzw. den Endausgang einer nicht gelösten Stase. Dabei wird aus den zerfallenden Thrombocyten und den Endothelzellen, welche infolge mangelhafter Ernährung durch das stagnierende Blut geschädigt sind, Thrombokinasen frei. Plötzliche Gerinnung des Blutes kann aber ebenso wie im Reagensglase so auch im strömenden Blut durch verschiedene Gifte (Schlangengift, gruppenfremdes Blut usw.) hervorgerufen werden. Der Gerinnungsthrombus stellt also gewissermaßen die zu einem bestimmten Zeitpunkt verfestigte Blutsäule dar: in einem verschieden weiten Maschenwerk von Fibrinfäden sind die roten und weißen Blutkörperchen in derselben Verteilung vorhanden wie im strömenden Blut.

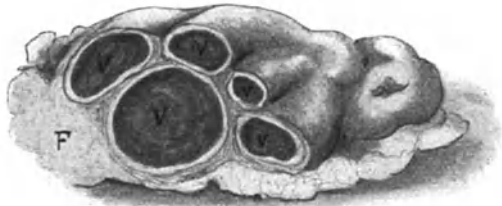


Abb. 50. Rote Venenthromben (V) die die Gefäßlichtung vollkommen ausfüllen. F Fettgewebe.

Maßen die zu einem bestimmten Zeitpunkt verfestigte Blutsäule dar: in einem verschieden weiten Maschenwerk von Fibrinfäden sind die roten und weißen Blutkörperchen in derselben Verteilung vorhanden wie im strömenden Blut.

Makroskopisch wird der Gerinnungsthrombus daher zum Unterschied vom Abscheidungsthrombus immer und vom ersten Augenblick seiner Entstehung an die Gefäßlichtung vollkommen verschließen — er wird obturierend sein (Abb. 50). Weiterhin fehlt ihm die feste Verbindung zu irgendeiner Wandstelle, so daß ein eben entstandener Gerinnungsthrombus von einem Cruorgerinnsel manchmal kaum zu unterscheiden ist. Wir können ihn höchstens daran erkennen, daß er gewöhnlich die Gefäßlichtung prall ausfüllt, während die Gefäßwand über einem Gerinnsel schlaff zusammengefallen erscheint. Nach kurzer Zeit werden aber solche Thromben durch Wasserabgabe trocken und brüchig und sind dann leichter von den weichen und feuchten Cruorgerinnseln zu unterscheiden. Der Gerinnungsthrombus ist seiner schnellen Entstehung entsprechend ein getreuer Abguß der Gefäßwand mit allen ihren Vorsprüngen, Venenklappen usw. Im großen ganzen muß er daher ebenso wie die Gefäßwand eine glatte Oberfläche aufweisen. Schließlich ist die Farbe des Gerinnungsthrombus immer die der unveränderten Blutsäule, nämlich rot. Weder auf der Oberfläche noch auf dem Durchschnitt wird sich eine Zeichnung wie beim Abscheidungsthrombus erkennen lassen.

3. Besondere Formen der Thromben. Manchmal sind Capillaren von einem Pfropf aneinandergereifter Plättchen, gegebenenfalls mit geringer Fibrinbeimengung erfüllt. Verbacken sie dann zu einer homogenen Masse, so spricht man von *hyalinen* (capillaren) *Thromben*.



Abb. 51. Geschichteter Thrombus in einer sackförmigen Ausweitung der Aorta (Aneurysma).

In Ausweitungen des arteriellen Gefäßrohres (Aneurysmen) kann sich auf einem Abscheidungsthrombus eine Schicht von Gerinnungsmaterial ablagern, auf diesem dann wieder eine Abscheidungsschicht usw. So bilden sich die sog. *geschichteten*, abwechselnd weiß oder roten *Thromben*, die aus vielen verschiedenen alten Lagern zusammengesetzt sind (Abb. 51). Versucht man diese zu lösen, so kann man manchmal die einzelnen Schichten wie die Seiten eines Buches aufblättern.

In den Herzohren entstehen Thromben mit sehr regelmäßiger Riffelung der Oberfläche (Abb. 52), die oft polypös in den Vorhof hineinragen. Haben sie eine gewisse Größe erreicht, so hängen sie aus dem Herzohr gestielt heraus und können durch Abreißen des Stieles auch frei werden. Sie erhalten dann durch Bewegung im Blutstrom und durch Anlagerung neuer Schichten eine regelmäßige,

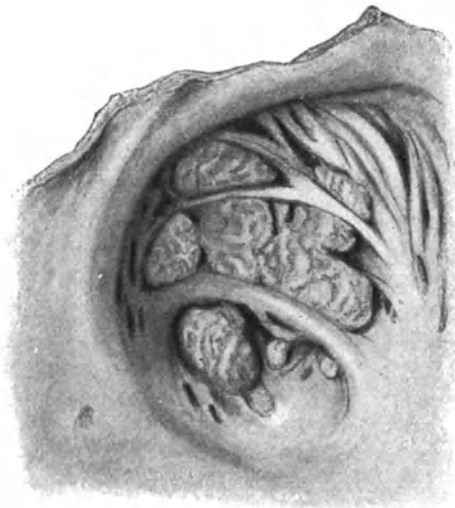


Abb. 52. Thromben im rechten Herzohr. Vom rechten Vorhof aus gesehen.

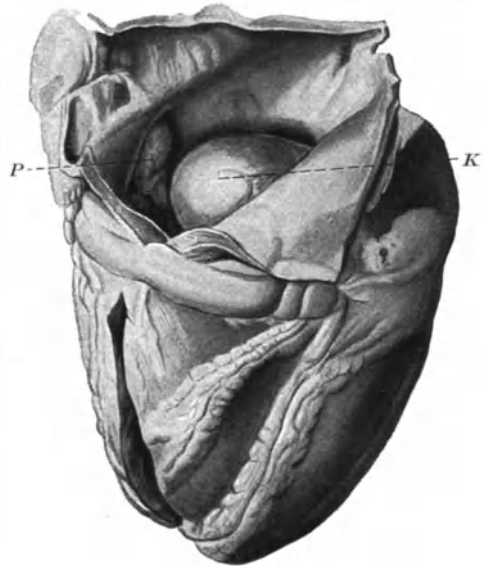


Abb. 53. Kugelthrombus (K) im linken Vorhof und polypöser Thrombus (P) im linken Herzohr.

kugelige Gestalt und werden daher als *Kugelthromben* (Abb. 53) bezeichnet. Derartige Kugelthromben bilden einen nicht zu seltenen Befund bei der Stenose des Mitralostiums. Durch Verlegung des engen Klappenringes können sie zur Ursache eines plötzlichen Todes werden.

In den Herzkammern ragen die zwischen den Trabekeln entstandenen Thromben halbkugelig oder knopfförmig in die Ventrikelhöhle vor und bilden bei weiterer Vergrößerung oft recht umfangreiche, polypöse Gebilde mit glatter oder meist geriffelter Oberfläche (sog. *globulöse Vegetationen*).

Thromben unterscheiden sich von Leichengerinnseln im allgemeinen durch ihr dichteres Gefüge und ihre festere Beschaffenheit; sie sind im Gegensatz zu den mehr feuchten Leichengerinnseln trockener; sie haben meist eine rauhe, oft geriffelte Oberfläche (Abscheidungsthromben!), während Leichengerinnsel eine glatte Oberfläche besitzen; Thromben liegen der Gefäßwand innig an und füllen die Lichtung meist vollständig aus (Abb. 50), während Leichengerinnsel frei in der zusammengefallenen Gefäßlichtung liegen oder nur an wenigen Stellen haften. Nach vorsichtiger Entfernung der Thromben sieht man Veränderungen an der Gefäßintima, während nach Entfernung der Leichengerinnsel eine glatte, spiegelnde Fläche zurückbleibt.

c) Wachstum und Abbau der Thromben.

1. **Wachstum.** Ist einmal an einer Stelle des Gefäßsystems ein Thrombus entstanden, so kann er sich unter Umständen immer weiter vergrößern. Abgesehen von der schon früher erwähnten Dickenzunahme eines wandständigen Abscheidungsthrombus kommt hier hauptsächlich das Wachstum in der

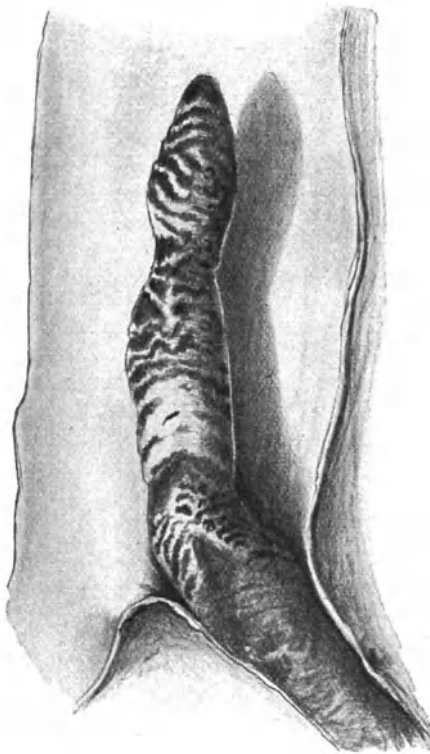


Abb. 54. Aus der linken Vena iliaca in die Vena cava fortgesetzter Thrombus mit geriffelter Oberfläche.

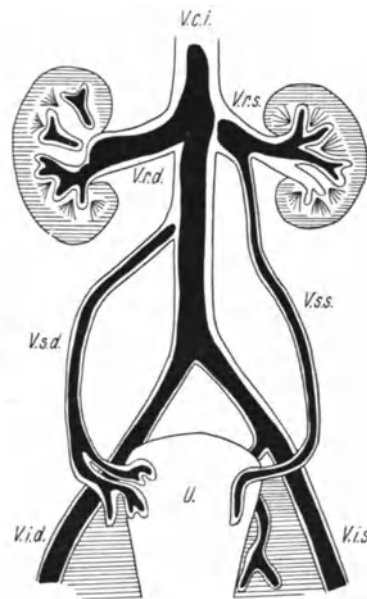


Abb. 55. Ausgebreitete Thrombenbildung (schwarz) im Bereich der unteren Hohlvene. U. Uterus. V.i.d. und V.i.s. Vena iliaca, V.s.d. und V.s.s. Vena spermatica, V.r.d. und V.r.s. Vena renalis dextra u. sinistra. V.c.i. Vena cava inf.

Richtung oder gegen die Richtung des Blutstromes in Betracht. Wir sprechen dann von fortgesetzter oder fortschreitender Thrombose.

Entsteht z. B. unter dem **POUPARTS**chen Band ein Abscheidungsthrombus in der Vena femoralis und verlegt er schließlich ihre Lichtung, so wird das *periphere* Venenblut davor stagnieren und im Zusammenhang mit dem Abscheidungsthrombus ein roter Gerinnungsthrombus entstehen. Man bezeichnet dann das

zunächst entstandene weiße Stück als Kopfteil, das später entstandene rote Stück als Schwanzteil des fortgesetzten Thrombus; manchmal kann man auch ein aus weißen und roten Anteilen gemischtes Mittelstück erkennen.

Andererseits können sich an einen der Venenwand fest aufsitzenden Abscheidungsthrombus *herzwärts* Thrombenmassen anlegen, die teils rot, teils gemischt sind; diese bleiben dann oft von der Wand getrennt und hängen auf lange Strecken als zylindrische Stränge frei in die Gefäßlichtung hinein (Abb. 54). Solche fortgesetzte Thromben sind deshalb besonders wichtig, weil sie an ihrem Fußpunkt abreißen und in ganzer Länge vom strömenden Blut fortgetragen werden können. Auf diese Art kann es zur Thrombose langer Gefäßstrecken, besonders der Venen kommen. So beobachtet man nicht selten Thromben, die von den Venen des Fußes bis zur Vena cava inf. reichen. Zugleich pflegen dann auch Seitenäste auf kürzere oder längere Strecken verstopft zu sein. Außerordentlich ausgedehnte Thromben schließen sich manchmal an Infektionen im Becken, besonders bei Puerperalfieber an (Abb. 55). Auch Arterien können auf lange Strecken verlegt sein; nur in der Aorta bilden sich selten so lange und verschließende Thromben.

2. Abbau. Ein Thrombus macht bei längerem Bestehen Veränderungen durch: er wird als Ganzes durch Wasserentzug kleiner, trockener, fester; mikroskopisch wird seine Zusammensetzung undeutlicher, Fibrin und Plättchenmassen werden homogener.

Er erfährt ferner nicht selten eine teilweise *Erweichung*, und zwar in zweifacher Weise. Erstens nämlich zerfällt er durch Autolyse in seinen zentralen Teilen in eine breiige, grauweiße und bei Anwesenheit von roten Blutkörperchen graurötliche Masse. Diese hat eine gewisse Ähnlichkeit mit Eiter, weshalb man auch von *puriformer*¹ Erweichung spricht. Das sehen wir am häufigsten in den Herzthromben, besonders den polypösen Formen. Geht die Erweichung bis nahe unter die Oberfläche, so kann die letzte Hülle einreißen, der Brei sich ins Blut entleeren und der Thrombus als hohler Körper zurückbleiben. Zweitens gibt es eine unter dem Einfluß von Bakterien entstehende, durch Beimischung von reichlichen Leukocyten gekennzeichnete, echte eitrige Erweichung, die sich meist in Venenthromben findet (s. Thrombophlebitis). Sie kann bei Hinzutritt von Fäulnisbakterien eine jauchige, übelriechende Beschaffenheit annehmen. Beimischung solchen bakterienhaltigen Breies zum Blut ist höchst gefährlich (s. Embolie).

Die häufigste Veränderung des Thrombus besteht darin, daß in ihn von der Gefäßwand her Bindegewebszellen (Fibroblasten) und neugebildete capillare Gefäße einsprossen (Abb. 56) und ihn allmählich aufsaugen und durch Bindegewebe ersetzen. Wir nennen den Vorgang *Organisation* des Thrombus (s. auch unter Entzündung). Betrifft sie einen nur einseitig festsitzenden (wandständigen) Thrombus, so kann das neugebildete Bindegewebe sich dorthin zusammenziehen, bis es nur noch eine rundliche oder längliche Wandverdickung darstellt. Saß aber der Pfropf allseitig fest, so geht die Organisation ringsum vor sich und führt dann meist zu einem Verschuß des Gefäßes durch Bindegewebe (Abb. 57).

Bei der Organisation können sich aber auch Spalten und Kanäle bilden, sei es, daß die einwachsenden Fibroblasten schon bestehende Spalten des Thrombus auskleiden, sei es, daß sich die einsprossenden Capillaren entsprechend erweitern. Dadurch können die bisher durch den Thrombus voneinander getrennten peripheren und zentralen Gefäßstrecken wieder miteinander verbunden

¹ Pus (lat.) Eiter; Genitiv: „puris“.

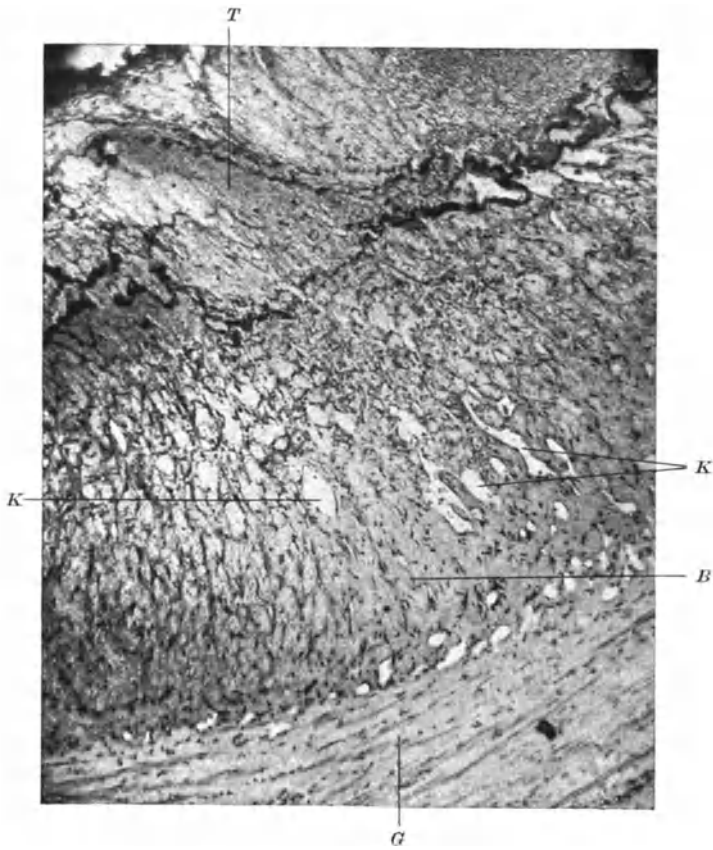


Abb. 56. Organisation eines Thrombus. *G* Gefäßwand, *B* junges Bindegewebe, *K* neugebildete Capillaren, *T* noch nicht organisierter Teil eines Thrombus.

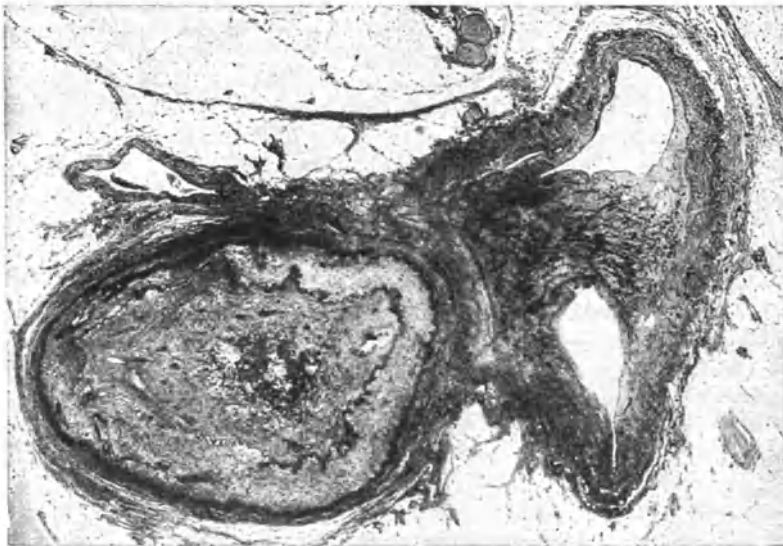


Abb. 57. Organisierter Thrombus in einer Arterie (links); kanalisierter Thrombus in einer Vene (rechts) bei Thrombangitis obliterans (S.R.).

werden (*Kanalisation* des Thrombus — Abb. 57). Später erhalten diese Kanäle eine eigene Wand, die oft aus einer regelmäßigen *Elastica* und Muskelschicht besteht. Schwinden die Scheidewände zwischen den neuen Gefäßlichtungen immer mehr, so bleibt an Stelle des ursprünglichen Thrombus nur ein fädiges, die Lichtung durchsetzendes Maschenwerk zurück. Diese („kavernomähnliche“) Umwandlung von Thromben trifft man am häufigsten in der Pfortader an.

Erstreckt sich die Organisation und fibröse Umwandlung des Thrombus nicht auf seine ganze Dicke und werden die zentralen Anteile nicht aufgesaugt, so können diese sich allmählich eindicken und Kalksalze aufnehmen. Diese *Verkalkung* betrifft zuweilen die Thromben auf den Herzklappen bei Endokarditis und nicht selten erbsengroße und kleinere, kugelige, organisierte Thromben, die sich in erweiterten Venen des *Lig. latum* und der Beckenvenen bilden: sie werden in Venensteine, *Phlebolithen*¹, umgewandelt.

d) Bedeutung der Thrombose.

Die Fähigkeit des Blutes, durch die verschiedenen geschilderten Gerinnungsvorgänge mit Thrombenbildung zu reagieren, bringt für den Organismus Vor- und Nachteile mit sich. Über die Schäden, die oft genug und offensichtlich im Gefolge von Thrombose auftreten, dürfen wir aber den Nutzen nicht vergessen, den der Gesamtorganismus vom Thrombosenvorgang überhaupt hat.

Ein Nachteil ist durch den *Verschuß* oder die *Verengerung* der Gefäßlichtung gegeben. Davon sind eine Reihe der bald zu besprechenden Störungen des Kreislaufes abhängig.

Eine große Gefahr liegt weiter darin, daß Stücke erweichter Thromben, oder daß ganze Pfröpfe, wenn sie nur an einem Fußpunkt festsitzen (Abb. 54) und hier *abreißen*, frei in das Blut gelangen und von ihm mitgenommen werden. Die Ablösung wird begünstigt durch Druck auf die Gefäße oder durch Muskelkontraktionen (z. B. durch Aufstehen nach längerer Ruhelage). Auf diese Weise können 20—50 cm lange Thromben verschleppt werden. Die langen, weichen, vorwiegend durch Gerinnung im Anschluß an primäre festere Abscheidungsthromben entstandenen Pfröpfe des Venensystems reißen am leichtesten ab. Aber auch die Thromben der Herzklappen bei Endokarditis und die der Herzhöhlen werden oft abgelöst. Das schließliche Schicksal aller dieser Gebilde ist die *Embolie*, von der sogleich die Rede sein soll.

Der Thrombosenvorgang ist aber auch oft von Nutzen. Gefäße, die durch eine Schädlichkeit von außen her zerstört werden, reagieren, solange in ihnen die Blutströmung aufrechterhalten ist, auf diese Wandschädigung mit einer schließlich die ganze Lichtung verlegenden Abscheidungsthrombose. Zerfällt dann im Verlaufe des Zerstörungsvorganges die ganze Gefäßwand, dann kann keine Blutung mehr entstehen, da die Gefäßlichtung beiderseits von der unterbrochenen Stelle schon durch die Thromben wie durch Pfröpfe verschlossen ist. Nur wenn die Wandzerstörung schneller fortschreitet als die Thrombosierung, kann es zur Eröffnung der Gefäßlichtung und zu lebensbedrohenden Blutungen kommen. Das ist z. B. in Lungenkavernen oder am Grund von Magengeschwüren der Fall. Solche Blutungen wären ungleich häufiger, wenn uns die Thrombose nicht vor ihnen schützte.

Vielleicht die größte Bedeutung hat die Gerinnungsfähigkeit des Blutes aber im Rahmen der spontanen *Blutstillung*. Bei Zerreißungsblutungen an

¹ Phlebos (griech.) Genitiv von Vene; lithos (griech.) Stein.

Arterien und Venen wird die entstandene Lücke, wenn sie nicht zu umfangreich ist oder ein zu großes Gefäß betrifft, in erster Linie durch Blutplättchen verschlossen. Diese werden etwa nach Art eines Abscheidungsthrombus durch Profibrin agglutiniert, das sich unter der Einwirkung der aus den Wundrändern und dem Blutplasma freiwerdenden Thrombokinase bildet. Capilläre Zerreißungsblutungen verschließen sich durch einen hauptsächlich aus Fibrin bestehenden thrombusähnlichen Schorf.

Wie wichtig ein richtiges Funktionieren des zur Thrombenbildung führenden Gerinnungsmechanismus des Blutes ist, geht am besten daraus hervor, daß schon das Fehlen bloß eines Rädchens in dem ganzen verwickelten Vorgang (s. dazu Abb. 46) schwere, ja lebensbedrohende Störungen hervorrufen kann.

1. Das Blut enthält *zu wenig Blutplättchen (Thrombopenie)*. Allerdings scheinen die Plättchen in derartigem Überschuß im Blute vorhanden zu sein, daß auch ein Absinken ihrer Zahl auf $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{20}$ der Norm noch keine wesentliche Beeinträchtigung der Blutstillung hervorzurufen braucht. Erst bei Absinken unter 10000 ist eine Störung zu erwarten.

2. Eine *krankhafte Beschaffenheit der Blutplättchen* hindert sie manchmal in normaler Weise zu agglutinieren (sog. Thrombasthenie von GLANZMANN). Diese Veränderung ist häufig mit Thrombopenie verbunden, z. B. bei WERLHOFScher Krankheit; s. auch unter Blut (Thrombocyten).

3. Bei *Mangel an Thrombokinase*, und zwar desjenigen Teiles der Thrombokinase, die aus dem Blute selbst freigesetzt wird, genügt zwar die aus dem Zellzerfall der Wundränder frei werdende Thrombokinase, um eine erste Blutstillung herbeizuführen. Ist diese aber verbraucht, so wäre für den weiteren erfolgreichen Blutstillungsvorgang Thrombokinase aus dem Blute notwendig. Fehlt sie, so kommt es zu lange dauernden Nachblutungen, wie das bei der Bluterkrankheit (Hämophilie) der Fall ist.

4. Bei *Mangel an Prothrombin* kommt es ebenfalls aus zerrissenen oder geschädigten Gefäßen zu anhaltenden Blutungen. Als Beispiel seien die Blutungen bei Mangel an Vitamin K angeführt, unter dessen Mitwirkung ja das Prothrombin in der Leber gebildet wird.

5. Auch der allerdings seltene *Mangel an Fibrinogen* im Blutplasma kann zur Störung der Blutgerinnungsfähigkeit führen.

Wägen wir nach dieser Übersicht die Vor- und Nachteile ab, die die Fähigkeit des Blutes zur Gerinnung bzw. zur Thrombenbildung mit sich bringt, so ist deutlich, daß sie im ganzen dem Organismus mehr Nutzen als Schaden bringt, ja für die Lebenserhaltung des Einzelindividuums und der Art notwendig ist, wenn sie auch gelegentlich einmal krankhafte Störungen auszulösen vermag. In diesem höheren Sinne ist die Fähigkeit zur Thrombenbildung als ein zweckmäßiger, lebenserhaltender und -notwendiger Vorgang anzusehen.

e) Thrombose der Lymphgefäße.

In der Lymphe kann es ebenfalls zu Gerinnung und so auch zur Koagulationsthrombose kommen; aber auch Abscheidungsthromben sind möglich, weil sich an veränderten Wandstellen Fibrin und die Zellen der Lymphe niederschlagen können, während Plättchen und Erythrocyten natürlich fehlen. Die Thromben können das Gefäß samt seinen Verzweigungen auf lange Strecken ausfüllen oder nur als wandständige Pfröpfe vorspringen. Erweichung oder Organisation ist auch bei ihnen möglich.

Die Folgen dieser Thromben sind analog denen in den Blutgefäßen. Außer Störungen der Lymphzirkulation kommt auch eine Ablösung von Teilen, wenn auch seltener als bei den Blutgefäßthromben, vor. In erster Linie kann sie sich im Ductus thoracicus ereignen. Die abgelösten Teile gelangen mit der Lymphe in das Blut und werden dann wie Blutthromben verschleppt.

IV. Beimengung von körperlichen Gebilden zum strömenden Blut. Embolie. Metastase.

a) Verschiedenes Verhalten der Beimengungen (Embolie, Metastase).

Dem Blutstrom können Gebilde beigemischt sein, die dem normalen Blute fremd sind; sie sind entweder aus dem Blute selbst entstanden (z. B. Thromben) oder in dieses durch eine Verletzung der Gefäßwand hineingelangt (z. B. Fremdkörper) oder aktiv durch die Gefäßwand hindurch eingedrungen (z. B. Parasiten).

Feinste körperliche Teilchen, z. B. Bakterien, werden in den Gefäßen längere Zeit kreisen und so in alle Organe kommen können. Aber sie bleiben nicht dauernd im Blut. Nach einiger Zeit, meist in einigen Stunden, verschwinden sie aus ihm: sie haften an der Wand der Capillaren, werden in die Endothelien aufgenommen oder dringen durch sie in die Gewebe hinein. Milz und Leber sind die Organe, wo dies am ausgiebigsten vor sich geht. Beide, besonders aber die Milz, stellen also Reinigungsapparate des Blutes dar. In erster Linie gilt das gegenüber den Bakterien (s. Milz).

Anders verhalten sich *größere und grobe körperliche Gebilde*. Sie müssen früher oder später in Lichtungen gelangen, die ihnen zu eng sind und hier stecken bleiben. Manchmal ist das erst eine Capillare, manchmal eine kleinste Arterie oder eine größere oder eine der weitesten. Das gilt natürlich nicht für die Venen: in ihnen gelangen ja die Teilchen in immer weitere Lichtungen und schließlich ins Herz. Jenes Steckenbleiben in zu engen Röhren kann sich also nur auf die Lungenarterien, die Arterien des großen Kreislaufes und die Pfortaderäste beziehen.

Wird nun auf diese Weise ein körperliches Gebilde in einen Ast hineingeworfen, in dem es sitzen bleibt, so nennen wir es einen *Embolus*¹ und den ganzen Vorgang Embolie.

Handelt es sich dabei um einen nur mechanisch wirkenden Körper, so wird er das Gefäß lediglich verstopfen. Er kann es auch zerreißen, wenn er zackig verkalkt ist. Oft aber stammt er aus einem bakteriellen Entzündungsherd oder einer Geschwulst und hat dann neben der Verstopfung die Fähigkeit, an der Stelle, wo er sitzen bleibt, den gleichen Vorgang wie an seinem Ursprungsherd entstehen zu lassen. Dann ist gleichsam die Entzündung oder die Geschwulst von einer Körperstelle an eine andere versetzt worden. Wir nennen das *Metastase*².

Im weitesten Sinne wendet man den Begriff „Metastase“ auch dort an, wo es sich um die Versetzung feiner Teilchen (z. B. Farbstoffkörnchen) an eine andere Körperstelle auch ohne Embolie handelt, und ferner, wenn Stoffe (z. B. Kalk) in einem Gewebe (Knochen) gelöst und in einem anderen (z. B. Niere) körnig niedergeschlagen werden (Kalkmetastasen).

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß die Worte Embolie und Metastase nicht synonym gebraucht werden dürfen; man muß zwischen der embolischen Verschleppung von Krankheitsmaterial und der durch Ansiedelung dieses Materials entstandenen Metastase, der „Krankheitsabsiedelung“ (LUBARSCHE), unterscheiden. Wissen wir doch einerseits, daß Bakterien und Geschwulstzellen sehr oft embolisch verschleppt werden, ohne einen neuen Krankheitsherd, eine Metastase, zu erzeugen. Andererseits können aber Metastasen sowohl bei infektiösen Erkrankungen als bei Geschwülsten nicht nur durch embolische Verschleppung, sondern auch dadurch entstehen, daß Bakterien oder Geschwulstzellen aus einem Krankheitsherd auch auf anderen Wegen (Sekrete, Flüssigkeiten, direkte Berührung usw.) verschleppt werden; man spricht in diesen Fällen von Kontakt-, Impf- oder Implantationsmetastasen, gelegentlich auch von Abklatschmetastasen.

¹ Em-ballein (griech.) hinein-werfen. ² Meta-stase (griech.) Ver-setzung.

b) Arten der Beimengung.

Es gibt viele Gebilde, die in den Blutstrom geraten können.

1. Die *pflanzlichen Parasiten*, d. h. — mit wenigen Ausnahmen — die Bakterien, gelangen nur selten unmittelbar aus der Außenwelt ins Blut. Meist veranlassen sie zunächst an der Eintrittsstelle Entzündungsherde, in denen sie sich vermehren und aus denen sie dann in die Gefäße eindringen. Im Blute kreisend, bleiben sie irgendwo am Endothel der Gefäße, z. B. am Endokard der Herzklappen haften und vermehren sich hier. Embolie im wahren Sinne kann man das nicht nennen, denn die Bakterien bleiben ja in solchen Fällen nicht wegen der zu engen Lichtung stecken. Man darf, strenge genommen, von Bakterienembolie nur dann reden, wenn Bakterienhaufen oder mit Bakterien verunreinigte Thromben im Blute kreisen und so groß sind, daß sie nicht durch Capillaren hindurchgehen, sondern stecken bleiben (Abb. 58).

Bei der Untersuchung von Leichenorganen trifft man nicht selten Capillaren der Leber, Milz, Niere oder anderer Organe durch Bakterienmassen verstopft. Wenn in der Umgebung dieser Capillaren jede Reaktion fehlt, dann handelt es sich bloß um agonale Einschwemmung einzelner Bakterien, die sich nach dem Tode stark vermehrt und die Gefäße nach Art eines Embolus vollständig ausgefüllt haben. Allerdings vermehren sich auch die Bakterien eines wirklichen Bakterien-Embolus nach dem Tode — von der bloß agonalen Einschwemmung unterscheidet er sich durch die umgebende entzündliche Reaktion (s. Abb. 58).

2. *Tierische Parasiten* werden nur selten im Kreislauf angetroffen. Es kommt vor, daß Echinococcusblasen der Leber in die Vena hepatica einbrechen und dann in die Lunge embolisch verschleppt werden. Mit dem Blute verbreiten sich auch die Trichinen (S. 22) und die Larven der Bandwürmer (S. 23) im Körper.

3. Eine nicht selten in den Kreislauf übertretende Substanz ist flüssiges, tropfenförmiges *Fett*. Seine häufigste und ausgiebigste Quelle ist das an Fettzellen meist reiche Knochenmark. Bei Knochenbrüchen wird das Fettmark zerstört, so daß die in den einzelnen Fettzellen vorhandenen Neutralfetttröpfchen frei werden und zu einer öligen Masse zusammenfließen. Diese gelangt dann in die Lichtung der capillaren Venen des Knochenmarkes und wird mit dem Blutstrom weiter verschleppt. Durch Tierexperimente ist aber sichergestellt, daß nicht bloß grobe Zertrümmerung des Fettmarkes, sondern auch starke

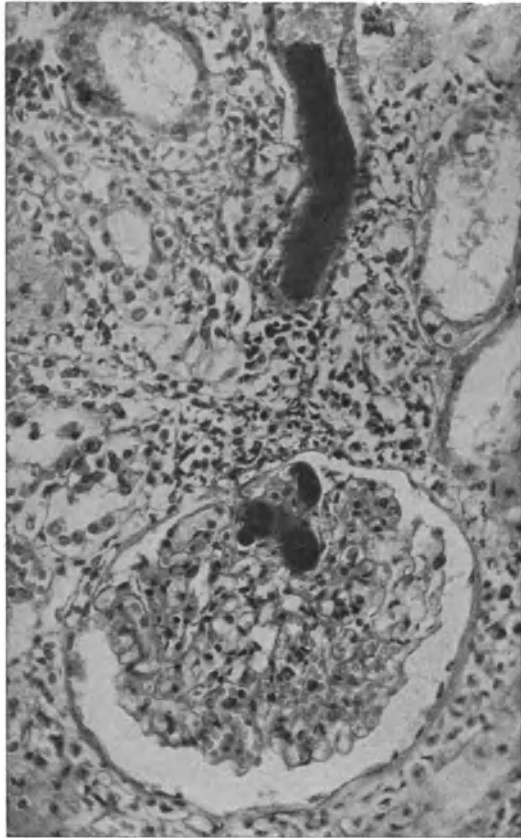


Abb. 58. Bakterienembolie im Vas afferens und in einzelnen Glomerulusschlingen.

Erschütterungen zu einem Übertritt von Fett in die Blutbahn führen können. Sicherlich kommt auch bei Verletzungen aus dem Panniculus adiposus Fett in den Kreislauf, doch spielt diese Quelle der Fettembolie gegenüber dem Knochenmark nur eine ganz untergeordnete Rolle.

Die Fetttropfen werden ganz mit dem Blutstrom in die Lunge gebracht, wo sie in den kleineren Arterienästchen und Capillaren stecken bleiben, so daß die Gefäßchen manchmal wie mit einer Injektionsmasse ausgefüllt erscheinen (Abb. 59). Ein kleiner Teil der Fetttropfen kann aber, wenn die Fettembolie

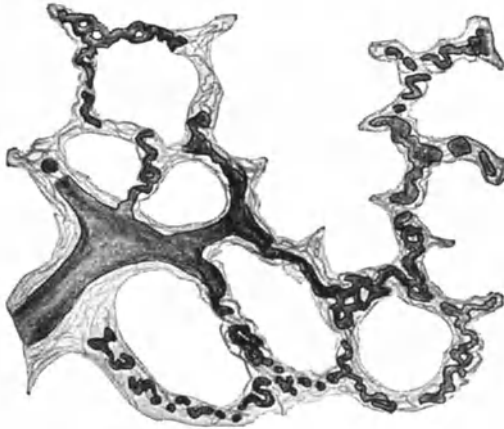


Abb. 59. Fettembolie der Lunge. Die Capillaren der Alveolarwände sind größtenteils mit (dunkel gefärbtem) Fett ausgefüllt.

massig war und das Herz kräftig ist, durch das Capillarsystem der Lunge durchgepreßt werden und gelangt in den großen Kreislauf, wo sie in den kleinen Gefäßchen verschiedener Organe (Gehirn, Niere usw.) steckenbleiben. Fettembolien der Hirncapillaren verateten sich oft durch kleinste Blutungen in der Umgebung der verstopften Gefäße, die der Niere durch Anurie. Ist die Menge des Fettes sehr groß, so kann die Fettembolie der Lunge, wenn auch meist erst nach Verlauf einiger Tage, tödlich werden. Geringere Grade, wie sie bei jeder Fraktur zustande kommen, werden ohne Schaden vertragen. Das embolisierte Fett wird dann unter Mitwirkung von Zellen oder auch ohne sie aufgelöst und verschwindet wieder vollständig.

Eine besondere Form der Fettbeimischung zum Blut (ohne Embolie) kommt bei schwerem Diabetes als prognostisch ungünstiges Zeichen vor: *Lipämie*. Das Blut ist mit äußerst feinen Körnchen von Fett beladen, es stellt eine Art Fettemulsion dar. In der Leiche können Gefäße, z. B. die des Herzens, wie mit Milch injiziert aussehen. Das Zustandekommen der Lipämie ist noch nicht geklärt. Man findet in solchen Fällen auch Fetttropfen in den Endothelzellen der Leber und Retikulumzellen der Milz.

4. Dem Blute finden wir nicht ganz selten *Zellen* beigemischt, die unter normalen Verhältnissen darin nicht vorkommen. Sie werden vor allem in den Capillaren der Lungen angetroffen.

Hierher gehören einmal die *Riesenzellen des Knochenmarks*. Sie lassen sich fast in allen Leichen, besonders bei infektiösen Krankheiten, feststellen. Da die Riesenzellen zu groß sind, um die Capillaren zu passieren, bleiben sie schon in den Lungengefäßen stecken (Riesenzellembolie) und sind hier leicht nachzuweisen. Nicht immer kann man die ganze Zelle auffinden, da das Protoplasma bald zugrunde geht oder sich vom Kern abstreift. Weshalb diese Riesenzellen so oft ins Blut kommen, ist nicht bekannt.

Bei normalen Geburten und ganz besonders bei der Eklampsie kommt es zur Verschleppung von *Placentarriesenzellen* (Syncytien) und von Stücken der *Placentarzotten* (SCHMORL) in die Lungencapillaren.

Nach Quetschungen der Leber mischen sich *Leberzellen* dem Blute bei und bleiben ebenfalls meist schon in den Lungen stecken.

Die Bedeutung all dieser embolisierten Zellen ist gering. Sie verursachen keine Verschlüßungen und verschwinden nach einiger Zeit durch Untergang und Lösung ihrer Bestandteile. Ganz anders verhält es sich mit den *Geschwulstzellen*, die in das Blut gelangen. Werden sie irgendwo embolisiert, so gehen sie zwar auch zum Teil zugrunde, zum anderen Teil aber bleiben sie am Leben, wachsen weiter und führen so zur Bildung von Metastasen.

5. Auch in den Körper eingedrungene *Fremdkörper* der mannigfachsten Art können in das Blut gelangen, verschleppt und in verschiedenen Organen abgelagert werden. Einen der auffälligsten einschlägigen Befunde bildet die wiederholt nachgewiesene embolische Verschleppung von Projektilen oder Geschoßteilen (z. B. Einschuß an einer unteren Extremität, das Projektil zwischen den Trabekeln des rechten Herzens).

6. Auch *Luft* kann dem Blute beigemischt sein, so bei Operationen, wenn die größeren, dem Herzen nahe gelegenen Venen eröffnet werden und nun infolge der saugenden Wirkung des Herzens Luft durch die Öffnung nach innen gelangt. Auch in die eröffneten Venen des Uterus kann nach einer Geburt Luft eindringen. Sie wird mit dem Blutstrom in den rechten Ventrikel verschleppt, der sie in die Lungenarterien preßt. Diese ziehen sich spastisch zusammen und setzen dem rechten Herz einen Widerstand entgegen, den es nicht überwinden kann, so daß es sich mehr und mehr erweitert. Infolgedessen erhält das linke Herz kein Blut mehr aus der Lunge und läuft leer. Dadurch und daß aus dem überdehnten rechten Herzen rückläufig Blut in die Coronarvenen eingepreßt wird, kommt es zum plötzlichen Tod.

Das Auftreten von Gasen im strömenden Blut (Gasembolie) bildet das Wesen der Caissonkrankheit bzw. Druckfallkrankheit (vgl. S. 15).

7. Die praktisch wichtigste Beimengung zum Blute sind losgelöste *Thromben* und Thrombenteile, die mit dem Blutstrom verschleppt werden. Im gewöhnlichen Sprachgebrauch versteht man denn auch unter der Bezeichnung „Embolie“ diese Art der Gefäßverstopfung.

Wenn Thromben vom Blute mitgerissen werden, und in ein sich verzweigendes Gefäß gelangen, so bleiben sie alsbald als Emboli stecken, und zwar um so früher, je größer sie sind.

Bevor es aber dazu kommt, kann der Thrombus gegen die mehr oder weniger scharfen Teilungswinkel der Gefäße geschleudert werden und an ihnen in zwei oder mehrere Stücke zersplittern. Diese werden nun für sich weiter getrieben, um vielleicht dasselbe Schicksal noch einmal zu erleiden oder ohnedem embolisiert zu werden.

Wenn aber der Thrombus biegsam und nicht zerreißlich ist und mit seiner Mitte gegen jene Winkel getrieben wird, so kann er auf ihnen wie ein Reiter im Sattel hängen bleiben, wobei seine Enden in je einen Ast hineinreichen: Reitender Embolus (Abb. 60 a). Er braucht dann die beiden Gefäßzweige nicht vollständig zu verstopfen.

Bleibt der zylindrische Thrombus aber nicht reitend hängen, so wird er der Länge nach in ein Gefäß sofort fest hineingetrieben; bei zunehmendem Blutdruck oder allmählicher Erweiterung des Gefäßes durch Wanderschlaftung kann er noch etwas weiter gegen die Peripherie vorrücken. Ein langer Thrombus windet sich manchmal regenwurmartig zu einem Bündel (Konvolut), das dann ein viel größeres Gefäß zu verstopfen vermag, als es dem Kaliber des zugrunde liegenden Thrombus entspricht. Solche Emboli sind am häufigsten und gefährlichsten in der A. pulmonalis (Abb. 61) und führen hier meist ganz unerwartet (besonders z. B. bei einem zur Lösung der Thromben führenden Aufstehen nach längerer Bettruhe) zur plötzlichen, tödlichen Pulmonalembolie.



Abb. 60. Pulmonarterienast mit sog. reitendem Embolus *a* und einem anderen „Embolus“ *b*, der in der vorliegenden Form selbstverständlich kein Embolus sein kann.

Es macht nicht selten Mühe festzustellen, ob ein Thrombus, der ein Lumen verlegt, an Ort und Stelle gebildet wurde, oder ganz oder teilweise ein Embolus ist. Die Entscheidung ist möglich, wenn (sehr selten!) ein Pfropf mit seinem Ende auf eine entsprechende Rißstelle des noch in der Vene sitzenden Thrombusrestes paßt (VICHOW). Auch wenn er geknickt ist oder mehrere sich nebeneinander finden (Abb. 61), kann an der Embolie kein Zweifel sein, ebensowenig wenn ein offenbar intravital gebildeter (geriffelter) Thrombus frei im Lumen liegt. Im allgemeinen aber ist man zu sehr geneigt, einen Pfropf, der in einer Arterie, zumal in der Pulmonalis, steckt, kurzweg als Embolus zu bezeichnen, besonders wenn während des Lebens plötzliche Erscheinungen eines Gefäßverschlusses sich geltend machten. Man beachte aber, daß z. B. ein in mehrere Äste hineinreichender und ihnen angepaßter Pfropf unmöglich ein Embolus sein kann (s. Abb. 60 b). Denn wenn er schon in dieser verästigten Form embolisiert worden wäre, könnte er sich doch kaum den Verzweigungen der Pulmonalis

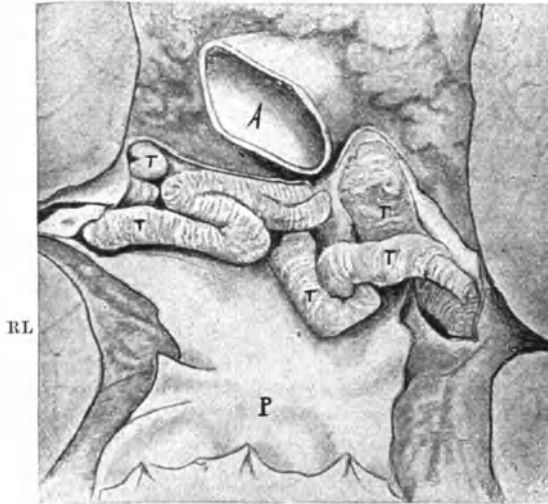


Abb. 61. Embolie in den Hauptstamm der Pulmonalarterie und ihre beiden Äste. Die Emboli (Thromben) stammen aus den Venen des Oberschenkels, sind lang und geriffelt und in mannigfacher Weise gebogen, geknickt und zusammengedrängt. A Aorta, P Pulmonalis, T Emboli, LL linke Lunge, RL rechte Lunge.

entsprechend in sie hineingelegt haben. Dann kann es sich nur entweder darum handeln, daß er als Ganzes an Ort und Stelle entstanden ist, oder es hat sich ursprünglich um einen kleinen Embolus gehandelt, an den sich Thromben angesetzt und zum Verschuß der Äste geführt haben. Gerade an reitende Emboli schließen sich häufig fortgesetzte rote Gerinngsthromben an.

Oft ist es sehr schwer, den *Ursprungsort eines Embolus* festzustellen, namentlich wenn es sich um große Pfröpfe handelt, die vollständige Ausgüsse einer Vene und ihrer größeren Verzweigungen dargestellt haben. Dann ist offenbar der Thrombus im ganzen aus dem Gefäß ausgeschwemmt worden oder allenfalls nur ein kleinster Rest an der Ursprungsstelle im Gefäß zurückgeblieben, der dem Nachweis sehr leicht ent-

gehen kann. In der Regel stammen aber die Thromben, die größere oder tödliche Lungenembolie verursachen, aus den großen venösen Gefäßen der unteren Extremitäten. Hier können sich bei längere Zeit ruhig liegenden Kranken infolge der schlechteren Blutströmung und Schädigung der Muskulatur leicht Thromben bilden, die von den tiefen Wadenvenen oder den Venen des Fußgewölbes (Plantarschmerz!) bis in die Hauptäste reichen und leicht abreißen. Die beste und einfachste Maßnahme zur Verhütung der Lungenembolie besteht daher darin, durch mäßige Bewegung der Extremitäten einer Thrombose vorzubeugen.

c) Allgemeines über Embolie.

Der Ort, wohin der fremde Körper getrieben wird, um als Embolus sitzen zu bleiben, ist von seiner Eintrittsstelle in den Kreislauf in ganz bestimmter Weise abhängig. Er kann nicht von jeder Stelle aus überallhin gelangen. Die schematische Figur (Abb. 62) soll das deutlich machen. Sie bezieht sich auf die Embolie von Thromben, gilt aber natürlich auch für jeden anderen fremden Körper, z. B. auch für Geschwulststücke.

Die eine grundlegende Tatsache wurde bereits mehrfach betont, daß ein Körper, der in eine Vene hineingelangt, immer zunächst in das *rechte Herz*

und — von einer gleich zu besprechenden Ausnahme abgesehen — stets in die Lungenarterien hineinfährt. Die Abbildung zeigt das an einem Thrombus *a*, der in der Vena cava inf. mit treppenförmiger Abrißstelle sich abgelöst hat.

Ein Embolus kann also bei völlig normalen Verhältnissen der Gefäße und des Herzens aus den Venen niemals in das *linke Herz* und die Aorta gelangen. Fremde Körper, die in letzterer oder in ihren Verzweigungen sich befinden, müssen daher im allgemeinen aus den Lungenvenen, aus dem linken Ventrikel

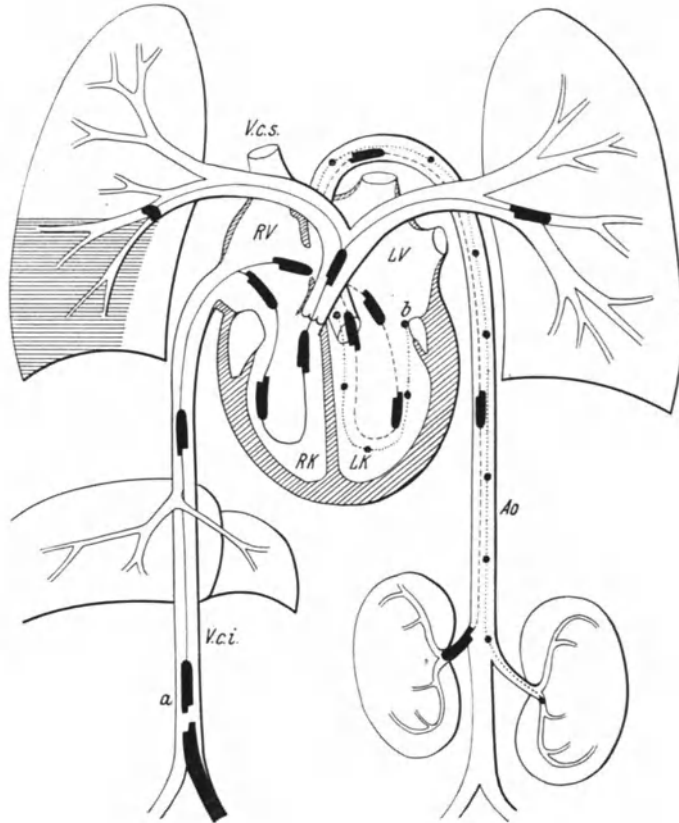


Abb. 62. Schema über die Wege der Embolie. 1. Ein abgerissenes Stück eines Thrombus *a* gelangt durch die V. cava inf. (*V.c.i.*) und durch den rechten Vorhof (*R.V.*) und die rechte Kammer (*R.K.*) in die Lungenarterien, wo es als Embolus (rechts reitend!) stecken bleibt; oder es tritt 2. durch das offene Foramen ovale in den linken Vorhof (*L.V.*) über, gelangt durch die linke Kammer (*L.K.*) in die Aorta (*Ao*) und in die peripheren Arterien. 3. Denselben Weg nimmt ein von den Herzklappen abgelöster Thrombus *b*.

oder aus den Arterien selbst stammen. Die Abbildung zeigt dies Verhalten an einem auf der Mitralis gebildeten, kugelförmig gezeichneten Thrombus *b*.

Soweit ist der Verbleib im Blute befindlicher Körper leicht verständlich. Es gibt aber zwei bemerkenswerte, wenn auch seltene Ausnahmen.

Erstens kommt es vor, daß sich ein Embolus in einem Zweig der Aorta befindet, ohne daß eine der erwähnten Quellen im linken Herzen für ihn nachweisbar wäre. Dann kann er aus einer Vene des großen Kreislaufs stammen, wenn er durch ein offenes Foramen ovale (s. Abschnitt Herz) direkt, d. h. unter Umgehung des Lungenkreislaufes von dem rechten in den linken Vorhof (s. Abb. 63) und von dort in die Aorta getrieben worden ist. Wird er dann embolisiert,

so reden wir von *paradoxa*, weil im ersten Augenblick unverständlicher *Embolie*. Die Abb. 62 macht den Vorgang verständlich.

Da das Foramen ovale in über 30% der Fälle offen ist, wäre eigentlich die Gelegenheit zu *paradoxa* Embolie oft gegeben. Aber die Öffnung ist meist sehr klein und überdies dadurch geschlossen, daß die 2 kulissenartigen Falten, welche sie umgrenzen, durch den verschiedenen Blutdruck in den beiden Vorhöfen aufeinander gepreßt werden. Der Blutstrom wird daher die abnorme Bei-

mengung meist mit sich aus dem rechten Vorhof in die Kammer reißen und dann in die Lunge führen.

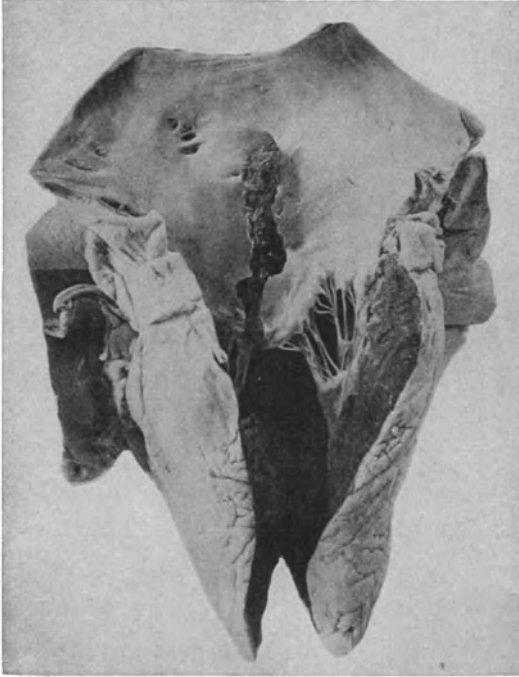


Abb. 63. Durch das Foramen ovale in den linken Vorhof durchtretender Embolus bei *paradoxa* Embolie. (S. R.)

Die 2. sehr seltene Ausnahme ist dadurch gegeben, daß man in kleinen Venen körperliche Gebilde festsitzend antrifft, die nur aus großen Venen oder gar aus dem rechten Herzen stammen können. Da es undenkbar ist, daß sie den Lungenkreislauf und außerdem noch das zu der betreffenden Vene gehörige Capillargebiet passiert haben, so bleibt nichts anderes übrig als anzunehmen, daß ihr Transport rückläufig, d. h. gegen den Blutstrom, erfolgte: *retrograde Embolie*.

RIBBERT hat aber betont, daß eine völlige Umkehrung des Kreislaufs undenkbar sei; möglich wäre höchstens ein ruckweises Stillstehen oder Zurückfließen des Blutes. Dabei könnten fremde Beimengungen, die zwischen je zwei solchen Stößen, immer wieder an der Intima haften blieben, schrittweise in

kleinere Venen hineingelangen. Es handle sich also nicht um eine *retrograde Embolie* im eigentlichen Sinne des Wortes, sondern um einen *retrograden Transport*.

Beim Menschen hat man die *retrograde Embolie* bzw. den *retrograden Transport* fast nur bei Veränderungen im Bereiche der Lebervenen wahrscheinlich machen können. Jedenfalls wird die Bedeutung dieses Vorgangs oft sehr überschätzt und eine *retrograde Embolie* auch in Fällen angenommen, die sich in anderer Weise besser erklären ließen.

d) Beimengungen von abnormen Bestandteilen zur Lymphe.

Wie dem Blute können auch der Lymphe *Bakterien* beigemischt sein. Sie sind entweder unmittelbar aus der Außenwelt in das Quellgebiet der Lymphbahnen gelangt oder sie dringen aus Infektionsherden, die an die Lymphgefäße anstoßen, in diese ein. Die im Ductus thoracicus befindlichen Mikroorganismen kommen natürlich bald ins Blut. Die Bakterien der übrigen Lymphgefäße strömen den zugehörigen Lymphdrüsen zu und werden in ihnen zunächst festgehalten (s. Lymphdrüsen).

Dasselbe Schicksal erfahren selbstverständlich auch alle anderen, der Lymphe beigemengten *körperlichen Gebilde*, wie tropfenförmiges Fett, Staubkörnchen, allerlei zelliges und zerfallenes oder abgelöstes, thrombotisches Material.

Die Richtung des Lymphstromes ist im allgemeinen gegeben. Aber wie im Blutkreislauf wird auch hier eine *retrograde Embolie* angenommen. Doch kommt sie hier ebensowenig vor wie dort. Wenn die Lymphe bei Verlegung eines größeren Stammes sich anstaut, so sind doch bei der ausgedehnten Anastomosenbildung der Lymphgefäße zahlreiche Seitenbahnen vorhanden, auf denen die nachrückende Flüssigkeit abströmen kann. Auch ein retrograder Transport in dem beim Venensystem erörterten Sinne ist hier kaum möglich. Die Befunde, welche zu der Annahme retrograder Embolie geführt haben, lassen sich anders erklären, sei es durch eine primäre Verschleppung mit dem Blutstrom und sekundäres Wachstum in dem peripheren Lymphgebiet, sei es durch ein kontinuierliches, retrogrades Wachstum, wie es für die bösartigen Geschwülste meist zutreffen wird, sei es durch einen Transport kleiner Partikel (Bakterien, Kohle) durch Zellen, die sich mit ihnen beladen haben und durch Wanderung an die fraglichen Orte gelangen.

V. Hämorrhagie.

Hämorrhagie¹, Blutung nennen wir den Austritt von Blut aus den Gefäßen in Gewebsspalten, Körperhöhlen oder auf freie Oberflächen. Der Vorgang selbst wird auch als Extravasation, das ausgetretene Blut als Extravasat bezeichnet. Nach der Art, wie der Blutaustritt erfolgt, unterscheiden wir Blutungen infolge Zerreißung der Gefäßwand (a) und infolge Durchtretens (b) des Blutes durch die Gefäßwand, ohne daß diese grob unterbrochen ist.

a) Zerreißungsblutung (Haemorrhagia per rhexin², Rhexisblutung).

Am leichtesten verständlich ist die Blutung bei *Verletzung der Gefäßwand*. Durch eine Stich-, Schnitt- oder Rißöffnung muß das Blut austreten. Aus Arterien spritzt hellrotes Blut im Rhythmus des Herzschlages; flächenförmige Schnitt- und Rißwunden bluten aus allen verletzten capillaren Gefäßen zugleich, (sog. parenchymatöse Blutung); venöse Blutungen sind durch ihre blaurote Farbe gekennzeichnet.

Gefäßzerreißen kommen auch ohne Trauma durch die bloße Wirkung des auf der Gefäßwand lastenden Innendruckes zustande. Solange die Wand gesund ist, widersteht sie allerdings im stärksten im lebenden Körper möglichen Erhöhungen des Blutdruckes. Sind die *Gefäße* aber *krankhaft verändert* und so in ihrer Widerstandskraft geschwächt, dann können sie gegebenenfalls noch einem normalen, nicht aber einem erhöhten Blutdruck standhalten. So sehen wir z. B. im Gehirn bei Blutdrucksteigerung eine Blutung aus einreißen sklerotisch veränderten Gefäßen. Bei schwersten Wandveränderungen genügt aber manchmal schon der normale Blutdruck, um eine Zerreißen herbeizuführen. Wir sehen das an den Ausbuchtungen des Herzens, der Arterien (Aneurysmen) und der Venen (Varicen).

Eine besondere Form der Rhexisblutung tritt dann auf, wenn ein Gefäß durch einen krankhaften Vorgang von außen angefrassen wurde und dann unter der Wirkung des Blutdruckes zerreißen. Wir sprechen dann von *Haemorrhagia per diabrosin*³. Sie kommt vor an Arterien in der Wand tuberkulöser Lungenkavernen und am Grund von Magengeschwüren. Der schließlichen massiven Zerreißen des Gefäßrohres geht bei dieser Art von Blutung manchmal ein Durchtreten geringerer Blutmengen durch kleinere Öffnungen voraus (Sickerblutung).

b) Durchtrittsblutung (Haemorrhagia per diapedesin⁴, Diapedesisblutung).

Bei dieser Form der Blutung gelangt das Blut aus Capillaren und kleinen Venen auch ohne eine eigentliche Verletzung ihrer Wand nach außen.

¹ Haima (griech.) Blut, rhexyni (griech.) zerreißen. ² Rhexis (griech.) Zerreißen.

³ Diabrosis (griech.) das Zernagen. ⁴ Diapedesis (griech.) Durchtritt.

Der Vorgang läßt sich unter dem Mikroskop verfolgen: Wenn man im Mesenterium eines Warmblüters die venösen Abflußwege unterbindet, so daß eine sehr erhebliche Erschwerung des Kreislaufes, aber nicht Stase eintritt, kann man folgendes sehen: An der Außenseite der strotzend gefüllten Capillaren oder Venen erscheint bald hier, bald dort eine zunächst knopfförmige Vorrugung, die einem von innen her durch die Wand hindurchtretenden roten Blutkörperchen entspricht. Anfänglich schiebt sich nur ein kleiner Fortsatz nach außen vor, dann folgt immer mehr vom Zelleib nach, bis auf beiden Seiten etwa gleiche Hälften sich befinden, die durch einen nach Art der Wespentaille eingeschnürten, in der Wand liegenden Teil verbunden sind. Dann wird allmählich der außen vorgeschobene Abschnitt größer, der innere kleiner, bis das ganze Blutkörperchen das Gefäß verlassen und seine alte Form wieder angenommen hat. Derselbe Vorgang wiederholt sich an zahlreichen Stellen. Er ist natürlich passiver Natur, da die Erythrocyten keine Eigenbeweglichkeit besitzen und herausgepreßt werden. Ihr Durchtritt erfolgt wohl durch feinste Öffnungen (Stigmata oder Stomata J. ARNOLD), in der Kittsubstanz zwischen den Endothelzellen.

Auf dem geschilderten Wege verlassen aber gelegentlich nicht nur die Blutkörperchen das Gefäßinnere, sondern mit ihnen zugleich oder allein für sich auch das Blutplasma (s. Ödem) oder Leukocyten. Der aktiv vor sich gehende Vorgang der „Leukodiapedese“ wird uns noch bei der Entzündung (s. diese) zu beschäftigen haben.

Das Auftreten einer Diapedesisblutung hängt, wie schon aus dem geschilderten Versuch am Mesenterium hervorgeht, zunächst einmal ab von einer *Strömungsverlangsamung* in den betreffenden Capillaren. Bei rasch strömendem Blut bewegen sich ja die roten Blutkörperchen im Achsenstrom weiter und sind von der Wand durch den plasmatischen Randstrom getrennt; bei Stase dagegen sind die roten Blutkörperchen so zusammengebacken, daß die Durchpressung einzelner von ihnen nicht in Frage kommt. Es ist also ein Zustand der Strömung nötig, der knapp vor Eintritt oder nach Lösung der Stase liegt (peristatischer Zustand). Daher können alle Einwirkungen auf die Gefäßwand, die im weiteren Verlauf zu einer Stase führen, auch Diapedesisblutungen hervorrufen. Da wir oben die Entstehung der Stase hauptsächlich über die Einwirkung auf die Gefäßnerven erklärt haben, wird es uns nicht wundernehmen, wenn es rein „nervös“ bedingte Diapedesisblutungen gibt.

Sie kommen als Stigmata¹ bei Hysterischen vor und gehen hier auf Blutaustritte aus den Hautcapillaren zurück; das Blut kann auch in die Lichtung von Schweißdrüsen gelangen und so an der Hautoberfläche erscheinen, wie das bei den sog. Stigmatisierten² der Fall ist. Auch die vikariierenden (z. B. Nasen-) Blutungen bei Ausbleiben der Menstruation dürften durch hormonale Reize auf die Gefäßnerven zu erklären sein. Schließlich kommen bei Schädigungen des Gehirns „neurotische“ Blutungen vorwiegend im Lungenparenchym vor. Die starke Verlangsamung des Blutstromes bei venöser Stauung macht das Auftreten von Diapedesisblutungen, z. B. in der Stauungslunge erklärlich, wengleich es nicht sicher ist, ob nicht auch hier nervöse Einflüsse eine Rolle spielen.

Ein 2. wichtiger Faktor bei der Entstehung der Diapedesisblutungen sind *Veränderungen in der Gefäßwand*. Sie treten als Folge des prästatischen Zustandes auf oder werden zugleich mit ihm durch die einwirkende Schädlichkeit hervorgerufen. Im prästatischen Zustand erweitert sich die Gefäßlichtung, die Wand wird gedehnt, so daß sich Stomata bilden können oder vorhandene erweitert werden.

Außerdem kann auch eine *Ernährungsstörung* der Capillarwand die Diapedese der roten Blutkörperchen begünstigen, zum Beispiel bei Blutveränderungen (Leukämie, Anämie). Ähnlich wirken verschiedene Gifte, vor allem Bakterientoxine (Eiterkokken, Milzbrandbacillen usw.), die die sog. infektiös toxischen Blutungen bedingen; dann chemische Gifte, wie Phosphor, Arsen, das Gift des Knollenblätterpilzes. Schließlich kann ein Mangel an C-Vitaminen die Kittsubstanz zwischen den Endothelien schädigen und zur Diapedesisblutung führen, wie das bei Skorbut der Fall ist.

¹ Stigma (griech.) Stich, Punkt, Zeichen.

² Personen, bei denen die Wundmale Christi in Form von Hautblutungen an Händen, Füßen und Brust erscheinen.

c) Umfang, Sitz und Folgen der Blutungen.

Die *Menge* des ausgetretenen Blutes ist natürlich in erster Linie abhängig davon, aus was für einem Gefäß es blutet. Aus größeren Arterien kann in kürzester Zeit so viel Blut austreten, daß Verblutung eintritt, während Verblutungen aus eröffneten Venen erst nach längerer Zeit auftreten. Im allgemeinen sind aber doch Blutungen aus großen Venen gefährlicher als solche aus großen Arterien. Die muskelreichere Arterienwand kann sich nämlich gegebenenfalls zusammenziehen und dadurch einen vollkommenen Verschuß der Gefäßlichtung bewirken. So ist z. B. bekannt, daß auch eine vollkommene Durchtrennung der Arteria femoralis nicht zur Verblutung zu führen braucht, da sich das Gefäß auf Federkielstärke zusammenziehen kann. Voraussetzung ist natürlich eine durch keinerlei krankhafte Veränderungen beeinträchtigte Wandbeschaffenheit. Auch aus Capillaren können größere Blutmengen austreten, wenn die Diapedese an zahlreichen Gefäßen zugleich abläuft und stunden- oder tagelang anhält.

Ebenso wie der Umfang ist auch der *Sitz* der Blutungen sehr wechselnd. Danach und nach dem Verhalten zu den Geweben geben wir den Hämorrhagien eine Reihe von Namen.

Die allgemeinste Bezeichnung ist Bluterguß. Eine große geschlossene Blutmasse nennen wir ein Hämatom, eine blutige, nicht scharf begrenzte Durchtränkung des Gewebes Sugillation¹ oder Suffusion². Füllt das Blut alle Spalten und Lücken eines geschlossenen Bezirkes aufs dichteste aus, so liegt ein hämorrhagischer Infarkt³ vor. Kleinste punktförmige Blutungen heißen Petechien⁴ oder Ekchymosen⁵ (Abb. 64). Das Auftreten sehr zahlreicher kleinster Blutungen in der Haut oder inneren Organen wird Purpura genannt. Nach dem Sitz sprechen wir von Epistaxis⁶: Nasenbluten; Hämoptoe bzw. Hämoptyse⁷: Bluthusten bei Lungenblutungen; Apoplexie⁸: Gehirnblutung; Hämatemesis⁹: Bluterbrechen; Melaena¹⁰: Abgang von Blut im Stuhl; Hämaturie: Abgang von Blut mit dem Harn; Metrorrhagie¹¹: Blutung aus dem Uterus. Ansammlung von Blut im Pleuraraum wird als Hämothorax, im Herzbeutel als Hämoperikard, in der Bauchhöhle als Hämaskos¹², in einem Gelenk als Hämarthros bezeichnet.



Abb. 64. Zahllose kleine Ekchymosen (Erstickungsblutungen) im Thymus eines Neugeborenen.

Die Hämorrhagien sind um so bedeutungsvoller, je größer sie sind. Man kann die *Folgen* in allgemeine und örtliche einteilen. Die allgemeinen Folgen bestehen in einer Verringerung der kreisenden Blutmenge. Das Individuum verblutet sich, wenn der Blutverlust über ein gewisses Maß hinausgeht; es wird anämisch, wenn seine Blutmenge wesentlich, aber nicht tödlich verringert ist.

Die *örtlichen Folgen* einer Blutung gehen einmal auf den Druck des ergossenen Blutes zurück. Er kann günstig wirken, weil er einen weiteren Blutaustritt verhindert oder verlangsamt. Er kann aber auch, je nach dem Organ, Funktionsstörungen mit sich bringen, so im Gehirn Bewußtseinsverlust und eventuell den Tod. Zweitens schadet das ausgetretene Blut, weil es sich in die Gewebe einwühlt und sie zerreißt.

¹ Sugillo (lat.) jemanden blau schlagen.

² Suffundo (lat.) darunter gießen (gemeint ist: Blut).

³ Infarcio (lat.) hineinstopfen (nämlich Blut). ⁴ Petecchia (ital.) Fleckchen.

⁵ Chymos (griech.) Saft. ⁶ Staxo (griech.) träufeln. ⁷ Ptyo (griech.) speien.

⁸ Apoplessa (griech.) niederschlagen (wegen der bei Gehirnblutungen plötzlich eintretenden Betäubung).

⁹ Emesis (griech.) Erbrechen. ¹⁰ Melaina (griech.) die schwarze (zu ergänzen: Krankheit).

¹¹ Meter (griech.) Mutter bzw. Gebärmutter.

¹² Askos (griech.) Schlauch, da die Bauchhöhle mit einem Schlauch verglichen wurde.

d) Lymphorrhagie.

Auch aus Lymphgefäßen kann der Inhalt austreten (Lymphorrhagie), wenn ihre Wand mechanisch verletzt oder durch einen krankhaften Vorgang zerstört wird. Aber der Druck in den Lymphbahnen ist ein so geringer, daß nur da Lymphe austritt, wo der äußere Widerstand unbedeutend ist. So sehen wir unter Umständen aus erweiterten Lymphgefäßen der Haut den Inhalt nach außen abfließen. Im Innern des Körpers wird eine Lymphorrhagie nur in vorgebildete Hohlräume, z. B. in die Bauchhöhle, Brusthöhle usw. erfolgen. So kommt es vor, daß der Ductus thoracicus zerreißt und nun der Chylus in die Pleurahöhle fließt; es entsteht ein Chylothorax. Werden die Wurzeln des Ductus in der Bauchhöhle zerrissen, dann tritt ein chylöser Ascites auf.

VI. Hyperämie.

Wenn der Blutgehalt eines Organs oder eines Organbezirkes erhöht ist, so spricht man von Hyperämie. Sie kommt einmal dadurch zustande, daß der betreffende Gefäßbezirk von den Arterien her mehr Blut erhält (aktive Hyperämie), das andere Mal staut sich das Blut infolge von Hindernissen des venösen Abflusses an (passive oder Stauungshyperämie).

a) Aktive Hyperämie.

Beim Zustandekommen der aktiven Hyperämie spielen die zuführenden Gefäße die Hauptrolle, so daß man auch von arterieller Hyperämie spricht. Die verschiedenen Reize wirken dabei je nach ihrer Stärke und Eigenart entweder vorzugsweise durch Erregung der Vasodilatoren (Fluxion) oder Lähmung der Vasoconstrictoren.

Die Wirkung *thermischer* Reize läßt sich leicht nachweisen. Ein um wenige Grade über die normale Körpertemperatur hinausgehende Erwärmung eines Kaninchenohrs durch Eintauchen in Wasser von 45—48° ruft eine ausgesprochene Blutüberfüllung hervor.

Auch *mechanische* Reize (Stoß, Schlag) können Hyperämie erzeugen. An der Haut führt Bestreichen nur unter krankhaften Umständen zu einer Hyperämie der betreffenden Stelle (Dermographismus)¹, während normalerweise die Gefäße mit Zusammenziehung (Anämie) antworten.

Ebenso wirken *chemische* Reize, z. B. Äther, Säuren, Ammoniak, Senföl usw. Da auch bei der *Entzündung* gefäßerweiternde Stoffe frei werden, ist die aktive Hyperämie ein stetes Begleitsymptom entzündlicher Vorgänge.

Auch *psychische* Reize können unmittelbar über die Gefäßnerven zur Hyperämie führen (z. B. das Erröten).

Eine besondere, offenbar nicht auf Reizung oder Lähmung des Gefäßnervensystems zurückzuführende Hyperämie tritt dann auf, wenn ein die Gefäßlichtungen verschließender Druck plötzlich nachläßt. Nun kann das Blut in die freigegebenen Gefäße wieder überreichlich einströmen (*Entlastungshyperämie*). Wird z. B. aus der Bauchhöhle eine große Menge von Flüssigkeit (Ascites) durch Punktion rasch entleert, so schießt das Blut in die entlasteten Gefäße der Bauchhöhle ein. Dadurch kann es zu einer plötzlichen Blutverarmung der übrigen Organe, zu Kollaps und Tod kommen.

Mit der aktiven Hyperämie ist auch ein schnelleres Fließen und nicht etwa eine Verlangsamung der Strömung verbunden. Denn das verstärkte Zuströmen dauert ja an und das reichliche, schneller einfließende Blut wird auch rascher als sonst den Bezirk wieder verlassen. Daraus ergeben sich mehrere *Folgezustände der aktiven Hyperämie*.

1. Es tritt erstens stärkere *Rötung* ein, aber natürlich nur der Teile, die nicht schon, wie die Niere, in der Norm dunkelrot sind, also der Haut, der Schleimhäute, der Synovialis usw. Die Rötung ist eine helle, arterielle, denn das reichliche, rascher strömende Blut gibt verhältnismäßig weniger Sauerstoff ab.

¹ Derma (griech.) Haut; graphein (griech.) schreiben.

2. Zweitens werden die äußeren Körperteile objektiv und subjektiv *wärmer*. Die normale Haut ist ja kühler als das Körperinnere, weil sie beständig Wärme nach außen abgibt. Strömt nun mehr Blut von Körpertemperatur in sie ein, so muß bei gleichbleibender Wärmeabgabe ihre Temperatur ansteigen, natürlich höchstens bis zur Temperatur des Körperinneren. Das Kaninchenohr, das bei seiner dünnen Beschaffenheit in der Norm sehr kühl ist, kann durch die Hyperämie um 5—7° wärmer werden. Die im Innern des Organismus gelegenen Organe erfahren durch die gesteigerte Blutzufuhr selbstverständlich keine Temperaturzunahme.

3. Drittens *schwillt* der hyperämische Teil an entsprechend seinem größeren Blutgehalt. Die Schwellung ist aber nicht beträchtlich.

4. Viertens können *Eigentümlichkeiten des arteriellen Blutes auf die Venen übertragen* werden. Das schneller fließende Blut kommt zuweilen noch hellrot in den Venen an; auch der Arterienpuls pflanzt sich, ebenso wie der arterielle Druck, in sie fort.

Die *Folgen* der aktiven Hyperämie für die betreffenden Organe sind nicht groß. Kurzdauernde Hyperämie hat keine bemerkenswerten Folgen. Von länger dauernden Hyperämien wäre eine bessere Ernährung der Gewebe vorauszusetzen. Daher könnte man eine Größenzunahme des Organs erwarten. Ob aber wirklich die gesteigerte Nahrungszufuhr allein oder ein anderer Umstand diese Folge mit sich bringt, soll später erörtert werden.

b) Passive Hyperämie und Bildung venöser Kollateralen.

Die passive Hyperämie kommt durch eine Verzögerung des Blutabflusses zustande und äußert sich in einer Überfüllung der Venen und Capillaren. Diese mangelhafte Weiterbeförderung geht meist auf mechanische Ursachen zurück, die das Blut aufhalten, wie das Wehr das Wasser eines Flusses. Man spricht daher auch von Stauungshyperämie oder venöser Hyperämie.

Die Stauungshyperämie kann allgemein oder örtlich begrenzt sein, je nachdem ob die Erschwerung oder Behinderung des Blutabflusses

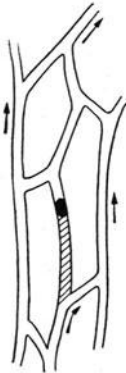


Abb. 65. Verschluss (schwarz) in einem Venengeflecht. Im gestrichelten Teil steht das Blut stille, während es in den übrigen Gefäßen den Pfeilen entsprechend fließt und so die gesperrte Stelle umgeht.

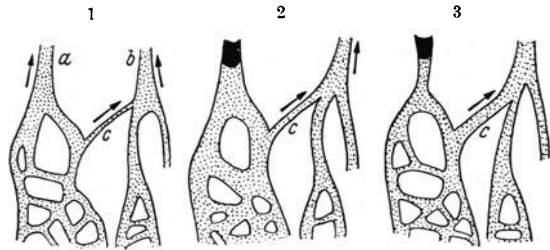


Abb. 66. Schema über venösen Kollateralkreislauf. 1. Zwei Venen *a* und *b* besitzen nur eine dünne Anastomose *c*. 2. Nach Verschluss von *a* kann das Blut nicht vollkommen über *c* abfließen, die Gefäße des Wurzelgebietes von *a* erweitern sich. 3. Erst wenn sich die Anastomose *c* erweitert, strömt das Blut wieder richtig ab.

das gesamte Venengebiet oder nur einen umschriebenen Venenbezirk betrifft. *Allgemeine Behinderung* des Blutabflusses aus den Venen wird durch mangelhafte Herztätigkeit verursacht. So kommt es durch mangelhafte Entleerung des linken Vorhofes zur Rückstauung in die Gefäße des kleinen Kreislaufs (Lungenstauung), bei mangelhafter Entleerung des rechten Vorhofes zur Rückstauung in die Hohlvenen und den großen Kreislauf. *Örtliche Behinderung* des Blutabflusses kann auf einen Verschluss der Venenlichtung (durch Erkrankung

der Wand oder durch einen Thrombus) oder eine Kompression der Venen (durch Umschnürung, durch Narbenschumpfung, durch anliegende Tumoren usw.) zurückgehen.

Die *Folgen* einer örtlichen Behinderung des Blutabflusses aus den Venen sind ihrem Grade nach sehr wechselnd, geringfügig bis gefährdend. Diese Verschiedenheiten sind abhängig von der größeren oder geringeren Möglichkeit eines Abflusses des gestauten Blutes auf Seitenbahnen (Anastomosen).

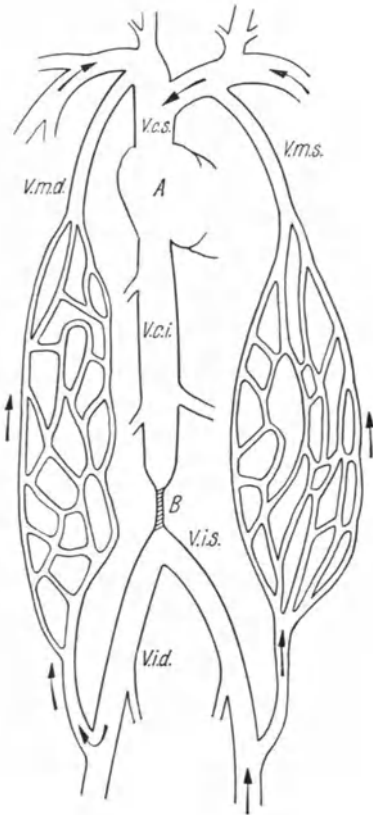


Abb. 67. Schema über den venösen Kollateralkreislauf nach Verschluss der Vena cava inf. (V.c.i.) bei B. Das Blut strömt (Pfeile!) aus den Vv. iliaca (V.i.s. mit V.i.d.) über die Vv. epigastricae in die stark erweiterten subcutanen Venen (Caput medusae) und von hier durch die Vv. mammae (V.m.d. und V.m.s.) in die Vena cava superior (V.c.s.) und das Herz (A).

für das Blut des Beckens und der unteren Extremitäten verlegt, hochgradige Stauung ist die Folge. Aber auch in diesem Falle kann sich ein Kollateralkreislauf entwickeln, wenn sich die Verbindungen zwischen den Venae epigastricae und Venae mammae erweitern (Abb. 67). Erstere entleeren ihr Blut in der Norm in die Schenkelvene, jetzt aber strömt es umgekehrt aus diesen nach aufwärts bis in die Mammae, in denen es zur oberen Hohlvene und zum Herzen gelangt. Beide Gefäße erweitern sich bis zu fingerdicken Strängen, die stark geschlängelt unter der Bauchhaut sichtbar sind. Durch sie kann das meiste Blut abgeführt werden, aber doch niemals so vollkommen, wie durch die normale Vena cava. Stauungszustände bleiben daher immer noch bestehen.

Bei der *plötzlichen Verlegung einer großen Organvene* (z. B. Milz, Niere) kommt es zu mächtiger Rückstauung des Blutes und in weiterer Folge zu Blutaustritten

Weite Anastomosen lassen eine nennenswerte Störung nicht eintreten. Das lehren z. B. die Hautvenen des Armes (Abb. 65). Nach Verlegung einer Vene steht zwar das Blut in ihr still und häuft sich etwas an, im übrigen aber fließt es durch Seitenzweige, die wir als Kollateralkreisläufe bezeichnen, glatt ab: der Kollateralkreislauf umgeht sozusagen das Hindernis („Umgehungskreislauf“).

Nun sind aber die Anastomosen manchmal nur *enge und spärlich*, etwa wie das Schema Abb. 66/1 es angibt. Dann muß die Verlegung (bei a) Stauung machen (Abb. 66/2). Aber die Hyperämie ist nicht von Dauer. Sehr bald nämlich erweitert sich die enge Anastomose (Abb. 66/3), bis ein ausreichender Kollateralkreislauf gegeben ist. So können sich sehr enge Venen in weite Rohre umwandeln, deren Wand dabei entsprechend verdickt wird.

In einzelnen Fällen dauert es beim Menschen sehr lange, bis die Störung ausgeglichen wird, so bei Verlegung der Schenkelvene unterhalb des Ligamentum Poupartii. Hier treten die zum Rumpf führenden Hautvenen und die in der Tiefe zum Becken führenden Venen durch ihre Erweiterung ergänzend ein.

Es gibt aber auch Venen, bei deren Verschluss *keine ausreichende Anastomosenbildung* eintreten kann, weil entweder keine nennenswerten Seitenverbindungen vorhanden sind oder die zur Verfügung stehenden Anastomosen die angebotene Blutmenge nicht zu befördern vermögen. Dies trifft vor allem für die großen Venenstämme und die abführenden Hauptvenen der großen parenchymatösen Organe zu.

Wenn z. B. die *Vena cava inf.* durch Thromben völlig verschlossen wurde, dann ist die Abfuhrstraße

und Nekrose des Gewebes. Das Organ schwillt an und wird schwarzrot. Wir sprechen von *hämorrhagischer Infarzierung*¹, hämorrhagischer Nekrose oder Stauungsinfarkt. Diese Veränderung, welche große Ähnlichkeit mit den nach Arterienverschluß auftretenden hämorrhagischen Infarkten haben kann, wird gelegentlich in der Milz nach Verschluß der Milzvene, in der Niere nach Thrombose einer großen Nierenvene, im Gehirn bei Sinusthrombose, vor allem aber in der Darmwand bei Verschluß der Vena mesaraica beobachtet. Ein Ausgleich ist nur bei *langsamer Verlegung* der Nierenvene möglich durch die kleinsten Venen, die aus dem Organ in die Kapsel und das Hilusgewebe führen. Zuweilen ist daher beim Menschen die Niere trotz völliger Verschließung der Vene unverändert. Auch bei der Milz können im Hilus entsprechende Gefäße vermittelnd eintreten.

Ähnliche Verhältnisse liegen auch vor, wenn die *Pfortader* verlegt wird. Bei *plötzlichem* Verschluß tritt in der Regel der Tod in so kurzer Zeit ein, daß sich kein Kollateralkreislauf bilden kann. Bei *allmählichem* Verschluß erweitern sich aber die Wurzelgefäße im Bereiche des Magendarmtraktes und der Milz, sowie deren Verbindungen mit den Venen der Speiseröhre, den Zwerchfellvenen usw., so daß ein Kollateralkreislauf zwischen Pfortadergebiet und Hohlvene zustande kommt, der die Leber umgeht.

Dieselben Vorgänge spielen sich ab, wenn durch Verödung zahlreicher Pfortaderäste der Kreislauf innerhalb der Leber stark beeinträchtigt wird, wie dies insbesondere bei der atrophischen Lebercirrhose der Fall ist. Der Kollateralkreislauf wird in solchen Fällen manchmal auch dadurch hergestellt, daß die im Ligamentum rotundum verlaufende, nicht ganz obliterierte Nabelvene, hauptsächlich aber ein Seitenast, der das Blut von der Umgebung des Nabels in den Stamm der Vena umbilicalis und von da in die Pfortader führt (die *Burrowsche Vene*) sich erweitert und nun das gestaute Blut umgekehrt aus dem Bauche heraus in die Venen der Bauchdecken führt, von denen es in die Venae mammae und epigastricae abfließt. Da die Bauchdeckenvenen zu dicken, geschlängelten Strängen werden, so hat man das entstehende Bild mit einem Medusenhaupt verglichen (Abb. 68) und spricht von *Caput medusae*².

Venös gestaute Teile zeigen eine Reihe von *Folgeerscheinungen*, die wir mit denen der aktiven Hyperämie vergleichen (s. S. 96).

1. Das gestaute Gebiet ist auch hier stärker *gerötet*, weist jedoch eine ausgesprochene dunkelblaurote Farbe auf. Wir sprechen von *Cyanose*³. Ist sie, z. B. bei allgemeiner Stauung sehr ausgedehnt, so redet der Laie von „Blausucht“. Die bläuliche Farbe entsteht immer dann, wenn das Blut mehr als 6,5% reduziertes Hämoglobin enthält. Bei der Stauung verweilt nun das Blut länger in den Capillaren als normal, so daß die Menge des reduzierten Hämoglobins über diesen Wert ansteigen kann.

2. Die *Temperatur* ist auch hier geändert, aber vermindert! Da bei gleichbleibender Wärmeabgabe weniger warmes Blut einströmt, muß Abkühlung eintreten. Sie betrifft aber natürlich nur äußere Teile, nicht die inneren Organe.



Abb. 68. Venöse, zur Leistenengegend hinziehende Kollateralen unter der Bauchhaut bei Thrombose der V. cava inferior (s. Abb. 67).
Caput medusae (S.R.)

¹ Infarcio (lat.) hineinstopfen; hier ist Blut gemeint.

² Das Medusenhaupt besaß statt Haaren Schlangenleiber.

³ Kyanos (griech.) blau.

So kann z. B. das an sich schon kalte Kaninchenohr noch um 2° kälter werden.

3. Die auch bei der Stauung vorhandene *Schwellung* ist nicht nur durch die vermehrte Blutmenge, sondern auch durch verstärkte Lymphbildung bedingt (Ödem). Davon soll unter „Wassersucht“ die Rede sein.

Die Stauungshyperämie führt zu manchen *Nachteilen* für die betroffenen Organe:

1. Zu *Blutungen*, im allgemeinen per diapedesin (S. 93). Die gestauten Gewebe, z. B. Mesenterium und Darmwand, werden hämorrhagisch durchtränkt, schwellen an und sehen schwarzblau aus.

2. Zu *Schwund* der Gewebestandteile durch den Druck des gestauten Blutes (cyanotische Atrophie) s. Abb. 97.

3. Zu *Zunahme des Bindegewebes* und Verhärtung der Organe; da das Bindegewebe bei länger anhaltender Stauung schrumpft, kommt es auch aus diesem Grund zu einer Verkleinerung des Organs (cyanotische Induration bzw. Atrophie).

4. Zu *Parenchymerschädigungen* (Verfettung) und *Funktionsstörungen*, wie Dyspnoe bei Lungenstauung, Ikterus bei Leberstauung, Eiweißausscheidung im Urin bei Nierenstauung usw.

c) Senkungshyperämie (Hypostase¹).

Eine besondere Art passiver Hyperämie entsteht dann, wenn mangelnder arterieller Druck das Blut durch die Capillaren nicht ordentlich hindurchtreibt; ist die Herzkraft, die ja den Blutkreislauf in Gang hält, geschwächt, so wird das Blut nicht energisch genug bewegt und bleibt gern den Gesetzen der Schwerkraft folgend in den tieferen Körperteilen zurück (Senkungshyperämie). Bei aufrechter Stellung werden die unteren Extremitäten blutreicher, bei bettlägerigen Patienten sind es die tiefsten Teile des Rumpfes, in Rückenlage auch die hinteren Lungenabschnitte. Wir sprechen dann von Hypostase der Lunge.

Die Senkungshyperämie führt zu ähnlichen *Folgen* wie die Stauungshyperämie. Sie hat auch eine dunkelblaurote Farbe. Meist ist sie eine in der letzten Lebenszeit eintretende, also agonale Erscheinung, die allerdings in der Lunge (den Boden für die Entstehung einer Lungenentzündung bereiten kann: hypostatische Pneumonie).

Auch nach dem Eintritt des Todes senkt sich das Blut in den Venen der Leiche der Schwere nach und sammelt sich daher in den abhängigen Körperteilen an. Auf diese Weise entstehen die sog. *Toten-* oder *Leichenflecke* (Livores²), die das wichtigste Zeichen des eingetretenen Todes darstellen (s. S. 134). Sie fehlen über jenen Körperstellen, an welchen die Leiche einer harten Unterlage aufliegt, da hier die Venen zusammengedrückt sind und das Blut sich daher nicht in sie senken kann. Die Blutsenkung nach dem Tode ist nicht nur an der Haut in Form der Totenflecke, sondern auch an inneren Organen nachweisbar: so sind bei der gewöhnlichen Rückenlage der Leiche die hinteren (abhängigen) Abschnitte des Gehirns und seiner Häute weit blutreicher als die vorderen, bei Seitenlage der Leiche ist die Niere der betreffenden Seite blutreicher als jene der anderen Seite usw.

¹ Hypostasis (griech.) das Heruntertreten.

² Livor (lat.) bleiartige Farbe.

VII. Örtliche Anämie.

Organe oder Organteile sind anämisch¹, wenn sie zu wenig Blut enthalten. Der Grad der Anämie kann sehr verschieden sein, die stärkste ist die vollkommene Blutleere (Ischämie²).

a) Ursachen der Anämie.

Die örtliche Anämie ist durch örtliche Ursachen bedingt. Als solche kommen in Betracht:

1. *Zusammendrückung* eines Körperabschnittes. Dadurch wird vorhandenes Blut herausgedrängt und die Zufuhr neuen Blutes unmöglich. So wirkt ein zu enger Verband, bei Bettlage der Druck eines Körperteiles (besonders des Kreuzbeins) gegen die Unterlage.

2. *Verengung oder Verschuß* der zu einem Körperteile führenden *Arterien*. Davon sind die meisten und wichtigsten örtlichen Anämien abhängig.

Die Verengung oder Verschließung der Arterien kann bedingt sein:

durch *mechanischen Druck* auf das Gefäß, den z. B. der Finger ausübt. Völlig und dauernd verschließend wirkt die von Chirurgen vorgenommene Unterbindung;

durch die früher besprochenen verschiedenen *Thromben und Emboli* oder in die Lichtung einwachsende *Geschwülste* (Geschwulstthromben);

durch krankhafte *Verdickungen der Gefäßwand*, insbesondere der Intima, wobei die Lichtung mehr und mehr verkleinert wird. Das ist z. B. bei der so häufigen Arteriosklerose (s. d.) der Fall;

schließlich kann sich infolge *Reizung des Gefäßnervensystems* durch gewisse Gifte, vor allem das Ergotin des Mutterkorns (*Secale cornutum*), die Arterienmuskulatur krampfartig zusammenziehen (Angiospasmus), so daß die Lichtung verschlossen wird; ebenso können auch thermische oder psychische Reize wirken.

b) Folgen der Anämie.

Die Folgen eines Verschlusses oder einer Verengung einer Arterie für das zu ihr gehörende Gebiet sind durchaus nicht in allen Fällen gleich. Nehmen wir zunächst an, daß völliger Verschuß einer Arterie wirklich Blutleere zur Folge hat, so würde der anämische Bezirk folgende Eigenschaften zeigen:

1. Eine erste Folgeerscheinung ist die *Abblassung* des Gewebes. Es zeigt in den höchsten Graden die Eigenfarbe, wie nach künstlicher Entfernung des Blutes, und sieht blaßgelblich aus. Das macht sich natürlich am meisten bei den Teilen geltend, die normaler Weise rot sind, vor allem bei Milz und Nieren.

2. Zweitens nimmt die *Temperatur* in den der Luft ausgesetzten anämischen Teilen ab. Sie fühlen sich kühler an, weil sie Wärme abgeben, aber keine mehr zugeführt erhalten. In das Körperinnere eingeschlossene Organe können natürlich nicht kälter werden.

3. Drittens wird das *Volumen* des anämischen Abschnittes etwas geringer, da die blutleeren Gefäße weniger Raum als vorher beanspruchen.

4. Unter der *mangelnden Ernährung* müssen die Teile natürlich leiden. Sie zeigen Entartungen (s. d.) oder gehen bei dauernder Blutleere zugrunde (s. Nekrose).

Diese Folgen hängen ab von der Dauer der Anämie und von dem betroffenen Organ. Rasch vorübergehende Blutleere wird für gewöhnlich ohne Schaden ertragen, nur das Zentralnervensystem, antwortet bereits auf eine Blutabsperung von bloß 5 Minuten mit Gewebstod. Die Niere verträgt den Blutmangel kaum eine, die Haut viele Stunden.

c) Arterieller Kollateralkreislauf.

Der Verschuß einer Arterie kann aber Blutleere nur in jenen Fällen zur Folge haben, in denen eine *Zufuhr von Blut auf anderen Wegen* ausgeschlossen ist. Nun ist aber die Möglichkeit eines anderweitigen Eintrittes von Blut in den

¹ A verneinende Vorsilbe; haima (griech.) Blut. ² Isocho (griech.) zurückhalten.

Bezirk, dessen Arterie verschlossen ist, sehr oft und in gewissem Umfange sogar stets gegeben:

1. nämlich anastomosieren die *Capillaren* des Herdes mit denen der Nachbarschaft und so kann von ihr aus Blut in den anämischen Bezirk fließen. Doch kommt ein regelrechter Kreislauf so nicht zustande, nur kleinste Gewebeabschnitte können ausreichend versorgt werden.

2. kann aus den *Venen* Blut in den anämischen Herd zurückfließen. In sie strömt, da in ihnen kein Druck mehr herrscht, das Blut aus den anastomosierenden Nachbarvenen in einer der normalen entgegengesetzten Richtung ein und gelangt so in den anämischen Bezirk. Wir sprechen von rückläufigem Venenstrom oder venösem Reflux. Aber so unzweifelhaft es ist, daß er vorkommt, so gewiß ist es auch, daß ihm für den Ausgleich der Zirkulationsstörung keine Bedeutung zukommt. Ein richtiger Kreislauf kann ja durch ihn nie entstehen.

3. aber kommt es oft vor, daß Äste der unwegsam gewordenen *Arterien* mit anderen benachbarten zusammenhängen, anastomosieren und daß diese dann dem vom Kreislauf abgeschlossenen Gebiet Blut liefern. Wir bezeichnen solche verbindende Seitenbahnen als Anastomosen, Kollateralbahnen und nennen den durch sie zustande kommenden Kreislauf einen Kollateral- oder Umgehungskreislauf, weil er das Blut auf Seitenwegen um das Hindernis herumführt. (Einen grundsätzlich gleichen Vorgang haben wir oben (S. 97) nach Verschließung von Venen kennengelernt.)

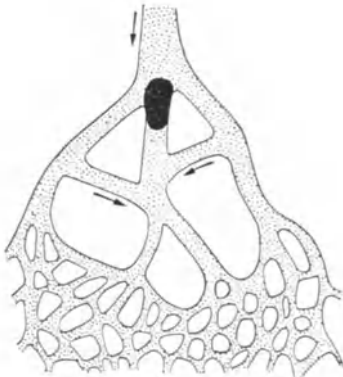


Abb. 69.
Kollateralkreislauf (Pfeile!) bei Verschluss (schwarz) eines ausgiebig anastomosierenden Arterienastes.

Das in Abb. 69 wiedergegebene Schema macht diese Verhältnisse deutlich. Eine Arterie teilt sich in 3 Äste, von denen der mittlere durch einen schwarz gehaltenen Embolus verschlossen gedacht ist. Der Kreislauf leidet aber nicht, weil durch die mit Pfeilen versehenen Anastomosen genügend Blut in den Abschnitt hineinfließt, dessen Arterie unwegsam ist.

Aber die Ausbildung der *Anastomosen* ist in den einzelnen Fällen außerordentlich verschieden. Sie können ohne weiteres zum Ersatz ausreichen oder sie sind (zunächst) in wechselndem Grade unzulänglich. Diese verschiedenen Möglichkeiten müssen näher erörtert werden.

Betrachten wir zunächst den in der Hand durch den Hohlhandbogen vorgebildeten Kollateralkreislauf von A. radialis und ulnaris. Ist die erstere undurchgängig, dann gelangt nur noch durch die Ulnaris Blut zur Hohlhand, also zunächst etwa halb soviel wie vorher. In Wirklichkeit aber fließt das Blut in der Ulnaris schneller als sonst und strömt deshalb in größerer Menge der Hand zu. Außerdem erweitert sich die Ulnaris sofort und führt auch deshalb der Hand mehr Blut zu. In solchen Fällen hat also der Verschluss einer Arterie keinerlei ungünstige Wirkung.

Anders ist es, wenn die Anastomosen so enge sind, daß trotz der Beschleunigung des Blutstromes und der sofort eintretenden Gefäßerweiterung die Blutmenge nicht ausreicht. Dann tritt zunächst eine Störung ein, aber ein Ausgleich ist doch möglich. Die Erweiterung der kollateralen Gefäße, die anfänglich nur dem Maße der normalen Anpassungsfähigkeit entspricht, geht nämlich auf die Dauer über diese Grenze hinaus. Dabei nehmen die einzelnen Wandbestandteile zu und das ursprünglich enge Rohr wandelt sich in ein weites Gefäß um. Aber nicht nur bereits bestehende enge arterielle Anastomosen sind eines solchen Wachstums fähig. Unter besonderen Bedingungen können sich auch Capillaren zu arteriellen Röhren umwandeln, indem sie sich zunehmend er-

weitern und in ihrer Wand sich alle für eine Arterie kennzeichnenden Bestandteile bilden.

Als Beispiel für die Erweiterung enger kollateraler Bahnen diene der in der schematischen Abb. 70 wiedergegebene Verschuß der *A. femoralis* unterhalb des Abganges der *A. profunda*. Abb. 70 I veranschaulicht das normale Verhalten der engen Seitenbahnen, Abb. 70 II zeigt den Befund, wie er sich nach Entwicklung des Kollateralkreislaufes gestaltet.

Ein besonders eindrucksvolles Beispiel für die Entwicklung eines mächtigen Kollateralkreislaufes kann man gelegentlich in Fällen von angeborenem Verschuß (Atresie) der *Aorta* jenseits des Abganges der *A. subclavia sinistra* beobachten. Durch sehr starke Erweiterung der Intercostalarterien, der *Aa. mammae internae*, der *Aa. epigastricae sup.* und *inf.* und anderer kleiner Gefäße werden Verbindungen zwischen dem blind endigenden Aortenbogen und der *Aorta descendens* geschaffen (vgl. Abb. 71), welche die verschlossene Stelle umgehen und eine ausreichende Blutzufuhr in das gesamte Versorgungsgebiet der absteigenden *Aorta* vermitteln. Die genannten Gefäße und ihre Anastomosen bilden in solchen Fällen fingerdicke, stark geschlängelte und pulsierende Stränge, welche unter der Haut der Brust, des Bauches, des Rückens sichtbar und tastbar sind. Dieser völlig ausreichende Kollateralkreislauf ermöglicht es, daß Leute mit angeborener Atresie der *Aorta* ein hohes Alter erreichen.

Die Bedingungen, die gegeben sein müssen, damit enge Seitenbahnen sich den geänderten Stromverhältnissen anpassen und durch Erweiterung einen Kollateralkreislauf herstellen, sind noch nicht völlig klargestellt. Zweifels- ohne spielt der erhöhte Blutdruck in der Arterie herzwärts von der Verschußstelle eine wichtige Rolle, denn bei schwacher Herzarbeit, also bei geringer *vis a tergo*, kommt ein ausreichender Kollateralkreislauf nicht zustande.

Ein Kollateralkreislauf ist also auch unter komplizierten Bedingungen möglich, kommt aber um so schwerer zustande, je enger die vorhandenen Verbindungen sind. Manchmal halten die Gewebe die zu lange dauernde ungenügende Blutversorgung nicht aus.

Das ist z. B. bei Unterbindung der *A. femoralis* oberhalb des Abganges der *A. profunda* der Fall. Der Kollateralkreislauf kommt dann durch Anastomosen zwischen den Beckenarterien und den Muskelästen der *Femoralis* sehr oft zu langsam zustande, so daß der Fuß und ein Teil des Unterschenkels abstirbt.

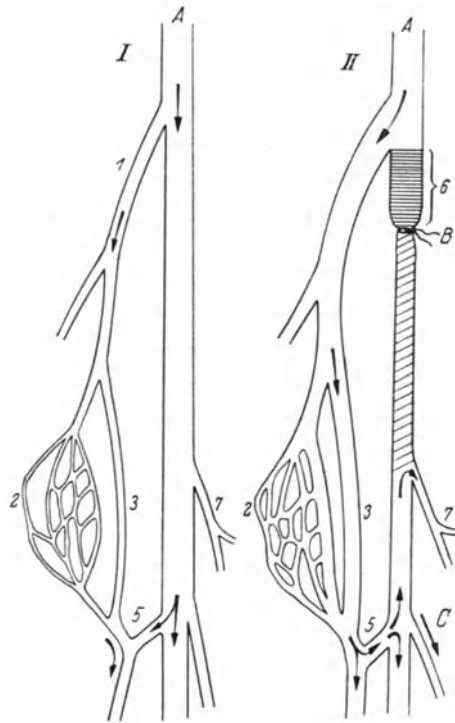


Abb. 70. Kollateralkreislauf bei Verschuß der *A. femoralis* bei B (II) im Vergleich zu den normalen Strömungsverhältnissen (I). Das Blut strömt aus der *A. femoralis* (*A*) durch die erweiterte *A. femoralis prof.* (*I*) und tiefe Anastomosen (*3, 5*) und Capillargebiete (*2*) bei *C* wieder zurück in die Hauptarterie. In dem Abschnitt oberhalb des Verschlusses (*6*) hat sich ein Thrombus gebildet, während unterhalb davon das Blut (in dem schräg gestreiften Gefäßstück) stille steht.

d) Infarkte.

In manchen Fällen bleibt nach einem Arterienverschuß die Bildung eines Kollateralkreislaufes ganz aus, weil das verlegte Gefäß keinerlei Anastomosen besitzt. Wir pflegen solche Arterien mit COHNHEIM als *Endarterien* zu bezeichnen. Sie finden sich in fast allen inneren Organen, und zwar sind nicht nur die zuführenden Hauptstämme, sondern auch ihre Äste im Inneren der Organe Endarterien. Ihre Verlegung muß daher eine dauernde Unterbrechung der Blutzufuhr zu dem zugehörigen Gebiete herbeiführen.

Die Folgen sind nicht in allen mit Endarterien versehenen Gebieten dieselben. Wir wollen zunächst die vier Organe, in denen die Veränderungen einander ähnlich sind, ins Auge fassen: die Milz, die Niere, den Herzmuskel und

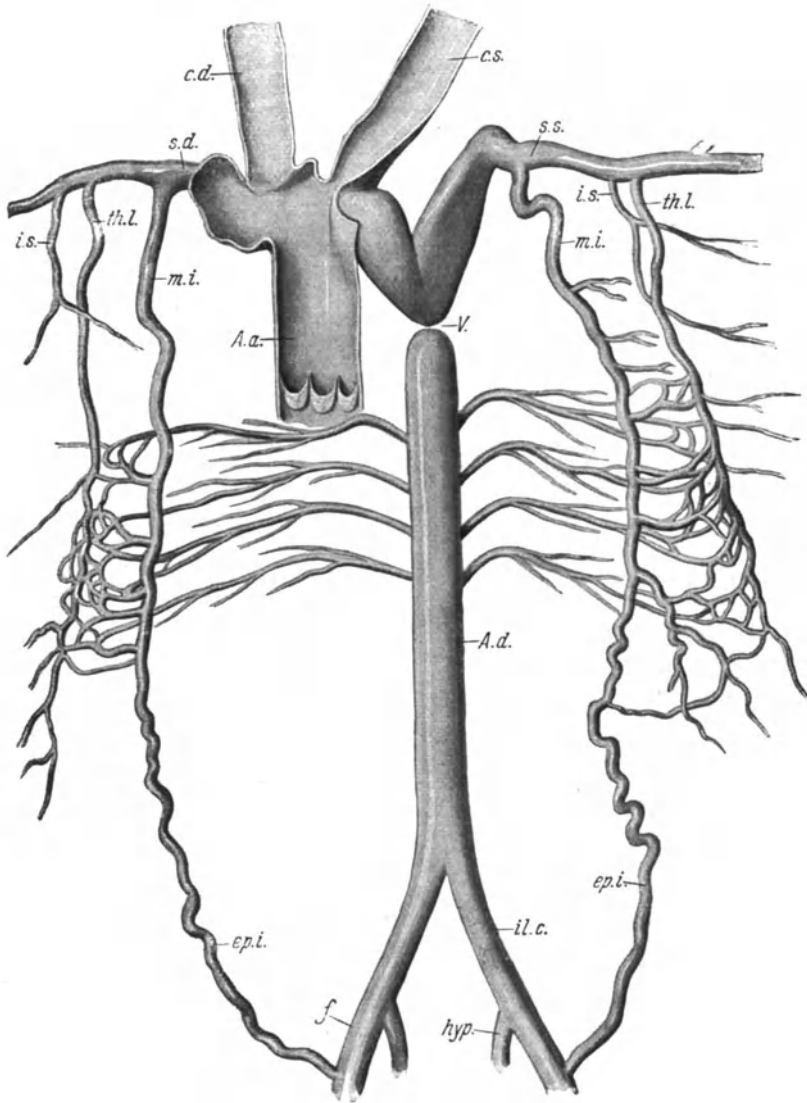


Abb. 71. Kollateralkreislauf bei Verschluss der Aorta bei V. (teilweise schematisch). *A.a.* Aorta ascendens; *A.d.* Aorta descendens; *c.d.* Carotis dextra; *c.s.* Carotis sinistra; *s.d.* Subclavia dextra; *s.s.* Subclavia sinistra; *th.l.* Thoracalis lateralis; *i.s.* Intercostalis suprema; *m.i.* Mammaria int.; *ep.i.* Epigastrica inf.; *il.c.* Iliaca comm.; *hyp.* Hypogastrica; *f.* Femoralis.

das Gehirn. In diesen Organen kommt es zu umschriebenen Gewebstod unter dem Bilde sog. *anämischer Infarkte*¹, bzw. im Gehirn der weißen Erweichung (s. auch unter Gewebstod, Nekrose, S. 137).

¹ In-farcio (lat.) hineinstopfen; das Angestopft-sein (mit Blut) trifft nur für die hämorrhagischen Infarkte zu. Die Bezeichnung „Infarkt“ wurde aber auch auf die ähnlich abgegrenzten und aus ähnlichen Ursachen entstehenden anämischen Nekroseherde übertragen.

Ein solcher Infarkt hat in der *Milz* auf der Schnittfläche gewöhnlich eine keilförmige Gestalt (Abb. 99), entsprechend dem baumförmigen Verbreitungsgebiet der Arterie. Er besitzt eine gelblichweiße Farbe und festere Konsistenz als die übrige Milz; auf der Oberfläche ist er rundlich und unregelmäßig begrenzt und springt im Anfang etwas vor. Die Vorrangung ist dadurch bedingt, daß aus dem übrigen Organ das Blut nach dem Tode in das Venensystem, oder von der Schnittfläche abfließt, so daß das normale Gewebe zusammensinkt, während der festere, nicht mehr mit flüssigem Blut versehene Infarkt sein Volumen behält. Gegen die benachbarte Milzsubstanz ist er durch eine rote (hyperämische) Randzone begrenzt, da es hier zu kollateraler Füllung der kleinen Gefäßchen aus den benachbarten Capillargebieten und meist auch zu Blutaustritten kommt.

In den wesentlichen Punkten gleich verhalten sich die Infarkte der *Niere* (Abb. 500 u. 502).

Auch im *Herzmuskel* entstehen nach Verschuß eines Arterienastes anämische Infarkte, obgleich die Coronararterien, da sie miteinander durch feine Zweige anastomosieren, nicht im eigentlichen Sinne Endarterien sind. Aber diese Verbindungen sind nicht ausreichend, und so wirkt der Verschuß von Coronararterienästen ähnlich wie der von echten Endarterien. Die Coronararterien sind „funktionelle Endarterien“. Die anämischen Infarkte im Herzmuskel sind unregelmäßig begrenzt, gelblichweiß und von einem rötlichen hyperämischen Saum umgeben (s. Abb. 228).

Im *Gehirn* kommt es nach arteriellen Gefäßverschlüssen nicht zur Bildung fester Infarkte. Das anämische Hirngewebe zerfällt vielmehr breig und liefert so Erweichungsherde (s. Abb. 305).

Lunge und Leber verhalten sich insofern eigenartig, als zwar die Äste der Pulmonalarterien bzw. der Pfortader Endarterien sind, aber neben diesen Gefäßen noch andere, selbständige arterielle Gefäße (die Bronchialarterien bzw. die Leberarterie) vorhanden sind, die dem Organ nach Verschuß der anderen Gefäße noch Blut zuführen (s. Abb. 72). Es kommt zur Bildung von *hämorrhagischen Infarkten*.

In der *Lunge* ist diese Zufuhr unter im übrigen normalen Bedingungen für die Ernährung des verschlossenen Gebietes ausreichend. Ein Verschuß von Pulmonalarterienästen bei normalen Menschen hat also keine schwereren Folgen. Besteht jedoch gleichzeitig eine Stauung in der Lunge, so wird in den betreffenden Gewebsbezirk aus den gestauten Venen und Capillaren der Umgebung Blut rückläufig einströmen, das der zu geringe Druck der kleinen Bronchialarterien nicht in Bewegung setzen kann. Es kommt zu Stillstand des Blutes und zu Blutaustritt in die Alveolen. So entstehen schwarze, keilförmige Herde, hämorrhagische Infarkte (Abb. 73 u. 455, Abschn. Lunge). Außer der Anschoppung mit roten Blutkörperchen findet sich fast stets auch Gewebnekrose, namentlich in den zentralen Anteilen des Infarktes.

In der *Leber* tritt für die verlegte Pfortader die Leberarterie ein, so daß ebenfalls hämorrhagische (ZAHNSCHE) Infarkte entstehen! (s. Abb. 410).

Eine besondere Stellung beansprucht der *Darm*. Seine Arterien sind keine Endarterien, sie anastomosieren in den bekannten Arkaden. Verlegung einzelner Äste hat daher keine Folgen. Wenn aber die A. mesaraica sup., die den ganzen Dünndarm versorgt, verschlossen ist, so reichen die vorhandenen Anastomosen mit anderen Darmarterien nicht aus. Es fließt jedoch immerhin so viel Blut zu, daß das gesamte Mesenterium und die Darmwand strotzend gefüllt wird, aber es zirkuliert nicht, sondern steht still und häuft sich an. Die betroffenen Teile werden schwarzrot, erheblich verdickt, sie sind „hämorrhagisch infarziert“.

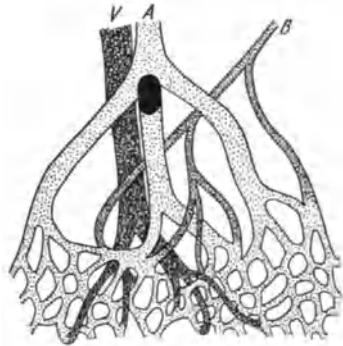


Abb. 72. Verschuß (schwarz) einer Arterie (A), deren Ausbreitungsgebiet durch eine zweite, getrennt verlaufende Arterie (B) Blut zugeführt erhält. V Vene.

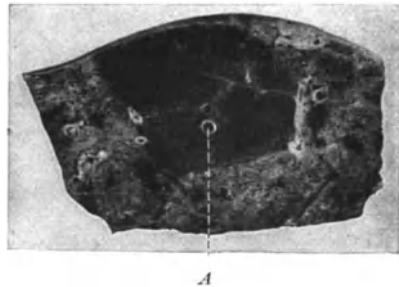


Abb. 73. Hämorrhagischer Lungeninfarkt. A Embolisch verschlossener Arterienast.

VIII. Wassersucht (Ödem).

Das Auftreten überreichlicher, aus den Gefäßen stammender Flüssigkeit in den Gewebespalten und den Körperhöhlen nennen wir ganz allgemein Wassersucht. Führt sie zu einer wäßrigen Durchtränkung der Gewebe, so bezeichnen wir sie als Ödem¹, ist sie in der Haut weit verbreitet und hochgradig, als Anasarka². Den Ausdruck Hydrops³ wenden wir sowohl auf die Hautwassersucht wie auf Flüssigkeitsansammlungen in einzelnen Höhlen an. So sagen wir z. B. Hydrops pericardii. Aber wir bilden hier auch das Wort Hydroperikardium, ebenso wie Hydrothorax, Hydrarthros. Für die Bauchhöhlenwassersucht haben wir den Namen Ascites⁴.

Die ödematösen Hautabschnitte sind mehr oder weniger angeschwollen. Bei Fingerdruck entsteht durch Verdrängung der Flüssigkeit eine langsam sich wieder ausgleichende Vertiefung. Sticht oder schneidet man ein, so quillt wäßrige Flüssigkeit vor, die klar und farblos oder etwas gelblich ist. Bei parenchymatösen Organen verursacht Ödem einen stärkeren feuchten Glanz der Schnittfläche und pralle Konsistenz.

Die in Betracht kommenden Flüssigkeitsmengen können sehr beträchtliche sein, besonders in den großen Höhlen. Im Bauch sind oft viele Liter vorhanden.

a) Entstehung und Arten der Ödeme.

Wir wissen, daß normalerweise ein ständiger Flüssigkeitsstrom in den Geweben vorhanden ist. Aus den Gefäßen tritt Flüssigkeit in die Gewebe über und wird von hier durch den venösen Anteil der Capillaren abgeführt. Der Flüssigkeitsstrom gehorcht hierbei den Gesetzen der Filtration und Diffusion. Ferner fließt Gewebsflüssigkeit, die Stoffwechselschlacken aufgenommen hat, auch als Lymphe durch die Lymphbahnen ab. Ist der normale Ablauf dieses Geschehens gestört, so kommt es zur Zurückhaltung von Flüssigkeit in den Geweben und damit zum Ödem.

Am leichtesten zu überblicken sind diejenigen Störungen, bei denen die Lymphbahnen durch krankhafte Vorgänge eingeengt und so für den Lymphstrom unwegsam geworden sind. Da die kleineren Lymphgefäße sehr zahlreiche Anastomosen besitzen, wird allerdings ihre Verlegung keine weiteren Folgen nach sich ziehen. Anders wird die Lage erst dann, wenn sich die rein mechanische Behinderung des Lymphabflusses auf größere Lymphstämme oder gar den Ductus thoracicus erstreckt, die nicht so leicht durch Seitenbahnen zu umgehen sind. Dann kommt es zu einem Ödem, das wir wegen seiner Entstehungsweise als *mechanisches Ödem* bezeichnen. So finden wir z. B. eine starke ödematöse Anschwellung des Armes (s. Abb: 671) nach radikaler Entfernung der Achsellymphknoten bei Operationen wegen Mammakrebs, wobei ja die gesamten Lymphbahnen an dieser Stelle unterbrochen werden. Bei Verlegung des Ductus thoracicus kann Ascites auftreten.

Häufiger und bedeutungsvoller als dieses mechanische Ödem sind diejenigen Ödemformen, die auf eine Störung des Flüssigkeitswechsels zwischen Geweben und Blutgefäßen zurückgehen. Die normale Capillarwand ist normalerweise nicht durchgängig für Eiweiß, wohl aber für Wasser, Salze und Gase — sie stellt eine semipermeable Membran dar. Infolge einer Schädigung, z. B. durch Gifte, kann nun die Capillare durchlässiger werden: man spricht von Permeabilitätssteigerung, was aber eigentlich nur im Hinblick auf das austretende Eiweiß gerechtfertigt ist, da ja die anderen Stoffe schon die normale Gefäßwand

¹ Oidema (griech.) Geschwulst.

² Ana sarka (griech.) im Fleisch bzw. Gewebe; zu ergänzen: Wasser.

³ Wasseransammlung; von hydor (griech.) Wasser.

⁴ Askos (griech.) Schlauch; die wassergefüllte Bauchhöhle wurde mit einem Schlauch verglichen.

passieren können. Aus den erweiterten und geschädigten Gefäßen treten nunmehr Eiweiß und Flüssigkeit in größerer Menge durch als normal und sammeln sich im Gewebe an. Solche Ödeme sind durch ihren großen Eiweißgehalt gekennzeichnet und kommen hauptsächlich im Rahmen eines verwickelten Vorganges vor, den wir bei der Entzündung näher kennenlernen werden. Man spricht auch von *entzündlichem* oder *toxischem Ödem*. Die Übergänge zwischen diesem eiweißreichen Ödem und der sog. serösen Entzündung sind fließende.

Handelt es sich aber bei einem Ödem um eine eiweißarme Flüssigkeit, so deutet das darauf hin, daß die Capillarwand undurchlässig für Eiweiß ist, also nicht in dem eben besprochenen Sinn geschädigt sein kann. Dabei sind offenbar andere Faktoren im Spiele, die auch sonst den Flüssigkeitsdurchtritt durch die Capillarwand regeln, nämlich der *Blutdruck* und der *kolloidosmotische Druck*. Beide wirken unter normalen Verhältnissen einander entgegen und regeln so den normalen Flüssigkeitsaustausch zwischen Gefäßen und Geweben. Im arteriellen Schenkel des Capillarkreislaufes ist der Innendruck im Gefäß am höchsten und überwiegt den osmotischen Druck bzw. das Wasserbindungsvermögen der im Blutplasma vorhandenen Eiweißkörper. Die Folge davon ist, daß in diesem Gefäßabschnitt durch das Überwiegen des Innendruckes Flüssigkeit aus der Capillare austritt. Je mehr wir uns aber dem venösen Schenkel des Capillarsystems nähern, um so mehr sinkt der Blutdruck im Gefäßinneren, wogegen der osmotische Druck (das Wasserbindungsvermögen) des Plasmas infolge der dauernden Wasserabgabe immer mehr ansteigt. Schließlich überwiegt im venösen Teil des Capillarsystems das Wasserbindungsvermögen den Blutdruck, so daß Flüssigkeit aus den Geweben zum Gefäß hinströmt und durch seine Wand hindurch in das Plasma aufgesaugt wird.

Steht das Capillarsystem nun unter einem zu hohen Druck, wie das etwa bei einer Blutstauung vorkommt, dann überwiegt der die Aussonderung der Flüssigkeit fördernde Druck im Capillarsystem den osmotischen Druck und die Rückresorption der Flüssigkeit bleibt aus, es kommt zum sog. *Stauungsödem*. Dabei spielt aber wohl auch die Schädigung der Capillarwand durch die schlechtere Ernährung von seiten des stagnierenden Blutes eine mitbestimmende Rolle.

Die Rückresorption der Gewebsflüssigkeit in das Gefäß kann aber auch noch durch eine Änderung des kolloidosmotischen Druckes gestört sein. Der kolloidosmotische Druck (das Wasserbindungsvermögen) des Plasmas hängt im wesentlichen ab von seinem Gehalt an Eiweißkörpern; sind diese vermindert, so ist auch das Wasserbindungsvermögen des Plasmas geringer, so daß nicht genügend Flüssigkeit aus den Geweben in die Capillaren abgesaugt werden kann. Genauere Untersuchungen haben ergeben, daß von den drei hauptsächlich im Blut vorkommenden Eiweißkörpern Albumin, Globulin und Fibrinogen in dieser Hinsicht besonders das Albumin von Wichtigkeit ist. Sinkt sein Anteil im Plasma unter 2,5⁰/₁₀₀, so treten Ödeme auf. Dieser Zustand kann schon bei ungenügender Albuminzufuhr wie etwa während eines chronischen Unterernährungszustandes zum sog. *Hungerödem* führen. Eine Erniedrigung des Albumingehaltes kann aber auch auftreten durch krankhafte Verluste an Albumin, welches dank seiner geringeren Molekülgröße leichter durch die Nieren ausgeschieden, aber schwerer und langsamer ersetzt wird als das Globulin. So erklären sich die Ödeme bei chronischen Nierenkrankheiten (*renales Ödem*). Auch ein dauernder Albuminverlust in die Bauchhöhlenflüssigkeit, wie er bei wiederholt entleertem Ascites stattfindet, kann zu solchen Ödemen führen. Schließlich ist es auch gelungen, durch „Plasmapherese“¹ im Tierversuch Ödeme zu erzeugen: man nimmt einem Tier eine gewisse Menge Blut ab, wäscht die roten Blutkörperchen, d. h. man trennt sie so vom Blutplasma und injiziert

¹ Von phero (griech.) tragen, wegschaffen.

sie in Kochsalzlösung wiederum in die Blutbahn des Tieres. Wiederholt man diesen Vorgang öfter, so verliert das Tier mit der jedesmaligen Waschung immer mehr Eiweißkörper seines Plasmas, die nicht schnell genug ersetzt werden. Sinkt im Laufe dieser Eingriffe der Albumingehalt des Plasmas unter eine bestimmte Grenze, dann treten Ödeme auf.

Früher erblickte man in dem *Salzgehalt* die wesentliche Ursache der Ödeme bei Nierenkrankheiten, indem man sich vorstellte, daß besonders das Kochsalz Flüssigkeit im Gewebe zurückhalte. Aus Tierversuchen wissen wir aber, daß auch ein noch so sehr gesteigerter Salzgehalt der Gewebe für sich allein nicht zum Ödem führt. Wohl aber ist ein entsprechender Salzgehalt zwar *nicht Ursache, sondern Bedingung* für das Auftreten von Ödemen überhaupt, denn die ausgetretene Flüssigkeit muß ja gewebs-isotonisch sein und benötigt dazu eine gewisse Kochsalzmenge. Ist diese nicht vorhanden, so kann es auch nach dem Austritt von Flüssigkeit nicht zu ihrer Ansammlung im Gewebe kommen. Auf diese Weise erklärt sich auch die günstige Wirkung einer kochsalzarmen Diät bei chronischen Nierenleiden.

Überblicken wir zusammenfassend noch einmal die einzelnen Formen der Ödeme, so können wir unterscheiden:

1. das *mechanische Ödem* kann, muß aber nicht entstehen bei Verödung größerer Lymphgefäßstämme.

2. Das *toxische Ödem* wird sowohl durch chemische Gifte, Bakterientoxine und tierische Gifte (Insektenstiche, Schlangenbisse) hervorgerufen. Hier spielt die Schädigung der Gefäßwand und ihre abnorme Durchlässigkeit für Eiweißkörper die Hauptrolle. Da die Gifte gleichzeitig auch Entzündungen veranlassen, ist dieses Ödem eine stete Begleiterscheinung oder das Anfangsstadium vieler entzündenden Krankheiten — *entzündliches Ödem*.

3. Das *Stauungsödem* bzw. der Stauungshydrops geht hauptsächlich zurück auf den erhöhten Innendruck in den Gefäßen und die behinderte Rückresorption. Außerdem spielt aber sicherlich noch eine Schädigung der Capillarwand infolge der schlechteren Ernährung eine Rolle. Das Stauungsödem tritt, abgesehen von örtlicher Behinderung des Blutabflusses z. B. durch Venenthrombose, vor allem bei Störung der Herztätigkeit auf und wird dann auch als *kardiales Ödem* bezeichnet. Es beginnt gewöhnlich, aber nicht immer, in den abhängigen Körperteilen, also meist in den unteren Extremitäten, bzw. bei Bettruhe auch in den rückwärtigen Abschnitten des Rumpfes und am Hoden.

4. Das Ödem bei Nierenkrankheiten (*renales Ödem*) ist bei der *akuten* Nephritis wahrscheinlich durch eine Schädigung der Capillarwand infolge Giftwirkung zu erklären. Bei der *chronischen* Nephritis geht es in erster Linie auf eine Verarmung des Blutes an Plasmaalbumin zurück, wobei ein entsprechender Kochsalzgehalt der Gewebe Voraussetzung ist. Das renale Ödem beginnt im Gegensatz zum kardialen Ödem nicht in den abhängigen Körperteilen, sondern im Gesicht.

5. Ebenso wie das Ödem bei chronischer Nephritis sind auch die *kachektischen* und *marantischen Ödeme* aus der Albuminverarmung des Plasmas zu erklären. Sie treten bei schweren zur Abzehrung führenden Krankheiten und Hungernden auf (*Hungerödem*).

6. Das *angioneurotische Ödem* (QUINCKESCHES¹ Ödem) ist auf Veränderungen der capillaren Strombahn zurückzuführen, wie sie durch Reizung oder Lähmung ihrer Nerven entstehen. Es tritt an örtlich umschriebenen Stellen anfallsweise, manchmal schon auf leichteste Reize hin auf und kann nach kurzer Zeit wieder spurlos verschwinden. Auf ähnliche Ursachen gehen die neurotischen Ödeme bei organischen Nervenkrankheiten wie Tabes usw. zurück.

7. Flüssigkeitsansammlungen treten auch da auf, wo in geschlossenen Hohlräumen der feste Inhalt eine Verminderung erfährt. So füllen sich bei Schrumpfung der Gehirnschubstanz die Gehirnventrikel mit Flüssigkeit. Man nennt

¹ H. J. QUINCKE (1842—1922), Kliniker, Kiel.

dieses Ödem, weil es zur Ausfüllung eines pathologisch erweiterten Raumes führt, *Ausgleichsödem* oder *Ödem ex vacuo*.

8. Eine besondere Stellung nimmt der sog. *Hydrops congenitus*, die angeborene, allgemeine Wassersucht der Neugeborenen ein. Die Haut ist allenthalben hochgradig ödematös, in den Körperhöhlen, besonders im Abdomen, finden sich große Mengen seröser Flüssigkeit. Dabei besteht Milztumor und Anämie. Die Krankheit wird heute als eine Störung der embryonalen Blutbildung aufgefaßt (fetale Erythroblastose).

b) Beschaffenheit der Ödemflüssigkeit.

Die hydropischen Flüssigkeiten sind im allgemeinen klar und leicht gelblich, nur die entzündlichen Ödeme sind trübe.

Die Zusammensetzung der Flüssigkeit ist eine verschiedene. Der Gehalt an den einzelnen Bestandteilen, mit Ausnahme der sich gleichbleibenden Salze, ist ein anderer als in der Lymphe. Die *Eiweißkörper* sind vermindert. Ihre Menge ist abhängig von der Art des Ödems: Bei entzündlichen Ödemen ist sie im allgemeinen am größten; verhältnismäßig hoch ist sie auch bei Stauungshydrops. Im allgemeinen sind länger bestehende Ödeme eiweißreicher als frisch gebildete. Der Eiweißgehalt geht von 74,5⁰/₁₀₀ in dem normalen Blutplasma und 70⁰/₁₀₀ in der Lymphe, in entzündlichen Ödemen herunter bis auf 55⁰/₁₀₀ und in einfachen hydropischen Flüssigkeiten je nach Umständen bis auf 5⁰/₁₀₀. Man stellt deshalb die eiweißärmere Ödemflüssigkeit als *Transsudat*¹ den eiweißreicheren entzündlichen Ausschwitzungen der Gefäßwände, den *Exsudaten*², gegenüber.

Bei Ascites, Hydrothorax und Hydroperikard ist manchmal ein Teil des Eiweißes in Form gallertartiger Massen ausgefallen.

c) Folgen der Ödeme.

Die Folgen der Ödeme bestehen vor allem in einer mechanischen Behinderung der Organfunktion: so behindert das Lungenödem dadurch, daß es die Alveolarlichtungen erfüllt, den Gasaustausch der Alveolarwände; das Ödem der aryepiglottischen Falten (Glottisödem) führt zur Einengung des Luftweges und zur Erstickung; Ödem des Nervus opticus kann Erblindung hervorrufen; der Druck eines Ascites kann die V. cava inf. einengen und so Stauungen im Wurzelgebiet dieses Gefäßes hervorrufen; Flüssigkeitsansammlungen im Brustraum drücken die Lungen zusammen und werden durch Verdrängung des Mediastinums gefährlich.

C. Krankhafte Veränderungen der Zellen und Gewebe.

Die verschiedenen Gewebsarten unseres Körpers werden durch die mannigfaltigen Schädlichkeiten in sehr ungleicher Weise beteiligt: dieselbe Einwirkung trifft die einen schwer, die anderen leicht oder überhaupt nicht. Das hängt teils von der Empfindlichkeit und Widerstandsfähigkeit der Zellen, teils von der Art der schädigenden Einwirkung ab.

Hohe und niedere Temperaturen, Elektrizität, Röntgenstrahlen, mangelhafte Ernährung usw. treffen alle Zellen und Zwischensubstanzen in gleicher Weise und doch sind die von ihnen hervorgerufenen Veränderungen an Zellen und Geweben ganz verschieden ausgeprägt. So wird z. B. in den drüsigen Organen in erster Linie das sezernierende Epithel geschädigt, weit weniger das der Ausführungsgänge und noch weniger das Stützgewebe. Die Empfindlichkeit einer Zelle oder Gewebsart hängt offenbar mit ihrer Leistung zusammen. Im allgemeinen sind Zellen mit verwickelteren Leistungen (hochdifferenzierte Zellen) am empfindlichsten.

¹ Trans-sudo (lat.) durch-schwitzen. ² Ex-sudo (lat.) aus-schwitzen.

Eine Schädlichkeit kann an allen Teilen der Zelle und der Zwischensubstanzen sich auswirken oder Zellkern, Protoplasma und Zwischensubstanzen mehr oder minder isoliert angreifen. Zell- und Organfunktionen sind dadurch verschieden weitgehend gestört. Wir fassen deshalb diese Veränderungen, welche schließlich auch zum Untergang von Zellen und Geweben führen können, als regressive¹ oder katabiotische² Veränderungen zusammen. Von ihrer rein gestaltlichen Betrachtung ausgehend unterscheiden wir Störungen, die sich hauptsächlich am Zellkern bzw. der Kern- (und Zell-)teilung bemerkbar machen (I.), Veränderungen an Protoplasma und Zwischensubstanzen — die sog. Entartungen oder Degenerationen (II.), Veränderungen, die mit einer Verkleinerung der Organe und Zellen einhergehen — die Atrophien (III.) und den völligen Zell- und Organtod — die Nekrose (IV.); besondere Veränderungen können sich bei Störungen der Sekretion (V.) mancher Drüsen einstellen.

I. Störungen der Zellvermehrung.

Normalerweise vermehren sich die Zellen entweder unter dem Bilde der amitotischen oder mitotischen Kernteilung. Bei der *amitotischen Kernteilung* vergrößert sich der Ruhekern und zerschnürt sich dann einfach in zwei Hälften. Bei der *Mitose* wird das Chromatin durch einen verwickelten Vorgang auf beide Tochterkerne nicht nur mengenmäßig, sondern auch hinsichtlich der einzelnen Chromosomen gleichmäßig verteilt. Dazu ist es nötig, daß das Chromatin sich zunächst in einzelne Chromosomen aufgliedert; diese verdoppeln sich dann und weichen unter dem Einfluß der an ihnen ansetzenden Spindelfasern nach zwei Polen auseinander. Jeder der beiden so entstehenden Kerne erhält also die genau gleiche Anzahl und gleichartige Chromosomen. Die Durchteilung des Protoplasmas folgt der Kernteilung nach.

Die einfachste, vielfach schon unter normalen Verhältnissen vorkommende Abweichung von den geschilderten Kernteilungsvorgängen besteht darin, daß die die Kernteilung vorbereitenden Vorgänge, d. h. die Vergrößerung des Kernes bei der Amitose, die Ausbildung und Verdoppelung von Chromosomen bei der Mitose anlaufen, eine Durchteilung der Kerne aber schließlich ausbleibt. Die so entstandenen Kerne werden dementsprechend immer das doppelte Volumen des Ausgangskernes aufweisen. Man bezeichnet diesen Vorgang als *innere Kernteilung*, oder im besonderen Fall der nicht zu ihrem Ende abgelaufenen Mitose auch als *Endomitose*. Wiederholt sich dieser Vorgang der inneren Kernteilung an derselben Zelle mehrere Male, so wird sich das Volumen der Einzelkerne wie 1:2:4:8 verhalten müssen (JACOBSsche Regel). Da bei fehlender Kernteilung auch die Teilung des Protoplasmas ausbleibt, können auf diese Weise Riesenzellen mit Riesenkernen entstehen.

Die mitotische *Kernteilung* kann durch verschiedene Schädlichkeiten in ihrem Ablauf gestört werden. Besonders eingehend untersucht ist die Wirkung von Strahlen: Es kommt zu Chromosomenverklebungen oder die Chromosomenmasse wird in 2 ungleiche Teile zerteilt (asymmetrische Mitose), so daß ein abnorm groß und ein kleiner Kern bzw. eine große und eine kleine Zelle entsteht; ferner können einzelne Chromosomen abgesprengt werden und zugrunde gehen. Gewisse chemische Gifte (Colchicin) „arretieren“ den Kernteilungsvorgang in einer bestimmten Phase, so daß er sein normales Ende nicht erreicht. In kranken Geweben kommen auch Mitosen vor, bei denen die Chromosomenschleifen nicht an 2, sondern 3 oder mehr Pole auseinanderrücken (Abb. 74).

¹ Rückschrittlich von *regredior* (lat.) zurückgehen.

² *Kata* (griech.) herab; *bios* (griech.) Leben; von WEIGERT geprägter Ausdruck.

Wir sprechen dann von tripolarer, tetrapolarer oder multipolarer Mitose. Die meisten Abweichungen vom normalen Verhalten der Kernteilung kann man in schnell wachsenden Geschwülsten finden.

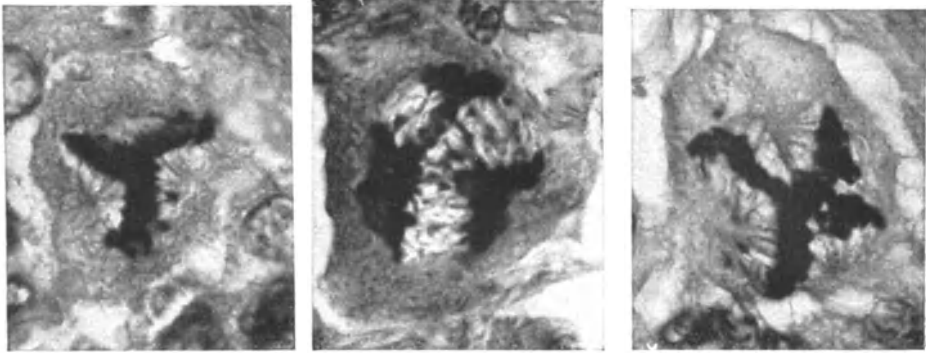


Abb. 74 a—c. Mehrpolige Mitosen aus einer Geschwulst (Sarkom). a und b zeigen dreipolige Mitosen: a die Chromosomenschleifen noch nicht auseinandergerückt, b das Chromatin an den 3 Polen angesammelt; c vierpolige Mitose.

Die Störung der Zellteilung kann auch die *Protoplasmateilung* betreffen. Obwohl der Kern, sei es mitotisch oder amitotisch geteilt ist, tritt dann die Zerschnürung des Zelleibes nicht ein. Wiederholt sich dieser Vorgang, so muß eine besonders umfängliche Zelle mit vielen Kernen entstehen (vielkernige Riesenzelle) (Abb. 75).

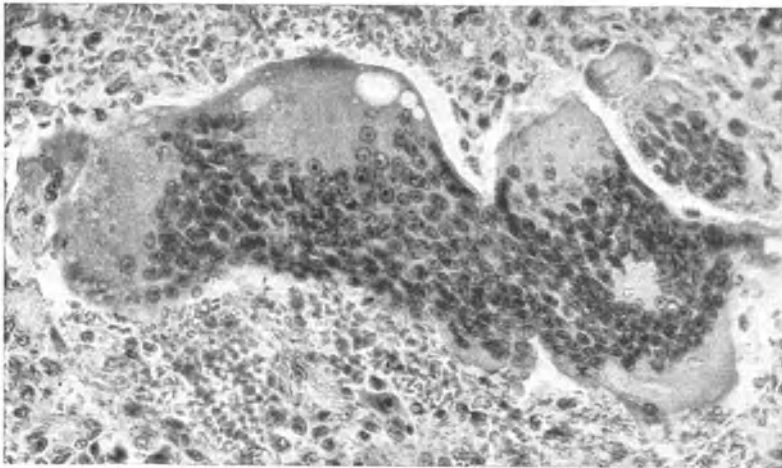


Abb. 75. Vielkernige Riesenzelle aus einer Riesenzellgeschwulst des Knochenmarkes.

II. Degeneration (Entartung).

Unter Degeneration oder Entartung werden gewöhnlich verschiedene gestaltliche Veränderungen des Zellprotoplasmas und der Zwischensubstanzen verstanden, welche auf Ernährungs- und Stoffwechselstörungen der Zelle oder auch des Gesamtorganismus zurückzuführen sind. Sie gehen einher mit einer Änderung der besonderen Leistung, die gegenüber der normalen Tätigkeit als

herabgesetzt bezeichnet werden kann. Viele Entartungen können Vorläufer des vollkommenen Zelltodes sein.

Durch die Beschränkung der Bezeichnung Degeneration auf gestaltlich nachweisbare Veränderungen ist eine willkürliche Einengung des Begriffes gegeben, da Degenerationen zweifellos auch in den zur Zeit gestaltlich nicht nachweisbaren chemischen oder physikalischen Änderungen von Zellen und Geweben zum Ausdruck kommen können. Andererseits wird der Begriff der Entartung willkürlich erweitert, wenn man eine Reihe von gestaltlichen Veränderungen, vor allem die Aufnahme und Verarbeitung bzw. Ablagerung von außen an die Zelle herangeführter Stoffe, die sog. Speicherung zu den Degenerationen zählt, obwohl sie die Zelleistung nicht wesentlich beeinträchtigen.

a) Krankhafte Verfettung.

Im menschlichen Körper kommen verschiedene Fette oder fettige Stoffe vor:

1. *Neutralfett*, ein Glycerinester verschiedener Fettsäuren. Es wird unter normalen Verhältnissen in Tropfenform in den Abkömmlingen der Bindegewebszellen (Fettzellen) eingelagert, kommt aber auch in Epithelien der parenchymatösen Organe oder der Haut (Talgdrüsen) vor. Wird das Neutralfett fermentativ gespalten, so können die Fettsäuren in Nadelform ausfallen und sich mit Calcium zu Fettseifen verbinden.

2. *Cholesterinester der Fettsäuren* finden sich in größerer Menge als rundliche Tropfen in den Zellen der Nebennierenrinde. Sie zeichnen sich durch Doppelbrechung aus. Das Cholesterin selbst ist nur in Fetten oder kolloidal löslich und fällt in den Körpersäften in Form kennzeichnender Tafeln aus.

3. Chemisch kompliziert gebaut sind Fette, die neben Fettsäuren auch Phosphor in Form von *Phosphorsäure und Stickstoff* enthalten. Hierher gehört vor allem das Lecithin und Sphingomyelin; man bezeichnet sie als *Phosphatide*.

4. Zu den Fetten, die zwar *Stickstoff, aber keinen Phosphor* enthalten, gehören die *Cerebroside*, von denen das Kerasin das Wichtigste ist. Phosphatide und Cerebroside kommen vor allem im Zentralnervensystem vor.

Gruppe 2, 3 und 4 der Fettstoffe werden allgemein als *Lipoide*¹, Gruppe 3 und 4 als *Lipoide im engeren Sinne* bezeichnet.

Die allermeisten im menschlichen Organismus vorkommenden Fette sind nicht chemisch reine Stoffe, sondern mehr oder minder *Gemische der verschiedenen Fettarten*. Ihre gestaltliche oder chemische Trennung ist nicht immer leicht durchführbar. Zudem ist der optische Nachweis der Fettstoffe im mikroskopischen Schnitt an eine gewisse mindeste Menge gebunden. Chemisch sind darüber hinaus Fette in allen Säften und Zellen nachzuweisen, wo sie entweder in gelöster Form oder als feinste Emulsion vorhanden sind.

Von einer krankhaften Verfettung wird man daher nur dann sprechen können, wenn der Fettgehalt der Zellen und Gewebe sehr erheblich, weit über das normale Maß hinaus zugenommen hat. Hieraus ergibt sich, daß eine scharfe Grenze zwischen physiologischem und pathologischem Fettgehalt kaum gezogen werden kann.

In der Regel wird jeder in den Geweben sichtbar auftretende Fettstoff ihnen mit dem Saftstrom zugeführt sein. Infolge besonderer krankhafter Veränderungen kommt es dann zu *übermäßiger Aufnahme* der Fette oder zu *mangelhafter Verbrennung*, so daß sie liegen bleiben und in unser Blickfeld treten.

Theoretisch denkbar ist auch eine *Entstehung von Fetten* aus den in Zellen und Geweben vorkommenden *Kohlehydraten und Eiweißkörpern*. Es hat sich aber gezeigt, daß diese „fettige Transformation“ keine praktische Bedeutung besitzt.

Für diese Erkenntnis waren zunächst die schönen Versuche ROSENFELDS maßgebend. Er ersetzte bei Hunden nach Hungern durch Fütterung mit Hammeltalg ihr eigenes Fett durch ein artfremdes Fett (eben durch Hammeltalg) und erzeugte nunmehr bei solchen Tieren durch Phosphorvergiftung eine Leberschädigung. In den Leberzellen trat dabei Fett auf, das aber bei diesen Tieren nicht Hundefett, sondern Hammeltalg war.

¹) Lipos (griech.) Fett.

Schließlich ist es auch möglich, daß unter besonderen Umständen das fein verteilte, *optisch nicht erfaßbare Fett durch Ausfällungsvorgänge sichtbar* wird (sog. Fettphanerose¹ oder fettige Dekomposition²). Dies ist aber nur in absterbenden oder toten Geweben unter dem Einfluß der Autolyse der Fall. Man vergleicht die so entstehenden Fettstoffe auch mit den aus durchschnittenen Markscheiden vorquellenden Massen und spricht von Myelinose.

Bei den meisten krankhaften Verfettungen spielen Neutralfette die Hauptrolle, die daher zunächst besprochen werden; anschließend wollen wir dann die Lipoidverfettungen abhandeln.

Schon normalerweise nehmen Abkömmlinge der Bindegewebszellen Neutralfette auf und werden so Fettzellen. Dieser Vorgang kann krankhaft gesteigert sein, so daß es zu einer übermäßigen **Zunahme des Fettgewebes** kommt. Wir sprechen von allgemeiner *Fettsucht (Obesitas³)* oder — auf einzelne Organe bezogen — von *Lipomatose*.

Der *Panniculus adiposus*, das *Mesenterium*, das *große Netz*, die Fettkapsel der Niere ist unförmig verdickt. Auch das Fettgewebe, das normalerweise den *Herzmuskel* in dünner Lage unvollkommen bedeckt, nimmt zu und erstreckt sich, besonders über der rechten Kammer, in die Muskelfasern hinein (*Lipomatosis cordis*); in ähnlicher Weise können zwischen den *Skelettmuskelfasern* Fettzellen auftreten, so daß der Muskel sogar verdickt erscheint (*Pseudohypertrophia lipomatosa*); das Auftreten von Fettgewebe in *Pankreas und Mundspeicheldrüsen* ist gewöhnlich von einem Schwund der Drüsenbläschen begleitet (*Lipomatosis pancreatis*). Merkwürdigerweise sind *nicht immer alle Ablagerungsstätten des Fettes in gleicher Weise betroffen*.

Manchmal überwiegt die Fettdurchwachsung der Skelettmuskulatur, während die anderen Organe fast nicht betroffen sind und umgekehrt; auch die einzelnen Gebiete des Unterhautfettgewebes

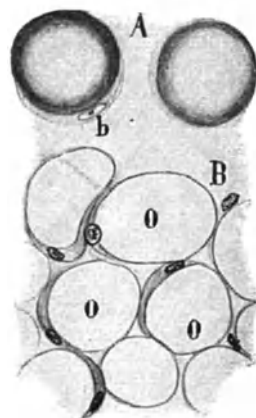


Abb. 76. Aus einer hochgradigen Fettleber. A isolierte Leberzellen mit je einem großen Fetttropfen. Protoplasma und Kern b an die Seite gedrängt. B Schnitt nach Auflösung des Fettes. O die leeren Räume, in denen das Fett lag.

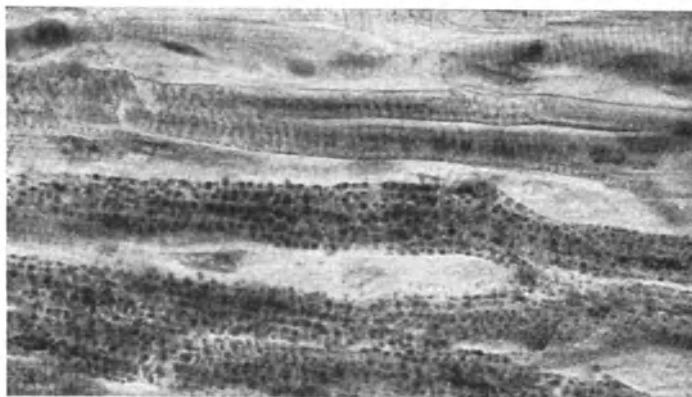


Abb. 77. Degenerative Verfettung der Herzmuskulatur. Muskelfasern mit reihenweise angeordneten Fetttropfchen. Oben normale Abschnitte.

werden verschieden betroffen, manchmal vorwiegend die Gesäßgegend und Oberschenkel (sog. Reithosentypus der Fettsucht) oder der Nacken.

Diese starke Zunahme des Fettes bedingt *Störungen* mannigfacher Art, nicht zum mindesten durch die erwähnte Veränderung des Herzmuskels und die Atrophie der betroffenen Parenchyme.

¹ Phaneros (griech.) sichtbar. ² (lat.) Zerlegung. ³ Obedo (lat.) prassen.

Die allgemeine Fettsucht kann durch *Überfütterung* hervorgerufen werden (exogene Fettsucht, Fettmast), andererseits ist es aber bekannt, daß manche Menschen trotz Überernährung nicht fett werden und andere selbst bei größter

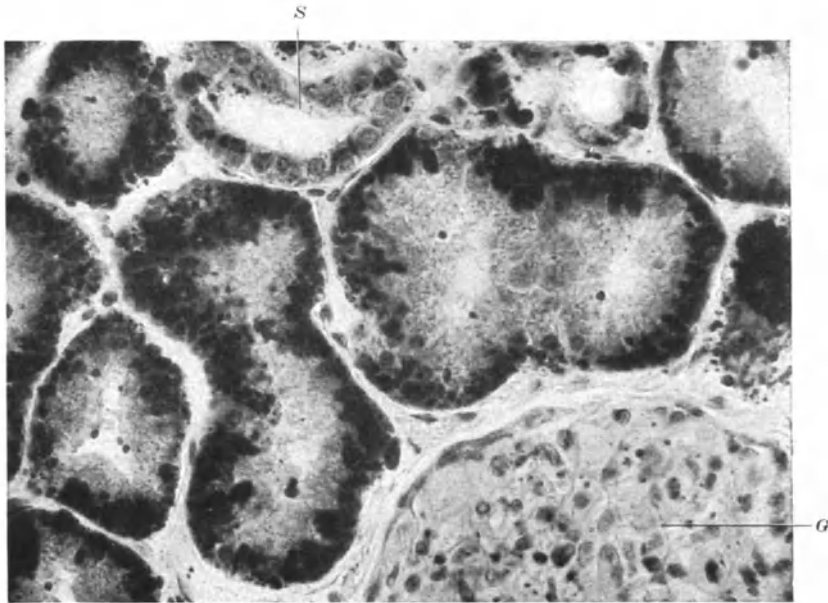


Abb. 78. Verfettung der Tubuli contorti der Niere. Die durch Sudan gefärbten Fetttropfchen nehmen die basalen Zellabschnitte ein; Glomerulus (G) und Schaltstück (S) nicht verfettet.

Enthaltbarkeit und vorsichtiger Ernährung an Fettsucht leiden. Diese Erfahrungen im Verein mit der Tatsache, daß Fettsucht oft familiär auftritt, sprechen für die Bedeutung einer *ererbten Anlage* zu dieser „lipophilen Tendenz“

des Bindegewebes. Weiter wissen wir, daß Fettsucht im Gefolge von gewissen *Störungen der inneren Sekretion* auftritt (endogene Fettsucht), so z. B. bei Ausfall der Keimdrüsen. Recht charakteristisch ist die hypophysäre Fettsucht (vgl. *Dystrophia adiposogenitalis*).

Von dieser Verfettung, die sich in einer Vermehrung des Fettgewebes auswirkt, ist die **Verfettung der Organzellen** zu unterscheiden, die sog. fettige Entartung oder Degeneration.

Das Fett tritt dabei zunächst in Form kleiner rundlicher Tröpfchen im Protoplasma auf, die zu größeren Kugeln zusammenfließen und schließlich fast den ganzen Zelleib einnehmen können (*groß-*

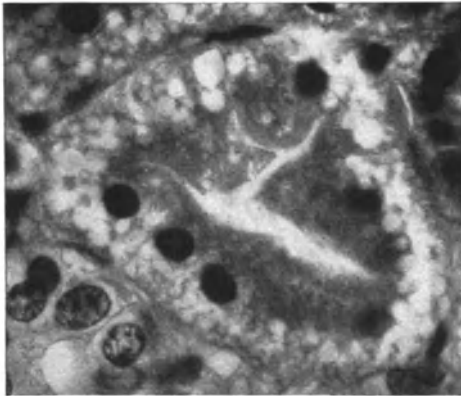


Abb. 79. Verfettung eines Harnkanälchens mit sternförmiger Lichtung. An Stelle der herausgelösten Fetttropfchen rundliche Lücken im basalen Zellabschnitt.

tropfige Verfettung, Abb. 76). Dieses Zusammenfließen kann dann, wenn das Protoplasma auch sonst geschädigt ist oder manchmal aus uns nicht näher bekannten Gründen ausbleiben, so daß die betreffenden Zellen von zahlreichen kleinen Fetttropfchen auf das Dichteste erfüllt sind (*kleintropfige* Verfettung, Abb. 77, 78). Wenn man durch geeignete

Reagenzien das Fett aus den Organen herauslöst, sieht man im Schnittpräparat an Stelle der Fetttropfen nur kleine oder größere rundliche Lücken (Vakuolen, Abb. 76 und 79).

Diese Verfettung kann fast alle Organe betreffen. Die histologische Untersuchung deckt aber oft gewisse *Besonderheiten in der Lage und Anordnung der Fetttropfchen* auf. So bevorzugt die großtropfige Verfettung der Leber meist die Acinusperipherie, die kleintropfige das Acinuszentrum, doch können beide Arten auch den ganzen Acinus ergreifen. In den Nierenepithelien liegen die Fetttropfen zunächst immer mehr basal (Abb. 78, 79), in den Herzmuskelfasern sind sie entsprechend den Fibrillen reihenförmig angeordnet (Abb. 77). Die Zellen der Aortenintima sind gleichmäßig mit feinen Fetttropfchen angefüllt, so daß ihre Sternform deutlich sichtbar wird (Abb. 80).

Verfettete Organe bzw. Organgebiete erhalten *makroskopisch* eine mehr oder minder ausgesprochen hellgelbe Farbe und trübe, undurchsichtige Beschaffenheit. Bei der kleintropfigen Verfettung wird die Konsistenz weicher, schlaffer, während z. B. die Leber bei der großtropfigen Verfettung eine festere, teigige Beschaffenheit annimmt.

Die fettige Entartung stellt sich unter der Einwirkung sehr verschiedener Schädlichkeiten ein. Dahin gehören 1. alle *Veränderungen des Blutes und der Blutströmung*, die die *Sauerstoffversorgung* der Gewebe und damit die Verbrennungsvorgänge in ihnen beeinträchtigen (anoxämische Verfettung): Hochgradige und länger dauernde (perniziöse) Anämie, Leukämie, Zerstörung der roten Blutkörperchen durch Gifte, Verminderung der Sauerstoffaufnahme bei Kohlenoxydvergiftung, aber auch verlangsamte Blutströmung, wie z. B. bei der chronischen Stauung.

An 2. Stelle steht die *Einwirkung von Giften*, wie Phosphor, Arsen, Chloroform usw. Auch Bakterientoxine (Diphtherie) kommen in Betracht. Vielfach handelt es sich um dieselben Gifte, die auch trübe Schwellung (s. u.) hervorrufen; tatsächlich kann diese bei längerer oder stärkerer Gifteinwirkung in Verfettung übergehen. Die Verfettung der Organe bei Alkoholismus ist teils als reine Giftwirkung, teils dadurch zu erklären, daß der leichter verbrennbare Alkohol vor den Fetten abgebaut wird und so als Fettsparer wirkt.

Schließlich kommt es (3.) bei manchen *Stoffwechselstörungen* wie Diabetes oder (4.) *Überangebot von Fetten (Fettmast)* zu reichlicher Fettablagerung in den Organen.

Die *Bedeutung der fettigen Entartung* liegt nicht allein in der Anwesenheit des Fettes und der damit gegebenen rein räumlichen Beeinträchtigung des Protoplasmas und seiner funktionellen Strukturen; wichtiger ist vielmehr die gleichzeitige Protoplasmaschädigung durch die zur Verfettung führende Einwirkung selbst. Die Menge des Fettes gibt uns höchstens einen ungefähren Maßstab für das Ausmaß der Zellschädigung. Geringere fettige Entartung ist meist ohne ernstlichen Einfluß auf die Zelltätigkeit, stärkere Entartung ist mit Herabsetzung der Funktion, gegebenenfalls mit deren völliger Aufhebung verbunden.

Eine *Rückbildung* der fettigen Entartung ist zweifellos möglich, solange die Zelle selbst nicht zu sehr geschädigt ist. Andererseits kann aber die Verfettung bei besonders schweren Fällen in völligen Zerfall bzw. Zelltod übergehen.



Abb. 80. Intimazellen der Aorta, bis in die langen Ausläufer mit feinen Fetttropfchen angefüllt.

Schließlich gibt es noch eine Art von Fettaufnahme in die Zellen, bei der es sich aber nicht um eine Fettentartung, sondern um Fettaufnahme in die Zellen aus ihrer unmittelbaren, an freien Fettstoffen abnorm reichen Umgebung (**Fettphagocytose**) handelt. Wegen seines ähnlichen gestaltlichen Verhaltens soll aber dieses Vorkommnis trotzdem hier angeführt werden. Wenn z. B. Gehirns substanz zugrunde geht, zerfällt, so pflegen wir in den im Bereich des Zerfalles vorhandenen oder in dorthin zugewanderten Zellen (s. Abschnitt Gehirn) so reichliche Fetttropfchen oder die fettähnlichen Substanzen der Markscheiden anzutreffen, daß die Zellen stark vergrößert sind, sich abrunden und aussehen wie kugelige Haufen von Fetttropfchen. Wir nennen sie dann Fettkörnchenzellen (Abb. 81) oder kurzweg Körnchenkugeln

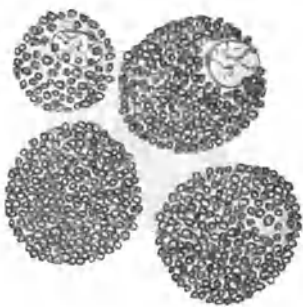


Abb. 81. Körnchenzellen aus einem Erweichungsherd des Gehirns.

Hier haben also die Zellen das Fett aus der zerfallenden Hirns substanz aufgenommen. In ähnlicher Weise kommt es zu Verfettung von Bindegewebszellen in der Umgebung anderer Zerfallsherde.

Krankhafte Verfettung mit **Cholesterinestern** findet sich vor allem in der Intima der Aorta bei *Arteriosklerose*; auch in manchen bindegewebigen Gewebswucherungen können die Zellen Cholesterinester in größeren Mengen enthalten und dadurch eine gelbliche Farbe erhalten. Das trifft z. B. für die *Xanthome*¹ oder gewisse Riesenzellengeschwülste zu. Nach Lösung der Lipoiden aus den Zellen bleiben im Protoplasma Lücken zurück, so daß der Zelleib eine schaumige Beschaffenheit aufweist (Schaumzellen).

Schließlich gibt es gewisse *Stoffwechselstörungen*, bei denen Cholesterin oder Cholesterinester in Zellen und Geweben abgelagert werden (sog. *HANDsche*² *Krankheit*³ und *Cholesteringicht*).

Ablagerung größerer Mengen von **Phosphatiden** und **Cerebrosiden** in den Organen kommt eigentlich nur bei seltenen *Stoffwechselstörungen* zur Beobachtung (vorwiegend Phosphatide bzw. Sphingomyelin bei *NIEMANN-PICKscher*⁴ *Krankheit*; Cerebroside, besonders Kerasin, bei *GAUCHERScher*⁵ *Krankheit*). Man nimmt dabei eine anlagemäßig bedingte Schädigung der Gewebe an, die die betreffenden Lipoiden nicht abzubauen vermögen und daher in erhöhten Mengen zurückhalten. In diesem Sinne wird daher auch von Speicherkrankheiten gesprochen.

b) Glykogenablagerung.

Der gestaltliche Nachweis von Kohlehydraten in den Geweben muß sich auf das Glykogen⁶ beschränken, da andere Kohlehydrate mikroskopisch nicht darstellbar sind. Das Glykogen wird von den Körperzellen aus dem ihnen mit dem Blute zugeführten Traubenzucker durch Polymerisation gebildet und kommt normalerweise in der Leber, in der Muskulatur, ferner im Knorpel und in anderen Geweben, besonders den schnell wachsenden vor. Es findet sich im Zellprotoplasma in Form von kleinen Tröpfchen oder Körnchen (Abb. 82), die an Zellgranula gebunden sind, außerdem auch bisweilen in den Zellkernen. Nach dem Tode wird es durch diastatische Fermente rasch in Zucker aufgespalten, der in Wasser löslich ist, so daß sich der Glykogennachweis nur an frischem Material mittels besonderer Methoden führen läßt. Bei Jodbehandlung wird Glykogen braun; unter den verschiedenen Färbemethoden zum Nachweis des Glykogens hat sich die Carminfärbung nach BEST am besten bewährt (s. Abb. 82).

¹ Xanthos (griech.) gelb. ² A. HAND (geb. 1868), Pädiater, Philadelphia.

³ Vielfach auch SCHÜLLER-CHRISTIANsche Krankheit genannt.

⁴ A. NIEMANN (1880—1921), Pädiater, Berlin; L. PICK (geb. 1868), Pathologe, Berlin.

⁵ P. C. E. GAUCHER (1854—1918), Arzt, Paris.

⁶ Glykys (griech.) süß; gen (griech.) bedeutet bildend — nämlich süßen Zucker.

Unter krankhaften Verhältnissen kann sowohl eine Vermehrung des Glykogens in Zellen, die schon normalerweise Glykogen enthalten, als auch Auftreten in normalerweise glykogenfreien Zellen zustande kommen.

So ist oft bei Entzündungen eine Glykogeneinlagerung in vielen Zellen, vor allem in Leukocyten nachweisbar, ferner findet sich Glykogen in den Zellen *schnell wachsender Gewebe*, z. B. mancher Geschwülste, ganz besonders in den sog. GRAWITZschen Tumoren (Hypernephromen); namentlich ist aber der Glykogenreichtum einiger Organe bei *Diabetes* hervorzuheben, in erster Linie der Leber und der Nieren. Hier ist das Glykogen oft nur herdförmig nachweisbar: in der Leber mehr an der Peripherie der Läppchen, in der Niere in den Epithelien der HENLESchen Schleifen sowie am Übergang der Hauptstücke in die Schleifen (Abb. 82).

Bei der sog. *Glykogenspeicherkrankheit* (v. GIERKE¹) werden große Mengen dieses Stoffes in Leber, Herz- und Skelettmuskulatur abgelagert.

c) Trübe Schwellung.

Bei der als „trübe Schwellung“ (VIRCHOW) bezeichneten Veränderung ist das Protoplasma dichter als sonst gekörnt und deshalb undurchsichtiger, *trüber*. Zugleich ist die Zelle vergrößert, *angeschwollen*.

Man sieht den Kern meist nicht weil er durch das trübe Protoplasma verdeckt wird. Er selbst ist nicht wesentlich verändert. Durch Essigsäurezusatz kann man ihn hervortreten lassen, da dann die Körnchen sich auflösen. Sie bestehen also aus Eiweiß („*albuminöse Trübung*“). Man trifft diese Veränderung vor allem in parenchymreichen Organen, Niere, Leber und Herzmuskel, weshalb man früher auch von „*parenchymatöser Degeneration*“ schlechtweg gesprochen hat. Makroskopisch ist sie am besten an der Niere zu sehen. Die Rinde hat dann eine graue, trübe Beschaffenheit, was um so mehr hervortritt, als sie meist auch blutarm ist. Sie macht den Eindruck, als sei sie gekocht.

Das Auftreten der trübenden Körnchen beruht entweder darauf, daß unter dem Einfluß einer Schädigung das schon früher in der Zelle vorhandene Eiweiß sich entmischt und körnig sichtbar oder von außen aufgenommenes Eiweiß nicht abgebaut, sondern körnig eingelagert wird. Dementsprechend kann auch der Eiweißgehalt der betroffenen Organe erhöht sein. Die Lage der Körnchen entspricht den Mitochondrien.

Ganz ähnliche Veränderungen können in den Organen auch nach dem Tode auftreten, so daß man bei der Feststellung einer trüben Schwellung sehr vorsichtig sein muß.

Trübe Schwellung *entsteht* bei verschiedenen Vergiftungen, so durch Phosphor, Arsen und bakterielle Toxine (der Diphtheriebacillen, Typhusbacillen, Streptokokken). Sie bedeutet offenbar keine sehr schwere funktionelle Störung und kann leicht *rückgängig* werden, denn wir dürfen sie bei vielen Erkrankungen

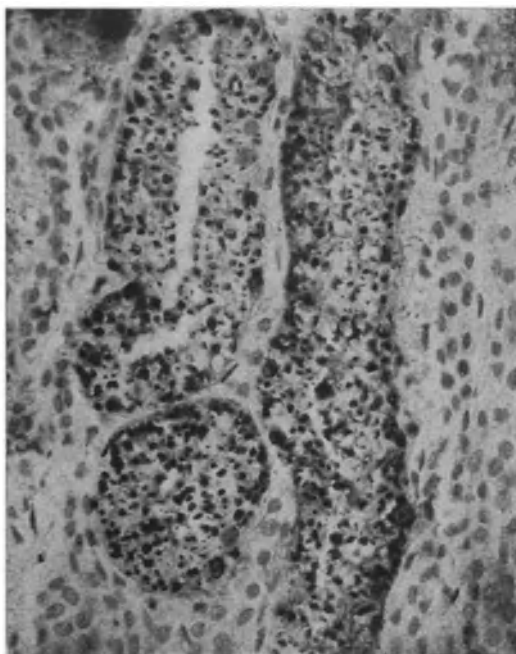


Abb. 82. Glykogen tropfen in den geraden Harnkanälchen einer Niere bei Diabetes mellitus. Färbung mit BESTSchem Carmin.

¹ E. v. GIERKE (geb. 1877), Pathologe, Karlsruhe.

voraussetzen, die ohne dauernde Beeinträchtigung des betroffenen parenchymatösen Organs zur Heilung kommen (so z. B. bei der Diphtherie). Bei langer Dauer der Schädigung kann sie aber in schwerere Veränderungen, wie fettige Degeneration und Zelltod übergehen.

d) Hydropische (vakuoläre) Entartung.

Bei der hydropischen Schwellung bzw. Degeneration treten im Zellprotoplasma größere rundliche Flüssigkeitstropfen auf, die untereinander zusammenfließen, den Kern an den Rand der Zelle verdrängen und einbuchten können. Gleichzeitig nimmt die Zelle an Umfang zu. Da die Tropfen im histologischen Schnitt als leere Höhlen (Vakuolen) erscheinen, spricht man auch von vakuolärer Degeneration (s. Abb. 85).

Das Auftreten der Flüssigkeitstropfen geht auf eine Schädigung der Zellen zurück, die sich in einer vermehrten Wasseraufnahme bzw. verminderten Wasserabgabe auswirkt. Man findet die Veränderung an Epithelzellen, aber auch an Muskelfasern und Bindegewebszellen, besonders bei Ödem. Sie kann wieder zurückgehen.

e) Pigmentablagerung (sog. Pigmententartung).

Unter der Bezeichnung Pigmente werden alle in den Zellen oder Geweben des Körpers nachweisbaren, mit einer eigenen Farbe versehenen Stoffe zusammengefaßt. Solche Pigmente können (1.) aus der Außenwelt stammen und auf irgendeinem Wege in den Körper eingebracht worden (exogene Pigmente) oder im Körper selbst entstanden sein (endogene Pigmente). Unter den endogenen Pigmenten können wir zwei Gruppen unterscheiden: Solche, die aus dem Blutfarbstoff entstehen (2.), hämoglobinogene Pigmente, und solche (3.), die ohne Zusammenhang mit dem Blutfarbstoff anderweitig im Körper gebildet werden, autochthone Pigmente.

1. Exogene Pigmente. Zu den exogenen Pigmenten gehören die verschiedenen gefärbten Stoffe, die aus der Außenwelt in den Körper eindringen oder eingebracht werden und Färbungen von Geweben bewirken können.

Infolge des Gehaltes unserer Atemluft an Kohle, sei es in Form von Kohleteilchen oder Ruß, kommt es bei allen Menschen, ganz besonders bei Stadtbewohnern, zu einer im Laufe des Lebens zunehmenden, schwarzen Pigmentierung der Lungen und deren regionären Lymphknoten, die als *Anthrakose*¹ bezeichnet wird. Die pigmentierten Staubteilchen werden in den Lungenalveolen von abgestoßenen Alveolarepithelien oder Leukocyten, den sog. Staubzellen aufgenommen und mit ihnen in die Lymphbahnen verschleppt.

Ist der Kohlegehalt der Luft sehr beträchtlich, wie z. B. in der Umgebung gewisser Berufe (Heizer, Maschinenführer usw.), so werden im Laufe der Zeit so große Mengen von Kohlenstaub eingeatmet, daß Lungen und bronchiale Lymphknoten abnorm stark pigmentiert sind und intensiv schwarz erscheinen. Besonders starke Anthrakose führt zu örtlichem Gewebstod und zur Bildung von Zerfallshöhlen in Lunge (*Phthisis atra*²) und Lymphknoten. Die manchmal bei Anthrakose zu beobachtende Bindegewebsvermehrung (sog. anthrakotische Induration) geht weniger auf die Kohleteilchen selbst, als vielmehr auf den gleichzeitig eingeatmeten Feinstaub (besonders Silicate) zurück. In seltenen Fällen findet sich Kohlepigment auch in inneren Organen, wie Leber, Milz und Nieren. Es gelangt wohl zumeist auf dem Blutweg dorthin, wenn eine anthrakotisch erweichte Hiluslymphdrüse in eine Lungenvene eingebrochen ist; seltener dürfte die Verschleppung retrograd auf dem Lymphweg erfolgen.

In ähnlicher Weise wie die Kohleteilchen können mit der Atmung auch andere staubförmige Fremdkörper in die Lungen und in die bronchialen Lymphknoten gelangen und hier

¹ Anthrax (griech.) Kohle. ² Phthisis (griech.) Schwund; ater (lat.) schwarz.

besondere Färbungen verursachen. So bewirkt *Steinstaub* in größerer Menge eine graue, *Eisenstaub* eine rotbraune, *Tonstaub* eine ins Grünliche gehende Farbe der Lunge. Über die durch diese Staubarten hervorgerufenen, chronisch-entzündlichen Veränderungen des Lungengewebes, die Pneumokoniosen s. unter Lunge.

Durch kleinste Verletzungen der Haut gelangen bei der *Tätowierung* verschiedene Farbstoffe (Tusche, Zinnober, Kohle) in die Haut; sie werden in den Lymphspalten abgelagert und von fixen Bindegewebszellen aufgenommen, teilweise auch in die regionären Lymphknoten verschleppt.

Auch viele aus therapeutischen Gründen dem Körper einverleibte Stoffe haben Pigmentierungen zur Folge. Dies gilt ganz besonders von den *Silberpräparaten*. Bei lange fortgesetztem Gebrauch von *Argentum nitricum* wird Silber in Form feiner schwarzer Körnchen in den Zwischensubstanzen, vor allem in der Wand der kleinen Gefäßen niedergeschlagen und bewirkt so eine dunkelgraue Farbe der Haut, der Nieren usw. (*Argyrose*¹). Hier wäre auch die Gelbfärbung der Organe durch *Pikrinsäure*, die gelblich-grüne Färbung durch *Trypaflavin*, die Blaufärbung bei Einnahme von *Methylenblau* usw. zu nennen.

Endlich sei noch die grünlich-schwarze Verfärbung des Zahnfleisches in der Umgebung der Zähne angeführt, die infolge Ablagerung von Schwefelblei in Fällen chronischer *Bleivergiftung* auftritt, der sog. Bleisaum.

2. Hämoglobinogene Pigmente. Tritt bei Hämorrhagien Blut aus den Gefäßen in das Gewebe aus, so macht es eine Reihe von Veränderungen durch. Die ursprünglich schwarzrote Farbe des Blutergusses wird zunächst rotbraun, später gelbbraun und schließlich gelb; unter der Haut gelegene Blutaustritte schimmern dementsprechend in wechselnder Farbe zunächst blau, dann grün, gelb oder braungelb durch die Epidermis durch. Die Färbungen kommen dadurch zustande, daß bei dem Zerfall des ausgetretenen Blutes das Hämoglobin aus den roten Blutkörperchen durch die Gewebssäfte ausgelaugt wird und verschiedene Veränderungen eingeht. Im Innern größerer Blutungen (wo also die Blutkörperchen nicht mit lebenden Zellen in Berührung kommen) entsteht aus dem Hämoglobin ein eisenfreier Farbstoff, das **Hämatoidin**, das gewöhnlich in Form braunroter rhombischer Tafeln oder zu Büscheln angeordneter Nadeln, bisweilen aber auch in Form unregelmäßiger Schollen auftritt. Diese krystallinischen Bildungen werden häufig von Gewebszellen aufgenommen, phagocytiert. Das Hämatoidin hat die gleiche chemische Zusammensetzung wie das Bilirubin.

Ein anderer Farbstoff, der ebenfalls aus dem Hämoglobin bei Blutzerfall entsteht, ist eisenhaltig und führt daher die Bezeichnung **Hämosiderin**². Er findet sich dort, wo die Blutkörperchen mit lebenden Zellen in Berührung kommen, also z. B. in den Randanteilen größerer Blutungen. Seine Bildung erfolgt dadurch, daß entweder gelöstes Hämoglobin in Gewebszellen aufgenommen und zu Hämosiderin umgewandelt wird, oder daß ganze rote Blutkörperchen bzw. ihre Bruchstücke von Zellen phagocytiert und von ihnen zu Hämosiderin verarbeitet werden. Man trifft daher das Hämosiderin in der Regel innerhalb von Zellen an (*siderofere Zellen*). Auch bei Blutzerfall im strömenden Blut kommt es zur Hämosiderinbildung, da das freigewordene Hämoglobin von den Zellen verschiedener Organe aufgenommen und umgewandelt wird.

Hämosiderin tritt gewöhnlich in Form kleiner, goldgelber oder gelbbrauner Körnchen auf (Abb. 83). Da es Eisenreaktion gibt, d. h. bei Behandlung mit Ferrocyankalium und Salzsäure (durch Bildung von Berlinerblau) blau bis blaugrün wird, während das doch ebenfalls eisenhaltige Hämoglobin diese Reaktion nicht zeigt, müssen wir annehmen, daß das Eisen im Hämosiderin lockerer gebunden und in reaktionsfähiger Form vorhanden ist. Braunes eisenhaltiges Pigment entsteht auch in der Umgebung eingeeilter Metallsplitter durch eine Verbindung des Eisens mit dem Zelleiweiß.

¹ Argyros (griech.) Silber.

² Haima (griech.) Blut; sideros (griech.) Eisen.

Reichliche Ablagerung von Hämosiderin in einem Organ bezeichnen wir als *Hämosiderose*. Sie ist schon makroskopisch in Leber, Milz, Pankreas, Lymphknoten usw. durch die rostbraune Farbe der betreffenden Organe erkennbar. Histologisch finden sich die Hämosiderinkörnchen vor allem



Abb. 83. Scholliges hämosiderotisches Pigment in den Retikulumzellen der Milz.

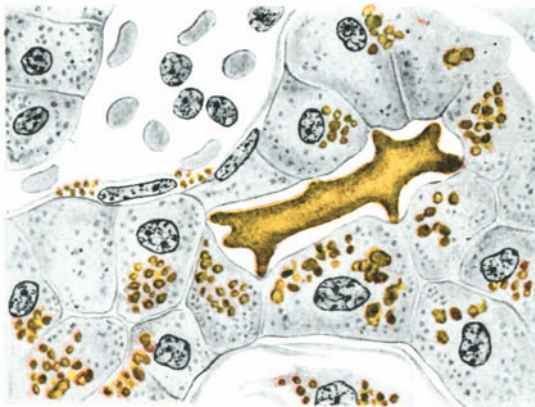


Abb. 84. Ikterus der Leber. In erweiterter Gallencapillare ein zackiger Gallezylinder; Gallepigmentkörnchen in Leberzellen und Sternzellen.

in den retikulo-endothelialen Zellen, dann aber auch in den Leberepithelien, in den Harnkanälchenepithelien usw. Allgemeine Hämosiderose tritt bei Erkrankungen auf, die mit starkem Blutzerfall einhergehen, vor allem bei der perniziösen Anämie, da hier die Fähigkeit der Zellen, das anfallende Eisen zu verwerten, gestört ist. Eine beträchtliche Hämosiderose weist häufig die Lunge auf, wenn es infolge von Stauung im Lungenkreislauf zu zahllosen kleinen Blutungen kommt. Die Alveolarepithelien nehmen dann die Blutkörperchen auf und verarbeiten sie zu Hämosiderin. Wenn sie abgestoßen werden, erscheinen sie im Auswurf; man bezeichnet sie dann als Herzfehlerzellen, da der geschilderte Vorgang sich am häufigsten bei Herzfehlern (Mitralfehlern) abspielt.

Ein besonderes Krankheitsbild stellt die *Hämochromatose* (v. RECKLINGHAUSEN) dar, bei der zu dem Bild der eben beschriebenen Hämosiderose noch die Ablagerung eisenfreien Pigmentes hinzukommt: in den glatten Muskelfasern des Darmes findet sich reichlich Lipofuscin (s. unten), in der Haut Melanin, so daß sie bronzebraun gefärbt ist. Das eisenhaltige hämosiderotische Pigment ist in besonders reichlichem Maße abgelagert, und zwar auch in Organen, die bei der Hämosiderose nicht so stark betroffen

sind, wie Niere, Pankreas, ja sogar Herzmuskel. Bedeutungsvoller im ganzen Krankheitsbild als die Pigmentablagerung in den einzelnen Organen ist das immer bestehende Vorhandensein einer Lebercirrhose (hämosiderotische Cirrhose). Greift der cirrhotische Prozeß auch auf das Pankreas über, so kommt es zu Diabetes, der wegen der gleichzeitig bestehenden Hautpigmentierung als Bronzediabetes bezeichnet wird. Die Krankheit dürfte auf eine gleichzeitige Schädigung

der Leber und des Blutes durch ein unbekanntes Gift zurückgehen, welches die regelrechte Verwertung des Eisens unmöglich macht, so daß es in Form des Hämosiderins zur Ablagerung kommt. In diesem Sinne spricht man auch von „Eisengicht“.

Unter der Einwirkung von Schwefelwasserstoff wird Hämosiderin durch Bildung von Schwefeleisen dunkelgrün bis schwarz gefärbt, während aus dem Hämoglobin schmutzig-grünliches sog. Sulfhämoglobin gebildet wird. Da letzteres selbst keinen Schwefel enthält, wird auch der Name Verdoglobin vorgeschlagen. Diese irreversiblen Abbauprodukte des Blutfarbstoffes sind für die schmutziggrüne Verfärbung (*Pseudomelanose*) faulenden Gewebes verantwortlich, in dem ja durch Eiweißzerfall Schwefelwasserstoff entsteht.

Bei der schiefergrauen *Pigmentierung der Dünndarmschleimhaut*, besonders der Zotten-*spitzen* (Zottenmelanose) und in der Umgebung der Follikel dürfte es sich um Hämosiderin handeln, das durch den Schwefelwasserstoff des Darmes verändert ist.

Nicht immer wird alles im Blut freierwerdende Hämoglobin zu Pigment abgebaut. So kommt es z. B. unter Einwirkung gewisser Blutgifte, zu welchen Arsenwasserstoff, Toluylendiamin u. a. m. gehören, zu einer rasch einsetzenden Auflösung von roten Blutkörperchen (Hämolyse). Dabei wird das zweiwertige Eisen des Hämoglobins in dreiwertiges Eisen umgewandelt. Dieser Farbstoff, *Methämoglobin* („Hämiglobin“) genannt, wird zum größten Teil mit dem Harn ausgeschieden; ein Teil lagert sich aber als braunes körniges Pigment in der Niere ab (Methämoglobininfarkt).

Auch der *Gallenfarbstoff*, das Bilirubin, ist ein Abkömmling des Hämoglobins, hat er doch die gleiche chemische Zusammensetzung wie das Hämatoidin. Physiologischerweise wird Bilirubin aus der Leber durch die Gallenwege in den Darm ausgeschieden und hier ebenso wie sein Oxydationsprodukt, das Biliverdin, zu Urobilin umgewandelt. Bei *Ikterus* (s. Abschnitt Leber) tritt Gallenfarbstoff in das Blut über und kann so in alle Organe gelangen. Sie werden mehr oder minder stark gelblich gefärbt. Der Farbstoff dringt auch in Drüsenzellen ein, wie wir aus der gelben Farbe der meisten Sekrete entnehmen können.

Mikroskopisch wird die Gallenfarbstoffpigmentierung, der Ikterus der Organe, nur sichtbar, wenn er höhere Grade erreicht oder der Farbstoff nicht bloß diffus die Zellen durchtränkt, sondern *mit Eiweiß eingedickt* wurde. Dies geschieht einmal an den Protoplasma-granula, z. B. der Leber- und Nierenzellen (Abb. 84 und 85), andererseits auch in den Lichtungen der Gallecapillaren, wo sich geradezu gallige Ausgüsse (Gallethromben oder besser Gallezylinder) bilden und das Gangsystem in allen seinen feinsten Verzweigungen deutlich hervortreten lassen (Abb. 84). In ähnlicher Weise wird der in den Nieren ausgeschiedene Gallenfarbstoff in den Lichtungen der Harnkanälchen zu Zylindern eingedickt (Abb. 85).

Der Ikterus wird, wenn seine Veranlassung beseitigt ist, wieder rückgängig, d. h. der Gallenfarbstoff verschwindet wieder aus den Zellen. Solange er aber im Protoplasma liegt, wirkt er *nachteilig*, kann schwere fettige Degeneration und in hohen Graden den Tod der Zellen bewirken. Dabei ist allerdings zu bedenken, daß nicht nur der Gallenfarbstoff, sondern auch die anderen für unser Auge unsichtbaren Gallenbestandteile (z. B. die Gallensäuren) eine Rolle spielen dürften.

Bei Malaria tritt in vielen Organen neben Hämosiderin auch ein schwarzes Pigment in Form von Körnern oder kleinen Klümpchen auf, das durch die Tätigkeit der Malariaplasmodien offenbar aus dem Blutfarbstoff gebildet wird, das *Malariapigment*. Es enthält schwer reagierendes, d. h. mit den gewöhnlichen Reaktionen schwer darstellbares Eisen und wurde daher früher irrümlich als eisenfrei bezeichnet. Dieses sog. Malariamelanin findet sich vor allem in Leber, Milz und Lymphknoten und liegt gewöhnlich in den Endothel- und Retikulumzellen. Infolge des reichen Pigmentgehaltes zeigen die Organe oft schon makroskopisch eine rauchgraue oder schwarze Färbung.

Unter der Einwirkung des vielfach als Fixierungsmittel benützten Formalins kann sich Hämoglobin in ein schwarzes Pigment umwandeln, das man als *Formolpigment* bezeichnet. Es macht sich bei histologischen Untersuchungen oft störend bemerkbar.

Trifft der Blutfarbstoff z. B. im Magen mit Salzsäure zusammen, so entstehen — ähnlich wie im Experiment — schwarzbraune Fällungen von *salzsaurem Hämatin*, die den **TRICHMANN'SCHEN** Häminkristallen entsprechen.

3. Autochthone Pigmente. Viele Zellen des menschlichen Körpers sind imstande, aus Eiweißstoffen ein braunes Pigment zu bilden, das in Form von Körnchen im Protoplasma abgelagert wird. Manche dieser Pigmente kommen nicht rein, sondern als Pigmentfett- oder Pigmenteiweißgemische vor. Nach ihrem chemischen, physikalischen und färberischen Verhalten hat man verschiedene Arten unterscheiden wollen. Mit Sicherheit läßt sich aber aus dieser Gruppe von Pigmenten nur eines herausheben: das Melanin; die übrigen verhalten sich

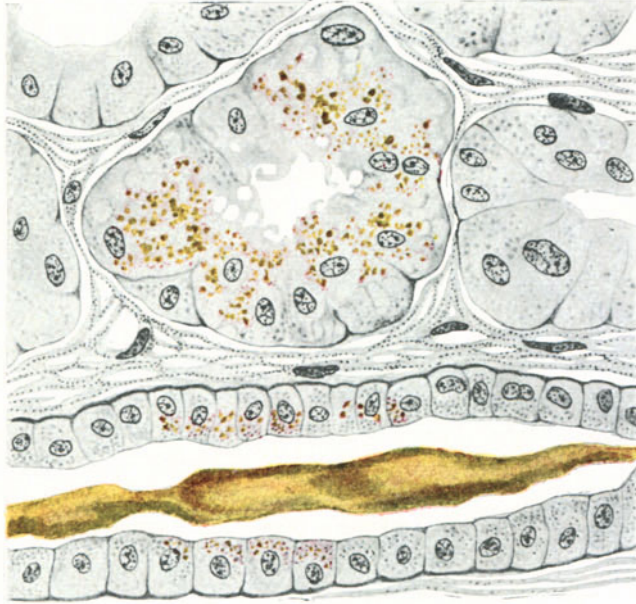


Abb. 85. Ikterus der Niere. Unten ein Gallezyylinder in einem geraden Harnkanälchen; Gallepigmentkörnchen in seinen Zellen sowie in den Epithelien eines Tubulus contortus; hier auch vakuoläre Degeneration.

jeweils nach Organ und Alter des Individuums sehr verschieden, so daß die vorgeschlagene Bezeichnung Lipofuscin bzw. Abnutzungspigment nur ein Sammelname für verschiedene, vom Eiweiß abstammende braune Pigmente ist. Andere autochthone Pigmente spielen beim Menschen eine geringe Rolle.

Das **Melanin**¹ zeichnet sich dadurch aus, daß es Silbernitrat ohne weiteres reduziert und kein Fett enthält. Unter der Einwirkung ultravioletter Strahlen leuchtet es nicht auf, es fluoresziert also nicht. Wahrscheinlich entsteht es aus farblosen Vorstufen, die durch Oxydation in den gefärbten Körper umgewandelt werden. In den zur Melaninbildung befähigten Zellen läßt sich tatsächlich ein oxydierendes Ferment nachweisen: bringt man sie mit **Dioxyphenylalanin**, „Dopa“ zusammen, dann wird dieser Stoff durch die „Dopaoxydasen“ in einen dunkelbraunen bis schwarzen Körper (Dopamelanin) umgewandelt (positive Dopareaktion nach **BLOCH**). Melanin kommt normalerweise vor in der Epidermis, in den Bindegewebszellen der Cutis (Chromatophoren), der Leptomeninx und Chorioidea und im Irisepithel. Ein vom Melanin nicht zu unterscheidendes

¹ Melas (griech.) schwarz.

Pigment tritt in der Haut auf bei chronischer Arsenzufuhr (Arsenmelanose). Besonders reichlich wird Melanin von gewissen Geschwülsten, den Naevi (Abb. 86) und Melanosarkomen gebildet.

Bei der sehr seltenen *Ochronose*¹ sind besonders die Knorpel, seltener Sehnen und Bandscheiben schwarzbraun gefärbt. Das hier vorliegende ochronotische Pigment dürfte dem Melanin nahestehen. Es verdankt seine Entstehung ebenfalls einem mangelhaften Abbau des Benzolringes. Man kann 2 Formen von Ochronose unterscheiden: Die endogene Form ist eine Begleiterscheinung der Alkaptonurie² genannten Stoffwechselstörung, bei der Homogentisinsäure im Harn ausgeschieden wird; die exogene Form entsteht durch lange fortgesetzte Zufuhr kleinster Phenolmengen, z. B. bei Carbolumschlägen.



Abb. 86. Naevuszellhaufen mit melanotischem Pigment.

Die unter dem Namen **Lipofuscin**³ zusammengefaßten Pigmente enthalten, wie schon aus dem Namen hervorgeht, Fettstoffe, und zwar in sehr wechselnden Mengen. Sie reduzieren Silbernitrat meist nur schwer und leuchten im Ultraviolettlicht gelb bis braun fluoreszierend auf. Da die hierher gehörenden Pigmente mit zunehmendem Alter immer reichlicher werden, hat man sie auch Abnutzungspigmente genannt von der Vorstellung ausgehend, daß es sich um liegenbleibende

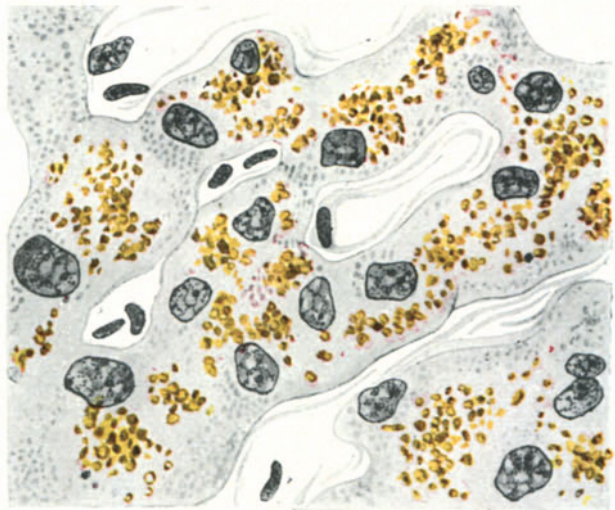


Abb. 87. Abnutzungspigment in Leberzellen bei brauner Atrophie.

Stoffwechselschlacken handle. Lipofuscin tritt aber in manchen Organen schon in der Kindheit, sowie in neugebildeten Geschwulstzellen auf, bei denen kaum von Abnutzung gesprochen werden kann; außerdem dürfte es sich nicht um bedeutungslose Stoffwechselschlacken handeln, sondern wahrscheinlich um Zellbestandteile mit besonderen (katalysierenden?) Eigenschaften.

Lipofuscin trifft man in den Epithelzellen der Organe [Leber (Abb. 87), Niere, Samenblasen, Ganglienzellen, Hoden usw.], aber auch in Bindegewebszellen

¹ Ochros (griech.) ockerfarbig; nosos (griech.) Krankheit.

² Gebildet aus Alkali und hapto (griech.) ergreifen, da sich der Harn der Kranken bei Alkalizusatz sofort schwarz färbt.

³ Lipos (griech.) Fett; fuscus (lat.) braun.

und Zellen bindegewebiger Herkunft [Skelet- und Herzmuskelfasern (Abb. 88), glatte Muskelfasern, Fettzellen usw.]. Als krankhaft können wir eine solche

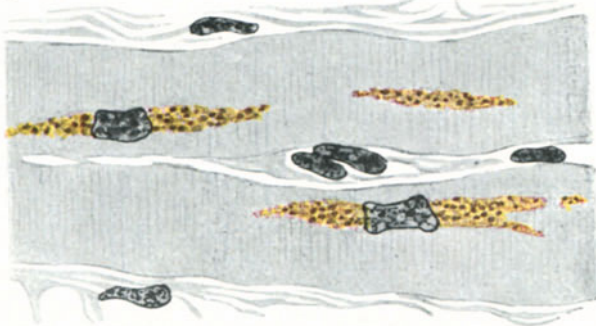


Abb. 88. Abnutzungspigment in Herzmuskelfasern bei brauner Atrophie an den Polen der Kerne gelagert.

Pigmentierung nur dann bezeichnen, wenn sie besonders frühzeitig oder in besonders starkem Maße auftritt. Das ist manchmal bei der Atrophie der Organe der Fall (s. unter Atrophie).

Weniger bedeutungsvoll als die eben besprochenen Pigmentarten sind die *Lipochrome*¹, die in Fett gelöste Farbstoffe mit eigentümlichen chemischen Reaktionen darstellen. Sie finden sich im Pflanzenreich, ferner im Ei-

dotter, kommen aber auch beim Menschen im Fettgewebe vor. Der Farbstoff der Lutein-

zellen im gelben Körper dürfte ebenfalls zu den Lipochromen gehören.

Ob der grünen Farbe der *Chlorome*² (Chloroleukämie) ein autochthones lipochrom-

artiges Pigment zugrunde liegt, ist noch nicht sicher.

f) Störungen der Zellverbindung.

Der physiologische Zusammenhang eng miteinander verbundener Zellen kann eine Störung erfahren. Diese Lockerung ihres Zusammenhaltes wird allerdings erst nach ihrem Tode offenbar. So zerfallen z. B. bei septischen Krankheiten die Leberzellbalken sehr rasch nach dem Tode in die einzelnen Zellen. Wir sprechen von Dissoziation der Leberzellen. Das Organ nimmt dabei im ganzen eine weiche, schlaffe Beschaffenheit an. In ähnlicher Weise können die Herzmuskelfasern in einzelne Bruchstücke zerfallen (Segmentation bzw. Fragmentation s. Abb. 226).

g) Hyaline Entartung.

Unter der Bezeichnung Hyalin³ faßte zuerst v. RECKLINGHAUSEN eine Gruppe von Eiweißstoffen zusammen, die sich histologisch durch eine homogene Beschaffenheit (Abb. 89), starkes Lichtbrechungsvermögen und Färbbarkeit mit sauren Farbstoffen (Eosin, Fuchsin) auszeichnen. Es stellte sich aber bald heraus, daß diese rein auf das Gestaltliche gerichtete Begriffsbestimmung Stoffe unterschiedlicher Herkunft und biologischer Bedeutung umfaßte.

1. Wir kennen das Auftreten von Hyalin bzw. eine *Hyalinisierung an abgeschiedenen oder dem Untergang geweihten Massen*: liegengeliebene (altes) Fibrin nimmt in Thromben oder Exsudaten oft hyaline Beschaffenheit an; in den Harnkanälchen ausgeschiedenes Eiweiß kann sich in ihrer Lichtung zu homogenen hyalinen Zylindern eindicken; beim Zerfall von Muskelfasern treten hyaline Schollen auf.

2. Gelegentlich in Epithelzellen zu findende homogene Eiweißmassen hat man als *epitheliales Hyalin* bezeichnet. Diesem intracellulär entstandenen Hyalin sind auch die homogenen Kügelchen anzureihen, die man manchmal in Plasmazellen findet, die sog. RUSSELLSchen⁴ fuchsinophilen Körperchen (Abb. 90).

¹ Lipos (griech.) Fett; chroma (griech.) Farbe.

² Chloros (griech.) grün.

³ Hyalos (griech.) hell, glasig durchscheinend.

⁴ W. RUSSELL (geb. 1855), Arzt in Edinburgh.

Sie treiben den Zelleib auf unter gleichzeitiger Eindellung und Verdrängung des Zellkerns. Man findet sie vor allem bei chronischer Entzündung, besonders häufig in der Magenschleimhaut.

3. Unter Hyalin im engeren Sinne versteht man heute das Auftreten der geschilderten homogenen Massen im Bindegewebe, sog. *bindegewebiges Hyalin*. Dabei schwellen die Bindegewebsfasern durch Einlagerung von Kollagen oder Adsorption anderer Eiweißstoffe zu dicken balkigen Massen an, und verlieren ihre typische wellige Struktur. Derartige Veränderungen beobachten wir an Bindegewebsfasern in Geschwülsten, aber auch am Retikulum von Lymphdrüsen, das sich in ein unregelmäßiges, netziges Balkenwerk umwandelt. Manchmal weisen kleine Arterien und Capillaren eine hyalinisierte beträchtlich

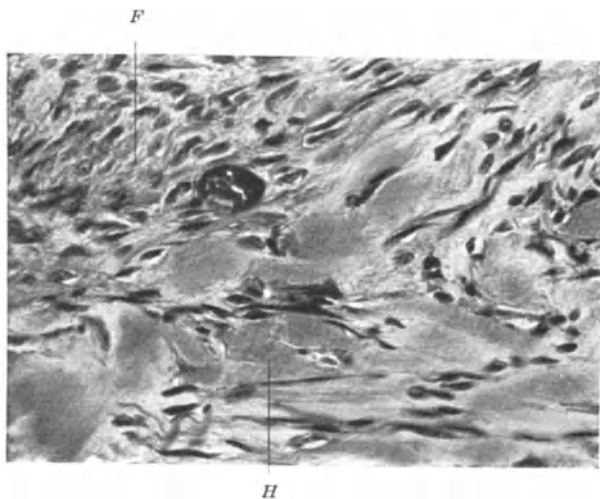


Abb. 89. Hyaline Entartung (H) der kollagenen Fasern in Fibromgewebe F.

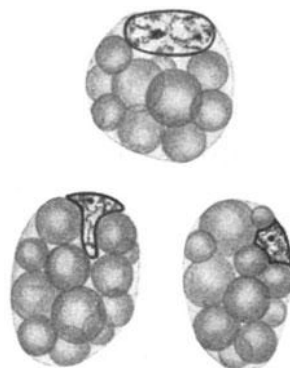


Abb. 90. RUSSELLSCHE Körperchen, die den Zellkern eindellen und verdrängen.

verdickte Wand auf, wie das z. B. an den Nieren und Gehirnarteriolen der Fall ist. Oft enthält hier das Hyalin auch fettige Stoffe, die sich durch besondere Färbung leicht nachweisen lassen.

Eine einheitliche Ursache für das Auftreten des bindegewebigen Hyalins läßt sich heute nicht angeben. Bei dem durch Adsorption von Eiweiß entstandenen Hyalin denkt man an einen Fällungsvorgang nach Art einer Antigen-Antikörperreaktion und spricht dementsprechend auch von Präcipitalhyalin.

h) Amyloide Entartung.

Bei der amyloiden Entartung tritt in den Organen ein eigenartiger, homogener Stoff, das Amyloid, auf. Es handelt sich um einen Eiweißkörper, dessen genaue chemische Beschaffenheit noch unbekannt ist, der aber dem Serumglobulin nahesteht. Er dürfte, wie das Hyalin, einer Eiweißfällung seine Entstehung verdanken.

LOESCHKE nimmt an, daß Hyalin und Amyloid das Ergebnis einer Art Immunitätsreaktion, und zwar einer Präcipitation darstellen; bei der Hyalinbildung sei absterbendes Organeiweiß, bei der Amyloidbildung zerfallendes Leukocyteneiweiß das Antigen.

Amyloid reagiert in kennzeichnender Weise mit *Jod*: es wird durch LUGOLSCHE Lösung mahagonibraun gefärbt (Abb. 91); bei Zusatz von *Schwefelsäure* schlägt der Farbton in blau um. Diese Reaktion, die sich sowohl im histologischen Schnittpräparat als auch makroskopisch durch Aufgießen der

Reagenzien auf die frische Schnittfläche eines Organs ausführen läßt, erinnert an das Verhalten des Amylum, der Stärke, die allerdings schon bei Behandlung mit Jodlösung (ohne nachfolgende Behandlung mit Schwefelsäure) blau wird. Diese Ähnlichkeit veranlaßte VIRCHOW, den Stoff als amyloid, d. h. *amyllum-ähnlich* zu bezeichnen. Die Jod-Schwefelsäurereaktion des Amyloids versagt bisweilen, älteres Amyloid wird manchmal nicht blau, sondern grün.

In der *histologischen Technik* werden zum Nachweis des Amyloids gewöhnlich gewisse Anilinfarben, vor allem Gentianaviolett (Methylviolett) verwendet. Es färbt die Gewebe blau, nur das Amyloid nimmt einen roten Farbton an (sog. Metachromasie). Diese metachromatische Färbbarkeit des Amyloids geht zurück auf seinen Gehalt an veresterten Schwefelsäuren. Weiterhin zeigt das Amyloid eine Affinität zu Kongorot; es zieht nicht bloß in fixiertem, sondern auch in frischem Zustand diesen Farbstoff an sich und hält ihn fest. Intravenös injiziertes Kongorot verschwindet daher bei Vorhandensein von Amyloid viel schneller aus der Blutbahn als bei normalen Menschen (BENNHOLDsche Probe). Allerdings gibt nicht jedes Amyloid alle angegebenen Reaktionen, sondern manchmal nur die Jodschwefelsäurereaktion, manchmal nur die Metachromatische Färbung mit Anilinfarbstoffen.



Abb. 91. Amyloid der Leber. Leberläppchen nach Jodfärbung. Das braun gefärbte Amyloid bildet Ringe, Hufeisenfiguren, parallele Bänder. Zentrum und äußerste Peripherie nicht amyloid.

Die Ablagerung des Amyloids erfolgt zunächst im engen Anschluß an die Gefäße. Es schlägt sich auf die Außenfläche der Capillaren, in der Media der Arterien und unter der Intima der Venen nieder, weiterhin aber auch auf die Fasern des Bindegewebes und die Grundhäutchen sowie in den Saftspalten. Dagegen enthalten die Orgazellen selbst niemals Amyloid. Die Einlagerung zwischen Gefäßintima und Orgazellen muß natürlich wesentliche Veränderungen nach sich ziehen: Auf der einen Seite wird die Gefäßlichtung eingeengt, ja ganz verschlossen, so daß die Organe blutarm oder blutleer erscheinen. Andererseits führt die Unterbrechung des Saftstromes aus den Gefäßen zu einer Ernährungsstörung der Orgazellen, die schließlich auch durch den Druck massenhaft abgelagerten Amyloids geschädigt werden können. Sie werden atrophisch, verfetten und gehen schließlich zugrunde. So ist also die Bezeichnung amyloide Degeneration gerechtfertigt, wenn wir sie nicht auf Einzelzellen, sondern ganze Organe beziehen.

Amyloid kann so gut wie in jedem Organ abgelagert werden. Bevorzugt sind Milz, Leber und Nieren. Tritt es, wie das gewöhnlich der Fall ist, in mehreren Organen gleichzeitig auf, so spricht man von *allgemeiner Amyloidose* im Gegensatz zum *isolierten Amyloid*, das nur ein einziges Organ befällt.

Makroskopisch erscheinen die Amyloid enthaltenden Organe infolge der Einlagerung *größer*; Außerdem werden sie *härter*, unter Umständen fast brett-hart (z. B. „Holzleber“). Auf der Schnittfläche zeigen sie eine glänzende *transparente* Beschaffenheit; dünne Scheiben sind glasig durchscheinend. Legt man sie auf Druckschrift, so kann man durch sie hindurch lesen, während dies bei gleich dicken Scheiben normalen Gewebes nicht möglich ist. Ist das Organ gleichmäßig befallen, so hat es nach Glanz und Transparenz im blutarmen

Zustände eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Aussehen von Speck oder Wachs, im blutreichen mit der Schnittfläche eines geräucherten Schinkens. Daher spricht man auch von Speckleber, Speckmilz, Wachsleber, Wachsmilz, Schinkenmilz.

Amyloidose ist *keine selbständige Erkrankung*, sondern tritt nur im Rahmen verschiedener anderweitiger Krankheitszustände auf, besonders solchen, die mit *chronischem Eiweißzerfall* bzw. -verlust einhergehen. Am häufigsten finden wir die Amyloidose bei chronischen Eiterungen, vor allem langdauernden, mit Absceß- und Fistelbildung einhergehenden Knocheneiterungen, wie chronisch-eitrigen Osteomyelitiden, käsiger Tuberkulose der Wirbel usw. Aber auch gumöse Syphilis kann Amyloidose verursachen. Weiter sind manchmal Lymphogranulomatose und andere zu schwerer Kachexie führende Krankheiten, bisweilen auch eine chronische Nephritis, Ursache einer allgemeinen Amyloidose.

Im *Tierversuch* ist es wiederholt gelungen, durch Infektion mit verschiedenen Bakterienarten, ferner bei weißen Mäusen durch Fütterung mit eiweißreicher Nahrung oder durch Einspritzung von Nutrose-Caseinogennatrium oder Kieselsäure Amyloidose in Milz und Leber zu erzeugen. Pferde, denen zwecks Gewinnung eines Heilserums wiederholt größere Toxinmengen injiziert und Aderlässe gemacht werden, erkranken sehr häufig an allgemeiner Amyloidose.

Die Amyloidose muß in ihren höheren Graden die *Leistung der Organe sehr beeinträchtigen*: Amyloidose der Nieren führt zu besonders schwerer Albuminurie bzw. renalen Ödemen und Urämie, Amyloidose des Darmes zu hartnäckigen Durchfällen usw. Meist gehen die Kranken infolge der Grundkrankheit und der Amyloidose zugrunde. Geringe Mengen von Amyloid können durch Riesenzellen *abgebaut* werden, besonders dann, wenn die Grundkrankheit einmal beseitigt ist; aber auch humoraler Abbau großer Amyloidmassen ist unter dieser Voraussetzung möglich.

Unter Umständen finden wir Amyloidablagerungen in Organen, die sonst bei allgemeiner Amyloidose nicht befallen sind, während zugleich die gewöhnlichen Ablagerungsstätten des Amyloid (Leber, Milz, Nieren) frei bleiben. Wir sprechen dann von *Paramyloidose*. Das Amyloid findet sich dabei vorwiegend in rein mesenchymalen Geweben, wie Muskulatur, periartikulär, Lunge, Haut usw.; häufig ist es auch in knotiger, geschwulstähnlicher Form abgelagert (sog. *Amyloidtumoren*). Die Paramyloidose hängt offenbar mit einer Störung des Eiweißstoffwechsels zusammen; diese ist ihrerseits wiederum bedingt durch geschwulstmäßige Wucherungen von Plasmazellen im Knochenmark, die sog. Myelome. Für die Plasmazellen als Bildungsstätten des Paramyloids spricht der Umstand, daß auch in nicht ausgesprochen geschwulstmäßigen Wucherungen dieser Zellen, wie sie z. B. am Auge oder im oberen Respirationstrakt vorkommen, lokal Amyloid eingelagert sein kann.

i) Schleimige Entartung.

Unter dieser Bezeichnung werden verschiedene Vorgänge verstanden: einerseits (1.) übermäßige Schleimbildung in Epithelzellen, andererseits (2.) Umwandlung von Zwischensubstanzen (Binde-, Knorpel-, Fettgewebe) in Schleimgewebe.

Der echte Schleim (*Mucin*) stellt eine zähe, fadenziehende Masse dar, die durch Essigsäure fällbar ist, während die sog. *Pseudomucine* oder *Mucoide* diese Eigenschaft nicht besitzen.

1. Bei der *schleimigen Degeneration der Epithelzellen* wird Schleim im Übermaß gebildet, wobei die Zelle größtenteils oder ganz von Schleim erfüllt ist und auch zugrunde gehen kann. Der abgesonderte Schleim tritt in Tropfenform auf und sammelt sich an der Oberfläche von Schleimhäuten bzw. in Drüsenräumen oft in sehr beträchtlicher Menge an. Er enthält auch mehr oder minder zahlreiche

abgeschilferte Epithelzellen, die Kugelform annehmen. Diese sind dann von einem großen Schleimtropfen erfüllt, der den Kern an den Zellrand preßt (Siegelringzellen s. a. Abschnitt Krebs). Die schleimige Entartung der Epithelien tritt bei der katarrhalischen Entzündung mancher Schleimhäute, ferner epithelialen

Geschwülsten, Cystomen und Carcinomen auf.

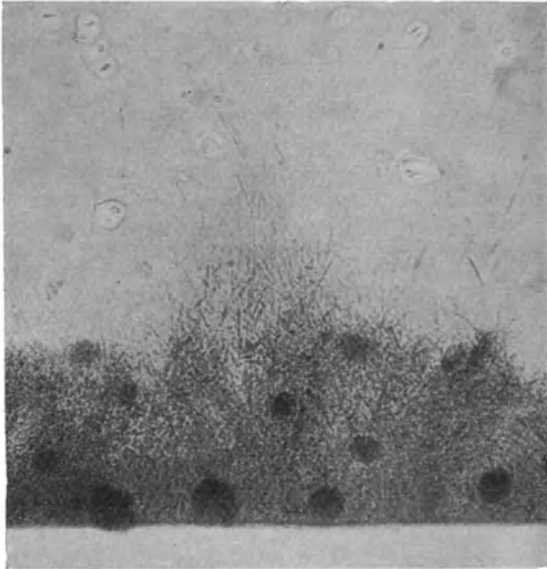


Abb. 92. Einlagerung von Uratkrystallen in den Gelenkknorpel bei Gicht. (Nach POMMER.)

2. Unter krankhaften Verhältnissen findet manchmal eine *Umwandlung der Zwischensubstanzen* des Bindegewebes zu *Schleim* statt. Dabei kommt es zu einer Anschwellung des Gewebes, weil die quellenden, wasseranziehenden Schleimmassen mehr Platz beanspruchen. Gleichzeitig nehmen die Zellen Sternform an, so daß eine Ähnlichkeit mit dem embryonalen Schleimgewebe des Nabelstranges entsteht. Schleimig entartetes Gewebe hat eine helle, glasige, fadenziehende Beschaffenheit. Man findet diese Veränderung vorwiegend in Geschwülsten und bei Myxödem in dem verdickten Unterhautzellgewebe.

Sehr häufig wird eine schleimige Degeneration von Bindegeweben durch bloße ödematöse Durchtränkung vorgetäuscht; auch hierbei erhält das Gewebe eine sulzige, gallertige Beschaffenheit und kann transparent werden. Dies gilt für manche Geschwülste, ganz besonders aber für die häufigen sog. Schleimpolypen der oberen Luftwege.

k) Einlagerung von Uraten.

Normalerweise wird die als Zwischenprodukt des Stoffwechsels entstandene Harnsäure zum größten Teil in Form harnsaurer Salze durch die Niere ausgeschieden. Bei krankhaft vermehrter Harnsäurebildung bzw. verminderter Harnsäureausscheidung, kommt es in den Geweben zur Ausfällung von harnsauren Salzen, die das anatomische Kennzeichen der *Gicht* genannten Krankheit ist. Bevorzugt sind dabei die Gelenkknorpel (Abb. 92) und -kapseln [s. Arthritis ur(at)ica]. Außerdem findet man Uratablagerungen in Form kleiner Knoten (Gichttophi¹) in den Ohrknorpeln, den Sehnenscheiden und Schleimbeuteln. Hier entwickelt sich um die büschelförmig vereinigten Krystalle ein Granulationsgewebe mit Fremdkörperriesenzellen. Die Ursache der Gicht ist teils in äußeren Einflüssen (unzweckmäßige, purinreiche Nahrung), teils in einer erblichen Anlage zu suchen.

Bei Kindern in den ersten Lebenswochen findet sich eine Ablagerung von krystallinischer Harnsäure und harnsauren Salzen in den Markkegeln der Niere als sog. *Harnsäureinfarkt*. Die Pyramidenspitzen erscheinen dabei weißlich oder durch Beimengung von Bilirubin orangerot gestreift.

¹ Tophos (griech.) Tuffstein wegen der Härte der Knoten.

1) Krankhafte Verkalkung.

In den Körpersäften ist regelmäßig gelöster Kalk oder, besser gesagt, eine gewisse Menge von Calciumionen vorhanden. Unter besonderen Umständen fällt der Kalk als unlösliches Calciumphosphat oder Carbonat aus (Calciumoxalat spielt keine wesentliche Rolle). Merkwürdig ist, daß in den so ausgefallenen Kalksalzen das Verhältnis von Phosphat zu Carbonat in der Regel wie 9 : 1 ist.

Die Ausfällung der Kalksalze in den Geweben kann letzten Endes auf zwei Gründe zurückgeführt werden: Einmal auf (1.) eine besondere Beschaffenheit des Gewebes, das andere Mal (2.) auf eine Veränderung der Säfte in dem Sinn, daß sie die Kalksalze nicht mehr in Lösung zu halten vermögen.

1. Verkalkung, die vom Gewebe bestimmt wird. Schon *normalerweise* sehen wir Kalksalze im *Knochengewebe* ausfallen. Durch sie erhält die zunächst unverkalkt abgelagerte Knochengrundsubstanz, das Osteoid, seine harte Beschaffenheit; dieses zieht also die im Blut kreisenden Salze unter Mitwirkung des D-Vitamins an sich und wirkt als Kalkfänger. Ist dieser Ablagerungsvorgang gestört, so bleibt die Knochengrundsubstanz unverkalkt, wie das bei der *Rachitis* der Fall ist — der Knochen erscheint weich.

Krankhafte Verkalkung betrifft immer veränderte Gewebe, die entweder abgestorben sind oder deren Stoffwechsel herabgesetzt ist. Sehr häufig ist die Verkalkung völlig *abgestorbener Teile*.

So nehmen z. B. die bei der Tuberkulose entstehenden *Käsemassen* gern Kalk auf und werden zu festen (Verkalkung) oder mehr bröckligen Gebilden (Verkreidung). Weiter kennen wir Verkalkungen abgestorbener *Skelettmuskulatur*, seltener auch der des Herzens. In der *Niere* verkalken die unter der Einwirkung von Giften abgestorbenen Epithelien gewundener Harnkanälchen, z. B. bei der Sublimatvergiftung. Die großartigste Verkalkung tritt ein bei einem in der Bauchhöhle entwickelten Fetus, der dort zugrunde geht. Er kann sich in den äußeren Schichten fast vollkommen mit Kalksalzen imprägnieren und so ein Lithopädion¹, *Steinkind*, bilden. Im *Pankreas* (Mesenterium, Netz) kommt eine Nekrose des Fettgewebes mit Verkalkung in rundlichen oder unregelmäßigen Herden vor (genauer unter Pankreas). Ferner verkalken abgestorbene Parasiten (Echinokokken, Trichinen usw.).

Totem Gewebe gleichzusetzen sind Massen, die nur als *Produkte des Gewebes* anzusehen sind, *ihm aber nicht oder nicht mehr angehören*.

Hierher zu zählen sind z. B. jene abgestoßenen und mit Talg untermischten *Epithelmassen*, die sich bei Mangel an Reinlichkeit im Präputialsack anhäufen. Dann entstehen sog. Präputialsteine. Eine Verkalkung kann auch *Thromben*, zumal auf Herzklappen und in Venen (Phlebolithen) betreffen. Mächtigen Umfang erlangt bisweilen die Verkalkung eingedickter *Exsudatmassen* zwischen den Pleura- oder Perikardblättern, wodurch umfangreiche Kalkplatten entstehen, die große Teile der Lungen- bzw. Herzoberfläche bedecken, ja selbst das Herz allseits wie ein starrer Panzer umschließen (Panzerherz).

In Drüsenräumen und in Ausführungsgängen finden wir ferner nicht selten feste Körper, die sich in wechselndem Umfange aus Kalksalzen aufbauen. Von ihnen soll in einem besonderen Abschnitt (Konkremente) die Rede sein.

Sehr häufig beobachten wir die Verkalkung von *Geweben, deren Lebens-tätigkeit erheblich herabgesetzt ist*.

Hierher gehört vor allem das Bindegewebe, wenn es hyalin umgewandelt ist. Verkalkung kommt ferner in *Gefäßwandungen*, besonders der Arterien, gern vor. Hier findet sie sich manchmal vorwiegend in den elastischen Elementen (Abb. 93), später in größerem Umfange in hyalin umgewandelten und zugleich entarteten Abschnitten der verdickten Intima oder der Media (s. Arteriosklerose bzw. Mediaverkalkung). Unter den kleinen Arterien sind besonders die des Gehirns zur Verkalkung geneigt. Sie verkalken zuweilen so ausgedehnt, daß sie auf den Schnittflächen spießförmig aus der weichen Gehirns substanz herausstehen. Weiterhin kann in höherem Alter der *Knorpel* Kalk aufnehmen, so im Kehlkopf und in den knorpeligen Rippenabschnitten. Die *Ganglienzellen* des Gehirns sind zuweilen im Alter, bei Schrumpfung der Rinde, besonders aber nach Gehirnerschütterungen, mit Kalkkörnern vollgepfropft.

¹ Lithos (griech.) Stein; paidion (griech.) Kind.

Schließlich seien noch die sog. *Corpora arenacea* (Psammomkörper¹) erwähnt (Abb. 94). Sie stellen kleine, konzentrisch geschichtete Körperchen dar, die bisweilen eine bucklige Oberfläche besitzen und kommen schon normalerweise in alternden Geweben, besonders den Plexus chorioidei und der Zirbel vor. Wir finden sie aber auch in krankhaft veränderten Geweben, besonders in Geschwülsten: Die sog. Meningiome sind manchmal so gut wie ausschließlich aus solchen Körnern aufgebaut, so daß man geradezu von Psammomen gesprochen hat; Krebse, die reichlich Kalkkörner enthalten, bezeichnet man als Psammocarcinome. Die Kalkkörperchen entstehen offenbar durch Verkalkung untergehender Zellen oder hyaliner Zellprodukte.



Abb. 93. Verkalkung der *Elastica interna* und elastischer Fasern der *Media* einer Coronararterie.

so findet man gar nicht selten Verknöcherung in verkalkten Käseherden der Lungen und Lymphdrüsen, in der Arterienwand bei Mediaverkalkung, in verkalkten Pleura- und Perikardschwarten usw.

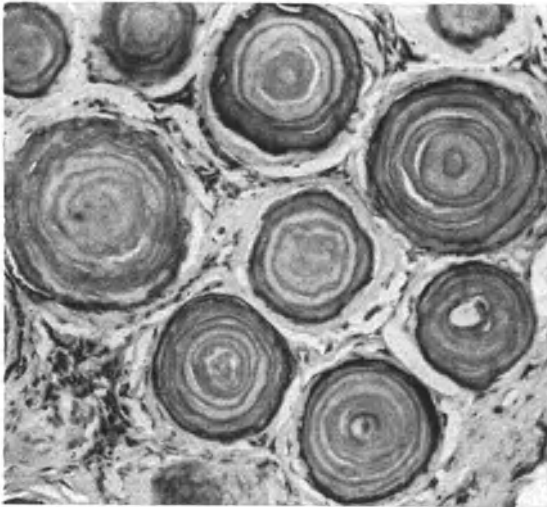


Abb. 94. Konzentrisch geschichtete Psammomkörperchen aus einem Meningiom.

Fasern (Lunge). Da dabei der Kalk von einer Stelle des Körpers gewissermaßen zur anderen verschleppt wird, spricht man mit VIRCHOW auch von *Kalkmetastasen*.

Dieselben Kalkeinlagerungen können auch ohne Knochenabbau vorkommen. In solchen Fällen besteht aber gewöhnlich eine *chronische Nephritis*, so daß man annimmt, das Lösungsvermögen des Plasmas für Kalk sei ganz allgemein herabgesetzt. (Wahrscheinlich geht die Beeinflussung des Kalkstoffwechsels bei der chronischen Nephritis über die Epithelkörperchen.) Man bezeichnet diese Art der Verkalkung nach dem Vorschlag von M. B. SCHMIDT als *Kalkgicht*. Sie erfolgt an denselben Stellen, wie die Kalkmetastase.

III. Atrophie.

Wenn eine Zelle längere Zeit weniger Nährmaterial aufnimmt als sie durch ihre Tätigkeit verbraucht, muß sie kleiner werden. Dabei kann einmal nur das

¹ Arena (lat.); psammos (griech.) Sand.

Volumen der *paraplastischen Stoffe*, z. B. des Fettes der Fettzelle, abnehmen und schwinden. Oder es kann zugleich oder allein das eigentliche *Protoplasma* sich vermindern und auch der *Kern* sich verkleinern, ohne daß sich dabei zunächst die feineren Strukturen wesentlich ändern. Ihre funktionelle Tätigkeit muß dabei mehr und mehr erlöschen. Am Schwunde der Zellen wird gegebenenfalls auch die *Zwischensubstanz* teilnehmen.

Wir bezeichnen einen derartigen, auf die Zellen allein oder zugleich auf die intercellularen Gebilde sich erstreckenden Vorgang als Atrophie¹ (wörtlich: Aufhören der Ernährung), und zwar reden wir von *einfacher* Atrophie, wenn die Zellen nur jene Größenverminderung zeigen, von *degenerativer* Atrophie, wenn an ihnen zugleich regressive Metamorphosen anderer Art ablaufen, von *numerischer* Atrophie (Involution), wenn nicht die Zellverkleinerung, sondern die Verminderung ihrer Zahl, etwa durch Zellzerfall im Vordergrund steht.

In atrophischen Geweben liegen infolge der Verkleinerung der Zellen die Kerne näher beieinander, wodurch eine *Kernvermehrung* vorgetäuscht werden kann. Da ferner die Atrophie die spezifischen Parenchymzellen der Organe in weit höherem Grade betrifft, als die *Zwischensubstanzen*, scheinen letztere *vermehrt* zu sein, während sie tatsächlich nur mehr zusammengedrückt sind. Der Schwund der Parenchymzellen bei Erhaltenbleiben der Stützsubstanz bedingt auch die eigenartige, *zähe Konsistenz* atrophischer Organe. Endlich erscheinen manche atrophische Organe *dunkler gefärbt*, da ein in den Zellen enthaltenes Pigment bei teilweisem Schwund des Protoplasmas mehr zur Geltung kommt, andererseits aber bei der Atrophie häufig ein gelbbraunes Pigment, ein Lipofuscin (vgl. S. 123) in der Umgebung des Zellkerns abgelagert wird (z. B. braune Atrophie der Leber, des Herzmuskels). Die Atrophie bewirkt nicht nur *Verkleinerung der Organe*, sondern, wie leicht verständlich, auch eine *Gestaltsveränderung* in dem Sinne, daß Wölbungen und Rundungen sich abflachen, Kanten und Ecken schärfer hervortreten.

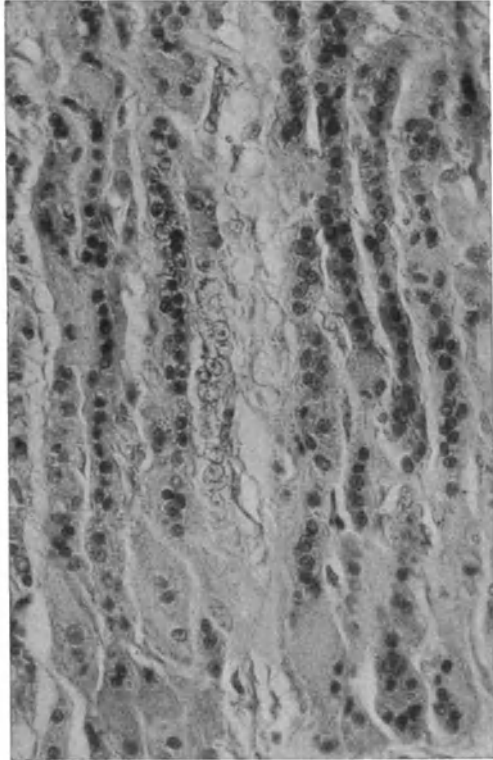


Abb. 95. Atrophische Muskelfasern; die Kerne nahe zusammengerückt und dadurch scheinbar vermehrt.

Der Grund für die mangelnde Nahrungsaufnahme kann einmal darin liegen, daß die Zelle das dargebotene Nährmaterial nicht aufzunehmen vermag: dann pflegen wir von *aktiver* Atrophie zu reden. Oder die Zelle bekommt keine ausreichende Nahrung zugeführt: *passive Atrophie*. Wir unterscheiden verschiedene Arten von Atrophie, die selbst wieder teils aktiver, teils passiver Natur sind.

a) Die Zellen unseres Organismus sind nur auf eine bestimmte Lebensdauer eingerichtet. Mit dem Alter zunehmend, stellt sich an ihnen schon normalerweise eine langsam fortschreitende Atrophie ein, die *senile Atrophie*. Sie äußert sich an allen Organen des Körpers, ist aber namentlich im Gehirn, im Herzen, in der Leber, der Haut und den Knochen besonders deutlich ausgeprägt.

¹ Threpho (griech.) ernähren.

Manche Organe schwinden schon normalerweise zu einem früheren Zeitpunkt; wir sprechen dann von *Involution* (bzw. Atrophie). Hierher gehört z. B. die nach der Pubertät einsetzende Rückbildung des Thymus, die allmähliche Rückbildung des im Kindesalter besonders reichlich entwickelten lymphatischen Gewebes und die Involution des graviden Uterus.

b) Eine zweite Art der Atrophie ist durch eine Abnahme oder ein Aufhören der Zellfunktion bedingt: *Inaktivitätsatrophie*. Die Herabsetzung der Funktion ist vor allem durch den Wegfall des Nervenreizes (Lähmungen!) bedingt, der sonst die Tätigkeit auslöst. Auch mechanische Funktionsabnahme wirkt atrophierend, so erzeugt z. B. die lange Zeit währende Ruhigstellung einer Extremität durch einen Verband oder durch eine Gelenkerkrankung Atrophie der betreffenden Knochen, der Schwund der Zähne eine Atrophie der Alveolarfortsätze usw.

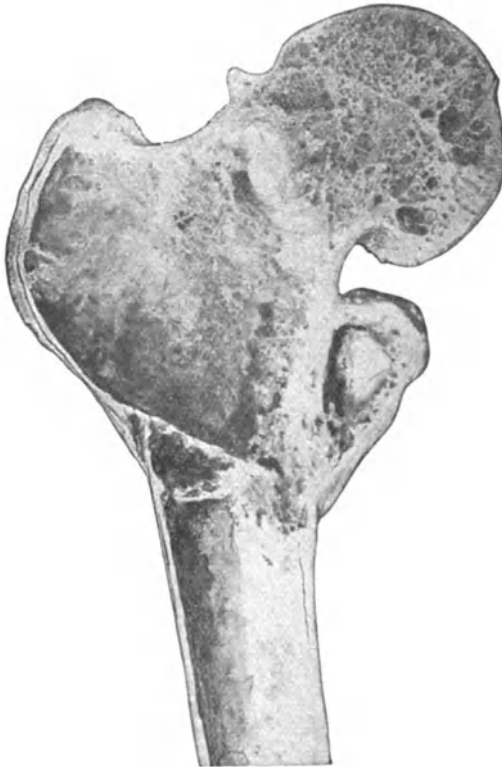


Abb. 96. Hochgradige Atrophie des Femur. Die Compacta der Diaphyse ist auf eine dünne Lamelle reduziert. Die Spongiosa des Kopfes und Halses ist stark rarefiziert.

Alle diese Inaktivitätsatrophien bringen in erster Linie eine Volumenabnahme der eigentlichen, funktionellen Teile mit sich. Die *Muskelfasern* werden schmaler, ihre Querstreifung geht verloren (Abbildung 95); sie wandeln sich in dünne Schläuche um, die gern vermehrte, reihenförmig gestellte Kerne enthalten. Schließlich verschwinden sie ganz. Die *Knochenbälkchen* können so dünn werden, daß man die Spongiosa leicht eindrücken und mit einem kräftigen Messer schneiden kann (Abb. 96). In hochgradigen Fällen erscheint auch die *Compacta* der Röhrenknochen stark verdünnt, ja sogar von Löchern durchbrochen.

Neben der Funktionsverminderung wirkt in diesen Fällen die Abnahme der Ernährung durch Herabsetzung der Blutzufuhr (s. u.) begünstigend auf das Auftreten der Atrophie. Man hat auch an den Fortfall des Einflusses der noch nicht ganz sichergestellten trophischen Nerven gedacht und eine besondere *tropho-neurotische Atrophie* unterscheiden wollen. Die hierher gehörenden Beobachtungen (*Hemiatrophia facialis*) lassen sich aber auch auf andere Weise deuten.

c) Atrophie kommt ferner zustande durch *Verminderung der Nahrungszufuhr*. Alle Umstände, welche die Ernährung dauernd oder allmählich herabsetzen, müssen Ab-

nahme des Zellvolumens mit sich bringen (dagegen bewirkt rasche Unterbrechung Degeneration oder Zelltod). Hierher gehören also die Atrophien bei länger dauerndem Hungerzustand, bei Inanition, bei schweren, zu allgemeiner Kachexie führenden Erkrankungen, namentlich des Darmes usw. Im Gegensatz zur senilen Atrophie betrifft diese Atrophie vor allem Fettgewebe und Muskulatur, während Gehirn, Herz und Knochensystem im allgemeinen verhältnismäßig weniger leiden. Die mangelhafte Zufuhr von Nährmaterial kann auch auf einzelne Organe oder Organteile beschränkt sein, wenn z. B. durch örtliche Gefäßveränderungen die Blutversorgung behindert ist.

d) Zur Atrophie führt endlich auch ein langsam sich steigernder Druck auf die Gewebe: *Druckatrophie*. Die komprimierte Zelle ist teils aus rein mecha-

nischen Gründen, teils infolge der Schädigung durch den Druck nicht in der Lage, Nahrung aufzunehmen.

So schwinden die Leberzellen bei dem dauernden Druck durch das *Schnüren*; übrig bleiben nur Bindegewebe und Gallengänge (Schnürfurche, s. Abschnitt Leber). Auch *gestautes Blut* kann eine ähnliche Wirkung ausüben: die Capillaren, die bei Abflußbehinderung des venösen Blutes in den inneren Teilen der Leberläppchen beträchtlich erweitert sind, drücken die zwischen ihnen befindlichen Leberzellen zu dünnen Bälkchen zusammen und bringen sie schließlich ganz zum Schwund (Abb. 97; s. a. Stauungsleber). Zur Druckatrophie führt aber auch die Einwirkung eines *rascher wachsenden Gewebes* auf ein anderes. Wenn *РАССИОН*ische Granulationen gegen die platten Schädelknochen andringen, bilden sie in ihnen kleinere und größere Gruben, die unter Umständen bis an

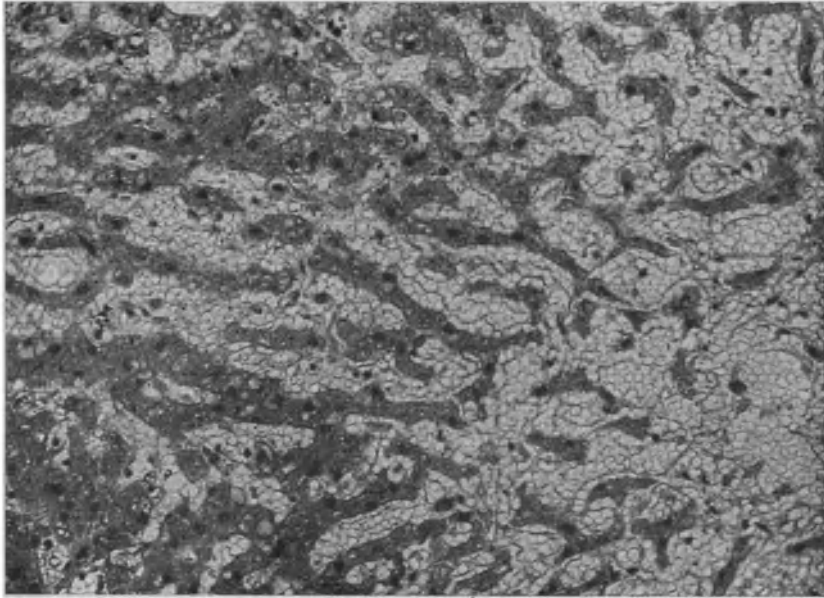


Abb. 97. Druckatrophie der Leberzellen im Acinuszentrum (rechts) infolge Blutstauung.

die Außenfläche reichen. In ähnlicher Weise bringen die Geschwülste Druckatrophien der Knochen hervor. Ebenso wirken die Aneurysmen der Aorta auf die Wirbelsäule. Der Knochen wird in diesen Fällen durch Riesenzellen resorbiert.

Die Bedeutung der Atrophie ist um so größer, je hochgradiger sie ist. Die *Möglichkeit einer Heilung* hängt von ihrer Ursache und der bereits erreichten Ausdehnung ab. Senile Atrophien lassen sich nicht rückgängig machen. Dagegen können Atrophien durch Inaktivität, Lähmung und mangelhafte Ernährung bei Wiederherstellung der Funktion (eventuell durch Elektrizität) bzw. bei verbesserter Nahrungszufuhr allmählich wieder beseitigt werden, falls sie nicht schon zu weit vorgeschritten waren.

IV. Absterben des Organismus, von Geweben (Nekrose) und Zellen.

a) Der Tod.

Das augenfälligste Zeichen des eingetretenen Todes am Gesamtorganismus ist das *Aufhören des Blutkreislaufes*, sei es nun durch eine Schädigung des Nervensystems oder des Herzmuskels bedingt. Der Leichenbeschauper und der pathologische Anatom wird sich aber immer auch nach anderen Todeszeichen umsehen. Schon einige Stunden nach dem Tode macht sich die Senkung des

Blutes entsprechend seiner Schwere in dem Auftreten rötlicher Flecken an der Haut bemerkbar. Diese *Totenflecke* liegen dementsprechend bei Menschen, die am Rücken liegend gestorben sind, an den tiefsten Stellen des Rückens, bei Erhängten an den unteren Extremitäten usw. Zunächst läßt sich das in den Capillaren noch flüssige Blut wegdrücken, so daß die Totenflecke zum Verschwinden oder zumindest zum Ablassen zu bringen sind. Nach 24 Stunden ist aber durch Zerfall der roten Blutkörperchen der Blutfarbstoff frei geworden und hat das Gewebe diffus durchtränkt, so daß die Totenflecke nicht mehr wegdrückbar sind. Ein zweites wichtiges Todeszeichen ist das Starrwerden der Muskulatur. Diese *Totenstarre* tritt an knapp vor dem Tode beanspruchten Muskeln schneller ein als an vorher ruhenden Muskeln, und zwar im allgemeinen von den Muskeln des Kopfes nach abwärts fortschreitend (NYSTENSche Regel). Nach 5—8 Stunden ist die Totenstarre gewöhnlich voll ausgebildet. Ihre Rückbildung (Lösung) erfolgt in der Reihenfolge ihres Auftretens, d. h. wiederum vom Kopfe beginnend, und ist je nach der Außentemperatur nach 48—60 Stunden vollendet. Auch das Herz, das in Diastole stille steht, wird totenstarr und zieht sich dabei zusammen. Nur bei degenerativen Veränderungen des Herzmuskels kann seine Totenstarre verspätet, unvollkommen oder überhaupt nicht auftreten. Der *Abfall der Körpertemperatur* nach dem Tode hängt in seiner Schnelligkeit von vielen Nebenumständen ab. Bei manchen fieberhaften Erkrankungen ist sogar eine weitere Temperaturerhöhung für kurze Zeit nach dem Tode möglich. Die *Hornhaut* trübt sich bei geschlossenen Augenlidern erst nach 24 Stunden.

Schließlich tritt auch eine Auflösung des Eiweißes und anderer Stoffe durch die in den Organen selbst enthaltenen Fermente ein (*Autolyse*). Sie beginnt je nach den äußeren Umständen bald früher, bald später. Durch die Mitwirkung von Bakterien geht sie bald in *Fäulnis* über. Die Bakterien stammen teils aus der Umgebung, teils aus dem Körper selbst, wo sie sich auch nach dem Tode weiter vermehren und von ihren gewöhnlichen Sitzen aus (z. B. Darm) in die Gewebe eindringen.

Die *mikroskopischen Veränderungen* der Organe sind in den ersten 24 Stunden im allgemeinen nicht sehr tiefgreifend, wenn auch manche feineren Strukturen sehr bald verlorengehen. Am auffälligsten ist das Verhalten der Zellkerne, die im Gewebe des toten Organismus deutlich sichtbar werden und Farbstoffe aufnehmen, was man sich zu ihrer Darstellung zu Nutze gemacht hat. Erst später verschwindet mit der fortschreitenden Autolyse diese Darstellbarkeit der Zellkerne bzw. ihres Chromatins. In manchen Geweben bleibt aber noch die feinere Struktur wochen- und monatelang erkennbar. Dies trifft in erster Linie für die Binde- und Stützgewebe zu; so lassen sich z. B. elastische Fasern auch noch in ganz verfaulten Leichen färberisch darstellen.

b) Die Nekrose und ihre Ursachen.

Während der Tod des Gesamtorganismus das Ende unseres körperlichen Lebens darstellt, kann der Tod einzelner Teile des Organismus durchaus mit dem Leben verträglich sein, ja sogar eine Lebensbedingung für den Gesamtkörper darstellen. In allen Geweben — mit Ausnahme der Nervensubstanz, die ja dementsprechend auch Träger unserer Erinnerungen ist — gehen dauernd Zellen zugrunde und werden dauernd Zellen durch neugebildete ersetzt. In manchen von ihnen, den sog. *Wechselgeweben*, läuft dieses „Stirb und Werde“ so schnell ab, daß die Lebensdauer einzelner Zellen nach Wochen oder Monaten bemessen werden kann (Blut, Epidermis).

Unter krankhaften Umständen auftretender *Tod einzelner Zellen* wird sich kaum irgendwie bemerkbar machen, es sei denn, daß die Ganglienzellen des

Gehirns betroffen sind (s. oben). Aber auch beim *Absterben größerer Zell- oder Gewebekomplexe* können schädliche Folgen oft genug ausbleiben, teils weil die abgestorbenen Bezirke zu klein sind, als daß ihr Ausfall sich bemerkbar machen könnte, teils weil sie sich in nicht lebenswichtigen Organen finden, teils weil sie Teilerscheinungen schwerer Allgemeinerkrankungen sind, in denen ihre Symptome nicht deutlich hervortreten. Wir sagen in allen diesen Fällen von lokalem Tod, daß die Teile der *Nekrose*¹ verfallen, bzw. daß sie nekrotisch werden. Wenn das Absterben langsam vor sich geht, wenn das Leben, eventuell unter gleichzeitigen oder vorausgegangenen Degenerationen, allmählich erlischt, reden wir von Nekrobiose.

Die *Bedingungen, die zur Nekrose führen*, sind mannigfaltig. Als Ursachen kommen vor allem die früher besprochenen, verschiedenen äußeren Schädlichkeiten in Betracht.

1. Eine der häufigsten Ursachen ist eine **örtliche Ernährungsstörung**, bedingt durch Behinderung bzw. Aufhebung der Blutzufuhr, wie sie durch Verschuß einer Arterie bei fehlendem Kollateralkreislauf hervorgerufen wird (s. S. 103). Auch Herabsetzung der Herz-tätigkeit und Verminderung der Elastizität der Arterien kann die Zirkulation so schädigen, daß die Störung einer Aufhebung des Kreislaufes nahekommt. Ebenso muß eine Unweg-samkeit aller abführenden Venen Stillstand der Zirkulation und Nekrose nach sich ziehen.

2. Daß **thermische Schädlichkeiten**, starke Hitze und Kälte, zur Nekrose führen, wurde schon S. 16 besprochen. Bei Temperaturen über 60° gehen alle Zellen zugrunde. Ebenso ist ein Gefrieren der Gewebe von Zelltod gefolgt.

3. Daß viele chemische **Gifte** und Bakterientoxine Nekrose hervorrufen, wurde gleichfalls bereits erwähnt. Die chemischen Gifte gehen mit dem Protoplasma unlösliche Verbindungen ein und „denaturieren“ es.

4. Weiters üben manche **Drüsensekrete**, wenn sie fehlerhafterweise in das Gewebe gelangen, eine nekrotisierende Wirkung aus, so z. B. der Pankreassaft (vgl. Fettgewebs-nekrose — Abschnitt Pankreas).

5. Eine häufige Ursache von Nekrosen bilden Schädigungen durch **mechanische Ein-wirkungen**. Sie töten die Zellen entweder unmittelbar durch Zertrümmerung oder durch Zerstörung ihrer Lagebeziehung zu den ernährenden Gefäßen. Ebenso kann langdauernde Druckwirkung zu Nekrose führen (Drucknekrose); ein bekanntes Beispiel bildet der Druckbrand (Decubitus²), der bei bettlägerigen Kranken an den dem Druck durch die Unterlage ausgesetzten Körperstellen infolge Abklemmung der Gefäße häufig auftritt.

6. Von der nekrotisierenden Wirkung verschiedener Arten von **Strahlen** war S. 12 die Rede.

7. Ob Schädigungen von **Nerven** als unmittelbare Ursache von Nekrosen (trophoneuro-tische Nekrosen) anzusehen sind, ist fraglich. Als Beispiele werden oft die sog. *symmetrische RAYNAUDSche³ Gangrän* und das *Mal perforant du pied* angeführt. Bei ersterer handelt es sich um Nekrose der peripheren Körperteile (Finger und Zehen, Ohren, Nasenspitze) bei jugendlichen, anämischen, nervösen Personen; in der Regel gehen der Nekrose wiederholte Anfälle von örtlicher Blässe voraus, die häufig mit Schmerzen verbunden sind. Inwieweit hier Gefäßkrämpfe (Spasmen) oder anatomische Veränderungen der kleinen Gefäße (End-arteriitis und Endophlebitis) eine Rolle spielen, bedarf noch weiterer Untersuchung. Das *Mal perforant du pied*⁴ tritt bei Tabikern an der Fußsohle auf; ob die hier anzutreffenden endarteriitischen Veränderungen Ursache der Geschwürsbildung oder Folge des Gewebs-ausfalles darstellen, ist noch unentschieden.

c) Eigenschaften der Nekrose.

Die makroskopische Beschaffenheit abgestorbener Gewebe wechselt je nach Ursache und Organ. Bei den Nekrosen durch Unterbrechung der arteriellen Blutgefäße (*ischämische Nekrose*) ist der Herd blaß, da das im Herd vor-handene und eventuell aus der Umgebung nachströmende Blut bald zerfällt.

Weniger gut sieht man mit freiem Auge den Herden die Nekrose an, in denen bald mehr, bald weniger Blut vorhanden ist, so vor allem also den

¹ Nekros (griech.) tot. ² Decumbo (lat.) sich niederlegen.

³ M. RAYNAUD (1839—1881), Arzt, Paris.

⁴ (Franz.) wörtlich: durchbohrendes Leiden des Fußes.

hämorrhagischen Nekrosen bzw. Infarkten. Hier läßt das Blut besondere Eigentümlichkeiten des toten Gewebes nicht hervortreten. Ebenso ist es bei jenen Nekrosen, die durch allmähliches Aufhören der Zirkulation unter Übergang in Stase entstehen. Die absterbenden Teile bekommen dann eine blauschwarze



Abb. 98. Gangrän der Zehen. (S. R.)

Farbe. Aber die Nekrose verrät sich durch die ausgesprochene Abkühlung, die Unbeweglichkeit und Unempfindlichkeit. Beim Aussehen der *Nekrose durch Chemikalien* spielt der Blutgehalt im Augenblick der Giftwirkung und die besondere Wirkung des Giftes eine Rolle. Salpetersäure z. B. färbt die toten Teile gelb (sog. Xanthoproteinreaktion), Sublimat ruft weiße Farbe, Schwefelsäure durch eine Art Verkohlung und Umwandlung des Blutfarbstoffes schwarze Schorfe hervor. Auch die Konsistenz der Nekrose hängt vom Gift ab. Alkalien verflüssigen die Gewebe (Kolliquationsnekrose), während Säuren und Salze vorwiegend das Eiweiß fällen (Koagulationsnekrose). Nekrotische Teile, die mit Farbstoffen, z. B. der Galle in Berührung kommen, werden durch sie gelb, braun oder grün gefärbt, was aber nicht Ursache, sondern bloß Folge des Gewebestodes ist — es sei nur auf das ganz analoge Verhalten der Gewebe beim Tode des Gesamtorganismus hingewiesen.

d) Weiteres Schicksal der abgestorbenen Teile.

Manche nekrotischen Gewebe erleiden im Kleinen das gleiche Schicksal wie der tote Gesamtorganismus. Sie verfallen der Autolyse und bei Anwesenheit von Bakterien der Fäulnis. Während die Autolyse verhältnismäßig langsam vor sich geht, verwandelt die bakterielle Fäulnis die Eiweißsubstanzen bald in eine weiche, zerfließliche Masse, welche infolge der Umwandlung des Hämoglobins zu Verdiglobin einen schmutzgraugrünen Farbton aufweist. Gleichzeitig macht sich ein jauchig stinkender Geruch bemerkbar. Wir bezeichnen diesen Zustand als *Gangrän*¹ oder *feuchten Brand*². Er tritt ebenso an Extremitäten wie an inneren Organen auf. Die Gangrän von Teilen der Extremität oder der ganzen Extremität geht meist auf einen Gefäßverschuß zurück. Die betroffenen Gebiete werden zunächst infolge der Absperrung der arteriellen Blutzufuhr kalt und bläulich (Abb. 98), um dann, wenn Bakterien durch oberflächliche Hautwunden eingedrungen sind, stinkend jauchig zu zerfallen. An inneren Organen tritt die Gangrän überall dort auf, wo schon früher vorhandene Bakterien Gelegenheit haben, in dem nekrotischen Gewebe sich anzusiedeln und es zur Fäulnis zu bringen, also im Bereich des Mundes, des Respirationstraktes, auch der Lunge, im Darm usw.

Fehlt die Bakterieninvasion, so kann die Autolyse das Feld beherrschen. Im Bereich der Extremitäten kommt es zu einer mehr und mehr fortschrei-

¹ Gangraina (griech.) Brand.

² Wegen der Ähnlichkeit mit verbranntem Gewebe.

tenden Eintrocknung der Gewebe infolge Flüssigkeitsabdunstung an der Oberfläche. Die betroffenen Teile erscheinen ebenfalls schwärzlich wie beim feuchten Brand, sind aber geschrumpft und können schließlich ein mumienartiges Aussehen annehmen. Wir sprechen dann von *Mumifikation* oder *trockenem Brand*.

In inneren Organen ist natürlich eine solche Austrocknung durch Abdunstung nicht ohne weiteres möglich, da die Gewebe, auch wenn sie vom arteriellen Blutstrom abgesperrt sind, bzw. nicht mehr regelrecht durchblutet werden, weiter von den Körperflüssigkeiten durchspült sind. Durch deren Einwirkung kommt es bald zu einer Koagulation des Eiweißes (*Koagulationsnekrose*), so daß die Autolyse nicht weiter fortschreiten kann. Makroskopisch bieten solche Nekroseherde, besonders wenn sie auf einer Absperrung der arteriellen Blutzufuhr beruhen



Abb. 99. Anämische Milzinfarkte, der kleinere in Vernarbung.

(anämische bzw. ischämische Nekrose) ein besonders kennzeichnendes Bild (Abb. 99). In Milz,

Niere und Herzmuskel lernten wir sie schon als anämische Infarkte kennen (s. S. 105). Sie zeichnen sich aus durch eine blasse, undurchsichtige, weißliche bis weißlich-gelbe Farbe und eine das umgebende Gewebe übertreffende Konsistenz. Ähnlich sehen die bakteriellen Nekrosen aus. Die durch Tuberkelbacillen bedingten sind durch eine mattweiße bis trüb-gelbe Farbe und eine trockene, brüchige bis weiche, oft schmierige Beschaffenheit gekennzeichnet. Sie haben eine gewisse Ähnlichkeit mit trockenem oder weichem Käse. Wir sprechen daher von Verkäsung. Auch bei Syphilis finden sich solche tote Gewebmassen. Ähnliche Nekrosen kommen ferner in verschiedenen, rasch wachsenden Geschwülsten vor.

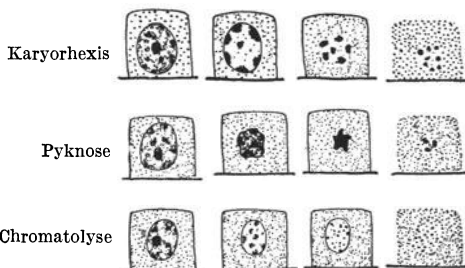


Abb. 100. Formen des Kern- und Zellunterganges bei Nekrose.

Mikroskopisch sind derartige Nekrosen in erster Linie durch den Untergang bzw. Schwund der Färbbarkeit der Zellkerne gekennzeichnet (Abb. 100). Dabei geht das Chromatin unter verschiedenen gestaltlichen Bildern verloren. Einmal wird die chromatische Substanz mehr und mehr aufgesaugt, so daß schließlich die ganze Kernstruktur nur mehr schattenhaft angedeutet zu erkennen ist (Chromatolyse¹). In anderen Fällen sammelt sich das Chromatin an der Kernmembran der sich aufblähenden Kerne an (Kernwandhyperchromatose) und tritt auch gelegentlich durch diese in Form von Tröpfchen durch, bis schließlich

¹ Chroma (griech.), Genitiv: chromatós Farbe, gemeint ist Färbbarkeit des Chromatins; lysis (griech.) Lösung.

auch solche Kerne in einzelne sich auflösende Chromatinbröckel zerfallen (Karyorhexis¹). Eine letzte Form des Kernunterganges besteht in einer Schrumpfung der Kerne, so daß ihre Begrenzung eine zackige wird: das Chromatin sintert zu einem dichten Klumpen in der Kernmitte zusammen (Pyknose²), um schließlich ebenfalls zu zerfallen oder aufgelöst zu werden. Mit dem Verschwinden des Kernes werden auch die Plasmastrukturen immer undeutlicher. Die Zellen büßen ihre gegenseitige Begrenzung ein. Ihr Protoplasma bildet infolge Gerinnung eine gemeinsame trübe oder mehr homogene Masse, die sich stärker mit Eosin färbt. Oder die Zellen bilden jede für sich trübe Protoplasmahäufchen. Dabei verkleinern sie sich mehr und mehr. Ihr Protoplasma wird teils aufgelöst, teils bröckelt es in feinen Partikeln ab, bis schließlich die

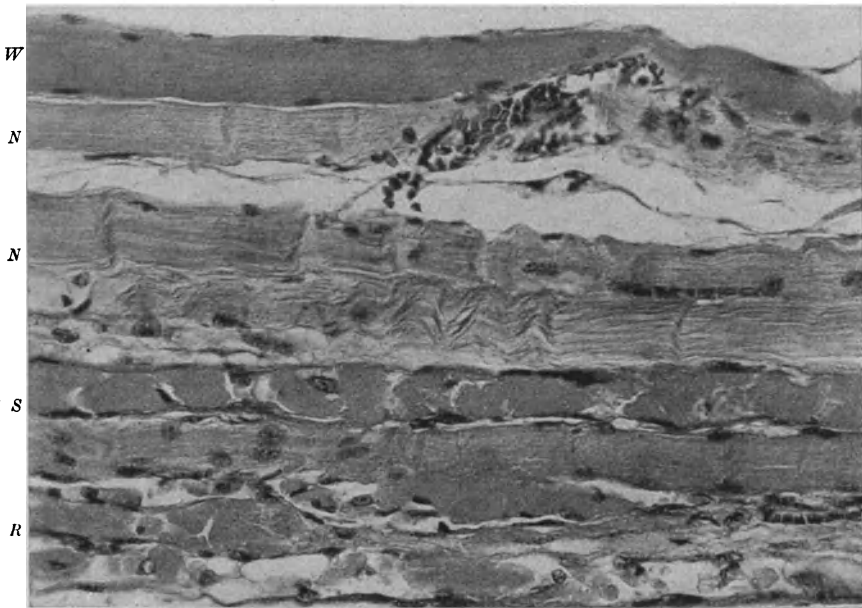


Abb. 101. Wachsigc Entartung (*W*), scholliger Zerfall (*S*) und beginnende Resorption (*R*) der zerfallenen Muskelfasern. *N* normale Fasern.

ganze Zelle verschwunden ist. Alle diese Auflösungs Vorgänge sind aus der Durchströmung mit Körperflüssigkeit zu erklären, welche die Gewebsbestandteile nach und nach löst.

Wir finden diese Veränderungen am deutlichsten ausgeprägt in den schon oben erwähnten anämischen Infarkten der Niere, der Milz und des Herzens. Im Bereich des Gehirns kann die Koagulation des Eiweißes keinen bestimmenden Einfluß auf Aussehen und Schicksal der nekrotischen Teile ausüben, weil im Zentralnervensystem mengenmäßig die nicht koagulablen Fettsubstanzen überwiegen. Dementsprechend tritt hier das Bild des autolytischen Zerfalls mehr in den Vordergrund: es kommt zu scholliger Auflösung der Myelinscheiden, deren Fett sich entmischt und von Fettphagocyten (Körnchenzellen s. Abb. 81) aufgenommen wird. Das abgestorbene Gewebe wird dadurch zu einem mehr oder weniger flüssigen Brei, der dann aus zerfallener Gehirn-

¹ Karyon (griech.) Kern; rhexis (griech.) Zerreißung.

² Pyknos (griech.) dicht.

substanz und eingedrungener Flüssigkeit besteht. Man spricht von Erweichung der Kolliquation. Durch Abwanderung der Körnchenzellen und Aufsaugung der Flüssigkeit werden die erweichten Teile entfernt.

Es gibt aber auch ein Absterben bloß von *Zellbestandteilen*; so wird z. B. bei der willkürlichen Muskulatur manchmal die quergestreifte Substanz nekrotisch, während die Muskelzelle selbst erhalten bleibt.

Das ist der Fall bei der *wachsartigen Degeneration*, die deshalb so heißt, weil die ergriffenen Teile ein gelbliches, durchsichtiges Aussehen und eine festere Konsistenz bekommen. Der Befund wurde zuerst von ZENKER¹ bei Typhus abdominalis in der Bauchdeckenmuskulatur, hauptsächlich in dem unteren Ansatz des Rectus abdominis erhoben. Er kann aber überall auftreten, wo Muskulatur durch Gifte oder durch Quetschung geschädigt wurde. Unter dem Mikroskop (Abb. 101) sieht man die contractilen Fibrillen in homogene, der Querstreifung entbehrende, unregelmäßige Schollen zerfallen, die aber außen vom erhaltenen Sarkolemm mit seinen Kernen umhüllt werden. Auch der von seiner Ganglienzelle abgetrennte *Nervenfortsatz* stirbt ab, während die Ganglienzelle selbst erhalten bleibt.

V. Störungen der Sekretion.

Der Vorgang der Sekretion, d. h. der Absonderung bestimmt zusammengesetzter Flüssigkeiten durch die einzelnen drüsigen Organe kann in verschiedener Weise gestört sein:

1. Die *Menge* des Sekretes ist entweder zu groß oder zu klein.
2. Die *Zusammensetzung* des Sekretes aus seinen einzelnen Bestandteilen weicht von der Norm ab; — häufig sind sowohl Zusammensetzung wie Menge gleichzeitig verändert.
3. Manchmal wird das Sekret in falscher *Richtung* abgegeben.

Die Auswirkungen solcher Störungen sind verschieden, je nachdem was für eine Drüse betroffen wird. Handelt es sich um Drüsen mit innerer Sekretion, so kann so gut wie jede Lebenstätigkeit in Mitleidenschaft gezogen werden, da fast alle Funktionen des Organismus neben der nervösen Regulation noch der hormonalchemischen Steuerung unterliegen. Sekretionsstörungen der Leber und Nieren werden schon weit begrenzte Auswirkung haben; solche in kleinen Anhangsdrüsen wie z. B. den Schweißdrüsen sind schließlich nur von rein örtlicher Bedeutung. Die grundsätzlichen Gemeinsamkeiten der Funktionsstörungen sind also verhältnismäßig klein im Hinblick auf die großen Verschiedenheiten ihrer Auswirkung, welche durch das Besondere jedes Sekretes bzw. jeder Drüse bedingt sind. Es ist daher richtiger, diese Sekretionsstörungen bei den einzelnen Drüsen in Zusammenhang mit ihren übrigen krankhaften Veränderungen abzuhandeln und hier nur diejenigen krankhaften Veränderungen zu besprechen, die sich an den abführenden Wegen der exkretorischen Drüsen einstellen.

a) Störungen des Sekretabflusses.

Diejenigen Störungen, die den Abfluß von Sekreten aus den Drüsen mit äußerer Sekretion betreffen, sind nämlich weniger abhängig von den Besonderheiten der einzelnen Drüsen und ihres Sekretes. Bei den innersekretorischen Drüsen kommen derartige Störungen ja kaum in Frage, da von der absondernden Zelle zum Blutgefäßsystem nur ein mikroskopisch kleiner, kaum je beeinträchtigt Spaltraum zu durchlaufen ist. Dagegen müssen die Absonderungen der Drüsen mit äußerer Sekretion erst auf dem Wege eines besonders gebauten Röhrensystems an den Ort ihrer Bestimmung gelangen. Hier können also leicht Störungen auftreten.

¹ F. A. v. ZENKER (1825—1898), Pathologe, Erlangen.

Durch verschiedene krankhafte Vorgänge kann das von den einzelnen Drüsenzellen richtig abgeschiedene Sekret aus seinen Abfuhrwegen *in die Gewebe des Körpers* gelangen und hier Veränderungen hervorrufen:

Manchmal tritt *Galle* aus der Gallenblase in das Peritoneum über und erzeugt hier eine entzündliche Reaktion, die sog. Galleperitonitis. Auch der *Magensaft* wirkt stark reizend, sobald er z. B. am Rande einer Magenfistel mit dem Zellgewebe der Bauchdecken oder der Haut in Berührung kommt. Aus dem Nierenbecken tritt zuweilen der *Harn* in das Zwischengewebe der Niere oder sogar in die Venen über (pyelovenöser Reflux). Im Zellgewebe des Beckens kann eine Durchtränkung mit Harn (Urininfiltration), wie sie z. B. nach Verletzung der Ureteren oder der Harnblase auftritt, zu schweren Zerstörungen führen.

In allen geschilderten Fällen ist meist die Wirkung des Sekretes nicht von der gleichzeitig in die Gewebe hineingelangenden Bakterien zu trennen, die sich im geschädigten Gewebe besonders rasch ausbreiten. Die Sekrete sind dann gewissermaßen nur die Wegbereiter für die bakterielle Durchsetzung. Die Urininfiltration wird zur Urinphlegmone.

Durch mechanische Behinderung (Einengung, Verschuß) oder nervöse Störung kann der *Abfluß der Sekrete im abführenden Röhrensystem* gestört sein, die betreffenden Gänge erweitern sich. Gleichzeitig wird auch ein Druck auf das sezernierende Parenchym ausgeübt, der schließlich zur Atrophie führt.

Rundliche, durch Sekretverhaltung entstandene Hohlräume in drüsigen Organen bezeichnet man als *Retentionscysten*. Im Bereich der *Gallenwege* kommt es zum Hydrops der Gallengänge oder der Gallenblase und zum Schwund von Lebergewebe (sog. cholestatische Cirrhose). Behinderung des *Harnabflusses* führt zur Erweiterung der Harnblase, des Ureters (Hydroureter) sowie des Nierenbeckens (Hydronephrose) und schließlich zur Atrophie der Nieren (hydronephrotische Atrophie). Verlegung der Sammelrohre im Nierenmark hat cystische Erweiterung einzelner Kanälchen zur Folge. In den sublingualen *Speicheldrüsen* tritt die Erweiterung des Gangsystems unter dem Bilde der sog. Ranula¹ auf. Durch teilweise Verödung des *Wurmfortsatzes* kommt es ebenfalls zu einer Sekretstauung und Erweiterung der Lichtung (Hydrops des Wurmfortsatzes). Verschuß der *Tube* führt zur Hydrosalpinx. Bei Verlegung des Ausführungsganges der *Talgdrüsen* staut sich der Talg in der Drüse selbst an, so daß es zur Bildung von sog. Follikelcysten kommt. Eine Art von Sekretverhaltung führt in der *Schilddrüse* zur Erweiterung und starker Füllung der Follikel mit Kolloid. Ähnliche Vorgänge können sich auch im sog. Mittellappen der *Hypophyse* abspielen. Auch die Follikelcysten des *Ovars* werden vielfach als Retentionscysten aufgefaßt, doch scheint hier weniger eine Retention als vielmehr eine abnorm starke Transsudation oder Sekretion Ursache der Erweiterung der Follikel und damit der Cystenbildung zu sein.

Retentionscysten können auch aus *persistierenden Resten fetaler Kanäle* und Spalten hervorgehen, so aus Resten des WOLFFSchen und MÜLLERSchen Ganges, des Urachus, des Ductus omphaloentericus (Enterocystom), der Kiemengänge (Kiemengangscysten), des Ductus thyreoglossus usw.

Den Retentionscysten sind die *Lymphcysten* an die Seite zu stellen, die durch Erweiterung von Lymphwegen bei Behinderung des Lymphabflusses entstehen.

Eine weitere Ursache von Cystenbildung ist *Erweichung und Verflüssigung von Geweben*.

Viele dieser Cystenbildungen erwecken, besonders dann, wenn es sich um rundliche Gebilde handelt, von außen betrachtet den Eindruck eines Tumors, so daß man sie auch als *Pseudotumoren* bezeichnet hat.

b) Divertikelbildung.

Den gleichmäßigen Erweiterungen der abführenden Röhrensysteme sind die umschriebenen Ausbuchtungen von Hohlorganen, die *Divertikel*, gegenüberzustellen. Bei ihrem Zustandekommen spielt der Innendruck ebenfalls eine Rolle. Wichtiger ist aber eine krankhafte Schwäche der Wand, die schon bei normalem Innendruck nachgibt und sich ausstülpt. Dabei kann entweder die ganze Wand ausgebuchtet sein oder bloß die Schleimhaut durch eine Lücke der äußeren Wandschichten durchtreten. Derartige Divertikel kommen im

¹ Rana (lat.) Frosch, „ranula“ also kleiner Frosch, weil die Gangerweiterung an die Kehlblase eines Frosches erinnert.

Darmtrakt, in der Harnblase, in der Trachea usw. als Pulsionsdivertikel vor. Umschriebene Ausweitungen können aber auch durch Zug von außen entstehen: dann haben wir Traktionsdivertikel vor uns.

Vielfach sind aber diffuse Erweiterungen eines ganzen abführenden Röhrensystems oder umschriebene Ausweitungen als *Mißbildungen* zu erklären. Bei der angeborenen Hydronephrose und Hydroureter handelt es sich meist um angeborenen Riesenwuchs der betreffenden Abschnitte ohne mechanisches Hindernis; das MÆCKELsche Divertikel ist auf eine mangelhafte Rückbildung des Ductus omphalo-entericus zurückzuführen usw.

c) Konkrementbildung.

In den sekretabführenden Wegen können sich mehr oder minder feste Körper bilden, die wir als *Konkremente* bezeichnen. Sie sind je nach ihrer Zusammensetzung hart, „Steine“, oder weich, schneidbar. Normalerweise befinden sich die einzelnen Bestandteile eines Sekretes in kolloidaler Lösung oder werden durch sog. Schutzkolloide in Lösung erhalten. Es herrscht Eukolloidität. Ist diese aus irgendeinem Grund gestört, dann fällt der eine oder andere Stoff krystallinisch oder amorph aus. Zunächst bilden sich kleinste Konkreme (Mikrolithen¹), diese verbacken durch ein Eiweißgerüst miteinander, während gleichzeitig an ihrer Oberfläche schubweise neuerliche Fällung eintritt. So entsteht mit dem fortschreitenden Wachstum des Konkremes eine deutliche konzentrische Schichtung. Andererseits kann aber zeitweise von der Oberfläche her Lösung einsetzen, die dann wieder von Fällung abgelöst wird, so daß es geradezu zu einem Umbau des Konkremes kommt. Die völlige Auflösung eines einmal gebildeten Konkremes ist selten.

Die Ursache für die Störung der Eukolloidität kann einmal in einer *besonderen Zusammensetzung* des Sekretes liegen: Kost, Vererbung, besondere Körperverhältnisse (Schwangerschaft), aber auch Aufstauung können seine Zusammensetzung wesentlich beeinflussen. Das andere Mal wird die Eukolloidität dadurch gestört, daß in das Sekret *benetzbare Körper* mit veränderter Oberflächenspannung hineingelangen, wie Bakterien, abgestoßene Epithelien, Entzündungszellen, Fremdkörper usw.; ebenso wirkt natürlich ein einmal entstandenes kleinstes Konkrement. Auf diese Weise entstehen Konkreme in der Galle, im Harn usw., über die im speziellen Teil genauer berichtet wird. Hier seien nur erwähnt:

a) *Corpora amylacea*. Unter dieser Bezeichnung werden kleine, in der Regel nur mikroskopisch sichtbare, kugelige Körperchen zusammengefaßt. Ihre Bezeichnung rührt daher, daß sie bisweilen, aber durchaus nicht immer bei Behandlung mit Jod und Schwefelsäure in gleicher Weise wie Amyloid eine Blau- oder Violettfärbung zeigen. Hierher gehören einmal feste Gebilde in den Drüsenräumen der *Prostata*, die durch Niederschlag einer Eiweißsubstanz um einen von untergehenden Zellen gelieferten Kern entstehen und rundliche oder mehrfach abgeplattete Körper darstellen (Abb. 102). Sie kommen in allen Lebensaltern vor: bei Kindern als kleine, homogene, farblose Schollen, die mit dem Alter größer werden und nach und nach eine gelbliche, schließlich eine gelbbraune bis tiefbraune

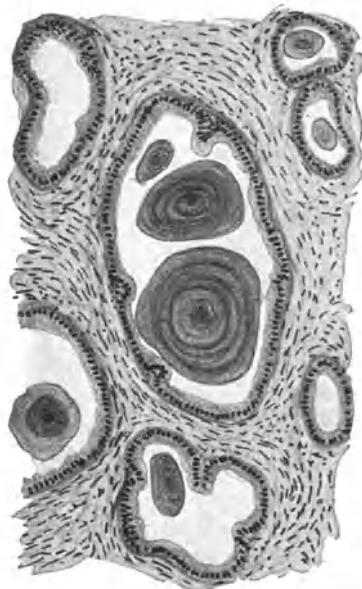


Abb. 102. Konkreme in Prostataadrüsen.

¹ Mikros (griech.) klein; lithos (griech.) Stein.

Farbe annehmen und dann gewöhnlich konzentrische Schichtung zeigen. Eine wesentliche Bedeutung kommt diesen Konkrementen der Prostata — seltene Fälle ausgenommen — nicht zu. Wenn sie in größerer Zahl vorhanden sind, verleihen sie der Schnittfläche ein Aussehen, als wäre sie mit Schnupftabak bestreut (Schnupftabaksprostata).

Auch in den *Lungenalveolen*, besonders bei Stauungslungen, findet man derartige, farblose, homogene Körperchen von rundlicher Form, die meistens in der Mitte einen kleinen Fremdkörper, z. B. ein Staubkorn einschließen, um welches die Fällung stattgefunden hat. Im *Zentralnervensystem* treten die *Corpora amylacea* namentlich in der Umgebung von Degenerationsherden und bei seniler Atrophie in größerer Zahl auf.

b) Sog. *Tonsillensteine*, *Bronchialsteine* usw. Wo sich Gelegenheit zur Anhäufung abgestorbener Zellen, von Schleimmassen und Bakterienhaufen findet, können gelegentlich durch Verkalkung kleine Konkreme entstehen. Solche Steinchen trifft man bisweilen in weiten Krypten der Tonsillen (Tonsillensteine), in Erweiterungen der Bronchien (Bronchialsteine), in erweiterten Talgdrüsen, im Präputialsack und an anderen Stellen.

c) Als *Kotsteine* (*Darmsteine*) werden Konkreme bezeichnet, die sich aus eingedicktem Schleim, Bakterienmassen und Kotresten zusammensetzen. Je nach ihrem Kalkgehalt haben sie eine verschiedene Härte, sind oft ziemlich weich, leicht zerdrückbar, oft aber wirklich steinhart. Ihr gewöhnlicher Fundort ist der Wurmfortsatz, sie können sich aber auch im übrigen Darm vor verengten Stellen bilden. Ferner seien hier Steinbildungen erwähnt, die durch Inkrustation von Fremdkörpern, die mit der Nahrung eingeführt wurden, im Magen und Darmkanal entstehen können, so z. B. Kalkablagerungen auf der Oberfläche von Fruchtkernen. Über Trichobezoare und Schellacksteine s. unter Darm.

D. Die Wiederherstellung der geschädigten Gewebe. Die Heilung der Krankheiten.

Mit den bisher besprochenen Veränderungen der Gewebe, den verschiedenen degenerativen und nekrotisierenden Vorgängen, mit den Strukturabweichungen und den Atrophien hängen bestimmte funktionelle Störungen der Organe bzw. Krankheitserscheinungen zusammen. Eine Wiederherstellung des normalen Zustandes, eine Heilung der Krankheiten, ist demgemäß nur möglich, wenn jene Veränderungen der Gewebe rückgängig oder auf andere Weise ausgeglichen werden. Das setzt aber voraus, daß zunächst die Schädlichkeiten, die das Gewebe angriffen, beseitigt werden. Denn solange sie wirken, werden immer neue Veränderungen entstehen.

Heilung einfacherer Schäden kann dadurch eintreten, daß, wie wir schon an mehreren Stellen sahen, leichtere Veränderungen (fettige Degeneration, trübe Schwellung, Amyloidartung, Atrophie) sich zurückbilden, daß die Gewebe wieder werden, wie sie waren. Das ist aber ausgeschlossen, wenn Zellen oder größere Gewebeabschnitte durch fortschreitende Degeneration oder durch Nekrose zugrunde gingen. Dann kann eine Wiederherstellung nur dadurch eintreten, daß an Stelle der fehlenden Bestandteile sich neue bilden. Ist das nicht möglich, dann muß der Ausfall auf andere Weise ausgeglichen werden. Danach ergeben sich verschiedene Wege, auf denen für den untergegangenen Gewebsabschnitt ein Ersatz möglich ist.

Der eine ist die Neubildung eines Gewebes, das dem verlorenen gleichwertig ist und an seine Stelle tritt. Wir nennen den Vorgang *Regeneration*.

Der zweite Weg ist die Größenzunahme der nicht untergegangenen gleichartigen Gewebe, die dadurch den Ausfall der fehlenden ersetzen können. Wir reden dann von (kompensatorischer) *Hypertrophie*.

Der 3. Weg ist gegeben in dem vom Chirurgen vorgenommenen Ersatz untergegangener Teile durch verpflanztes, gleichartiges, demselben oder einem anderen Körper entnommenes Gewebe. Wir bezeichnen das als *Transplantation*.

Die 4. Möglichkeit, die sich nur auf mechanisch funktionierende Teile bezieht, betrifft eine Änderung im Bau der (neugebildeten oder schon vorhandenen) Gewebe, die durch den Ausfall der untergegangenen funktionell in besonderer

Weise in Anspruch genommen werden und sich so umgestalten, daß sie den neuen Ansprüchen besser genügen können. Das nennen wir *funktionelle Anpassung*.

Entwickeln sich bei solchen Neu- und Umbildungsvorgängen Formbesonderheiten der Gewebe, die vom ursprünglichen Gewebe abweichen, so sprechen wir von *Metaplasie* (5.).

I. Regeneration.

Der Ersatz verlorengegangenen Gewebes, die Regeneration, geht aus von den Zellen, die innerhalb des veränderten Bezirks noch normal geblieben sind, vor allem aber und oft allein von denjenigen der Umgebung.

Am leichtesten geht die Regeneration vor sich, wenn unter gleichartigen Zellen, z. B. denen des Bindegewebes oder der Epithelien eines Harnkanälchens, *einzelne* zugrunde gingen. Dann können die benachbarten erhaltenen Zellen sich teilen und so neue Zellen liefern, die an die Stelle der ausgefallenen treten.

Da in manchen Geweben schon normalerweise dauernd einzelne Zellen zugrunde gehen und durch neue ersetzt werden, gibt es auch eine „*physiologische Regeneration*“: Man spricht auch von Zellmauserung oder Wechselgeweben, zu denen z. B. das Blut gehört.

Viel lebhafter muß die Regeneration sein, wenn *größere Abschnitte der Gewebe* vernichtet wurden. Durch die regeneratorsche Wucherung entstehen dann zahlreiche neue Zellen, die den Defekt ausfüllen, indem sie in ihn hineinwandern und sich in ihm zu einem Gewebe anordnen, das mit dem fortgefallenen oft in allen wesentlichen Punkten übereinstimmt.

Nicht immer aber endet die Regeneration mit der Bildung eines vollkommenen Ersatzes für das Verlorengegangene: Sie kann in verschiedener Weise *unvollkommen oder atypisch* sein. Das hat einmal seinen Grund darin, daß die Regeneration nur von Zellen geleistet werden kann, die den fortgefallenen gleichwertig oder ihnen mindestens nahe verwandt sind. Verlorengegangene Epithelzellen können nur von gleichartigen Epithelien ersetzt, Bindegewebe kann nur durch Bindegewebszellen, Muskelgewebe nur durch Muskelzellen erzeugt werden usw. Ist also eine Gewebsart, z. B. eine Niere, völlig zugrunde gegangen, so kann sie nicht regeneriert werden. Aber auch ein und dasselbe Gewebe regeneriert verschieden je nach dem *Alter und Ernährungszustand* des Individuums. Bei jüngeren gut genährten Menschen geht die Regeneration leichter und schneller vonstatten als bei alten und abgezehrten Individuen. Überdies gilt im allgemeinen der Satz, daß mit fortschreitender *Differenzierung* die Gewebe immer schlechter regenerieren: embryonale oder überhaupt junge Gewebe regenerieren viel ausgiebiger als fertig ausgebildete. Die Regeneration ist weiterhin abhängig von der Ernährung bzw. *Blutversorgung* des Gewebes und von seiner ungestörten *Innervation*. Die Ausmaße der Regeneration sind schließlich auch für die *einzelnen Gewebsarten* des Körpers verschieden.

a) Sind im *Bindegewebe einzelne* Zellen fortgefallen, so schwellen die benachbarten an und teilen sich. Die neugebildeten nehmen die freigewordene Stelle ein, gewinnen die Eigenschaften fixer normaler Zellen und bilden fibrilläre Zwischensubstanz. Bei *größeren Defekten*, die zunächst durch Blut- oder Lymphgerinnsel ausgefüllt werden, findet eine Wanderung der im Rande vermehrten und vergrößerten Zellen in die Lücke statt.

Die jungen Zellen füllen nach und nach den Defekt unter Beseitigung des Gerinnsels aus und bilden an dessen Stelle ein Keimgewebe, das schon frühzeitig mit jungen Gefäßen (s. unten) versehen wird. Es ist je nach der Größe der Lücke von wechselndem Umfang, nach linearen Hautschnitten z. B., wenn die Wundränder enge aneinander liegen, nur in einem schmalen Zuge vorhanden (Abb. 103). Sehr bald beginnt dann die fibrillenbildende Tätigkeit der Zellen, sie werden zu Fibroblasten. Je älter das neue Gewebe wird, um so reichlicher ist die Zwischensubstanz: die Zellen werden wieder

kleiner, ihre Kerne länglich und schmal (Abb. 104), bis aus dem Fibroblasten wieder eine normale Bindegewebszelle geworden ist.

Nicht immer geht die Regeneration so glatt „*per primam intentionem*“¹ vor sich. Größere Blutergüsse verzögern die Heilung, vor allem aber ist eine etwa hinzukommende Infektion nachteilig. Die dann eintretende lebhaftere Entzündung verzögert den Abschluß der Regeneration. Die Wunde heilt „*per secundam intentionem*“.

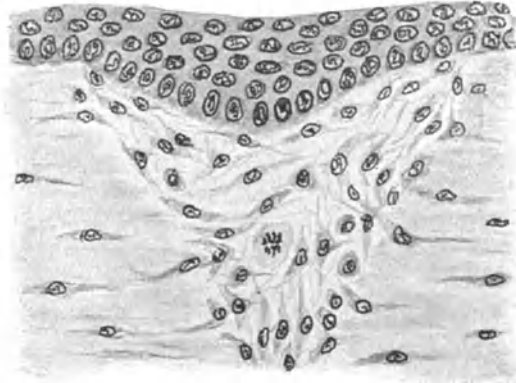


Abb. 103. Regeneration des Corneagewebes nach Einstich. Der Stichkanal mit jungen, vielgestaltigen Zellen gefüllt, eine abgerundete Zelle mit Mitose. Das Epithel regeneriert und verdickt.

Regeneriertes Bindegewebe bekommt niemals genau die frühere Struktur wieder. Seine Fibrillen sind weniger regelmäßig und meist etwas dichter angeordnet. Die Bindegewebsregeneration ist also niemals ganz ideal, wenn auch funktionell ausreichend. In der Cornea z. B. bleibt eine leichte oder eine deutlichere Trübung (Leukom²), im Bindegewebe der Haut eine *Narbe* zurück.

b) Neue *Gefäße* entstehen durch Sprossenbildung aus den alten, aber nur aus Capillaren.

Arterien und Venen beteiligen sich nicht an der Regeneration. Wohl aber wandeln sich die neugebildeten Capillaren zum Teil in Gefäße arterieller und venöser Bauart um, indem in ihrer Wand elastische und muskuläre Elemente auftreten.

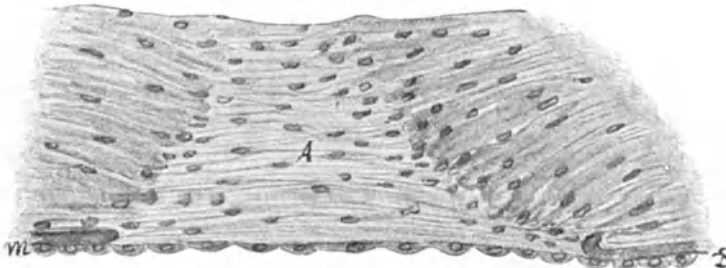


Abb. 104. Geheilte Stichwunde der Cornea an der Hinterfläche der Membran. *A* neugebildetes Bindegewebe, seitlich von normaler Cornea begrenzt; *M D* Membrana Descemeti mit kontinuierlichem Epithel.

Die *Entstehung neuer Capillaren* erfolgt durch eine Wucherung der alten Endothelien (Abb. 105). Diese bilden seitliche, sich bandförmig verlängernde Sprossen, die sich durch Verflüssigung aushöhlen. Die jungen endothelialen Sprossen bzw. Röhren vereinigen sich bald mit älteren Gefäßen oder mit ebenfalls neugebildeten Capillaren. So entsteht wieder ein zusammenhängendes Gefäßnetz. Interessant ist dabei, daß die Gefäße sich gegenseitig auffinden. Sie vermögen es offenbar deswegen, weil sie sich durch Stoffwechselprodukte gegenseitig beeinflussen (Chemotaxis).

c) Die Regeneration von *Fettgewebe*, geschieht so, daß sich zunächst ein zelliges, fett-freies Keimgewebe bildet, das dann tropfiges Fett aufnimmt.

d) Der zumal nach Brüchen notwendige Wiederersatz von *Knochen* erfolgt nicht durch Wucherung der eigentlichen Knochenzellen, sondern nur durch

¹ (Lat.) wörtlich: Durch die erste Anstrengung.

² Leukos (griech.) weiß — wegen der weißen Farbe der vernarbten Stelle.

Vermittlung des Periostes und des Endostes in Form der sog. Callusbildung (s. Abschn. Knochen).

e) Der *Knorpel* (Abb. 106) regeneriert selbst ebensowenig wie der Knochen. Für ihn tritt das Perichondrium ein. Dieses liefert ein Keimgewebe, das die Lücke ausfüllt und sich in Knorpel umwandelt. Die Regeneration bleibt aber manchmal ganz aus. Dann pflegt die Heilung durch Bildung eines Bindegewebes zu erfolgen, das die Bruchenden zusammenhält.

f) Die Regeneration des *Oberflächenepithels* läßt sich namentlich an der *Cornea* gut verfolgen. Hier kommen reine Epitheldefekte vor, weil das feste Bindegewebe bei Ablösung des Epithels oft nicht verletzt wird. Schon wenige Stunden nach einer Verletzung sehen wir die an die Wunde angrenzenden Epithelzellen sich aktiv über den Grund der Lücke hinüberschieben (Abb. 107). So wird das freiliegende Bindegewebe bald wieder von einer einfachen Epithelschicht bedeckt. Kleine Lücken können schon nach 24 Stunden wieder geschlossen sein, größere brauchen längere Zeit. Mit dieser Zellwanderung geht eine Zellvermehrung einher, so daß die anfangs einschichtige Epithellage bald wieder mehrschichtig wird. Das neue Epithel stimmt schließlich mit dem alten vollkommen überein.

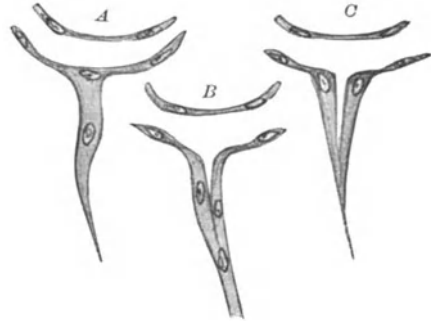


Abb. 105. Neubildung von Capillaren. Schematisch. *A* solides Ausprossens einer Endothelzelle; *B* Kanalisierung einer Sprosse; *C* Ausprossens zweier Endothelien mit Spaltraum zwischen ihnen.

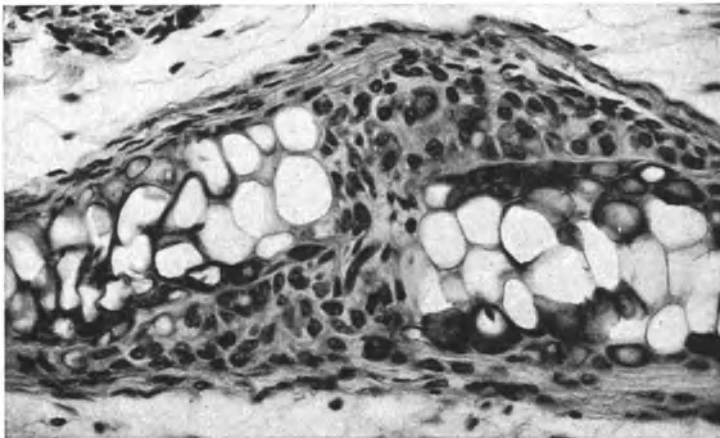


Abb. 106. Fraktur der knorpeligen Rippe einer Maus. Auseinandergewichene Frakturrenden (großbläsige Knorpelzellen) durch knorpeligen Callus verbunden.

Ähnlich verläuft die Regeneration der *Epidermis*, nur vollzieht sich das Vordringen des Epithels über das freiliegende, meist unebene, weil ebenfalls verletzte Bindegewebe langsamer. Nach etwa 8—10 Stunden beginnt eine Verdickung der Epidermis am Wundrande durch Größenzunahme der Zellen, die sich über das freiliegende, ebenfalls regenerierende Bindegewebe (Abb. 108) hinüberschieben. Auf diesem bildet sich manchmal ein aus geronnener Blut- und Lympheflüssigkeit bestehender Schorf (Abb. 109), unter welchen das Epithel zungenförmig eindringt. Nach 24 Stunden ist dieser Ausläufer noch

kurz. Wenn dann das vordringende Epithel sich auch mitotisch vermehrt, geht die weitere Regeneration rascher vor sich. Nach 48 Stunden sind nicht zu große Defekte bereits mit mehrschichtigem Epithel bedeckt.

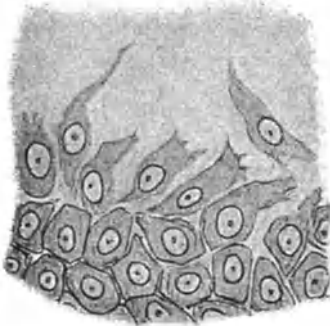


Abb. 107. Regeneration des Epithels der Froschcornea. Flächenansicht. Oben der Defekt. Unten normales Epithel, nach oben erstrecken sich verlängerte Zellen auf den Defekt.

War der Defekt so flach, daß in seinem Grunde noch Haarbalg- und Talgdrüsenreste stehengeblieben waren, so kann auch von ihnen ein Beitrag zur neuen Epidermis geliefert werden, während bei tieferen Defekten sich Haare, Talg- und Schweißdrüsen gewöhnlich nicht regenerieren, weshalb sie in Narben der äußeren Haut meist fehlen.

Bei der Neubildung verlorengegangener *Schleimhautabschnitte* (Magen, Darm) müssen sich nicht nur Oberflächenepithelien, sondern auch Drüsen regenerieren. Die am Defektrande befindlichen Epithelien wachsen über den Boden der Lücke als zunächst platte, dann kubische und schließlich zylindrische Zellen vor. Sie bilden Sprossen in das gleichzeitig im Wundboden wachsende junge Bindegewebe, die unter Verlängerung zu neuen, meist nicht ganz wie vorher ausgebildeten und nicht völlig funktionsfähigen Drüsen werden. Über dichtem narbigem Bindegewebe kann die Drüsenbildung allerdings ganz ausbleiben.

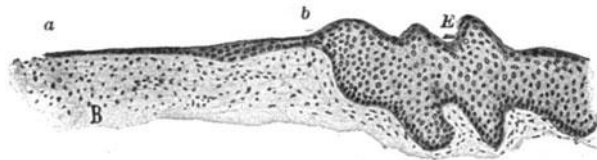


Abb. 108. Regeneration der Epidermis an der Unterfläche des Daumenballens des Frosches. *E* alte Epidermis; *B* in Neubildung begriffenes Bindegewebe; *a*, *b* neugebildetes, von *E* auf *B* hinübergewachsenes Epithel.

Zweigen aus. Ihre Epithelien bilden neue Kanäle (Abb. 110) mit alveolenähnlichen Endanschwellungen. Auf diese Weise können umfangreiche Teile der Speicheldrüse ersetzt werden, doch wird das neue Epithelgewebe nicht wieder funktionsfähig.

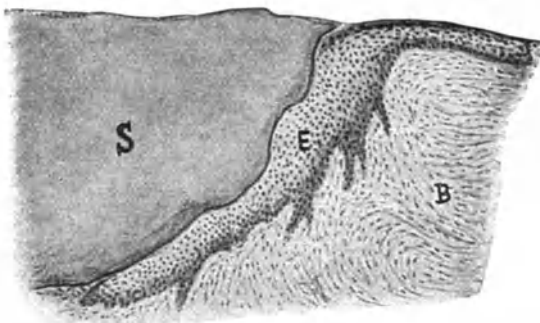


Abb. 109. Regeneration der Epidermis in einem Hautdefekt. *S* Schorf; *E* darunter wachsende, regenerierende Epidermis; *B* Bindegewebe.

angenommen, daß sich aus den Epithelien der gewucherten Gallengänge Leberzellen bilden, doch scheint dies neueren Untersuchungen zufolge nicht der Fall zu sein, vielmehr geht die Neubildung der Leberzellen offenbar nur von Zellen gleicher Art aus.

In der *Niere* ist die Regeneration mangelhaft (RIBBERT). Nur wenn innerhalb erhaltener Harnkanälchen einzelne Epithelien zugrunde gehen, tritt Zellneubildung ein. Nach Ver-

g) Bei den *Tränen-, Speichel- und Brustdrüsen* kommt die Regeneration des funktionierenden Epithels über einige Zellteilungen nicht hinaus; vielmehr geht die Regeneration von den Ausführungsgängen, besonders von deren feineren

In der *Leber* werden künstlich gesetzte Defekte hauptsächlich durch Bindegewebe ausgefüllt. Allerdings zeigen die Leberzellen in der Umgebung Mitosen, aber sie dringen nur wenig in die Lücke vor (RIBBERT). Viel lebhafter (Abb. 111) regenerieren die verletzten Gallengänge, deren Zellen oft sehr reichliche, lange und vielgestaltige Sprossen bilden. Solche Gallengangswucherungen sieht man auch bei verschiedenen Erkrankungen der Leber, bei denen Lebergewebe in größerem Umfange zugrunde geht, so bei der Lebercirrhose, bei der akuten gelben Leberatrophie usw. Früher wurde

letzungen oder experimentellen Erfrierungen, durch die das Epithel der Harnkanälchen abstirbt, sprossen die anstoßenden, erhaltenen Harnkanälchen (Abb. 112) in das ebenfalls regenerierende Bindegewebe hinein und bilden hier reichliche Kanäle, die aber immer ein indifferentes Epithel behalten, also nicht funktionsfähig werden. Neue Glomeruli bilden sich nicht.

Die *Schilddrüse* regeneriert gut. Aus den an einen Defekt angrenzenden Alveolen sprossen Epithelkolben und Epithelstränge hervor, die sich ähnlich wie in der embryonalen Entwicklung in einzelne Follikel zerlegen und Kolloid bilden (RIBBERT).

Hoden und *Ovarium* sind sehr wenig regenerationsfähig. Gewebsverluste werden durch Bindegewebe ausgefüllt.

h) An der Regeneration der *Skelettmuskulatur* nach Durchtrennung ist nie die quergestreifte Substanz, sondern nur das Sarkoplasma der Muskelzellen beteiligt. Es bildet hierbei kolbige Anschwellungen, die zahlreiche Kerne enthalten und oft Riesenzellen ähnlich sind (sog. Muskelknospen) sowie schmale Fasern. Diese Fasern bleiben aber rudimentär,

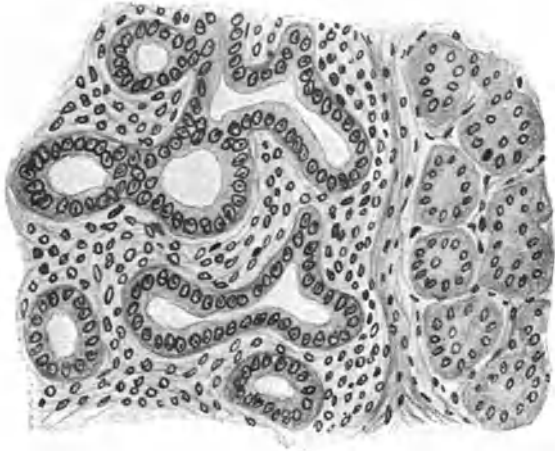


Abb. 110. Regeneration einer Speicheldrüse. Links neugebildete Drüsenkanäle, rechts altes Drüsengewebe.



Abb. 111. Regeneration der Leber. Unten (L) normale Leberzellreihen. Oben regenerierte Gallengänge. In dem rechtsliegenden, gebogenen zwei Mitosen.

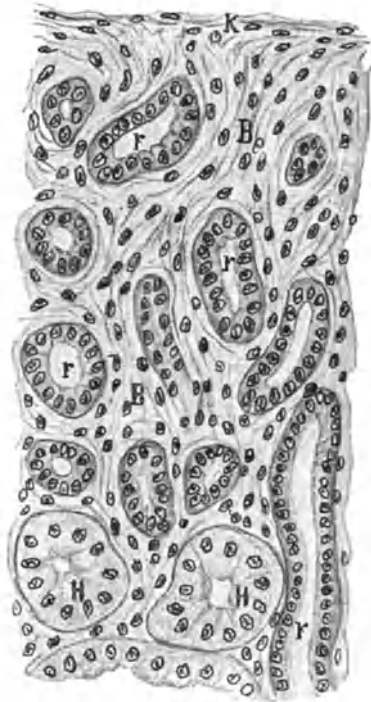


Abb. 112. Regeneration der Niere nach Erfrieren der äußeren Rindenschichten. H H alte Harnkanälchen; r r neugebildete Kanäle in einem ebenfalls neuen Bindegewebe B; K Kapsel.

vereinigen die Muskelenden nicht miteinander und erhalten nur undeutliche Querstreifung. Defekte der Muskulatur werden daher hauptsächlich durch Bindegewebe verschlossen

besonders aber im *Herzmuskel*, in welchem die Regenerationsfähigkeit noch geringer ist als in der Körpermuskulatur. Wesentlich besser ist die Regeneration nach scholligem

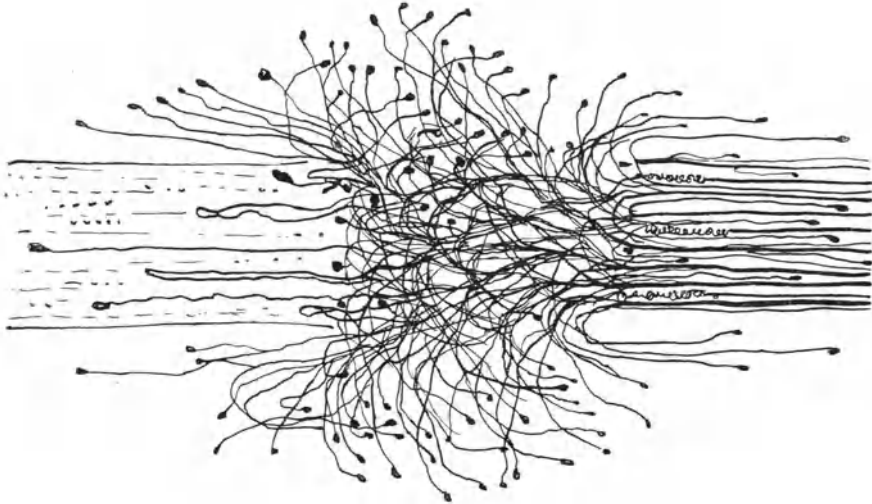


Abb. 113. Halbschematische Darstellung der Nervenregeneration nach Nervendurchschneidung. Rechts zentraler Stumpf, aus dem die Nervenfasern auswachsen; manche von ihnen in den peripheren Stumpf (links) eingedrungen. (Nach EDINGER.)

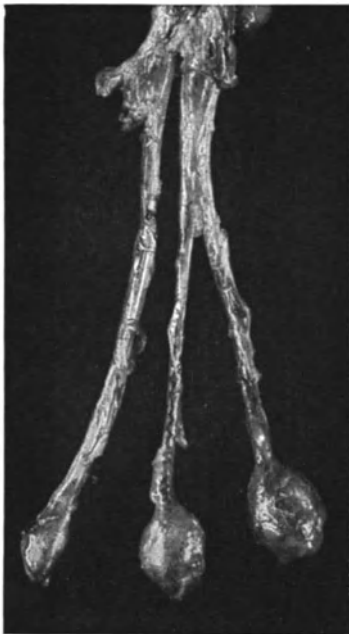


Abb. 114. Amputationsneurome (S.R.).

Zerfall der Skelettmuskulatur und nach Erfrierungen, weil hier das Sarkolemm der ganzen Faser erhalten bleibt.

Die Regeneration der *glatten Muskulatur* ist sehr mangelhaft. Zwar treten Mitosen in den Muskelzellen auf, aber die Neubildung ist sehr gering. Verletzungen der glatten Muskulatur (z. B. nach Operationen am Darm) werden durch Bindegewebe geschlossen.

i) Das *Nervensystem* verhält sich hinsichtlich der Regeneration in seinen einzelnen Teilen verschieden: während sie an den peripheren Nerven einen hohen Grad erreichen kann, regeneriert das Zentralnervensystem so gut wie gar nicht: Defekte werden nur durch gewucherte Gliazellen ausgefüllt.

Nach Durchschneidung eines *peripheren Nerven* stellt sich, wenn die beiden Stümpfe nicht zu weit voneinander entfernt sind oder operativ genähert wurden, eine funktionelle Kontinuität wieder her. Zunächst degenerieren Achsenzylinder und Markscheiden im ganzen peripheren Abschnitt, dann wuchern die erhalten gebliebenen SCHWANNschen Zellen aus den beiden Stümpfen vor, und in dieses zellige Syncytium sprossen aus dem zentralen Stumpf die Achsenzylinder ein. Sie dringen an Stelle der degenerierten Achsenzylinder in den peripheren Abschnitt vor, während die erhaltenen Zellen der Scheide neues Nervenmark liefern. Auch motorische und sensible Nerven lassen sich wechselseitig vereinigen.

Liegen die Stumpfen aber zu weit auseinander, dann kommt es nicht zum glatten Hineinwachsen in den peripheren Abschnitt. Die Achsenzylinder verlängern sich zwar auch, manche gelangen auch in den peripheren Abschnitt (Abb. 113), aber es entwickelt sich in der Hauptsache nur Bindegewebe zwischen den Enden. Fehlt nach Amputationen der periphere Abschnitt des Nerven, dann bilden die aussprossenden Achsenzylinder und

neu entstandenes Bindegewebe an dem zentralen Ende des Nervenstumpfes eine Anschwellung, das sog. „Amputationsneurom“ (s. Abb. 114).

Defekte in *Gehirn und Rückenmark* schließen sich durch Wucherung des Bindegewebes, soweit es an den betroffenen Stellen vorhanden ist, und der Glia, die im Inneren des Gehirns und Rückenmarkes allein die Lücke ausfüllt. Neue Ganglienzellen entstehen nicht. Die Achsenzylinder sprossen wenig.

k) Der Wiederersatz des *Blutes* (z. B. nach Blutverlusten) geht nicht innerhalb der Blutbahn vor sich. Die Blutflüssigkeit ersetzt sich durch Übertritt von Gewebsflüssigkeit in die Gefäße. Die Neubildung der Zellen des Blutes erfolgt im blutbildenden, hämatopoetischen Apparat, von wo die neugebildeten Elemente in die Blutbahn ausgeschwemmt werden. Die roten Blutkörperchen und granulierten Leukocyten entstehen im Knochenmark, während die Lymphocyten dem Blute aus den Lymphdrüsen zugeführt werden. Die Blutplättchen werden von den Knochenmarksriesenzellen, den Megakaryocyten, neugebildet.

Die bisherigen Erörterungen betrafen den Wiederersatz ganzer Zellen und Gewebe. Aber auch an einzelnen Zellen kann Regeneration eintreten, wenn Protoplasma- oder Kernteile zugrunde gingen (s. z. B. die Regeneration des Achsenzylinders einer Ganglienzelle). Bei Infusorien gewinnt hierbei das Individuum sogar seine volle Eigenart wieder. Die Gegenwart des Kernes ist dabei allerdings unerlässlich.

Manchmal wird im Rahmen der Regeneration mehr Gewebe neu gebildet als verlorenging; die Regeneration schießt gewissermaßen über ihr Ziel hinaus (Superregeneration), ein Vorkommnis, das bereits zur Hypertrophie hinüberleitet.

II. Hypertrophie.

Die Regeneration ist, wie wir sahen, bei den meisten Geweben in wechselndem Grade unvollkommen. Bei weniger lebenswichtigen Organen ist das ohne größere Bedeutung, bei anderen, zumal beim Nervensystem, schwerwiegend. Nun kann aber in vielen Fällen ein Verlust auch dadurch ausgeglichen werden, daß noch vorhandenes gleichartiges oder nahe verwandtes Gewebe an Masse zunimmt und dann durch entsprechend vermehrte Tätigkeit den Leistungsausfall deckt. Wir reden dann von einer *kompensatorischen* (d. h. ausgleichenden) oder *vikarierenden*¹ *Hypertrophie*. Sie kommt aber nicht bei allen Geweben vor.

Im Gehirn kann ein Leistungsausfall auch ohne nachweisbare Hypertrophie durch die Tätigkeit korrespondierender Abschnitte gedeckt werden.

Hypertrophie² heißt wörtlich Überernährung. Aber vermehrte Nahrungszufuhr allein macht keine Größenzunahme. Sie kommt auch bei der kompensatorischen Hypertrophie nur zustande durch eine verstärkte Funktion. Allerdings bewirkt eine lediglich länger *dauernde* Tätigkeit keine Hypertrophie, ihr Eintritt ist vielmehr abhängig von einer (dauernden oder vorübergehenden) Höchstleistung. So müssen wir es also auffassen, wenn wir statt von kompensatorischer auch von *Arbeitshypertrophie* reden. Die verstärkte Funktion braucht nicht immer die Folge eines den Rest mehr beanspruchenden Ausfalles von Gewebe zu sein. Sie kann auch auf andere Weise, z. B. durch vermehrte Innervation ausgelöst werden. Dann werden wir den Ausdruck Arbeitshypertrophie besonders gern und ausschließlich gebrauchen.

Organe oder Organteile können sich aber auch vergrößern infolge Einwirkung verschiedener körpereigener Stoffe, ohne daß eine gesteigerte funktionelle Inanspruchnahme vorläge. So vergrößern sich unter dem Einfluß der Hormone die Brustdrüsen, der Uterus während der Schwangerschaft usw. In solchen Fällen sprechen wir auch von *korrelativer Hypertrophie*.

¹ Vicarius (lat.) stellvertretend. ² Trephe (griech.) ernähren.

In vielen Fällen tritt eine Hypertrophie im Rahmen chronischer Entzündungen oder oft wiederholter akuter Entzündungen auf. Hierher gehören die Hypertrophie des lymphatischen Gewebes (Tonsillen und Lymphknoten) nach wiederholten Entzündungen, manche Schleimhauthypertrophien auf Grund chronischer Katarrhe usw.

Der Organvergrößerung liegt entweder eine Vergrößerung der einzelnen Zellen und Zwischensubstanzen zugrunde, dann gebrauchen wir die Bezeichnung *Hypertrophie im engeren* — gewissermaßen histologischen — Sinne; oder sie geht auf deren Vermehrung zurück, dann reden wir von *Hyperplasie*¹ bzw. numerischer Hypertrophie, ein Vorgang, welcher der Hyperregeneration sehr nahe steht und oft kaum von ihr abzugrenzen ist. Hypertrophie und Hyperplasie können sich auch kombinieren. Für die makroskopische Betrachtung gilt allerdings nur die Bezeichnung Hypertrophie.

Das *Ausmaß und die Schnelligkeit* des Eintretens einer Hypertrophie ist ebenso wie bei der Regeneration vom Alter des Individuums abhängig: Jüngere Gewebe werden im allgemeinen leichter hypertrophieren als ältere, am besten embryonale Gewebe. Andererseits besteht zwischen Regeneration und Hypertrophie insofern ein gewisser Gegensatz als jene Organe, die nur sehr mangelhaft regenerieren, oft stark hypertrophieren können und umgekehrt.

Für die Hypertrophie kennzeichnend ist es, daß sie, d. h. der Vorgang der Größenzunahme des Organs in dem Augenblick *aufhört*, in dem die auslösende Ursache, also die erhöhte Beanspruchung, hormonale oder sonstige Einwirkung wegfällt. Das betreffende Organ kann dann seine einmal erreichte Größe beibehalten oder auch *wieder kleiner werden*. Dies ist auch der grundlegende Unterschied einer hyperplastischen Wucherung (Hypertrophie durch Zellvermehrung) gegenüber der geschwulstmäßigen, autonomen Gewebswucherung.

Von diesem Standpunkt aus wären also auch diejenigen Zellvermehrungen bzw. *Wucherungen*, welche *durch Virusarten* hervorgerufen werden, zu den Hyperplasien zu rechnen, mögen sie noch so sehr das Aussehen von Geschwülsten haben.

Manche Organvergrößerungen kommen auch dadurch zustande, daß nach Schwund des spezifischen Parenchyms der entstandene Ausfall durch eine Vermehrung des Fettgewebes ausgefüllt wird. Diese sog. *Vakatwucherung* des Fettgewebes findet sich z. B. im Hilus von Schrumpfnieren, bei Atrophie der Speicheldrüsen, besonders des Pankreas, und ganz besonders bei der Atrophie der Skelettmuskulatur (Lipomatose, Abb. 645). Hier kann die starke Entwicklung des Fettgewebes eine mächtige Hypertrophie der eigentlich atrophischen Muskulatur vortäuschen. Wir sprechen dann von *Pseudohypertrophie*.

Ebenfalls nicht zu der Hypertrophie gehört die anlagebedingte übermäßige Entwicklung von Organteilen, Organen oder Organsystemen; hier liegen *Mißbildungen* vor.

Im folgenden wollen wir einige Beispiele von vikariierender bzw. Arbeitshypertrophie kennenlernen.

Bei der *Niere* tritt die Hypertrophie am deutlichsten ein, wenn das eine Organ ganz fehlt. Es kann von vornherein nicht angelegt oder intrauterin zugrunde gegangen sein. Dann ist das andere bereits bei der Geburt viel größer als es sonst gewesen wäre. Im späteren Leben kommt ein einseitiger Ausfall durch Operation, krankhafte Zerstörung (Geschwülste, Tuberkulose) vor. Die Vergrößerung des anderen Organs springt dann schon nach wenigen Wochen in die Augen. Sie beträgt höchstens zwei Drittel der früheren Größe, weil fast nur die gewundenen Harnkanälchen und die Glomeruli an der Hypertrophie teilnehmen, neue Nephrene aber nicht gebildet werden. Die Epithelien vergrößern und vermehren sich, die Capillarknäuel werden umfangreicher. Hypertrophische Vorgänge kommen in der Niere auch dann zustande, wenn kleinere oder größere Teile (z. B. durch Infarkte) untergingen. Dann nehmen die erhalten gebliebenen an Umfang zu.

Ganz besonders vermag die *Leber* den Untergang einzelner Teile durch Hypertrophie des übrig gebliebenen Gewebes auszugleichen. Tierversuche haben gezeigt, daß selbst nach Entfernung von Dreiviertel der Leber das Organ durch Hypertrophie des verbliebenen Anteiles die ursprüngliche Größe wieder erreichen kann. Beim Menschen sieht man oft nach Schwund eines Leberlappens (namentlich des linken) eine mächtige Hypertrophie des anderen Lappens. Hypertrophie einzelner oder Gruppen von Leberläppchen bilden einen überaus häufigen Befund bei den verschiedenen Erkrankungen der Leber.

¹ Plasso (griech.) bilden.

Was die Keimdrüsen anlangt, so zeigen Tierversuche, daß nach Entfernung eines *Hodens* bei einem jugendlichen Tier der andere Hoden größer wird als bei einem gleichalterigen Kontrolltier. Auch beim Menschen wurde bisweilen nach operativer Entfernung eines Hodens Vergrößerung des anderen Hodens beobachtet. An den *Ovarien* ist eine kompensatorische Hypertrophie nicht bekannt, ebenso liegen keine Beobachtungen über vikariierende Hypertrophie der menschlichen Brustdrüse (nach operativer Entfernung der Brustdrüse der anderen Seite) vor. Hingegen wurde Vergrößerung einer *Nebenniere* nach Unter gang der anderen festgestellt. Auch nach Entfernung eines Stückes der *Schilddrüse* ist Hypertrophie des verbleibenden Teiles beobachtet worden.

Sehr ausgeprägt ist die kompensatorische Hypertrophie bisweilen an der *Lunge*. In den Fällen von angeborenem Mangel (Aplasie) einer Lunge ist die andere Lunge ungewöhnlich groß, ferner hypertrophiert nicht so selten die eine Lunge (manchmal sogar sehr beträchtlich), wenn die andere in jüngeren Jahren durch Krankheit zugrunde gegangen ist. Dies geschieht durch Aussprossen neuer Lungenbläschen. Durch starke Beanspruchung der Lungen, wie sie z. B. bei angestrengter körperlicher Tätigkeit eintritt, ist es gelungen, im Tierversuch eine solche „Arbeitshypertrophie“ der Lungen zu erzeugen.

An der *Skelettmuskulatur* kennen wir eine Arbeitshypertrophie bei stark arbeitenden Menschen. Besonders gut bekannt sind sie Vorgänge bei der Hypertrophie des *Herzmuskels*. Hier hat sich zeigen lassen, daß eine erhöhte Beanspruchung z. B. durch Widerstände im Kreislauf zunächst zu einer Erweiterung der betreffenden Herzabschnitte führt, die dann in Hypertrophie übergeht. (Näheres s. unter Myokard.) Diese Volumenvergrößerung der Muskulatur, welche das Doppelte der normalen Dicke erreichen kann, beruht bei Erwachsenen auf einer Dicken- und Längenzunahme der einzelnen Fasern, beim Embryo und Kinde ist auch ihre Vermehrung mit in Betracht zu ziehen.

Außer der quergestreiften wird auch die *glatte Muskulatur* hypertrophisch, so die des Oesophagus bei den an der Kardia vorkommenden Verengungen, die des Darmes bei Darmstrikturen, die der Harnblase (Balkenblase, Abb. 538) bei Striktur der Urethra. Die Wand kann um das Mehrfache verdickt sein. Es handelt sich dabei um Vergrößerung und nicht um Vermehrung der Muskelzellen, die, wie Tierversuche gezeigt haben, bis zum 8fachen des Kern- und Plasmavolumens gehen kann. Die Kerne folgen also auch hier der JACOBSSchen Regel. Eventuell auftretende Mitosen in glatten Muskelfasern sind nicht als Zeichen einer Hyperplasie zu deuten, sondern gehen auf eine regeneratorsche Neubildung von Muskelfasern zurück, die infolge der Dehnung zugrunde gegangen sind. Für die (korrelative) Schwangerschaftshypertrophie der Uterusmuskulatur ist bei Tieren ebenfalls der rein hypertrophische Charakter der Dickenzunahme der Uteruswand sichergestellt — es kommt also zu keiner Neubildung von Muskelfasern. Beim Menschen ist die Frage nicht endgültig entschieden, ob in der Schwangerschaft außer der Hypertrophie der bereits vorhandenen Muskelfasern noch zusätzlich eine Neubildung erfolgt.

Endlich ist eine kompensatorische Hypertrophie auch da zu verzeichnen, wo *ein dem fortgefallenen nicht völlig gleichartiges Organ* in Frage kommt. Wenn die Milz exstirpiert wird, so übernehmen Lymphdrüsen und Knochenmark einen Teil der Funktion (z. B. der Verarbeitung der Zerfallsprodukte der roten Blutkörperchen) und werden größer. Bei Fortfall der Schilddrüse sah man Hypertrophie der Hypophyse usw.

III. Transplantation.

Wenn nach Verlust eines Gewebes die Regeneration unvollkommen bleibt, kann der Chirurg in manchen Fällen dadurch Ersatz schaffen, daß er gleichartiges von demselben oder einem anderen Individuum genommenes Gewebe in die Lücke oder auch an andere Stellen des Körpers einpflanzt, transplantiert. Der Erfolg der Transplantation ist verschieden. Manchmal wird das überpflanzte Gewebstück wie ein lebloser Fremdkörper im Gewebe eingeschlossen (über die sich hierbei abspielenden Vorgänge vgl. S. 179, Fremdkörpereinheilung), verhält sich also selbst passiv. In anderen Fällen wächst das Transplantat an die Umgebung an, seine Zellen geraten, soweit sie lebensfähig geblieben sind, in Wucherung und treten mit gleichartigen Elementen ihrer neuen Umgebung in organische Verbindung. Da ein Teil des Transplantates stets zugrunde geht, ist zu einer solchen erfolgreichen Transplantation also auch eine gewisse Regeneration des Transplantates erforderlich. Schon hieraus geht hervor, daß jene Gewebe, bei welchen es, wie z. B. beim Zentralnervensystem, nicht zu einer

Regeneration kommt (vgl. früher), auch nicht mit Erfolg transplantiert werden können.

Das Gelingen der Transplantation hängt von mancherlei *Bedingungen* ab, unter denen die theoretisch wichtigen hier kurz angeführt werden sollen, während die Besprechung der vom Chirurgen zu beachtenden Bedingungen diesem überlassen bleiben muß.

1. Die Transplantation muß *schnell und sehr schonend* ausgeführt werden, damit das abgetrennte und zu verpflanzende Gewebe nicht leidet oder gar abstirbt. Einfach gebaute Gewebe vertragen allerdings eine längere Aufbewahrung. So ist es gelungen, Hautlappen aseptisch in trockenem und feuchtem Zustand bis zu drei Wochen aufzuheben und dann, wie das Auftreten zahlreicher Mitosen in dem transplantierten Epithel bewies, erfolgreich zum Anheilen zu bringen.

2. Die Transplantation versagt dann am wenigsten, wenn sie *innerhalb desselben Individuums (Autotransplantation¹)* oder doch innerhalb derselben Spezies vorgenommen wird (*Homoiotransplantation²*). Sie gelingt kaum noch zwischen Individuen verschiedener Spezies (*Heterotransplantation³*). Sie gibt aber negative Resultate, wenn die Organismen im System noch weiter voneinander entfernt sind.

3. Die Verpflanzung *junger*, eventuell embryonaler *Gewebe* ist oft von besserem Erfolg begleitet, als die der erwachsenen.

4. Der leichteren Übertragbarkeit ontogenetisch jüngerer Abschnitte entspricht phylogenetisch der Umstand, daß die *Transplantation bei niederen Tieren* in größerer Ausdehnung ausgeführt werden kann, als bei höheren. Die großartigsten Experimente wurden an niederen Tieren vorgenommen. BORN hat Amphibienlarven in mannigfacher Weise durchschnitten und die Teilstücke verschiedenartig aneinandergeheilt, so das Kopfende der einen Larve an das Schwanzende der anderen. Diese Versuche gelangen auch bei Anwendung verschiedener Spezies.

5. Das völlige Gelingen der Transplantation hängt davon ab, daß die verpflanzten Stücke möglichst bald ausreichend *ernährt* werden. Das ist in den Randteilen durch Diffusion so lange einigermaßen möglich, bis die aus den angrenzenden Geweben aussprossenden Gefäße des Transplantat ernähren. Die mittleren Teile werden aber im allgemeinen zu spät versorgt und sterben ab.

6. Aus dem Gesetze der Spezifität der Gewebe erklärt sich ferner die Tatsache, daß die Anheilung eines Transplantates dann am besten erfolgt, wenn es am neuen Ansiedlungsort die *gleichen Lebensbedingungen* antrifft, wie an seinem ursprünglichen Sitz. Es wird also Oberflächenepithel am besten auf freien Flächen, Knorpel in Knorpel, Knochen in Knochen usw. anheilen.

7. Wichtig sind ferner *funktionelle Einflüsse* für den Erfolg der Transplantation. So gibt autoplastische Verpflanzung der Schilddrüse bei thyreoidektomierten Tieren weit bessere Resultate als bei normalen Tieren.

Über die praktischen Ergebnisse bei Transplantation der verschiedenen Gewebe und über die sich hierbei abspielenden Vorgänge liegen sehr zahlreiche Erfahrungen vor.

Die *Epidermis* wurde zuerst von REVERDIN⁴ zur Deckung von Wunden transplantiert. Nach THIERSCH⁵ werden dünne, nur aus Epidermis und geringen, den Papillarkörper fast allein umfassenden Cutislagen bestehende Läppchen auf angefrischte Wunden übertragen. Die verpflanzten Teile werden zunächst durch eine Schicht geronnener Blut- und Lympheflüssigkeit an der Unterlage fixiert, aus der Gefäße und Zellen in das transplantierte Stück eindringen und dessen untergehende Cutis ersetzen. Die obersten Lagen des Epithels stoßen sich ab, die Keimschicht bleibt in wechselndem, oft nur geringem Umfange erhalten und regeneriert das untergegangene Epithel, doch beteiligen sich hierbei auch die Zellen der an den Defekt angrenzenden normalen Haut. Die besten Resultate ergibt die Autotransplantation der Epidermis (Abb. 115), während sie bei Homoiotransplantation größtenteils oder ganz zugrunde geht.

Die Transplantation von *Knochen* wird u. a. vorgenommen, wo es sich um den Schluß einer Knochenlücke, z. B. einer Öffnung in den platten Schädelknochen (um eine Trepanationswunde) handelt. Man benutzt entweder das vorher operativ entfernte Stück selbst wieder oder Knochen von einer anderen Körperstelle oder von einem andern Individuum. Auch ganze Diaphysen eines großen Röhrenknochens werden durch Ein-

¹ Autos (griech.) derselbe. ² Homoiios (griech.) ähnlich. ³ Heteros (griech.) ein anderer.
⁴ J. L. REVERDIN (1842—1929), Chirurg, Genf. ⁵ K. THIERSCH (1822—1895), Chirurg, Leipzig.

pflanzung eines entsprechenden Knochenstückes ersetzt. Theoretisch hätte von vornherein nur Aussicht auf Erfolg die Übertragung eines Knochens von demselben Körper oder einem anderen derselben Spezies. Aber selbst dann, wenn das eben erst entfernte Stück wieder eingesetzt wird, geht es zugrunde (Abb. 116). Von dem Mark und Periost des alten Knochens dringen Osteoblasten mit Gefäßen in die Lücken des verpflanzten ein und bilden auf ihm, während er einer Resorption anheimfällt, neues Knochengewebe, das noch lange Zeit abgestorbene Reste des transplantierten Stückes einschließt (Abb. 116). Wenn demnach transplantierte Knochen auch nicht dauernd anheilt, so ist er doch richtunggebend für die Neubildung von Knochen- substanz und verschließt den Defekt so lange, bis ein genügend fester, neuer Knochen an seine Stelle getreten ist. Der Erfolg der Knochentransplantation wird wesentlich gefördert, wenn das übertragene Stück in Verbindung mit seinem Periost geblieben ist, da von diesem eine lebhafte Neubildung von Knochen- substanz ausgeht. Auf diese Weise können selbst große Teile einer Diaphyse ersetzt werden.

Knorpel läßt sich mit Perichondrium erfolgreich autoplastisch übertragen, wobei sich analoge Vorgänge abspielen, wie eben bei der Transplantation von Knochen besprochen. Im Zusammenhang mit den Gelenkenden der Knochen wurde Knorpel zum Ersatz von Gelenkteilen und ganzen Gelenken überpflanzt.

Sehnen- und anderes Bindegewebe kann transplantiert werden und funktionell brauchbar einheilen, dürfte aber auch allmählich durch neugebildetes Bindegewebe ersetzt werden.

Das gleiche gilt bezüglich des *Fettgewebes*, das sich autoplastisch gut übertragen läßt. Man verwendet es zum Abschluß von Gewebslücken, z. B. der Dura mater, ferner bei kosmetischen Operationen zur Hebung eingesunkener Hautteile.

Transplantation der *Cornea* hat in einzelnen Fällen schöne Dauerresultate ergeben. Bei Übertragungen von Tierhornhaut an Stelle exstirpierter trüber, menschlicher Cornea erfolgt zunächst eine Anheilung mit erhaltener Durchsichtigkeit; die Resultate sind aber leider nur selten von Dauer. Auch bei der Transplantation von Mensch auf Mensch sind die Ergebnisse ähnlich. Im allgemeinen scheint das Transplantat allmählich im Laufe der Zeit zugrunde zu gehen und durch eine von der Umgebung ausgehende Regeneration ersetzt zu werden.

Autoplastische Überpflanzung von *Arterienstücken* wurde wiederholt mit gutem Erfolge ausgeführt. Bei Homoio- und Heterotransplantation tritt meist Thrombose ein,

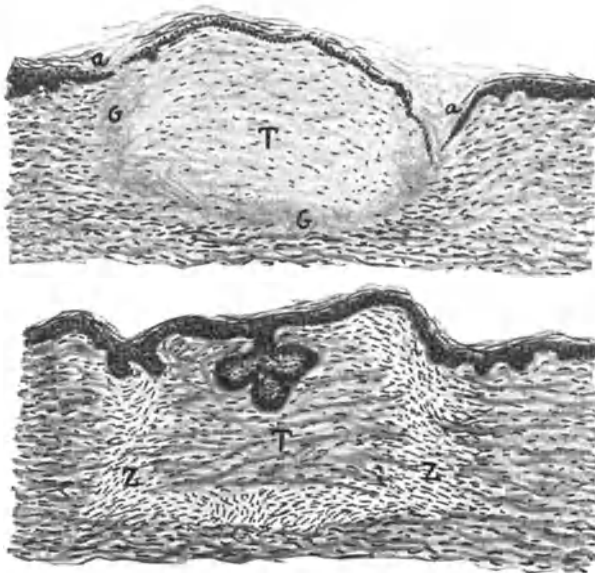


Abb. 115. Transplantation von Epidermis mit Cutis. Oben nach 48 Stunden. Das transplantierte Stück T ist kernärmer, mit der Subcutis durch geronnene Massen G verklebt. Die Epidermis von T ist dünn, größtenteils abgestoßen, bei a a die Grenzen der transplantierten und der alten Epidermis. Unten nach sechs Tagen. Das transplantierte Stück T ist mit der Subcutis durch zelliges Bindegewebe verwachsen, die Epidermis über T ist regeneriert.

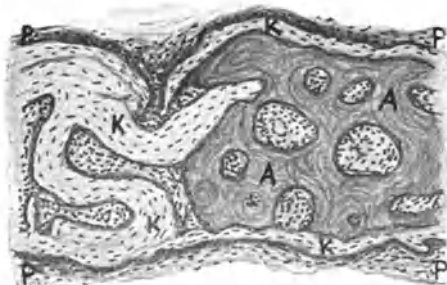


Abb. 116. Reimplantation eines durch Trepanation entfernten Knochenstückes des Kaninchenschädels. Rechts der dunkle Teil A A entspricht der Hälfte des transplantierten Knochens, links der hell gehaltene, normale, angrenzende Knochen K K, der sich oben und unten auf den transplantierten Knochen als eine dünne Lage hinüberstreckt und den transplantierten Knochen umfaßt und allmählich ersetzt. P P Periost.

bisweilen bleibt aber die Lichtung offen. In allen diesen Fällen wird das transplantierte Gefäßstück allmählich aufgesaugt und durch Regeneration ersetzt. Es gelingt auch, Arterienstücke autoplastisch durch Venenstücke zu ersetzen, wobei diese durch funktionelle Anpassung allmählich den Bau einer Arterienwand annehmen.

Muskelgewebe ist gegen Unterbrechung der Ernährung sehr empfindlich; die Aussichten einer Transplantation sind daher nur dann etwas günstiger, wenn der Zusammenhang des Muskels mit seinen Nerven und Gefäßen erhalten geblieben ist (gestielte Transplantation).

Bei einer *Nerventransplantation* (Einpflanzung in einen Nervendefekt) können sich im günstigsten Falle nur jene Veränderungen abspielen, von welchen früher bei der Regeneration die Rede war. Eine wirkliche Anheilung mit Erhaltung der Struktur und Funktion kommt nicht in Betracht.

Autotransplantation von *Schilddrüsenstückchen* (in die Bauchhöhle, Milz, in das Knochenmark usw.) hatte wiederholt guten Erfolg. Die zentralen Anteile sterben zwar ab, an der Peripherie geht aber doch von den erhalten gebliebenen Follikeln eine mäßige Regeneration aus. Weit ungünstiger sind die Erfolge der Homoiotransplantation, die vorgenommen wurde, um die Folgen des Schilddrüsenmangels oder der Schilddrüsenunterentwicklung zu beheben.

Auch die *Epithelkörperchen* können auto- und homoioplastisch zur Einheilung gebracht werden, wodurch die bei Verlust der Epithelkörperchen auftretende Tetanie günstig beeinflußt wird. Der Erfolg ist jedoch nicht von Dauer, da das Transplantat offenbar abstirbt und resorbiert wird.

Ähnlich verhält sich *Hypophysengewebe* bei Heterotransplantation, die bei SIMMONDSscher hypophysärer Kachexie ausgeführt wurde.

Im Tierversuch sind *Ovarien* wiederholt im Peritoneum eingehellt. Auch beim Menschen wurden öfter aus therapeutischen Gründen Homoiotransplantationen von Ovarien ausgeführt, einwandfreie Dauererfolge sind aber nicht bekannt. Von besonderem Interesse sind die Versuche von STEINACH, der neugeborenen oder ganz jugendlichen männlichen Ratten und Meerschweinchen nach vorhergehender Kastration Ovarien implantierte und eine „Verweiblichung“ dieser Individuen beobachtete. Transplantation von Ovarien auf kastrierte erwachsene weibliche Meerschweinchen hatte Wiederauftreten und volle Entwicklung der bereits in starker Rückbildung begriffenen weiblichen Geschlechtsmerkmale zur Folge.

Im Tierversuch geht auch bei schonender Autotransplantation das spezifische Parenchym des *Hodens* zugrunde; der gleiche Befund wird beim Menschen sowohl nach Auto- als nach Homoiotransplantation von Hoden erhoben. STEINACH ist es gelungen, durch Einpflanzung von Hoden bei kastrierten, ganz jungen weiblichen Ratten oder Meerschweinchen eine „Vermännlichung“ der Tiere zu erzielen, ferner bei ausgewachsenen kastrierten Rattenmännchen durch Transplantation von Hoden die sekundären Geschlechtsmerkmale und die Potenz vollkommen wiederherzustellen. Mit Rücksicht auf diese Versuchsergebnisse wurde auch beim Menschen versucht, die Ausfallserscheinungen nach Verlust der Hoden durch Transplantation zu beheben, was jedoch bis jetzt noch nie für die Dauer gelang.

IV. Funktionelle Anpassung.

Im fertigen Organismus sind die gestaltlichen Formen der Funktion vollkommen angepaßt, da ja ohne dieses Angepaßtsein ein Leben nicht denkbar wäre. Wird aber während des Lebens durch Regeneration Gewebe neu gebildet, so kann das Ergebnis des Neubildungsvorganges durch die Funktion umgewandelt oder hinsichtlich seiner Leistung verbessert werden. Der Regeneration folgt die sog. funktionelle Anpassung (ROUX). Aber auch ohne vorhergehende Regeneration werden wir Formänderungen von Organen im Sinne einer funktionellen Anpassung dann finden, wenn die Funktion des Organs sich ändert. Hier könnte man geradezu von „Umpassung“ sprechen, zu der im weiteren Sinne auch gestaltlich nicht faßbare Zustandsveränderungen wie etwa die Bildung von Antikörpern zu rechnen wären. Sehr klar tritt uns die funktionelle Anpassung im Bereich des Binde- und Stützgewebes entgegen, dessen Anordnung schon unter normalen Verhältnissen deutliche und gut erforschte Beziehungen zu der jeweiligen Funktion zeigt.

Am besten erkennen wir den funktionellen Bau im Bereich des *Knochen-systems*, da die Knochensubstanz deutlich entsprechend der Druckbeanspruchung angeordnet ist. Dort, wo die bei Druck entstehenden Spannungslinien dicht

liegen, finden wir die Compacta, wo sie auseinanderweichen, entspricht ihrem Verlauf weitgehend die Anordnung der Spongiosabälkchen. Besonders deutlich ist die funktionelle Anpassung der Knochenstruktur im Bereich einer Neubildung nach Knochenzerstörung. Im Bereich des zunächst überschüssig angelegten Callus werden Compacta und Spongiosabälkchen schließlich nach den Druckbelastungslinien orientiert, wobei die außerhalb fallenden Teile durch Abbau schwinden. Wenn es z. B. infolge krankhafter Vorgänge zu einer knöchernen Verödung (Ankylose) des Kniegelenkes kommt, dann werden die beiden Knochenenden des Femurs und der Tibia durch ein Bälkchenwerk überbrückt,

dessen Verlauf leicht festzustellen ist (Abb. 117 a). ROUX bildete nun Femur und Tibiastumpf als Holzgabeln nach und steckte zwischen sie eine paraffinbestrichene Gummiplatte. Bei Biegung des Modelles zeichneten sich im Paraffinüberzug der Gummiplatte die Linien stärkster Verschiebung bzw. Beanspruchung als Sprünge ab (Abbildung 117 b). Ein Vergleich beider Bilder zeigt, wie sehr sich diese mit den tatsächlich gebildeten Knochenbälkchen decken. Aber auch der schon fertige Knochen unterliegt dem Gesetz der funktionellen Anpassung bzw. Umfassung. Entfernt man z. B. einem jungen Hund die Tibiadiaphyse, so daß die gesamte Last auf der Fibula ruht, dann zeigt diese nach einiger Zeit eine Zunahme der Dicke bis zu der der Tibia. Auch zur Aufrechterhaltung der

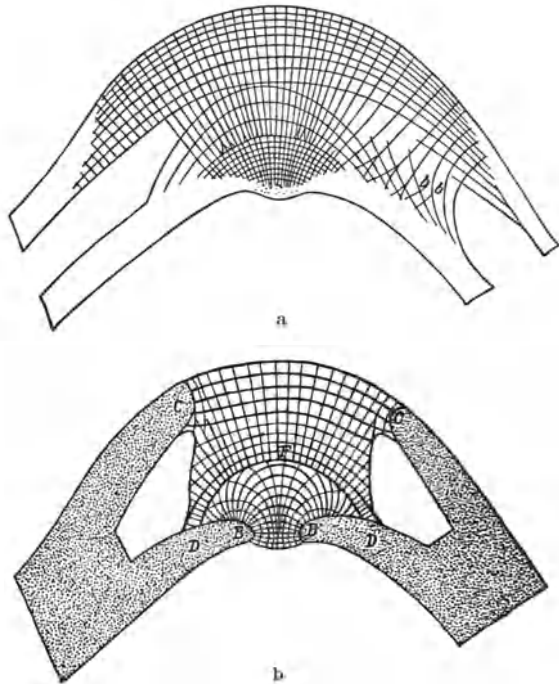


Abb. 117. a Verlauf der Spongiosabälkchen in einer Ellbogenankylose; b Verlauf der Spannungslinien im Modell. (Nach ROUX.)

normalen Knochenstruktur ist eine geringe Spannung bzw. wiederholte Erschütterung notwendig. Fehlen sie, so verfällt der Knochen der Inaktivitätsatrophie bzw. dem Abbau, die also ebenfalls eine Art funktioneller Anpassung darstellt.

Auch im Bereich der *Gelenke* läßt sich eine funktionelle Anpassung bzw. Umfassung erzwingen. FICK verband beide Hinterbeine eines Hundes mit Drähten, so daß das Hüftgelenk nicht mehr wie ein Kugelgelenk, sondern nur mehr als Scharniergelenk benutzt werden konnte. Unter dieser geänderten Beanspruchung wandelte sich der normalerweise kugelige Femurkopf in ein walzenförmiges Gebilde um.

Die *kollagenen Bindegewebsfasern* sind praktisch nicht dehnbar und können daher am besten einem Zug in der Längsrichtung widerstehen. Dementsprechend sind sie auch normalerweise in der Richtung der stärksten Zugspannung angeordnet. Das Regenerat, das nach Durchtrennung zwei Sehnenstümpfe verbindet, ordnet unter der Wirkung des ausgeübten Zuges seine Bündel in der Zugrichtung an. Ebenso bildet sich transplantiertes Bindegewebe entsprechend der neuen Zugbelastung um. Als eine Art Umfassung könnte man

die Verdickung einer Sehne ansehen, die bei stärkerer Beanspruchung in der Zugrichtung auftritt.

Etwas komplizierter ist die Neubildung von *Schleimbeuteln* aus dem Bindegewebe über einem Knochen, das besonderen Druckbeanspruchungen und Verschiebungen über dem Knochen ausgesetzt ist. Der neu entstandene Schleimbeutel schützt dann Knochen und Haut wie ein eingebautes Wasserkissen.

Etwas verwickelter sind die funktionellen Anpassungsvorgänge im Bereich des *Gefäßsystems*, dessen einzelne Abschnitte entsprechend den jeweils auf der Wand lastenden Druck aus glatter Muskulatur elastischen und kollagenen Gewebe aufgebaut sind. Im Bereich der Arterien führt erhöhter Druck (Hypertonus) zu einer Verstärkung der elastischen und muskulären Elemente, die besonders an den Nierenarterien deutlich wird (s. Abb. 505). In ihrer Intima finden sich elastische Lamellensysteme, so daß hier gewissermaßen eine „Aorta im Kleinen“ entsteht. Auch eine dauernde Weiterstellung einer Arterie, wie sie z. B. zur Aufrechterhaltung mancher Umgehungskreisläufe notwendig ist, kann schließlich durch einen Umbau (Umpassung) des Gefäßes gestaltlich fixiert werden. Noch deutlicher treten derartige Veränderungen im Bereiche der Capillaren zutage. Unter dem Einfluß erhöhter Beanspruchung, besonders der Druckbeanspruchung, kann eine Capillare eine geradezu arterienähnliche Wand dadurch bekommen, daß die anliegenden Mesenchymzellen sich zu Muskelfasern entwickeln und das Gefäß ringförmig umspinnen. Auch ein Venenstück, das in den Verlauf einer Arterie künstlich eingeschaltet wird, oder durch Bildung einer offenen Verbindung zwischen Arterie und Vene (sog. arteriovenöses Aneurysma) unter arteriellen Druck gerät, baut sich in der Wand entsprechend einer Arterie um.

An den *parenchymatösen (drüsigen) Organen* findet die Anpassung an die geänderte Funktion ihren Ausdruck in einer (Arbeits-) Hypertrophie bei vermehrter Tätigkeit, oder einer (Inaktivitäts-) Atrophie bei verminderter Arbeitsleistung. Die funktionelle Anpassung ist also nicht ein einzeln für sich dastehender, nur für gewisse Organe geltender Vorgang, sondern viel eher eine ganz allgemeine Betrachtungsweise, die uns gestattet, viele der im vorhergehenden besprochenen Erscheinungen unter einem einzigen Gesichtspunkt zusammenzufassen.

V. Metaplasie.

Bei den bisher besprochenen Wucherungsvorgängen nahmen die neugebildeten Zellen immer mehr oder minder weitgehend das Aussehen und die Formbesonderheiten des Gewebes an, von dem sie gebildet wurden: Ausgebildete Bindegewebszellen bildeten Fibroblasten und diese wurden wieder zu faserbildenden Bindegewebszellen, Schilddrüsenzellen bildeten Follikel usw. Von dieser Regel gibt es aber Abweichungen. Manchmal entwickeln die neuen Zellen Formbesonderheiten, die von denen ihrer Mutterzellen verschieden sind: aus gewucherten Abkömmlingen eines flimmernden Zylinderepithels entstehen typische Plattenepithelzellen, aus faserbildenden Bindegewebszellen knochenbildende Elemente usw. Dieses Vorkommnis wird als Metaplasie bezeichnet. Wir sehen bei solchen Gelegenheiten, daß die Zellen des erwachsenen Organismus nicht nur die Fähigkeit zur Vermehrung besitzen, sondern imstande sind, Zellen hervorzubringen, die von ihnen gestaltlich vollkommen abweichen. Ihre schlummernden Fähigkeiten (prospektive Potenz) sind also größer, als es ihre Stellung im gesunden Organismus (prospektive Bedeutung) vermuten läßt.

Allerdings trifft dieser Satz nicht ohne *Einschränkungen* zu: Aus gewucherten Bindegewebszellen wird zwar Knochen oder Knorpel entstehen, niemals

aber Epithel; Abkömmlinge von Flimmerepithelzellen bilden sich zwar zu Plattenepithel, aber niemals zu Leber- oder Schilddrüsenzellen aus. In den erwachsenen Zellen steckt also nur die Fähigkeit, Zellen hervorzubringen, mit denen sie mehr oder minder weitgehend *embryologisch verwandt* sind. Ja, manchen Zellarten fehlt überhaupt die Fähigkeit, andere Zellen aus sich hervorgehen zu lassen, als sie selber darstellen, z. B. denen der Epidermis.

Die Metaplasie als Abweichung von der gewöhnlichen Regeneration tritt meist dann auf, wenn sich diese unter veränderten (abnormen) Umweltsbedingungen abspielt. Die jungen, vom ortsständigen Gewebe neugebildeten Zellen sind immer zunächst indifferent, zeigen also keine Formbesonderheiten. Spielt sich ihr Reifen unter denselben Bedingungen ab, wie das der Ausgangszellen, so wird in ihnen auch deren Formbesonderheit auftreten. Haben sich aber die Umweltsbedingungen verändert, so erfolgt die Differenzierung (Reifung) in abgeänderter Richtung. Hier spielen hauptsächlich chronische Entzündungen eine Rolle, bei denen die zylinderzelltragenden Schleimhäute dann vielfach vom Plattenepithel überzogen werden (Abb. 118). Man bezeichnet diesen Vorgang, der letzten Endes eine *Regeneration mit anschließender abwegiger (Fehl-)Differenzierung* ist, als *indirekte Metaplasie*.

Die Bedeutung solcher Metaplasien liegt einmal darin, daß sie zu *funktionellen Störungen* führen können, wie Heiserkeit bei Plattenepithelmetaplasie des Kehlkopfs, Knochenbildung in Muskeln bei der sog. Myositis ossificans usw. Bei Plattenepithelmetaplasie in Hohlorganen (Harnwege, Gallenblase, Uterus) schilfern die oberflächlichen verhornten Zellagen ab wie an der äußeren Haut, können aber nicht wie bei dieser, weggeschafft werden — sie sammeln sich an und zerfallen, wobei krystallinisches Cholesterin frei wird; daher wird dieser Zustand auch als Cholesteatom, z. B. des Nierenbeckens bezeichnet. (Über andere Formen und Entstehungsweisen von Cholesteatomen s. S. 64 und weiter unten.) Das neugebildete Gewebe kann aber auch gegenüber der chronischen Schädigung, unter deren Einfluß es entstanden ist, *widerstandsfähiger* sein als das ursprüngliche oder Leistungen vollbringen, die an Ort und Stelle günstig wirken.

Außer der eben geschilderten indirekten Metaplasie glaubte man früher noch eine *direkte Metaplasie* annehmen zu können. Sie sollte darin bestehen, daß eine ausdifferenzierte Zelle sich unmittelbar (direkt), also ohne Zwischenschaltung einer regenerativen Zellneubildung, in eine anders differenzierte Zelle umwandelte. Genaue Untersuchungen haben aber gezeigt, daß diese direkte Metaplasie nur eine scheinbare ist. Manchmal spielen sich nämlich Zelluntergang und -neubildung, sowie Fehldifferenzierung auf

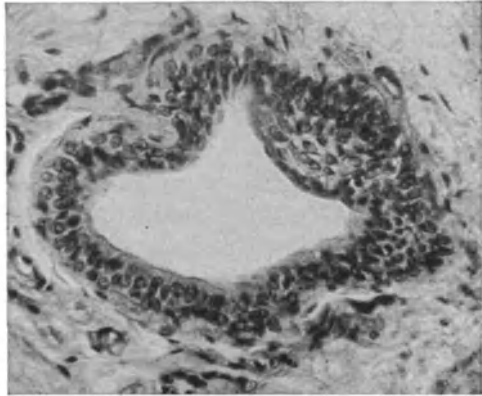


Abb. 118. Plattenepithelmetaplasie (rechts oben) in einem von mehrreihigem Zylinderepithel ausgekleideten Speicheldrüsen-Ausführungsgang.

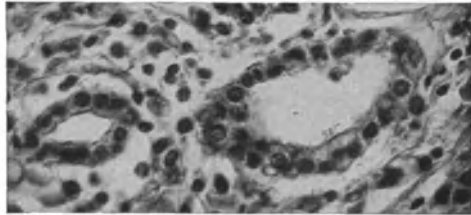


Abb. 119. Kubische Alveolarepithelien aus einer kollabierten Lunge (bei chronischer Entzündung).

einem sehr kleinen Raum ab und sind dann schwer auseinanderzuhalten, wie z. B. in den verschiedenen Lagen eines mehrschichtigen Epithels: die oberste Zellage geht zugrunde und von den tieferen rücken neue Zellen nach, die nun abweichende Formbesonderheiten entwickeln. Dann hat sich scheinbar das Epithel direkt umgewandelt, ohne daß auf den ersten Blick der Vorgang der indirekten Metaplasie grob in Erscheinung getreten wäre. Die einzigen Gewebe, an denen eine direkte Metaplasie vorkommen dürfte, sind die Binde- und Stützsubstanzen.

Nicht als Metaplasie zu bezeichnen sind Formänderungen der Zellen, die als *Anpassung an geänderte Umweltsverhältnisse* eintreten: In ausgedehnten, luftgefüllten Lungenbläschen liegt z. B. das Alveolarepithel in Form platter Zellen der Wand an; fallen die Alveolen aber zusammen und verkleinert sich damit die zur Verfügung stehende Wandfläche, dann rücken die Epithelien enger aneinander, werden höher, ja kubisch und kleiden nunmehr die Lichtung als zusammenhängender drüsenähnlicher Epithelbelag aus (s. Abb. 119). Umgekehrt kann Zylinderepithel durch Druck abgeplattet und so einem Plattenepithel äußerlich ähnlich werden, ohne aber tatsächlich seine Eigenschaften anzunehmen. In solchen Fällen sprechen wir nicht von Metaplasie, sondern von *histologischer Anpassung* (Akkommodation).

Metaplasie — sei es direkte oder indirekte — kann durch verschiedene, anders zu deutende Vorgänge *vorgetäuscht* werden.

Ödematöse Durchtränkung, Auflockerung und Quellung von Binde-, Fett- und Knorpelgewebe verursacht manchmal eine *scheinbare Umwandlung in Schleimgewebe*.

Ebensowenig handelt es sich um Metaplasie, *wenn ein Gewebe durch ein anderes aus der Nachbarschaft vorwachsendes Gewebe verdrängt oder ersetzt wird* wie dies z. B. an Körperstellen der Fall sein kann, an denen Zylinder- und Plattenepithel unmittelbar aneinandergrenzen. So kann das Plattenepithel des äußeren Gehörganges die Schleimhautoberfläche des Mittelohres und seiner Nebenhöhlen auskleiden, wenn durch eine chronische Entzündung das ortsständige Zylinderepithel und das trennende Trommelfell zerstört wurde. Die oberflächlichen Epithellagen verhornen und bilden konzentrisch geschichtete Kugeln, die durch ihren Druck die Knochenbälkchen im Warzenfortsatz und Felsenbein zum Schwund bringen. Bei Zerfall der Epithelschuppen tritt krystallinisches Cholesterin auf, so daß man von „Cholesteatom des Mittelohres“ spricht. Die zerfallenden Hornmassen stellen einen günstigen Nährboden für verschiedene, von außen hereingelagerte Fäulniskeime dar, so daß sie schließlich jauchig zerfallen und eine schwere chronische Mittelohrentzündung unterhalten. Ob Cholesteatome des Mittelohres auch auf andere Weise (indirekte Metaplasie des Zylinderepithels, angeborene Verlagerung von Plattenepithel in die Trommelhöhle) zustande kommen können, bleibt fraglich. Ein weiteres Beispiel ist die sog. Portioerosion: das Zylinderepithel des Cervicalkanals überzieht dabei in wechselnder Ausdehnung die Muttermundslippen (s. Abschnitt Uterus).

Schließlich kann eine Metaplasie auch durch *Gewebsversprengung* vorgetäuscht werden, die entweder als Mißbildung während der embryonalen Entwicklung oder im späteren Leben entstanden ist. Das gilt z. B. für die in den Tonsillen manchmal zu findenden Knorpel- und Knochenspannen, welche durch eine embryonale Keimversprengung von den Kiemenbögen her erklärt werden können; manche Knochenbildungen kommen durch Verlagerung von Periostteilchen in die angrenzenden Gewebe bei Knochenbrüchen zustande.

Wir sehen also, daß Gewebe an Stellen, an die es normalerweise nicht gehört (ortsfremdes Gewebe), verschiedensten Ursprungs sein kann. Daher ordnet man ein solches Vorkommnis zunächst rein beschreibend unter den übergeordneten Begriff der *Gewebsheterotopie*¹ ein und versucht dann festzustellen, auf welchem der geschilderten Wege die Heterotopie jeweils zustande gekommen sein könnte.

¹ Heteros (griech.) ein anderer; topos (griech.) Ort.

VI. Allgemeines über ausgleichendes Gewebswachstum.

Weshalb wachsen nun letzten Endes die Gewebe bei der Regeneration, Hypertrophie, Transplantation und Metaplasie? Betrachten wir zunächst dasjenige Wachstum, das auf eine Vermehrung der Zellen durch Teilung zurückgeht und dann das Organwachstum durch reine Vergrößerung der Zellen ohne Vermehrung ihrer Zahl.

Aus der Tatsache, daß die Zellen des erwachsenen Organismus gegebenenfalls sich teilen und zwar schnell teilen können, müssen wir zunächst das eine ablesen, daß nämlich nicht nur den embryonalen Zellen, sondern auch denjenigen der fertigen Organe die Fähigkeit innewohnt, sich durch Teilung verhältnismäßig rasch vermehren zu können. Man könnte also die Frage nach dem Grund dieser Vermehrung auch anders stellen: Warum tritt diese Vermehrungsfähigkeit der Zellen unter normalen Umständen nur so wenig oder überhaupt nicht in die Erscheinung? Offenbar liegen im Gesamtorganismus Hemmungen beschlossen, die das Wachstum einzelner Teile aufeinander abstimmen und gegebenenfalls unterdrücken. Erst eine eingreifende Änderung in dieser Abstimmung der einzelnen Organe, Organteile oder Zellen auf einander gibt dann die Bahn frei für eine Zellvermehrung auch im erwachsenen Organismus.

Aus diesen Änderungen wollen wir nur die zwei wichtigsten herausgreifen:

1. WEIGERT hat als erster darauf hingewiesen, daß Wachstum da eintritt, wo vorher Teile des Gewebes, einzelne oder mehrere Zellen, oder Zwischen-substanzen untergegangen sind. Fällt so die innere — gewissermaßen physikalische — *wachstumshemmende Spannung* fort, wie es bei dieser Lückenbildung der Fall ist, dann kann Zellneubildung eintreten.

2. Ebenso wichtig ist die *Änderung der chemischen Umwelt der Zelle*, die sich in der Zusammensetzung der sie umspülenden Säfte ausdrückt. Schon aus den zugrunde gehenden Gewebsbestandteilen können Stoffe frei werden, die das Wachstum anregen, sog. Nekrohormone. Darüber hinaus spielt aber auch der Zustrom (oder der Fortfall) echter Hormone (s. die Wucherung der Brustdrüse während der Schwangerschaft) und anderer Stoffwechselprodukte, ja auch belebter Gifte (s. die verschiedenen Virusarten) eine Rolle.

Wie verhält es sich nun mit dem Wachstum der Organe nicht durch Vermehrung, sondern durch Vergrößerung der Zellen? Wir müssen wohl annehmen, daß das eben für ganze Zellverbände Ausgeführte in ähnlicher Weise auch für die Einzelzelle zutrifft, die ja ebenfalls ein in sich wohl ausgebildetes System, eine Ganzheit darstellt. Wegfall von Zellbestandteilen wird in ihr eine Lücke lassen, die ebenfalls zur Neubildung anregt. Dieser innerhalb der Zelle sich abspielende „Regenerationsvorgang“ führt aber nicht bloß zur Wiederherstellung des verlorenen, sondern darüber hinaus zu einer übermäßigen Neubildung des betreffenden Bestandteiles, zur Zellvergrößerung. Außerdem mag auch hier die Zusammensetzung der die Zelle umspülenden Säfte die Vermehrung eines Zellbestandteiles begünstigen.

Zellschädigung bzw. -verlust und Zellvermehrung bzw. -vergrößerung greifen beim ausgleichenden Gewebswachstum vielfach ineinander: Wir wissen, daß nach Entfernung einer Niere zunächst eine Schädigung der Zellen in der verbliebenen anderen Niere eintritt, offenbar bedingt durch die nun von einem Organ statt von zweien zu bewältigenden harnfähigen Stoffe. Dann kommt es erst zur Zellvergrößerung bzw. Zellvermehrung, d. h. zur kompensatorischen Hypertrophie, mit der sich das Organ funktionell den Bedürfnissen des Organismus anpaßt. Ähnliches gilt auch von der Herzhypertrophie, die erst nach einer durch Überbeanspruchung bedingten Dehnung auftritt.

E. Die Entzündung.

I. Abgrenzung und Einteilung.

Wir sahen bisher auf der einen Seite, wie Zellen und Gewebe unter dem Einfluß der verschiedenartigen Schädlichkeiten verändert, auf der anderen, wie die so entstandenen Degenerationen und Nekrosen durch Regeneration, Hypertrophie, Anpassung und künstlich durch Transplantation ausgeglichen werden. Eine Heilung ist aber endgültig nur möglich, wenn die ursächlichen Schädlichkeiten nicht mehr weiter wirken, wenn sie beseitigt werden. Denn solange sie noch da sind, dauert der Untergang der Gewebe an und ein endgültiger Ausgleich kann nicht erfolgen. Manche Schädlichkeiten, z. B. verbrennende Gegenstände wirken freilich nur vorübergehend, andere, vor allem die Bakterien, bleiben lange, zuweilen Jahrzehnte wirksam und würden sich noch länger, als es ohnedies der Fall ist, geltend machen, wenn sich nicht in den Geweben, in erster Linie am Gefäßbindegewebe, Vorgänge einstellen, die ihnen entgegenwirken, ihre Tätigkeit einschränken, ihre Beseitigung befördern oder erzielen. Diese Vorgänge fassen wir unter der Bezeichnung „Entzündung“ zusammen. Sie ist die Antwort unseres Körpers auf den Angriff der Schädlichkeiten und umfaßt eine größere Zahl von Einzelvorgängen, auf die zum kleineren Teil schon hingewiesen wurde, die zum größeren Teil aber hier erstmalig besprochen werden. Die Vorgänge, welche eigentlich die Entzündung ausmachen, finden sich neben und zwischen den Degenerationen und Nekrosen. Sie müssen aber von ihnen scharf unterschieden werden, denn sie bringen, wenn sie auch selbst zuweilen schaden können, dem Körper doch im großen ganzen Nutzen, während die regressiven Prozesse bloß Zeichen eingetretener Schädigung sind. Die Entzündungen der einzelnen Organe wird jeweils verschieden bezeichnet, meist aber dadurch, daß man dem Namen des Organs die Endsilbe „-itis“ anhängt wie Hepatitis, Dermatitis. usw.

Manche Entzündungen laufen in Tagen oder höchstens Wochen ab, und finden ihr Ende mit dem Aufhören der auslösenden Schädlichkeit. Diese Entzündungen bezeichnen wir als *akute Entzündungen*. Bleibt die entzündungserregende Schädlichkeit aber länger wirksam, so zieht sich die Entzündung über Monate, ja sogar Jahre hin. Wir sprechen dann von *chronischer Entzündung*. Auch eine solche chronische Entzündung muß natürlich einmal angefangen haben: sie entsteht entweder aus der akuten Entzündung, wenn die Schädlichkeit weiter wirkt, oder setzt ohne deutlich hervortretenden (akuten) Beginn gewissermaßen schleichend ein. Der Unterschied zwischen akuter und chronischer Entzündung ist aber nicht bloß in ihrer verschiedenen Zeitdauer begründet, sondern findet auch Ausdruck in einer Verschiedenheit der geweblichen Vorgänge, wenn auch begrifflicherweise zahlreiche Übergänge zwischen beiden Entzündungsformen vorhanden sind. Bei der Besprechung der Entzündung werden wir aber gut tun, beide Entzündungsformen getrennt zu behandeln und uns zunächst mit der akuten (II.), stets am Anfang stehenden, dann erst mit der chronischen Entzündung zu beschäftigen (III.).

Die *Ursachen* sowohl der akuten und der chronischen Entzündung sind außerordentlich mannigfach. An erster Stelle stehen die pathogenen Bakterien. Aber auch andere Schädlichkeiten wie Hitze, Kälte, Gifte, Fremdkörper, tierische Parasiten usw. vermögen Entzündungen hervorzurufen. Es ist auf den ersten Blick überraschend, daß eine so bunte Reihe von Einwirkungen trotzdem immer zu einer in den Grundzügen gleichen Reaktion des Organismus, eben der Entzündung führt. Besonders die akuten Entzündungen zeigen ein recht einheitliches, auf gewisse Grundvorgänge zurückführbares Bild, so daß sich von selbst

der Gedanke aufdrängt, daß jene verschiedenen Schädlichkeiten doch überein und denselben, ihnen allen gemeinsamen Mechanismus ihre entzündungserregende Wirkung ausüben. Die Gewebsvorgänge bei der chronischen Entzündung sind zwar in den Grundzügen auch immer dieselben, doch können sie im Gegensatz zur akuten Entzündung durch die ursächliche Schädlichkeit zu gewissen kennzeichnenden Formen abgewandelt werden. Es ist daher bei einigen von ihnen möglich, aus dem besonderen gestaltlichen Bild auf eine besondere auslösende Schädlichkeit bzw. einen bestimmten Erreger zu schließen. Wir werden daher die Zusammenhänge zwischen der gestaltlichen Ausprägung der Entzündung und der ursächlichen Schädlichkeit in einem eigenen Abschnitt zu besprechen haben (IV).

Erst wenn Aussehen und Ablauf der verschiedenen Entzündungsformen klargelegt sind, wird es möglich sein, eine Definition der Entzündung zu geben (V) und auf ihre Bedeutung für den Gesamtorganismus einzugehen (VI).

II. Akute Entzündung.

a) Die akute Entzündung des gefäßhaltigen Bindegewebes.

Akut entzündete Gewebe zeigen schon für das bloße Auge bestimmte Eigentümlichkeiten, die an den äußeren Körperteilen am deutlichsten, im inneren des Körpers weniger sichtbar sind. Ein entzündetes Hautgebiet zeichnet sich einmal durch eine meist intensive Rötung aus. Dazu kommt eine Schwellung der geröteten Teile, die zugleich auch subjektiv und objektiv als wärmer empfunden werden als die Umgebung und die ferner Schmerz verursachen können. So ergeben sich vier Eigenschaften akut entzündeter Gebiete, die man gewöhnlich die *vier Kardinalsymptome* nennt. Sie wurden bereits von CELSUS¹ aufgestellt und als Rubor, Tumor, Calor und Dolor bezeichnet. Später hat GALEN², weil entzündete Teile weniger funktionsfähig sind als normale, als 5. *Symptom* die *Functio laesa* hinzugefügt. Allerdings sind die Kardinalsymptome nicht in allen Fällen deutlich nachweisbar.

Um die ihnen zugrunde liegenden Vorgänge im Gewebe genauer zu studieren, müssen wir ein lebendes Objekt wählen, das durch eine leicht überblickbare Anordnung seiner Bestandteile die dauernde Beobachtung ermöglicht. Diese Eigenschaften besitzt das klassische Untersuchungsobjekt für derartige Versuche, das Mesenterium von Kalt- und Warmblütlern, welches eine dünne, durchsichtige, gefäßführende Membran darstellt. Bringen wir eine entzündungserregende Schädlichkeit auf ein solches Mesenterium, dann sehen wir als erstes eine Veränderung am Blutkreislauf, eine *örtliche Kreislaufstörung* eintreten: die zuführenden Arterien erweitern sich, das Blut strömt reichlicher herbei und zunächst auch schneller durch die Capillaren, ein Zustand, den wir als fluxionäre (aktive) Hyperämie kennen. Da sich aber bald auch die Capillaren und kleinen Venen erweitern, fließt das Blut dann wieder langsamer und auch weniger schnell als unter normalen Verhältnissen. Nicht selten kommt es bei besonders heftiger Einwirkung der Schädlichkeit zu einer sehr erheblichen Stromverlangsamung und über einen prästatischen Zustand zum Stillestehen der Blutsäule, zur Stase. Im Gefolge der Kreislaufstörung können wir das Austreten verschiedener Blutbestandteile aus den Capillaren, wie Blutflüssigkeit, roten und weißen Blutkörperchen beobachten.

¹ CELSUS (etwa 30 v. bis 50 n. Chr.), römischer Enzyklopädist.

² GALENOS (etwa 131—200), griechischer Arzt in Rom.

Am Anfang der Entzündung steht also eine Veränderung der Blutströmung, die durch eine Änderung der Weite der einzelnen Gefäßabschnitte bedingt ist. Die Gefäßweite hängt nun ab vom Erregungs- oder Lähmungszustand der entsprechenden Gefäßnerven (Vasoconstrictoren und Vasodilatoren) — vielleicht im Bereich der Capillaren auch von einer Zusammenziehung der Capillarendothelien. Es ist durchaus möglich, daß die verschiedensten entzündungserregenden Schädlichkeiten an den Gefäßen bzw. ihren Nerven unmittelbar angreifen. Als wahrscheinlicher hat es sich aber herausgestellt, daß zunächst *lebende Zellen geschädigt* werden, die dann erst jenen auf die Blutstrombahn wirksamen Stoff freisetzen. Vieles spricht dafür, daß es sich um Histamin handelt, vielleicht auch noch um einen Leukocyten anlockenden Stoff, ein Leukotaxin (s. unten). Die Entzündung würde also in Wirklichkeit mit einer Zellschädigung beginnen, von der erst die Kreislaufstörung abhängig ist. Diese Anschauung kann uns auch die Tatsache verständlich machen, daß verschiedenste Einwirkungen zu einer grundsätzlich gleichen Reaktion führen; sie müssen nur imstande sein, lebende Zellen zu schädigen und so mittelbar — oder vielleicht auch unmittelbar — auf die Strombahn zu wirken.

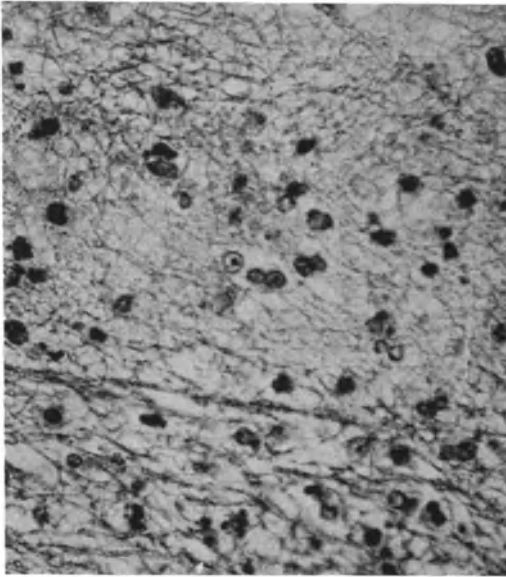


Abb. 120. Netzartig angeordnetes Exsudatfibrin mit einigen Leukocyten durchsetzt.

Schon bei geringen örtlichen Kreislaufstörungen kann man das *Austreten plasmatischer Flüssigkeit* aus den Blutgefäßen, besonders den Capillaren beobachten. Es ist besonders dann deutlich, wenn man dem Versuchstier vorher einen Farbstoff in die Blutbahn injiziert hat: Der Flüssigkeitsaustritt geht zum Teil durch kleinste Öffnungen zwischen den Endothelzellen vor sich, den Stomata, aus denen man wie aus einem Vulkan die gefärbte Flüssigkeit ausströmen sieht. Nicht alle Eiweißstoffe des Blutplasmas gehen gleich leicht durch die Capillarwand hindurch. Am leichtesten tun dies die kleinen Moleküle des Albumins, schwerer die größeren des Globulins und Fibrinogens.

Letzteres gerinnt, sobald es ausgetreten ist, durch die aus den Geweben frei werdende Thrombokinase zu den typischen *Fibrinfäden* (Abb. 120).

Voraussetzung für den Durchtritt von *neutrophilen Leukocyten* durch die Capillarwand ist eine Verlangsamung der Strömung, wobei sich die Leukocyten im Randstrom fortbewegen (Abb. 45 b). Sie werden außerdem haftfähig und liegen der Capillarwand dicht an (Abb. 45 c). Während die roten Blutkörperchen im Achsenstrom schneller vorbeierollen, besetzt sich so die Gefäßwand mehr und mehr mit Leukocyten. Sehr bald beginnt nun ein sehr kennzeichnender Vorgang: eine Auswanderung (Emigration) der neutrophilen Leukocyten in das umgebende Gewebe, eine sog. *Leukodiapedese*. Der Vorgang vollzieht sich so, daß ein amöboider Protoplasmfortsatz des Leukocyten sich durch eines der zwischen den Endothelzellen gelegenen Stomata vorschleibt (Abb. 45 c); immer mehr Protoplasma folgt nach, bis sich schließlich die ganze Zelle durch das enge Loch durchgezogen hat (Abb. 121 L). Die Leukocyten treten also aktiv durch die Gefäßwand durch, wobei freilich der gleichzeitig durch die Stomata gehende Flüssigkeitsstrom rein mechanisch helfend mitwirken kann. Einmal in das Gewebe hineingelangt, kriechen die Leukocyten an den vorhandenen festen Strukturen wie kollagenen Fasern oder Fibrinfäden amöboid weiter,

und zwar auf die geschädigte Stelle zu. Die von allen Seiten herkommenden Leukocyten häufen sich dann in ihr und um sie herum an; sie wirkt also anziehend auf die Leukocyten, wir sprechen von Leukotaxis. Diese Anziehung kann natürlich nur von gelösten Stoffen ausgeübt werden, welche die Leukocyten aus den Capillaren sozusagen herauslocken und ihnen durch das Konzentrationsgefälle den Weg bis zum Sitz der Schädigung weisen. Wahrscheinlich handelt es sich weniger um die Einwirkung der Schädlichkeit selbst, als um einen bei der Zellschädigung frei werdenden Stoff, ein „Leukotaxin“¹.

Sehr schön kann man aber auch die leukotaktische Wirkung von Bakterien auf Leukocyten zur Anschauung bringen, wenn man beide zwischen Objektträger und Deckglas einschließt (Abb. 122).

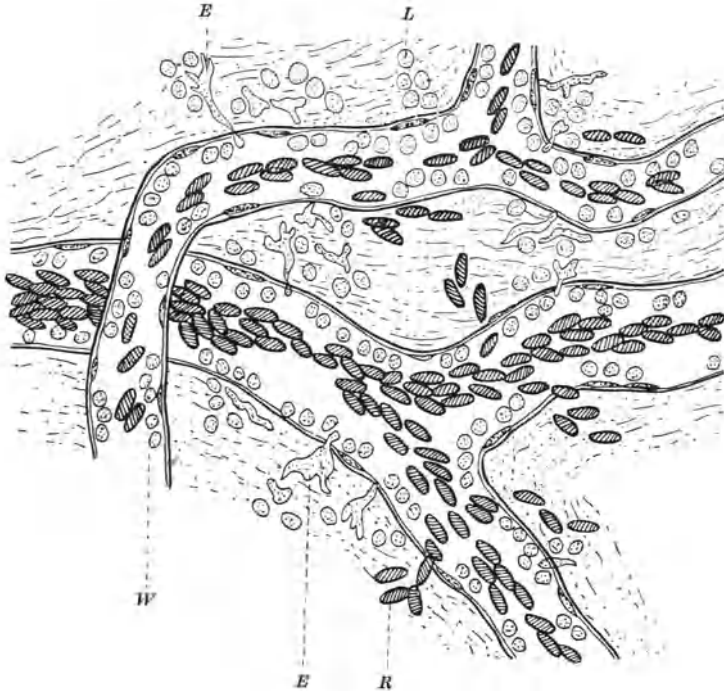


Abb. 121. Entzündetes Mesenterium des Frosches. Randstellung der Leukocyten in den Gefäßen (W); Emigration der Leukocyten (E); ausgewanderte Leukocyten (L) und rote Blutkörperchen (R) im Gewebe.

In ähnlicher Weise wie die neutrophilen Leukocyten treten auch *eosinophile Leukocyten* aus den Gefäßen aus. Unter dem Einfluß gewisser Schädlichkeiten wie z. B. tierischer Parasiten, können sie sogar an Zahl die neutrophilen Leukocyten übertreffen. Die Emigration von *Monocyten* setzt später ein.

Während die Leukocyten die Gefäße sehr bald nach dem Einsetzen der Entzündung verlassen, treten die *Lymphocyten* erst viel später aus. Sie liegen entweder diffus im Gewebe verstreut oder herdförmig um kleine Gefäße angeordnet, da ihnen eine ausgesprochene Chemotaxis fehlt (Abb. 130).

Hat eine entzündungserregende Schädlichkeit dazu geführt, daß der Blutstrom fast oder ganz stille steht, dann muß natürlich die Leukocytenauswanderung bald nachlassen oder ganz aufhören, denn die Zufuhr von neuen Leukocyten ist dann so gut wie völlig aufgehoben. Die vor oder nach einer Stase vorhandene oszillierende und ungeordnete Strömung bringt aber die sonst im

¹ Taxis (griech.) das Ordnen.

Achsenstrom fließenden roten Blutkörperchen in Berührung mit der Capillarwand (Abb. 45e). Dabei können auch sie von der durch die Stomata abströmenden Flüssigkeit mitgerissen und rein

passiv durch die Capillarwand durchgepreßt werden (Abb. 121 R), wie dies schon bei den Diapedeseblutungen besprochen wurde.

Alles was bei den bisher besprochenen Entzündungsvorgängen aus den Gefäßen austritt, führt in seiner Gesamtheit die Bezeichnung *Exsudat*¹. Da gewöhnlich nicht alle durchtretenden Blutbestandteile gleichmäßig im Exsudat vorhanden sind, sondern bald der eine bald der andere überwiegt, können wir dementsprechend verschiedene Unterformen der Entzündung unterscheiden (s. unten).

So viel über die Vorgänge am Gefäßapparat bei der akuten Entzündung. Nun gibt es aber keine Entzündung, die durch sie allein gekennzeichnet wäre. Unter dem Einfluß der Schädlichkeit und des austretenden

Exsudates kommt es immer zu *Veränderungen des Gewebes*, welches die betreffenden Gefäße umgibt, also in erster Linie des Bindegewebes. Um sie

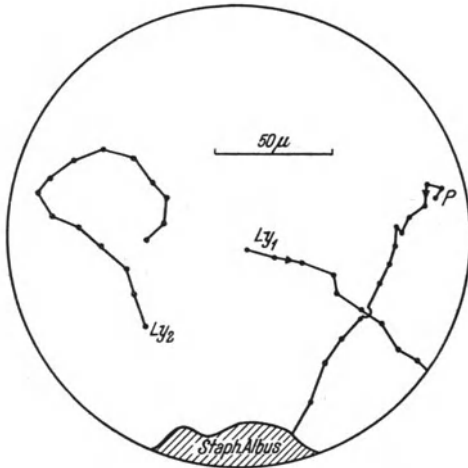


Abb. 122. Leukotaxisexperiment. Ein neutrophiler Leucocyt (P) strebt zu einem Haufen von Staphylococcus albus hin, während Lymphocyten (Ly₁ und Ly₂) keine gerichtete Bewegung aufweisen. Die schwarzen Linien zeigen die zurückgelegten Wegstrecken an, die Punkte entsprechen der Zeitmarkierung. (Nach DIXON und McCUTCHEON.)

den Exsudates kommt es immer zu *Veränderungen des Gewebes*, welches die betreffenden Gefäße umgibt, also in erster Linie des Bindegewebes. Um sie

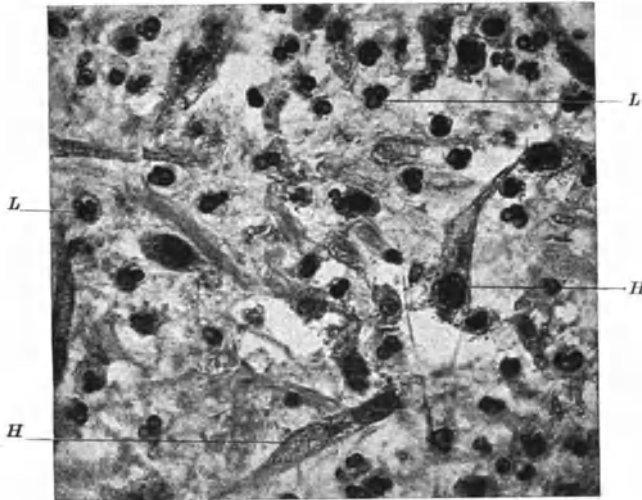


Abb. 123. Entzündliches Exsudat mit reichlich Leucocyt (L); beginnende Wucherung der Histiocyt (H).

genauer kennen zu lernen, können wir leider nicht mehr das lebende Mesenterium heranziehen, da dieses durch die Exsudation sehr bald undurchsichtig wird. Wir sind daher auf die Untersuchung von fixiertem Material an histologischen Schnitten angewiesen.

¹ Ex-sudo (lat.) aus-schwitzen.

Im Bindegewebe zeigt sich schon nach 12—24 Stunden eine kennzeichnende Umwandlung seiner Zellen, besonders der sog. *ruhenden Wanderzellen (Histiocyten)* (Abb. 123 H). Ihr Protoplasma wird reichlicher, der Kern größer und ist bei Färbung weniger dunkel als vorher. Die vergrößerten Zellen teilen sich mitotisch, lösen sich zum Teil vom Standort ab und liegen dann als freie Elemente gemeinsam mit den Leukocyten in den erweiterten Saftspalten. Ihre Form ist verschieden. Sie sind, wenigstens im gehärteten Präparate, bald mehr rundlich, bald oval, bald langgestreckt; im frischen Zustande sind sie vielgestaltiger. Da die ausgetretenen Monocyten im Gewebe dieselbe Gestalt annehmen, sind sie von den ortsständigen Histiocyten nicht mehr zu unterscheiden.

Durch die Exsudation und die Wucherung der fixen Zellen wird das Gewebe außerordentlich zellreich. Wir nennen es zellig infiltriert, besonders wegen der Leukocyten und Lymphocyten, die in dieser großen Menge nicht in das Gewebe hineingehören, gleichsam durch „*Infiltration*“ hineinkamen.

Die Vorgänge, die wir bisher kennenlernten, reichen völlig aus, um uns die vier an den äußeren Körperteilen des Menschen wahrnehmbaren Kardinalsymptome der Entzündung (S. 161) verständlich zu machen.

Die *Rötung* (Rubor) ist die Folge der Hyperämie. Sie ist mitten im voll entwickelten Entzündungsgebiet von dunkelroter Farbe wegen der mit stärkerer Sauerstoffabgabe verbundenen Blutstromverlangsamung (und gegebenenfalls Stase). In den Randteilen ist sie hellrot, weil hier die schnellere Zirkulation wegen geringerer Schädigung andauert. Da wir oft nur die Randabschnitte sehen und durch sie nicht in das Innere des Herdes hineinblicken, erscheint die Entzündung uns meist hellrot, wie stets im Beginn des Prozesses.

Der *Schmerz* (Dolor) findet seine Erklärung in dem Druck des Exsudates auf die Nerven, und in deren unmittelbarer Schädigung durch die Entzündungserreger (vor allem durch die bakteriellen Gifte) sowie einer mit der Exsudation verbundenen Säuerung der Gewebe.

Die *Erwärmung* (Calor) ist zu deuten wie bei der aktiven Hyperämie (S. 96). Nur diejenigen Teile (also Haut- und auch die der Luft zugänglichen Schleimhautabschnitte) werden wärmer als vorher, die in der Norm nicht die Temperatur des Körperinneren haben und sich ihr nun durch den verstärkten Zufluß warmen Blutes annähern. Der Entzündungsvorgang selbst erhöht die Temperatur des Teiles offenbar nicht.

Die *Schwellung* (Tumor) ist leicht verständlich. Die verstärkte Blutmenge, die Anhäufung von Zellen und Flüssigkeit im Gewebe bringen sie notwendig mit sich.

Damit kennen wir die Vorgänge bei akuten Entzündungen des gefäßhaltigen Bindegewebes. Wie ist nun der *weitere Verlauf, wenn die entzündungserregende Schädlichkeit zu wirken aufhört?* Die Kardinalsymptome schwinden, Rötung und Schwellung gehen zurück, die Temperatur wird normal, der Schmerz läßt nach. Mikroskopisch stellen sich die normalen Kreislaufverhältnisse wieder her, die Emigration hört bald auf. Die Entzündung ist abgelaufen. Was wird dabei aus dem Exsudat und den Infiltratzellen?

Die ausgetretene eiweißhaltige *Flüssigkeit* wird auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen sehr schnell wieder aufgesaugt. Fädiges *Fibrin* wird durch Zellfermente aufgelöst und unterliegt dann ebenfalls der Resorption. Unter Umständen bleibt aber der Zerfall der Fibrinfäden aus, so daß sie liegen bleiben und dann nur im Rahmen einer länger dauernden (chronischen) Entzündung weggeschafft werden können.

Die ausgewanderten *neutrophilen Leukocyten* verfallen samt und sonders dem Untergang. Keiner von ihnen gelangt wieder in die Umgebung zurück die ihnen allein weiteres Leben gestattet, nämlich in die Blutbahn. Im Gewebe gehen sie zum größten Teil zugrunde, indem ihr Kern zerbröckelt und ihr Protoplasma zerfällt. Ein Teil wird in lebendem oder absterbendem Zustand mit der Lymphe abgeführt. So verschwinden die neutrophilen Leukocyten oft schon innerhalb weniger Tage vollständig aus dem Entzündungsherd. Länger können sich die *eosinophilen Leukocyten* im Gewebe halten.

Ein ähnliches Schicksal wie die neutrophilen Leukocyten erleiden auch die ausgetretenen *roten Blutkörperchen*. Sie sind ebenfalls außerhalb der Blutbahn nicht lebensfähig und unterliegen der Auflösung.

Die *Lymphocyten*, welche als letzte auf dem Schlachtfeld der Entzündung erschienen, verlassen es auch als letzte. Soweit sie einzeln und frei im Gewebe liegen, verschwinden sie wiederum. Die gruppenweise um die kleinen Gefäße liegenden überdauern die Entzündung am längsten. Man kann oft noch später an ihrer Gegenwart eine früher abgelaufene Entzündung feststellen. Besonders bei den chronisch werdenden Entzündungen bleiben sie erhalten und wir werden ihnen in diesem Zusammenhange wieder begegnen.

Die *Bindegewebszellen* machen den Vorgang, durch den sie zu großen Elementen wurden, in umgekehrter Richtung durch. Ihr Protoplasmaleib wird kleiner, der Kern nimmt an Größe ab, wird länglich, und färbt sich wieder so intensiv wie der normaler Bindegewebszellen. Zugleich bilden die Zellen Zwischensubstanz, sie werden wieder zu Fibroblasten. Da sie aber vermehrt sind und jede für sich kollagene Fasern erzeugt, muß die Gesamtmasse des Gewebes zunächst etwas größer werden als vorher. Das gleicht sich aber bald aus durch dichte Aneinanderlagerung der Fasern, also geringere Entwicklung der Saftspalten. Dadurch wird das Gewebe fester als vorher und gewinnt besonders nach länger dauernden und stärkeren Entzündungen den Charakter einer Narbe (s. unten).

Man hat sich gefragt, *ob auch andere Elemente zu fixen Bindegewebszellen werden könnten*, und glaubt, dafür Anhaltspunkte zu haben. Nicht jeder Zelle kann man ja ihre Abkunft ansehen: große Lymphocyten gleichen oft kleinen fixen Bindegewebszellen, die losgelöst und abgerundet sind. Verhalten sie sich dann wie fixe Zellen, so sieht es aus, als ob Lymphocyten zu seßhaften Elementen würden. Auch die eingewanderten Monocyten könnten ihrer Herkunft nach offenbar zu faserbildenden Bindegewebszellen werden.

b) Die akute Entzündung gefäßloser Gewebe.

Wenn wir als einen wesentlichen Bestandteil der akuten Entzündung die Vorgänge am Gefäßapparat kennen lernten, so wirft sich von selbst die Frage

auf: Können auch gefäßfreie Teile in Entzündung geraten? Es gibt vor allem zwei Stellen, an denen diese Frage von Bedeutung ist, die Cornea und die Herzklappen.

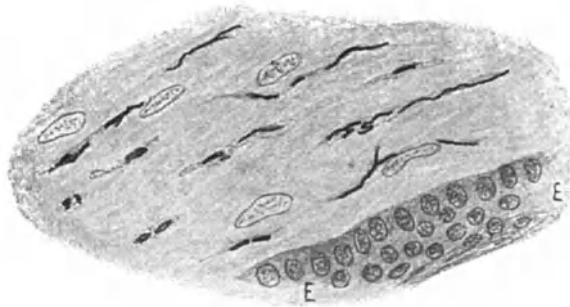


Abb. 124. Entzündete Cornea. E, E Epithel. In dem Bindegewebe außer den ovalen Kernen der fixen Zellen die fadenförmig schmalen Kerne von Leukocyten (Spießformen) sichtbar.

Erweiterung teils auch Emigration, die auf der Wirkung chemotaktischer Stoffe aus der Cornea beruht. Diesen Stoffen folgen die *auswandernden Leukocyten* und dringen so in der Cornea bis an die geschädigte Stelle vor. Hier sammeln sie sich oft in großen Mengen in der Umgebung der Schädlichkeit, der Bakterien, des Fremdkörpers usw. an. Da die Lücken enge sind, müssen die kriechenden Leukocyten eine langgestreckte Gestalt annehmen (Abb. 124). Die Kerne sind zu langen, fast fadenartigen Gebilden ausgezogen. Erst in der Nähe des Entzündungsherdens werden die Gewebespalten durch Ansammlung von Flüssigkeit weiter und geben den Leukocyten Raum, ihre runde Gestalt wieder anzunehmen. Diese Wanderung ist nicht die einzige Art und Weise, wie Leukocyten in

die Cornea gelangen können. Sie treten auch durch Epitheldefekte aus dem Conjunctivalsack in die Hornhaut über, nachdem sie aus der entzündeten Conjunctiva durch Emigration in ihn gelangt und durch den Lidschlag auf die Cornea verbreitet wurden. Während dieser Vorgänge bleiben die *bindegewebigen Corneazellen* nicht unbetelligt. Man sieht sie größer, protoplasmareicher werden, Teilungen eingehen, an Zahl zunehmen. Bei länger dauernden Entzündungen wandelt sich dann das Corneagewebe in ein sehr zellreiches Gewebe um.

Die Entzündung der *Hornhaut* zeigt also grundsätzlich dasselbe Bild wie die Entzündung gefäßhaltigen Bindegewebes, nur verlaufen die Emigration und Exsudation einerseits, die Zellwucherung andererseits an getrennten Orten; in dem eigentlichen Entzündungsherd fehlen nur die Gefäße.

Noch deutlicher ist das an den *Herzklappen*. Die in der Nähe der freien Ränder sich abspielende Entzündung, die Endokarditis, führt nicht einmal zur Einwanderung von Leukocyten. Die Wucherung der fixen Elemente ist das einzige Zeichen der Entzündung.

An beiden Orten aber kommt noch eine neue Erscheinung hinzu. Nach längerer Dauer der Entzündung wachsen an der Cornea vom Rande, an den Herzklappen von der Basis her Gefäße in das Gewebe ein und dringen dort bis zur Mitte, hier bis zum freien Rande vor. Das *Einwachsen der Gefäße* ist wie die Einwanderung der Leukocyten auf chemotaktische Einflüsse zurückzuführen, die sich auf die Endothelien der Capillaren der Conjunctiva oder der Klappenbasis geltend machen.

Ist die Entzündung der Cornea abgelaufen, so kann, falls sie nicht sehr heftig war kaum eine Spur von ihr zurückbleiben. Im anderen Falle schafft die dichtere Anordnung von Zellen und Zwischensubstanz eine weißliche, wenige durchsichtige, die Sehkraft des Auges beeinträchtigende Stelle (Leukom). An den Herzklappen bleibt eine mehr oder weniger ausgesprochene Verdickung zurück.

c) Unterschiede der akuten Entzündung nach dem Verhalten des Exsudates.

Das bisher besprochene Bild der Entzündung kann durch das wechselnde Verhalten des Exsudates in vielfacher Weise abgewandelt werden. Zunächst einmal verhält es sich je nach dem *Orte seiner Ablagerung* verschieden. Es kann *in den Geweben liegen bleiben* oder aber aus ihnen, wenn es in der Nähe freier Flächen entstand, auf diese austreten. Geschieht das z. B. auf den serösen Häuten und ist es dünnflüssig, so *sammelt es sich* oft literweise *in den Körperhöhlen an*, füllt sie aus und erweitert sie. Dann entwickelt sich ein entzündlicher Ascites, Hydrothorax usw. Wenn andererseits das Exsudat auf die äußere Haut, vor allem aber auf die Schleimhäute abgesetzt wird, so muß es, solange es flüssig bleibt, von der freien Fläche abfließen, wie wir das z. B. bei dem Schnupfen an der Nasenschleimhaut sehen. Dann reden wir von einem *Katarrh*, einer Bezeichnung, die sich von dem griechischen Wort „*katarrho*“, d. h. herabfließen, ableitet.

Allerdings stammt beim Katarrh nicht die ganze an der Schleimhautoberfläche abgeschiedene Flüssigkeit aus den Gefäßen. Der zur Entzündung führende Reiz veranlaßt auch eine reichlichere Schleimabsonderung der oberflächlichen und Drüsenzellen. Schließlich können die Oberflächenepithelien auch abgestoßen werden und sind dann in Mengen dem Exsudat beigemischt. Je nachdem, welcher Bestandteil in einer von der Schleimhaut ab rinnenden Flüssigkeit überwiegt, spricht man daher von *schleimigem* oder *serösem Katarrh*, von *Desquamativkatarrh*, bei Überwiegen der Leukocyten auch von *eitrigem Katarrh*.

In den obersten Hautschichten kann sich Exsudatflüssigkeit auch in Räumen ansammeln, die durch Ablösung der Epidermis vom Corium oder durch Trennung der oberen Epithelschichten von den unteren entstehen. Das ist nach Verbrennungen, Erfrierungen, manchen Ätzungen und einzelnen Infektionen der

Fall. So entstehen *blasige Abhebungen* sehr wechselnden Umfanges (Brandblasen usw.).

Zweitens aber zeigt das Exsudat unabhängig von dem Ort, an dem es abgesetzt wird, mancherlei Verschiedenheiten nach seiner **Zusammensetzung** und seinem ferneren Verhalten.

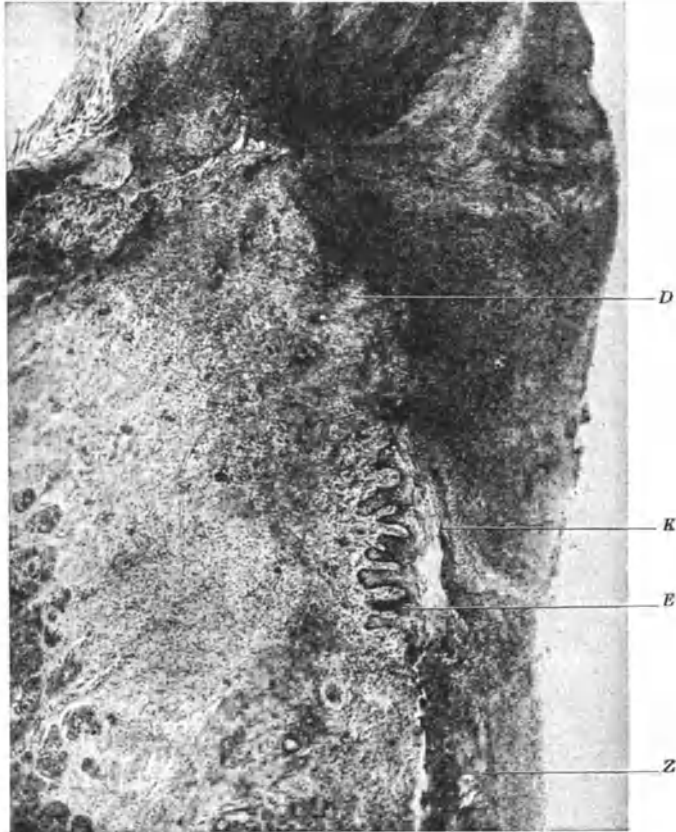


Abb. 125. Diphtherische Membran auf dem wahren Stimmband bei *D* in das Grundgewebe vordringend; von hier ist Exsudat (*K*) über unverändertes Plattenepithel (*E*) hinweggeronnen und verschmilzt bei *Z* mit dem Zylinderepithel des Larynx.

1. Das seröse Exsudat ist dadurch gekennzeichnet, daß es sich in der Hauptsache aus seröser Flüssigkeit zusammensetzt, der in wechselnder Menge Leukocyten (und Fibrin) beigemischt sind. Dadurch erscheint es immer mehr oder weniger trübe. Seröses Exsudat findet sich bei der eben erwähnten Ansammlung in den Körperhöhlen, es kann aber auch in den Geweben liegen bleiben oder von Schleimhäuten abfließen (Katarrh).

Manchmal kommt es bei Entzündungen infolge von Schädlichkeiten, die besonders die Durchlässigkeit der Capillarwände bzw. ihrer Endothelien ändern, überhaupt nicht zu nennenswerter Leukocytenauswanderung, sondern nur zu einer vorwiegend serösen Exsudation in die Gewebsspalten. Das ist z. B. bei Insektenstichen oder der Einwirkung bestimmter chemischer Schädlichkeiten (EPPINGER) der Fall. Man spricht dann auch von *seröser Entzündung* (RÖSSLE). Dieses Exsudat kann entweder spurlos durch die Lymphbahnen abgesaugt werden

oder aber es regt die ortsständigen Bindegewebszellen zu Faserbildung an. So kann durch Zunahme der Bindegewebsfasern eine Verdichtung und Verfestigung des Gewebes, eine Sklerose entstehen (RÖSSLER).

In anderen Fällen ist das seröse Exsudat nur der *Vorläufer einer der gleich zu besprechenden schwereren Entzündungsformen* oder tritt als *kollaterales entzündliches Ödem* um einen andersartigen Entzündungsherd herum auf.

Schließlich sei noch erwähnt, daß es gewisse sehr gefährliche Streptokokkeninfektionen gibt, die makroskopisch nur durch das Auftreten eines *sulzigen (entzündlichen) Ödems* gekennzeichnet sind. In Abstrichen findet man dann massenhaft Kokken, aber so gut wie keine zelligen Elemente. Die betroffenen Gewebsbezirke werden meist sehr bald durch die Giftwirkung dieser Bakterien nekrotisch. Wegen des schnellen Fortschreitens der Entzündung im lockeren Zellgewebe spricht man auch von *sulziger Phlegmone*.

2. Das *fibrinöse Exsudat* ist dadurch gekennzeichnet, daß aus der abgesehenen Flüssigkeit Fibrin in reichlichen Mengen durch Gerinnung ausfällt. Das kann sowohl im Gewebe, aber auch auf freien Oberflächen wie z. B. den serösen Häuten oder den Schleimhäuten erfolgen. Auf ihnen gerinnt das Exsudat in Form von häutigen Bildungen, die man als *Pseudomembranen* bezeichnet (im Gegensatz zu den aus Gewebe bestehenden echten Membranen — z. B. Trommelfell, Netz usw.).

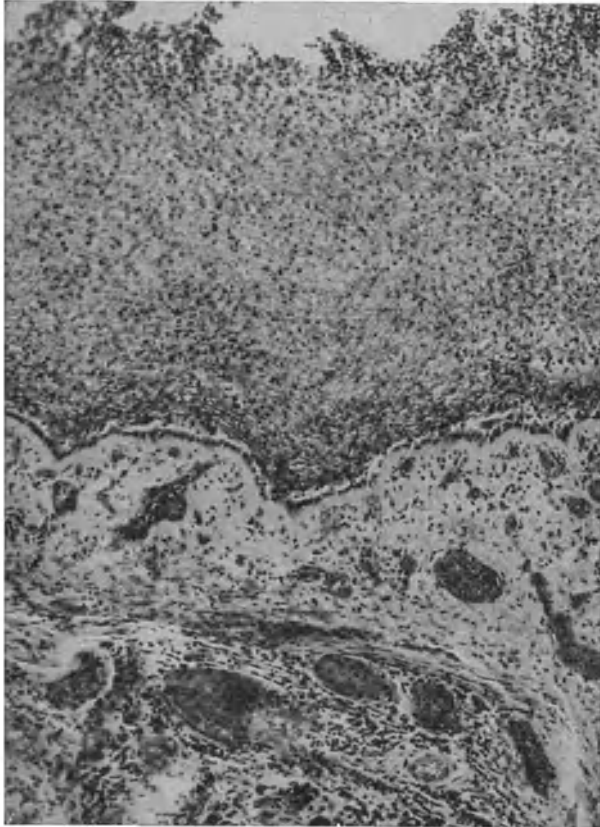


Abb. 126. Kruppöse Entzündung der Trachea. Über den erhaltenen basalen Epithellagen eine Fibrinmembran.

Dabei kann das ganze Exsudat gerinnen, so daß bei gegenseitiger Verschiebung der mit ihm bedeckten serösen Flächen ein Reiben hörbar wird: *trockene fibrinöse Entzündung*. Oder es ist zugleich in den Höhlen ein oft sehr reichliches seröses Exsudat vorhanden, in dem dann meist ein Teil des Fibrins in Gestalt kleinerer oder größerer Flocken und Fetzen umherschwimmt: *sero-fibrinöse Entzündung*. Außer dem Fibrin enthalten die geronnenen Massen natürlich auch ausgewanderte Leukocyten in wechselnden Mengen. Je reichlicher sie sind, um so weicher sind die Niederschläge, um so mehr bekommen sie die schmierige Beschaffenheit des bald zu besprechenden *eitrig-fibrinösen Exsudates*.

Wir fassen die wichtigsten hierher gehörigen Entzündungsformen etwas näher ins Auge.

Bei *Fibrinausschwitzung auf Schleimhautoberflächen* gerinnt das austretende Exsudat zu einer meist festen, graugelblichen oder schmutzig-grauen (Pseudo-) Membran. Diese besteht (Abb. 125) gewöhnlich aus einem sehr dichten Netzwerk glänzender, knorrigter Bälkchen, in dessen Maschen die Zellen liegen. Die unteren

Lagen sind von mehr fädiger, die obersten von trüber körniger Beschaffenheit. Die Pseudomembranen hängen mit dem Gewebe der Schleimhaut mehr oder weniger fest zusammen und lassen sich oft nur schwer abziehen. Dieser Zusammenhang erklärt sich daraus, daß die Pseudomembran nicht auf der sonst unveränderten Schleimhaut liegt, sondern daß deren Epithel (unter dem Einfluß der Schädigung) zugrunde ging und auch die obersten Lagen des Schleimhautbindegewebes nekrotisch und in das gerinnende Fibrin eingeschlossen wurden. Die Gerinnung des ausströmenden Exsudates beginnt nämlich schon in den Saftspalten des noch lebenden Gewebes in Gestalt von Fäden, die sich in die Pseudomembran fortsetzen. Diese haftet daher gleichsam mit feinen Wurzeln in der Schleimhaut. Bei ihrer gewaltsamen Ablösung werden immer Gefäße verletzt werden: ein fetziger, blutender Grund tritt zutage.

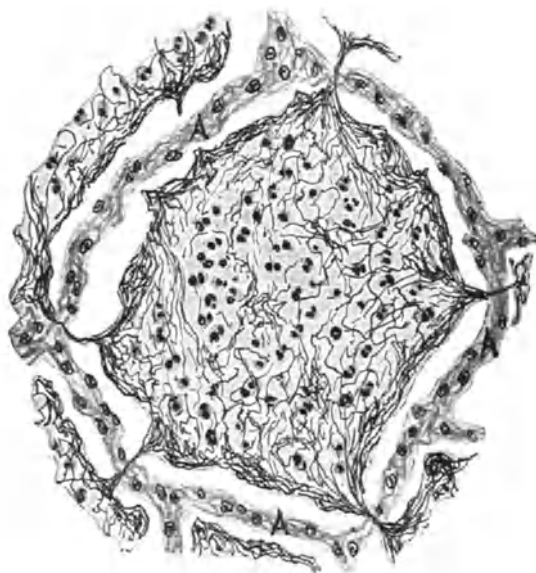


Abb. 127. Fibrinös-leukoeytäres Exsudat in einer Lungenalveole bei Pneumonie. Ringsum die Alveolarwand, durch die Fibrinfäden hindurchtreten.

Solche *pseudomembranös-nekrotisierenden* Entzündungen werden auch *diphtherische* Entzündungen genannt. Im Bereich der oberen Luftwege, besonders des Rachens, werden sie in der ersten Linie durch den Diphtheriebacillus hervorgerufen; aber auch andere Schädlichkeiten, wie Verbrennungen, Streptokokken usw. können sie auslösen; im Darm sind sie meist durch den Dysenteriebacillus verursacht.

Ein nicht sofort gerinnender Teil des Exsudates kann aber auch aus dem Defekt über die benachbarte Schleimhaut fließen und dann erst auf dem hier noch erhaltenen Epithel fest werden (Abb. 126). Solche Pseudomembranen haf-

ten dann weniger auf ihrer Unterlage und können leicht und ohne weitere Gewebsschädigung abgezogen werden. Sie bilden sich z. B. bei der Rachendiphtherie auf den Schleimhäuten der Luftwege, wenn das Exsudat in Trachea und Bronchen hinabrinnt und hier erst gerinnt. Der Schleimhaut sitzen sie dann ganz locker auf (Abb. 126 und 447) und können leicht abgespült werden. Bei diesen mehr oberflächlichen Membranbildungen spricht man nach altem Brauch gern von Croup² (Krupp) oder *croupöser* (*kruppöser*) Entzündung.

Bei der *fibrinösen Entzündung der Lungen* tritt das flüssige Exsudat in die Alveolen aus, wo es gerinnt, die Leukocyten einschließt und in Gestalt fester Pröpfe die Lumina dicht ausfüllt). Da das Exsudat auch hier dem Gewebe, der Alveolarwand, locker anliegt (Abb. 127), spricht man von *kruppöser Lungenentzündung* (s. auch Abschnitt Lunge).

Bei der *Fibrinausscheidung auf seröse Häute* wird das Epithel (Endothel) meist geschädigt und abgestoßen, doch läßt es sich auch oft noch auf längere Strecken unter dem Fibrin nachweisen. Seine Zellen haben dabei eine kubische Gestalt angenommen. Im Beginn der Entzündung einer Serosa gerinnt das

¹ Diphthera (griech.) Haut.

² Lautmalende Nachahmung der bei solchen Erkrankungen eigentümlichen Stimme.

Exsudat in Gestalt kleinster, mit bloßem Auge kaum oder gar nicht wahrnehmbarer Zotten (Abb. 128 A), die sich hauptsächlich in kleinen Vertiefungen der Oberflächen bilden oder in Form feinsten (Pseudo-) Membranen, die nur an einer leichten Trübung erkennbar sind: Die sonst glatte und glänzende Serosa sieht aus wie mattes Glas. Zwischen den Zotten schlägt sich aber auch bald Fibrin nieder, das sich von einer zur anderen, manchmal in guirlandenförmigen Bogen (Abb. 128 B) ausspannt und sie später auch überdeckt, so daß auch auf diese Weise schließlich eine dickere zusammenhängende (Pseudo-) Membran entsteht. Sie bleibt entweder uneben, wie besonders auf dem Herzen (s. dieses), wo sie plumpe oder feine, kurze oder lange Zotten bildet, oder zeigt eine mehr gleichmäßige Dicke. Bei frischen Entzündungen läßt sie sich meist unschwer von der Unterlage abziehen, zerreißt dabei aber leicht.

Das fernere *Schicksal des fibrinösen Exsudates* ist in den einzelnen Fällen verschieden. Bei den kruppösen Entzündungen der Luftwege wird manchmal

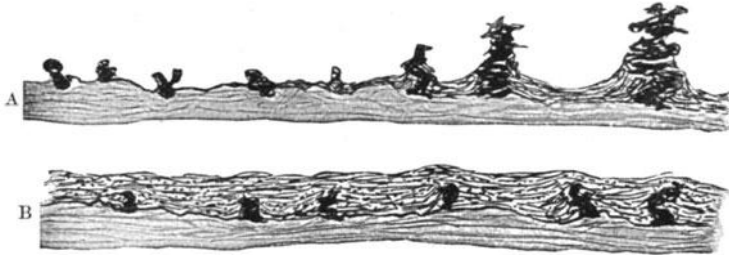


Abb. 128. Senkrechte Durchschnitte durch entzündete Pleuren. A auf der blaß gehaltenen Pleura kleinere und größere, zottige Erhebungen aus Fibrin. B die kleinen Fibrinzotten sind durch horizontale Fibrinschichten überlagert.

die ganze Pseudomembran ausgehustet. In serösen Höhlen und im Innern der Organe wird fibrinöses Exsudat meist nach einiger Zeit unter Einwirkung von Fermenten, die aus den Leukocyten frei werden, aufgelöst und resorbiert (s. die einzelnen Organe). Es kommt aber auch vor, daß die Lösung ausbleibt; dann wird das Fibrin allmählich von Granulationsgewebe durchwachsen, organisiert (s. S. 127).

3. Das *eitrige* Exsudat ist dadurch gekennzeichnet, daß es sich in seiner reinen Form nur aus ausgewanderten Leukocyten zusammensetzt, zwischen denen die Flüssigkeit ganz zurücktritt und Fibrin nicht vorhanden ist. So bildet es eine rein zellige Masse, die wir *Eiter* (lateinisch: Pus, griechisch: Pyon) nennen. Die ihn zusammensetzenden Leukocyten gehen unter dem Bild der Verfettung früher oder später zugrunde. Zunächst treten kleinste, dann immer größere Fetttropfchen im Protoplasma auf, während gleichzeitig der Kern in einzelne dichte Chromatinbröckel zerfällt. Wir sprechen dann von Eiterkörperchen. Durch den Fettgehalt der Eiterkörperchen erhält der Eiter die Beschaffenheit und Farbe grob emulgierten Fettes: er ist rahmig und gelblich bis gelbgrün.

Größere Mengen seröser Flüssigkeit verleihen dem Eiter eine dünnere Beschaffenheit: der rein purulente Charakter macht einem *seropurulenten* Platz. Ebenso gibt es Übergänge zum fibrinösen Exsudat. Je mehr Eiterkörperchen dem Fibrin beigemischt sind, desto weicher wird es. Man spricht dann von *eitrig-fibrinösem* Exsudat (S. 169).

Je dünner der Eiter ist, desto mehr macht die gelblichgrüne *Farbe* einer blaßgelben Platz. Andererseits nimmt er, durch den *Bacillus pyocyaneus* (S. 37) hervorgerufen, eine blaue Farbe an. Durch Beimengung von Blut wird er rötlich oder später schmutzig-bräunlich.

Der *durch Tuberkelbacillen hervorgerufene Eiter* hat häufig eine dünne, oft flockige, nicht selten schleimig-fadenziehende Beschaffenheit.

Sammelt sich der Eiter in Gewebslücken an, so bildet er einen *Absceß*¹. Der Raum, in dem er liegt, ist dann erst durch Gewebszerfall entstanden. Die Eiterkörperchen schmelzen nämlich das durch Bakterien geschädigte Gewebe durch Bildung einer enzymartigen, proteolytisch wirkenden Substanz ein. Nicht völlig gelöste nekrotische Teile können dann oft noch im Eiter schwimmen.

Breitet sich die Eiterung, begleitet von Zellgewebsnekrose, als Infiltration (Abb. 129) oder unter Bildung neuer, eventuell zusammenfließender Abscesse fortschreitend aus, so bezeichnet man den Vorgang als *Phlegmone*².

Der Eiter kann aber auch *von Oberflächen abfließen*. Geschieht das auf Schleimhäuten, so liegt ein eitriger Katarrh vor, sammelt sich der Eiter *in*

vorgebildeten Höhlen, wie Pleura, Gallenblase usw. an, so spricht man von *Empyem* bzw. eitriger Pleuritis usw. In den großen Körperhöhlen kann die Eitermenge mehrere Liter betragen.

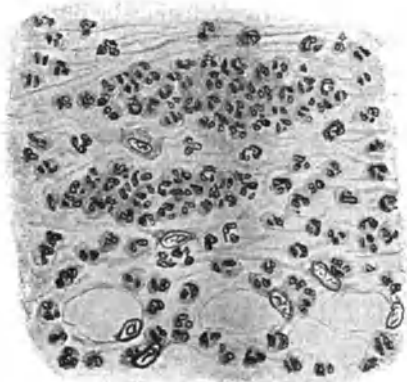


Abb. 129. Eitrige Infiltration von Binde- und Fettgewebe (unten).

Welche Schädlichkeiten rufen nun diese kennzeichnende Form der Entzündung hervor? Man könnte denken, es handele sich um völlig eigenartige Ursachen, aber davon ist keine Rede. Freilich ist zu sagen, daß Eiterungen beim Menschen fast ausschließlich durch *Bakterien* bedingt sind. Auch gibt es Mikroorganismen, deren Einwirkung gewöhnlich von Eiterung gefolgt ist, wie Staphylo- und Streptokokken, so daß sie geradezu als *Eiterkokken* (*pyogene Kokken*) bezeichnet werden.

Aber diese Kokken können unter Umständen, z. B. in den Lungen und auf der Pleura auch fibrinöse Entzündungen hervorrufen. Andere, wie die Pneumokokken, machen meist (in den Lungen) fibrinöse Exsudate, gelegentlich aber auch eitrige (z. B. in Gelenken). Auch Tuberkelbacillen und Typhusbacillen führen (erstere z. B. in Gelenken, letztere im Knochen) manchmal zu Eiterungen.

Von Interesse ist die Frage, ob Eiterung auch ohne die Gegenwart von Bakterien möglich ist. Durch Tierversuche hat man festgestellt, daß auch verschiedene Chemikalien, wie Terpentin, Sublimat, Chlorzink, Aleuronat u. a., aber auch organisches, totes Gewebe, wie zermalmtes Muskelgewebe, Eiterung hervorrufen. Das gilt auch für den Menschen. Diese „*aseptischen*“ Eiterungen zeichnen sich aber dadurch aus, daß sie nur einen der Menge des Giftes entsprechenden Umfang annehmen, also nicht fortschreitend sind, während sich bakterielle Eiterungen im Zusammenhang mit der andauernden Vermehrung der Keime gern weiter ausbreiten. Beim Menschen wird nur selten eine Eiterung ohne Bakterien vorkommen.

Was wird aus dem Eiter, wenn die Entzündung zur *Heilung* kommt? Er bricht entweder durch die umgebenden Weichteile nach außen durch und entleert sich so spontan, oder er wird vom Chirurgen durch Einschnitt beseitigt oder er bleibt im Gewebe und wird allmählich unter Zerfall der Eiterkörperchen eingedickt und kann später verkalken.

4. Das *hämorrhagische Exsudat*. Den serösen, fibrinösen und eitrigem Exsudaten können rote Blutkörperchen beigemischt sein, die bei besonders intensiver Schädigung aus den Gefäßen durch Diapedese austreten. Dann reden wir von *hämorrhagischer Entzündung*. Die Exsudate erscheinen bräunlich, rötlich oder

¹ Abscedo (lat.) weggehen, sich absondern. ² Von „phlego“ (griech.) brennen.

rot gefärbt. Als ursächliche Schädlichkeiten kommen vor allem Tuberkel- und Milzbrandbacillen in Betracht. Bei chronischen Entzündungen seröser Häute ist die hämorrhagische Beschaffenheit des Exsudates immer auf Tuberkulose (oder Krebs) verdächtig.

5. Das **putride**¹ Exsudat. Durch Hinzutreten von Fäulnisbakterien nimmt das entzündliche Exsudat eine jauchige, stinkende Beschaffenheit an. Gleichzeitig wird es schmutzig-graugrün, da durch die Eiweißfäulnis Schwefelwasserstoff frei wird, der das Hämoglobin zu Sulfhämoglobin oder besser Verdoglobin umwandelt (s. S. 121). Man spricht dann von putrider Entzündung, von putridem Exsudat. Einen von vornherein gangränescierenden, mit Gasblasenbildung verbundenen Charakter haben die durch die Bakterien der Gaspheg-mone hervorgerufenen Entzündungen.

III. Die chronische Entzündung.

Bei den akuten Entzündungen überwiegt, wie wir gesehen haben, die Exsudation bei weitem über die geringen Neubildungsvorgänge am ortsständigen Bindegewebe. Im Gegensatz dazu ist ein Zurücktreten der Exsudation und das Vorherrschen der Gewebsneubildung geradezu das Kennzeichen der chronischen Entzündung. Man kann deshalb der akuten exsudativen Entzündung die chronische als proliferative oder produktive Entzündung gegenüberstellen.

Wie schon früher erwähnt, schließt sich die chronische Entzündung oft an eine akute Entzündung an, wenn die ursächliche Schädlichkeit weiter wirkt. Der Übergang erfolgt dann ganz allmählich, indem sich die Kennzeichen beider Entzündungsformen im histologischen Bild sozusagen mischen. Man kann dann von *subakuter oder subchronischer Entzündung* sprechen.

Auch im Laufe einer rein chronisch verlaufenden Entzündung kann es immer wieder zu akuten Entzündungserscheinungen kommen, sei es, daß die dauernd wirkende Schädlichkeit einmal eine größere Intensität gewinnt, sei es, daß andere neue Schädigungen hinzutreten. Man spricht dann von *akut entzündlichen Schüben* im Verlaufe der chronischen Entzündung, von *Rekrudescenz oder Rezidiv*.

Aber auch wenn dies nicht der Fall ist, kann man doch in den meisten chronisch produktiven Entzündungen eine gewisse exsudative Komponente nachweisen. Ist doch das Weiterbestehen der Entzündung an das Weiterwirken einer Schädlichkeit gebunden, die sozusagen das Feuer der Entzündung unter der Asche lebend erhält. Sie wird allerdings meist nur in abgeschwächter Form wirksam sein, aber doch hier und dort grundsätzlich dieselben Erscheinungen hervorrufen, wie wir sie bei den (akuten) exsudativen Entzündungen kennen gelernt haben. Da diese Veränderungen oft ganz geringfügig sind und versteckt ablaufen, kann es manchmal den Anschein haben, als läge eine rein proliferative Entzündung vor. Besonders ist das dann der Fall, wenn der chronischen Entzündung kein deutlich erkennbares akutes Stadium vorausgegangen ist und sie gewissermaßen schleichend von vornherein chronisch eingesetzt hat. Man wird sich deshalb vor Augen halten müssen, daß die chronische Entzündung fast immer eine bloß *vorwiegend produktive* Entzündung ist, deren exsudative Komponente manchenmal mehr oder weniger verborgen bleibt. Ihr vollkommenes Fehlen deutet schon auf das Erlöschen des entzündungserregenden Reizes hin und kündigt die Heilung an.

Die für die chronische (produktive) Entzündung so kennzeichnende *Gewebsneubildung* spielt sich wiederum am Gefäßbindegewebsapparat ab: Wie bei der Regeneration bilden die Capillaren zunächst solide Sprossen, die später

¹ Putresco (lat.) faulig werden.

ausgehöhlt werden und mit der ursprünglichen Lichtung in Zusammenhang stehen. Die Vermehrung der Bindegewebszellen in Form einer Wucherung der histiocytären Elemente (Fibroblasten), die bei der akuten Entzündung schon angedeutet waren, beherrscht nunmehr das Feld. Fast regelmäßig kann man auch

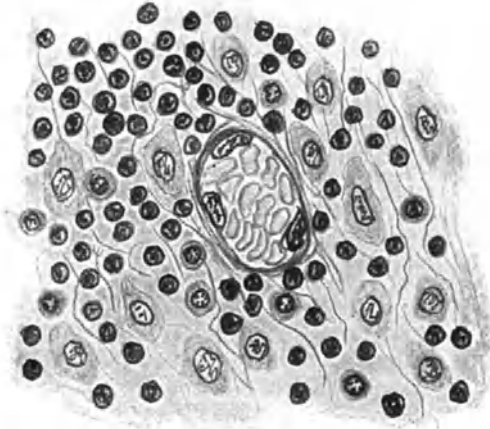


Abb. 130. Kleines Gefäß in einer Gruppe von Lymphocyten, unter ihnen einige Plasmazellen. Außerdem zahlreiche vergrößerte fixe Bindegewebszellen.

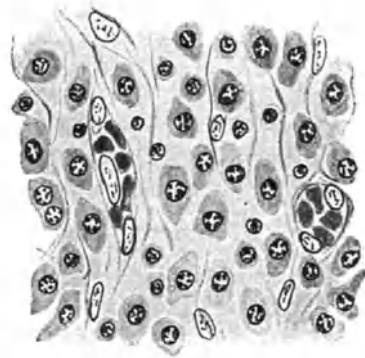


Abb. 131. Zahlreiche Plasmazellen mit dunklem Protoplasma. Die helleren Kerne gehören zu Endothelien und Bindegewebszellen. Zwei mit Blutkörperchen versehene Capillaren.



Abb. 132. Gefäße eines Granulationsgewebes durch Injektion dargestellt. Gr oberflächliche Schicht mit jungen Gefäßen; Na Schicht des jungen Narbengewebes; Mu Gefäße in der normalen darunter liegenden Muskulatur. (Nach THOMA.)

reichlich Lymphocyten, besonders um die Gefäße als sogenannte kleinzellige *perivasculäre Infiltrate* antreffen (Abb. 130). Inmitten solcher Lymphocytenherdchen und auch oft selbständig, können sich protoplasmareiche Zellen finden, deren Kern durchaus dem der Lymphocyten gleicht und excentrisch im Zelleib liegt, die sogenannten Plasmazellen (Abb. 131). Höchstwahrscheinlich handelt es sich um eigentümlich veränderte Lymphocyten. Bei manchen Entzündungen wie z. B. der chronischen Salpingitis treten sie besonders reichlich auf. Durch

alle diese Neubildungsvorgänge kann an Stelle des früheren Gewebes und auch über seine Grenzen hinaus ein völlig neues treten.

Besonders deutlich sieht man Wucherungsvorgänge dort, wo die Entzündung infolge der Gewebszerstörung an eine freie Fläche anstößt und das neue Gewebe aus dem alten heraussproßt. Das kommt z. B. vor auf der Haut und auf Schleimhäuten. Das freiliegende junge Gewebe nimmt infolge der besonderen Anordnung seiner Gefäße eine kennzeichnende Beschaffenheit an, es wird zu einem sog. *Granulationsgewebe*. Von der freien Fläche gesehen, hat es eine rote Farbe und eine körnige Beschaffenheit durch das Hervorragen kleiner Granula, die dem Gewebe den Namen gegeben haben. Unter dem Mikroskop sieht man in ihnen aufwärtsstrebende junge Gefäße, die schlingenförmig untereinander zusammenhängen (Abb. 132). Jedes Granulum entspricht dem wie ein Baumgipfel vorragenden Verzweigungsgebiet eines größeren Gefäßes, das sich dem Baumstamm mit seinen Ästen vergleichen läßt. Zwischen den Capillaren (Abb. 133) befinden sich zahllose Zellen, in erster Linie Bindegewebszellen, Fibroblasten, die sich in den oberflächlichen Lagen mehr parallel, in den tieferen mehr senkrecht zu den Gefäßen anordnen. Weiter finden sich auch reichlich Lymphocyten um die Gefäße. Gegen die Oberfläche zu überwiegen mehr und mehr neutrophile Leukocyten. Sie wandern wie bei der akuten Entzündung aus den Capillaren aus und gelangen zusammen mit ausgetretener Blutflüssigkeit auf die Oberfläche. Diese erscheint daher immer von Exsudat bedeckt und feucht.

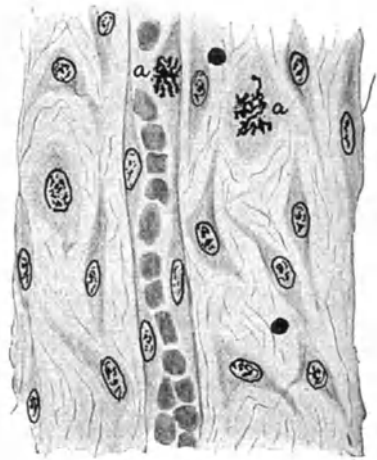


Abb. 133. Aus einem Granulationsgewebe. In der Mitte eine Capillare. Zu beiden Seiten große, meist spindelige Bindegewebszellen, Fibroblasten, oben zwei Mitosen a, a.

Offenbar ist für das freiliegende Gewebe schon die austrocknende Luft ein Entzündungsreiz, noch mehr aber wirken Verätzungen und die bei einer offenen Wunde unvermeidlichen Verschmutzungen insbesondere mit Bakterien. Diese Einwirkungen bringen es mit sich, daß die oberflächlichen Lagen in einem Zustand akuter entzündlicher Reizung sich befinden, während in der Tiefe, wohin jene Einwirkungen nicht oder nur abgeschwächt gelangen, die Vernarbung des Granulationsgewebes erfolgt. Da somit immer wieder oberflächliche Schichten zugrunde gehen und sich abstoßen, wird die Heilung einer solchen Wunde verzögert. Sie kann erst dann endgültig erfolgen, wenn das Granulationsgewebe durch die Epithelregeneration von den Rändern des Geschwürs überhäutet und so gegen die schädigenden äußeren Einflüsse geschützt wird.

Wenn ein solches Granulationsgewebe einen Oberflächendefekt auskleidet, so sprechen wir von einem *Geschwür* (lat.: *Ulcus*). Es liegt meist unter dem Niveau der betreffenden Oberfläche. Aber das Granulationsgewebe kann die Vertiefung auch ausfüllen und sogar als sog. wildes Fleisch über die Oberfläche vorwuchern.

In ähnlicher Weise wie an einer Oberfläche entsteht ein eiterabsonderndes Granulationsgewebe auch in der Tiefe um Abscesse, als sogenannte *Absceßmembran*. In der Tat zeigt die dem Eiter zugewendete Seite der Membran dieselbe körnige Beschaffenheit wie das Granulationsgewebe am Grunde eines Geschwürs. Solange in der Absceßlichtung schädigende Eitererreger vorhanden sind, gelangen durchwandernde Leukocyten aus den Capillaren des Granulationsgewebes in die Absceßlichtung, so daß man auch von *pyogenetischer Membran* gesprochen hat. Als Ausdruck der vom Absceßinhalt ausgehenden Schädigung

kann man häufig eine deutliche Verfettung der Fibroblasten feststellen. Sie kommt offenbar dadurch zustande, daß die Fibroblasten zwar das aus den zerfallenden Eiterkörperchen frei werdende Fett aufnehmen, aber nicht zu verarbeiten imstande sind. Ihr Zelleib ist durch Einlagerung einfach und doppelt brechenden Fettes aufgetrieben und gleicht den Zellen gewisser Geschwülste (Xanthome). Man nennt solche verfettete Zellen deshalb auch *Pseudoxanthomzellen*. Besonders ältere pyogene Membranen mit reichlich Pseudoxanthomzellen erhalten dadurch eine kennzeichnende schwefelgelbe Färbung.

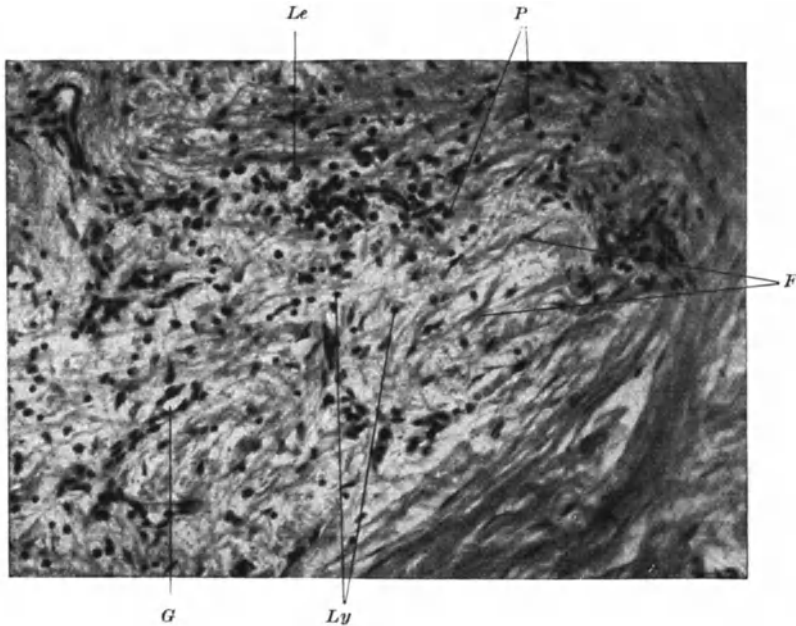


Abb. 134. Granulationsgewebe. *Ly* Lymphocyt. *Le* Leukocyt. *P* Plasmazelle, *F* Fibroblast, *G* junges Blutgefäß.

Sind reichlich virulente Keime in der Eiterhöhle enthalten, dann können sie das Granulationsgewebe hier und dort zur Nekrose bringen, also gewissermaßen die abkapselnde Absceßmembran „durchbrechen“. Um den neuen Eiterherd bildet sich dann wiederum Granulationsgewebe, d. h. eine neue pyogenetische Membran. So kann ein Absceß Zug um Zug nach der Richtung des geringsten Widerstandes sich ausbreiten und eine benachbarte Oberfläche erreichen. Auf diese Weise entsteht dann eine offene Verbindung des ersten in der Tiefe gelegenen eitererfüllten Raumes, z. B. eines Abscesses oder eines vereiternden Gelenkes mit der Außenwelt in Gestalt eines mit Granulationsgewebe ausgekleideten Kanales. Wir sprechen dann von einer *Fistel*. Da sich durch sie der Eiter und mit ihm auch die Eitererreger entleeren, kann so eine spontane Ausheilung der chronischen Entzündung in die Wege geleitet werden. Wenn der Chirurg solche in der Tiefe gelegenen Abscesse mit dem Messer öffnet, schafft er in kurzer Zeit und an der von ihm gewünschten Stelle den Eiterabfluß, der durch die Fistelbildung oft erst nach längerer Zeit und an ungünstigem Ort spontan zustande kommt. So wird man z. B. einem Lungen- oder Leberabsceß, der sich selbst überlassen, leicht in die Pleura oder Peritonealhöhle durchbrechen könnte, lieber vorsorglich einen Ausfluß nach Außen durch die Haut verschaffen.

In übertragenem Sinne bezeichnen wir auch jede im Inneren des Körpers eintretende chronisch-entzündliche Gewebswucherung als Granulationsgewebe,

wenn sie jene am oberflächlichen Granulationsgewebe so deutlich in Erscheinung tretenden Kennzeichen aufweist wie Gefäß- und Fibroblastenwucherung mit perivascularären lymphocytären Infiltraten (Abb. 134). Beim Fehlen einer freien Oberfläche ist ja auch eine Bildung von „Granula“ nicht zu erwarten.

Kommt nun die chronische proliferierende Entzündung zur *Heilung*, so wird aus ihr kein normales Bindegewebe hervorgehen. Da nämlich die Zahl der neugebildeten bindegewebigen Zellen weit größer ist als bei den kürzer dauernden, früher (S. 165) besprochenen Entzündungsvorgängen, so muß auch nach den damals betonten Gesichtspunkten die von den Fibroblasten gebildete, bald fein-, bald grobfaserige (Abb. 135) Zwischensubstanz viel reichlicher werden. Sie zeigt eine sehr dichte Beschaffenheit, zumal die Zellen sich wieder verkleinern, die Gefäße enger werden und zum Teil schwinden, Lymphgefäße sich aber kaum neu bilden. Ein solches Gewebe ist daher gewöhnlich blaß, fest und oft sehr hart. Wir nennen es *Narbengewebe*. Es ist natürlich funktionell minderwertig, besonders dort, wo es sich an Stelle von zugrunde gegangenen, zu besonderen Leistungen befähigten Organparenchyms setzt. Wenn es auch meist nicht unmittelbar schadet, so hat es doch oft eine ungünstige Eigentümlichkeit, nämlich die Neigung zu fortschreitender Zusammenziehung durch *Schrumpfung*. Das ist am nachteiligsten, wenn das Narbengewebe Hohlräume begrenzt oder ganz umgibt, wie z. B. den Oesophagus, den Pylorus, die Gallengänge usw.: dann entstehen Verengerungen (Stenosen) oder Verschließungen (Atresien) der Lichtung. Auf der Haut sind besonders die Narben nach Verbrennungen wegen ihrer Neigung zu Schrumpfung gefürchtet.



Abb. 135. Narbengewebe mit dicken, homogenen Fasern und spärlichen, schmalen Kernen. Nur zwei querschnittene Gefäße (oben).

IV. Die Beziehungen zwischen den Gewebsveränderungen und den entzündungserregenden Schädlichkeiten.

In den bisherigen Erörterungen war nur von den Gewebsveränderungen bei der Entzündung ganz im allgemeinen die Rede. Wir müssen nunmehr das Verhältnis zwischen Gewebsbild und den einzelnen entzündungserregenden Schädlichkeiten untersuchen. Dabei werden wir sehen, daß Art und Ablauf der Entzündung je nach der wirksamen Schädlichkeit mancherlei Besonderheiten aufweisen kann, daß andererseits aber auch die Schädlichkeit selbst durch den Einfluß der Entzündung verschiedene Veränderungen erleidet.

Aus praktischen Gründen empfiehlt es sich, zunächst diejenigen Entzündungen ins Auge zu fassen, die durch feste und unbelebte Körper hervorgerufen werden, weil diese gut sichtbar und deshalb leicht nachzuweisen sind. Dann erst sollen Entzündungen besprochen werden, die durch belebte, sich vermehrende Schädlichkeiten, also parasitäre Erreger, bedingt sind.

a) Entzündungen durch Fremdkörper und abgestorbene Teile.

Unbelebte, von außen in den Organismus hinein gelangende körperliche Gebilde bezeichnen wir als Fremdkörper. Handelt es sich um *kleinste staubförmige*

Körnchen, von denen kein für den Körper giftiger Stoff in Lösung geht, so werden sie von besonderen Zellen aufgenommen (phagocytiert) und mit dem Lymphstrom abgeführt. So atmen wir z. B. viele Kohleteilchen als Ruß ein. Sie gelangen aus den Alveolen in das Lungengewebe und durch Vermittlung der Lymphgefäße zu den bronchialen Lymphdrüsen. Auf diesem Wege werden sie von den Alveolarepithelien, den Endothelien der Lymphgefäße und Drüsen sowie den Retikulumzellen aufgenommen und in ihnen abgelagert (Abb. 136).

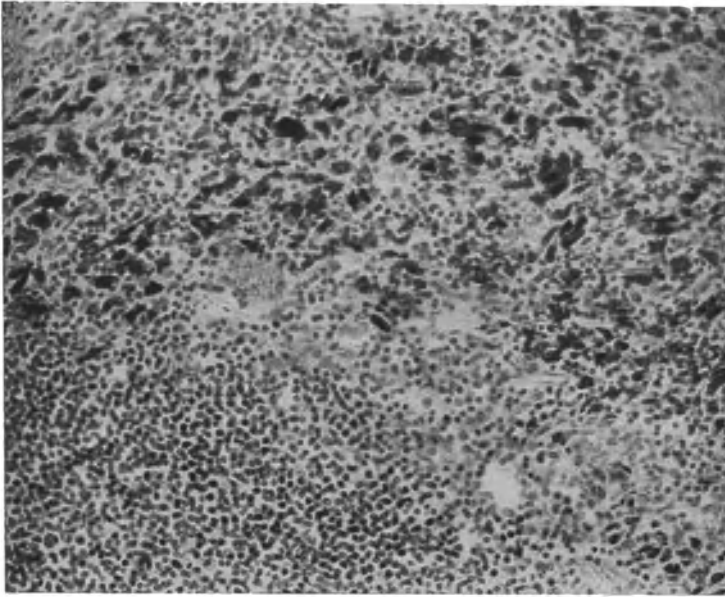


Abb. 136. Anthrakose eines Lymphknotens. Oben die mit Kohleteilchen beladenen Retikulumzellen; unten ein von Kohle freier Rindenfollikel.

Der Ausdruck *Phagocytose*¹ stammt von METSCHNIKOFF². Er unterschied unter den zur Phagocytose befähigten Zellen 2 Gruppen: zu den Mikrophagen gehören vor allem die polymorphkernigen Leukocyten, während er die großen einkernigen Zellen der Milz und der Lymphknoten als Makrophagen bezeichnete. Genauere Untersuchungen (RIBBERT, ARNOLD, ASCHOFF) haben gezeigt, daß darüber hinaus noch viele andere Zellen des Organismus zur Phagocytose befähigt sind. Bringt man gefärbte Körnchen in den Körper ein, so läßt sich ihr Verbleib leicht mikroskopisch nachweisen. Dabei stellte sich heraus, daß in erster Linie die Uferzellen des Blutes und der Lymphe (Endothelien) in gewissen Organen und die Retikulumzellen die Fremdkörper aufnehmen, „speichern“. Hierher gehören aus der Reihe der Endothelzellen: die KUPFFERSchen Sternzellen der Leber, die Sinusendothelien der Milz und Lymphknoten, die Endothelzellen des Knochenmarks, der Nebennieren und der Hypophyse; aus der Reihe der Retikulumzellen diejenigen der Milz und der Lymphknoten sowie schließlich auch die fixen Wanderzellen des Bindegewebes (Histiocyten). Diese an und für sich durchaus verschieden gestalteten Zellen gleichen einander also in ihrer ausgesprochenen Fähigkeit zur Phagocytose. Da sie einander außerdem in anderen Lebensäußerungen nahestehen (Blutabbau, Gallenfarbstoffbereitung), wurden sie von ASCHOFF³ und LANDAU unter der Bezeichnung *retikuloendotheliales System* im engeren Sinne zusammengefaßt. Sie sollen übrigens auch der Sitz der Immunkörperbildung sein. Wird der Organismus mit Fremdstoffen überschwemmt, dann werden diese nicht nur in den Zellen des retikuloendothelialen Systems, sondern auch in anderen Zellen aufgenommen wie den Endothelien der gewöhnlichen Blut- und Lymphcapillaren

¹ Phagein (griech.) fressen; kytos (griech.) Zelle.

² E. METSCHNIKOFF (1845—1916), russischer Biologe in Paris.

³ L. ASCHOFF (1866—1942), Pathologe in Freiburg i. Br.

und den Endothelzellen parenchymatöser Organe, wie z. B. der Niere (retikuloendotheliales System im weiteren Sinne).

Die Sachlage ändert sich aber, wenn durch die umspülende Gewebs- oder Zellflüssigkeit aus einem solchen kleinen Fremdkörper *wirksame Stoffe gelöst werden*. So wird z. B. aus kleinsten Quarzkrystallen, die mit dem Steinstaub eingeatmet werden, dauernd Kieselsäure frei, die zu einer starken Bindegewebsvermehrung und Hyalinisierung der Bindegewebsfasern führt. So entsteht das Bild der Silicose. Feinster Eisenstaub erzeugt Siderose usw.

Größere körperliche Gebilde, wie z. B. eine Bleikugel, eine Nadel, Seidenfäden usw. erregen um sich herum eine Entzündung, die nach anfänglicher Emigration bald in lebhaftere Gewebsneubildung übergeht. Die vermehrten Bindegewebszellen bilden reichliche Zwischensubstanz, so daß die Fremdkörper in eine dichte Masse eingeschlossen werden, die sich um so fester um sie herumlegt, je mehr sie als Narbengewebe schrumpft. Der Fremdkörper wird schließlich so enge umschlossen, daß seine Loslösung oft nur mit Gewalt möglich ist.

Bei glatten Gegenständen, wie einer Nadel, wird das Haften dadurch begünstigt, daß die *Oberfläche uneben wird*. Denn das Eisen wird oxydiert und der Rost von Zellen angefressen, die kleine Partikel in sich aufnehmen. Etwas anders als bei kompakten Fremdkörpern verläuft die Entzündung bei solchen, die in größerer oder geringerer Ausdehnung *hohl* sind, also z. B. bei Schwammstückchen oder Holundermark, die ins Peritoneum eingeführt wurden (Abb. 137). Die Exsudation macht den Anfang, die Flüssigkeit füllt alle Hohlräume aus, in denen sich gern auch Fibrin abscheidet. Gleichzeitig wandern große Mengen von Leukocyten in die Fremdkörper ein, indem sie an deren freien Flächen und an den Fibrinfäden entlang kriechen. Ihre Einwanderung ist aber meist nach einigen Tagen beendet, dann zerfallen sie und werden später nur noch spärlich angetroffen. An ihre Stelle treten Abkömmlinge der

Bindegewebszellen, die schon vom 2. Tage an einzuwandern beginnen und in kleineren Körpern bald alle Hohlräume durchsetzen. Mit diesen Zellen wachsen auch junge Blutgefäße in die Fremdkörper ein, in deren Lücken so ein jugendliches Granulationsgewebe entsteht. Bald bilden sich auch Fibrillen, die an Menge rasch zunehmen. So werden die Hohlräume durch ein immer dichter werdendes Bindegewebe ausgefüllt.

Zu den hohlen Fremdkörpern kann man auch die von dem Chirurgen angewandte *Nähseide* rechnen. Sie besteht aus mikroskopisch feinen Fäserchen, zwischen denen schmale Spalten vorhanden sind. In diese hinein erfolgt zunächst die Einwanderung der Leukocyten, dann nach wenigen Tagen die der Bindegewebszellen, die unter Faserbildung die Seidenfibrillen allmählich fest einschließen, so daß man den Faden nur noch mit Gewalt herausziehen kann.

Die Untersuchung solcher „eingewachsenen“ Seidenfäden gibt uns Gelegenheit, noch besondere Gebilde, *Riesenzellen*, kennenzulernen, die sich aus den eingedrungenen Bindegewebszellen bilden. Sie übertreffen die gewöhnlichen Zellen um das Vielfache an Umfang und besitzen viele, manchmal weit mehr als hundert Kerne. Solche Riesenzellen legen sich mit breiter Fläche platt an die Fremdkörper an, oder umgeben die einzelnen Fäserchen des Seidenfadens

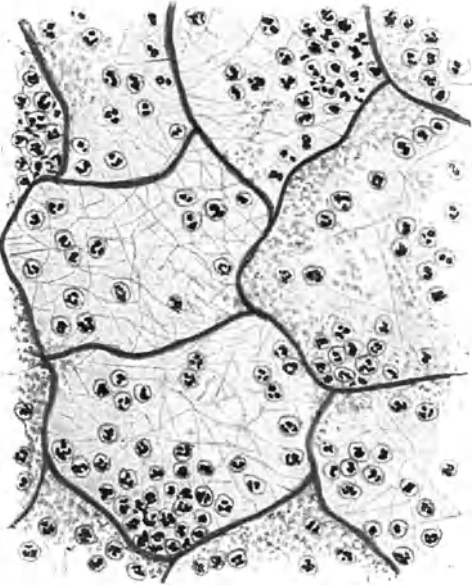


Abb. 137. Einwanderung von Leukocyten in die (durch die dunklen Linien gekennzeichneten) Maschen eines in die Bauchhöhle gebrachten Holundermarkstückchens. Außer Leukocyten enthalten die Maschen fädiges Fibrin und feinkörniges Gerinnsel.

(Abb. 138) ringsherum. Die äußere Gestalt dieser Fremdkörperriesenzellen wird durch die des Fremdkörpers einigermaßen bestimmt. Die Kerne nehmen meist eine mehr periphere Lage ein, der dem Fremdkörper benachbarte Zelleib bleibt im allgemeinen frei von Kernen.

Der Seidenfaden war aber zunächst nur *ein* Beispiel. Denn Riesenzellen bilden sich auch an allen anderen Fremdkörpern, die entweder zu groß sind, um wie Kohleteilchen phagocytirt und weggeschafft werden zu können, oder nicht in wenigen Tagen durch den Einfluß der Gewebssäfte gelöst und aufgesaugt werden.

Der Begriff Fremdkörper, insoferne er zur Riesenzellbildung Anlaß geben kann, bedarf in 2 Richtungen einer weiteren Fassung:

1. Der von außen in den Organismus gelangende Körper *braucht nicht ein wirklicher, fester Körper* zu sein: auch nicht aufsaugbare Flüssigkeiten, z. B. injizierte Öle oder durch fermentative Eiweißspaltung gebildete Gase, wie z. B. bei der Pneumatoxis intestini, können zur Bildung von Fremdkörperriesenzellen führen.

2. Die zur Riesenzellbildung führenden Fremdkörper brauchen *nicht von außen in den Organismus gelangt* sein: Ebenso wirken nämlich körpereigene Stoffe, wenn sie in nicht löslicher bzw. nicht oder schwer aufsaugbarer Form in Gewebe zu liegen kommen, für die sie „fremd“ sind. So bilden sich im Bindegewebe Fremdkörperriesenzellen um Cholesterin und Harnsäurekrystalle, um epithelialen Schleim, der in das Bindegewebe hineingelangte usw.

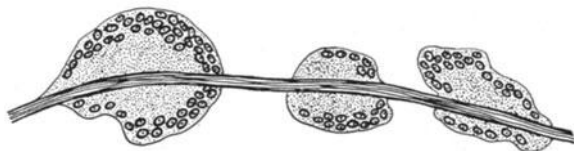


Abb. 138. Fremdkörperriesenzellen um Seidenfaden.

cyten oder Lymphocyten zurück. In erster Linie kommen die Bindegewebszellen und die Endothelien der Lymph- und Blutgefäße in Betracht. Die vielkernigen Gebilde entstehen entweder durch Vergrößerung einer einzigen oder durch Vereinigung mehrerer Zellen. Im ersteren Falle handelt es sich darum, daß nach Vermehrung des Protoplasmas und der Kerne die Teilung des Zelleibes infolge der Beeinträchtigung des Zellebens durch den Fremdkörper ausbleibt. Im weitaus selteneren, zweiten Falle fließen zwei und mehrere Protoplasma-körper in einen zusammen. Dabei kann es sich natürlich nur um biologisch völlig gleichwertige Gebilde handeln.

Die *Bedeutung der Riesenzellen* liegt in ihrem Einfluß auf die umschlossenen, gewissermaßen phagocytirten Gebilde. Sie tragen zur Auflösung und Beseitigung der Fremdkörper bei, soweit diese überhaupt für Zellen angreifbar sind. Das ist bei harten, unorganischen Gebilden meist nicht der Fall. Viel besser vermögen sie auf organische Massen, auch auf Parasiten, einzuwirken, die sie gelegentlich auch auflösen. Aber ihre vitale Energie ist im allgemeinen nicht groß und keineswegs entsprechend der vermehrten Protoplasma-masse und der Kernzahl gesteigert. Es darf auch angenommen werden, daß die Riesenzellen weniger lebensfähig sind und nur eine beschränkte Lebensdauer besitzen. Sie werden niemals zu bleibenden Bestandteilen des Gewebes, gehen vielmehr nach Wochen oder Monaten zugrunde.

Bis hierher war nun in der Hauptsache von festen, nicht resorbierbaren, in die Gewebe „einheilenden“ Fremdkörpern die Rede. Es gibt aber auch *Fremdkörper, die einer Auflösung* verfallen, an der die Entzündungszellen teils durch Phagocytose und nachfolgende intracelluläre Verdauung, teils durch fermentative Wirkungen beteiligt sind. Wir betrachten auch sie etwas genauer, weil sie uns überleiten zu den im menschlichen Organismus vorkommenden, körpereigenen, geronnenen Exsudaten und toten Massen, die auf die Gewebszellen wie Fremdkörper wirken und von ihnen wie die resorbierbaren fremden Massen angegriffen werden.

Spritzt man *Agar-Agar*, das bei Körpertemperatur fest ist, unter die Haut oder in die vordere Augenkammer, so tritt eine lebhaftige Emigration ein. Die Leukocyten dringen in die Spalten der Agarmasse hinein und durchsetzen sie überall, verschwinden aber nach einigen Tagen wieder. An ihre Stelle treten freigewordene und vermehrte fixe Elemente. Sie wandern ebenfalls in den Agar hinein und legen sich seinen Rändern an. Unter ihrer Einwirkung schwindet er langsam. Aber auch Riesenzellen sind an der Resorption beteiligt und oft ungewöhnlich schön entwickelt. Nach Wochen oder Monaten sind die Agarmassen durch die Zellen beseitigt.

Ähnlich verläuft die Entzündung, die durch *blaue Leimmasse*, wie sie zu Injektionen dient, hervorgerufen wird. Bringt man Stückchen mit dieser Masse injizierten Lungengewebes in den tierischen Körper, so wandern zunächst Leukocyten in sie hinein und nehmen den Leim in Gestalt blauer Körnchen in sich auf. Aber ausgiebiger tun das die aus der Nachbarschaft eindringenden fixen Zellen. Bei stecknadelkopfgroßen Teilen kann die Auflösung schon am zehnten Tage vollendet sein. Zuweilen entstehen aus den wuchernden Bindegewebszellen auch Riesenzellen (Abb. 139), die Stücke der injizierten Gefäße umschließen und in sich aufnehmen. Nach einer Woche ist dann die Leimmasse in zahlreiche Teilchen zerlegt und im Protoplasma der Riesenzellen verteilt (Abb. 140). Das Bemerkenswerteste dieser Versuche mit blauer Leimmasse ist darin zu sehen, daß sie unanfechtbar die auflösende Tätigkeit der gewöhnlichen Zellen und der Riesenzellen demonstrieren. Farblose Massen sind dazu weniger geeignet, weil man ihr Schicksal nicht so gut verfolgen kann.

Von den resorbierbaren Fremdkörpern wenden wir uns zu den in unserem Organismus vorkommenden *körpereigenen Massen*, die ähnlich wie jene wirken und wie sie *resorbierbar* sind. Es handelt sich da um geronnene Exsudate bzw. Fibrin, Blutergüsse, Thromben und nekrotische Teile. Auf sie wirken die Zellen des entzündeten Gewebes in gleicher Weise ein wie auf jene Fremdkörper.

Was zunächst die *Exsudate* angeht, so kommt es vor, daß sie nicht, wie es meist (s. S. 165) der Fall ist, durch Fermente aufgelöst und dann aufgesaugt werden, sondern daß sie längere Zeit unverändert liegen bleiben und dann wie Fremdkörper wirken; so unterhalten sie ihrerseits wieder die Entzündung, als deren Produkt sie entstanden sind, und beeinflussen deren Ablauf. Dann sehen wir auf den serösen Häuten ähnliche Vorgänge wie an den eben besprochenen, experimentell verwendeten Massen ablaufen. Das Fibrin wird von Leukocyten durchsetzt; ihnen folgen fixe Elemente (Abb. 141 B), Gefäße und meist auch Lymphocyten. Mit dem Vordringen aller dieser Gebilde schwindet das Fibrin. Seine balkigen Massen sehen wie angefressen aus, die Zellen (Abb. 141 C, D) liegen in den von ihnen erzeugten Gruben des Gerinnsels, das so mehr und mehr abnimmt. Wir nennen diese Bildung eines gefäßhaltigen Bindegewebes (bzw. Granulationsgewebes) an Stelle der geronnenen Exsudatmassen *Organisation*.

Während das frische Exsudathäutchen auf *serösen Oberflächen* leicht abziehbar ist, haftet es während der Organisation fester an der Unterlage; versucht man, es mit Gewalt abzuschaben, so werden die zahlreichen neugebildeten Gefäße eingerissen und als blutige Pünktchen sichtbar. Wenn schließlich der letzte Rest dieses fibrinösen Exsudates verschwunden ist, wandelt sich das organisierende Granulationsgewebe faserig-narbig um und kann von den gesund gebliebenen Abschnitten der Serosa her wiederum mit einem oberflächlichen Endothelbelag versehen werden (Abb. 141 F). An solchen Stellen ist dann die Serosa



Abb. 139.

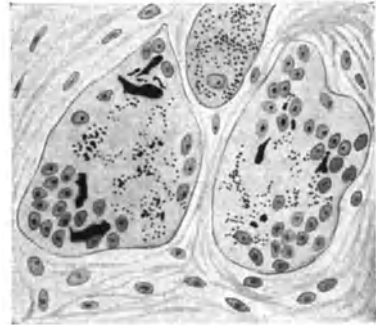


Abb. 140.

Abb. 139 u. 140. Riesenzellen nach Einbringung mit blauem Leim injizierter Lungenstückchen unter die Haut. In Abb. 139 enthält die Riesenzelle nach 4 Tagen noch ganze injizierte Capillarschlingen; in Abb. 140 nach 10 Tagen nur mehr kleine Bröckel und Körnchen.

zwar spiegelnd und glatt, erscheint aber infolge des neugebildeten Bindegewebes nicht mehr zart und durchscheinend, sondern verdickt, weißlich und undurchsichtig. Besondere Verhältnisse liegen dann vor, wenn die Fibrinexsudation auf 2 einander anliegenden serösen Oberflächen, z. B. Pleura visceralis und parietalis zu einer Verklebung geführt hat. Die von beiden Seiten her einsprossenden Bindegewebszellen und Gefäße treffen

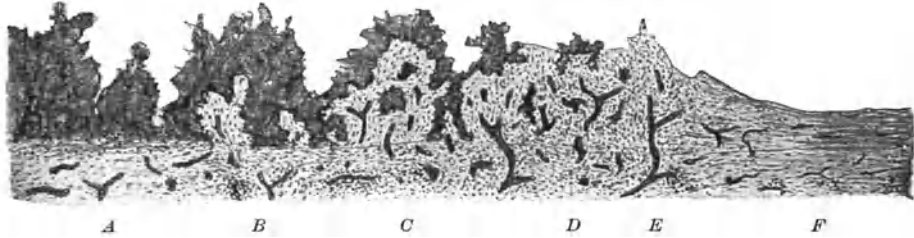


Abb. 141. Schema über Fibrinorganisation. Unten ein Streifen von Bindegewebe einer serösen Haut. Darauf dunkles Fibrin. *A* Zellvermehrung unter dem Fibrin; *B* erstes Eindringen von Zellzügen in das Fibrin; *C* Ersatz des größten Teiles des Fibrins durch die eindringenden, von den Gefäßen begleitenden Zellen; *D* nur noch kleine Fibrinreste; *E* das Fibrin ist verschwunden; *F* das neue Bindegewebe ist narbig und geschrumpft.

sich dann in der Mitte des Exsudates und gehen ineinander über. Nach Auflösung der letzten Exsudatreste bleibt diese Verbindung als mehr oder weniger dicke Bindegewebsschicht erhalten, die ursprünglich vorhandene Lichtung ist verodet. Wir sprechen von *Verwachsungen*, Adhäsionen usw. (Näheres s. bei Pleura, Perikard, Peritoneum.)

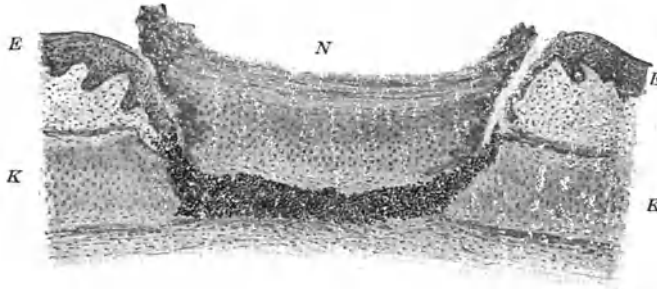


Abb. 142. Abstoßung eines nekrotischen Haut- und Knorpelstückes des Kaninchenohres nach Höllensteinätzung. *N* das nekrotische Stück; *E, E* Epidermis; *K, K* Knorpel. Zwischen *N* und *K* eine dunkle Zone von angehäuften Leukocyten.

Der gleiche Vorgang ersetzt in den *Lungen* das zuweilen bei Entzündungen in den Lufträumen liegenbleibende Fibrin, so daß die Alveolen oder auch Bronchien bindegewebig veröden (Indurationspneumonie, Bronchiolitis obliterans).

Auch *Blutergüsse* (Hämatome) werden, soweit sie sich nicht durch die Lymphe auflösen, auf diese Weise organisiert.

Die Organisation der *Thromben* (Abb. 82) erfolgt in derselben Weise durch einwachsende Zellen der Intima und durch die lebhaft vordringenden röhrenförmigen Sprossen der Vasa vasorum. Blutplättchen, Leukocyten und Fibrin werden aufgelöst, aus dem Hämoglobin der Erythrocyten entsteht Hämosiderin. Da die Organisation der Thromben durch ein Granulationsgewebe erfolgt, also unter dem Bilde einer chronischen Entzündung, kann es nicht wunder nehmen, wenn sie an den Venen klinisch das Bild der „Thrombophlebitis“ macht.

Die zellige Durchwachsung ist endlich in allen wesentlichen Punkten auch da zu verfolgen, wo es sich um *abgestorbene Gewebsteile* handelt. z. B. um anämische Infarkte (der Niere, des Herzens usw.). Die Emigration macht, wie in allen anderen Fällen, den Anfang, sie durchsetzt aber nur die äußeren Abschnitte des nekrotischen Herdes. Den bald zerfallenden Leukocyten folgt das aus der Umgebung sich entwickelnde jugendliche Bindegewebe, das langsam in die tote Substanz eindringt, aber doch gewöhnlich nur die äußeren Zonen ersetzt, während die inneren Abschnitte von durchströmender Flüssigkeit gelöst und aufgesaugt werden.

In anderer Weise wirkt die Entzündung auf *tote, nicht resorbierbare Teile*, wie z. B. Knochensubstanz: Nekrotische Teile der Compacta eines Röhrenknochens, veranlassen, besonders wenn sie zugleich bakteriell infiziert sind, in den Markräumen der angrenzenden lebenden Abschnitte Hyperämie, Zellwucherung, Bildung von Riesenzellen (Osteoklasten), die den Knochen in einer Grenzzone einschmelzen und so das tote Stück vom lebenden trennen (s. unter Knochen). Diese Absetzung des Toten gegen das Lebende heißt *Demarkation* oder *Sequestration*¹.

Ähnliche Vorgänge laufen auch dort ab, wo *nekrotische Gewebsteile an freie Flächen anstoßen*. Wenn z. B. Hautteile absterben, oder wenn ganze Zehen oder noch größere Abschnitte der Extremitäten nekrotisch werden, so gerät die an das nekrotische Gewebe anstoßende, noch lebende Haut in eine bei langer Dauer durch starke Wucherung der fixen Zellen ausgezeichnete Entzündung mit lebhafter Emigration. Die Leukocyten (Abb. 142) schmelzen an der Grenze eine Gewebszone ein und lösen so den nekrotischen Teil ab. Man sieht das Ergebnis des Vorganges sehr gut an dem in Abb. 142 wiedergegebenen Beispiel.

b) Spezifische Entzündungen.

Die durch pflanzliche Parasiten hervorgerufenen Entzündungen sind sehr vielgestaltig. Viele Bakterien erzeugen Entzündungen, die nicht weiter kennzeichnend für sie sind insofern, als es sich um eine der früher besprochenen Entzündungsformen handelt, wie fibrinöse, eitrige usw. Entzündung; manche pathogenen Keime bzw. ihre Stoffwechselprodukte rufen aber Entzündungen hervor, die sich in Besonderheiten des Ablaufes von anderen Entzündungen unterscheiden. Sie sind gewissermaßen kennzeichnend für den Erreger. Man unterscheidet sie daher als spezifische Entzündungen von den übrigen (unspezifischen).

Auch bei den spezifischen Entzündungen kann man die Grundelemente der Entzündung, Exsudation und Proliferation wiederfinden. Ihre Besonderheit drückt sich meist nur darin aus, daß die Proliferation ein Granulationsgewebe von eigenartigem zelligem Aufbau hervorbringt. Da es außerdem häufig in umschriebener Form als Knoten oder Knötchen auftritt, ist eine gewisse Ähnlichkeit mit geschwulstmäßigen Gewebsneubildungen gegeben; man hat daher auch von spezifischen Granulomen gesprochen. Hierher gehören:

1. Tuberkulose.

Die **Formen der tuberkulösen Entzündung** sind zum Teil sehr kennzeichnend. Gelangen Tuberkelbacillen in die Gewebe, so schädigen sie zunächst durch ihre Gifte: Es kommt zur Bildung eines hauptsächlich Fibrin, Leukocyten, später auch Lymphocyten enthaltenden *Exsudates*, in dem die Bacillen eingeschlossen sind. Unter ihrer Einwirkung tritt gewöhnlich sehr bald eine Nekrose des Exsudates und der in ihm eingeschlossenen normalen Gewebsbezirke auf: es wird gelblich, trocken, so daß man auch von Verkäsung spricht (s. S. 137). In der weiteren Umgebung eines solchen Herdes, also dort, wohin die Gifte der Tuberkelbacillen nur in größerer Verdünnung gelangen, entwickelt sich ein *kollaterales entzündliches Ödem*, das manchmal besonders reich an abgelösten und daher rundlich gewordenen Bindegewebszellen ist. Da hier keine eingreifende Gewebschädigung stattgefunden hat, ist dieses entzündliche Ödem rückbildungsfähig. Bei weiterer Ausbreitung der zentralen Exsudation und Verkäsung kann es aber schließlich auch mit in die Verkäsung einbezogen werden. Es muß also nicht, kann aber sehr wohl der Vorläufer dieser Verkäsung sein.

Ist die Ansiedlung der Tuberkelbacillen auf eine umschriebene, kleine Stelle beschränkt geblieben, so entwickelt sich meist um den Exsudatkern (Abb. 143)

¹ Sequestro (lat.) absondern.

eine proliferierende Entzündung von ganz kennzeichnendem Bau: Die Bindegewebszellen beginnen zu wuchern, sie vergrößern sich und stellen sich oft strahlenförmig um den zentralen Exsudatherd ein, dabei nehmen sie plump-spindelige, ja sogar aneinander abgekantete Formen an; ihr Kern wird größer, bläschenförmig, d. h. verhältnismäßig chromatinarm. Dadurch erinnern sie an Epithelzellen, so daß man sie als *Epitheloidzellen* bezeichnet hat (Abb. 143, 144). In manchen Bindegewebszellen geht die Größenzunahme aber noch weiter. Ihre Kerne teilen sich zwar, doch bleibt die entsprechende Zerschnürung des Zelleibes offenbar infolge einer besonderen Zellschädigung aus. So entstehen ähnlich wie bei den Fremdkörpergranulomen Riesenzellen, deren Kerne im Rand

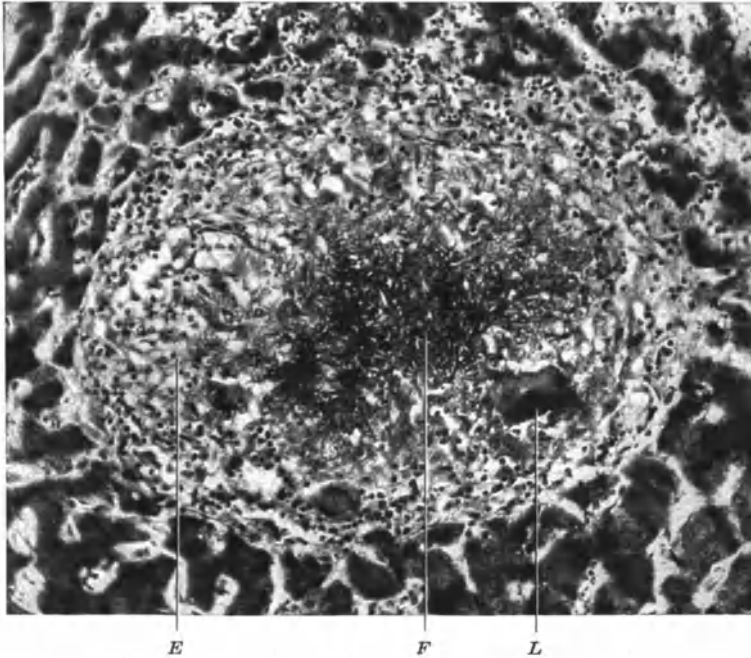


Abb. 143. Miliärer Tuberkel der Leber. Im verkäsenden Zentrum ein aus fädigem Fibrin bestehender Kern (F), der hier durch besondere Färbung schwarz erscheint. Um ihn herum LANGHANSsche Riesenzellen (L) und Epitheloidzellen (E).

der Zelle liegen. Im Zelleib eingeschlossen kommen auch Tuberkelbacillen vor. Solche Zellen bezeichnet man nach ihrem ersten Beschreiber als LANGHANSsche¹ *Riesenzellen* (Abb. 143 und 144). Als drittes Zellelement treffen wir noch *Lymphocyten* an. Bemerkenswert ist, daß an dieser entzündlichen Zellwucherung ein Gewebsbestandteil so gut wie keinen Anteil nimmt, den wir sonst kaum je vermissen, das Gefäßgewebe.

So entsteht also um den Ort der ersten, durch die Tuberkelbacillen gesetzten Schädigung bzw. um die Exsudation eine gefäßlose Zellwucherung, ein „Granulationsgewebe“, das körperlich betrachtet die Form einer kleinen Hohlkugel bzw. eines *Knötchens* (*Tuberkels*) aufweist. Da man früher nur diese Art der Gewebsreaktion auf den Tuberkelbacillus kannte, benannte man danach die ganze Krankheit „Tuberkulose“. Der Aufbau der Tuberkel kann innerhalb gewisser Grenzen schwanken; je nach dem Überwiegen der einen oder

¹ T. LANGHANS (1839—1915), Pathologe, Bern.

anderen Zellart spricht man von Riesenzellen-, Epitheloidzellen- oder Lymphoidzellentuberkel.

Um einheilende kleinste Fremdkörper können histologisch und makroskopisch ganz ähnliche knötchenförmige Gewebswucherungen entstehen. Man bezeichnet sie als *Fremdkörpertuberkel* oder *Pseudotuberkel*.

Das auf diese Weise entstandene Knötchen kann sich nun *vergrößern*. Die vom Zentrum ausgehende Verkäsung greift auf den umgebenden Granulationsgewebswall über und nun kann im bis dahin gesunden Gewebe neuerliche tuber-

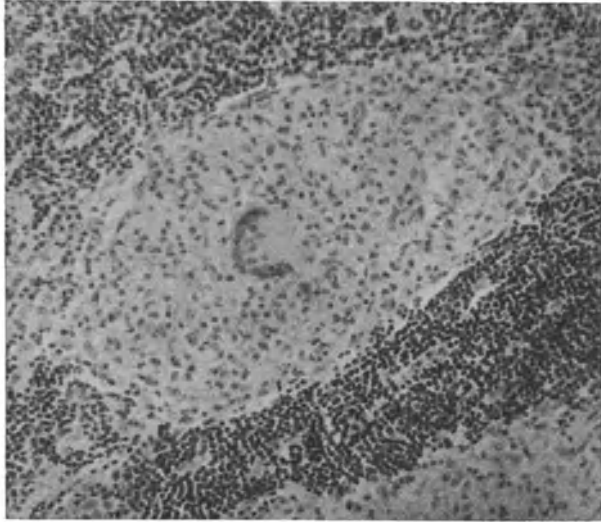


Abb. 144. Epitheloidzellentuberkel mit einer LANGHANSschen Riesenzelle im Zentrum.

kulöse Granulationsgewebsbildung einsetzen. In diesem Fall wächst also der Tuberkel aus sich heraus. Andererseits können aber auch nahe nebeneinander

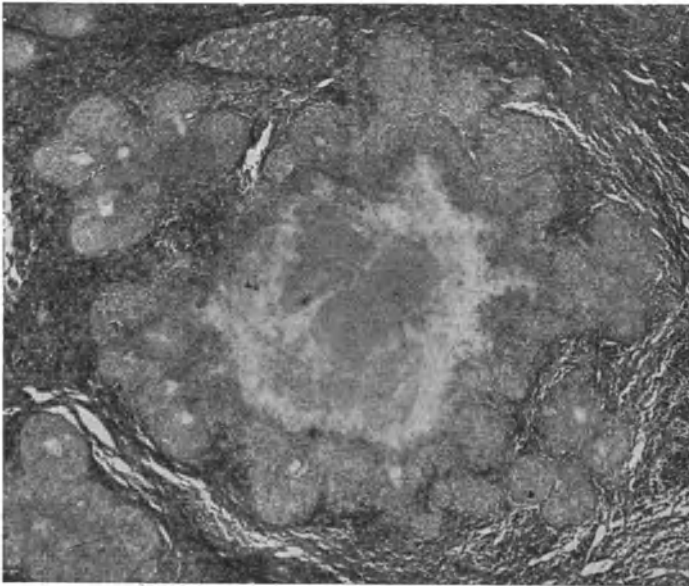


Abb. 145. Konglomerattuberkel mit verkästem Zentrum; am Rande knötchenförmiges Fortschreiten.

liegende Tuberkel infolge ihrer Vergrößerung miteinander in Berührung kommen und zu einem größeren Knötchen zusammenfließen — Wachstum durch Konfluenz, sog. Konglomerattuberkel (Abb. 145).

Auch *Stillstand und Ausheilung* der tuberkulösen Entzündung ist möglich. Die als Epitheloidzellen gewucherten bindegewebigen Elemente bilden wieder

Fasern, die das mehr oder minder weitgehend in Verkäsung übergegangene Zentrum des Knötchens oder Knotens in konzentrischen Lagen umschließen. Durch narbige Schrumpfung und Veränderungen (Eindickung) des Käses wird dann das Knötchen immer kleiner.

Das *makroskopische Aussehen des Tuberkels* ist verschieden, je nachdem in welchem Stadium seiner Entwicklung wir ihn zu Gesicht bekommen. Frische, eben entstandene und vorwiegend aus gewucherten Zellen aufgebaute Knötchen sind an der unteren Grenze der Sichtbarkeit und erscheinen stecknadelspitzgroß, grau-glasig. Erst wenn sich die Knötchen auf eine der geschilderten Arten vergrößern, werden sie leichter sichtbar und sind hirsekorngroß (sog. miliare¹ Tuberkel). In dem grau-glasigen Gewebe tritt dann meist deutlich ein käsiges und dementsprechend gelb-trockenes Zentrum hervor, wodurch die Auffindung noch erleichtert wird. Die Faserbildung drückt sich schließlich im makroskopischen Bild darin aus, daß das tuberkulöse Granulationsgewebe seine glasige Durchsichtigkeit verliert und weißlich wird.

Nach der hier gegebenen Darstellung sind also Exsudation und Proliferation bei der tuberkulösen Entzündung gesetzmäßig miteinander verknüpft, so daß es nicht angängig erscheint, streng zwischen *exsudativer und proliferativer Form* zu unterscheiden: Richtiger wäre es vielmehr, von vorwiegend exsudativer und vorwiegend proliferativer Tuberkulose zu sprechen und die rein exsudativen und scheinbar rein proliferativen Formen als die Extreme anzusehen.

In reiner Form und auf größere Gebiete ausgebreitet finden wir *exsudative tuberkulöse Entzündung*, besonders in der Lunge, den Gehirnhäuten und den Gelenkhöhlen. In der Lunge sind dann die Alveolarlichtungen von Exsudat erfüllt, das zusammen mit den Alveolarsepten der Verkäsung anheimfällt. In der Leptomeninge sind besonders die basalen Zisternen der hauptsächlichliche Sitz des Exsudates.

So gut wie ausschließliche *Proliferation* finden wir besonders bei manchen Haut- (Lupus vulgaris) und Lymphdrüsentuberkulosen, aber auch hier müssen wir eine vorangehende, wenn auch nicht deutlich in die Erscheinung tretende Gewebsschädigung (vielleicht flüchtige Exsudation) annehmen.

Man hat vielfach versucht, die Frage zu klären, wann bzw. unter welchen Umständen die vorwiegend exsudative oder vorwiegend proliferative Form der Tuberkulose auftritt. Bestimmend könnten von vornherein Erreger und befallener Organismus sein. Aus der Tatsache, daß in den vorwiegend oder rein exsudativen Tuberkuloseformen sehr reichlich Bacillen nachweisbar sind, könnte man schließen, daß auf der Erregerseite besonders die massige Infektion eine Rolle spiele. Auf Seite des Organismus hat man für die verschiedenen Arten der Antwort auf einen — als gleich angenommenen — Reiz eine Veränderung der Reaktionslage, eine Art Allergie verantwortlich gemacht. Eine große Rolle beim Auftreten der verschiedenen tuberkulösen Entzündungsformen spielt übrigens auch der besondere Bau des befallenen Organs: In manchen Organen, wie z. B. der Leber, überwiegt von vornherein die Proliferation, in anderen, wie der Lunge, kommt es leichter zu exsudativen Tuberkuloseformen.

Wie aber auch die bestimmenden Ursachen für das Auftreten bald mehr der einen, bald mehr der anderen Form sein mögen, eines ist sicher: die Ausheilung der tuberkulösen Entzündung kann nur über die Bildung eines tuberkulösen Granulationsgewebes und seine Vernarbung bzw. die dadurch bedingte Abkapselung des tuberkulösen Herdes erfolgen. Soll eine exsudative tuberkulöse Entzündung zum Stillstand kommen oder soweit als möglich abheilen, dann muß vorher um sie herum ein Wall tuberkulösen Granulationsgewebes aufgetreten sein, der allein zu vernarben vermag.

Nur in der Lunge ist eine andere Art der Ausheilung beschrieben worden (CEELEN): das tuberkulöse, fibrinreiche Exsudat, das die Alveolen erfüllt, verkäst nicht, sondern wird ähnlich wie bei anderen fibrinösen Entzündungen durch Bildung eines unspezifischen Granulationsgewebes organisiert.

Bestimmend für die äußere Form eines tuberkulösen Entzündungsherdes, aber grundsätzlich weniger bedeutungsvoll für das Verständnis der tuberkulösen Entzündung überhaupt, ist das verschiedene *Schicksal, das tuberkulöser Käse erleiden kann*, gleichgültig, ob er nun durch Nekrose des Exsudates und der in

¹ Miliun (lat.) Hirsekorn.

ihm eingeschlossenen, normalen Gewebsreste oder durch Verkäsung tuberkulösen Granulationsgewebes entstanden ist.

1. Bleibt der gesamte Käse im Zentrum eines tuberkulösen Herdes liegen, so bildet er einen manchmal über walnußgroßen, nur von einer dünnen Granulationsgewebsschicht umgebenen Knoten, den man als *Tuberkulom* bezeichnet. Solche Herde kommen hauptsächlich im Gehirn vor; aber auch in anderen Organen (Leber, Milz) treffen wir sie als „grobknotige“ Tuberkulose an.

2. Bei der Abheilung bzw. narbigen Abkapselung einer tuberkulösen Entzündung werden die eingeschlossenen Käsemassen *eingedickt* und nehmen immer mehr *Kalksalze* auf. So wird die Beschaffenheit des Käses mörtelartig, kreidig oder rein kalkig; schließlich kann auch Verknöcherung eintreten. Wichtig ist, daß auch in verkalkten tuberkulösen Herden noch infektionstüchtige Bacillen gefunden werden können.

3. Häufig kommt es aber, besonders bei fortschreitender Tuberkulose, zu einer *Erweichung und Verflüssigung* des Käses, besonders dort, wo neben den Tuberkelbacillen auch andere Erreger in den Entzündungsherd hineingelangen konnten, z. B. in der Lunge. Bleibt der verflüssigte Käse von der Außenwelt abgeschlossen, so erfüllt er eine vom tuberkulösen Granulationsgewebe umgebene Höhle und erinnert so an eitererfüllte Höhlen, an Abscesse. Zum Unterschied von diesen besteht die Flüssigkeit aber nicht aus rahmigem Eiter bzw. verfettenden Leukocyten, sondern aus bröcklig zerfallenen, milchigen Käsemassen; außerdem fehlt eine, mit erhöhter Wärmeentwicklung einhergehende Hyperämie um den Herd, da ja im tuberkulösen Granulationsgewebe die Gefäße fast völlig fehlen. Man spricht daher von *kalten Abscessen*.

4. Durch Weiterschreiten der tuberkulösen Entzündung sowie der Verkäsung und Verflüssigung kann der erweichte Käse Anschluß an Oberflächen oder eines der schleimhäutig ausgekleideten Röhrensysteme des Körpers erlangen. Dann entleeren sich die verflüssigten Käsemassen und es bleibt an ihrer Stelle ein Defekt zurück, der genau dem durch die Verkäsung zerstörten Gewebsbezirk entspricht. So entstehen in der Schleimhaut des Magendarmtraktes eigentümlich aussehende *Geschwüre*; in der Lunge wird der verflüssigte Käse durch die „drainierenden“ Bronchien abgehustet — es bildet sich ein hauptsächlich mit Luft gefüllter Hohlraum, die tuberkulöse *Kaverne*. In ähnlicher Weise kann verflüssigter Käse Anschluß an die Röhren des Urogenitaltraktes (Nierenbecken, Urethra) gewinnen; die Tuberkulose der Gelenke öffnet sich durch *Fistelgänge* auf der äußeren Hautoberfläche usw.

Gerade diese Art der Höhlenbildung macht uns an den entstandenen Defekten der Organe so recht offenbar, wie zerstörend sich der Ablauf der Tuberkulose in ihnen auswirkt. In diesem Sinne spricht man auch von (*tuberkulöser*) *Phthise*¹ der Lunge, Niere usw.

Der Ablauf der Tuberkulose zeigt gewisse Gesetzmäßigkeiten. Die erste tuberkulöse Infektion des Menschen erfolgt dadurch, daß die Bacillen aus der Außenwelt in den Körper gelangten. An der Eintrittspforte entsteht eine herdförmige, sehr bald in Verkäsung übergehende, exsudative Entzündung, der *Primäraffekt* (GHON²); auf dem Lymphweg gelangen die Bacillen in die regionären Lymphdrüsen und führen auch hier schnell zur Verkäsung. Primäraffekt und verkäste Lymphdrüse zusammen nennt man nach RANKE *Primärkomplex*. Ganz in der Regel (über 90%) sitzt der Primäraffekt in der Lunge, in die Tuberkelbacillen mit der Atmung hineingelangt sind (Aerogene oder Inhalationstuberkulose). Seltener (5%) wird der Darm durch bacillenhaltige Nahrung infiziert (enterogene oder Fütterungstuberkulose) ganz selten findet sich der Primäraffekt an anderen Stellen, wie

¹ Phthisis (griech.) Schwund. ² A. GHON (1866—1936), Pathologe, Prag.

Tonsillen, Mittelohren usw. Gewöhnlich werden die käsigen Herde des Primärkomplexes bindegewebig abgekapselt und sind im späteren Leben nur als verkalkte, ja sogar verknöcherte Knötchen anzutreffen. Als Zeichen der Änderung der Reaktionslage des Organismus wird mit dem Auftreten des Primäraffektes die bis dahin negative Tuberkulinprobe (PIRQUETSche und andere Proben) positiv. Der Körper ist gegen Tuberkulin (s. a. S. 53) allergisch geworden. Da die Tuberkulinprobe beim Menschen über 25 Jahren durchwegs positiv ist — zumindest bei der Großstadtbevölkerung — kann man also annehmen, daß bis zu diesem Zeitpunkt alle Individuen einen tuberkulösen Primäraffekt mitgemacht haben. Da im Alter von 15 Jahren bloß $\frac{2}{3}$ aller Menschen eine positive Tuberkulinreaktion zeigen, macht also $\frac{1}{3}$ den Primäraffekt erst zwischen 15 und 25 Jahre mit.



Abb. 146. Gegen die Lichtung durchgebrochene Verkäsung (V) des Ductus thoracicus bei Miliartuberkulose (S.R.).

Auch der mütterliche Organismus gehört während der Fetalzeit zur „Außenwelt“: infolge einer Tuberkulose der Mutter kann die Placenta tuberkulös infiziert werden und von hier gelangen dann Tuberkelbacillen auf dem Blutweg in den fetalen Körper (placentare Infektion oder kongenitale Tuberkulose).

Im späteren Leben ist eine Wiederholung der geschilderten Infektionsarten von außen her natürlich ebenfalls möglich. Wir sprechen dann von *exogener Reinfektion* zum Unterschied von der Erstinfektion. Werden dagegen die Tuberkelbacillen aus einem aufflackernden Organherd neuerlich in den Organismus ausgestreut, so liegt eine *endogene Reinfektion* vor.

Einmal im Körper eingesteten Tuberkelbacillen stehen verschiedene **Ausbreitungswege** offen.

1. *Der Blutweg.* Gelangen massenhaft Tuberkelbacillen in das strömende Blut, so schießen in fast allen Organen mit wenigen Ausnahmen (Gehirn, Herz- und Skelettmuskulatur) miliare Knötchen auf: es entsteht das Krankheitsbild der *Miliartuberkulose*. Dieser massenhafte Übertritt der Tuberkelbacillen in das Blut erfolgt entweder aus verkästen und erweichten Tuberkeln in der Intima der Blut- oder Lymphgefäße (besonders des Ductus thoracicus, s. Abb. 146) oder aber ein größerer, außen dem Gefäß anliegender Käseherd bricht geschwürig (s. oben) in die Gefäßlichtung ein.

Wir wissen heute, daß bei fast allen Formen der Organtuberkulose geringe Mengen von Tuberkelbacillen ins Blut gelangen, ohne daß es zum Auftreten einer Miliartuberkulose kommt, offenbar weil die Bacillen sich im Blute selbst nicht vermehren können und zugrunde gehen. Aus uns im einzelnen unbekanntem Gründen können sie sich aber manchmal in manchen Organen ansiedeln („Organdisposition“) und hier eine örtliche Tuberkulose erzeugen. Von einem einzigen solchen „isolierten“ (nicht primären!) *hämatogenen Organherd*, einem sog. Solitärtuberkel über vereinzelte Herde in mehreren Organen gibt es alle Übergänge bis zur ausgeprägten Miliartuberkulose. Manchmal erfolgt die Ausschwemmung der Tuberkelbacillen in der Blutbahn nicht gleichmäßig, sondern schubweise; wir sprechen dann von hämatogenen Schüben.

2. *Der Lymphweg* wird vor allem im frühen Kindesalter beschritten. Es kommt zur tuberkulösen Lymphangitis und Lymphadenitis. Wir dürfen aber nicht vergessen, daß Tuberkelbacillen hämatogen wie in jedes andere Organ

so auch in Lymphdrüsen verschleppt werden können und dann eine generalisierte Lymphdrüsentuberkulose verursachen.

Das Fortschreiten auf dem Wege der *Saftspalten* ist bei der örtlichen Ausbreitung eines einmal entstandenen tuberkulösen Entzündungsherdens die Regel.

3. Hat ein tuberkulöser Herd Anschluß an eines der *Röhrensysteme des Körpers* gefunden, so kann die Tuberkulose auch auf diesem Wege sich in dem Organ selbst ausbreiten oder in andere Organe gelangen: Bei Einbruch eines Lungenherdes in den Bronchialbaum können weitere Lungenteile, aber auch Trachea und Kehlkopf infiziert werden; ähnlich verhält sich die Nierentuberkulose usw.

4. Einmal in die *serösen Höhlen* hineingelangt, können die Tuberkelbacillen sich allenthalben ansiedeln und so eine tuberkulöse Peritonitis, Pleuritis usw. erzeugen.

Alle die geschilderten Verschiedenheiten in Ablauf und Ausbreitung der tuberkulösen Entzündung bestimmen das Schicksal des einzelnen Krankheitsfalles: Zeiten schnellsten Fortschreitens wechseln mit Stillstand und Vernarbung ab; vorwiegend exsudative Formen werden von Proliferation abgelöst; Infektions- und Ausbreitungswege ändern sich. Die Faktoren, die dieses wechselvolle Geschehen im einzelnen bestimmen, sind uns zum größten Teil unbekannt. Sicher ist nur, daß im menschlichen Leben Perioden erhöhter Anfälligkeit mit solchen erhöhter Widerstandskraft (Resistenz) gegenüber der tuberkulösen Infektion abwechseln, abhängig von äußeren Lebensumständen, Entwicklungsperioden usw.: so besteht z. B. eine besondere Anfälligkeit während der ersten Lebensjahre, der Zeit der Geschlechtsreife und zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr. Nicht zu vergessen ist aber auch die Erbanlage des Individuums, wenn wir auch wissen, daß es eine erbliche Tuberkulose nicht gibt, sondern nur eine placentare Übertragung von der Mutter auf den Fetus. Ererbt kann daher nur Disposition zum Erwerb einer Tuberkulose sein. Auch die Konstitution soll insofern eine Rolle spielen, als Leptosomen besonders zu Tuberkulose disponiert sind.

Der Tuberkulose zugezählt werden Erkrankungen, die mit Bildung epitheloidzelliger, manchmal auch einige Riesenzellen enthaltender Knötchen („Tuberkel“) einhergehen, sich aber in klinischem Verlauf und Ausbreitung der Veränderungen von der typischen Tuberkulose unterscheiden. Hierher gehört eine als Boeck'sches¹ Sarkoid bekannte Hauterkrankung, sowie eine großzellige, zur Sklerose neigende Knötchenbildung in den inneren Organen. Man faßt diese Krankheitsgruppe unter der Bezeichnung „atypische Tuberkulose“ zusammen, obwohl die Tuberkulinreaktion negativ ist und Tuberkelbacillen oft nicht nachgewiesen werden können.

2. Syphilis.

Die durch die Syphilispirochäte hervorgerufene Entzündung verläuft ganz verschieden, je nachdem ob die Erreger den Körper während des Lebens nach der Geburt (erworbene Syphilis) oder während der Entwicklung im Mutterleib (angeborene Syphilis) befallen haben.

Die *erworbene Syphilis* zeigt in *Gewebsbild* und Ablauf viele Ähnlichkeiten mit der Tuberkulose. Auch hier kommt es zunächst zu einer exsudativen Entzündung, die aber sehr kurzdauernd ist und daher leicht übersehen wird. Sehr bald folgt dann Gewebsneubildung (Proliferation) und Verkäsung, gegebenenfalls auch mit nachfolgender Erweichung des Käses. Im *Ablauf* der Erkrankung werden gewöhnlich 3 Stadien unterschieden:

Primärstadium. Die Syphilispirochäte vermag nur im Menschen zu leben und wird immer von einem erkrankten Individuum weiter übertragen. Da sie die gesunde Epidermis nicht zu durchdringen vermag, dienen ihr als Eintrittspforten kleinste Substanzverluste, durch die sie in die Gewebe hineingelangt. Hier breiten sich die Spirochäten dank ihrer Eigenbeweglichkeit

¹ C. BOECK (1845—1917), Dermatologe, Oslo.

mit großer Schnelligkeit aus, denn eine Ausschneidung der Eintrittspforte schon wenige Stunden nach der Infektion kann die Weiterverbreitung der Spirochäten nicht mehr hemmen. Gewöhnlich heilt der oberflächliche Substanzverlust, durch den die Spirochäten eingedrungen sind, im Laufe einiger Tage. Erst nach 1—4 Wochen entsteht an dieser Stelle eine flache Gewebsverdickung, über der die Epidermis zunächst in Bläschen abgehoben wird und dann zugrunde geht, so daß ein flaches, nässendes Geschwür mit hartem Grund vorliegt (harter Schanker, Initialsklerose, Primäraffekt). Histologisch ist hier das Gewebe von Entzündungszellen durchsetzt, unter denen Lymphocyten und Plasmazellen überwiegen. Sie liegen um die vielfach neugebildeten Gefäße. Der Primäraffekt sitzt beim Mann meist an der Glans penis oder der Vorhaut, bei der Frau an den Schamlippen oder der Portio vaginalis uteri. Die regionären Lymphdrüsen sind angeschwollen und zeigen ebenfalls eine zellige Infiltration ihrer Lymphsinus. Der Primäraffekt heilt nach einigen Wochen mit Hinterlassung einer Narbe aus.

Sekundärstadium. Nach 6—10 Wochen macht sich unter Temperaturanstieg die Ausbreitung der Spirochäte im ganzen Körper bemerkbar, und zwar werden vorwiegend die Haut und die Schleimhäute befallen. Die auftretenden Veränderungen sind außerordentlich vielgestaltig (Maculae, Papeln, Pusteln) und können oft das Bild anderer Hauterkrankungen täuschend nachahmen. Sie heilen gewöhnlich ohne Narbenbildung ab. Manchmal ist aber die Pigmentbildung an solchen Stellen dauernd gestört, so daß es also zu übermäßiger oder mangelnder Pigmentierung (Leukoderma) kommt. Auch die Anhangsgebilde der Haut können in Mitleidenschaft gezogen werden (Haarschwund, Alopecie¹). An den Schleimhäuten entstehen leicht erhabene Stellen, die oberflächlich zerfallen, oder weißliche Epithelverdickungen (Leukoplakien²). Um den After bilden sich flache, gelappte Gewebswucherungen (breite Condylome) und nässende Papeln. Alle diese Veränderungen sind deswegen wichtig, weil in der Gewebsflüssigkeit, die an ihrer Oberfläche austritt, reichlich Spirochäten enthalten sind und sie so die häufigste Infektionsquelle bilden.

Tertiärstadium. Nach einer jahrelangen beschwerdefreien Zwischenzeit bilden sich in den Organen größere verkäsende Knoten, von der Beschaffenheit harten Gummis; da in ihnen außerdem bei Erweichung des Käses eine schleimige, fadenziehende Flüssigkeit entsteht, die an Gummi arabicum erinnert, hat man diese Knoten als Gummiknoten bzw. *Gummen* bezeichnet. Auch das den Käse umgebende Granulationsgewebe erinnert mikroskopisch an tuberkulöses Granulationsgewebe, da es im wesentlichen aus Epitheloidzellen, mehrkernigen Riesenzellen und Lymphocyten, eventuell auch Plasmazellen aufgebaut ist. Das weitere Schicksal der Gummen zeigt ebenfalls gewisse Ähnlichkeiten mit dem der Tuberkel. Brechen die erweichten Käsemassen nach außen oder auf den schleimhäutigen Oberflächen durch, so entstehen *Geschwüre*, *Fisteln* bzw. größere Defekte der Organe; die Abheilung erfolgt durch *schwierig-narbige Umwandlung* des Granulationsgewebes, die allerdings viel höhere Grade erreicht als bei der Tuberkulose. So entstehen strahlige Narben an den befallenen Schleimhäuten, z. B. denen der Luftwege, oder tiefe Einziehungen an den Oberflächen der Organe (Leber, Lunge); in den Narbenzügen sind oft noch Reste der Verkäsung eingeschlossen, die auch verkalken können.

Das syphilitische Granulationsgewebe tritt aber nicht nur in Form umschriebener Knoten auf, sondern kann auch diffus entwickelt sein, so daß man geradezu von *diffuser gummöser Entzündung* gesprochen hat. Diese führt zu ausgedehntesten, stark schrumpfenden Narbenbildungen.

¹ Alopecia (griech.) Haarausfall, wie er beim Fuchs (griech.: alopec) auftritt.

² Plax (griech.) Fläche.

Allen Formen des syphilitischen Granulationsgewebes ist eine eigentümliche Neigung eigen, eine *Wucherung der Gefäßintima*, besonders der Venen, hervorzurufen, die schließlich zu völligem Verschuß der Gefäßlichtung führt.

Die *Unterscheidung eines Gummas von einem Tuberkulom* kann gegebenenfalls sehr schwierig sein. Sicher ist sie nur zu treffen durch den Nachweis der Erreger, d. h. des Tuberkelbacillus, da Spirochäten im Gumma fast niemals feststellbar sind. Weitere, allerdings weniger verlässliche Unterschiede sind: Die meist verhältnismäßig geringe Zahl der Riesenzellen im Gumma, die stark ausgeprägte Neigung des Granulationsgewebes, sich schwierig umzuwandeln (harte Beschaffenheit!), schließlich auch noch der Umstand, daß in der Nekrose der Gewebsbau verhältnismäßig lange erkennbar bleibt.

Zu den tertiären Formen der Syphilis gehören auch besondere Organerkrankungen, die in ihrem Gewebsbild eigentlich nichts für Syphilis Kennzeichnendes enthalten, aber doch durch die Spirochäten hervorgerufen sind. Da man vor Kenntnis dieser Tatsache solche Erkrankungen durch Hinzutritt einer weiteren Schädlichkeit (zur Syphilis) erklären zu müssen glaubte, bezeichnete man sie als *metaluetiche Erkrankungen*. Hierher gehören die Mesaortitis luica, die progressive Paralyse und die Tabes dorsalis.

Bei der angeborenen (kongenitalen) Syphilis wird der Fetus im Uterus von der an Lues erkrankten Mutter infiziert, und zwar auf dem Wege der Placenta. Diese ist meist vergrößert, ihre Zotten sind durch Neubildung von Bindegewebszellen plump. Das Eindringen der Spirochäten in die fetalen Gewebe erfolgt wahrscheinlich erst um den 5. Monat. Das erste Kind der syphilitischen Mutter stirbt gewöhnlich im Uterus ab und bildet dann für die Spirochäten einen besonders guten Nährboden, in dem sie sich schnell vermehren. Im 6. bis 7. Schwangerschaftsmonat wird dann die *tote, macerierete¹ Frucht* ausgestoßen. Bei späteren Schwangerschaften bleiben die Kinder meist am Leben und können mehr oder minder hochgradige syphilitische Veränderungen zeigen. Manchmal kommen sie aber auch völlig normal zur Welt und die in utero übertragene Syphilis macht sich erst später bemerkbar.

Die schweren Veränderungen, die mit einem längeren Leben des neugeborenen Kindes unvereinbar sind, bestehen einmal in einer *Verzögerung der Organentwicklung* und zweitens in einer mehr *diffusen Entzündung*, die mit reichlicher *Bindegewebsbildung* einhergeht. Außerdem kommen umschriebene Nekrosen (*miliare Syphilome*) vor. Sie bestehen aus zelligen Wucherungen um ein kleines, käsigenekrotisches Zentrum, welches reichlich Spirochäten enthält. Als Zeichen der Entwicklungshemmung ist das Bestehenbleiben von Blutbildungsherden aufzufassen, die normalerweise schon aus den Organen verschwunden sein müßten. An den Handflächen und Fußsohlen ist die Epidermis blasig abgehoben (Pemphigus² syphiliticus). Um den Mund herum bilden sich strahlig angeordnete Risse in der Haut (Rhagaden³). Oft besteht eine Entzündung der Nasenschleimhaut, so daß die Kinder schlecht saugen können. Weitere Veränderungen werden wir bei Besprechung der einzelnen Organe als Feuersteinleber, Pneumonia alba, DUBOISsche Abscesse des Thymus, Osteochondritis syphilitica usw. näher kennenlernen.

Das Bild der angeborenen Syphilis ändert sich, wenn die Invasion der Spirochäten nicht genügt hat, um das Kind im Mutterleib oder in der ersten Zeit nach der Geburt zu töten. Dann treten neben Veränderungen, die denjenigen der tertiären Syphilis des Erwachsenen ähnlich sind, auch eigentümliche Krankheitszeichen auf, die als *HUTCHINSONSche Trias* geradezu kennzeichnend für die angeborene Lues des späteren Alters gelten: Tonnenförmige, am freien Rande halbmondförmig eingekerbte Zähne (sog. *HUTCHINSONSche⁴ Zähne*), tiefe Hornhautentzündung und Labyrinthschwerhörigkeit; infolge gummöser Zerstörung des knöchernen Nasenskeletes sinkt die Nasenwurzel ein (Sattelnase).

¹ macero (lat.) erweichen. ² Pemphix (griech.) Blase. ³ Rhagas (griech.) Riß.

⁴ J. HUTCHINSON (1828—1913), engl. Arzt.

3. Aktinomykose.

Der Aktinomycespilz ruft eine Entzündung hervor, bei der eitrig-eitrige Exsudation und Gewebsneubildung in eigentümlicher Weise vergesellschaftet sind. Die Actinomycesdrüsen (s. Abb. 23) liegen innerhalb kleiner Abscesse, in denen man sie schon mit freiem Auge als schwefelgelbe Körnchen erkennen kann; umgeben sind diese Abscesse von einem Granulationsgewebe, dessen bindegewebige Zellen in den inneren Schichten zur Verfettung neigen, während entfernt von der Abscehböhle eine starke Faser- bzw. Schwielbildung einsetzt. So entstehen *bretharte, von Abscessen und Eitergängen durchsetzte Infiltrate*, sowie nach außen mündende Fistelgänge. Die aktinomykotische Entzündung nimmt, wenn sie unbeeinflusst ist, einen ausgesprochen chronischen Verlauf und breitet sich nach allen Richtungen hin aus, ohne auf Organgrenzen Rücksicht zu nehmen. Bei ihrer Abheilung entstehen schrumpfende Narben.

Die *Infektion* des Menschen erfolgt durch Pflanzen (Getreidegrannen, Strohhalme, Kornähren, Gras), an welchen Aktinomycessporen haften. Am häufigsten bildet das Zahnfleisch bzw. die Schleimhaut der Kiefer die Eintrittspforte des Pilzes, der sich von hier aus weiter verbreiten und auch auf dem Blutwege in verschiedene Organe verschleppt werden kann.

4. Rhinosklerom¹.

Der Sklerombacillus ruft in den oberen Luftwegen, vor allem in der Nase und von hier auf die Nasenflügel und die Lippen übergreifende, *starre Infiltrate* hervor, die aus einem an Plasmazellen reichen Granulationsgewebe bestehen; kennzeichnend für das Rhinosklerom sind aber die sog. MIKULICZ²-Zellen: Große, helle Zellen, deren Protoplasma von Lücken durchsetzt ist bzw. Schleimtröpfchen enthält und die Sklerombacillen einschließt. Außerdem finden sich hyaline Kugeln in Plasmazellen (sog. RUSSELSche Körperchen) und frei im Gewebe. Das Granulationsgewebe neigt zu narbiger Schrumpfung und führt so zu gefährlichen Verengerungen der oberen Luftwege. Das Rhinosklerom stellt eine im allgemeinen seltene, nur in bestimmten Gegenden, z. B. in der Slowakei, in Ostpreußen und in Schlesien häufiger vorkommende Krankheit dar.

5. Lepra³.

Die Leprabacillen zeigen im Gewebe eine kennzeichnende zigarrenbündelähnliche Lagerung („Globi“). Als Degenerationsprodukte der Bacillen sind eigenartige säurefeste hyaline Massen aufzufassen, welche als Gloea bezeichnet werden und die sich oft als Einschlüsse in Fremdkörperriesenzellen innerhalb älterer lepröser Granulome finden.

Die Erkrankung kommt in kleineren Herden in Europa (Skandinavien, Balkan, Iberische Halbinsel, Polen, Rußland, Baltikum), in stärkerer Verbreitung in Afrika, Asien und Südamerika vor. Der Infektionsweg und der „Primäraffekt“ sind noch nicht bekannt; wahrscheinlich erfolgt die Infektion, die immer ein längeres Zusammenleben mit Leprakranken voraussetzt, vom Respirations- oder Verdauungstrakt aus.

Je nach der individuellen Resistenz und der spezifischen Immunität führt die Infektion zu drei verschiedenen Krankheitstypen mit einem dafür jeweils charakteristischen Granulationsgewebe:

1. Die einfachen nicht infiltrierten Flecken der Haut, die stets mit Verlust der Pigmentierung und mit Einschränkungen der Sensibilität verbunden sind. Histologisch findet man dabei eine unspezifische entzündliche Infiltrierung aus kleinen Rundzellen um die Follikel, Drüsen und Nerven der Haut, dabei nur wenige Bacillen. Diese Form des Aussatzes („Macula simplex“) ist als Ausdruck einer Frühgeneralisierung im Anschluß an die erste Infektion aufzufassen, etwa so wie das Hautexanthem bei der Syphilis. Aus dieser einfachen Fleckenlepra geht die „tuberkulide“ oder die „leptomatöse“ Form des Aussatzes hervor. In vielen Fällen heilt sie auch spontan aus (abortive Lepra). Nach dem Bilde des Granulationsgewebes wird diese Lepraform als „*uncharakteristisches Infiltrat*“ bezeichnet.

2. Die *tuberkulide Lepra* geht aus dem uncharakteristischen Infiltrat hervor, sie befällt nur die Haut oder die Nerven oder beide gemeinsam, niemals aber die inneren Organe. Sie ist verhältnismäßig gutartig, verläuft sehr langsam und neigt zu spontaner Aushheilung. Histologisch zeigt sie ein von der produktiven Tuberkulose nicht zu unterscheidendes

¹ Rhin (griech.) Nase; skleroma (griech.) Verhärtung.

² J. v. MIKULICZ-RADECKI (1850—1905), Chirurg, Breslau.

³ Lepra (griech.) Aussatz; von lepo (griech.) schälen.

knötchenförmiges Granulationsgewebe mit Epitheloidzellen und Riesenzellen, aber nur sehr wenigen Bacillen. An den Nerven kommt es zu knötchenförmigen Verdickungen mit entsprechenden Zerstörungen der Nervenfasern und dadurch zu Sensibilitätsstörungen und tropischen Veränderungen (Mutilationen) an den Extremitäten („Lepra mutilans“¹).

3. Der *lepromatöse Aussatz* geht gleichfalls aus dem uncharakteristischen Infiltrat hervor, dagegen kommen Umwandlungen der tuberkuliden Lepra in die lepromatöse Form und umgekehrt praktisch nicht vor. Der lepromatöse Aussatz ist bösartig, verläuft ziemlich schnell, spontane Ausheilungen kommen kaum vor. Er befällt die Haut, die Nerven („Lepra lepromatosa mixta“) und die inneren Organe (Leber, Milz, Knochenmark, Lymphknoten, Hoden, Kehlkopf); es handelt sich um eine schwere allgemeine lepröse Durchseuchung des ganzen Organismus mit ungeheurer Vermehrung der Bacillen in fast allen Organen. In späteren Stadien stellt sich amyloide Degeneration besonders der Leber, Milz und Nieren ein. Das lepromatöse, diffus infiltrierende oder oft geschwulstartig wachsende Granulationsgewebe („Lepra tuberosa“) bezeichnen wir als *Leprom*, es ist charakterisiert durch seine Zusammensetzung aus stark vacuolisierten großen Schaumzellen, die Abkömmlinge der Retikulo-Endothelien darstellen und welche nach ihrem Entdecker als „VIRCHOW“-Zellen bezeichnet werden. Sie enthalten reichlich Lipide, weshalb die Leprome ihre eigenartige gelbe Farbe besitzen, sowie massenhafte Leprabacillen, Globi und Gloea.

6. Rotz (Malleus²).

Der *Bacillus mallei* ruft beim Menschen gewöhnlich diffuse Infiltrate und knötchenförmige Bildungen in der Haut hervor, die starke Neigung zu Nekrose (mit auffallend starkem Kernzerfall und Pyknose) und Vereiterung aufweisen. So kommt es bei *akutem* Verlauf der Erkrankung rasch zum Bilde einer Pyämie und zu zahlreichen Abscessen in den inneren Organen. Die Erkrankung führt meist schon in wenigen Tagen oder Wochen zum Tode. Beim *chronischen* Rotz, der hauptsächlich beim Pferde, aber auch beim Menschen auftritt, bilden sich vernarbende Knoten, die oft untereinander zusammenfließen oder kettenartig aneinander gereiht sind (daher die Bezeichnung „Wurm“ für die Erkrankung der Pferde).

Der Rotz ist vorwiegend eine *Erkrankung des Pferdes*, die leicht auf den Menschen übertragen wird, wenn bacillenhaltiges Sekret aus den Krankheitsherden auf die Haut oder Schleimhäute gelangt. Der Infektion sind daher vor allem Kutscher, Pferdewärter usw. ausgesetzt.

7. Tularämie.

Die Tularämie³ genannte Krankheit wird durch ein kleines gramnegatives Stäbchen hervorgerufen, das meist von Nagetieren, besonders beim Abhäuten von Feldhasen auf den Menschen übertragen wird. Es verursacht herdförmige Gewebsnekrose bzw. Käseherde, die von Epitheloidzellen umsäumt werden, so daß eine gewisse Ähnlichkeit mit verkäsenden Tuberkeln entsteht. Meist sind von dieser Veränderung die regionären Lymphknoten der Eintrittsstelle des Erregers, die Leber und die Lungen betroffen. In der Regel heilt die Krankheit aus, nur wenige Fälle enden tödlich.

c) Spezifische Entzündungen ohne bekannten Erreger.

Manche Krankheiten sind durch die Bildung eines eigentümlichen, für sie „spezifischen“ Granulationsgewebes gekennzeichnet, ohne daß es bis jetzt gelungen wäre, einen Erreger zu finden. In Analogie zu den anderen spezifischen Entzündungen nimmt man aber an, daß auch sie durch einen besonderen Erreger hervorgerufen sein müßten. Dieser Schluß ist allerdings nicht zwingend. Es kann daher nicht verwunderlich sein, wenn die im folgenden zu besprechenden Krankheiten so lange verschieden gedeutet werden, als wir ihre auslösende Ursache nicht mit genügender Sicherheit kennen.

1. Lymphogranulom.

Die *Lymphogranulomatose* stellt eine Erkrankung des lymphatischen Apparates dar, die vor allem Lymphknoten, Milz und Lymphfollikel der Schleimhäute, verhältnismäßig häufig aber auch die Haut und innere Organe befällt.

¹ Mutilo (lat.) verstümmeln. ² Malis (griech.) Rotz.

³ Nach der Landschaft Tulare in Californien, wo die Krankheit zuerst (1911) beobachtet wurde. Jetzt breitet sie sich auch in Mittel- und Osteuropa aus.

In sämtlichen Krankheitsherden kommt es zur Entwicklung eines eigenartigen Granulationsgewebes, das vor allem große Zellen mit einem oder mehreren, dunkel färbaren Kernen, ähnlich den Fibroblasten oder Epitheloidzellen enthält. Kennzeichnend sind aber Riesenzellen mit mittelständigen, auf einem Haufen liegenden Kernen, die sog. STERNBERGSchen¹ Riesenzellen (Abb. 147). Dazwischen finden sich auch Lymphocyten, Plasmazellen und Leukocyten, oft

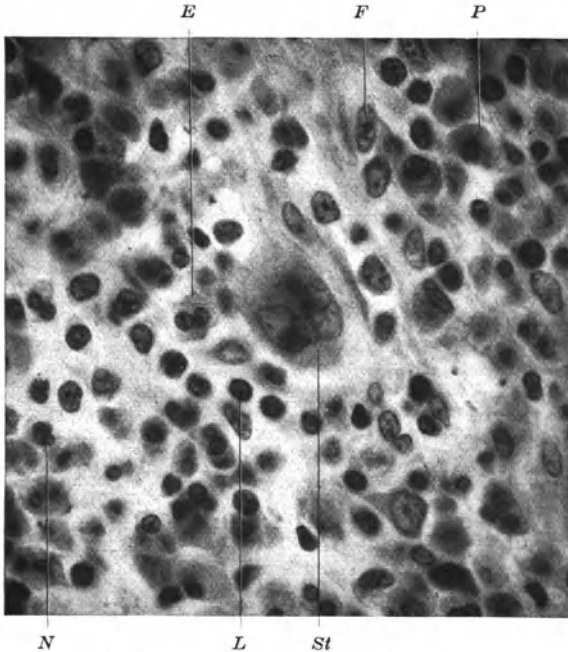


Abb. 147. Lymphogranulom. STERNBERGSche Riesenzelle (*St*), Fibroblast (*F*), Lymphocyt (*L*), Plasmazelle (*P*), eosinophiler (*E*) und neutrophiler (*N*) Leukocyt.

reichlich eosinophile Leukocyten. Dieses Granulationsgewebe neigt einerseits zu herdweiser Nekrose, so daß schon makroskopisch auf der Schnittfläche landkartenartig begrenzte, gelbe, trockene Herde zu sehen sind, andererseits zu bindegewebiger bzw. hyaliner Umwandlung besonders unter dem Einfluß von Röntgenstrahlen. Die Erkrankung beginnt meist an den lymphatischen Organen des Halses und führt, begleitet von Fieberschüben in kürzerer oder längerer Zeit zum Tode. Die Ursache der Krankheit ist noch strittig. Trotz aller Bemühungen ist es bisher noch nicht gelungen, ein auslösendes Agens zu finden. Manchmal ist die gestaltliche Ähnlichkeit mit echten Geschwülsten geradezu in die

Augen fallend, so daß die Einreihung der Lymphogranulomatose unter die spezifischen Entzündungen überhaupt noch nicht als endgültig angesehen werden kann. Über die Befunde an den einzelnen Organen vgl. im speziellen Teil.

2. Mycosis fungoides².

Auch bei der *Mycosis (Granuloma) fungoides* handelt es sich um eine spezifische Entzündung unbekannter Ursache. Sie stellt eine Erkrankung der Haut dar, bei welcher in typischen Fällen nach einem kürzer oder länger dauernden, mit heftigem Juckreiz, Erythemen und Urticaria einhergehenden Vorstadium flache oder mehr knollige Gewebswucherungen entstehen, die zentral schüsselförmig zerfallen. Diese Gewebswucherungen sind mäßig fest und bestehen aus einem Granulationsgewebe, das ein sehr mannigfaltiges Zellbild aufweist.

Zwischen Lymphocyten, Plasmazellen und eosinophilen Leukocyten finden sich auch reichlich größere, einkernige Zellen und vielkernige Riesenzellen. So wird das histologische Bild jenem der *Lymphogranulomatose recht ähnlich* und die Unterscheidung zwischen diesen beiden Erkrankungen ist oft sehr schwer. Es gilt dies namentlich von jenen seltenen Fällen, in welchen auch die inneren Organe, wie Lymphknoten, Milz, Leber, Lunge, Niere usw. Mykosisherde enthalten.

¹ C. STERNBERG (1872—1935), Pathologe, Wien.

² Mykes (griech.); fungus (lat.) Pilz.

3. Lymphogranuloma inguinale.

Die Lymphogranuloma inguinale genannte Krankheit erinnert eigentlich nur durch ihren Namen an das echte Lymphogranulom. Vielfach trägt sie auch andere Bezeichnungen, die auf eine Zeit zurückgehen, in der man die Zusammengehörigkeit der hier und dort beschriebenen Krankheitsbilder noch nicht richtig erfaßt hatte. Die Krankheit wird, wie wir heute wissen, hervorgerufen durch ein Virus, welches unter besonderen Umständen beim Geschlechtsakt übertragen wird. Zunächst entsteht ein kleines Geschwür oder Papeln am Penis, die leicht übersehen werden; sehr bald kommt es dann zu einer chronisch entzündlichen Schwellung der Leistenlymphdrüsen, in denen Nekrosen und kleine Abscesse auftreten (Lymphogranuloma inguinale!). Brechen sie nach außen auf, so entstehen Fisteln. Manchmal greift die Erkrankung auf die Schleimhaut des Mastdarms über und erzeugt strikturierende Geschwüre (s. Abschnitt Rectum). Das Krankheitsbild war zunächst nur in den Tropen bekannt (klimatischer Bubo!), jetzt findet man es häufiger in den südeuropäischen Ländern, vereinzelt auch in Mitteleuropa. Die Diagnose wird durch eine kennzeichnende Hautreaktion (FREISCHE¹ Reaktion) erleichtert.

4. Rheumatismus².

Bei *Rheumatismus* treten Knötchen auf, die aus einer lockeren Ansammlung großer, histiocytärer Zellen bestehen und von ASCHOFF und GEIPEL zuerst

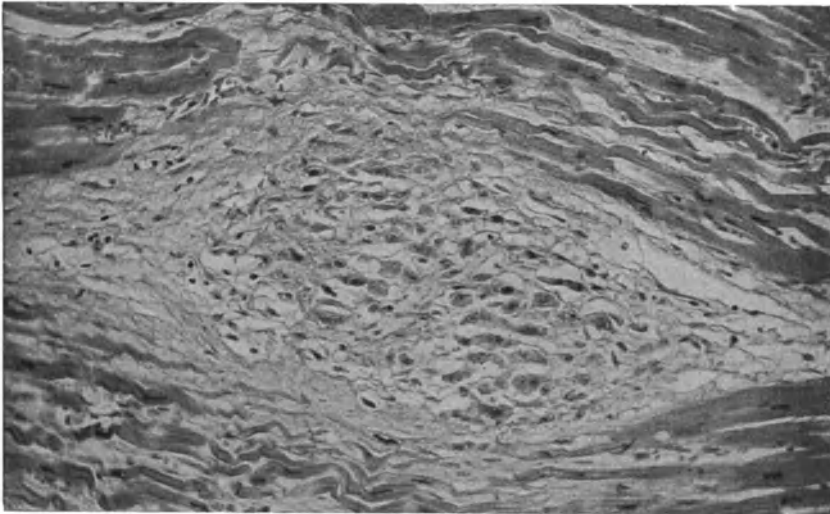


Abb. 148. Spindeliges ASCHOFF'sches Knötchen bei Myocarditis rheumatica.

entdeckt wurden (ASCHOFF'sche Knötchen, Abb. 148). Sie finden sich vor allem am Gefäßsystem, besonders im Herzmuskel und den Herzklappen, aber auch in Sehnscheiden, Gelenkkapseln usw. Während sie an diesen Stellen immer mikroskopisch klein sind, erreichen sie bei manchen Rheumatismusformen die Größe einer Hasel- oder Walnuß (*Rheumatismus nodosus*); sie sitzen dann unter der Haut, z. B. an der Galea des Schädeldaches, so daß sie leicht tastbar sind. Solche größere Knoten bestehen nicht bloß aus Zellen, sondern weisen ausgedehnte Nekrosen (Verkäsung) auf. Die Besonderheit dieser

¹ W. FREI (geb. 1885), Dermatologe, Berlin. ² Rheuma (griech.) das Fließende.

Nekrose ist dadurch gegeben, daß die kollagenen Fasern aufquellen und sich färberisch wie Fibrin verhalten, so daß man von *fibrinoider Verquellung* bzw. *Nekrose* spricht. Diese Veränderung läßt sich aber nicht bloß an den großen Knoten, sondern auch an den mikroskopisch kleinen ASCHOFFSchen Knötchen nachweisen, wenn man sie im geeigneten Frühstadium untersucht; die Zellwucherung setzt offenbar erst später ein. Schließlich heilen die Knötchen bindegewebig-narbig aus.

Obwohl das Gewebsbild beim Rheumatismus ein durchaus einheitliches ist, kann man nicht als bewiesen annehmen, daß tatsächlich dem Rheumatismus ein einheitlicher Erreger zugrunde liegt. KLINGE hat darauf hingewiesen, daß die eigentümliche Art der Nekrose auch bei allergisch hyperergischen, im Tierversuch erzeugten Entzündungen auftritt und nimmt an, daß alle Schädlichkeiten, die eine allergische Reaktion hervorrufen, als Ursache des Rheumatismus in Betracht kommen können; einheitlich wäre also nur das Gewebsbild, nicht aber seine auslösende Ursache. Andererseits wird aber doch von GRAEFF an der Existenz eines Rheumatismus *infectiosus specificus* festgehalten, dem ein bestimmter Erreger (vielleicht ein Virus) zuzuordnen wäre.

V. Definition der Entzündung.

Nach Kenntnis aller gestaltlichen Eigentümlichkeiten ist es nun unsere Aufgabe, eine Definition der Entzündung zu geben. Wir fragen in dieser Absicht zunächst, welcher von den vielgestaltigen Vorgängen, die uns beschäftigt haben, eigentlich kennzeichnend für die Entzündung sei. In entzündeten Geweben sahen wir neben- bzw. nacheinander ablaufen: (a) Eine Gewebsschädigung in Form verschiedener regressiver Metamorphosen; (b) Gewebsneubildung und (c) Kreislaufstörungen mit Exsudation. Je nach dem Überwiegen des einen oder anderen Vorganges hat man ja auch alterative, proliferative (produktive) und exsudative Entzündungen unterscheiden wollen.

a) Da jede Entzündung durch eine Schädlichkeit ausgelöst wird, kann es nicht ausbleiben, daß insbesondere die empfindlichen Zellen (Epithelien usw.) leiden und gestaltlich faßbare Veränderungen aufweisen, wie *Degenerationen und Nekrosen*. Einerseits muß aber nicht jede Entzündung mit einer augenfälligen Gewebsschädigung beginnen, andererseits bedeutet nicht jede regressive Metamorphose an sich Entzündung, denn sie kann von bloßer regenerativer Zellneubildung gefolgt sein. Die regressiven Metamorphosen sind also Begleiterscheinungen, manchmal vielleicht sogar Voraussetzung der Entzündung, aber sie gehören nicht als wesentlicher Bestandteil zur Entzündung selbst. Daran ändert auch der Umstand nichts, daß sie eine aus anderer Ursache entstandene Entzündung verstärken können: Ebenso wie primär infolge der schädigenden Einwirkungen untergegangene Gewebsteile eine Entzündung bedingen, so tun es auch die während ihres Verlaufes eintretenden Degenerationen und Nekrosen.

b) Die *Gewebsneubildung* trägt in vielen Einzelheiten die Züge der Regeneration, welche die durch Degeneration und Nekrose gesetzten Lücken wieder ausfüllt. Sie ist aber nicht ausschließlich als Regeneration zu deuten. Einmal tritt sie auch dann auf, wenn ein wesentlicher Gewebsuntergang, der ersetzt werden müßte, kaum stattgefunden hat, wie z. B. bei der Bildung tuberkulöser Knötchen; andererseits geht die Bildung von Riesenzellen, das Einwuchern von Fibroblasten in Fremdkörper oder Fibrin, weit über den Rahmen der Regeneration hinaus, so daß also hier etwas der Entzündung Eigentümliches vorliegt.

Daran kann auch die Tatsache nichts ändern, daß man die *regeneratorischen und entzündlichen Neubildungsvorgänge nicht immer streng zu trennen* vermag: Einerseits ist eine völlig entzündungsfreie Regeneration kaum denkbar, denn wenn auch die Lücke aseptisch bleibt, so wirkt doch der in ihr etwa enthaltene Fremdkörper, das ergossene Blut, das tote Gewebe usw. entzündungserregend; auf der anderen Seite ist bei der Entzündung so gut

wie immer wegen der in wechselndem Umfang eintretenden Gewebszerstörungen auch regeneratorische Wucherung vorhanden, die den Gewebsverlust ausgleicht.

c) Den wichtigsten Bestandteil der Entzündung stellen die exsudativen Vorgänge bzw. die *Veränderungen am Kreislauf* dar. Hier greifen auch, wie wir gesehen haben, die entzündungserregenden Schädlichkeiten in erster Linie an. Diese am Gefäßsystem sich abspielenden Vorgänge sind geradezu kennzeichnend für die Entzündung. Allerdings kommt Austritt von Flüssigkeit aus der Blutbahn schon normalerweise bei der Bildung der Lymphe, Austritt von Leukocyten physiologisch an manchen Körperstellen, wie z. B. in der Schleimhaut der Mundhöhle und des Magens vor. Folgerichtig werden wir diese Erscheinung als physiologische Entzündung (RÖSSLE) bezeichnen müssen. Die Entzündung im engeren Sinne, mit deren Begriffsbestimmung wir es hier zu tun haben, stellt dann gewissermaßen nur die krankhafte Steigerung eines im normalen Geschehen bereits vorgezeichneten Vorganges dar.

Betrachten wir also die Vorgänge am Gefäßapparat und die Neubildung als die maßgebenden Eigentümlichkeiten der Entzündung, so können wir sie definieren als *die Summe aller jener gesteigerten am Gefäßbindegewebsapparat sich abspielenden exsudativen und proliferativen Vorgänge, die durch die Anwesenheit der verschiedenartigen Schädlichkeiten ausgelöst werden*. Die Entzündung stellt also eine besondere Antwort des Organismus auf einwirkende Schädlichkeiten dar.

Diese Definition ist von entscheidender Bedeutung für die Frage nach der Rolle, die dem Organparenchym (den Epithelien, Muskelfasern usw.) bei der Entzündung zufällt. Die Parenchyme sind zwar sehr empfindlich gegenüber den entzündungserregenden Schädlichkeiten und antworten sehr bald mit trüber Schwellung, fettiger Entartung oder Zerfall und Nekrose; alle diese regressiven Veränderungen sind aber kein wesentlicher Bestandteil der Entzündung, die ja ein am Gefäßbindegewebsapparat sich abspielender Vorgang ist; sie sind höchstens Begleiterscheinungen der Entzündung. Es ist also *unberechtigt, von parenchymatöser Entzündung zu sprechen* und sie einer interstitiellen Entzündung gegenüberzustellen, denn jede Entzündung verläuft im gefäßführenden Interstitium.

VI. Entzündung und Gesamtorganismus.

a) Ausbreitung und Wirkung der entzündlichen Vorgänge.

Jede Entzündung ist ein Vorgang, der sich in einem umschriebenen kleineren oder größeren Gebiete abspielt. Es gibt keine den ganzen Körper zugleich ergreifenden Entzündungen. Wenn ein örtlich entzündungserregendes Gift den ganzen Organismus durchtränkt, so können wohl überall regressive Veränderungen, aber keine Entzündungen entstehen. Denn diese setzen eine Gegenwirkung zwischen dem in einem umschriebenen Gebiet vorhandenen Erreger und dem umgebenden Gewebe voraus. Wenn aber Bakterien im Blute vorhanden sind, so können sie zahlreiche umschriebene Entzündungen in den verschiedensten Organen erzeugen, wenn sie sich irgendwo festsetzen, lebhaft vermehren und so wieder örtlich wirken. Wir sprechen von *metastatischen* Entzündungen. Sehr deutlich ist das bei den Tuberkelbacillen, die besonders bei der Miliartuberkulose überall da, wo sie Fuß fassen, Knötchen erzeugen. Handelt es sich um eitererregende Organismen, die z. B. in der Lunge, im Myokard wieder Abscesse erzeugen, so gebraucht man den Ausdruck *Pyämie*. Er stammt daher, daß man früher glaubte, es handle sich um eine von dem primären Herde ausgehende Überschwemmung des Blutes mit Eiter und um seine Festsetzung und Anhäufung in den sekundären Abscessen. Entstehen aber durch die ins Blut übertretenden Bakterien keine Abscesse und tritt nur eine Schädigung der Organe ein, so reden wir von *Septicämie* oder Sepsis.

Pyämie und Sepsis lassen sich nicht immer scharf voneinander trennen. Gemeinsam ist beiden die Anwesenheit eines primären Herdes, von dem aus

die fortdauernde Ausschwemmung der Keime in das strömende Blut erfolgt (sog. *Sepsisherd* von SCHOTTMÜLLER).

Mit der Bildung der primären und sekundären Herde ist die Tätigkeit des Körpers bei der Entzündung nicht erschöpft: der übrige Organismus wird noch durch folgende Vorgänge an der Entzündung mitbeteiligt:

Einmal durch die hauptsächlich im Knochenmark vor sich gehende, oft außerordentlich lebhaft Neubildung von Leukocyten. Dabei kommt es naturgemäß zu einer Vermehrung der weißen Blutzellen im Blute, zu einer *Leukocytose*. Sie ist bei manchen Entzündungen, z. B. bei Pneumonie und den durch die Eiterkokken veranlaßten, besonders ausgeprägt, fehlt aber bei anderen, z. B. bei Typhus, ganz.

Zweitens durch die Bildung der *antitoxischen und bactericiden Substanzen* (S. 48), die in den inneren Organen erfolgt.

Drittens durch eine Störung der Wärmeregulation, das *Fieber*.

b) Fieber (Störung der Wärmeregulation).

Der Mensch besitzt ebenso wie viele Tierarten eine konstante Eigenwärme. Seine mittlere Tagestemperatur beträgt bei Tätigkeit durchschnittlich 37,2°, in der Ruhe 36,9°. Diese Temperatur wird dadurch annähernd konstant erhalten, daß einerseits in den verschiedenen Geweben und Organen durch Verbrennung andauernd Wärme neugebildet wird, andererseits ständig eine Wärmeabgabe, vor allem an der Oberfläche des Körpers, daneben aber auch durch die Atemluft stattfindet. Es besteht also eine ständige Wärmeregulation, die von einem Zentrum im Zentralnervensystem geleitet wird. Experimentelle Erfahrungen sprechen auch für die Beziehungen der Drüsen mit innerer Sekretion zur Wärmeregulierung; es gilt dies von der Schilddrüse (Temperatursteigerung bei Hyperthyreosen), von der Hypophyse und der Nebenniere (Temperaturerniedrigung bei Ausfall dieser Drüsen).

Störungen der Wärmeregulation rufen Erniedrigung oder Erhöhung der Körpertemperatur hervor. Eine Erhöhung ist bei richtiger Funktion der wärmeregulierenden Zentren möglich, wenn seine Maßnahmen durch äußere Einflüsse unwirksam gemacht werden, wie z. B. bei Überhitzung des Körpers (Hitzschlag, s. S. 16). Störungen des Wärmezentrums selbst führen zur Einregulierung der Körpertemperatur auf einem gegenüber der Norm erhöhten Niveau, zum Fieber.

Nach dem *Grade der Temperaturerhöhung* werden subfebrile (37,5—38°), febrile (38—39,5° und hochfebrile (über 39,5°) Temperaturen unterschieden. Erreicht die Temperatur 42° oder mehr (in seltenen Fällen wurden sogar Temperaturen von 45° beobachtet), so spricht man von Hyperpyrexie¹. Bisweilen steigt die Temperatur kurz vor dem Tode oder sogar noch nach dem Tode beträchtlich an (bei Tetanus, ferner bei Verletzungen des Gehirns oder der Medulla oblongata). So wie die normale Körpertemperatur zeigt auch das Fieber Tagesschwankungen, nach deren Größe *verschiedene Fiebertypen* unterschieden werden. Ist die Tagesdifferenz nicht größer als 1°, so sprechen wir von einer Febris continua, sind die Tagesschwankungen größer als 1°, von remittierendem Fieber, liegt das Tagesminimum innerhalb oder unter der Norm, während das Maximum hohe Grade erreicht, so liegt ein intermittierendes Fieber vor. Eine Continua tritt z. B. bei der croupösen Pneumonie und beim Abdominaltyphus auf, intermittierendes Fieber wird namentlich bei septisch-pyämischen, mit Schüttelfrösten einhergehenden Erkrankungen und in gesetzmäßigem, kennzeichnendem Ablauf der Malaria beobachtet.

Die Störung der Wärmeregulation, die in Fiebertemperaturen ihren Ausdruck findet, wird offenbar durch Stoffe verschiedener Art, sog. *pyrogene Stoffe* oder „Pyrotoxine“ verursacht, die am Wärmezentrum im Zwischenhirn angreifen, so daß entweder gesteigerte Wärmebildung oder verminderte Wärmeabgabe oder beides zugleich eintritt. Die pyrogenen Stoffe sind entweder körperfremd, wie z. B. manche Stoffwechselprodukte der Bakterien, oder entstehen im Körper selbst, z. B. bei Gewebszerfall, Aufsaugung von Blutergüssen, Eiweißstoffen

¹ Pyr (griech.) Feuer; echo (griech.) haben.

(Proteinkörpertherapie) usw. Dabei spielt die Empfindlichkeit des Wärmezentrums eine große Rolle insofern, als bei wiederholten Angriffen der fiebererzeugenden Stoffe schon geringere Mengen genügen, um Fieber hervorzurufen, ein Verhalten, das an die Sensibilisierung bei allergischen Reaktionen erinnert. Außer durch chemische Stoffe kann das Wärmezentrum durch physikalische Einwirkungen, wie z. B. Verletzungen (Wärmestich) oder reflektorisch (Ureterenkatheterismus) erregt werden.

Im Beginn des Fiebers sind Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe gesteigert, nehmen aber bei längerer Dauer des Fiebers stark ab. Es kommt ferner zu einer Abnahme des Glykogens und Fettes, bei stärkerem Fieber auch zu Eiweißzerfall; zwischen der Höhe des Fiebers und dem Grad des Eiweißabbaues besteht jedoch kein gesetzmäßiger Zusammenhang, so daß es also unberechtigt ist, die Temperaturerhöhung auf den vermehrten Eiweißzerfall zurückzuführen.

c) Bedeutung der Entzündung.

Welche Bedeutung hat nun die Entzündung für das Leben und den Bestand des Organismus? Wie wir gesehen haben, stellt sie die Antwort des Körpers auf Schädlichkeiten mannigfachster Art dar. Diese Antwort führt nun in sehr vielen Fällen dazu, daß die weitere Ausbreitung der Schädlichkeit gehemmt wird, sie selbst unwirksam gemacht oder ausgeschieden wird und daß schließlich der entstandene Schaden wieder gutgemacht wird. Der Körper reinigt sich gewissermaßen selbst von einer eingetretenen Verschmutzung, *wehrt* also bildlich gesprochen *die Schädlichkeit ab, verteidigt sich gegen sie*.

Man kann unter diesem Gesichtswinkel auch die einzelnen Vorgänge der Entzündung betrachten und daraufhin prüfen, inwiefern jeder von ihnen geeignet ist, bei der erfolgreichen *Abwehr von Schädlichkeiten* mitzuwirken. So sei daran erinnert, daß Fremdkörper von Riesenzellen aufgenommen und eingeschlossen werden und dadurch der unmittelbaren Berührung mit dem Gewebe entzogen werden; eine ähnliche Wirkung hat abkapselndes Granulationsgewebe; andere Fremdkörper werden durch die ausgeschiedenen Säfte aufgelöst; liegende gebliebenes Exsudat, Thromben und Blutmassen werden durch Organisation beseitigt und die mit ihrer Ablagerung verbundenen Störungen auf diese Weise wieder behoben; nekrotisches Gewebe wird teils aufgelöst und aufgesaugt, teils, wie z. B. tuberkulöser Käse, in derbes Bindegewebe eingeschlossen und dadurch unschädlich gemacht; andere tote Gewebe werden vom Lebenden abgesondert (demarkiert) und ausgestoßen; durch die Exsudation erfolgt eine Verdünnung der Gifte, so daß sie weniger schädlich sein können; andererseits bringt die Flüssigkeitsausscheidung auch reichlich Antikörper an die Gifte heran, die sie binden. Besonders deutlich läßt sich die abwehrende und vernichtende Wirkung der Entzündung an Bakterien verfolgen: diese werden in Exsudatzellen und Bindegewebszellen phagozytiert; die umgebende entzündliche Reaktion verhindert sie an ihrer weiteren Ausbreitung, verhaftet sie gewissermaßen an Ort und Stelle; ihre Lebensbedingungen werden andere, für die Vermehrung schlechtere, da einerseits zu wenig ernährende Stoffe durch den Entzündungswall zu den Bakterien durchtreten, andererseits die bakteriellen Stoffwechselprodukte nicht entsprechend abgeführt werden können; trotzdem gelangen aber genügend Bakteriengifte in den übrigen Organismus, um dort die Bildung von Antikörpern anzuregen. Auch beim Zerfall der zuströmenden Leukocyten werden bakterienbindende Stoffe frei, so daß die Eiterung günstig auf die Vernichtung der Bakterien wirkt (*pus bonum et laudabile*¹).

Nicht immer bedeutet die Entzündung aber einen Vorteil für den Organismus, sie kann auch *Nachteile* im Gefolge haben, die sich zu den von den Schädlichkeiten hervorgerufenen hinzugesellen. Wenn z. B. bei einer fibrinösen Lungenentzündung eine ganze Lunge mit geronnenem Exsudat vollgepfropft ist, so bedeutet das eine Verminderung der atmenden Oberfläche, eine Erschwerung des Kreislaufes, einen Verlust an eiweißhaltiger Flüssigkeit usw. Auch sonst kann eine sehr lebhaftes Exsudatbildung oft mehr schaden als nützen. Schließlich vermag auch die Gewebswucherung und ihr Ausgang in Narbenbildung allerlei Störungen hervorzubringen.

¹ (lat.) der gute und lobenswerte Eiter.

Nicht jede Entzündung und nicht jeder einzelne Vorgang bei einer Entzündung ist also nutzbringend und als Abwehr einer Schädlichkeit zweckmäßig. Das geht ja schon zur Genüge daraus hervor, daß es eine große Zahl von Heilmitteln gibt, die ausgesprochen gegen die Entzündung gerichtet sind (Antiphlogistica), was ja unverständlich wäre, wenn es sich um einen immer und in jeder Einzelheit seines Verlaufes nützlichen Vorgang handelte. Wohl aber können wir *die Entzündung im großen Ganzen als Reaktionsform unseres Körpers auf die Einwirkung von Schädlichkeiten für eine sehr zweckmäßige Einrichtung ansehen, da sie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zu erfolgreicher Abwehr führt und sich somit lebens- und arterhaltend auswirkt.*

F. Geschwülste¹ (Allgemeines).

I. Begriffsbestimmung und Abgrenzung der Geschwülste.

Zell- bzw. Gewebsneubildung tritt im menschlichen Organismus unter verschiedenen Umständen auf:

a) Die mächtigste Gewebsneubildung treffen wir im *Embryonalleben* an, das ja sozusagen ganz dem Aufbau des kindlichen Körpers gewidmet ist. Vom Kindesalter an nimmt die neubildende Kraft der Gewebe immer mehr ab, ohne aber je ganz zu erlöschen; sie beschränkt sich im erwachsenen und alternden Organismus auf den Ersatz des physiologischen Gewebs- und Zellverschleißes, geht also nur im Rahmen der sog. Zellmauserung vor sich.

b) Aber auch größere Zell- und Gewebsausfälle können von den noch immer zu Neubildung befähigten Zellen des erwachsenen Organismus durch ausgleichende Wucherung ersetzt werden. Wenn diese *Regeneration* auch manchmal über das Ziel hinausschießt, also mehr neubildet als verlorenging (Superregeneration), so bleibt sie doch den augenblicklichen Bedürfnissen des Organismus untertan.

c) Mannigfachste Reize, seien sie nun belebter oder unbelebter Art, können ebenfalls zu einer Zellneubildung Veranlassung geben. Meist geschieht dies in der Weise, daß der in Frage kommende Reiz zunächst eine Schädigung setzt, der dann regeneratorsche oder entzündliche Zellneubildung folgt; manche Reize können aber auch unmittelbar, d. h. ohne vorher grob sichtbare Schädigungen verursacht zu haben, Zellvermehrung bzw. Neubildung auslösen. Sie dauert so lange an, als der Reiz wirkt; hört er auf, dann endet auch die Zellneubildung, ja die gewucherten Zellen können in manchen Fällen wieder verschwinden. Diese Art von Zellwucherung haben wir unter dem Namen *Hyperplasie* kennengelernt; sie stellt also eine sich in den Rahmen der Reaktionen des Körpers einfügende Reizbeantwortung durch die betroffenen Zellen dar.

d) Schließlich gibt es eine Neubildung von Zellen und Geweben, die zum Unterschied von allen bisher besprochenen Wucherungserscheinungen mehr oder weniger unabhängig von allen regelnden Einflüssen des Organismus ist: Diejenige Zell- und Gewebswucherung, die die *Geschwülste* (Tumoren) aufbaut.

Eine Geschwulst wächst dadurch, daß sich ihre eigenen Zellen dauernd vermehren und nimmt aus sich heraus an Umfang zu. Sie ist also gewissermaßen ein in sich abgeschlossenes, selbständiges Gebilde, das bis auf die Ernährung von dem Körper, in dem sie sitzt, unabhängig und nicht in die Organisation des Körpers eingefügt ist. Eine Geschwulst verhält sich ihm gegenüber wie etwas Fremdes, sie lebt in ihm ähnlich wie ein Parasit auf Kosten des Organismus, dem sie notwendige Nährstoffe entzieht. Dabei wächst sie im allgemeinen dauernd und stellt nur in einzelnen Fällen ihr Wachstum ein.

Geschwülste sind also *selbständige*, d. h. in sich abgeschlossene, nicht organisch in den Körper eingefügte, von ihm aber ernährte *Neubildungen mit dauerndem Wachstum*. Das Wesentliche dieser Definition liegt in der *Eigen-gesetzlichkeit* (Autonomie) der Geschwulst.

Zu geschwulstmäßigem Wachstum sind alle Zellen unseres Körpers, freilich in sehr wechselndem Maße, befähigt. Manche, z. B. das Bindegewebe und das Epithel kommen häufig,

¹ Die hier gegebene Darstellung der Geschwülste stützt sich außer auf den ursprünglichen RIBBERTSchen Text besonders auf P. MASSON: Les Tumeurs. Paris 1923.

andere, z. B. Ganglienzellen, selten in Betracht. Viele Geschwülste bestehen nur aus einer Gewebsart, z. B. aus Bindegewebe, Knorpel, Muskulatur, andere aus 2 Arten, etwa aus Epithel und Bindegewebe, andere aus mehreren Geweben. Alle diese Zellarten können sich nun in den Geschwülsten in ähnlicher Weise anordnen, wie sie es unter gewöhnlichen Verhältnissen getan haben würden. Dann sieht man ihnen ohne weiteres an, welcher *Abkunft* sie sind. Oder aber sie wachsen in anderer Weise: Zellen z. B., die sonst Zwischensubstanzen bilden, können in Tumoren wuchern, ohne es zu tun. Dann bestehen diese nur aus Zellen, wie etwa die entsprechenden Gewebe beim Embryo. Unter diesen Umständen vermag man ihren Ursprung nicht ohne weiteres zu erkennen. Man kann ihn auch nicht aus den umgebenden nicht gewucherten Zellen erschließen, denn diese sind ja, wie wir sahen, nicht am Wachstum des Tumors beteiligt. Sie können zwar gleicher Art sein, müssen es aber nicht.

Wenn die Geschwülste sich bald aus diesen, bald aus jenen, bald aus einem, bald aus mehreren Geweben aufbauen, dann ist dabei die Beteiligung eines Gewebes als selbstverständlich vorausgesetzt: des Gefäßgewebes. Ohne Blutgefäße kann auch eine Geschwulst nicht existieren.

Da eine Geschwulst sich immer nur durch Teilung ihrer eigenen Zellen vergrößert, muß sich ihr *Beginn* — wenigstens theoretisch — bis auf ein Stadium zurückverlegen lassen, in dem sie nur aus einer Zelle oder einer Zellgruppe bestand. Die Entstehung einer Geschwulst setzt also in demjenigen Augenblick ein, in dem eine bis dahin normale Körperzelle oder Zellgruppe sich zum erstenmal selbständig zu teilen beginnt. Diesen Augenblick gestaltlich zu fassen, ist bisher noch nicht gelungen: Wir sehen eine Geschwulst immer erst dann, wenn bereits das Ergebnis vieler aufeinanderfolgender Zellteilungen vorliegt und erkennen eben daran erst die Geschwulst. Im wesentlichen muß aber der Vorgang der ersten Geschwulstentstehung darauf beruhen, daß eine Körperzelle durch eine umwälzende Änderung ihrer Eigenschaften zur Mutter einer neuen Zellrasse wird, auf die sie alle diese neuen Eigenschaften überträgt.

Wollten wir diesen Vorgang im Zelleben mit uns besser bekannten Erscheinungen aus dem Leben der Individuen vergleichen, so könnten wir dazu nur die sog. *Mutationen* (s. S. 58) heranziehen: Durch eine plötzliche Änderung im Chromosomensatz einer Keimzelle entsteht ein Individuum mit völlig neuen Merkmalen, die unverändert auf die Nachkommen vererbt werden. Das betreffende Individuum ist zum Ausgangspunkt einer neuen „Rasse“ geworden. So ist es verständlich, wenn die Geschwülste als Ergebnis einer Mutation aufgefaßt werden, die sich an einer Körperzelle abgespielt hat; im Gegensatz zu den an den Keimzellen auftretenden Mutationen müßte sie als somatische Mutation bezeichnet werden.

Die hier gegebene, strenge begriffliche Scheidung zwischen der Zellneubildung des embryonalen Wachstums, der Regeneration und insbesondere der Hyperplasie von der in einer Geschwulst ist leider mit dieser Schärfe nicht in allen Fällen durchzuführen. Immer wieder fühlen wir den *Mangel an gestaltlich faßbaren, einwandfreien Kennzeichen der hyperplastischen und geschwulstmäßigen Neubildung*, wenn sie auch grundsätzlich verschieden sind. Wir können zwar aus dem Kreis ähnlicher Wucherungsvorgänge die Hyperplasie daran erkennen, daß wir den die Neubildung unterhaltenden Reiz feststellen, nach dessen Wegfall die Wucherung aufhört, während bei dem einmaligen Vorgang der Geschwulstentstehung ein weiteres Andauern einer auslösenden Ursache nicht notwendig ist. Daraus folgt jedoch leider nur ein negatives Kennzeichen der Geschwülste.

Die Schwierigkeit der Abgrenzung wird besonders gegenüber denjenigen *Gewebswucherungen* offenbar, die *gestaltlich durchaus Geschwülsten gleichen* und sich nur dadurch von ihnen unterscheiden, daß sie durch filtrierbare Stoffe hervorgerufen bzw. übertragen und unterhalten werden. Hierher gehören das bei Hühnern auftretende Roussche Sarkom, Papillome, Fibrome und Myxome bei Kaninchen, die jugendlichen Warzen und manche Papillome des Menschen. Daher kann es nicht wundernehmen, daß manche die Hoffnung hegen, für alle gestaltlich als Geschwülste imponierenden Wucherungen beim Menschen, ein ursächliches Agens (einen „Krebserreger“) zu finden, womit die Abgrenzung des Geschwulstwachstums vom hyperplastischen Wachstum hinfällig wäre. Bis jetzt sind allerdings sämtliche derartige Versuche gescheitert, und es mehren sich im Gegenteil die Beweise dafür, daß die hier gegebene Darstellung und Begriffsbestimmung zumindest für die allermeisten Geschwülste der Säugetiere die richtige ist.

Leichter als von hyperplastischen Wucherungen sind die echten Geschwülste von *Gewebsmißbildungen* oder Cysten abzugrenzen, die gelegentlich als umschriebene knotige Bildungen auftreten und so Geschwülste vortäuschen. Man hat diese auch deshalb unter der Bezeichnung *Pseudotumoren* zusammengefaßt.

II. Ursachen der Geschwulstbildung.

Welches sind nun die auslösenden Ursachen, die in einer bis dahin normalen, also in ihren Wachstumseigenschaften durch die Einflüsse des Gesamtorganismus beherrschten Zelle die Umwandlung zur ersten Geschwulstzelle hervorrufen? Nach den Grundsätzen der allgemeinen Ätiologie werden sie in äußeren (a) und inneren (b) Einflüssen zu suchen sein.

Diese Begriffe, die wir bisher auf den ganzen Körper oder größere seiner Teile bezogen haben, sind also nunmehr auf eine einzelne Zelle wie auf ein einzelnes Individuum anzuwenden. Die Außenwelt beginnt für eine Zelle dort, wo ihr Zelleib endet, das Erbgut der Zelle ist in ihrem Chromosomensatz, im Zellkern verankert.

a) Die Wirkung **äußerer Einflüsse** auf die Entstehung der Geschwülste wurde zuerst von VIRCHOW¹ klarer erfaßt. Er wies darauf hin, daß Tumoren gerne dort auftreten, wo chronische Reize auf Zellen und Gewebe einwirken. Auf dem Boden des stetigen Wechsels zwischen Zelluntergang und Zellneubildung entsteht eines Tages die Geschwulst bzw. tritt die Umwandlung einer normalen Körperzelle zur Geschwulstzelle auf. Von nun ab ist aber das Wachstum der veränderten Zelle und ihrer Nachkommen unabhängig von der Wirkung des chronischen Reizes, d. h. es ist gleichgültig, ob er weiter anhält oder aussetzt. Diese *Reiztheorie der Geschwulstentstehung*, die zunächst nur auf Beobachtungen beim Menschen gegründet war, hat durch Tierversuche eine wertvolle Stütze und Erweiterung erfahren: YAMAGIWA und ICHIKAWA konnten zeigen, daß an der durch dauernde Teerpinselung gereizten Kaninchenhaut sich Geschwülste erzeugen lassen, die sich genau so verhalten, wie viele bösartige Geschwülste des Menschen.

Eine genaue Analyse der im Teer enthaltenen Stoffe (COOK und Mitarbeiter) hat gezeigt, daß nicht alle die gleiche Bedeutung für die Geschwulstentstehung haben; daß es also nicht bloß auf den Reiz ganz im Allgemeinen, sondern auf seine besondere Beschaffenheit, die besondere Form der Schädigung, ankommt. Als hochwirksam erwiesen sich nämlich unter den Teerbestandteilen nur gewisse aromatische Kohlenwasserstoffe, wie Benzpyren, Dibenzanthrazen, Methylcholanthren (s. S. 9) und ihre Verwandten. Sie werden geradezu als *cancerogene*² Stoffe bezeichnet. Bemerkenswerterweise zeigen manche dieser Stoffe innige Beziehungen zu dem im Körper allenthalben vorkommenden Cholesterin und damit auch zu den chemisch ähnlich gebauten Hormonen der Keimdrüsen sowie zu den Gallensäuren.

Die Untersuchungen mit solchen Stoffen haben aber gleichzeitig auch die *Bedeutung der chronischen Einwirkung* dargetan: Eine einmalige Einwirkung genügt im allgemeinen nicht, um eine Geschwulst entstehen zu lassen. Notwendig ist vielmehr, daß die nach der einmaligen Schädigung einsetzende Zellneubildung immer wieder durch neue Schädigungen unterbrochen wird und so dauernd unter der Einwirkung der betreffenden Stoffe sich abspielt. Gewöhnlich tritt dann zunächst eine von chronischer Entzündung begleitete mächtige Zellneubildung auf, die noch als hyperplastische, weil von der Schädlichkeit bestimmte und unterhaltene Wucherung aufzufassen wäre. Erst später entwickelt sich dann auf diesem Boden (den sog. *präcancerösen Veränderungen*) das eigengesetzliche Wachstum der wirklichen Geschwulst. Sie ist dann unabhängig davon, ob der ursprüngliche Reiz weiter anhält oder ausgesetzt hat. In ähnlicher Weise kennen wir aus der menschlichen Krankheitslehre hyperplastische, in echte Geschwulstbildung übergehende (ausartende) Wucherungen, sog. hyperplasiogene Geschwülste.

Außer chemischen Stoffen können auch *lebende Erreger* Geschwülste hervorrufen: FIEBIGER erzeugte bei Ratten durch Verfütterung von Larven einer bestimmten Nematodenart (*Spiroptera neoplastica*) kleine papilläre Wucherungen im Magen, aus denen schließlich bösartige Geschwülste hervorgingen. Es wäre aber unrichtig, aus solchen Versuchen schließen

¹ R. VIRCHOW (1821—1902), Pathologe, Berlin. ² Siehe dazu S. 208.

zu wollen, daß diese Geschwülste durch die betreffenden Erreger so erzeugt wurden, wie z. B. Tuberkel durch den Tuberkelbacillus. Die Erreger wirken hier in derselben Weise wie die erwähnten cancerogenen Stoffe als chronischer Reiz, der zu Zelluntergang und Neubildung, zu chronischer Entzündung, ja auch zu hyperplastischer, papillomatöser Wucherung führt. Ist einmal auf diesem Boden die echte Geschwulst entstanden, dann ist sie in ihrer weiteren Entwicklung vom „Erreger“ unabhängig und selbstverständlich auch nicht durch ihn übertragbar.

Äußere, chronische Reize spielen bei den sog. *Berufskrebsen des Menschen* die ausschlaggebende Rolle: so sammeln sich z. B. bei Arbeitern in Baumwollspinnereien auf der mangelhaft gereinigten Haut, besonders in ihren Falten, Stoffe in ölicher Lösung an, die den cancerogenen Stoffen des Teers nahe verwandt sind und zur Geschwulstentstehung führen. In gleicher Weise dürfte auch der heute kaum mehr vorkommende Hodenkrebs bei Schornsteinfegern durch eine Wirkung der im Ruß enthaltenen Teerprodukte zu erklären sein. Die genaue Untersuchung der Berufskrankheiten hat noch eine ganze Anzahl anderer Einwirkungen aufgedeckt, die als chronische Reize zur Geschwulstbildung führen können. Hierher gehören auch die verschiedenen Strahlen: Röntgenstrahlen schädigen die Haut und rufen ein Ekzem hervor; auf diesem Boden kann dann ein Tumor entstehen. Ähnlich erklärt man auch die häufigen Bronchialkrebse bei Bergarbeitern, die radiumhaltige Luft bei ihrer Tätigkeit einatmen.

Nur selten entwickeln sich Geschwülste auf Grund einer *einmaligen äußeren Schädigung*. Trotzdem wird im Unfallversicherungswesen auch heute noch sehr viel von einer Entstehung der Geschwülste auf Grund einmaliger Traumen gesprochen. Ein solcher Zusammenhang ist aber nur dann anzunehmen, wenn 1. das Trauma heftig war, also wirklich zu Gewebezzerstörung geführt hat, wenn es 2. wirklich die Stelle traf, an der die Geschwulst sitzt und wenn 3. die Zeit bis zum Auftreten des Tumors nicht zu kurz und nicht zu lang war. Diesen Bedingungen genügen aber nur sehr wenige Fälle.

b) Der ursächliche Zusammenhang zwischen äußerer Einwirkung und Geschwulstentstehung ist so offenkundig und so gut durch Versuche gestützt, daß es fast scheinen könnte, als würden **innere Bedingungen** keine wesentliche Rolle spielen. Daß es sich nicht so verhält, zeigt eine einfache Erfahrung: Wirkt eine als geschwulsterzeugend bekannte Schädlichkeit mit geringerer Stärke auf Menschen oder Tiere ein, so treten Geschwülste durchaus nicht bei allen Betroffenen auf. Zur Geschwulstentstehung sind also noch besondere innere Voraussetzungen nötig, die man als Geschwulstdisposition bezeichnet hat; ja, manchmal tritt hinter dieser Disposition die Wichtigkeit des äußeren Einflusses ganz zurück — es genügen dann offenbar die Reize des täglichen Lebens, des physiologischen Zellverschleißes, um eine Geschwulst entstehen zu lassen. Völlig unabhängig von äußeren Einflüssen sind schließlich diejenigen Tumoren, die rein erbbedingt auftreten.

Gerade dieses letztere Beispiel leitet zu der auch praktisch sehr bedeutungsvollen Frage über, inwieweit für die Entstehung der Geschwülste ganz allgemein eine ererbte innere Anlage, eine *erbliche Disposition*, maßgebend ist.

Im *Tierversuch* ist es zwar tatsächlich gelungen, durch dauernde Inzucht reinerbig gemachte Tierstämme zu erhalten, bei denen Geschwülste regelmäßig, manchmal in 100% auftreten. Für den Menschen können aber diese Ergebnisse zunächst nur wenig besagen: Erbbedingtheit menschlicher Geschwülste muß eben am Menschen selbst erforscht werden.

Alle diese Untersuchungen sind aber aus begreiflichen Gründen sehr schwierig. Sie bewegen sich in drei Richtungen: Die *Stammbaumforschung* hat gezeigt, daß nur für wenige Geschwülste ein Erbgang sicherzustellen ist, wie Acousticustumoren (dominant), Retinagliom und Polyposis intestini (wahrscheinlich dominant), Xanthom (recessiv?). Bei allen übrigen Tumoren hat sich aus den Stammbäumen kein reiner Erbgang erschließen lassen. Die *Zwillingforschung* hat bis jetzt keine auf alle Tumoren anwendbaren Ergebnisse gezeitigt. *Massenstatistische Untersuchungen* haben aber doch ergeben, daß z. B. unter den Kindern eines krebserkrankten Elternteils häufiger (2,3%) als normal (0,6%) Krebs auftritt. Auch bei anders angestellten Berechnungen wurde eine deutliche familiäre Häufung von Krebsen

gefunden. Aus allen diesen erbbiologischen Untersuchungen geht gleichfalls hervor, daß man nicht ganz allgemein von einer Erblichkeit der Geschwülste überhaupt, sondern nur von einer manchmal stärker, manchmal schwächer ausgeprägten Erbbedingtheit einzelner Geschwulstformen reden kann.

Für die Praxis sind diese Ergebnisse aber wenig bedeutungsvoll, denn um bei dem oben gegebenen Beispiel zu bleiben, wird ein krebskranker Elternteil nur um ein Weniges häufiger an Krebs erkrankende Kinder zu erwarten haben als ein nicht krebskranker Elternteil. *Von einer nennenswerten erblichen Bedrohung des Einzelindividuum kann also bei den allermeisten Geschwülsten keineswegs die Rede sein.*

Von dieser erblichen (Allgemein-)Disposition hat man noch eine *örtliche Disposition zur Geschwulstbildung* unterschieden. Sie drückt sich darin aus, daß aus gewissen Zellen oder Zellgruppen leichter Geschwülste hervorgehen, als aus anderen. Bei gegebener örtlicher Disposition mögen sonst harmlose, alltägliche Reize genügen, um die Umwandlung einer normalen Körperzelle zur Geschwulstzelle hervorzurufen. COHNHEIM hat in diesem Sinne die Geschwülste von Zellen abgeleitet, die bei der Embryonalentwicklung versprengt wurden und im fertigen Organismus liegen geblieben sind (*Keimversprengungstheorie*). Danach würde es sich also um eine Art Gewebsmißbildung handeln, deren Zellen auch weiterhin auf ihrer embryonalen Entwicklungsstufe beharrten. Ein Reiz sollte dann in diesen Zellen Wucherungserscheinungen auslösen und so zur Tumorbildung führen. Die abgesprengten Zellen würden auf diese Weise zu Geschwulstkeimen.

Diese COHNHEIMSche Lehre schien dadurch gestützt, daß die Geschwülste tatsächlich oft ausgesprochene *Ähnlichkeit mit Embryonalzellen* aufweisen. Diese ist aber wohl hauptsächlich dadurch bedingt, daß sowohl Geschwulst- wie Embryonalgewebe schnell wachsen und so einander ähnlich werden; biologisch ist das Geschwulstwachstum aber doch vom embryonalen Wachstum grundsätzlich verschieden (s. Abgrenzung der Geschwülste S. 201). Weiter ließen sich nach COHNHEIM auch diejenigen *Geschwulstarten* leicht erklären, *welche in ihren Formbesonderheiten ganz vom Mutterboden abweichen*. So führte man z. B. die knorpelbildenden Geschwülste des fertigen Knochens auf abgesprengte Knorpelkeime zurück. Wir werden aber später sehen, daß es für derartige Tumoren auch eine andere Erklärungsmöglichkeit gibt. Nur bei wenigen Geschwülsten scheint die Annahme eines versprengten Keimes auch heute die einzige Erklärungsmöglichkeit zu sein, wie z. B. manchen Gliomen und Mischtumoren. Auch durch *Tierversuche* konnte COHNHEIMS Anschauung nicht gestützt werden: ASKANAZY überimpfte lebendes embryonales Gewebe auf Tiere der gleichen Art; die eingepflanzten Zellen entwickelten sich ihrer Anlage entsprechend weiter und bauten auch umschriebene Knoten auf, die etwa den S. 67 besprochenen Teratomen (also fetalen Inklusionen) entsprachen — es gelang aber nicht, auf diesem Wege das für die echten Geschwülste kennzeichnende, eigengesetzliche Wachstum hervorzurufen.

Die allgemeine Gültigkeit der COHNHEIMSchen Lehre von der Bedeutung der Gewebsmißbildung für die Geschwulstentstehung mußte aber auch schon deswegen eingeschränkt werden, weil man nur an unverhältnismäßig wenigen Stellen des menschlichen Organismus tatsächlich entsprechende Gewebskeime nachweisen konnte. Statt eines gestaltlich faßbaren Keimes nimmt man daher in Verfolgung der COHNHEIMSchen Gedankengänge lieber an, daß gewisse Zellen des erwachsenen Gewebes sich mehr oder minder weitgehend *embryonale Eigenschaften erhalten* hätten: Die Fähigkeit, gegebenenfalls zu wuchern und Zellen bzw. Gewebe hervorzubringen, die unter normalen Verhältnissen an dem betreffenden Ort nicht vorkommen. Daß es solche Zellen in so gut wie allen Geweben geben muß, geht schon aus den Vorgängen bei der Regeneration und Metaplasie hervor.

III. Geschwulst und Mutterboden.

Die Geschwulstzelle kann sich in fast allen ihren Lebensäußerungen von der Mutterzelle, aus der sie hervorgegangen ist, unterscheiden, sie kann aber auch

fast alle ihre Eigenschaften beibehalten. Da wir unter Lebensäußerungen sowohl Gestalt, besondere Leistung, Stoffwechsel, Überpflanzbarkeit usw. verstehen, wird das Bild der verschiedenen Geschwulstarten ein sehr vielfältiges sein.

a) In gestaltlicher Hinsicht haben die Geschwulstzellen das eine Mal so gut wie sämtliche *Formbesonderheiten* ihrer Mutterzellen beibehalten, das andere Mal haben sie sie ebenso vollkommen abgestreift. Gewöhnlich sind es die langsam wachsenden Geschwülste, die dem normalen Gewebe gestaltlich am nächsten kommen (reife Tumoren), während die schnell wachsenden kaum Formbesonderheiten aufweisen. Sie erinnern dann an die ebenfalls schnell wachsenden Zellen und Gewebe des Embryo, ohne natürlich wirkliche embryonale Zellen zu sein. Man spricht in diesem Sinne bei unreifen Tumoren auch von Entdifferenzierung der Zellen (Anaplasie¹).

Bei dem Auftreten von Formbesonderheiten (Differenzierungen) ist noch eine merkwürdige Tatsache zu berücksichtigen: Manche Geschwülste entwickeln *Formbesonderheiten, die unter normalen Umständen in ihrem Muttergewebe nicht auftreten*: Vom Knochen können Geschwülste ausgehen, die nicht bloß Knochen-, sondern auch Knorpelgewebe bilden. Nun sind aber die normalen Zellen des erwachsenen Knochens, besonders des Periostes unter bestimmten Umständen doch auch fähig, Knorpel zu bilden, z. B. in einem Frakturcallus. Die Zellen besitzen also, obwohl sie gestaltlich gar nicht von gewöhnlichen Bindegewebszellen zu unterscheiden sind, Fähigkeiten (Potenzen); die an diejenigen embryonaler Zellen erinnern. Sie sind jedenfalls viel größer als es sich aus ihrer Bedeutung im Rahmen des gewöhnlichen Lebens erschließen läßt. (Ihre prospektive Potenz ist größer als ihre prospektive Bedeutung — DRIESCH.) Diese unsichtbaren Fähigkeiten (schlummernden Potenzen) können nun auch bei der Umwandlung zur Geschwulstzelle von dieser und ihren Nachkommen verwirklicht werden: sie bilden gegebenenfalls alle Formbesonderheiten aus, die auf der Linie der embryonalen Organentwicklung liegen. Da die Potenz der Zellen von der sozusagen omnipotenten Keimzelle (und ihren unmittelbaren Nachkommen) mit fortschreitender Organentwicklung immer mehr eingeengt wird, ist es verständlich, daß die Geschwülste jugendlicher oder gar embryonaler Gewebe eine viel größere Mannigfaltigkeit von Differenzierungen zu entwickeln imstande sein werden, als diejenigen erwachsener Gewebe.

b) Eng verknüpft mit den Formbesonderheiten des Geschwulstgewebes ist auch seine gelegentliche *spezifische Leistung*: Je mehr eine Geschwulst gestaltlich dem normalen Gewebe gleichkommt, um so mehr kann sie auch dessen spezifische Leistung nachahmen. Das trifft besonders für eine große Zahl von Geschwülsten endokriner Organe zu. Allerdings muß nicht unbedingt ein Parallelismus zwischen der Ausbildung von Formbesonderheiten und der entsprechenden Leistung bestehen. Unreife Geschwülste lassen gewöhnlich jede spezifische Leistung vermissen.

c) Ein weiterer Punkt betrifft den *Stoffwechsel* der Geschwulstzellen. Normale Körperzellen haben die Eigenschaft, solange ihnen genügend Sauerstoff zur Verfügung steht, Zucker nicht als Energiequelle zu verwenden, indem sie aus ihm Milchsäure bilden. Sie tun dies nur dann, wenn sie sich unter Sauerstoffabschluß, also anaeroben Bedingungen befinden, während des embryonalen Wachstums oder wenn sie irgendwie geschädigt sind. Alle Geschwülste, besonders die schneller wachsenden, epithelialen Tumoren, verhalten sich nun ebenso wie embryonale bzw. geschädigte Gewebe, d. h. sie bilden auch bei Sauerstoffzutritt aus Traubenzucker Milchsäure (aerobe Glykolyse — WARBURG).

d) Es ist im allgemeinen nicht möglich, normale Gewebe von einem Individuum auf das andere, sei es auch derselben Art angehörig, lebend zu überpflanzen (Homoiotransplantation). Bei manchen Geschwülsten ist aber eine solche *Transplantation* durchführbar. Man benützt diese Eigenschaft besonders bei Tiergeschwülsten, um sie durch Generationen weiter fortzuzüchten.

e) Die Geschwulstzellen teilen vielfach die *Empfindlichkeit* ihrer Mutterzellen *gegenüber Schädlichkeiten*. Manchmal weichen sie aber von ihnen ab insofern, als sie besonders widerstandsfähig oder besonders leicht angreifbar sind. Gerade dieser letzte Umstand ist zum Ausgangspunkt aller nicht chirurgischen Behandlungsmethoden der Geschwülste geworden, deren Ziel ja sein muß, die Geschwulstzellen zu zerstören und dabei das normale Gewebe zu

¹ Anaplasie (griech.) Umgestaltung (HANSEMANN).

erhalten. Die Röntgenbehandlung der Geschwülste verdankt ihre Erfolge einer Strahlenempfindlichkeit mancher Tumorzellen. Vielleicht wird die Zukunft der Menschheit noch andere Mittel beschere, die die Geschwulstzellen noch gründlicher und in noch größerem Umfang an ihren empfindlichen Stellen zu treffen und zu zerstören imstande sind.

IV. Ausbreitung und Wachstum der Geschwülste.

Die durch fortgesetzte Teilung immer weiter an Zahl zunehmenden Geschwulstzellen, d. h. also die wachsenden Geschwülste können sich zu ihrem Wirtsorganismus verschieden verhalten.

Einmal erfolgt das Wachstum so, daß die neugebildeten Zellen auf kleinem Raum beieinander liegen bleiben: Die Geschwulst nimmt dann geschlossen an Umfang zu, etwa wie eine Kartoffel im Erdboden. Sie drückt die angrenzenden

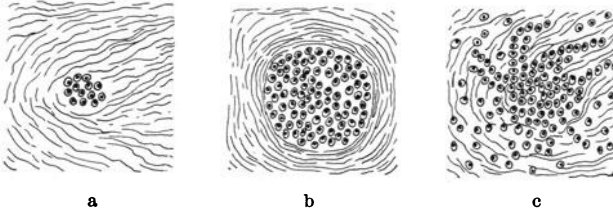


Abb. 149 a—c. a Lockeres Bindegewebe mit einer kleinen Gruppe von Tumorzellen, die sich in b so vermehrt haben, daß sie das umgebende Bindegewebe verdrängen und zu einer Kapsel zusammendrücken (expansives Wachstum). In c dringen die Geschwulstzellen einzeln und in Zügen in die Umgebung vor (infiltrierendes Wachstum).

Gewebe zur Seite, wobei die empfindlicheren Zellen der Parenchyme schwinden, und das faserige Stützgerüst sich zu konzentrischen Lagen um die Geschwulst anordnet und so eine Kapsel bildet. Wir sprechen von *verdrängendem oder expansivem Wachstum* (Abb. 149 a und b).

Die einzelnen Geschwulstzellen können aber auch in die umgebenden Gewebe hineinwuchern, etwa so, wie die Pflanze mit zahllosen Wurzeln in den Boden vordringt (*infiltrierendes Wachstum*, Abb. 149 c). Die Gewebe werden dabei in größerem Ausmaß geschädigt, als beim expansiven Wachstum; es kommt zu groben Zerstörungen und Übergreifen von einem Organ auf das andere ohne Rücksicht auf Organgrenzen.

Bei manchen Geschwülsten entstehen räumlich getrennte, aber gleichartige Neubildungen, die wir im Gegensatz zum ursprünglichen „Primärtumor“ als Absiedlungen, *Metastasen* bezeichnen. Sie entstehen auf verschiedene Weise:

a) Die Verbreitung der Geschwulstzellen kann *kontinuierlich* sein insofern, als die Tumorzellen meist in den Lymphgefäßen, seltener in den Blutgefäßen strangförmig wachsen und erst später, meist in einer Lymphdrüse oder in einem anderen Organ wieder umfangreichere Geschwülste bilden. Solche Metastasen sind also nur scheinbar räumlich vom Primärtumor getrennt, in Wirklichkeit stehen sie mit ihm durch dünne, wenn auch nicht immer leicht nachweisbare Geschwulststränge in unmittelbarem Zusammenhang.

b) Weit aus die meisten Metastasen kommen aber *diskontinuierlich* zustande, und zwar dadurch, daß sich vom Primärtumor Zellen oder größere Gewebesteile ablösen und an andere Stellen verschleppt werden, wo sie sich ansiedeln und neue Tumoren aufbauen. Dieser Transport kann geschehen durch den Blut- und Lymph- bzw. Saftstrom nach den früher (s. S. 86f.) aufgestellten Regeln oder durch die Flüssigkeit der serösen Höhlen oder durch unmittelbare, gewissermaßen verimpfende Übertragung (Näheres s. S. 248 ff.).

Die Bildung von Metastasen zeigt von Geschwulst zu Geschwulst die größten *Verschiedenheiten*: es wechselt der Zeitpunkt ihres Auftretens insofern, als manche Geschwülste sehr frühzeitig, manche sehr spät metastasieren; es wechselt der Weg, der jeweils von einer Geschwulsttype bevorzugt wird, das eine Mal der Blut-, das andere Mal der Lymphweg usw.; es wechselt schließlich auch der Sitz der Metastasen.

Mit der Art der Ausbreitung und des Wachstums hängt auch die Neigung mancher Geschwulstarten zusammen, *Rezidive*¹ zu bilden. Wir verstehen darunter die Tatsache, daß es manchmal nicht gelingt, eine Geschwulst vollkommen aus dem Körper auszurotten, so daß sie nach kurzer oder längerer Zeit wiederum auftritt. Bei den gut abgekapselten, expansiv wachsenden Geschwülsten wird es ein Leichtes sein, sie im ganzen auszuschälen; dagegen können wir bei infiltrierend wachsenden Tumoren mit freiem Auge kaum ermessen, wie weit schon Geschwulstzellen in die Umgebung des Primärtumors teils kontinuierlich, teils diskontinuierlich vorgedrungen sind. Man kommt also leicht in Gefahr, bei der operativen Entfernung die am meisten vorgeschobenen Zellen zurückzulassen. In ihnen geht dann Teilung und Wachstum weiter, es entsteht das lokale Rezidiv. Manchmal sind die Geschwulstzellen zu einem Zeitpunkt, in dem der Primärtumor noch klein ist und anscheinend vollkommen entfernt werden kann, bereits in den Lymphdrüsen oder entfernten Organen angelangt. Aus ihnen entstehen dann Lymphdrüsen- oder entferntere Organrezidive.

Mit dem Wachstum der Geschwulst gehen manchmal auch *rückläufige Veränderungen* Hand in Hand. Bei manchen Tumoren kann sich das Gefäßbindegewebe derartig vermehren, daß man geradezu von einer schwierigen Verödung sprechen könnte. In schnellwachsenden Geschwülsten hält auch die zur Ernährung notwendige Gefäßneubildung mit der stürmischen Zellvermehrung nicht Schritt. Infolge der Unregelmäßigkeiten der Blutversorgung kann es zu Nekrosen und ausgedehnten Blutaustritten kommen.

V. Wirkungen der Geschwülste auf den Organismus.

Die Wirkungen einer Geschwulst auf den Organismus können örtliche oder allgemeine sein.

a) Die *örtlichen* Veränderungen gehen auf die dauernde Größenzunahme und die damit verbundene Verdrängung oder Vernichtung der angrenzenden Gewebe und damit Störung der normalen Organfunktion zurück. Für das Leben des Organismus ist es dabei sehr bedeutungsvoll, wo sich die Geschwulst entwickelt: ein kindskopfgroßer Tumor, der die Haut beiseite schiebt oder vorbuckelt, wird ohne ersten Nachteil bleiben können, während ein kirschgroßer Tumor der abführenden Gallenwege sie verschließen und zu tödlichem Ikterus führen kann.

b) Die *Allgemeinwirkungen* der Tumoren bestehen darin, daß sie Stoffwechselprodukte in das Blut abgeben, die den Körper in mehr oder minder auffälliger Weise geradezu vergiften. Es kommt zu Anämie, Abmagerung und Auszehrung, zur Geschwulstkachexie. Manche Geschwülste der innersekretorischen Organe können auch unter ihren Stoffwechselprodukten Hormone in solchen Mengen abgeben, daß allein schon dadurch schwere Störungen (z. B. Hypoglykämie bei Geschwülsten der LANGERHANSschen Inseln) entstehen.

VI. Einteilung und Bezeichnung der Geschwülste.

Man kann die bei Mensch und Tier vorkommenden Geschwülste nach verschiedenen wissenschaftlichen Gesichtspunkten einteilen und zu Gruppen zusammenfassen: Nach der Art ihres Wachstums, der Reife ihrer Zellen, den Organen, von denen sie ausgehen usw. Für das ärztliche Handeln hat sich aber seit jeher eine Einteilung bewährt, die auch das *Lebensschicksal des Kranken als Maßstab* nimmt: Bösartige Tumoren gefährden das Leben ihres Trägers,

¹ Recidivus (lat.) das, was wiederkommt.

gutartige sind für sein Lebensschicksal mehr oder minder unwesentlich, wenn sie nicht durch ihren besonderen Sitz schwere Störungen machen. In erster Linie wird daher für diese Art der Betrachtung die Art und Schnelligkeit des Geschwulstwachstums maßgebend sein. Im allgemeinen kann man sagen, daß bösartige Geschwülste schnell, infiltrierend und grob zerstörend wachsen, Metastasen setzen und gerne rezidivieren; gutartige Geschwülste wachsen dagegen langsamer, meist expansiv und lassen sich leicht vollkommen entfernen. Die gutartigen Geschwülste sind aus reifen Geweben aufgebaut, die bösartigen können — müssen aber nicht — aus unreifen Geweben bestehen.

Die Einteilung in gut- und bösartige Tumoren würde aber nicht genügen, um die Vielheit der Geschwulstarten übersichtlich zu ordnen. Wir ziehen daher als weiteren Maßstab die *Gewebsbeschaffenheit* der Tumoren heran, d. h. ob sie bindegewebigen oder epithelialen Ursprungs sind und unterscheiden:

Gutartige Geschwülste der Binde- und Stützgewebe (I) und der ihnen nahestehenden Gewebe. Wir benennen sie nach den in ihnen vorwiegenden Gewebstypen, wie Fibrom, Myom, Lipom, Angiom usw.

Die *bösartigen Geschwülste der Binde- und Stützgewebe (II)*: Wir nennen sie Sarkom und fügen womöglich die Bezeichnung der Gewebsart an, aus der die Geschwulst aufgebaut ist, z. B. Fibrosarkom, Myosarkom usw.

Gutartige Tumoren aus Epithelgewebe (III) mit dem ihm zugeordneten, gefäßführenden Bindegewebsgerüst; wir nennen sie fibroepitheliale Tumoren oder Adenome, sobald es sich um ausgesprochen drüsige Geschwülste handelt.

Bösartige epitheliale Tumoren (IV), die Krebse oder Carcinome.

Als letzte Gruppe sind Tumoren zu besprechen, in denen bindegewebige und epitheliale Anteile geschwulstmäßig gewuchert sind, die sog. *Mischgeschwülste (V)*.

Bisher haben wir zur Kennzeichnung der in Rede stehenden Gewebs- und Zellwucherungen die Ausdrücke „*Geschwulst*“ und „*Tumor*“ gleichsinnig gebraucht. Das Wort *Geschwulst* hat aber im gewöhnlichen Sprachgebrauch eine viel weitere Bedeutung und wird auf jede Gewebsanschwellung angewandt, sei sie wie immer entstanden. Sinngemäßer wäre es also, für die autonomen Gewebswucherungen das Wort „*Gewächs*“ zu benutzen, wie dies vielfach geschieht. Ähnlich verhält es sich mit der Bezeichnung „*Tumor*“: auch sie wurde und wird auf die verschiedensten Schwellungen angewendet (so z. B. den *Tumor albus*, der auf Tuberkulose zurückgeht); zutreffender wäre schon der Name „*Neoplasma*“ oder „*Blastom*“. Allerdings hat sich bisher weder das Wort „*Gewächs*“ noch das Wort „*Neoplasma*“ oder „*Blastom*“ als zusammenfassende Bezeichnung der autonomen Gewebswucherungen allgemein eingebürgert: noch immer spricht man von Geschwulstforschung, Tumorrezidiv usw.

Im fremdländischen Schrifttum wird vielfach der Name „*Cancer*“ für die bösartigen Neubildungen ohne Rücksicht auf ihren Feinbau gebraucht. Diese Bezeichnung hat über Umwegen auch Eingang in den deutschen Sprachgebrauch gewonnen, wenn z. B. von cancerogenen Stoffen die Rede ist, womit man also Stoffe meint, die bösartige Geschwülste hervorzurufen imstande sind. Das lateinische Wort „*Cancer*“ heißt eigentlich Krebs und geht letzten Endes auf das griechische Wort „*Karkinos*“ zurück, das ebenfalls Krebs bedeutet. In die Medizin wurde diese Wortgruppe zuerst von GALEN eingeführt, um die

bösartigen Brustdrüsen- oder überhaupt die Bösartigkeit einer Krankheit zu kennzeichnen. Jetzt wird dagegen das Wort „*Krebs*“ oder „*Carcinom*“ in deutschen Schrifttum nurmehr für die bösartigen epithelialen Geschwülste verwendet, was ja auch der Tatsache entspricht, daß die bösartigen Mammatumoren, die GALEN vor sich hatte, tatsächlich bösartige epitheliale Geschwülste waren. Mit der abschwächenden Endsilbe „-oid“¹ versehen, wendet man diese Wortgruppe auf epitheliale Tumoren an, die wie die übrigen Krebse gebaut sind, deren Bösartigkeit aber eine beschränkte ist: so versteht man unter *Carcinoiden* besondere, ausgesprochen gutartige Geschwülste der Schleimhäute und unter *Cancroid* verhältnismäßig gutartige Krebse (verhornende Plattenepithelcarcinome) der Haut.

Die Beschränkung des Wortes Carcinom und Krebs auf die bösartigen epithelialen Geschwülste machte es notwendig, die übrigen epithelialen Tumoren mit anderen Namen zu belegen. So faßt man manchmal die epithelialen Geschwülste, seien sie nun bösartig (Krebse) oder gutartig unter der Bezeichnung „*Epitheliome*“ zusammen und bezeichnet die gutartigen je nach ihrer Bauart und Herkunft als Adenome, Papillome usw. Für die bösartigen Geschwülste des Binde- und Stützgewebes wendet man die Bezeichnung „*Sarkom*“ an, die die fleischartige Beschaffenheit dieser Geschwulstart zum Ausdruck bringen soll².

Wie an den vielen, eben erwähnten Bezeichnungen ersichtlich, enden so gut wie alle Worte, die zur Benennung von Geschwülsten dienen, mit der Endsilbe *-om*. Darüber hinaus wird diese Endsilbe auch vielfach dazu verwendet, um die meist rein äußerliche Geschwulstähnlichkeit irgendeines krankhaften Vorganges zu betonen. In diesem Sinne spricht man also von Granulom, Teratom usw.

G. Arten der Geschwülste.

I. Gutartige Geschwülste der Binde- und Stützgewebe.

Die gutartigen Geschwülste des Binde- und Stützgewebes kommen oft *einzel*n vor; es gibt aber Krankheitsbilder, die durch das Auftreten sehr *zahlreicher* Geschwülste derselben Bauart im ganzen Körper gekennzeichnet sind, wie z. B. die Neurofibromatose, die multiplen Lipome, Hämangiome usw. Häufig ist dann eine innere (erbliche) Bedingtheit dieses Zustandes nachweisbar.

a) Fibrom, Neurinom, Meningeom.

Das **Fibrom** ist eine in Gestalt rundlicher, oft sehr umfangreicher Knoten auftretende, aus Bindegewebe, d. h. aus Zellen, Fibrillen und Gefäßen bestehende Geschwulst.

Von dem Bau der Zwischensubstanz, deren Fasern zart oder grob, einzeln oder zu Bündeln vereinigt, lockerer oder enger geflochten sind, hängt die makroskopische Beschaffenheit ab. Dicht gefügte faserreiche (zellarme) Fibrome (Abb. 150) sind *hart* (Fibroma durum) und können an Härte das festeste normale Bindegewebe übertreffen. Sie haben eine sehnig glänzende Schnittfläche, auf der die Faserzüge sich durchflechten. Locker gebaute, faserarme (zellreiche) Fibrome sind *weich* (Fibroma molle), zumal dann, wenn sie von Gewebsflüssigkeit durchtränkt sind.

Fibrome, die besonders reich an *weiten Blut- oder Lymphgefäßen* sind, werden als Fibroma teleangiectaticum bzw. lymphangiectaticum bezeichnet. Starke *ödematöse Durchtränkung*

¹ Eidomai (griech.) scheinen. ² Sarx (griech.) Fleisch; Genitiv: sarkos.

eines Fibroms kann eine schleimig-sulzige Beschaffenheit und gallertiges Aussehen der Geschwulst hervorrufen und so eine schleimige Umwandlung vortäuschen. Manchmal kommt wirkliche *schleimige Umwandlung* in Fibromen vor, wir sprechen dann von einem Fibroma myxomatodes. Häufig kommt es in Fibromen zu hyaliner Umwandlung der Fasern (Abb. 89). Durch *Verkalkung und Verknöcherung* kann der Tumor eine steinharte Konsistenz erlangen — Fibroma ossificans, Fibroma petrificum¹.

Das *Wachstum* ist wenig lebhaft. Die Zellen und Fasern vermehren sich langsam. Sie drängen die Gewebe beiseite, wachsen aber auch in geringer Ausdehnung in sie ein, so daß die mikroskopische Abgrenzung von Fibromen oft unscharf ist.

Das Fibrom kann durch seine Größe *schaden* und durch seinen Sitz in oder neben einem lebenswichtigen Organ Gefahr bringen. Im übrigen ist seine klinische Bedeutung gering. Es läßt sich mit Erfolg entfernen und macht keine Rezidive.

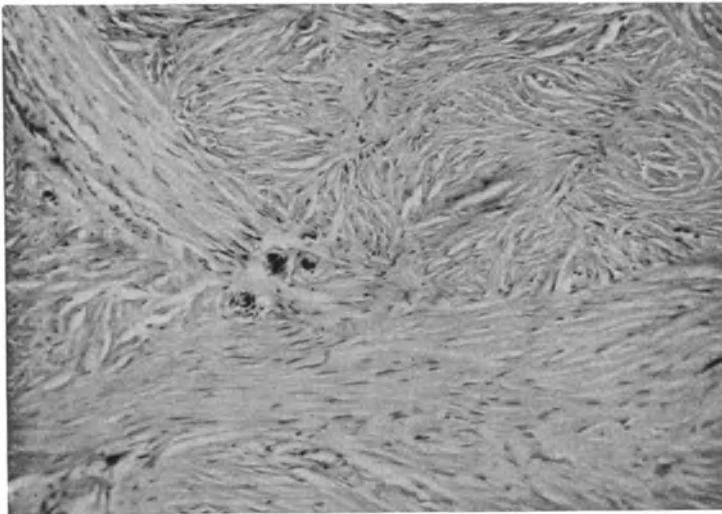


Abb. 150. Hartes (faserreiches) Fibrom.

Am häufigsten treffen wir Fibrome in der *Haut*, wo auch eine besondere Form, das Keloid, vorkommt. (Näheres: Abschnitt Haut.)

Auch auf *Schleimhäuten* kommen Fibrome vor. So sehen wir sie als sehr weiche, ödematös-gallertige, herabhängende Gebilde, einzeln und multipel, von der Nasenschleimhaut ausgehen (Nasenpolypen, Schleimhautpolypen).

Die Fibrome der *Niere* sitzen meist in Form kleiner, scharf umschriebener Knötchen in der Marksubstanz (Markfibrome), seltener und dann gewöhnlich multipel in der Rinde (Rindenfibrome). Diese enthalten sehr oft auch andere Gewebsarten, wie Fettgewebe, Muskelgewebe oder Gefäßgewebe. Sie sind als Fehlbildungen aufzufassen.

Eine besondere Stellung nehmen die *Fibrome des Nasenrachenraumes* ein, die am Periost der Schädelbasis festsitzen und namentlich bei männlichen Individuen im Pubertätsalter auftreten. Sie entwickeln sich als Nasenrachenpolypen nach abwärts, seitlich und in die Nase hinein und zeigen ausgesprochen zerstörendes Wachstum; auch rezidivieren sie nach operativer Entfernung.

Kleinere *periostale Fibrome* findet man am Kiefer älterer Leute nicht selten. Sie zeigen Neigung zu Verknöcherung. Manchmal besteht der Tumor mehr aus Knochen als aus Bindegewebe (Osteofibrom).

Einen weiteren Lieblingssitz der Fibrome bilden die *Nerven*. Die Tumoren heißen nach v. RECKLINGHAUSEN *Neurofibrome* und kommen einzeln oder in oft außerordentlich großer Zahl vorwiegend an den markhaltigen Nerven vor. Sie

¹ Petra (griech.) Stein; factus (lat.) geworden.

stellen rundliche, spindelige oder zylindrische Auftreibungen der Nerven dar, die hintereinander aufgereiht sein können. Dabei sind zuweilen zahlreiche nebeneinander befindliche, mit verschiedenen großen Tumoren versehene Nerven durch Bindegewebe zu einem Konvolut vereinigt; solche Rankenneurome (Abb. 151) kommen vorzugsweise im Bereich des Gesichtes vor und führen zu unförmiger, lappiger Verdickung der Haut.

Der Nerv zieht durch den Tumor bald axial geschlossen hindurch, bald ist das Bindegewebe auch zwischen den einzelnen Nervenfasern (Abb. 152) oder wenigstens zwischen ihren Bündeln gewuchert.

Die multiplen Neurofibrome sitzen vor allem an der Haut (Abb. 153), aus ihr knotig, eventuell gestielt, unter Umständen in Kopfgröße hervorragend. Andere liegen tiefer, von außen nicht sichtbar, wieder andere



Abb. 151. Durch ein Rankenneurom hervorgerufene Elephantiasis des Gesichtes (Patient der Klinik v. EISELSBERG).



Abb. 152. Neurofibromknoten, Markscheidenfärbung. Die schwarz erscheinenden Nervenfasern sind durch die Bindegewebswucherung auseinandergedrängt. (S. R.)

sitzen an den größeren Nervenstämmen und am Brust- und Bauchsympathicus. Man spricht dann von *Neurofibromatose* oder von *RECKLINGHAUSENSCHER¹ Krankheit*. Sie ist erblich und häufig mit krankhaften Veränderungen der Haut (Pigmentflecken) und Geschwülsten des Zentralnervensystems (Gliomen, Meningiomen) vergesellschaftet. Nicht so selten kommt es zu sarkomatöser Ausartung eines Neurofibromknotens.

Die Neurofibrome bestehen wie die gewöhnlichen Fibrome aus Zellen und Fasern. Man hat aber wahrscheinlich machen können, daß der Ausgangspunkt der geschwulstmäßigen Wucherung nicht die Bindegewebszellen des Nerven, sondern die Zellen der SCHWANNschen Scheide sind.

¹ F. D. v. RECKLINGHAUSEN (1833—1910), Pathologe, Straßburg.

Die Zellen der SCHWANNschen Scheiden bilden auch selbständige Geschwülste (die sog. **Neurinome**¹), welche sich gestaltlich nur durch einige Besonderheiten ihres Feinbaues von gewöhnlichen Fibromen unterscheiden. Die spindeligen Zellen sind ohne viel faserige Zwischensubstanz zu Zügen, Bändern und Wirtern angeordnet. Ihre Eigenart tritt besonders deutlich an der Stellung der Kerne hervor, die in parallelen Zügen auf gleicher Höhe liegen und so ganze Kernbänder bilden (Palisadenstellung, Abb. 154).

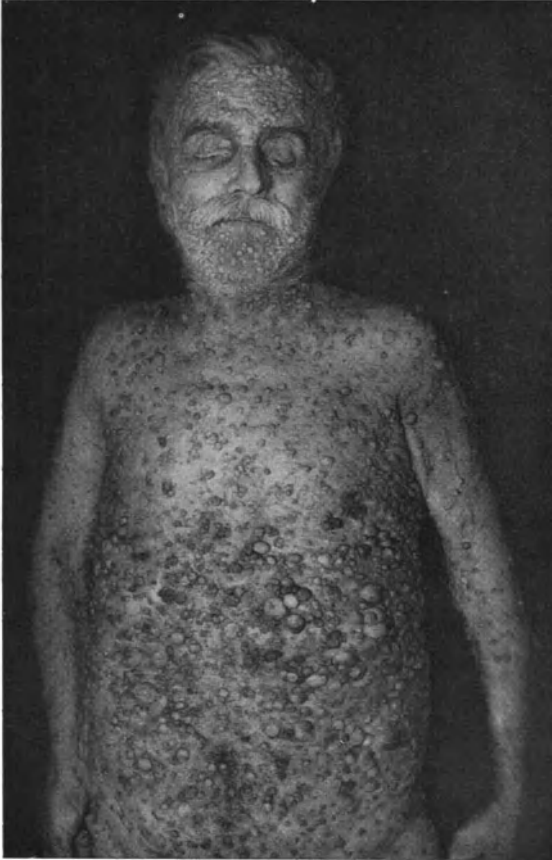


Abb. 153.
Neurofibromatose (v. RECKLINGHAUSENSCHE Krankheit).

Neurinome können wir an allen Nerven antreffen. Sie gehen manchmal vom N. acusticus aus (sog. *Acusticustumoren*, Abb. 155). Da sie dann zwischen Kleinhirn und Brücke gelegen sind, spricht man auch von „Kleinhirn-Brückenwinkeltumoren“. Diese Geschwülste wachsen ausgesprochen verdrängend, dellen Brücke und Kleinhirn ein und machen auch Druckusuren an der Felsenbeinpyramide. Da sie außerdem ganz kennzeichnende Symptome verursachen, sind sie der klinischen Diagnostik und operativer Behandlung zugänglich.

Von diesen reinen Neurinomen bis zu den reinen Neurofibromen bestehen alle Übergänge: Durch reichliche Bindegewebsfaserbildung nimmt das Neurinom immer mehr den Bau eines Fibroms an, während an einzelnen Stellen des Neurofibroms die für Neurinome kennzeichnende Kernstellung auftritt. Gerade bei der RECKLINGHAUSENSchen Krankheit kommen solche Übergangsbilder häufig vor, so daß man eigentlich besser von *Neurinofibromatose* sprechen sollte.

Eine Geschwulstart, die in ihrem Aufbau ebenfalls den Fibromen gleichen kann, ist das **Meningiom**: Es ist aus spindeligen Zellen aufgebaut, die mehr oder minder reichlich Gitterfasern und kollagene Fasern bilden; fehlen sie, dann kann der Aufbau geradezu epithelähnlich sein. Die spindeligen Zellen ordnen sich nun zu eigentümlich konzentrisch geschichteten Bildungen an (Abb. 156), die für das Meningiom kennzeichnend sind. Die Mitte einer solchen Schichtungskugel wird von nekrobiotisch veränderten Zellen eingenommen. Von ihnen aus kann eine Verkalkung einsetzen, die immer weiter gegen den Rand des Gebildes zu fortschreitet (Abb. 94); außerdem können auch hyalin umgewandelte Gefäße verkalken. Solche Geschwülste bezeichnet man auch als Psammome der Dura.

¹ Inos (griech.) Genitiv von „is“ — die Faser.

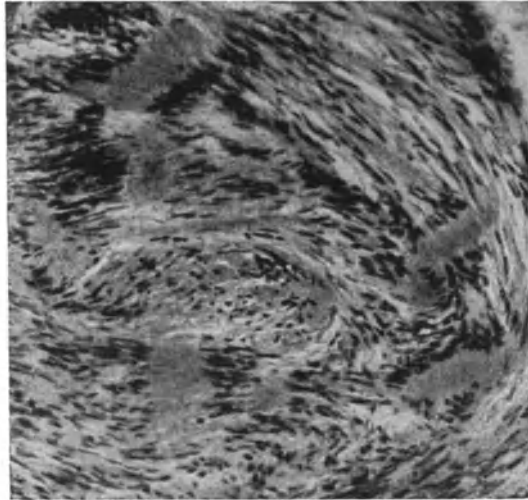


Abb. 154. Neurinom. Die Zellkerne in Reihen angeordnet, zwischen denen kernfreie Bänder liegen (Palisadenstellung).

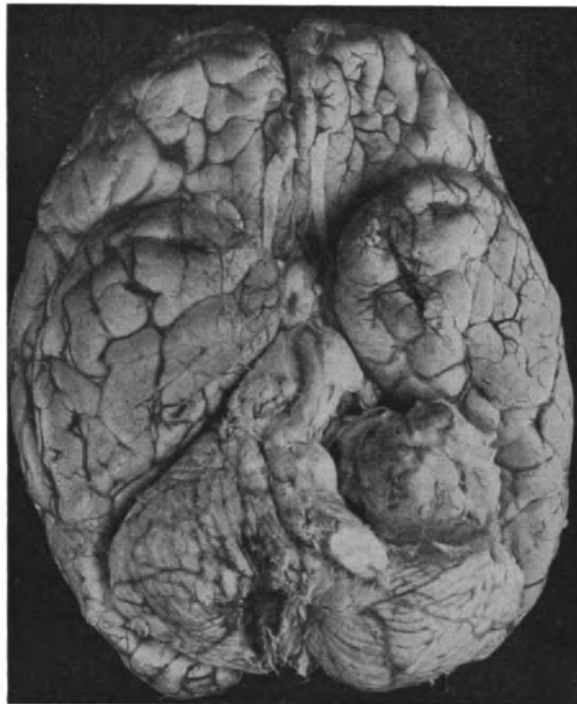


Abb. 155. Linksseitiger Acousticustumor (Kleinhirnbrückenwinkeltumor), der Brücke und Kleinhirn eindehlt. (P. M. B.)

Die Meningiome bilden knollige Geschwülste, die mit der Durainnenfläche fest zusammenhängen und sich in das Schädelinnere vorwölben. Während das Gehirn von ihnen nur eingedellt, aber nicht durchwachsen wird (Abb. 157),

kann das Geschwulstgewebe in den darunterliegenden Schädelknochen vordringen und zu einer auch röntgenologisch sichtbaren *Knochenverdickung* führen. Meist sitzen die Meningeome in der Nähe der Falx cerebri.

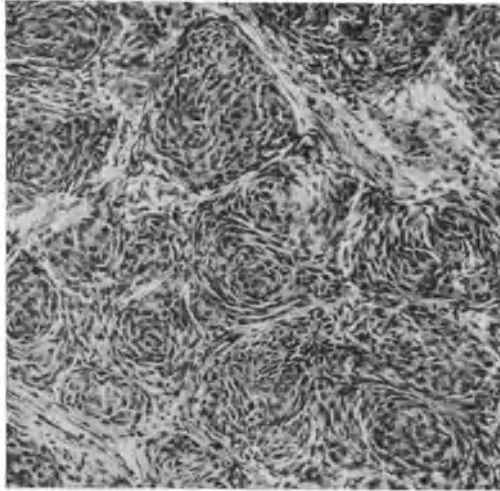


Abb. 156. Meningiom. Die Geschwulstzellen zu konzentrisch geschichteten Gebilden angeordnet.

Da man diese Geschwulstart früher mit dem endothelialen Überzug der Dura in Verbindung brachte, gab man ihr den Namen Duraendotheliom. Heute wissen wir, daß sie

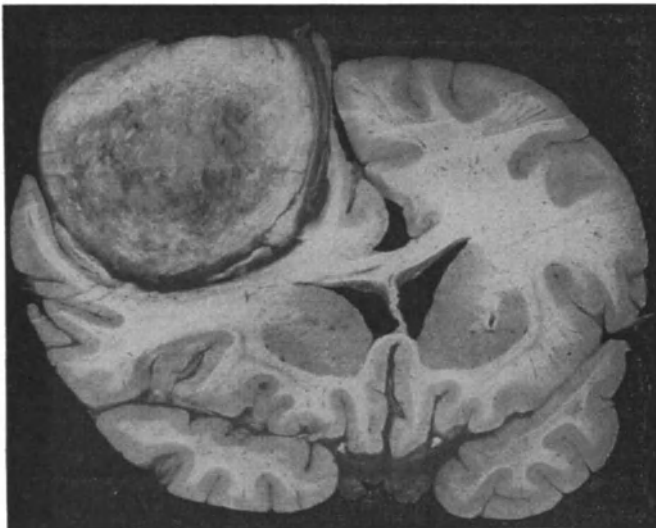


Abb. 157. Meningiom links neben der Falx. Verdrängung des Gehirns. (P.M.B.)

von Deckzellen der Arachnoidea abzuleiten ist (M. B. SCHMIDT), die normalerweise als Überzug der PACCHIONISCHEN Granulationen in die Dura eindringen; daher der jetzt übliche Name Meningiom.

b) Lipom.

Unter Lipom verstehen wir eine hauptsächlich aus Fettzellen zusammengesetzte Geschwulst. Sie zeigt meist einen lappigen, zuweilen traubenförmigen Bau. Andere Lipome bilden runde oder abgeplattete, kaum abgeteilte Knollen. Die Lipome haben das Aussehen normalen Fettgewebes, doch sind sie oft weniger gelb. Durch kompaktere Beschaffenheit und scharfe Begrenzung heben sie sich auch dann ab, wenn sie ringsum im Fettgewebe eingebettet sind. Sie lassen sich meist leicht ausschälen.



Abb. 158. Submuköses Lipom des Dickdarmes.

Unter dem Mikroskop zerfallen sie in Felder, die durch Bindegewebe mit Gefäßen getrennt werden. Die einzelnen Fettzellen sind meist größer als normal. Je weniger fibrilläre Binde substanz vorhanden ist, um so weicher (*weiche Lipome*), je mehr Zwischengewebe, um so härter ist die Neubildung (*harte Lipome* — Fibrolipome). Durch Austritt der Fetttropfen aus den Zellen können cystische, mit öliger Flüssigkeit gefüllte Hohlräume in Lipomen entstehen, sog. *Ölcysten*.

Die *Größe* der Lipome schwankt innerhalb weiter Grenzen. Zwischen ganz kleinen und mächtigen, über 30 kg schweren Geschwülsten gibt es alle möglichen Zwischenstufen.

Sie kommen nicht nur an jenen Körperstellen vor, die normalerweise Fettgewebe enthalten, sondern auch dort, wo solches nur in geringer Menge entwickelt zu sein pflegt oder vollständig fehlt. Ihr häufigster Sitz ist die *Subcutis*, wo sie die Haut vorwölben oder gestielt als *Lipoma pendulum* herunterhängen. Lipome finden sich ferner in der Wand des *Darmkanales*, meist submukös (Abb. 158), manchmal gestielt, meist klein, aber auch das Darmlumen verengernd; dann auch subserös am Mesenterialansatz und als eine Art

Hypertrophie eines Appendix epiploicus. In dieser Form können sie sich teilweise fibrös umwandeln oder unter Umständen am Stiele abreißen und zu einem *freien Körper der Bauchhöhle* werden. Im *Mesenterium* und *Netz* treffen wir besonders umfangreiche Lipome, kleinere in den *weichen Schädeldecken*, in der *Schädelhöhle*, an der *Basis des Gehirns* und auf dem *Balken*, in der Rinde der *Niere*, in der *Fossa canina*, der *Orbita* und selten im *Uterus*.

Die *klinische Bedeutung* des Lipoms hängt von seinem Sitz ab und ist im allgemeinen nicht groß.

c) Chondrom.

Das Chondrom besitzt als wesentlichen Bestandteil Knorpel, neben ihm nur wenig gefäßführendes Bindegewebe, dem die Bedeutung eines Perichondriums oder eines ernährenden Apparates zufällt. Histologisch handelt es sich meist um hyalinen Knorpel. Die Zellen sind bald regelmäßig, bald unregelmäßig verteilt, mit deutlicher oder keiner oder einer sehr großen, viele Zellen

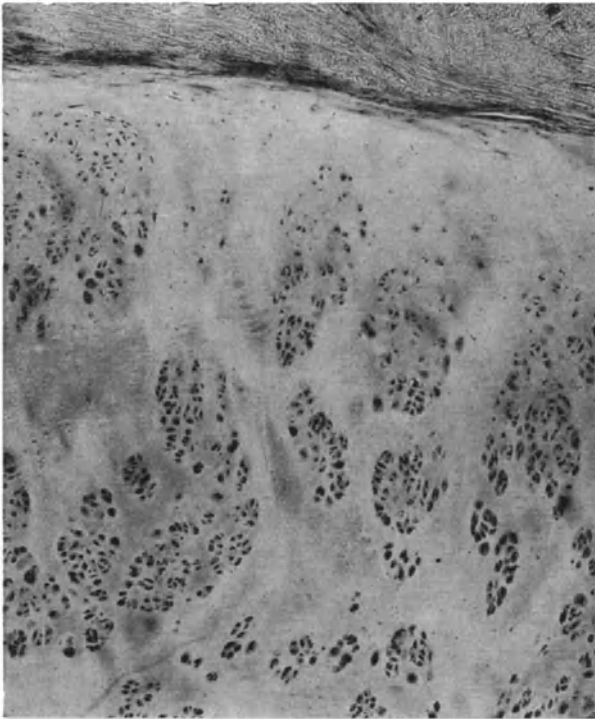


Abb. 159. Chondrom.

enthaltenden Kapsel (Abbildung 159). Das Chondrom ist meist knollig oder lappig gestaltet und dementsprechend auf der Schnittfläche felderförmig zusammengesetzt.

Die *Vergrößerung* eines Chondroms erfolgt durch Wucherung der einem Perichondrium entsprechenden Randschicht; manchmal zeigen auch die Knorpelzellen im Innern lebhafteres Wachstum.

Das Chondrom ist *im allgemeinen gutartig*. Es wirkt meist nur durch Verdrängung nachteilig, doch kann es auch in seinen weichen Formen infiltrierend in Nachbar gewebe und in Venen vordringen, in denen es auf lange Strecken weiterwächst. Abgelöste Teile solcher Tumoren werden in die Lunge verschleppt

und erzeugen Metastasen. Auch wirkliche sarkomatöse Ausartung kommt besonders im Rahmen der Enchondromatose vor.

Die Chondrome unterliegen häufig verschiedenen *regressiven Veränderungen*. So kommt es zu Erweichungen, die eine schleimige Umwandlung vortäuschen können und schließlich zu Verflüssigung führen, wodurch Cysten entstehen (Chondroma cysticum). Auch Kalkablagerung (Calcifikation) in der Grundsubstanz von Chondromen ist nicht selten. Häufig tritt Verknöcherung auf, die wie die normale enchondrale Ossifikation vor sich geht (Chondroma ossificans, Osteochondrom).

Die Chondrome kommen dort vor, wo in der Norm sich Knorpel findet, oder weit häufiger dort, wo er — wenigstens beim Erwachsenen — fehlt. Da der

Tumor im ersten Fall aus dem vorhandenen Knorpel herauszuwachsen scheint, redet man von einem Ekchondrom. Im zweiten Fall spricht man kurzweg von Chondrom oder von Enchondrom.

Die *Ekchondrome* sind nicht häufig. Sie entwickeln sich z. B. von den Knorpeln des Larynx und der Trachea gegen die Lichtung zu, die sie zuweilen einengen. Selten sind Ekchondrome an Rippenknorpeln.

Das *Enchondrom* sitzt am häufigsten am Knochensystem, und zwar nur an den knorpelig präformierten Knochen, vor allem in der Diaphyse der Röhrenknochen, meist in der Nähe der Epiphysenlinie. Es bildet knollige Tumoren, die bald mehr im Knochen liegen



Abb. 160. Mehrfache Chondrome der Hände. Röntgenbild. (S. R.)

(innere E.), bald mehr, zuweilen ganz nach außen vorspringen (äußere E.). Klein, faustgroß und größer, sind sie oft multipel vorhanden. Hände und Füße können an allen Phalangen durch derartige Geschwülste unförmig knollig aufgetrieben sein (Abb. 160). Wir sprechen dann von (*En.*)*Chondromatose*. Für diese Krankheit ist Erblichkeit nachgewiesen, wobei enge Beziehungen zu den multiplen knorpeligen Exostosen (s. S. 218) bestehen. Wahrscheinlich handelt es sich nicht um Tumoren, sondern um Gewebsmißbildungen. Isolierte Enchondrome sind seltener.

In der Trachea und im Larynx finden sich bisweilen bei chronischer Entzündung, aber auch ohne diese zahlreiche kleine Knorpelinseln in der Schleimhaut, die auch verkalken und verknöchern können. Sie sind aber wahrscheinlich nicht als echte Geschwülste aufzufassen (*Tracheopathia chondroosteoplastica*).

Bei der sog. *Chondromatose der Gelenke und Schleimbeutel* handelt es sich ebenfalls weniger um eine echte Geschwulstbildung als um eine hyperplastische Bindegewebswucherung mit knorpeliger Metaplasie.

Die *Chondrome der Lunge und Speicheldrüsen* sind entweder einseitig entwickelte sog. Mischgeschwülste (s. diese) oder Gewebsmißbildungen.

d) Chordom.

Das Chordom besteht aus Chordagewebe, d. h. aus großen, vakuolisierten Zellen (Abb. 161), die in homogener Zwischensubstanz liegen. Meist stellen die Chordome gallerartige, sehr weiche Gebilde von höchstens Erbsengröße dar, die am Clivus Blumenbachi sitzen und an der darüberliegenden Arachnoidea haften, so daß sie bei der Herausnahme des Gehirns aus der Schädelkapsel leicht vom Clivus abreißen. Wahrscheinlich handelt es sich nicht um echte Geschwülste, sondern bloß um stehen gebliebene Reste embryonalen Chordagewebes, also um Mißbildungen. In seltenen Fällen kommen auch echte, aus Chordagewebe bestehende, bösartige Geschwülste vor. Sie gehen von den

Teilen des Chordagewebes aus, das sich auch beim Erwachsenen noch in der Wirbelsäule (Nuclei pulposi, Wirbelkörper) eingeschlossen findet.

e) Osteom.

Osteome bestehen aus Knochengewebe und zeigen entweder einen kompakten Bau, Osteoma durum, bzw. bei besonderer Härte Osteoma eburneum, oder ein mehr spongiöses Gefüge, Osteoma spongiosum bzw. bei besonders reichlichem Markgehalt Osteoma medullare. Das Knochengewebe der Geschwulst entwickelt sich wie der normale Knochen entweder auf bindegewebiger

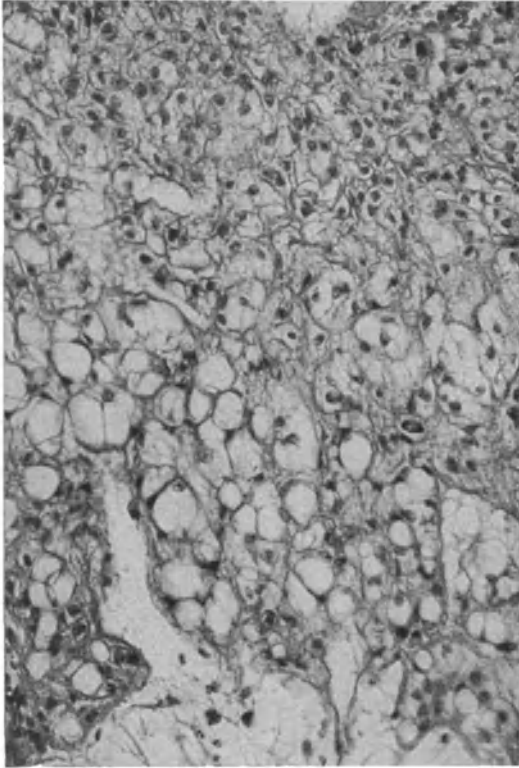


Abb. 161. Chordom.

oder knorpeliger Grundlage. In letzterem Falle wird geschwulstmäßig gewucherter Knorpel wie bei der enchondralen Ossifikation in Knochen übergeführt, so daß je nach der Menge des vorhandenen Knorpels alle Übergänge zu den Osteochondromen bestehen.

Die meisten Osteome kommen am Skelet vor. Die an der Außenfläche des Knochens sitzenden Osteome werden als Exostosen, die selteneren innerhalb der Knochen (z. B. Schädel, Kieferknochen) entwickelten Osteome als Enostosen bezeichnet.

Am häufigsten trifft man Osteome an den *Schädelknochen*. Auf der Außenfläche des Schädels von Erwachsenen bilden sie flache, häufig multiple Erhebungen (Abb. 162) bis zum Durchmesser von einem Zentimeter. Sie bestehen aus lamellärem Knochen, der dem normalen Schädelknochen gegenüber eine deutliche Abgrenzung zeigt. Bis apfelgroße, außerordentlich harte Osteome sitzen manchmal an der Schädelbasis und am Felsenbein und springen nach innen oder außen vor. In der Orbita und den Stirnhöhlen lösen sie sich zuweilen von der Wand ab und werden nekrotisch (tote Osteome).

Es ist nicht immer leicht, Osteome von Fehlbildungen sowie entzündlichen oder hyperplastischen Knochenwucherungen abzugrenzen. An der Grenze zwischen echten Knochengeschwülsten und Fehlbildungen stehen die *multiplen Exostosen* der knorpelig vorgebildeten Knochen (Abb. 163). Es handelt sich dabei um Knochenauswüchse, die aus einer kompakten Rinde und einem zentralen Markraum bestehen, welcher mit dem Markraum des betreffenden Knochens zusammenhängt. Auf ihrer Kuppe werden sie von einer dünnen Knorpelplatte abgeschlossen, die gegen den Markraum zu abgebaut und durch Knochen ersetzt wird. Hier wächst die Geschwulst genau so wie der normale Knochen durch enchondrale Ossifikation. Solche knorpelige Exostosen sind schon sehr früh angelegt, sitzen mit Vorliebe in der Nähe des Epiphysenknorpels und stellen auch gleichzeitig mit ihm ihr Wachstum ein. Der bedeckende Knorpel schwindet dann und wird durch fibröses Periost ersetzt

(Exostosis fibrosa). Es handelt sich offenbar bei diesen Exostosen um eine erblich bedingte Fehlbildung bzw. Absprengung von Anteilen des Epiphysenknorpels an die Außenfläche des Knochens.

Unter dem Nagel der großen Zehe sitzende „subunguale Exostosen“ sind durch ihre besondere Schmerzhaftigkeit gekennzeichnet.

f) Myxom.

Unter Myxom verstehen wir einen Tumor, der einen dem embryonalen Schleimgewebe ähnlichen Bau zeigt: Gut entwickelte, meist stern-

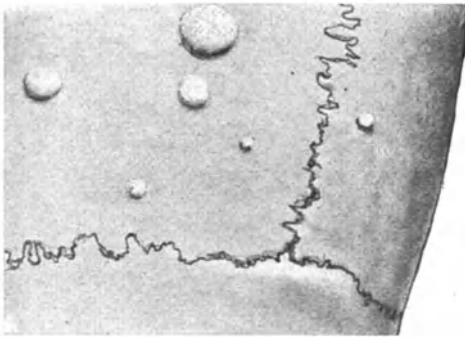


Abb. 162. Flache Exostosen der knöchernen Schädelkapsel.



Abb. 163. Mehrfache Exostosen an den langen Röhrenknochen der unteren Extremität. (S.R.)

förmige Zellen liegen in einer schleimigen Grundsubstanz (Abb. 164). Die Geschwulst hat eine schleimig-transparente, meist gelblich erscheinende Schnittfläche, die bei sehr reichem Schleimgehalt eine gallertige, fadenziehende Beschaffenheit annimmt.

Myxome sind verhältnismäßig seltene Geschwülste. Sie bilden namentlich in den Weichteilen der Extremitäten knotige, gut abgegrenzte Tumoren. Viel häufiger finden sich in Fibromen oder Chondromen größere oder kleinere Bezirke, die wie Myxome gebaut sind. Wir sprechen dann von myxomatös umgewandelten Fibromen oder Chondromen bzw. Myxofibromen oder Myxochondromen. Die als *Myxome des Herzens* beschriebenen Bildungen, welche meist vom Endokard des linken Vorhofs ausgehen, stellen wohl zumeist Myxofibrome oder organisierte und myxomatös umgewandelte Thromben dar.

Bemerkenswert ist, daß manchmal auch völlig ausgereifte Myxome infiltrierend wachsen und rezidivieren, also die Eigenschaften bösartiger Geschwülste aufweisen können, obwohl sie sonst in ihrem zelligen Aufbau sich von gutartigen Myxomen nicht unterscheiden.

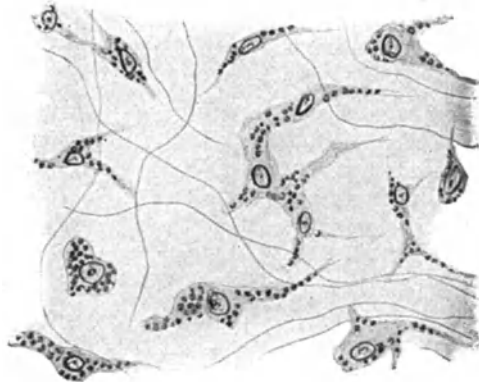


Abb. 164. Myxom. Vielgestaltige, mit Fetttröpfchen versehene Zellen in heller, von einigen Fibrillen durchzogener Grundsubstanz.

g) Hämangiom.

Hämangiome bestehen aus neugebildeten Blutgefäßen, die durch Bindegewebe zusammengehalten werden. Sie setzen sich zusammen (selten) aus Arterien: *Angioma arteriale racemosum*, oder aus Capillaren und kleinen Venen: *Angioma simplex*, *Teleangiektasie*, oder aus unregelmäßigen engeren und weiteren Bluträumen: *Angioma cavernosum*.

1. Durch umschriebene Neubildung von muskelstarken Gefäßen, die vielfach ineinander verschlungen sind, entstehen geschwulstähnliche Bildungen, die als **Angioma racemosum**¹ bezeichnet werden, obwohl die Gefäße nicht immer den kennzeichnenden Bau von Arterien aufweisen. Sie werden oft mit ähnlichen Bildungen, die lediglich durch

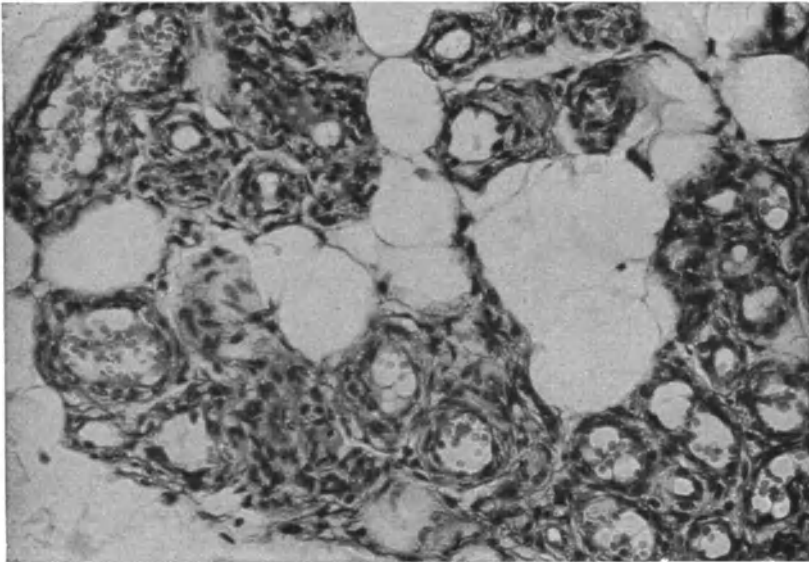


Abb. 165. Haemangioma simplex. Die gewucherten Gefäße wachsen infiltrierend in das Fettgewebe.

Erweiterung und Schlingelung von Arterien oder Venen zustande kommen (*Aneurysma cirsoideum*, *serpentinum*, bzw. *Phlebektasie*) zusammengeworfen, sind aber von diesen zu trennen. Das *Angioma arteriale racemosum* findet sich hauptsächlich im Gehirn und in den Meningen sowie im Bereiche des Gesichtes.

2. **Teleangiektasie**² heißt wörtlich Erweiterung der Endgefäße. Es handelt sich aber um geschwulstmäßig neugebildete, relativ weite Gefäße, nicht bloß um Erweiterung vorhandener Capillaren; die Bezeichnung *Angioma simplex* bzw. *capillare* ist also zutreffender. Der Tumor tritt überwiegend in der Haut und den angrenzenden Schleimhäuten auf. Er bildet rote oder blaurote, kaum oder beetartig vorragende Bezirke (*Muttermal*, *Naevus vasculosus*, *flammeus*) oder im Fettgewebe, z. B. der Orbita, ringsum gut abgegrenzte Knoten.

Die Gefäße sind im gefüllten Zustande weit und dünnwandig (Abb. 165). Zu innerst liegt ein gut hervortretendes Endothel; darauf folgt nach außen eine mehr homogene, kernhaltige Schicht und dann das Bindegewebe.

Die *OSLERSche*³ *Krankheit* ist gekennzeichnet durch das Auftreten von leicht blutenden knötchenförmigen Gefäßerweiterungen an Haut und Schleimhäuten, aus denen richtige Angiome entstehen. Die Krankheit ist dominant vererblich.

¹ Racemus (lat.) Traube.

² Telos (griech.) Ende; angos (griech.) Gefäß; ektasis (griech.) Erweiterung.

³ W. OSLER (1849—1919), Internist, Chicago, Oxford.

3. Das kavernöse Angiom besteht aus dicht beisammen liegenden, weiten, mit venösem Blut gefüllten Hohlräumen, die oft unter Schwund der dünnen Scheidewände zusammenfließen. Es findet sich am häufigsten in der Leber älterer Leute in Form schwarzroter, gewöhnlich nahe der Oberfläche gelegener Herde. Am Durchschnitt zeigen sie ein System von Hohlräumen und haben daher ein schwammiges Aussehen (Abb. 166). Gegen die Umgebung sind sie scharf abgesetzt. Ihre Bluträume stehen nur ausnahmsweise mit den

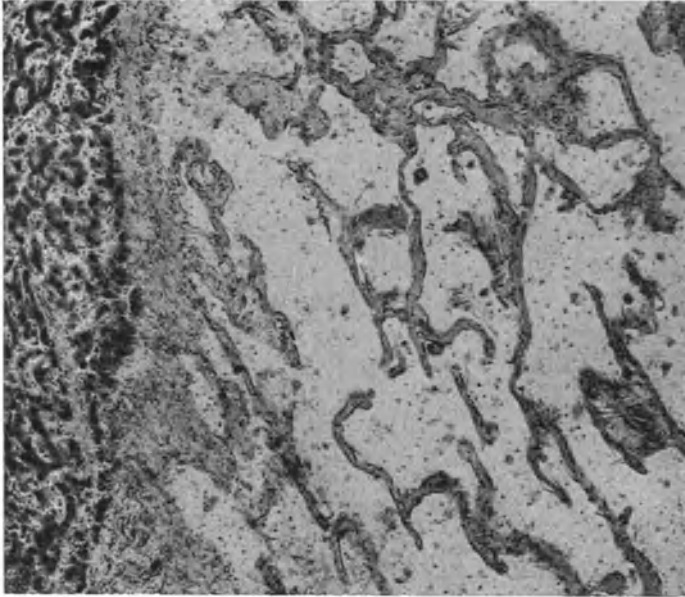


Abb. 166. Haemangioma cavernosum der Leber.

anstoßenden Capillaren in Verbindung und besitzen eigene zu- und abführende Gefäße. Außer in der Leber finden sich Kavernome auch in der Milz, in der Niere, in der Haut, in Schleimhäuten, so namentlich der Zunge und Mundhöhle, im Knochen, in der Muskulatur usw. Die Bluträume der Kavernome können durch Thromben und nachfolgende Organisation vollkommen fibrös veröden und dann Fibromknoten vortäuschen. Die Vergrößerung der Kavernome erfolgt wie die der capillären Angiome durch Bildung von Endothelsprossen, aus welchen neue Bluträume entstehen.

h) Lymphangiom.

Lymphangiome stellen geschwulstmäßige Neubildungen von Lymphgefäßen dar und sind von einfachen Erweiterungen gewöhnlicher Lymphräume (Lymphangiectasien oder Chylangiectasien) streng zu unterscheiden. Wahre Lymphangiome sind verhältnismäßig seltene Geschwülste, die im Bereiche der Haut und in Schleimhäuten vorkommen. Sie bestehen aus verschieden weiten, kleinsten bis über apfelgroßen mit Lymphe gefüllten Räumen (Lymphangioma cysticum oder cavernosum). Diese werden durch schmale Bindegewebssepten voneinander getrennt (Abb. 167), welche oft Fettgewebe, häufig auch Lymphfollikel enthalten.

Das *Lymphangioma cysticum* kommt an verschiedenen Stellen des Körpers vor und bildet die Grundlage mancher Formen der sog. angeborenen Elephantiasis, z. B. der Lippe (Makrocheilie¹) und der Zunge (Makroglossie¹). Umfangreich wird die Neubildung besonders am Halse des Neugeborenen, wo sie auf die Brust übergreifend, als „Lymphangioma oder Hygroma cysticum colli congenitum“ bezeichnet wird.

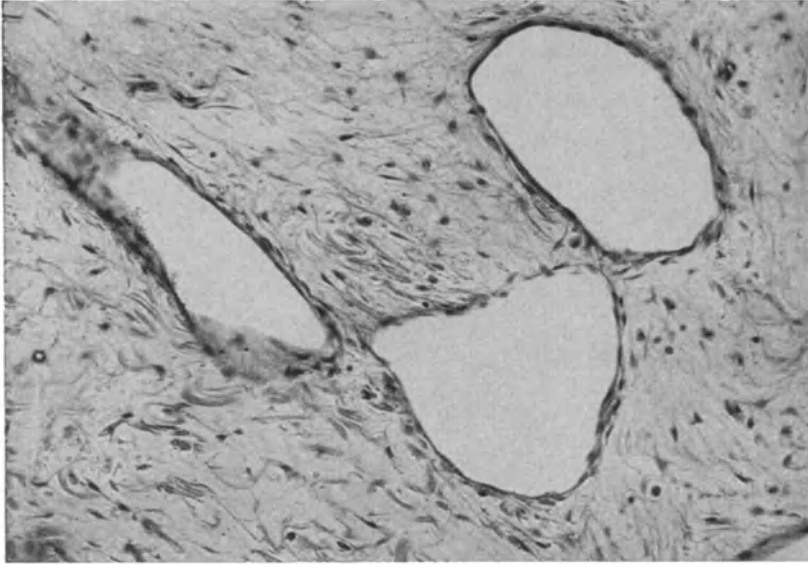


Abb. 167. Lymphangiom. Das Bindegewebe zwischen den Gefäßen ödematös.

Kommt es im Lymphangiom zu *Blutungen*, so daß die Lymphräume mit roten Blutkörperchen gefüllt sind, dann kann die Unterscheidung von einem Hämangiom schwierig sein.

i) Myom.

Unter Myom verstehen wir eine Geschwulst, deren wesentlicher Bestandteil Muskulatur, und zwar entweder 1. quergestreifte (Rhabdomyom) oder 2. glatte (Leiomyom) ist.

1. Das **Rhabdomyom, Myoma striocellulare**². Das seltenere Rhabdomyom setzt sich (außer aus einem geringen bindegewebigen Gerüst) aus quergestreiften Muskelfasern und aus Gefäßen zusammen. Aber die Muskelemente zeigen niemals die volle Ausbildung wie beim erwachsenen Menschen, sondern einen mehr oder minder unentwickelten, gewissermaßen embryonalen Zustand (Abb. 168).

Mikroskopisch sind die am weitesten entwickelten Muskelfasern lange, schmale Bänder, die überall oder nur teilweise Querstreifung zeigen. Die breiteren haben Röhrenform; Die contractile Substanz umgibt dann einen Kanal, der von Sarkoplasma ausgefüllt wird oder sie zieht sich vom Sarkolemm gegen die Mitte zurück und erreicht dieses nur mit zarten Ausläufern (sog. Spinnenzellen, Abb. 168). Daneben finden sich spindelige Zellen mit und ohne Querstreifung. In allen Muskelfasern und Zellformen treten gern Glykogen-tropfen auf. Die Fasern bilden durch parallele Aneinanderlagerung Bündel, die bald dichter, bald lockerer gebaut sind und sich mannigfaltig durchflechten.

Rhabdomyome kommen hauptsächlich da vor, wo normalerweise quergestreifte Muskulatur vorhanden ist; so in der Zunge, der Körpermuskulatur, im Oesophagus, in der Rachenhöhle usw., ferner im Herzen (namentlich in Fällen von tuberöser Hirnsklerose). Nicht so selten bilden größere Anteile quergestreifter Muskulatur einen wesentlichen Bestandteil kompliziert zusammengesetzter Mischgeschwülste, z. B. der Niere.

¹ Makros (griech.) groß; cheilos (griech.) Lippe; glotta (griech.) Zunge.

² Rhabdos (griech.), stria (lat.) Streifen.

2. Das **Leiomyom**, **Myoma laevicellulare**¹. Das Leiomyom besteht der Hauptsache nach aus glatten Muskelfasern, die sich wie in der Norm zu

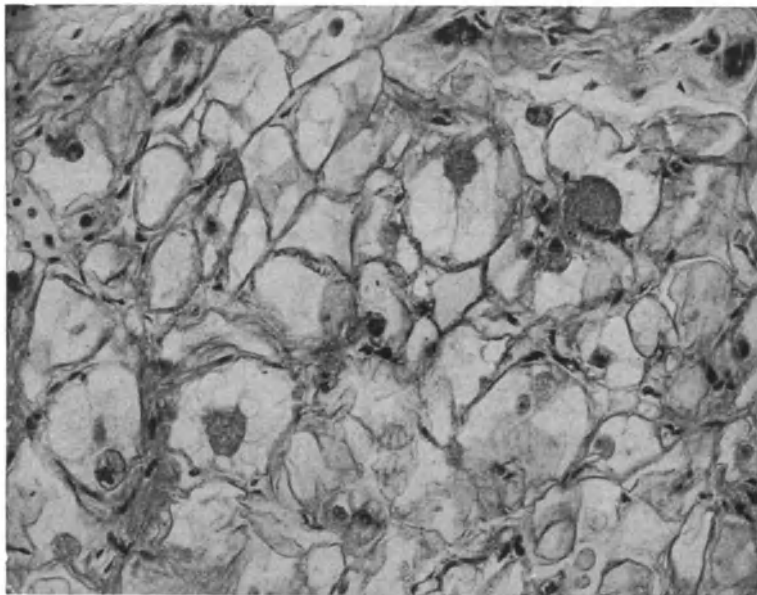


Abb. 168. Rhabdomyom des Herzens und Bildung sog. Spinnzellen.

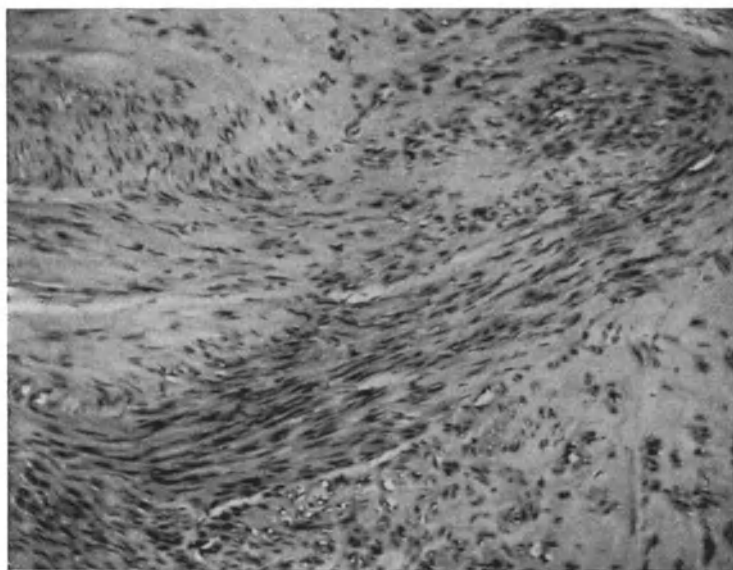


Abb. 169. Leiomyofibrom mit hyaliner Zwischensubstanz.

schmäleren und breiteren, von Gefäßen begleiteten Bündeln vereinigen und so durchflechten (Abb. 169). Eine wechselnde Menge von Bindegewebe füllt die Lücken zwischen den Bündeln aus. Es kann so spärlich sein, daß ein *reines*

¹ Leios (griech.), laevis (lat.) glatt.

Myom vorliegt. In anderen Fällen ist es reichlicher. Dann nennen wir den Tumor *Fibromyom* oder *Myofibrom*. Die Schnittfläche des Tumors sieht in allen Fällen einem Fibrom ähnlich und zeigt ein Geflecht verschlungener Fasern und Bündel; bei Vorwiegen von Bindegewebe ist die Farbe der Schnittfläche weiß oder weißgelblich, bei Überwiegen der Muskulatur mehr gelbbraun oder braunrot.

Die Myome sind bisweilen sehr *gefäßreich* (*Myoma teleangiectaticum*) oder können auch weite, *mit Blut gefüllte Räume* enthalten (*Myoma cavernosum*). Oft sind Myome, namentlich des Uterus, stark *ödematös* durchtränkt derart, daß cystische Räume entstehen (*Myoma cysticum*) oder eine *schleimige Umwandlung* vorgetäuscht wird. Häufig fallen Myome in größerer oder geringerer Ausdehnung oder vollständig der *Nekrose* anheim, oft tritt *Verkalkung* oder *Verknöcherung* auf (*Myoma petrificum*, *Myoma ossificans*). Bemerkenswert ist ferner, daß histologisch vollkommen ausgereifte Myome in Blutgefäße einwachsen und Metastasen in entfernten Organen setzen, sich also wie Myosarkome verhalten können. Solche Geschwülste werden als *maligne Myome* bezeichnet.

Die Myome kommen da vor, wo auch in der Norm glatte Muskulatur vorhanden ist. Ihr Lieblingssitz ist der weibliche Genitaltraktus, vor allem der *Uterus*. Hier finden sie sich oft in großer Zahl (*Uterus myomatosus*).

Weit seltener als im Uterus finden sich *Leiomyome* in anderen Organen, wie im Oesophagus, Magen, Darm und in der Haut. Sie erlangen hier im allgemeinen keine besondere Größe.

j) Gutartige Riesenzellengeschwülste.

Unter dieser Bezeichnung ist eine Gruppe von Geschwülsten zusammenzufassen, die viele Gemeinsamkeiten aufweisen, obwohl sie in einzelnen

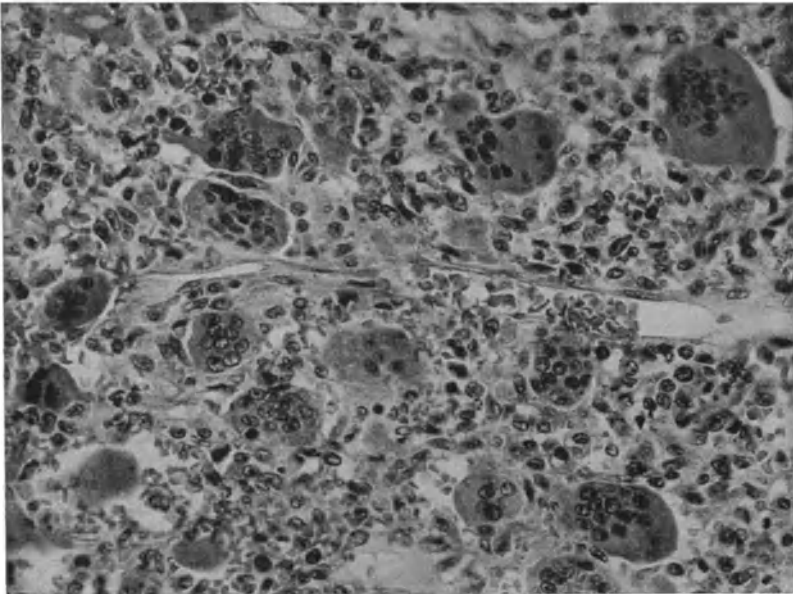


Abb. 170. Riesenzellenepulis. Die Riesenzellen zum Teil in enger Verbindung mit der Gefäßwand.

Zügen verschieden sind. Bei der mikroskopischen Untersuchung fallen vor allem große Zellen ins Auge, die viele ovale Kerne in einer gemeinsamen Protoplasmamasse enthalten; diese vielkernigen *Riesenzellen* (Abb. 175) entstehen

höchstwahrscheinlich aus Gefäßendothelien. Häufig kommt es in den Geschwülsten zum Austritt von roten Blutkörperchen, deren Farbstoff von den Zellen zu *Hämosiderin* verarbeitet wird; dadurch erklärt sich die gelegentlich ausgesprochen braune Farbe dieser Neubildungen. Schließlich können die Zellen auch einfach- und doppeltbrechende *Lipoid*e enthalten. Allerdings sind nicht in jeder der sogleich zu besprechenden Geschwulstarten alle drei Formbesonderheiten in gleicher Weise ausgeprägt. Im übrigen erscheinen die Geschwulstzellen länglich-spindelig wie die Zellen der Fibrome.

Die Buntheit des Zellbildes hat immer wieder dazu verleitet, die Geschwülste als (*Riesenzellen-*) *Sarkome* zu benennen, obwohl sie klinisch vollkommen gutartig sind. Diese Bezeichnung ist aber zu vermeiden, um von vornherein jeder folgeschweren Verwechslungsmöglichkeit mit erwiesenen bösartigen Geschwülsten aus dem Wege zu gehen. Auch die Bezeichnung *Myelom*, die sich vorwiegend auf die Anwesenheit von Riesenzellen stützt, ist als unbegründet abzulehnen.

Für manche der gutartigen Riesenzellengeschwülste ist es überhaupt noch nicht sichergestellt, daß es sich um echte Tumoren und nicht bloß um eine eigentümliche Wucherung des Gefäßbindegewebes als Folge von Schädlichkeiten, besonders Blutungen handelt. Man spricht deshalb auch manchmal von *Resorptionsgeschwülsten*.

Gutartige Riesenzellengeschwülste kommen an verschiedenen Orten des menschlichen Körpers vor:

1. Die am Zahnfach sitzenden Tumoren werden auch als *Riesenzelleneplulis*¹ bezeichnet (Abb. 170). Sie springen in die Mundhöhle vor und müssen von makroskopisch ähnlich aussehenden Granulationsgewebswucherungen (*Epulis granulomatosa*) unterschieden werden.

2. In der *Haut* sind derartige Geschwülstchen fast immer durch ihren besonders reichlichen Gehalt an doppeltbrechenden Cholesterinestern gekennzeichnet, während Hämosiderin und Riesenzellen mehr in den Hintergrund treten. Ihre Farbe ist daher schwefelgelb, weshalb man sie auch als *Xanthome*² oder bei reichlicherem Gehalt an Fibroblasten als *Xanthofibrome* bezeichnet hat. Die Fettstoffe liegen in den Tumorzellen, die dadurch vergrößert sind und nach Ausziehung der Fette mit Alkohol ein schaumiges Aussehen annehmen (Schaumzellen, Xanthomzellen).

Cholesterinester enthaltende Bindegewebszellen kommen bei vielen krankhaften Veränderungen, besonders bei chronischen Entzündungen vor. Da sie eine große, wenn auch nur gestaltliche Ähnlichkeit mit den Schaumzellen der Xanthome aufweisen, hat man sie als *Pseudoxanthomzellen* bezeichnet.



Abb. 171. Zentrales Sarkom des Femur. Macerationspräparat. Die neugebildete Knochenschale teilweise durchbrochen. (P. M. B.)

¹ Epi (griech.) auf; ulon (griech.) Zahnfleisch. ² Xanthos (griech.) gelb.

3. Den an den *Sehnen und Sehnencheiden* sitzenden Geschwülstchen ist ein besonderer Reichtum an Riesenzellen eigen; sie bevorzugen die Finger und Zehen.

4. In ihrer Deutung am meisten umstritten sind die riesenzellhaltigen Geschwülste des *Knochenmarkes*.

Sie treten auf bei der Osteodystrophia generalisata cystica (v. RECKLINGHAUSENSCHE Krankheit) und werden hier wegen ihrer braunen, auf das reichlich vorhandene Hämosiderin zurückgehenden Farbe als *braune Tumoren* bezeichnet. Man rechnet sie jetzt ziemlich allgemein nicht zu den echten Geschwülsten und sieht in ihnen eine besondere Form von Granulationsgewebe, sog. Granulations- oder Resorptionstumoren. Häufig werden sie verflüssigt und wandeln sich in Cysten um.

Von den braunen Tumoren bei der Osteodystrophie nur durch ihr einzeltes Vorkommen zu unterscheiden sind *gutartige Riesenzelltumoren*, die meist in der Epiphysengegend der langen Röhrenknochen besonders um das Kniegelenk sitzen und hauptsächlich im dritten Lebensjahrzehnt auftreten. Sie erreichen manchmal eine beträchtliche Größe und treiben bei ihrem Wachstum den Knochen von der Markhöhle her unförmig auf, d. h. sie führen zu einem Knochenabbau an der Innenfläche und zu Knochenneubildung an der Außenfläche der Knochenrinde. Diese umhüllt dann die Geschwulst wie eine Schale: Manchmal ist sie so dünn, daß man beim Fingereindruck das Gefühl eines knitternden Pergamentes hat, das andere Mal erscheint sie kräftiger gebaut oder sie fehlt an manchen Stellen überhaupt (Abb. 171). Wegen dieses eigentümlichen Verhaltens der Knochenrinde sprach man früher von myelogenen Schalen-sarkomen, doch handelt es sich, wie wir jetzt wissen, um gutartige Geschwülste, die bei radikaler Entfernung, ja auch nach bloßer Auskratzung der „Schale“ ausheilen. Das Tumorgewebe kann auch faserig veröden (besonders unter dem Einfluß der Röntgenstrahlen) oder osteoide Knochenbälkchen entwickeln. Die Geschwulstnatur dieser Veränderung ist nicht zweifelhaft. Ihre Entstehung wird mit Traumen in Zusammenhang gebracht, die ein besonders disponiertes Markgewebe getroffen haben. Die histologische Abgrenzung dieser gutartigen Riesenzelltumoren des Knochens von echten polymorphzelligen Sarkomen, die ebenfalls Riesenzellen enthalten, ist manchmal schwierig.

II. Bösartige Geschwülste der Binde- und Stützgewebe (Sarkome).

Unter der Bezeichnung Sarkom werden Geschwülste der Binde- und Stützgewebe, der Muskulatur und der Gefäße zusammengefaßt, die sich durch klinische Bösartigkeit auszeichnen: Sie wachsen schnell, setzen Metastasen und führen in kurzer Zeit zum Tode ihres Trägers.

Das *Wachstum* der Sarkome geht anfänglich vorwiegend expansiv vor sich, später wird es mehr und mehr infiltrierend (Abb. 172). Die Geschwulstzellen dringen dabei, von Gefäßen begleitet, zunächst einzeln, dann zugewise in die Lücken und Saftspalten der Umgebung vor. Diese Infiltration bedingt einen innigen Zusammenhang mit der Nachbarschaft. Man kann daher das Sarkom nur so lange ausschälen, als es noch vorwiegend expansiv wächst. Auf die Dauer vermag kein Gewebe dem andringenden Sarkom zu widerstehen. Die Knoten der Haut wölben die Epidermis vor, zerstören sie und treten frei zutage. Sarkome des Knochens schmelzen ihn von innen heraus ein oder durchwachsen ihn in allen seinen Markräumen, ohne ihn völlig aufzulösen.

Häufig ist die *metastatische Verbreitung*. Das Sarkom wuchert sehr gern in Venen ein und in ihnen weiter (selten bis ins Herz). Sind die eingewanderten Massen weich, so nimmt der Blutstrom Zellen oder auch größere Stücke mit,

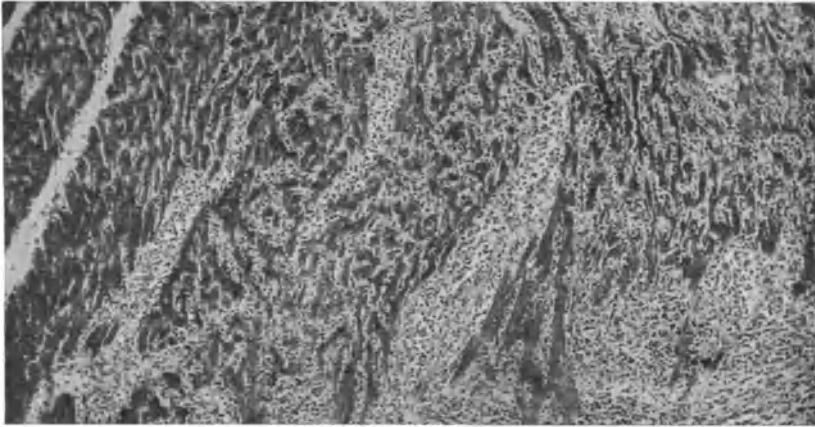


Abb. 172. Eindringen eines Sarkoms (von rechts her) in die Herzmuskulatur. Die Muskelfasern auseinandergedrängt und im Sarkom untergehend.

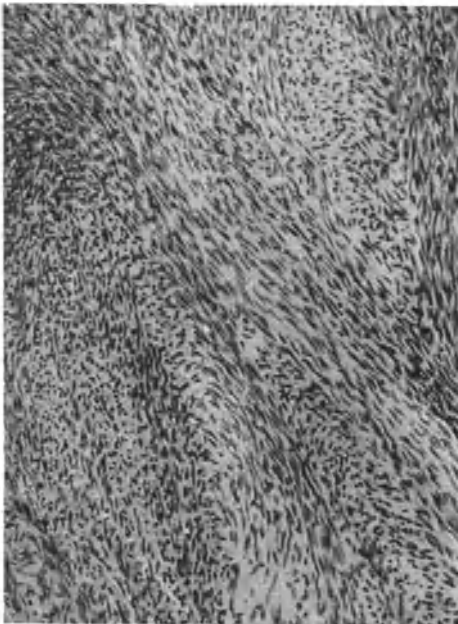


Abb. 173. Kleinzelliges Spindelzellensarkom.

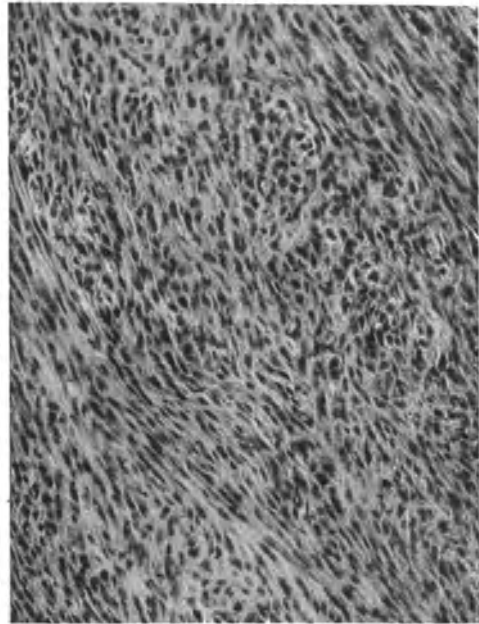


Abb. 174. Großzelliges Spindelzellensarkom.

die nun besonders in den Lungen und darüber hinaus in anderen Organen die Metastasen erzeugen.

Makroskopisch besitzen die Sarkome, sofern sie nicht besondere Zwischen-substanzen bilden, eine weißliche Farbe und weiche Beschaffenheit. Die Schnittfläche ist homogen und fischfleischartig — daher auch der Name Sarkom.

Sarkome kommen im Gegensatz zum Carcinom schon in jüngeren Lebensaltern häufiger vor und gehen oft mit schwerer *Anämie* einher.

So kennzeichnend dieses grob anatomische und klinische Verhalten der Sarkome ist, so schwierig ist es oft, sie auf Grund ihres Feinbaues von gutartigen Geschwülsten abzugrenzen. Leider kann daher diese für Behandlungen und Prognose so wichtige Entscheidung nicht immer mit Sicherheit auf Grund eines Probeausschnittes getroffen werden:

1. *Infiltrierendes Wachstum* finden wir geradezu als Regel schon bei vielen in Betracht kommenden gutartigen Geschwülsten, wie den Fibromen und Angiomen. Andererseits kann ein in seinem ganzen übrigen Verhalten bösartiges Sarkom eine auch mikroskopisch verhältnismäßig scharfe Abgrenzung besitzen. Als Kennzeichen für Sarkom kann daher nur grob zerstörendes Wachstum angesehen werden.

2. Manche Sarkome sind zwar durch eine *Unreife* und *Unregelmäßigkeit* ihrer Zellen gekennzeichnet, die in den entsprechenden gutartigen Geschwülsten kaum vorkommt: Aber es gibt viele Sarkome, die die gleiche oder fast die gleiche Vollkommenheit ihrer Differenzierungsprodukte (kollagene Fasern, Knochen, Knorpel, Schleim, Gefäßendothelien usw.) erreichen wie die betreffenden gutartigen Tumoren. Nur grobe Unreife und Abwegigkeit der Zellform läßt sich also für die Diagnose Sarkom verwerten.

Man teilt die Sarkome nach ihrem geweblichen Feinbau in mehrere Untergruppen ein. Wir wollen sie nach dem Grade ihrer Gewebsreife besprechen.

a) Sarkome der niedrigsten Gewebsreife bestehen fast nur aus Geschwulstzellen und enthalten abgesehen von ganz wenigen feinsten Gitterfasern so gut wie keine Zwischensubstanz. Je nach der Form der Geschwulstzellen unterscheidet man klein- und großzellige Spindel- und Rundzellensarkome sowie ganz unregelmäßig gebaute polymorphzellige Sarkome.

Die *Spindelzellensarkome* bestehen aus verschieden langen, spindeligen Zellen mit einem oder mehreren, bald kleineren (Abb. 173), bald größeren Kernen (Abb. 174). Die Spindeln lagern sich der Länge nach zu Bündeln aneinander, derart, daß der dicke Zellabschnitt der einen Zelle neben die dünnen Ausläufer der Nachbarzellen zu liegen kommt. Die einzelnen Zellbündel durchflechten sich nach verschiedenen Richtungen und folgen im allgemeinen der Richtung der Blutgefäße. Diese stellen dünnwandige, nur aus einer Endothelröhre gebildete Kanäle dar, welche die Geschwulst nach verschiedenen Richtungen durchziehen.

Weit seltener als Spindelzellensarkome sind *Rundzellensarkome*, die sich aus runden, mäßig protoplasmareichen Zellen zusammensetzen. Sie haben eine weiche, markige Konsistenz und sind durch besonders rasches Wachstum ausgezeichnet.

Oft ist die Zellform nicht deutlich ausgesprägt, d. h. teils mehr spindelig, teils mehr rundlich, so daß von *polymorphzelligen Sarkomen* gesprochen wird. Es ist jedoch daran zu erinnern, daß Querschnitte von Spindelzellen das Bild von Rundzellen vortäuschen können.

Als Ausgangspunkt der eben besprochenen Sarkomformen kommen alle Arten des Binde- und Stützgewebes in Betracht: das Bindegewebe der Haut und innerer Organe, Muskeln, Fascien, Sehnen, Periost, Knochen usw.

b) In manchen Sarkomen gleichen die Geschwulstzellen nicht nur durch ihre spindelige Form, sondern auch darin Bindegewebszellen, daß sie mehr oder minder reichlich kollagene Fasern zwischen sich bilden. Solche *Fibrosarkome* sind gelegentlich schwer von Fibromen zu unterscheiden. Diese Geschwülste sitzen oft im Retroperitonealraum, können aber auch vom Binde- und Stützgewebe aller übrigen Organe ausgehen.

c) Ähnlich verhält es sich mit den *Myxosarkomen*, die weiche, ja manchmal ausgesprochen gallertige Geschwülste darstellen. Ebenso wie bei den Myxomen liegen die sternförmigen Zellen in einer schleimigen Grundsubstanz eingebettet.

d) Sehr selten sind *Liposarkome*. Die Geschwulstzellen enthalten einzelne Fetttröpfchen, die wie bei der normalen Entwicklung des Fettgewebes zu größeren, die Zellen fast ganz ausfüllenden Tropfen zusammenfließen. Liposarkome gehen meist vom Fettgewebe der Bauchhöhle aus.

e) Die Zellen des seltenen *Chondrosarkoms* bilden Knorpelgewebe, dessen Zellen und Grundsubstanz allerdings kaum je die Reife und Regelmäßigkeit der Chondrome oder gar normalen Knorpels erreicht. Ähnlich wie in den Chondromen kommt es auch in Chondrosarkomen zu Erweichung, Cystenbildung und Verschleimung, andererseits auch zu Verkalkung und Verknöcherung. Derartige Geschwülste sind von den Osteosarkomen zu trennen, bei welchen die Geschwulstzellen von vornherein Knochensubstanz bilden. Chondrosarkome gehen von allen

Geweben des Skelets, seltener auch vom Bindegewebe anderer Standorte, z. B. der Mammas.

f) Im Osteo- (und Osteoid-) Sarkom besitzen die Geschwulstzellen die Eigenschaft, wie normale Osteoblasten Knochengrundsubstanz zu bilden. Bleibt diese unverkalkt, so spricht man von Osteoidsarkom, nimmt sie wie der normale Knochen Kalksalze auf, dann kann sie zu richtigem Knochengewebe umgewandelt werden (Osteosarkom). Die osteoide Substanz wird zwischen den einzelnen Geschwulstzellen zunächst in Form kleiner Züge oder Bälkchen abgeschieden (Abb. 175), auf diesen liegen die Geschwulstzellen wie Osteoblasten und werden auch als „Knochenkörperchen“ in die Grundsubstanz eingeschlossen. Osteo- und Osteoidsarkom gehen so gut wie ausschließlich vom Skelet aus. Meist entsteht aber auf diese Weise nur primitiver, geflechtartiger, seltener richtiger lamellärer Knochen, der den Knochenbälkchen normaler Spongiosa ähnlich ist.

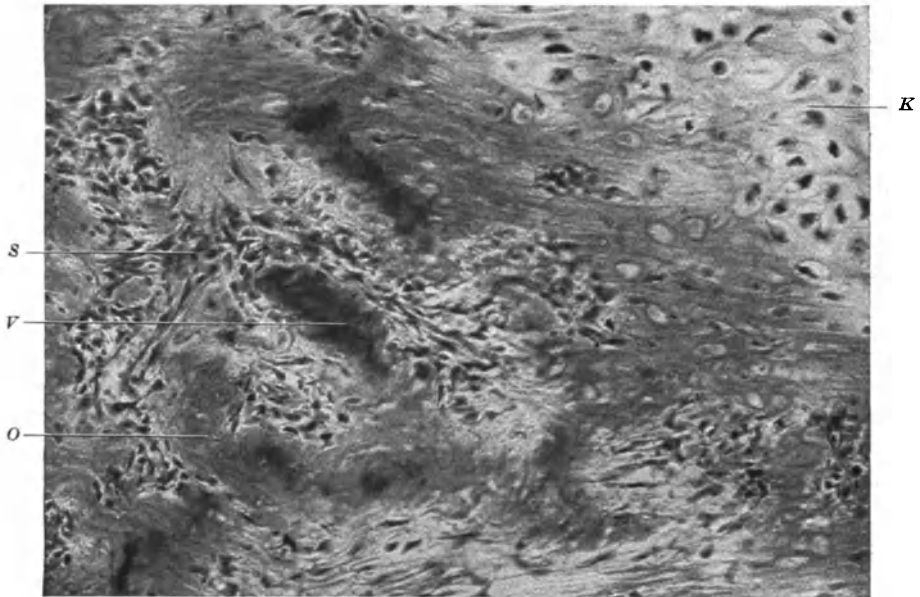


Abb. 175. Chondroosteoidsarkom. *K* Knorpel; *O* Osteoid, das bei *V* verkalkt; *S* spindelige Sarkomzellen.

Häufig finden sich in verschiedenen Gebieten ein und desselben Sarkoms *verschiedene Arten der* bisher besprochenen *Zwischensubstanzen entwickelt* (Abb. 175). Wir drücken das in der Namensgebung aus, indem wir z. B. von Osteochondrosarkom, Chondromyxosarkom, Chondroosteofibrosarkom usw. sprechen.

g) **Myosarkome** sind Tumoren, in denen die Geschwulstzellen, wenn auch nur in höchst mangelhafter Weise, Myofibrillen bilden, sich also wie Myoblasten verhalten. Je nachdem, ob es sich um quergestreifte oder glatte Muskelfasern handelt, unterscheiden wir zwischen Leio- und Rhabdomyosarkom.

Die *Leiomysarkome* kommen namentlich im Uterus, seltener in anderen Organen mit glatter Muskulatur (Magen, Darm, Harnblase) vor und unterscheiden sich in der Regel schon makroskopisch von gewöhnlichen Myomen durch ihre weichere Beschaffenheit und mangelhafte Abgrenzung gegen die Umgebung. Mikroskopisch zeichnen sie sich durch die Vielgestaltigkeit ihrer Zellen bzw. Abweichungen von der Gestalt gewöhnlicher glatter Muskelfasern aus. Dasselbe gilt von den *Rhabdomyosarkomen*, die selten für sich allein vorkommen, vielmehr in der Regel einen Bestandteil kompliziert zusammengesetzter Mischgeschwülste bilden. Ihren Sitz haben sie vor allem in Niere und Harnblase, ferner Zunge, Rachen, Speiseröhre, doch auch anderen Organen (Lunge, Herz, Mamma usw.).

h) Zu den seltensten Geschwülsten gehören Sarkome, die in mehr oder minder verzerrter Weise den Bau von Blutcapillaren nachahmen. Die Geschwulstzellen kleiden als „Endothel“ zum Teil blutgefüllte Gefäßräume aus. Man bezeichnet sie als Angiosarkome oder besser **Hämangioendotheliome**. Ihr Wachstum geht ähnlich wie das normaler Capillaren vor sich, indem sich aus der Gefäßwand zunächst solide Zellsprossen bilden, die dann im Zusammenhang mit der Lichtung röhrenförmig ausgehöhlt werden. Hämangioendotheliome neigen sehr zu blutigem Zerfall; ihr Lieblingssitz ist die Leber und die Schilddrüse.

Früher glaubte man neben den Endotheliomen auch *Peritheliome* unterscheiden zu können. Bessere histologische Technik, sowie die genauere Kenntnis der einzelnen Geschwulstformen und ihrer Variationsmöglichkeiten läßt heute die Abgrenzung einer derartigen Geschwulstform überflüssig erscheinen.

i) Im **Lymphosarkom** tritt uns das Gesamtbild des lympho-retikulären Gewebes in mehr oder minder verzerrter Form entgegen: In ein schütteres Netz

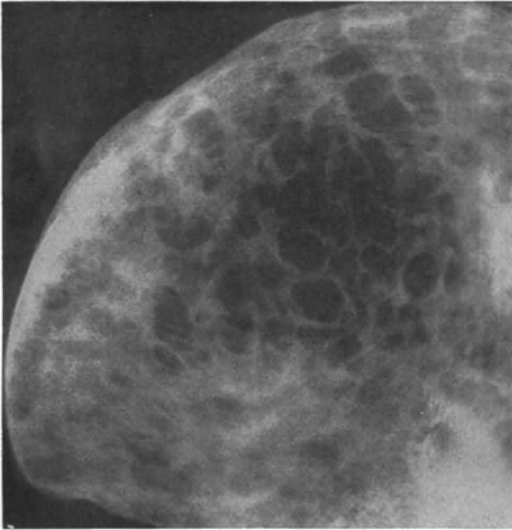


Abb. 176. Zahlreiche den Knochen zerstörende Myelomknoten einer Beckenschaukel (Röntgenbild). (S.R.).

von Retikulumzellen bzw. Gitterfasern sind kleine runde Zellen eingelagert, die zum Teil normalen Lymphocyten, teils auch ihren Bildungszellen, den Lymphoblasten, gleichen und dann größer und unregelmäßig gestaltet sind. Die Geschwulst kann von allen Standorten des lympho-retikulären Gewebes (Lymphknoten, Tonsillen, Lymphfollikeln des Darmes usw.) ausgehen. Sie wächst ausgesprochen infiltrierend und läßt verhältnismäßig lange Zeit den Gewebsbau des durchwachsenen Organs (Schichten der Darmwand, Muskulatur) erkennen. Ihre Metastasen bevorzugen ebenfalls wiederum die lympho-retikulären Organe, so daß es oft schwer, ja unmöglich ist, einen Primärtumor mit Sicher-

heit festzustellen, wenn man nicht die besondere Größe einer Geschwulstlokalisation als Kennzeichen heranziehen kann. Dann spricht man besser ganz allgemein von *Lymphosarkomatose*.

Die *Abgrenzung* einer generalisierten Lymphosarkomatose von einer aleukämischen Lymphadenose mit örtlich infiltrierendem Wachstum ist manchmal sehr schwierig, ja unmöglich, scheinen doch zwischen beiden Krankheiten Übergänge zu bestehen. Diese Schwierigkeit findet ihre Lösung, wenn wir mit RIBBERT auch die Leukämien bzw. Lymphadenosen und Myelosen zu den geschwulstmäßigen Neubildungen rechnen. Die Lymphosarkomatose würde von diesem Standpunkt aus nur eine Spielart der aleukämischen Lymphadenosen darstellen.

k) Sichergestellt ist die Zugehörigkeit zur myeloischen Leukämie bzw. Myelose für eine früher als selbständig angesehene Geschwulstform, das **Chlorom**¹. Es besteht aus gewucherten, unreifen, myeloischen Zellen, die einen grünlichen Farbstoff enthalten. Sitz solcher Wucherungen ist das Knochenmark und das Periost besonders des Schädeldaches.

l) Das **Myelom** ist eine ziemlich bösartige Geschwulst des Knochenmarks, deren Zellen geschwulstmäßig wuchernden Plasmazellen entsprechen („plasmacelluläre Myelome“). Allerdings weichen diese „Plasmazellen“ in Größe, Kernform und -zahl sowie Protoplasmabeschaffenheit nicht unwesentlich von normalen Plasmazellen ab. Die Myelome treten in der Vielzahl auf (multiple

¹ Chloros (griech.) grün.

Myelome, *Myelomatose*), so daß man von Primärtumor und Metastasen nicht sprechen kann. Sie zerstören zunächst die Spongiosa, dann die Knochenrinde, so daß z. B. Schädeldach oder Becken (Abb. 176) vielfach durchlöchert werden; dann kommt es leicht zu Spontanfrakturen. Schließlich brechen sie auch in die umgebenden Weichteile ein. Außer dieser knotigen Form kommt noch eine ebenfalls zur Myelomatose zu rechnende diffuse Durchsetzung des Knochenmarkes mit Plasmazellen vor. Sie leitet über zur seltenen plasmocellulären Leukämie mit Ansiedlung in entfernten, inneren Organen.

Bemerkenswerterweise tritt bei Myelomatose im Harn fast regelmäßig der *BENCE-JONESsche*¹ *Eiweißkörper* auf. Häufig findet sich auch gleichzeitig *Amyloid*, besser *Paramyloid* (s. S. 127) entweder im Geschwulstgewebe oder den inneren Organen. Die Myelomzellen werden als Bildner dieser pathologischen Eiweißformen aufgefaßt.

m) Eine seltene Sarkomform ist dadurch gekennzeichnet, daß die Geschwulstzellen in ihren sternförmigen Verzweigungen Gitterfasern ausarbeiten, in ähnlicher Weise wie normalerweise die Retikulumzellen. Da daneben auch noch Anklänge an den Formenkreis gewisser Endothelzellen bestehen, haben RÖSSLE und ROULET diese Geschwülste als *Retikulo-Endothelsarkome*, abgekürzt *Retothelsarkome* bezeichnet. Als ihr Ausgangspunkt kommt das lymphoretikuläre Gewebe aller Standorte (Lymphdrüsen, Lymphfollikel, Knochenmark usw.) in Betracht.

III. Gutartige (fibro-)epitheliale Geschwülste.

Bei einer großen Reihe von Tumoren ist das gewucherte Epithel der kennzeichnende Bestandteil; aber es kann für sich allein nicht bestehen, sondern setzt immer einen bindegewebigen, mitwuchernden Boden voraus. Bei den gutartigen epithelialen Geschwülsten sind die Beziehungen des geschwulstmäßig gewucherten Epithels zum Bindegewebe ähnlich wie unter normalen Verhältnissen, so daß sich also im Tumor der Grundtypus des normalen Gewebsbaues, sei es einer mit Epithel bekleideten Oberfläche, sei es einer Drüse wiederholt. Man spricht auch von organoidem Aufbau. Der gleichmäßige Anteil des Epithels und Bindegewebes am Aufbau solcher Geschwülste rechtfertigt den Namen „fibroepitheliale Tumoren“.

Fibroepitheliale Geschwülste der epithelüberzogenen Oberflächen ragen meist über diese vor. Im Bereich der Haut spricht man von *Warzen* (lat. *Verruca*), bei den schleimhäutigen inneren Auskleidungen von *Polypen*².

Als Polyp in weiterem Sinne wird aber eine über die Schleimhautoberfläche sich erhebende Wucherung auch dann bezeichnet, wenn sie nicht von der Schleimhaut selbst ausgeht; das ist z. B. bei manchen in die Darmlichtung vorspringenden submucösen Lipomen der Fall, die von normaler Schleimhaut überzogen werden (s. Abb. 158).

Entwickeln sich die fibroepithelialen Geschwülste im Inneren eines drüsig-parenchymatösen Organs, so nennen wir sie *Adenome*. Sind die drüsigen Lichtungen in Polypen oder Adenomen so stark erweitert, daß sie das Aussehen der ganzen Neubildung bestimmend beeinflussen, so drückt man dies durch die Namen: cystischer (Drüsen-) Polyp bzw. *Cystadenom* oder geradezu *Cystom* aus.

Schließlich gibt es noch von epithel-bekleideten Oberflächen oder Drüsen ausgehende Wucherungen, die zwar klinisch gutartig sind, in ihrem Feinbau sich aber den bösartigen Geschwülsten sehr nähern: Sie bestehen aus epithelialen Zellsträngen, die ein allerdings begrenztes, infiltrierendes Wachstum zeigen. Diese soliden, gutartigen Epitheliome faßt man unter der Bezeichnung *Karzinomide* zusammen. Alle gutartigen epithelialen Geschwülste können gelegentlich in bösartige Tumoren übergehen, krebsig ausarten.

¹ Henry Bence Jones (1813—73 Arzt, London

² Aus der Zoologie willkürlich übernommene Bezeichnung.

a) Fibroepitheliale Tumoren der Plattenepithel tragenden Oberflächen.

Bei den einfachsten fibro-epithelialen Wucherungen der äußeren Haut und der mit Plattenepithel überzogenen Schleimhäute (oberer Verdauungsschlauch, Urogenitaltrakt) ist bloß der *Epithelüberzug verdickt* (Abb. 177/1). Die in das Epithel hineinragenden Bindegewebspapillen sind entsprechend verlängert, so daß die zwischen ihnen liegenden Epithelzapfen eine besondere Mächtigkeit erreichen. Die Oberfläche bleibt glatt, wenn auch die ganze Bildung beertartig vorragt. Im Bereich der äußeren Haut nennen wir eine solche Bildung *verruca plana* (flache Warze); an der Schleimhaut des Mundes und der Speiseröhre wird das entsprechende Vorkommnis als *Leukoplakie*¹ oder *Pachydermie*² bezeichnet.

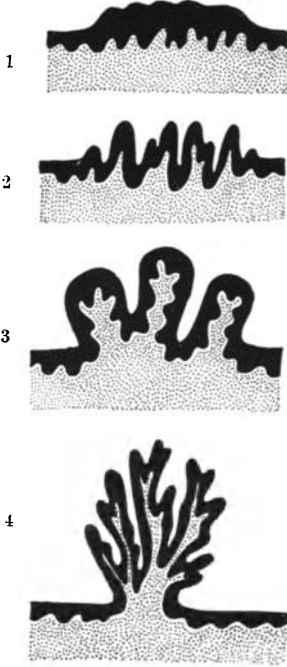


Abb. 177. Schema über die fibroepithelialen Wucherungen der Plattenepithel tragenden Oberflächen. 1 Verdickung des Epithels, 2 dasselbe mit Wucherung des papillären Grundstockes, 3 Ausbildung von größeren — 4 und von feinzottigen papillären Erhebungen.

Senkt sich das Epithel in den Tälern zwischen je zwei bindegewebigen Papillen durch Wucherung tiefer ein, so wird die Oberfläche uneben und ganz entsprechend der Gestaltung des bindegewebigen Grundstockes *rauh und feinzottig* erscheinen (Abb. 177/2).

Schließlich kann jede bindegewebige, gegen die Oberfläche zu vorgetriebene Papille kleine seitliche (sekundäre) Papillen entsenden, die von einer glatten oder ebenfalls wiederum dem zottigen Grundstock bis in seine feinsten Verzweigungen folgenden Epithelfläche bedeckt sind. So entstehen kurze, plumpe oder lange, schmale Zotten mit abgerundeten oder spitz zulaufenden Enden (Abb. 177/3 und 4). Die Oberfläche solcher *Papillome* kann durch die dicht aneinander gepackten Zotten geradezu blumenkohlähnlich aussehen. Diesem Typus der fibroepithelialen Geschwülste entsprechen auf der äußeren Haut die spitzen *Kondylome*³, auf den Schleimhäuten die *Papillome* des Larynx, der Mundhöhle und der ableitenden Harnwege.

Für einen Teil der Warzen und Papillome ist es sichergestellt, daß es sich nicht um echte Geschwülste, sondern um hyperplastische Wucherungen handelt, die durch ein *unsichtbares belebtes Agens* (Virus) hervorgerufen werden: Aus den bei Jugendlichen auftretenden Hautwarzen hat man einen zellfreien Saft gewinnen können, durch den sich die Warzen übertragen ließen. So erklärt sich auch das gehäufte Auftreten dieser Bildungen im schulpflichtigen Alter, wo die „Infektions“-möglichkeit eine größere ist. Ähnlich verhält es sich mit manchen Larynxpapillomen und den übertragbaren Papillomen von Tieren (Kaninchen). Andere Papillome werden durch unbelebte *reizende Stoffe*, offenbar auf Grund einer chronischen Schädigung, hervorgerufen, so die Harnblasenpapillome durch die bei Anilinarbeitern in den Harn übergehenden Anilinderivate. Bei der Entstehung der sog. spitzen Kondylome der äußeren Geschlechtsteile wirken *reizende Sekrete* (Gonorrhöe) und ein *Virus* insofern zusammen, als die Sekrete den Boden für die Ansiedlung des Virus vorbereiten, das dann die

¹ Leukos (griech.) weiß; plax (griech.) Platte; Genitiv „plakos“.

² Pachys (griech.) dick; derma (griech.) Haut.

³ Abgeleitet von „kondos“ (griech.) rund — wegen der Gestalt der ganzen Neubildung.

Wucherungen erzeugt. Für noch andere Papillome gleichen Aussehens und Standortes kennen wir aber *keine auslösende Ursache*.

b) Fibroepitheliale Tumoren der Zylinderepithel tragenden Oberflächen.

Auf zylinderepitheltragenden Schleimhäuten kommen häufig Geschwülste vor, die sich aus allen Bestandteilen der Schleimhaut, insbesondere aus drüsigen Bildungen aufbauen. Sie stellen entweder umschriebene beetartige Schleimhautverdickungen dar oder sitzen der Schleimhaut mit einer bald breiteren, bald schmälern Basis bzw. einem Stiel auf (Abb. 178) oder sind zottig-lappig gebaut (Abb. 179) und werden dann als Papillome bezeichnet.

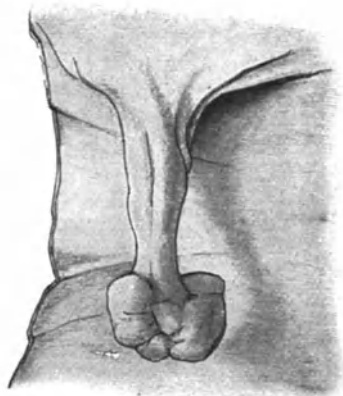


Abb. 178. Langgestielter Polyp des Colon.

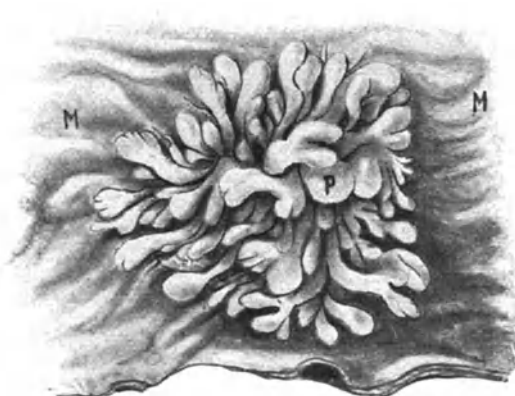


Abb. 179. Zottenpolyp des Magens P.
M, M Magenschleimhaut in Falten gelegt.

Häufig kommen sie im *Magen und Darm* vor, wo sie oft in großer Zahl zu 10 oder 20, im Colon auch zu tausenden auftreten. Dann spricht man von Polyposis adenomatosa. Die Magendarmpolypen bestehen aus einem von der Submucosa gelieferten Grundstock, der mit Schleimhaut überzogen ist. In ihr sind die Drüsen viel länger als sonst, auch verzweigt (Abb. 180), sehr häufig durch Sekret erweitert und cystisch umgewandelt. Sie überschreiten zum Unterschied von den Krebsen aber niemals die Muscularis mucosae, um in die Submucosa bzw. den bindegewebigen Grundstock einzudringen (vgl. Abb. 180 und 198).

Ähnliche Polypen finden sich im *Uterus* und in der *Cervix*. Auch sie können cystisch erweiterte Drüsen enthalten. Es handelt sich um breit aufsitzende oder langgestielte, gelegentlich durch die *Cervix* bis in die *Vagina* reichende Tumoren.

Die Polypen der *Nasenschleimhaut* bestehen aus gewucherten Schleimdrüsen in einem zarten bindegewebigen Gerüst. Oft sind die Drüsengänge zu Cysten mit schleimig-wäßrigem Inhalt erweitert. Die meisten Nasenpolypen stellen allerdings ödematöse, die Schleimhaut vorbuckelnde Fibrome dar.

c) Fibroepitheliale Tumoren der Drüsen (Adenome).

Die Adenome der drüsigen Organe stellen im allgemeinen kugelige, gut begrenzte, meist von einer Bindegewebskapsel umschlossene Geschwülste wechselnder Größe dar, die expansiv wachsen und das umgebende Organparenchym verdrängen. Im einzelnen zeigen sie entsprechend dem Bau des Organes, in dem sie entstanden sind, große Verschiedenheiten. Nur einige sollen hier Erwähnung finden, die übrigen werden bei den einzelnen Organen besprochen.

1. Häufig sind die Adenome der *Mamma*. Sie treten auf in Gestalt gut abgegrenzter, deshalb verhältnismäßig leicht ausschälbarer, rundlicher oder

knolliger Knoten von fester Konsistenz, und sind stecknadelkopf- bis faustgroß und größer. Nicht selten kommen mehrere, zuweilen viele in einer Mamma vor.

In diesen Geschwülsten überwiegt manchmal das Epithel (reine Adenome), manchmal das Bindegewebe (Fibroadenome). Die *reinen Adenome* der Mamma setzen sich aus regelmäßig gebauten Drüsenschläuchen zusammen, zwischen denen verhältnismäßig wenig Bindegewebe gelegen ist. Bei manchen *Fibroadenomen* umgibt das gewucherte Bindegewebe die verzweigten epithelialen Kanäle wie ein Mantel von allen Seiten (Fibroadenoma *pericanaliculare*)

(Abb. 181, 1—3). Bei anderen (*intracaniculären*) Fibroadenomen werden die in der ersten Anlage röhrenförmigen Kanäle dadurch zu Spalten, daß das Bindegewebe von einer Seite her kolbig heranwächst und sie abplattet (Abb. 181, 4—6). Dadurch, daß der Bindegewebskolben sich vergrößert und das Epithel über seiner konvexen Fläche vorbuckelt, wird der Spalt nach allen Seiten schalenförmig ausgedehnt. Wenn derselbe Vorgang sich nun an zahlreichen Stellen der Kanäle wiederholt, werden die Spalten vielgestaltig (Abb. 181, 7—9). Anfangs sind sie nur mikroskopisch sichtbar (Abb. 182), später erkennt man sie schon mit bloßem Auge (Abb. 183). Da sie fast immer zahlreich sind, bekommt die Schnittfläche Ähnlichkeit mit dem Durchschnitt eines Kohlkopfes, auf dem man die Spalten zwischen den Blättern bemerkt.



Abb. 180. Drüsiger, gestielter Polyp des Dickdarmes.

Die bindegewebige Neubildung erzeugt manchmal in der Lichtung der Spalträume nicht nur Kolben, sondern *papilläre* Erhebungen, die im ganzen einen traubigen Eindruck machen. Die einzelnen Beeren sind stecknadelkopf- bis kirschkerngroß (Fibro- [bzw. Cyst-] Adenoma *papillare*).

In diesen mit Spalträumen versehenen Adenomen ist das Bindegewebe oft so zellreich, daß es an ein Sarkom erinnert, oder es ist schleimig-ödematös, so daß vor allem jene Beeren gallertig aussehen. Dieses Verhalten des Bindegewebes hat in früherer Zeit Veranlassung gegeben, die Geschwulst als *intracaniculäres Myxom* oder wegen des Zellreichtums des Bindegewebes und des eigenartigen, blättrigen Baues als *Sarcoma phylloides*¹ zu bezeichnen, doch sind diese Namen nicht zutreffend und irreführend. Manche dieser Fibroadenome wachsen zwar schnell, verhalten sich aber doch, was das Lebensschicksal ihres Trägers anlangt, nicht wie Sarkome (keine Metastasen, keine Rezidive nach radikaler Entfernung). Die Fibroadenome stehen, wie genaue Untersuchungen gezeigt haben, mit Milchgängen der normalen Mamma in Verbindung und gehen offenbar von ihnen aus.

2. In der **Leber** finden sich gelegentlich Adenome in Form kugelig, gegen das umgebende Gewebe gut abgegrenzter Knoten. Sie sind selten mehr als haselnuß- oder kirschengroß. Nach ihrer Zusammensetzung kann man zwei Formen unterscheiden.

¹ Phyllon (griech.) Blatt.

a) Die *Leberzelladenome* setzen sich aus Leberzellbalken und Capillaren zusammen, besitzen jedoch nicht den kennzeichnenden Bau eines Leberläppchens, da die radiäre Anordnung der Zellbalken um eine Zentralvene fehlt. Da das Lebergewebe in diesen Geschwülsten manchmal auch Galle bildet, die aber nicht abgeführt werden kann, haben sie oft eine braungelbe oder gelbgrüne Farbe.

b) Die *Gallengangsadene* bestehen aus großen, oft verzweigten, schlauchförmigen Gängen, die wie normale Gallengänge von hohem Zylinderepithel ausgekleidet werden.

3. In der Niere kommen Adenome in Form kleiner, grauweißer oder weißgelblicher Knötchen, in der Rinde vor. Sie bestehen aus drüsen- oder schlauchförmigen Räumen, die von Zylinderepithel ausgekleidet sind und gewöhnlich zierliche, papilläre Erhebungen der Wände aufweisen. Die Epithelien verfatzen häufig.

4. Von den **Mundspeicheldrüsen** sowie den kleinen, im Bereich der Mundhöhle gelegenen Schleimdrüsen, den Tränendrüsen und Anhangsdrüsen der Luftröhre können sehr verschiedenartig gebaute Geschwülste ihren Ausgang nehmen. Wir wollen hier nur 2 Hauptformen besprechen:

a) Die *Cylindrome* bestehen aus netzig verzweigten Epithelsträngen; ihre Besonderheit besteht darin, daß die Epithelzellen eine bald mehr schleimige, bald mehr hyaline Masse absondern. Diese sammelt sich in langgestreckten zylindrischen Hohlräumen an (daher der Name Cylindrom), die auf dem Querschnitt einen solchen Epithelstrang siebförmig zu durchlöchern scheinen (Abb. 184). Die schleimighyalinen Massen können aber auch zwischen Epithel und bindegewebigem Stroma abgeschieden werden und umgeben dann die Epithelstränge wie ein ringförmiger Mantel.

Die zylindromatöse Struktur ist aber nicht typisch für die Geschwülste der Speichel- und Schleimdrüsen, sie kommt, wenn auch selten, in Tumoren anderen Standortes, z. B. der Haut vor.

b) Die sog. *Mischtumoren* haben am häufigsten ihren Sitz in der Parotis. Sie zeigen auf den ersten Anblick eine verwirrende Vielgestaltigkeit des Aufbaues (Abb. 185). Den wesentlichen Bestandteil macht auch hier das Epithel aus, das teils, wie das der normalen Drüsen, rundliche Lichtungen umschließt, teils, wenigstens in manchen Fällen, Plattenepithel mit konzentrisch geschichteten Hornkugeln darstellt und dadurch seine Abkunft vom Mundepithel zu erkennen gibt. Das Gerüst besteht nur zum Teil aus gewöhnlichem, faserbildendem Bindegewebe, meist sind größere oder kleinere Teile schleimig umgewandelt oder geradezu von Knorpelgewebe gebildet. Früher nahm man an, daß die Geschwulst sozusagen aus 2 verschiedenen Anteilen, einem epithelialen und einem knorpelig-schleimigen „gemischt“ sei — daher der Name Misch-tumoren; heute läßt man die schleimig knorpeligen Anteile in Abhängigkeit vom Epithel entstehen, sieht also in diesen Tumoren Adenome mit besonderer Gestaltung des Zwischengewebes.

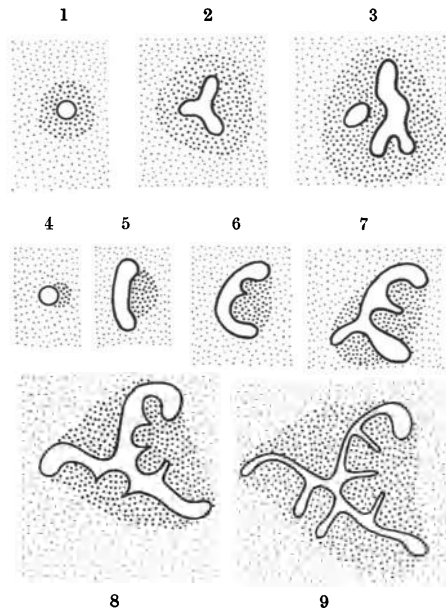


Abb. 181. Schema über die Entwicklung eines pericanaliculären (1—3) und intracaniculären (4—9) Fibroadenoms der Mamma. In der Mitte der Einzelbilder der wuchernde Drüsenschlauch von einem gleichzeitig in verschiedener Ausdehnung mitwuchernden Bindegewebe (dunkel punktiert) umgeben.

Man kann nämlich feststellen, daß die Abgrenzung der Epithelstränge gegenüber dem Stroma durchaus nicht immer eine scharfe ist (Abb. 186): Am Rand mancher Stränge splittert sich das Epithel auf, die Zellen nehmen Sternform an und lassen zwischen sich eine schleimige Zwischensubstanz entstehen. Lösen sie sich aus ihrem Zusammenhang, so wird

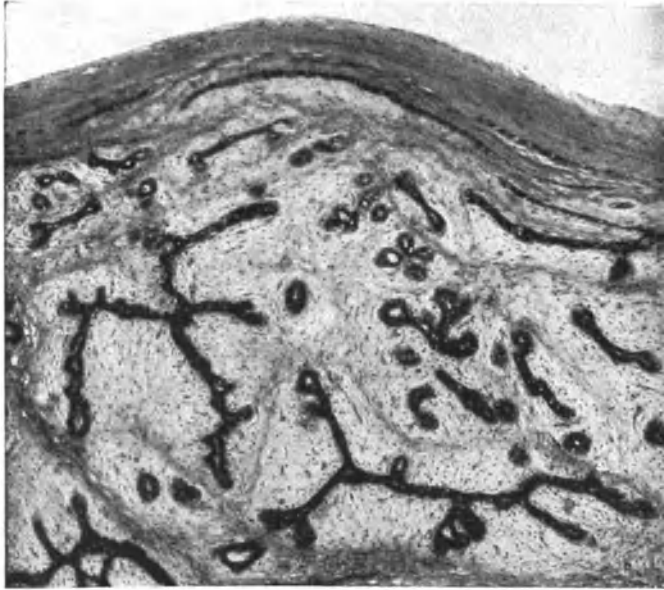


Abb. 182. Fibroadenoma intracaniculare mammae. Oben die bindegewebige Kapsel.

das Bild dem eines myxomatösen Bindegewebes durchaus gleichen, obwohl es sich um epitheliales, nicht bindegewebiges Schleimgewebe handelt. Verdichtet sich weiterhin der Schleim um einzelne Zellen, so kann das Aussehen echten Knorpels vollkommen erreicht werden. Solcher „epithelialer Knorpel“ ist dann

gegebenenfalls von bindegewebigem Knorpel nicht zu unterscheiden. (MARCHAND hat von Pseudoschleimgewebe und Pseudoknorpel gesprochen.) Dazu mag kommen, daß der von den Epithelien gebildete Schleim sich auch zwischen die ortsständigen Bindegewebszellen ergießt oder daß diese sich unter dem besonderen „organisierenden“ Einfluß der Epithelzellen ihrerseits wieder in Schleim und Knorpelzellen umwandeln.

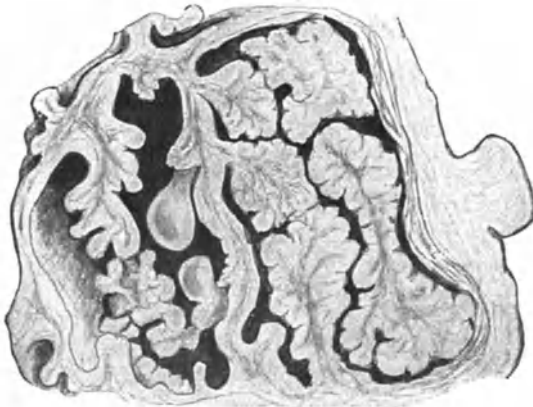


Abb. 183. Intracaniculäres Fibroadenom. Makroskopisch.

Zwischen beiden Formen der Speicheldrüsengeschwülste gibt es *Übergänge*. Im allgemeinen sind die Tumoren gut abgegrenzt und lassen sich trotz ihrer gelegentlichen Größe mit Erfolg entfernen, wenn auch örtliche Rezidive nicht selten sind.

5. Von besonderer Wichtigkeit sind die Adenome der Drüsen mit innerer Sekretion, da sie die Funktion des normalen Gewebes ausüben und abnorm große Mengen von Hormon in den Kreislauf ausschütten können. Ihre genaue Erforschung hat beim Ausbau der Lehre von der inneren Sekretion (s. diese) eine große Rolle gespielt. Es

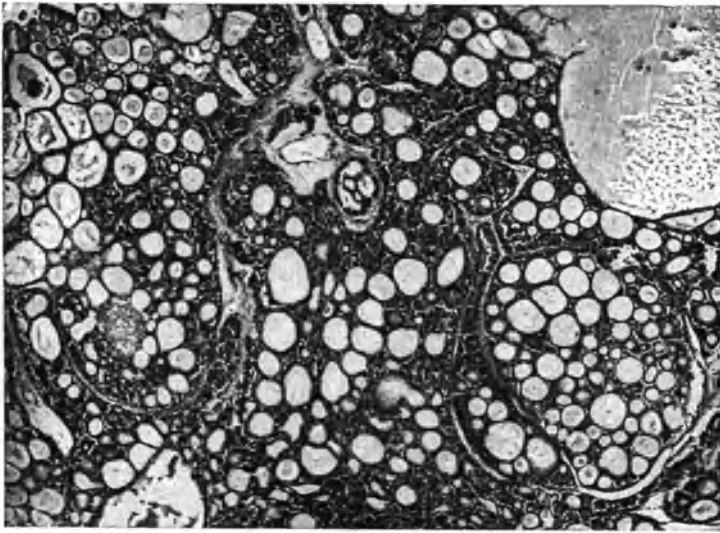


Abb. 184. Cylindrom.

muß aber betont werden, daß durchaus nicht jedes Adenom einer innersekretorischen Drüse Hormone absondern muß: Es gibt auch nichtsezernierende, gewissermaßen stumme Adenome. Weitere Einzelheiten sollen bei den einzelnen Drüsen besprochen werden.

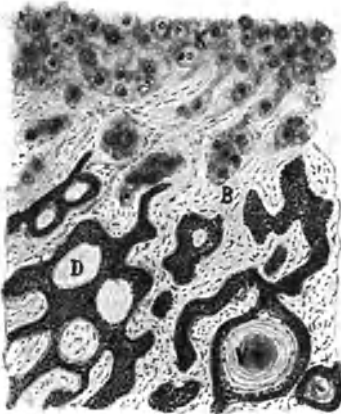


Abb. 185. Parotistumor.
Oben Knorpel K, unten Epithelstränge im Bindegewebe (B).
D drüsenähnliche Hohlräume;
V Verhornung.

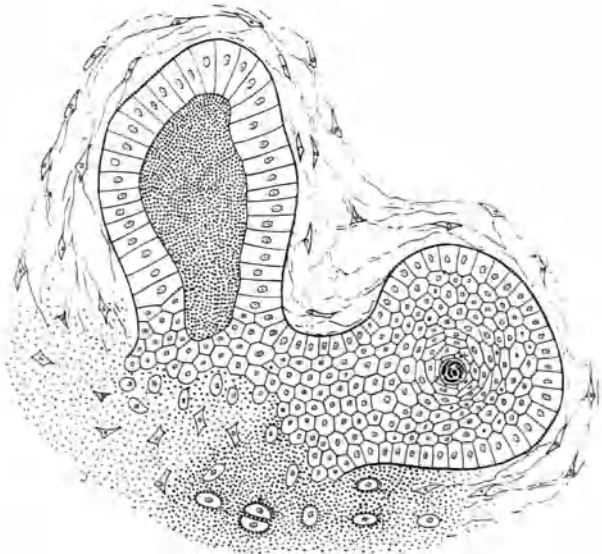


Abb. 186. Schema über den histologischen Bau der sog. Parotismischturen. Rechts Verhornung, links oben Drüsenlichtung, unten Auflösung des epithelialen Verbandes mit Entwicklung einer schleimigen oder knorpeligen Zwischensubstanz.

6. Das **Adamantinom**¹ ist eine in den Kiefern, und zwar vorwiegend im Unterkiefer vorkommende Geschwulst, die umfangreiche Auftreibungen des Knochens verursachen kann. Sie besteht aus epithelialen Strängen (Abb. 187), deren

¹ Adamas (griech.) Stahl; in übertragenem Sinn auch der Zahnschmelz wegen seiner Härte.

äußerste, dem bindegewebigen Stroma aufsitzende Schichte hochzylindrisch und eng geschlossen ist; gegen die Mitte der Epithelstränge zu lockert sich der Zusammenhang der Zellen, so daß sie sternförmig werden. Dieser Bau erinnert an die Beschaffenheit derjenigen zahnbildenden Epithelien, aus denen das Schmelzorgan hervorgeht — daher der Name Adamantinom. Häufig findet sich in den Epithelhaufen eine zur Cystenbildung führende Verflüssigung, so daß man ein solides und ein cystisches Adamantinom unterschieden hat. Manchmal kommt es auch zur Bildung von konzentrisch geschichteten Plattenepithelhaufen. Man leitet diese Geschwülste von den Epithelresten des Schmelzorgans ab, die sich an der Zahnwurzel auch im späteren Leben noch finden

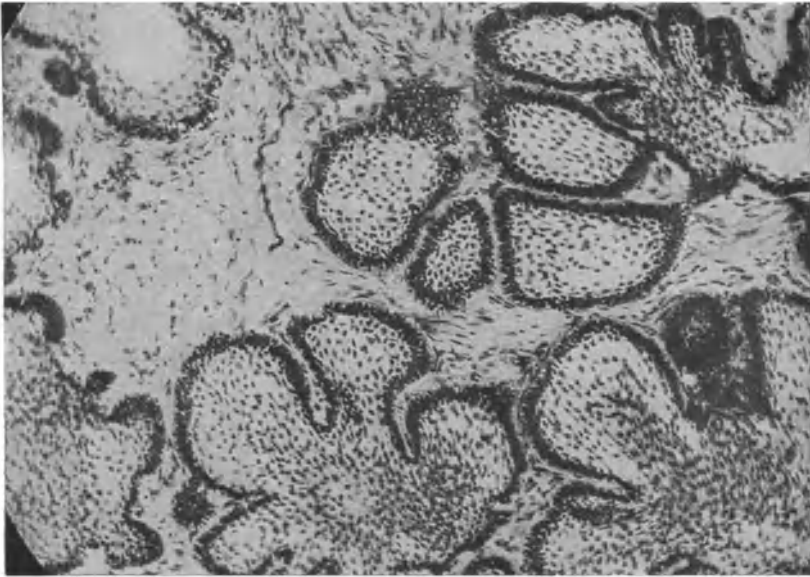


Abb. 187. Adamantinom.

(MALASSEZsche Epithelnester). Es ist aber nicht auszuschließen, daß die Geschwülste vom Epithel der Mundschleimhaut ausgehen, das in einem bestimmten Bereich die Fähigkeit (Potenz) bewahrt hat, dem Schmelzorgan ähnliche, geschwulstmäßige Neubildungen hervorzubringen.

Ganz ähnlich gebaute, aber vorwiegend cystische und aus Plattenepithelien bestehende Geschwülste trifft man gelegentlich an der Hypophyse. Da sie aus Epithelresten der Mundbucht hervorgehen sollen, die bei der Abschnürung der Adenohypophyse vom Rachendach am Hypophysenstiel liegen blieben, nennt man sie auch *Hypophysengangstumoren* (ERDHEIM) oder *Kraniopharyngiome* (s. a. unter Hypophyse).

Vielfach ist die *Abgrenzung der Adenome gegen umschriebene Hyperplasien* bzw. regeneratoische Überschußbildungen schwierig oder überhaupt nicht durchführbar. So können in der Leber durch Regeneration Bildungen entstehen, die vollkommen das Aussehen von Adenomen darbieten (knotige Hyperplasie). Auch in der Schilddrüse, in der Nebenniere, in den Epithelkörperchen ist oft die Entscheidung zwischen Hyperplasie und Adenom kaum zu treffen.

In einzelnen Fällen setzen Adenome z. B. der Schilddrüse, die histologisch alle Zeichen der Gewebsreife darbieten, *Metastasen* in verschiedenen Organen, verhalten sich also wie bösartige epitheliale Tumoren.

d) Cystadenom (Cystom).

Mit diesem Namen werden Adenome bezeichnet, in welchen eine wesentliche Erweiterung der Drüsenräume sowohl durch Sekretanhäufung als auch durch flächenhaftes Wachstum der Drüsenwand stattfindet. Mit zunehmender Erweiterung benachbarter Drüsenräume schwinden die zwischen ihnen befindlichen

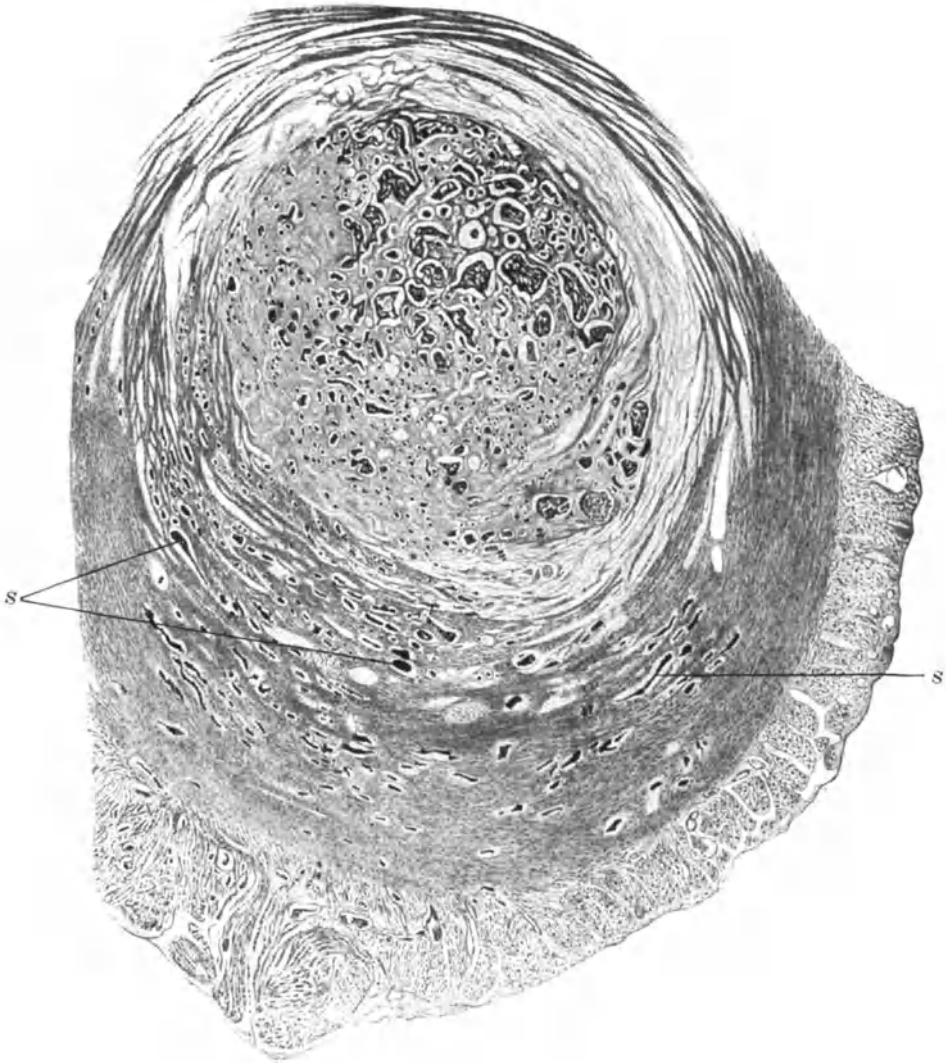


Abb. 188. Karzinoid des Wurmfortsatzes. Die Lichtung vom Tumor vollständig ausgefüllt, der in Form von schmalen Strängen (S) auch die Muskelwand durchsetzt.

Scheidewände, so daß die Hohlräume zusammenfließen und größere Cysten entstehen. Oft erlangen einzelne Hohlräume eine besondere Ausdehnung und verdrängen die übrigen, die dann gleichsam in der Wand der Hauptcysten gelegen zu sein scheinen. Seiner Entstehung entsprechend ist das Cystom in der Regel mehrkammerig. Cystome, deren Hohlräume eine glatte Innenfläche besitzen (Abb. 558), werden als *Cystoma simplex* oder *glandulare* bezeichnet zum Unterschied vom *Cystoma papilliferum*, bei welchem sich von der Innenwand der

Hohlräume papilläre, zottige Wucherungen lichtungwärts erheben (Abb. 559). Diese können die cystischen Räume vollkommen ausfüllen und oft durch ihre Wand nach außen durchwachsen (Abb. 559).

Cystome kommen am häufigsten im *Ovar* vor, wo man sie vom Oberflächenepithel ableitet. Auch in der *Mamma* finden sich oft Cystome und zwar hauptsächlich in Form des Cystadenoma papilliferum: die weiten cystischen Räume sind durch vielfach verästelte, papilläre Wucherungen vollkommen ausgefüllt. Oft handelt es sich aber nur um Papillome in erweiterten Milchgängen. Wenn es in ihnen zu Gefäßzerreißen kommt, kann Blut durch die Milchgänge an der Brustwarze nach außen gelangen („blutende Mamma“).

e) Karzinoide.

Karzinoide sind klinisch gutartige Geschwülste, die aus Epithelsträngen mit ausgesprochen infiltrierendem, wenn auch nicht grob zerstörendem Wachstum aufgebaut sind. Am häufigsten trifft man sie im Bereich des Dünndarms und Wurmfortsatzes an (Abb. 188). Sie kommen aber auch in anderen Organen, wie z. B. der Schleimhaut des Uterus (R. MEYER) oder der Luftwege (HAMPERL) vor.

IV. Bösartige epitheliale Geschwülste (Krebse).

Die klinisch bösartigen epithelialen Geschwülste bezeichnet man als Krebse oder Carcinome. Ihr wesentlichster Bestandteil ist das wuchernde Epithel,



Abb. 189. Carcinom des Gesichtes mit ausgedehnter Zerstörung der Nase, des Oberkiefers und der Lippen.

während das Bindegewebsgerüst in seiner Bedeutung mehr zurücktritt. Sie unterscheiden sich von den klinisch gutartigen fibroepithelialen Tumoren dadurch, daß sie rasch und grob zerstörend wachsen (Abb. 189), rezidivieren, Metastasen setzen und so ihren Träger in meist kurzer Zeit töten. Weniger verlässlich sind im allgemeinen die Besonderheiten im Feinbau der Krebse, wenn es sich darum handelt, sie von gutartigen fibroepithelialen Geschwülsten abzugrenzen:

Infiltrierendes Wachstum ist auch bei manchen gutartigen fibroepithelialen Tumoren, wie z. B. den Karzinoiden zu finden.

Unreife und Atypie der Zellen trifft man zwar bei vielen Krebsen, andere sind aber aus reifen und regelmäßigen Zellen aufgebaut; außerdem finden sich ja atypische Zellen auch in gutartigen Geschwülsten, ja sogar schon im Rahmen gewöhnlicher Regeneration.

Das *Verhältnis zum gefäßführenden Bindegewebe* ist in vielen rasch wachsenden Krebsen kein so regelmäßiges wie in den gutartigen Tumoren, sodaß kein organoide Aufbau zustande kommt. Doch trifft

auch dieses Merkmal nicht für alle Krebse zu, da es Formen gibt, die nicht bloß im feineren organoiden Aufbau, sondern auch in ihrer Leistung normalem Gewebe nicht nachstehen.

Als wichtigstes Kennzeichen der Bösartigkeit kann der *Reichtum an Kernteilungen* und *pathologischen Mitosen* dienen; diese Besonderheit stellt allerdings nur den histologischen Ausdruck für das oben bereits erwähnte schnellere Wachstum dar.

Eine bemerkenswerte Besonderheit fast aller Krebse ist das Verhalten des Gefäßbindegewebes in ihren Randanteilen, die sog. *Stromareaktion* (s. Abb. 660). Hier beginnt das ortsständige Bindegewebe sich zu vermehren, bildet Gefäßsprossen und ist vor allem kleinzellig lymphocytär infiltriert. Diese Zone der Stromareaktion kann dem Vordringen der epithelialen Krebszellen gewissermaßen vorauslaufen oder mit ihm gleichen Schritt halten, ja auch etwas nachhinken. Es ist noch immer nicht entschieden, ob sie als Ausdruck einer Abwehrleistung des Organismus oder als eine Veränderung anzusehen ist, die das Vordringen des Krebses begünstigt.

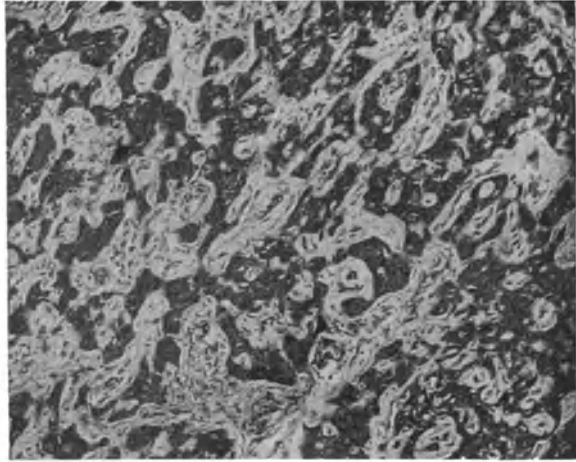


Abb. 190. Carcinoma simplex (solidum).

Krebse treten im allgemeinen erst im vorgerückten *Lebensalter* auf, also zwischen 40 und 70 Jahren. Die seltenen Krebse der Jugendlichen sind gewöhnlich besonders bösartig.

a) Feinbau und Einteilung.

Je nach der *Menge des bindegewebigen Stromas* kann man verschiedene Krebstypen unterscheiden:

Unter *Carcinoma simplex (solidum)* verstehen wir die einfachste Form der Krebse (Abb. 190), die sich aus Strängen und Nestern unreifer Epithelzellen zusammensetzt. Diese weisen keine Formbesonderheiten

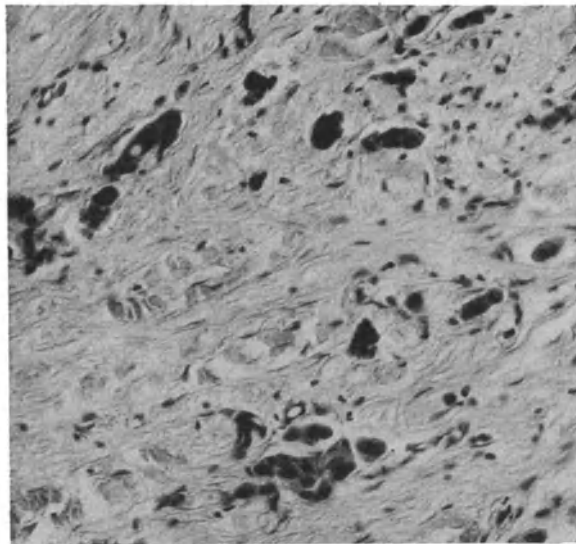


Abb. 191. Carcinoma scirrhosum.

auf und liegen in einem mäßig reichlichen Bindegewebsgerüst eingebettet.

Beim *Carcinoma medullare (Markschwamm)* überwiegt der epitheliale Anteil der Geschwulst derartig über das bindegewebige Gerüst, daß der Tumor eine weiche, markige Beschaffenheit erhält.

Das *Carcinoma scirrhosum (Scirrhus¹)* ist durch eine besonders reichliche Bindegewebsentwicklung ausgezeichnet (Abb. 191), die epithelialen

¹ Skirrhus (griech.) hart.

Geschwulstzellen sind nur in Form schmaler Stränge vertreten. Die Geschwulst erscheint daher außerordentlich hart. Überwiegend im weiteren Verlauf die Schrumpfung des Bindegewebes über die Epithelneubildung, dann kann die Geschwulst sogar kleiner werden.

Das krebsig wuchernde Epithel kann nun mannigfache *Formbesonderheiten* (Differenzierungen) entwickeln, die denen seines Mutterbodens mehr oder minder weitgehend entsprechen: Von Krebstypen mit vollkommen unreifen Epithelzellen bis zu solchen, deren Epithel in Gestalt und Leistung

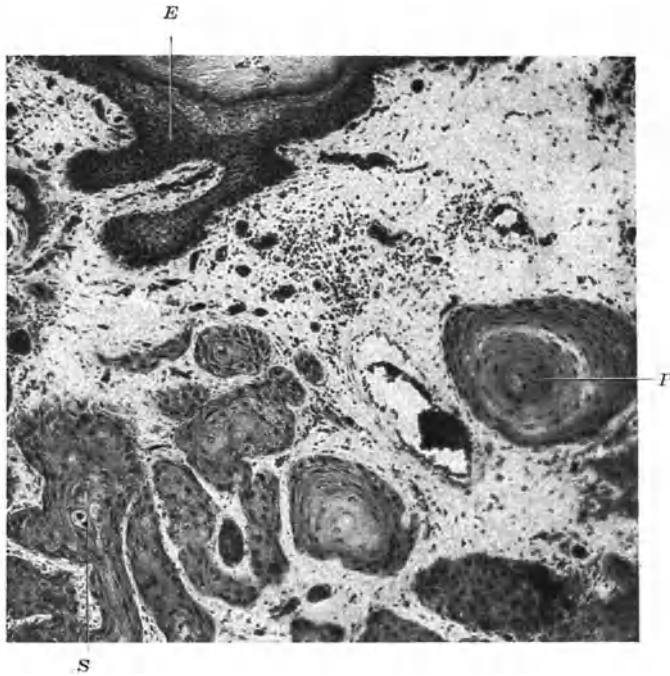


Abb. 192. Verhornendes Plattenepithelcarcinom. Krebsstränge (S) mit Bildung von Hornperlen (P.) Darüber normale Epidermis (E).

seinem Mutterboden sehr nahe kommt, gibt es alle Übergänge. In diesem Abschnitt sollen aber nur diejenigen unreiferen Krebsformen genauer besprochen werden, die allgemeiner verbreitet sind und in gleicher Weise in vielen Organen vorkommen. Die reifen, für ein besonderes Organ kennzeichnenden Krebsformen bleiben der speziellen pathologischen Anatomie vorbehalten.

Das *verhornende Plattenepithelcarcinom* geht von der Epidermis oder den mit Plattenepithel überkleideten Schleimhäuten aus (Mund- und Rachenhöhle, Kehlkopf, Speiseröhre, Portio vaginalis uteri usw.). Die Krebszellen zeigen die bekannten Interzellularbrücken; ferner ist die Anordnung der Epithelzellen so wie in der normalen Epidermis: Auf dem Bindegewebe (Abb. 192) sitzen die jungen, mehr oder weniger zylindrisch geformten, darauf folgen vieleckig abgekantete und weiter nach innen die ältesten, abgeplatteten Zellen, die den obersten Lagen der Epidermis entsprechen. Diese zentral gelegenen Zellen verhornen nun wie in der Epidermis. Das führt zur Bildung konzentrisch geschichteter Körper (Abb. 192 P) von runder, länglicher, knolliger Gestalt. Sie sehen im frischen Zustande leicht gelblich aus und werden in manchen Krebssträngen so groß, daß sie schon makroskopisch wahrgenommen und aus dem

Gewebe als derbe, perlen-ähnliche Körperchen herausgehoben werden können. Das kommt in der Bezeichnung Krebsperle (Hornperle) zum Ausdruck. Kommen solche Hornperlen frei ins Gewebe zu liegen, so wirken sie wie Fremdkörper und können von Fremdkörperriesenzellen umschlossen werden. Das verhornende Plattenepithelcarcinom wird manchmal auch wegen seines verhältnismäßig langsamen Wachstums als „Cancroid“ bezeichnet (s. a. S. 209).

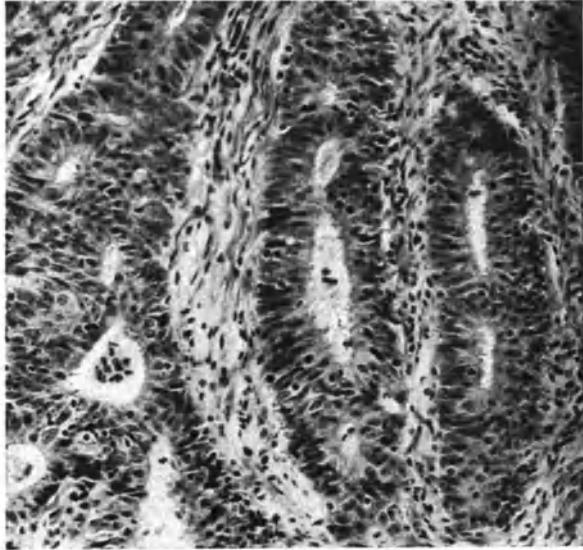


Abb. 193. Adenocarcinom.

Vom Plattenepithel, besonders des oberen Verdauungsschlauches und des äußeren Muttermundes können aber auch Krebse ausgehen, die eine ganz ähnliche Schichtung ihres Epithels wie die verhornenden Plattenepithelkrebse aufweisen, aber weder deutliche Intercellularbrücken noch Hornzellen ausbilden. Wir sprechen dann von *nicht verhornendem Plattenepithelcarcinom*.

Von den zylinderzelligen Schleimhäuten, aber auch von drüsigen inneren Organen gehen Krebse aus, deren Epithel sich zu ganz primitiven Drüschläuchen anordnet, die *Adenocarcinome* (Abb. 193). Die eine zentrale Lichtung umsäumenden zylindrischen Epithelzellen sind aber nie so regelmäßig gestaltet und angeordnet wie in einer normalen Drüse. Sie erscheinen bald niedriger, bald höher, sind in einer oder mehreren Schichten angeordnet und können auch die Lichtung teilweise oder ganz ausfüllen. Eine Unterart des Adenocarcinoms ist das Adenocarcinoma papilliferum: Hier springen einfache, von krebzigem Epithel überzogene Papillen gegen die Lichtung der Schläuche vor.

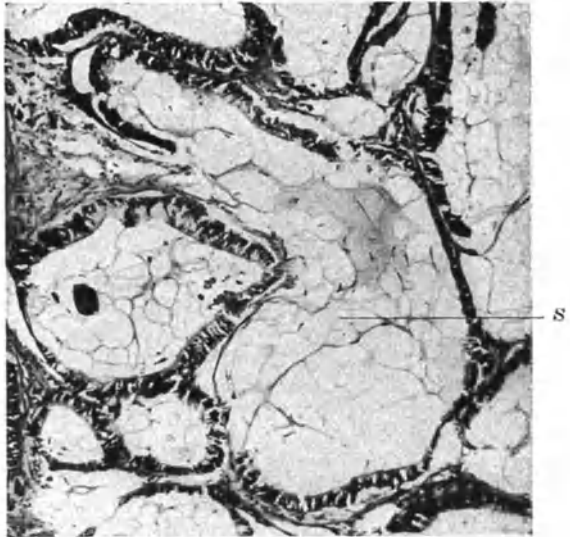


Abb. 194. Gallertkrebs. S Schleimmassen.

Manchmal findet sich in den Adenocarcinomen als Zeichen einer sekretorischen Tätigkeit der Epithelzellen mehr oder minder reichliche Absonderung von Schleim (Abb. 194). Dieser sammelt sich in den Hohlräumen an, später,

da das Epithel bald defekt wird, auch zwischen ihm und dem Bindegewebe und in dessen Spalten. Die Epithelien können zusammenhängend bleiben oder im Schleim einzeln zerstreut sein. Schließlich gehen sie zugrunde. Die

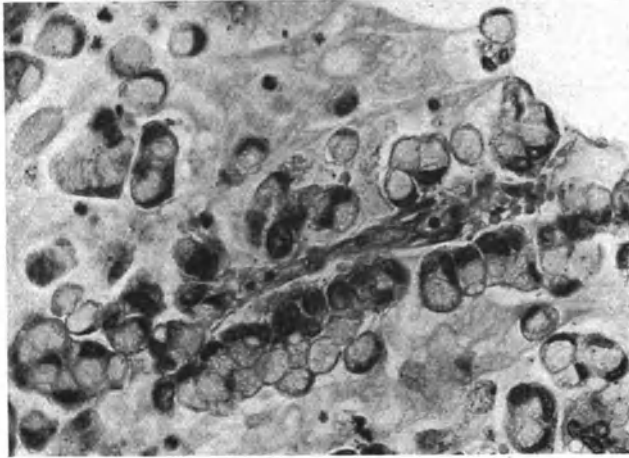


Abb. 195. Siegelringzellen aus einem Schleimkrebs.

gallertigen Massen verleihen dem Tumor für das bloße Auge eine transparente Beschaffenheit und haben ihm den Namen *Gallertkrebs* eingetragen. Sie können so reichlich werden, daß auch sehr große Tumoren schließlich fast nur aus Gallerte bestehen.

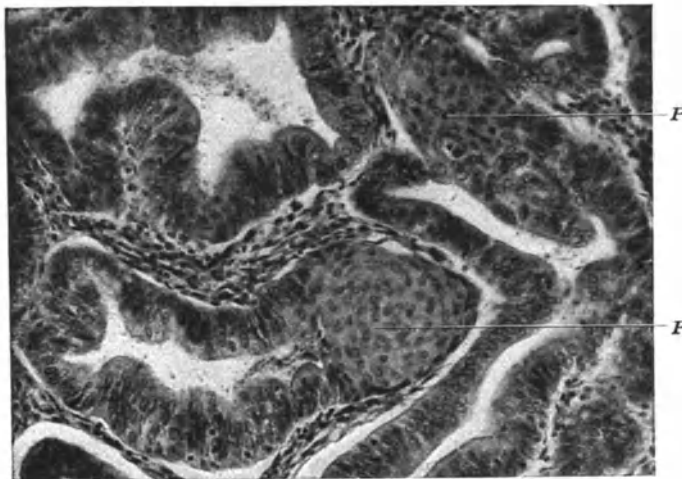


Abb. 196. Sog. Adenocarcinoid des Uterus. Drüsen­schläuche, die in Plattenepithelinseln (P) übergehen.

Manchmal tritt die Schleimbildung nicht in drüsigen Räumen, sondern in jeder einzelnen Krebszelle für sich auf. Ihr Zelleib wird dann durch den eingeschlossenen Schleimtropfen aufgebläht, Protoplasma und Kern sind an den Rand gedrückt. Dabei nimmt der Kern die Form einer gebogenen Platte an. Solche Zellen nennt man nach ihrem Schnittbild auch *Siegelringzellen* (Abb. 195).

In gewissen Adenocarcinomen des Uterusfundus kann das Zylinderepithel der Krebsdrüsen stellenweise in Plattenepithel übergehen (Abb. 196). Solche

Geschwülste bezeichnet man als *Adenocarcinoide* — sie sind verhältnismäßig gutartig.

Abschließend muß betont werden, daß nicht jeder unreife Krebs sich ohne weiteres in die genannten Untergruppen eingliedern läßt. In manchen Carcinomen schwankt Aussehen und Anordnung der Krebszellen innerhalb sehr weiter Grenzen, so daß z. B. schon in einem einzigen Bildfeld drüsige Schläuche wie beim Adenocarcinom, solide Krebsstränge und auch schleimige Umwandlung nachweisbar sind. Die Benennung einer solchen Krebsform geschieht dann nach dem gegebenenfalls überwiegenden Teilbild. *A potiori fit denominatio!*¹

b) Makroskopisches Verhalten der Krebse.

Die Carcinome zeigen mit bloßem Auge betrachtet ein verschiedenes Aussehen, je nachdem sie frei zutage liegen oder in Organen eingeschlossen

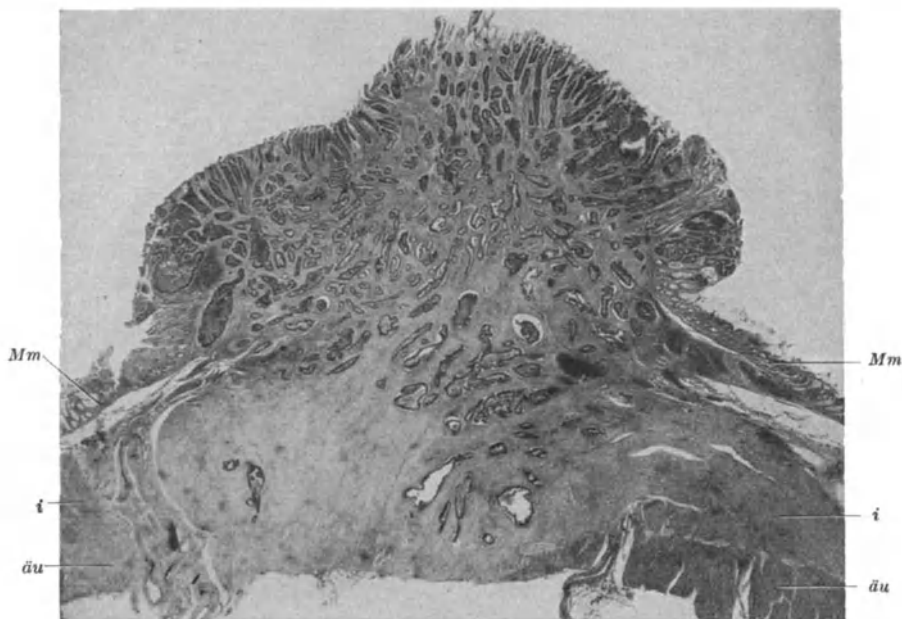


Abb. 197. Beginnendes, flach polypöses Carcinom des Dickdarms. Die Krebsschläuche haben die Muscularis mucosae (*Mm*) überschritten und sind sowohl in die innere (*i*) wie die äußere (*äu*) Schicht der Muscularis propria vorgedrungen. (Vgl. Abb. 198/3.)

sind. In letzterem Falle bilden sie *Knoten*, die aber niemals so scharf wie die gutartigen Tumoren begrenzt sind. Sie lassen sich deshalb nur selten und nur unter Mitnahme normalen Gewebes herauschälen, hängen meist mit der Nachbarschaft sehr fest zusammen und ragen gern mit Ausläufern in sie hinein. Sitzen sie an Oberflächen, so können sie über die Haut oder die Schleimhaut vorragen.

Manchmal kann die Unterscheidung zwischen gutartigen, über die Schleimhaut vorragenden Wucherungen (Polypen) und Krebsen, die sich ebenso verhalten (*polypösen Carcinomen*) schwer sein. Die Krebsschläuche überschreiten aber im Gegensatz zu den gutartigen Polypen (s. Abb. 198/1) die Muscularis mucosae und dringen tiefer in die Wand vor (Abb. 197). Besonders verwickelt können aber die Verhältnisse gelegentlich dadurch werden, daß zunächst gutartige Polypen krebsig ausarten: wir haben also zwischen primär

¹ Nach dem Überwiegenden soll die Benennung geschehen!

polypösen Carcinomen und Krebsen zu unterscheiden, die auf dem Boden von Polypen entstanden sind (Abb. 198 1, 2, 3 veranschaulicht diese Verhältnisse).

Liegt das Krebsgewebe frei zutage, so werden die oberflächlichen Geschwulstanteile meist nekrotisch und abgestoßen; es entsteht ein *Geschwür* mit mehr oder weniger höckerigem Grund und vorragendem Rand (Abb. 199 und 200). Geht die Neubildung langsam, der Zerfall schneller vor sich, so wird der Grund des Geschwürs nur von wenig Tumorgewebe gebildet. Man

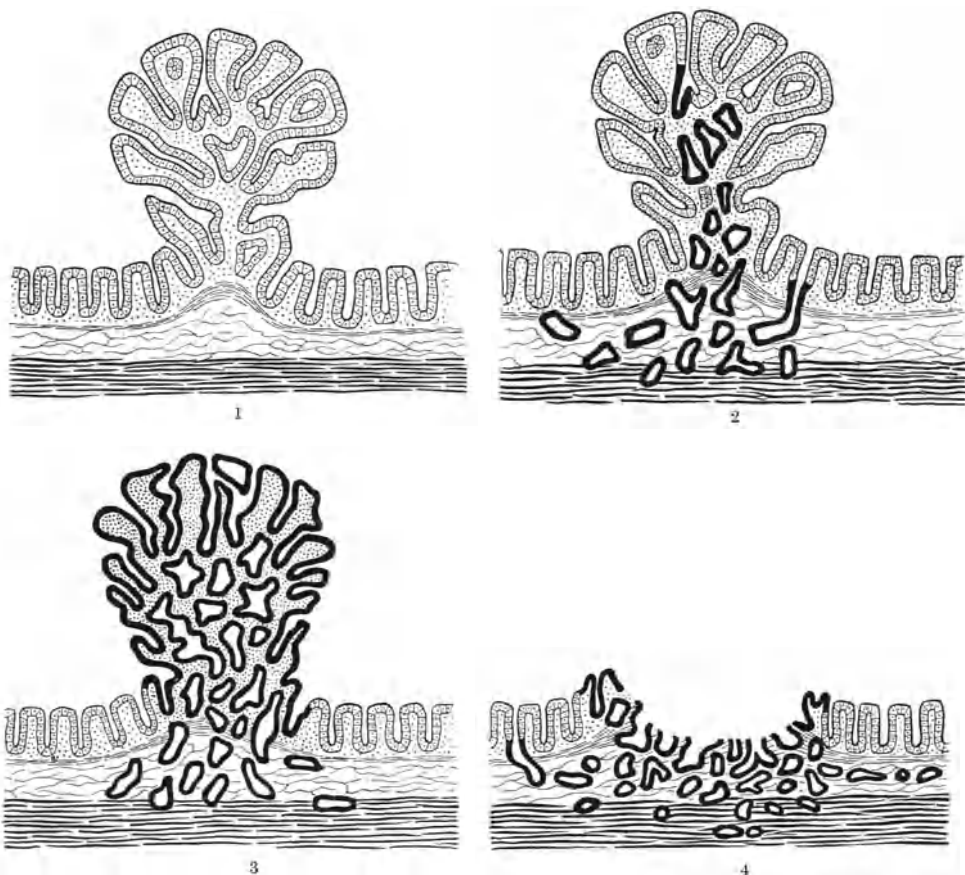


Abb. 198. Schema über das Verhalten eines gutartigen Polypen (1), eines krebsigen ausgearteten Polypen (2), eines polypösen Carcinoms (3) und eines geschwürig zerfallenden Carcinoms (4) der Darmschleimhaut.

gewinnt dann oft weniger den Eindruck einer Geschwulst, viel eher den eines gewöhnlichen Geschwürs. Der Geschwulstcharakter ist aber doch meist an dem derben, vorspringenden Geschwürsrand zu erkennen. Er entsteht dadurch, daß der Krebs z. B. in der Subcutis oder Submucosa sich ausbreitet (Abb. 198/4) und die darüberliegende Epidermis oder Schleimhaut empordrängt. Gegen den Geschwürsgrund fällt der Rand bald steil, bald allmählich ab, während er sich nach außen gegen die Umgebung abflacht. Auf diesen wulstigen Rand geht die angrenzende normale Epidermis oder Schleimhaut unverändert oder stärker gespannt über, um in meist unregelmäßiger, aber scharfer Linie abzuschneiden (Abb. 200).

Das voll entwickelte Carcinom hat auf der *Schnittfläche* eine grauweiße oder rötliche Farbe. Die Diagnose läßt sich sehr häufig schon makroskopisch

daraus stellen, daß man zum Unterschied von den einförmig gebauten Sarkomen die Zusammensetzung aus zwei Bestandteilen deutlich wahrnimmt. Bei Hautkrebsen kann man auf senkrecht zur Haut geführten Schnitten die grauweißen, gelappten, zapfenförmigen Epithelmassen von dem grau-rötlichen, zwischen ihnen verlaufenden Bindegewebe gut unterscheiden (Abb. 200). Auf der Schnittfläche größerer Krebsknoten erkennt man in einem faserig und grau erscheinenden Grundgewebe weißliche oder gelbliche Fleckchen verschiedener Gestalt und Größe, eben die epithelerfüllten Alveolen oder Gruppen von solchen. Oft hilft ein weiterer Umstand nach. Wenn man nämlich den Tumor zusammendrückt oder mit dem Messer abstreift, so treten aus zahlreichen Öffnungen kleine Tröpfchen oder wurstförmige Gebilde hervor, die aus Epithelien bestehen. Sind diese hervorquellenden Massen weich, so fließen sie über der Schnittfläche zusammen und bilden eine milchähnliche Flüssigkeit, die man deshalb geradezu Krebsmilch nennt.

Epithelarme und bindegewebsreiche Carcinome, wie z. B. Skirrhene, zeigen makroskopisch keine deutliche alveoläre Struktur und gleichen einem Narbengewebe. Ist andererseits das Bindegewebsgerüst spärlich, das Epithel aber sehr reichlich, wie beim medullären Carcinom, so wird die Schnittfläche ebenfalls keinen alveolären Bau, sondern eine ziemlich gleichmäßige, breiige Beschaffenheit zeigen.

c) Wachstum und Ausbreitung der Krebse.

Carcinomzellen können sich auf verschiedenen Wegen in den Geweben des Körpers ausbreiten.

I. Die Krebszellen wuchern im Epithel, aus dem sie entstanden sind, weiter und bringen es dank ihrer größeren Wachstumsenergie zum Schwund. Sie setzen sich gewissermaßen an Stelle der normalen Epithelzellen und machen die bereits bestehende Gefäßversorgung ihren Bedürfnissen dienstbar.

So wuchern manche Mammacarcinome in den Milchgängen und Drüsenbläschen, deren Epithel dann vollkommen von Krebszellen ersetzt ist. Geradezu kennzeichnend ist diese Art der Ausbreitung für eine besondere Krebsform der Mamma, den PAGET-schen Krebs der Mamille, der auch in der Epidermis wuchert. Sehr deutlich sieht man das Zusammenstoßen von normalem und krebsigem Epithel dann, wenn z. B. ein

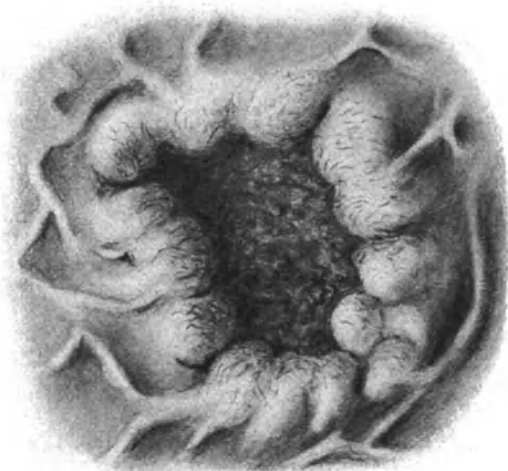


Abb. 199. Carcinom des Darmes, zentral geschwürig zerfallen. Der Rand ist stark gewulstet, weil die Schleimhaut hier durch den unterwachsenden Krebs gehoben ist.

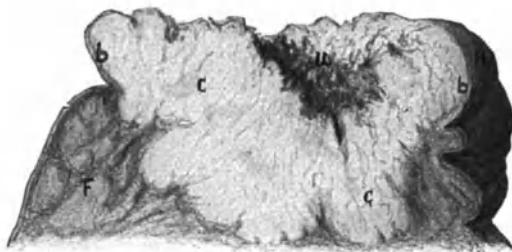


Abb. 200. Carcinom der Haut. Schnittfläche. F Fettgewebe; H Haut; U geschwüriger Zerfall des Krebsgewebes (C), welches sich durch seine helle Farbe vom Unterhautzellgewebe abhebt. Es hat die Epidermis unterwachsen und verdrängt. Bei b ist die Epidermis noch über dem Krebsrand erhalten.

Adenocarcinom in die normalen Drüsen­schläuche der Magen- oder Darmschleimhaut einbricht (s. Abb. 201). Die äußere Form des Drüsenkörpers bleibt dann zwar gewahrt, er ist aber statt von normalen Epithelien aus den Zellen des Drüsenkrebses aufgebaut. Dasselbe gilt auch für das Wachstum mancher Krebse in Leber und Nebenniere: die normalen Zellbalken werden dann schrittweise von Krebszellen ersetzt.

Früher hatte man aus solchen und ähnlichen Befunden darauf geschlossen, daß unter dem Einfluß der vordringenden Krebszellen die normalen Parenchymzellen durch eine Art von Infektion krebsig umgewandelt würden. Heute weiß man aber, daß ein Krebs

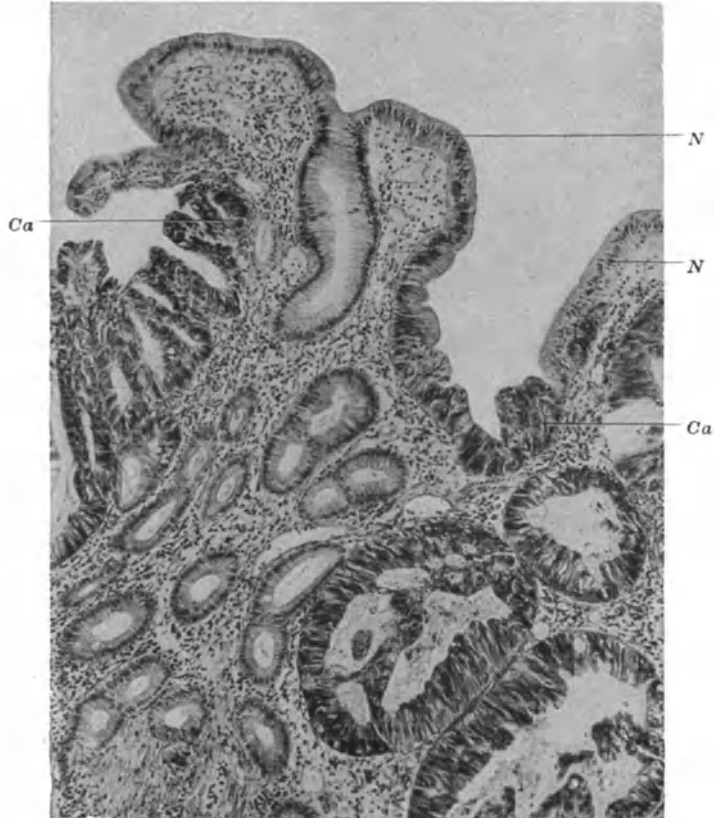


Abb. 201. Adenocarcinom des Dickdarms. Krebszellen (*Ca*) wachsen in die Schleimhaut ein und setzen sich an Stelle der normalen Oberflächenepithelien (*N*).

„sich lediglich dadurch vergrößert, daß seine eigenen Elemente sich andauernd vermehren und in die Umgebung vordringen, nicht dadurch, daß angrenzende Epithelien gleicher oder anderer Art sich an der Proliferation beteiligen und zu Krebsbestandteilen werden“ (RIBBERT).

2. Bei den meisten Krebsen verlassen aber die gewucherten Tumorzellen sehr bald den Verband des normalen Epithels und dringen in das bindegewebige Organstroma vor (Abb. 202). Sie folgen dabei in erster Linie den Saft- und Lymphspalten. Da das Wachstum an umschriebener Stelle beginnt, muß die Ausbreitung des Krebses nach Art der Wurzeln eines Baumes in stets neuen Verzweigungen vor sich gehen. Aber die einzelnen Äste sind nach ihrem Abgang vom Stamm nicht voneinander getrennt, sie hängen vielmehr in wechselndem Umfang durch Seitenzweige zusammen und bilden demgemäß Netze von wechselnder Dichte.

An einzelnen Schnitten gewinnt man kein ausreichendes Bild von dem räumlichen Verhalten des Epithels. Denn man schneidet die Stränge quer und schräg und nur

zum Teil auf größere Strecken der Länge nach durch. Deshalb ist der netzige Bau meistens nicht deutlich. Oft sieht man fast nur Quer- und Schrägschnitte durch die Züge, dann ähnelt das Bild einer Drüse; die verschieden gestalteten Epithelgebilde lassen sich den *Alveolen* vergleichen. Deshalb spricht man gern von einem alveolären Bau des Carcinoms.

Durch dieses Vordringen im Bindegewebe kann der Krebs das Organ, in dem er sich entwickelt hat, immer mehr *zerstören*, aber auch über seine Grenze hinaus in andere Organe gelangen, die demselben Schicksal, nämlich fortschreitender Zerstörung, verfallen.

3. Sehr häufig wuchert der Krebs in den **Lymphgefäßen**, die ja mit den Saftspalten eng zusammenhängen, *kontinuierlich* weiter. Manchmal ist das ganze Lymphgefäßnetz eines Organs oder Organabschnittes vollkommen von Krebszellen ausgefüllt, so daß es wie bei einer Injektion deutlich in die Erscheinung tritt; wir sprechen

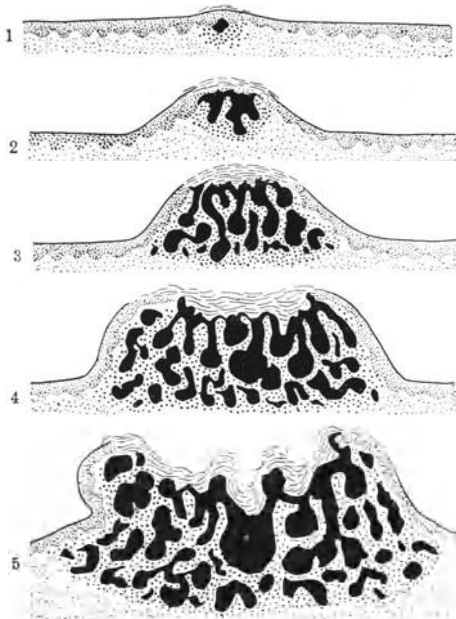


Abb. 202. Schema über Entstehung und Wachstum eines geschwürig zerfallenden Hautcarcinoms.



Abb. 203. Lymphangiosis carcinomatosa der Pleura.

von Lymphangiosis carcinomatosa und sehen diese Veränderung am besten an den subserösen Lymphgefäßen des Brust- oder Bauchfells oder in der Lunge (Abb. 203).

Von den in den Saftspalten und Lymphgefäßen wuchernden Krebssträngen können sich aber einzelne Zellen lösen, die dann mit dem natürlichen Säftestrom weiter verschleppt werden, bis sie sich an einer entfernten Stelle wieder ansiedeln. Die Ausbreitung kann also auch *diskontinuierlich* geschehen.

Auf kleinem Raum kann man dieses Verhalten bei manchen Schleimhautkrebsen beobachten: vom Haupttumor abgelöste Krebszellen werden in den submucösen Lymphgefäßen weiter verschleppt und entwickeln sich in nicht zu großer Entfernung von der Ablösungsstelle zu einem neuen Krebsknoten. Dieser wölbt sich unter der Schleimhaut vor, kann sie auch gelegentlich durchwachsen und geschwürig zerfallen. Da er durch eine Brücke normaler Schleimhaut vom Haupttumor getrennt ist, entsteht der Eindruck eines zweiten, unabhängigen entstandenen Tumors, während es sich in Wirklichkeit um eine sog. *lymphogene Schleimhautmetastase* handelt.

Abgelöste Krebszellen können mit dem Lymphstrom noch weiter verschleppt werden und bleiben dann in den regionären Lymphdrüsen hängen und erzeugen die

sog. *Lymphdrüsenmetastasen*. Die Krebszellen werden dann im Saftstrom durch die Vasa efferentia weiter fortgetragen und gelangen schließlich in das strömende Blut.

4. Die Ausbreitung auf dem **Blutweg** setzt jedoch nicht unbedingt diesen Weg voraus, denn der Krebs kann schon in der ursprünglichen Geschwulst in die capillaren Blutbahnen einbrechen; auch größere Gefäße, besonders die dünnwandigen Venen, können von den Krebszellen zerstört werden. Meist verschließt dann die Geschwulstmasse die Gefäßlichtung und veranlaßt die Bildung von Thromben (Krebsthromben). Von dem eingedrungenen Geschwulstgewebe lösen sich Zellen ab, die mit dem Blut weiter fortgetragen werden, bis sie irgendwo stecken bleiben und wiederum Krebsknoten erzeugen (*hämatogene oder Fernmetastasen*).

Nicht alle mit dem Blutstrom verschleppten Zellen bleiben leben und siedeln sich an. In der Lunge, deren Gefäßsystem sie ja meist durchheilen, wenn sie in den venösen Blutstrom gelangt sind, geht immer eine große Zahl von Krebszellen zugrunde (M. B. SCHMIDT).

Es ist bemerkenswert, daß die hämatogenen Metastasen bestimmter Carcinome *gewisse Organe bevorzugen*. Aus der Richtung des abströmenden venösen Blutes, dem die losgelösten Krebszellen beigemischt sind, ist ohne weiteres das häufige Befallensein der Lunge und der Leber (bei Krebsen des Pfortadereinzugsgebietes) erklärlich. In anderen Fällen kennen wir die Ursache nicht, warum z. B. der Krebs der Prostata seine Metastasen häufiger als andere Krebse in das Knochensystem setzt oder warum die Skelettmuskulatur und die Milz so selten Sitz von Metastasen überhaupt sind. Man muß annehmen, daß die organgegebenen Ernährungsbedingungen das eine Mal Ansiedlung und Wachstum von Krebszellen begünstigen, das andere Mal verhindern (Organdisposition bzw. Resistenz).

Größe und Zahl der hämatogenen Metastasen schwankt von Fall zu Fall. Oft steht sie in auffälligem Mißverhältnis zum Umfang des Primärtumors: Ein kleinstes Mastdarm- oder Prostatacarcinom kann z. B. den Körper mit seinen Absiedelungen geradezu überschwemmen; diese rufen schwerste Krankheitszeichen hervor zu einem Zeitpunkt, in dem der Primärtumor noch keinerlei Beschwerden macht und daher auch klinisch verborgen bleibt.

5. Abgelöste Krebszellen können auch den Flüssigkeiten beigemischt werden, die die großen serösen Höhlen, wie Pleura, Perikard und Peritoneum erfüllen. Dann werden sie in ihnen verschleppt und siedeln sich an entfernter Stelle der Serosa wieder an (**Implantationsmetastasen**). Sie sind besonders am tiefsten Punkt des Peritoneums, am Boden des kleinen Beckens zu finden.

6. Unter **Abklatschmetastasen** versteht man die Übertragung und Ansiedlung lebensfähiger Krebszellen von einer krebsig zerfallenen Oberfläche oder Schleimhaut auf eine ihr anliegende normale Fläche, z. B. von der vorderen auf die hintere Vaginalwand. Solche Vorkommnisse bleiben aber in ihrer Deutung immer zweifelhaft, weil man kaum mit genügender Sicherheit das Entstehen dieser Absiedelungen als lymphogene Schleimhautmetastasen ausschließen kann.

7. Es kommt vor, daß Krebszellen bei einer Operation künstlich abgelöst werden und z. B. in die Bauchhöhle gelangen oder in Stichkanäle eingebracht werden. Bleiben sie dann haften und bilden sie sich zu richtigen Geschwülsten fort, so haben wir richtige **Impfmetastasen** vor uns.

d) Rückläufige Veränderungen und Heilung.

In Carcinomen laufen neben den Wucherungsvorgängen häufig auch rückläufige Veränderungen ab, die entweder die Krebszellen allein oder das bindegewebige Gerüst mitbetreffen. Sie treten spontan oder nach äußeren schädigenden Einwirkungen auf.

1. In der Mitte mancher Krebsknoten kann man manchmal eine mächtige **Faservermehrung des Stromas** beobachten, wobei gleichzeitig die Krebs epithelien immer mehr atrophisch werden und schließlich ganz schwinden. Man hat den Eindruck, als würde das schrumpfende Bindegewebe die Krebszellen geradezu erdrücken und die Geschwulst auf diese Weise „narbig ausheilen“. Allerdings ist nicht sicher, ob tatsächlich die Bindegewebsvermehrung primär einsetzt und nicht schon vorher an den Krebszellen (infolge schlechterer

Ernährung?) eine Veränderung da war, die dann eine (sekundäre) Bindegewebsvermehrung ausgelöst hat. Wie dem auch sei, die zentrale Vernarbung und Schrumpfung erzeugt in Krebsknoten, die unter der Oberfläche eines Organs, z. B. der Leber sitzen, eine deutliche Delle in dem sonst halbkugelig vorspringenden Knoten, den sog. Krebsnabel (s. Abb. 431).

2. Sehr häufig sterben größere oder kleinere Bezirke des Krebses ab, werden **nekrotisch**. Gewöhnlich gehen dem Zelltod degenerative Veränderungen, wie Verfettung voraus. Hier dürfte der Mangel einer geregelten Blutzufuhr die Schuld tragen, da das gefäßhaltige Stroma mit der ungestümen Wucherung des Krebsepithels nicht immer Schritt halten kann.

3. Ebenfalls als Ausdruck der unregelmäßigen Gefäßversorgung sind **Blutungen** anzusehen, die meist Hand in Hand mit der Nekrose auftreten.

4. Verhältnismäßig selten trifft man in Krebsen **Verkalkung** sowohl der Krebsepithelien, als auch des Stromas an. Für manche Krebsformen, wie z. B. gewisse Ovarialkrebsen, sind sie geradezu kennzeichnend. Man spricht dann auch von Psammo-carcinom¹.

Die geschilderten rückläufigen Veränderungen sind deswegen von Wichtigkeit, weil sie eng mit dem Problem der *Krebsheilung* verknüpft sind. Treten sie spontan auf, so werden sie zwar einen Krebsknoten verkleinern, sein Wachstum verlangsamen können, aber kaum je zu völligem Verschwinden des Krebses bzw. der allein maßgebenden Krebsepithelien führen, obwohl von Zeit zu Zeit immer wieder über solche „Spontanheilungen“ von Krebsen berichtet wird.

Anders ist es bei der zielbewußten Anwendung von äußeren Schädlichkeiten, besonders der *Röntgen- und Radiumstrahlen*. Es hat sich nämlich gezeigt, daß manche Krebsepithelien strahlenempfindlicher sind als das normale Gewebe, so daß man sie auf diese Weise unter mehr oder minder weitgehender Schonung ihrer Umgebung zu schädigen und zu zerstören imstande ist. In solchen röntgenbestrahlten Krebsen werden durch die Bestrahlung dieselben rückläufigen Vorgänge ausgelöst, die vielfach auch schon spontan auftreten können. Außerdem treten in ihnen die für die Strahlenwirkung kennzeichnenden Veränderungen auf, die ja schon in einem früheren Abschnitt besprochen wurden, wie Kernverklumpung und unvollkommene Teilung der Zellen oder vakuoläre Degeneration von Kern und Protoplasma. Manche Tumoren können auch unter dem Bild einer fortschreitenden Ausreifung ihrer Epithelzellen heilen, wie z. B. die Basaliome, deren Epithel völlig verhornt. Die Strahlenempfindlichkeit der Krebse geht zum Teil auf ihr schnelles Wachstum bzw. den Reichtum an Mitosen zurück, die ja besonders leicht durch Strahlen geschädigt werden; zum Teil beruht sie aber auf einer nicht näher zu umschreibenden, biologischen Eigentümlichkeit mancher Krebszellen. So ist es verständlich, daß wir leider durchaus nicht alle Krebse durch Strahlen heilen können: Neben strahlenempfindlichen Carcinomen, wie z. B. vielen Krebsen der Portio und des Kehlkopfes, gibt es ebenso strahlenresistente.

V. Mischgeschwülste.

Unter Mischgeschwülsten verstehen wir Tumoren, die sich aus verschiedenen, geschwulstmäßig gewucherten Gewebsarten zusammensetzen. Sie gehen von embryonalen Zellen aus, die weit umfangreichere Entwicklungsmöglichkeiten besitzen, als die Zellen des reifen Organismus.

1. Das *Adenosarkom der Niere* kommt im frühesten Kindesalter, manchmal auch angeboren vor. Es setzt sich aus verschiedenen Gewebsarten zusammen, unter denen besonders Nester kleiner lymphocytenähnlicher Zellen, glatte und quergestreifte Muskelfasern, gelegentlich auch Knorpelzellen ins Auge fallen. Daneben finden sich auch von zylindrischem Epithel gebildete, drüsenähnliche Räume, die manchmal an unentwickelte Glomeruli erinnern, sowie Inseln von Plattenepithel. Solche Geschwülste erreichen oft eine beträchtliche Größe

¹ Psammos (griech.) Sand.

und setzen auch Metastasen, in denen bald der eine, bald der andere Gewebsanteil überwiegt. Das histologische Bild kann so bald dem eines Carcinoms, bald dem eines Sarkoms gleichen.

2. Auch von den *embryonalen Teratomen* verschiedener Standorte gehen Mischgeschwülste aus, vielleicht entstehen sie aber an manchen Stellen (Hoden) unmittelbar aus abgesprengten Zellen, die die Wertigkeit junger embryonaler Zellen besitzen. In solchen Mischgeschwülsten überwiegt bald der epitheliale, bald der bindegewebige Anteil, so daß sie bald mehr den Bau von Carcinomen, bald den von Sarkomen aufweisen können. Gewöhnlich sind sie sehr bösartig und führen durch schrankenloses Wachstum und Metastasierung schnell zum Tode des Trägers. Ihr Lieblingssitz ist der der (embryonalen) Teratome, namentlich der Hoden und das Mediastinum.

In den Mischgeschwülsten des Hodens kann außer unreifem Epithel und Bindegewebe noch eine Gewebsart auftauchen, die sonst nur im weiblichen Organismus vorkommt, nämlich *Chorionepithel*. Sein Auftreten wird verständlich, wenn wir uns daran erinnern, daß die Teratome ja eigentlich unvollkommen ausgebildete zweite Individuen, gewissermaßen eingeschlossene Feten sind (s. S. 67). Zu den Eigenschaften fetalen Gewebes gehört aber auch die Fähigkeit, Placentargewebe bzw. Chorionepithel bilden zu können; und diese wird denn auch hier bei der geschwulstmäßigen Wucherung verwirklicht. So entsteht ein Tumor, der in Wachstum, Ausreifung und Metastasierung vollkommen dem Chorionepitheliom des Weibes gleicht. Ja, sogar die Hormonbildung durch das choriale Epithel läßt sich bei der Harnuntersuchung nachweisen: die ASCHHEIM-ZONDEKSche Schwangerschaftsreaktion ist dann beim Manne positiv! Darüber hinaus kann die Hormonausschüttung unter anderem auch zu weiblich anmutender Wucherung der Brustdrüsen führen. Manchmal treten im anatomischen und histologischen Bild die übrigen Anteile des Mischtumors so weit in den Hintergrund, daß ein reines, primäres Chorionepitheliom des Hodens vorzuliegen scheint.

3. Sehr selten sind bösartige Tumoren, in denen Bindegewebe und Epithel gleichzeitig geschwulstmäßig gewuchert sind; wir bezeichnen sie als *Carcinosarkome*.

Dritter Teil.

Spezielle pathologische Anatomie.

A. Kreislauforgane.

I. Mißbildungen.

a) Mißbildungen des Herzens¹.

Zum besseren Verständnis der zahlreichen Mißbildungen des Herzens sei eine kurze Übersicht über die Herzentwicklung vorausgeschickt.

Das Herz wird zunächst als *einfacher* muskulärer Schlauch angelegt (Abb. 204, I); dieser treibt das Blut durch einen einfachen Kreislauf und läßt bereits eine Trennung in Vorhof und Kammer erkennen. Mit der Ausbildung eines *doppelten* (Körper und Lungen-) Kreislaufs wird eine Unterteilung des Herzens durch eine Längsscheidewand notwendig (Abb. 204, II). Sie trennt als

¹ lat.: cor; griech.: kardia.

Vorhofs- und Kammerseptum die entsprechenden Abschnitte des Herzschlauches. Diese Unterteilung muß auch auf die bis dahin einfach angelegte Ausflußbahn (Truncus arteriosus communis) übergreifen und ihn in Aorta und Arteria

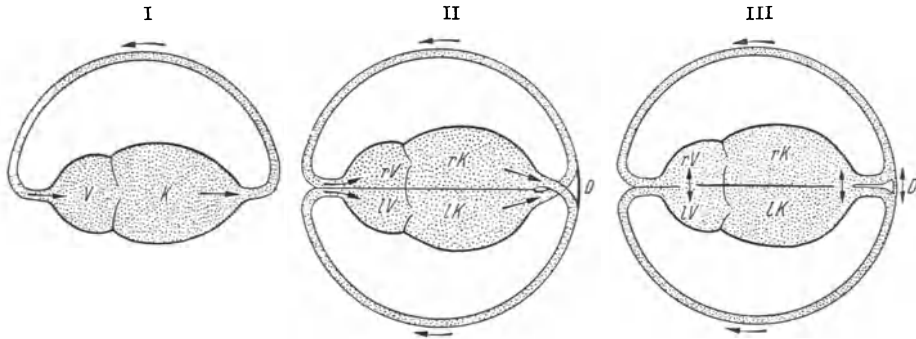


Abb. 204. Schema des Blutkreislaufes. I. Stadium des einfachen Herzschlauches. Vorhof (V) und Kammer (K) einfach angelegt. II. Fertiges menschliches Herz. Unterteilung des Herzens durch eine Scheidewand in rechte und linke Kammer und Vorhof. Bei D der obliterierte Ductus Botalli, darunter die Überkreuzung der großen Arterien. III. Transposition der großen Gefäße. Die Überkreuzung der großen Arterien ist ausgeblieben, die Pfeile zeigen an, wo das Blut aus der einen Hälfte des Kreislaufs in die andere gelangen kann: Defekte in der Vorhof- oder Kammerscheidewand oder Offenbleiben des Ductus Botalli (D).

pulmonalis teilen. Dabei kommt es zu einer Überkreuzung der beiden großen Gefäßstämme.

In diesem Entwicklungsablauf sind die mannigfachsten Störungen möglich. Teils sind sie für das Leben des Betroffenen bedeutungslos und nur von theoretischem Interesse, manchmal stellen sie ein schweres, aber noch mit dem Leben vereinbares Leiden dar, gewisse Herzmißbildungen sind jedoch von Anfang an lebensunfähig. Oft ermöglicht allerdings das Zusammentreffen von mehreren Herzmißbildungen das Leben, das bei einer allein unmöglich wäre. Auch kann eine frühzeitig entstandene Mißbildung durch die veränderten Kreislaufverhältnisse die weitere Entwicklung in geänderte Bahnen lenken.

Wir besprechen im folgenden nur die wichtigsten Herzmißbildungen.

Häufig sind Defekte der Herzscheidewände. Diese fehlen in den höchsten Graden ganz. In anderen Fällen finden sich Lücken in einer oder in beiden zugleich. Fehlt die Vorhofscheidewand, so hat das Herz nur einen Vorhof, also drei Höhlen: Cor trilobulare biventriculare. Fehlen der Kammerscheidewand ergibt das Cor trilobulare biatriatum.

Der seltene Defekt der Vorhofscheidewand (Abb. 205) beruht auf einer in wechselnder Ausdehnung mangelhaften Entwicklung des Vorhofseptums.

Er darf nicht verwechselt werden mit einem Offenbleiben des Foramen ovale. Dabei handelt es sich allerdings nicht um eine offene Verbindung zwischen

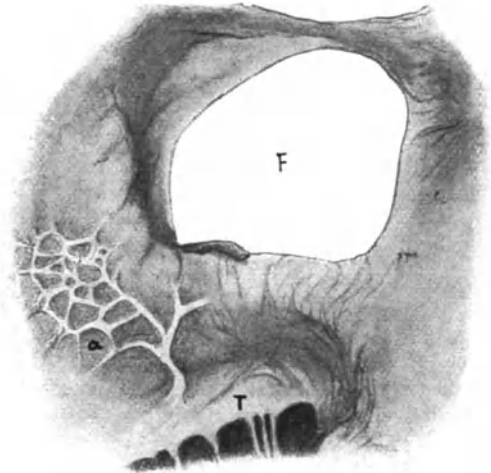


Abb. 205. Großer Defekt (F) im Septum atriorum, von rechts her gesehen. T Tricuspidalis; a ein Netzwerk von Fäden als Rest embryonaler Klappen.

beiden Vorhöfen, also nicht um ein Loch in der Scheidewand, sondern nur um einen offengebliebenen Spalt zwischen dem kulissenartig sich übereinander schiebenden vorderen und hinteren Limbus, der sonst verwächst. Der Spalt ist verschieden weit, manchmal auch bloß für eine dickere Sonde durchgängig. Dieser Befund kann bei mehr als 20% aller Erwachsenen erhoben werden und ist insofern praktisch wichtig, als er das Zustandekommen einer paradoxen Embolie ermöglicht (Abb. 63). Weit seltener ist ein wirkliches offenes Foramen ovale (Abb. 206), ein Loch in der Vorhofscheidewand, das dadurch zustande kommt, daß die beiden Kulissen sich nicht übereinanderschieben.

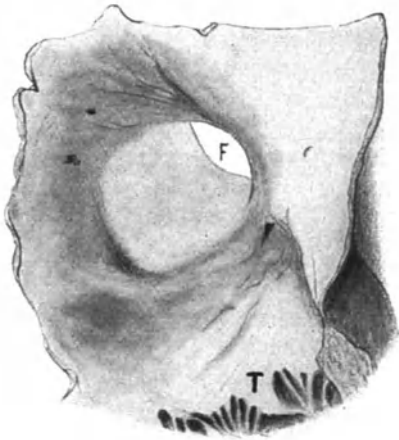


Abb. 206. Offenes Foramen ovale (F). Von rechts her gesehen. T Tricuspidalis.

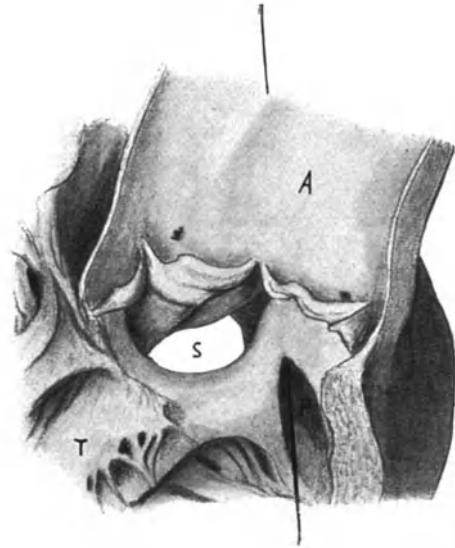


Abb. 207. Defekt im Septum ventriculorum (S) über dem die Aorta (A) „reitet“. Die Sonde in die verengte Arteria pulmonalis (P) eingeführt. T Tricuspidalklappe.

Die Defekte der *Kammerscheidewand* beruhen ebenfalls auf einer mangelhaften Entwicklung des Septums, das ganz fehlen oder oben eine Lücke haben kann (Abb. 207), die meist 1—2 cm im Durchmesser hält und in ihrer Lage der *Pars membranacea* entspricht. Diese Defekte finden sich selten allein, meist neben Anomalien der Arterienstämme. Völliges Fehlen des Kammerseptums schließt die Lebensfähigkeit aus. Kleinere Defekte stören durch Übertragung des Druckes im linken Ventrikel auf den rechten.

Wichtig sind auch die **Mißbildungen der arteriellen Ostien**, besonders Stenosen oder Atresien der Pulmonalis oder Aorta im Conus muscularis oder in der Höhe der Klappen und im Gefäß selbst. Jenes Septum, das in dem gemeinsamen Truncus arteriosus entsteht und Pulmonalis und Aorta voneinander trennt, hat sich dann nicht genau median gebildet, sondern nach der einen oder anderen Seite zu nahe an der Wand, so daß eventuell für Pulmonalis oder Aorta eine verengte oder überhaupt keine Eingangsöffnung frei bleibt. Die Vereinigung des falsch gelagerten Septums mit der Kammerscheidewand bleibt im Bereich der *Pars membranacea* gewöhnlich aus, es ist also meist gleichzeitig ein Defekt des Septum ventriculorum vorhanden (Abb. 207, 208).

Die häufigste und praktisch wichtigste Anomalie ist die *Verengung (Stenose) oder Verschließung (Atresie) der Pulmonalis* (Abb. 208). Bei völliger Unwegsamkeit des Gefäßes ist auch der rechte Ventrikel schwach entwickelt. Das Blut des rechten Herzens fließt durch die bei lebensfähigen Individuen stets

vorhandenen Defekte der Scheidewände in das linke Herz und gelangt so unter Umgehung der Lungen — also nicht arterialisiert — in den großen Kreislauf.

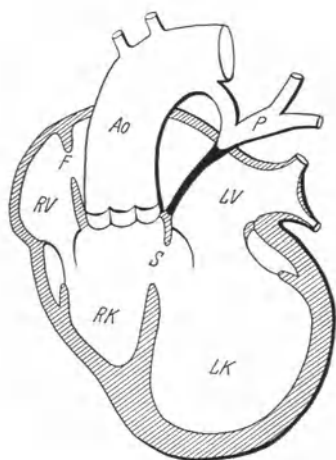


Abb. 208. Herz bei Atresie der Arteria pulmonalis (schwarzes Stück). Linke Kammer (LK) und linker Vorhof (LV) weit, rechter Vorhof (RV) und rechte Kammer (RK) eng. Die Aorta (Ao) reitet über dem Defekt des Septum ventriculorum (S). Foramen ovale (F) und Ductus Botalli sind offen. P nicht verschlossener Teil der Arteria pulmonalis.

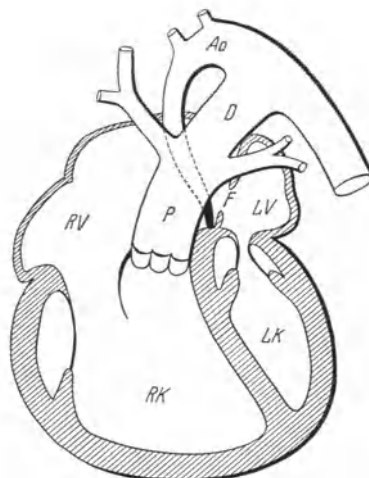


Abb. 209. Herz bei Atresie der Aorta (schwarzes Stück). Linke Kammer (LK) und linker Vorhof (LV) eng, rechte Kammer (RK) und rechter Vorhof (RV) weit. Foramen ovale offen (F). Das Blut gelangt aus der rechten Kammer über den weiten Ductus Botalli (D) in die Aorta (Ao).

Ein das Leben ermöglichender *Lungenkreislauf* kommt bei Atresie oder hochgradigster Stenose der Pulmonalis über den offenen Ductus Botalli zustande, durch den ein Teil des Blutes der Aorta in die Pulmonalis, von ihr in die Lungen und dann durch die Lungenvenen in den linken Vorhof fließt. Aber auch bei Verschuß des Ductus Botalli ist ein Lungenkreislauf noch durch die sich erweiternden Bronchialarterien oder die mit ihnen anastomosierenden Mediastinalarterien möglich. Das von den Lungen kommende arterialisierte Blut mischt sich in der Aorta mit dem venösen, aus dem rechten Ventrikel in die Aorta strömenden Blut, so daß das ganze Arteriensystem gemischtes Blut enthält; daraus ist die bei der Pulmonalstenose und -atresie stets vorhandene Blausucht (sog. Mischungscyanose) zu erklären.

Bei der *Stenose und Atresie der Aorta* (Abb. 209) muß das aus den Lungenvenen kommende Blut ganz oder teilweise durch Defekte der Scheidewände nach rechts fließen, dann, gemischt mit dem Körpervenenblut, in die Pulmonalis und von hier teilweise durch den offenen Ductus Botalli in die Aorta gelangen. Die Stenose der Aorta ist viel seltener als die der Pulmonalis.

Eine weitere Mißbildung ist die sog. *Transposition der großen Arterien*: die Pulmonalis entspringt aus dem linken, die Aorta aus dem rechten Ventrikel

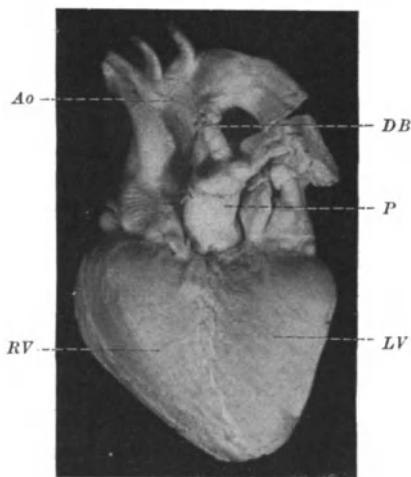


Abb. 210. Transposition der arteriellen Gefäßstämme. Ao Aorta; P Pulmonalis; DB Ductus Botalli; RV rechter Ventrikel; LV linker Ventrikel.

(Abb. 204/III, 210). Diese Mißbildung entsteht durch fehlende Überkreuzung der großen Arterienstämme bei Aufteilung des Truncus arteriosus. Bei geschlossenen Scheidewänden würde das Blut aus dem rechten Herzen durch den großen Kreislauf dorthin zurückkehren, aus dem linken Herzen durch die Lunge wieder in den linken Vorhof gelangen. Dann wäre das Leben nicht möglich. Aber meist findet sich ein offener Ductus Botalli oder ein Defekt in der Ventrikelscheidewand. Da über ihm die Arterien abgehen und so eine Mischung des Blutes beider Ventrikel möglich ist, strömt in beide Gefäße venöses und arterielles Mischblut. Auf diese Weise wird der Körper, wenn

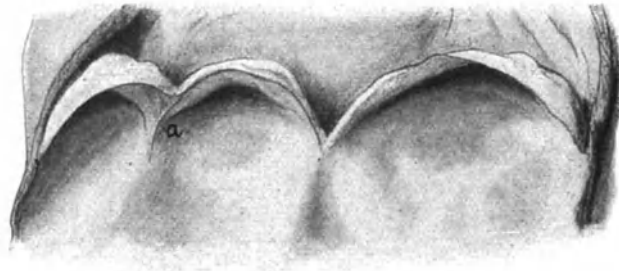


Abb. 211. Zwei Semilunarklappen des Pulmonalostiums. Die größere Tasche zeigt im Grunde bei *a* eine Leiste als Andeutung der mangelhaften Trennung.

auch oft ungenügend, mit arteriellem Blut versorgt. Es besteht Mischungscyanose.

An den arteriellen Ostien kommen nicht selten auch **Abnormitäten der Klappen** vor. Sie können von drei auf vier, sehr selten fünf, vermehrt, andererseits auf zwei vermindert sein (Abb. 211). Im letzteren Falle ist die

eine Klappe nicht ganz doppelt so groß wie die andere (z. B. 45 : 35 mm). Manchmal sieht man an der größeren Klappe eine Andeutung von Zweiteilung in Gestalt einer Einbuchtung der Ansatzlinie oder einer innen vorspringenden niedrigen Leiste (Abb. 211a). Die Anomalien brauchen nicht zu schaden. Die Verminderung der Klappenzahl ist aber manchmal nachteilig: die beiden Klappensegel werden nämlich mehr in Anspruch genommen als drei, weil sie in einem um ein Drittel größeren Umfange befestigt sind. Der freie Rand des größeren Segels kann bei Blutdruckerhöhung nach außen umklappen und so eine Insuffizienz des Ostiums bedingen. Die mißbildeten Klappen neigen ferner zu Endokarditis und Atherom.

Diese Mißbildung darf nicht verwechselt werden mit einer *durch Endokarditis* bedingten Verwachsung zweier Segel (s. Abb. 220).

Ohne funktionelle Bedeutung ist die sog. *Fensterung*, d. h. das Vorhandensein von kleinen Öffnungen in den Lunulae. Sie entsteht im Alter durch Atrophie des Klappengewebes.

An den venösen Klappen Neugeborener sieht man oft dunkelrote Knötchen nahe dem freien Rande, sog. *Klappenhämatome*. Es handelt sich um cystische Erweiterungen von Endothelkanälen, die von der Ventrikelseite in das Klappengewebe hineinführen und Reste der beim Embryo zwischen den Muskeltrabekeln vorhandenen Spalträume darstellen. Sie verschwinden später. Sehr selten kommen sie auch an den Semilunarklappen vor.

Verlagerung des Herzens auf die rechte Seite wird *Dextrokardie* genannt. Sie kommt erstens bei allgemeinem Situs inversus vor, wenn nämlich alle sonst rechts liegenden Organe links, alle sonst links liegenden rechts gelagert sind. Der nach rechts liegende Ventrikel ist funktionell und in seinem Verhalten zum arteriellen Gefäßsystem gleichwertig einem normalen linken. Der Kreislauf geht normal vonstatten. Zweitens kann das Herz rechts liegen ohne weitere Abnormitäten, infolge einer bloßen Drehung, durch die der rechte Ventrikel nach oben und vorn zu liegen kommt. Drittens kommt Rechtslagerung bei Transposition der großen Gefäße vor.

Bisweilen wird eine *angeborene Vergrößerung* des Herzens beobachtet, ohne daß eine Ursache für diesen Zustand auffindbar wäre (angeborene idiopathische Herzhypertrophie). Umgekehrt kommt auch *angeborene Kleinheit*, Hypoplasie, des Herzens vor; solche Herzen werden als „Tropfenherzen“ bezeichnet; meist besteht gleichzeitig Unterentwicklung des arteriellen Gefäßsystems, die sich in Enge und Dünnwandigkeit der Aorta und der größeren Gefäße äußert.

Die sog. „*falschen Sehnenfäden*“ enthalten entweder Muskulatur bzw. Abschnitte des Reizleitungssystems; dies trifft besonders für den häufig von der Kammerscheidewand zum vorderen Papillarmuskel der Mitralis verlaufenden Sehnenfaden zu. Oder sie bestehen aus Bindegewebe und sind als rückgebildete Trabekel aufzufassen.

Bei ganzer oder teilweiser Spaltung des Brustbeines (Fissura sterni) oder Fehlen desselben kann das Herz vortreten und außerhalb der Brusthöhle liegen (*Ectopia cordis*); dabei ist das Perikard vollständig erhalten oder fehlt ebenfalls ganz oder teilweise.

b) Mißbildungen des Herzbeutels.

Die wichtigste Mißbildung besteht in einem vollkommenen oder teilweisen *Fehlen des parietalen Blattes*. Entweder findet sich der Herzspitze entsprechend eine Öffnung, oder der Herzbeutel ist nur in einem Teil seiner hinteren und rechten Fläche oder nur in zottigen Bildungen an der Durchtrittsstelle der großen Gefäße angelegt. Je größer der Defekt, um so mehr liegt das Herz frei auf der linken Lunge. Die Mißbildung macht im Leben meist keine Erscheinungen. Das Herz ist gewöhnlich größer als normal.

c) Mißbildungen der großen Gefäße.

Nicht selten kommt *Stenose* oder auch völlige *Atresie* im Bereiche des *Isthmus der Aorta* zur Beobachtung (Abb. 212). Beim Neugeborenen sitzt die Isthmusstenose bzw. -atresie zwischen Ursprung der linken Arteria subclavia und (oberhalb) der Einmündung des weit offenen Ductus Botalli; bei der Isthmusstenose und -atresie der Erwachsenen, die stets unmittelbar unterhalb der Einmündung des Ductus Botalli sitzt, entwickelt sich der S. 103 geschilderte Kollateralkreislauf auf dem Wege der Arteriae mammae internae, epigastricae usw. (Abb. 71).

Häufig ist abnorm hohe Lage sowie Vermehrung der *Ostien* einer oder beider *Coronararterien*.

Eine ganze Reihe von Fehlbildungen betrifft den *Aortenbogen* und die hier abgehenden großen Arterien. Im wesentlichen handelt es sich um abnorme Rückbildung oder abnorme Weiterentwicklung der verschiedenen (Kiemenbogen-)Arterien. So kann z. B. die Arteria subclavia dextra als letzter Ast des Aortenbogens entspringen und hinter dem Oesophagus nach rechts ziehen. Durch Druck auf die Speiseröhre entstehen gelegentlich Schluckbeschwerden, weshalb diese Anomalie als *Dysphagia lusoria*¹ bezeichnet wird.

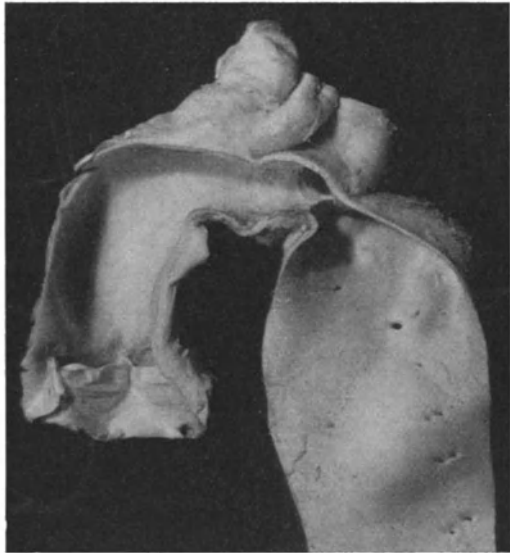


Abb. 212. Isthmusstenose der Aorta.

¹ *Dysphagie* — Erschwerung des Essens (griech.: phagein); *lusorius* (lat.), spielerisch — weil ein Spiel der Natur vorzuliegen scheint.

Zahlreiche Herzmißbildungen sind mit *Erhaltenbleiben des Ductus Botalli* verbunden, ja manche werden dadurch erst lebensfähig (s. o.). Seltener ist die selbständige, d. h. nicht von anderen Fehlbildungen begleitete Persistenz des Ductus Botalli.

II. Endokard.

a) Regressive Veränderungen.

Durch *Verfettung* entstehen kleine gelbweiße Fleckchen oder Streifen an verschiedenen Stellen des Endokards, vor allem an der dem Ventrikel zugewendeten Fläche des vorderen Mitralsegels; sie kommen schon bei Kindern vor, namentlich wenn der Tod durch eine Infektionskrankheit herbeigeführt wurde, aber auch bei alten Leuten; klinische Bedeutung besitzen sie nicht.

Atherosklerotische Veränderungen des Endokards finden sich vor allem im Bereiche der Aortenklappen, aber auch an den Mitralklappen, sowie an anderen Stellen des Herzens. Es handelt sich im wesentlichen um denselben Vorgang wie bei der später zu besprechenden Atherosklerose der Arterien, also um Einlagerung von Cholesterinestern in das Stroma, Wucherung und hyaline Umwandlung des Bindegewebes und Verkalkung. Dadurch entstehen im Grund der Sinus Valsalvae warzige Höcker, die sich allmählich immer weiter über die der Aorta zugewendete Fläche der Klappen ausbreiten und manchmal bis an ihren freien Rand heranreichen (aufsteigende Aortenklappensklerose). Auf die derben Höcker lagern sich oft Thromben an, die organisiert werden und auch wieder verkalken. Durch die Verkalkung werden die Klappen starr und in halber Schlußstellung fixiert, so daß das Aortenostium oft sehr beträchtlich verengt ist. Die Bevorzugung der Aortenklappen durch die sklerotischen Veränderungen geht wohl auf ihre besondere mechanische Beanspruchung beim Rückprall des Blutstromes zurück.

In gleicher Weise dürfte auch das sog. *ZAHNSche Insuffizienzzeichen* (Abb. 249) zu erklären sein. Es besteht in einer oder in mehreren fibrösen Leisten am Endokard der Kammerscheidewand, welche eine aortenwärts offene Aushöhlung besitzen und so gewissermaßen „Miniaturklappen“ darstellen. Sie sitzen unterhalb der Aortenklappen und finden sich bei Aorteninsuffizienz.

b) Endokarditis.

Die wichtigste Veränderung des Endokards ist die Endokarditis. Diese Bezeichnung bedeutet wörtlich Entzündung des Endokards schlechtweg. Wir verstehen aber darunter für gewöhnlich die weitaus häufigste Entzündung der Klappen, die *E. valvularis*. Die viel seltenere (fast immer sekundäre) Entzündung des übrigen Endokards heißt *E. parietalis*, die der Sehnenfäden *E. chordalis*.

Da die Klappen in der Norm gefäßlos sind, so kann eine Entzündung an ihnen — von späterer Gefäßneubildung abgesehen — nur in einer Schädigung und Wucherung des Gewebes ihren Ausdruck finden (S. 166), während bei der *E. parietalis*, da hier das Endokard Gefäße besitzt, auch exsudative Vorgänge beteiligt sind.

Dadurch, daß sich die Endokarditis an einer stets mit dem Blutstrom in unmittelbarer Berührung befindlichen Stelle des Körpers abspielt, entstehen regelmäßig *thrombotische Abscheidungen* über der entzündeten Stelle. Sie geben vielfach erst der Endokarditis ihr äußeres Gepräge, sind aber mehr Folge als Ursache der Entzündung, so daß es richtiger wäre, von endokarditischer Thrombose als von Thrombo-Endokarditis zu sprechen. Auch dann, wenn die Entzündung der Klappen mit bindegewebiger Verdickung ausheilt, spielt die Organisation der thrombotischen Auflagerungen des akuten Stadiums eine sehr bedeutsame formgebende Rolle.

Art und Wirkungsweise der Endokarditis erzeugenden Schädlichkeiten ist verschieden. An 1. Stelle sind die verschiedenen Bakterien zu nennen, die sich auf den freien beim Klappenschluß zusammenschlagenden Rändern (sog. Schließungssaum) ansiedeln, und durch ihr Gift entweder nur die oberste Endothellage schädigen oder auch das Grundgewebe der Klappe bis zu völliger Nekrose zerstören. Aber auch Gifte allein, mögen sie nun bakteriellen oder anderen Ursprungs sein (Carcinom, Urämie) können diese am meisten mechanisch beanspruchten Stellen der Klappen schädigen. Besonders trifft dies für das Gift des Gelenkrheumatismus zu, das vorwiegend die Klappengrundsubstanz in der ihm eigentümlichen Weise (ASCHOFFSche Knötchen!) verändert und erst so den Boden für eine Ansiedlung von Keimen vorbereitet.

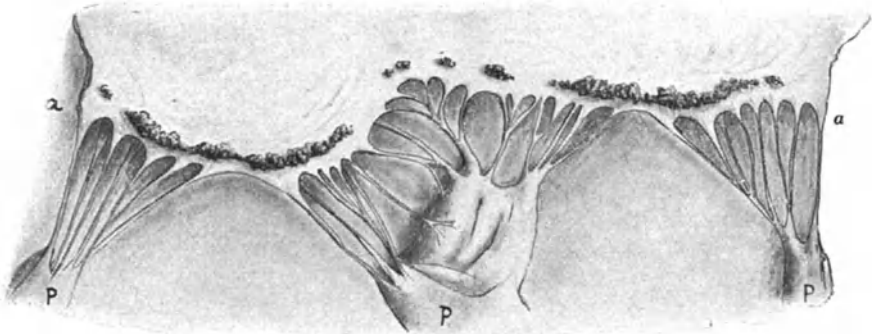


Abb. 213. Frische verruköse Endokarditis der Mitralis. P P P Papillarmuskeln. Die Klappe selbst ist noch nicht verändert, die Entfernung von *a* bis *a* beträgt 11 cm. Auf der Klappe sitzen parallel mit dem freien Rande wärzchenförmige Thromben.

Am häufigsten von Endokarditis befallen ist die Mitralis (etwa $\frac{2}{3}$ aller Fälle), dann folgen in weitem Abstände die Aortenklappen, darauf die Tricuspidalis, zuletzt die Pulmonalklappen. Die rechtsseitigen Klappen werden also wenigstens beim Erwachsenen wesentlich seltener ergriffen als die linksseitigen. Oft sind mehrere zugleich erkrankt, am häufigsten die Mitralis und die Aortenklappen, manchmal die Bi- und Tricuspidalis und daneben auch noch die Aorta.

Je nach der Art der Klappenveränderung und der sie erzeugenden Schädlichkeit unterscheiden wir verschiedene Formen der Endokarditis. Für die rheumatische Endokarditis (1.) ist die Abscheidung kleiner, wärzchenförmiger Thromben kennzeichnend (*E. verrucosa* bzw. *rheumatica*), während die durch Bakterienansiedlung hervorgerufene Endokarditis (2.) zu massiver Thrombenbildung und Zerstörung des Klappengrundgewebes führt (*E. ulcerosa*). Die narbige Abheilung der Endokarditis, der Herzfehler, geht unter der nicht ganz zutreffenden Bezeichnung *E. fibroplastica* oder *retrahens* (3.). Außerdem kennen wir noch eine *E. recurrens* (4.), bei der auf einer von früher veränderten Klappe sich eine neuerliche Entzündung abspielt.

1. Die *Endocarditis verrucosa* entsteht fast immer im Rahmen eines Rheumatismus (rheumatische *E.*). Dabei kommt es durch Einlagerung typischer ASCHOFFScher Knötchen in das zarte Klappengewebe zu einer Schwächung desselben, so daß an den mechanisch besonders beanspruchten Stellen, d. h. in dem Gebiet, in dem die Klappen beim Schluß zusammenschlagen, das Endothel einreißt. Über den geschädigten Stellen lagern sich dann Thromben ab, die hauptsächlich aus zusammengeballten Plättchen und Fibrin bestehen (Abb. 214). Sie sind von grauer, glasiger Beschaffenheit und sitzen wie kleine Fischzähne nahe dem Klappenrand am Schließungssaum (Abb. 213), manchmal fließen sie auch zu

höckerigen Leisten zusammen. Mit ihrer Unterlage sind sie so fest verklebt, daß sie sich nur selten ablösen und zu Embolien führen. Bakterien lassen sich in diesen Thromben nicht nachweisen.

Die *E. verrucosa* bevorzugt diejenigen Klappen, welche der stärksten Beanspruchung beim Klappenschluß ausgesetzt sind, nämlich die Segel der Mitralklappen, dann die der Aorta. Nur dann, wenn auch das rechte Herz verstärkt

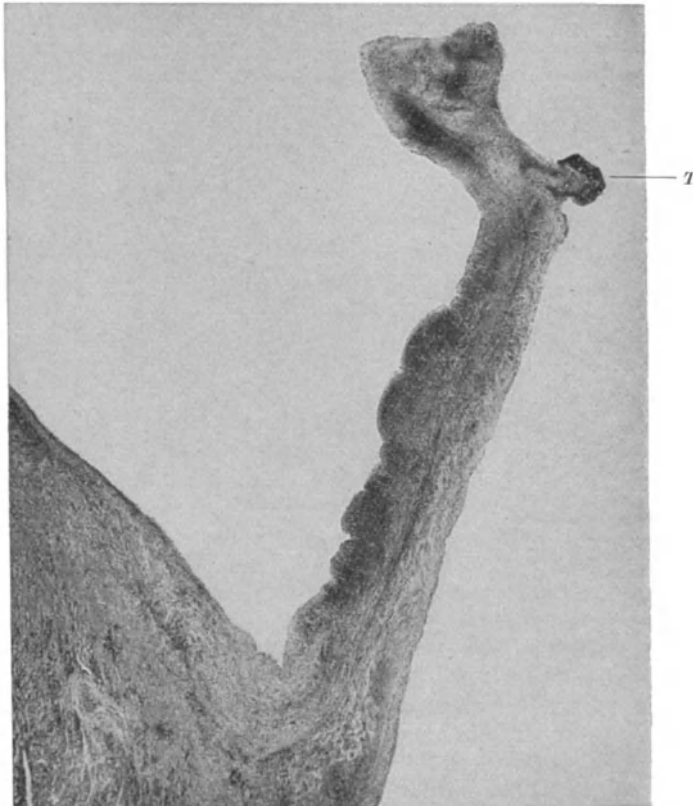


Abb. 214. Endocarditis verrucosa einer Aortenklappe. Klappengrundgewebe verdickt; bei *T* wärzchenförmige Auflagerung mit dem Schließungsraum der Klappe.

arbeitet, sind seine Klappen häufiger betroffen, wie z. B. bei einer Erhöhung des Druckes im kleinen Kreislauf infolge eines bereits bestehenden Mitralklappenfehlers oder während der Fetalzeit. Häufig ist auch der endokardiale Überzug der Sehnenfäden und das parietale Endokard, besonders im linken Vorhof über den Mitralklappen, bei dieser Endokarditisform mitbeteiligt.

Die Thromben werden später *organisiert*. Dadurch treten an ihre Stelle bindegewebige Knötchen, die zunächst noch Warzenform haben, später aber bei Schrumpfung niedriger werden und nur noch Verdickungen darstellen.

Das *Klappengewebe* selbst zeigt Wucherung (Abb. 214), die sich auf die Umgebung der Wärzchen oder die ganze Klappe erstreckt und sie bald mehr, bald weniger verdickt. Damit verbindet sich sehr gern eine Neubildung von Gefäßen (Abb. 215), die von der Basis aus in die Klappen hineinwachsen. Sie dringen bis nahe zum Klappenrand vor und finden sich besonders in dem Aortenzipfel der Mitralis.

Mit diesen Veränderungen kann die Krankheit in der Hauptsache abgeschlossen sein. Da das vermehrte Bindegewebe sich im Laufe der Zeit immer mehr zurückbildet, weisen schließlich nur noch geringe Verdickungen (neben jener Gefäßneubildung) auf die abgelaufene Entzündung hin. Eine Endokarditis kann also ohne funktionelle Störung heilen.

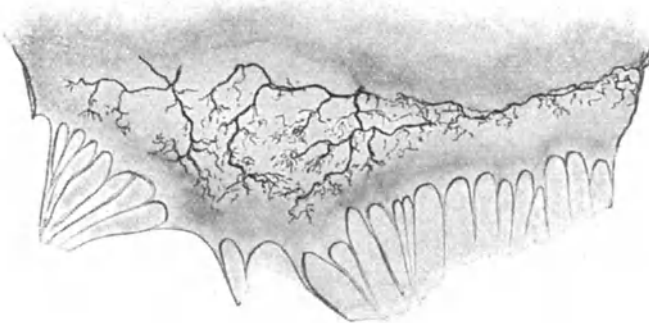


Abb. 215. Abgelaufene Endokarditis der Mitralls. Die Klappe ist nur leicht diffus verdickt, zeigt aber ein reich entwickeltes, durch Injektion sichtbar gemachtes Gefäßnetz.

Es ist eine Tatsache, daß die rheumatische Endokarditis verhältnismäßig oft auf eine durch Streptokokken hervorgerufene Angina folgt. Trotzdem geht es aber nicht an, diese Endokarditis einfach als eine Streptokokkenerkrankung anzusehen, da, wie oben erwähnt, weder an den Klappen noch im Blut dieser

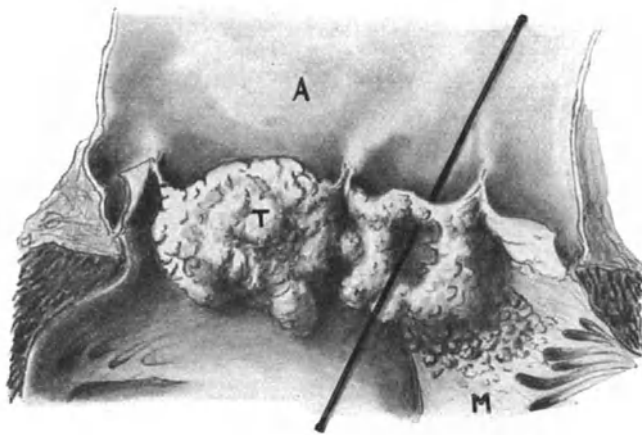


Abb. 216. Ulceröse Endokarditis der Aortenklappen. A Aorta; M Mitrallis; T Thrombus auf einer Klappe. Die Sonde steckt in einer perforierten, thrombenbedeckten Klappe.

Erreger nachzuweisen ist. Man hat daher an eine Art Sensibilisierung durch die Streptokokkengifte gedacht, auf die dann eine allergisch-hyperergische Reaktion des Klappengewebes folgen würde. Sollte es sich bewahrheiten, daß der Rheumatismus eine Viruskrankheit ist, so könnte die Streptokokkeninfektion als Wegbereiter des Virus betrachtet werden.

2. Die *Endocarditis ulcerosa* wird durch Bakterien hervorgerufen, die sich auf den Klappen ansiedeln und zu *Nekrose und fermentativer Einschmelzung* des Gewebes führen. Die nekrotischen Teile werden durch den Blutstrom zerfetzt, es entstehen vielerlei vom Rand ausgehende Einrisse und größere Lücken, so daß die Klappen wie angefressen aussehen; die Semilunarklappen können

von ihrem Ansatz in wechselnder Ausdehnung abgelöst werden und dann frei flottieren. An den Zipfelklappen reißen einzelne oder mehrere Sehnenfäden durch, so daß z. B. das große Mitralsegel auf- und abwärts geschleudert werden kann. Derartige große Zerstörungen führen zu akuter Insuffizienz der Klappen.

Auf den von der Zerstörung ergriffenen Klappenabschnitten und in ihrer Umgebung bilden sich manchmal so umfangreiche bakterienhaltige *Thrombus-*

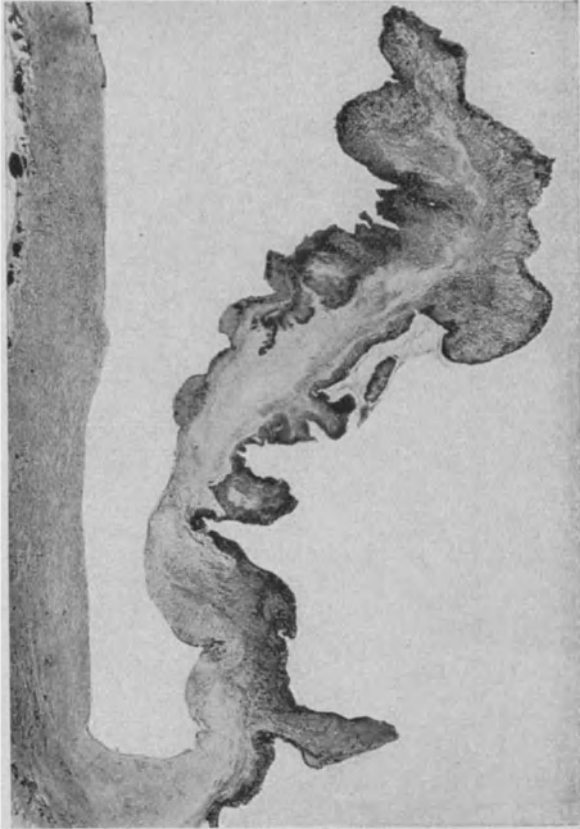


Abb. 217. Ulceröse Endokarditis einer Aortenklappe. Ihre Oberfläche von reichlichen Thromben und Bakterienrasen bedeckt.

sind niemals geschlossene Säcke, sie haben immer eine oder mehrere Rißstellen, die auf der Höhe, an der Seite oder am Rande der Klappenperforation liegen und dann durch die Thromben verdeckt und nicht ohne weiteres sichtbar sind.

Echte Aneurysmen durch Dehnung des geschädigten, nekrotisierten Klappengewebes kommen nur sehr selten und als flachere Ausbuchtungen vor, weil das geschädigte Gewebe bei Dehnung früh zerreißt.

Die ulcerösen Endokarditiden greifen häufiger als die verrukösen auf das übrige Endokard über, auf die Papillarmuskeln, auf das Vorhofendokard, von der Aorta auf die Rückfläche der Mitralis (Abb. 216). Zuweilen entsteht Vorhofendokarditis dadurch, daß ein losgerissenes Klappensegel der Mitralis die gegenüberliegende Endokardfläche des Atriums berührt und die Bakterien überträgt. Auf dem parietalen Endokard können tiefe, von Thromben

massen, daß man geradezu von Endocarditis polyposa gesprochen hat (Abbildung 216 und 217). Unter ihnen kann die Klappenzerstörung zunächst ganz verborgen sein. Durch ihre Größe können sie das Klappenostium wesentlich einengen. Bei Loslösung der lockeren Thrombenmassen kommt es leicht zur Embolie.

Auf den freien Klappenflächen wird das verdünnte und teilweise nekrotisierte Gewebe durch den Blutdruck zerrissen und so entstehen in den Klappen unregelmäßige *Löcher*, Perforationen (Abbildung 216), die auch wieder akute Insuffizienz zur Folge haben. Dadurch, daß die von Thromben bedeckten Ränder dieser Risse immer weiter vorgebuchtet werden, entstehen halbkugelige Vorragungen (Abb. 218), die man als *Klappenaneurysmen* bezeichnet. Aber es

bedeckte Geschwüre entstehen, die manchmal sogar die Kammerscheidewand durchbrechen.

Die *Erreger* der Endocarditis ulcerosa, die sich zum Unterschied von der Endocarditis verrucosa immer in reichlicher Menge auf den Klappen und den sie bedeckenden Thromben finden, sind in über der Hälfte aller Fälle Streptokokken, dann Pneumokokken, Staphylokokken und andere Bakterien, wie

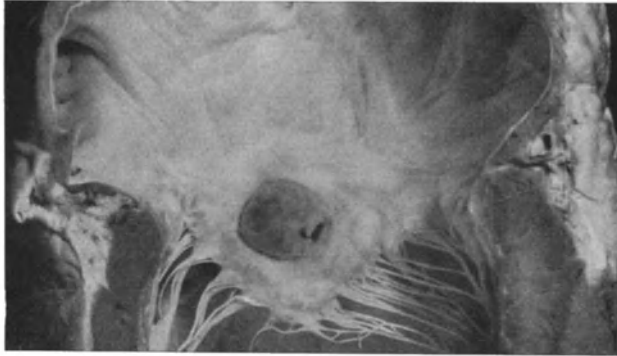


Abb. 218. Klappenaneurysma der Mitralis mit Perforationsöffnung.

Gonokokken, Bacterium coli usw. Grundsätzlich sind zwei Arten von bakterieller Endocarditis zu unterscheiden.

Sie kann einmal *im Rahmen einer allgemeinen Sepsis* auftreten und bildet dann eine sehr gefährliche, gewöhnlich schnell zum Tode führende Komplikation; reißen sich von den Klappen Thromben los, so entstehen vereiternde Infarkte.



Abb. 219. Stenose des Mitralostiums, aufgeschnitten. Die Klappe ist, wie auf dem Durchschnitt a und a sichtbar, erheblich verdickt. Die Sehnenfäden sind auch zum Teil sehr stark verdickt und verkürzt und setzen plump an der Klappe an (vgl. hierzu Abb. 218). Der Umfang der Klappe beträgt von a bis a $4\frac{1}{2}$ cm (statt 11 wie in Abb. 213).

Zweitens gibt es eine langsamere, d. h. subakut verlaufende Form der bakteriellen Endocarditis (*Endocarditis lenta*), die nicht im Rahmen einer von irgendeinem Punkt des Körpers ausgegangenen Allgemeininfektion auftritt. Sie wird durch einen besonderen Streptococcus, den Streptococcus viridans, hervorgerufen. Da man in der Mundhöhlenflora schon normalerweise ganz gleiche Keime findet, ist anzunehmen, daß geringfügige Verletzungen in diesem Bereich dem Streptococcus eine Eintrittspforte in das Blut schaffen. So könnten z. B. auch Zahnextraktionen, nach denen sehr häufig Keime im Blut nachgewiesen werden, eine Rolle spielen. Meistens werden allerdings diese Keime abgetötet, da das Blut sich ihnen gegenüber bactericid verhält. Manchmal siedeln sie sich aber auf den Herzklappen an, wenn diese vorher geschädigt

waren, wie z. B. durch eine mit bindegewebiger Verdickung abgeheilte rheumatische Endokarditis oder auf mißbildeten Klappen. Durch dieses Verhalten des Blutes erklärt sich auch die Tatsache, daß bei der Endocarditis lenta die Loslösung bakterienbeladener Thromben keine vereiternden, sondern blande Infarkte hervorruft. Das ganze Leiden, das unter dem Bilde einer schweren fieberhaften Allgemeininfektion verläuft, wird also durch die Klappenentzündung aufrecht erhalten, von der immer wieder Keime wie von einem Sepsisherd an das strömende Blut abgegeben werden (Fieberanstieg, Schüttelfrost). In diesem Sinne spricht man auch von Sepsis lenta. Das Krankheitsbild der Endocarditis lenta ist weiterhin gekennzeichnet durch besonders starke Milzschwellung,

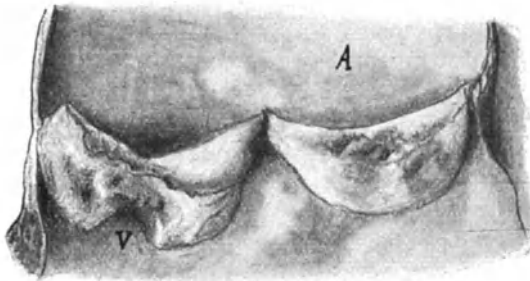


Abb. 220. Abgelaufene Endokarditis mit Stenose des Aortenostium. A Aorta. Zwei Klappen sind bei V mit einander verwachsen und beträchtlich verdickt. Auch die freie Klappe ist höckerig verdickt.

Anämie und eine eigentümliche Form der Nephritis, die nicht-eitrige Herdnephritis. Gewöhnlich erliegen die Kranken ihrem Leiden im Verlaufe einiger Monate.

Die Endocarditis ulcerosa kommt verhältnismäßig selten zum Stillstand. Sie heilt dann wie oben bei der Endocarditis verrucosa besprochen: die Defekte werden durch Schrumpfung verstärkt, während die umfangreichen Thromben verkalken. Auch nach Zerreißen einzelner Sehnenfäden kann Stillstand eintreten. Man findet dann später die beiderseitigen abgerundeten Stümpfe.

Grundsätzlich wirken also bei der Entstehung der bakteriellen Endokarditis zwei Faktoren zusammen: 1. das Trauma oder eine sonstige Klappenveränderung und 2. die Ansiedlung der Mikroorganismen auf dem so vorbereiteten Boden. Durch Wiederholung dieser beiden Faktoren im Tierversuch ist es denn auch gelungen, künstlich eine bakterielle Endokarditis zu erzeugen. WYSOKOWITSCH schädigte zuerst die Klappen dadurch, daß er sie mit einer Sonde durchstieß, und spritzte dann Bakterien in die Blutbahn ein, die sich auf der vorher geschädigten Stelle ansiedelten.

3. Die geschilderten Vorgänge führen also alle, wenn sie heilen, zu ausgedehnter *bindegewebiger Wucherung* und damit zu Dickenzunahme der Klappen. Daran schließt sich später eine *Schrumpfung* des neugebildeten Bindegewebes. Die Segel werden starrer, schwerer beweglich, und in allen Richtungen verkürzt: Man spricht zwar von **Endocarditis chronica fibrosa** oder retrahens, aber strenge genommen nicht mit Recht. Denn die Schrumpfung beruht nicht auf Entzündung, sondern auf einer narbigen Umwandlung, wie wir sie an neugebildetem Bindegewebe oft sehen. Die Entzündung selbst ist längst abgelaufen. Wir haben es also nur noch mit ihren Folgen, mit dem Klappenfehler (*Vitium cordis*) zu tun, der sich aus den Verdickungen und Schrumpfungen ergibt und durch zwei weitere Umstände noch hochgradiger wird.

An den Zipfelklappen ist die Beteiligung der *Sehnenfäden* sehr wichtig (Abb. 219). Sie verdicken sich ebenfalls und schrumpfen und verkürzen sich oft so erheblich, daß die Klappe fast unmittelbar dem Papillarmuskel aufsitzt. Dazu kommt Verwachsung der Sehnenfäden untereinander zu manchmal federkielartigen Strängen. Diese setzen auch in veränderter Weise an den Klappen an: statt der normalen fächerförmigen Einstrahlung gehen die Sehnenfäden unvermittelt, plump in die Klappe über.

An den *winkligen Ansatzstellen*, den sog. Commissuren der Klappen verbindet sich mit den Verdickungen noch ein besonderer Vorgang. Wenn nämlich hier auf den sich berührenden Klappenflächen größere Thromben ent-

standen sind, so können diese verkleben und bei ihrer Organisation die Klappen miteinander *verwachsen*.

Zwei Taschen der Aortenklappen können dann gewissermaßen zu einer verschmelzen, doch bleiben die verwachsenen Ränder in der gemeinsamen Tasche als ein Septum bestehen, das durch Schrumpfung niedriger wird. Durch die Anwesenheit entzündeter Klappenanteile läßt sich diese Taschenbildung infolge Vereinigung zweier Segel (Abb. 220) von dem angeborenen Vorhandensein zweier Klappen auch dann unterscheiden, wenn bei der Mißbildung die eine größere Klappe eine Andeutung von Zweiteilung zeigt (Abb. 211). Die Diagnose kann aber schwierig werden, wenn die mißbildeten Klappen später Sitz einer Entzündung wurden.

Aus all diesen Veränderungen ergeben sich nun *Funktionsstörungen* der betroffenen Klappe.

Die *Verkürzung der Klappen in senkrechter Richtung* hat eine Schlußunfähigkeit (*Insuffizienz*) zur Folge: die Flächen reichen zum Klappenschluß nicht mehr aus. Am deutlichsten ist das an den Semilunarklappen, die sich nicht mehr aneinanderlegen können. Sie springen zuweilen nur noch wie gebogene wulstige Leisten an der Aortenwand vor.

Auch eine *Schrumpfung in der Breite* bedingt *Insuffizienz*. Die Membranen sind dann zwischen den beiderseitigen Winkelstellen straff angespannt, so daß sie in der Mitte nicht mehr zusammenkommen können. Die Lichtung bleibt dann in Form eines Dreiecks offen (Abb. 221/2).

Die straffe Spannung der Klappe läßt aber zugleich auch bei der Systole eine normale Erweiterung des arteriellen Ostiums nicht zu.

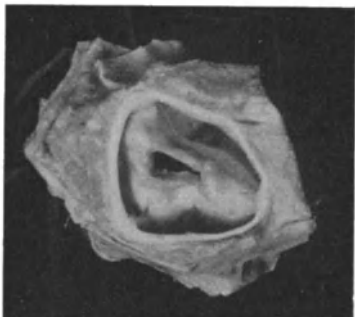


Abb. 222. Stenose des Aortenostiums durch endokarditische Verwachsung der Klappen (s. a. Abb. 221/2).

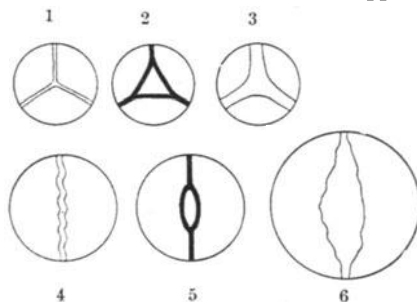


Abb. 221. Schematische Übersicht über das Verhalten der Herzklappen. 1 normale Aortenklappen 2 Verwachsung und Verdickung der Aortenklappen nach Endokarditis, 3 Auseinanderweichen und Verkürzung der Aortenklappen bei Mesaortitis, 4 normale Mitralklappe, 5 Verwachsung und Verdickung der Mitralklappen nach Endokarditis (Knopflochstenose), 6 relative Insuffizienz der Mitralklappen.



Abb. 223. Knopflochstenose des Mitrалostiums durch endokarditische Verwachsung der Klappen (s. a. Abb. 221/5).

Deshalb muß auch eine mäßige *Stenose* vorhanden sein. Diese aber wird vor allem bedingt durch *Verwachsung in den Winkelstellen*. Die zwischen den Klappen gelegene Öffnung kann bis auf die Dicke eines Bleistiftes oder zu einem schmalen Spalt reduziert werden (Abb. 222).

In gleicher Weise führt an den *Zipfelklappen* die bindegewebige Schrumpfung verstärkt durch die Verkürzung der Papillarmuskel zur Schlußunfähigkeit (Insuffizienz) der Segel. Durch Verwachsung der Klappen miteinander kann das Klappenostium bis auf einen schmalen Schlitz eingengt sein (Knopflochstenose — Abb. 221/5, 223).

Zu den besprochenen Klappenveränderungen kommen aber oft noch regressive Umwandlungen der verdickten Teile im Sinne einer *Atherosklerose*. Das starre Gewebe wird hyalin, es zerfällt unter Auftreten von Fett und Cholesterin oder es wird auch wohl nekrotisch. In die so veränderten Teile lagert sich gern Kalk ab. Dann wird die Klappe hart, starr und vollkommen unfähig, Bewegungen auszuführen.

Grad und Ausdehnung der Klappenveränderung sind in den einzelnen Fällen sehr verschieden, dementsprechend auch die funktionelle Störung sehr wechselnd. Wie schon früher erwähnt, spielt sich die Endokarditis nicht selten gleichzeitig an verschiedenen Klappen ab, so daß Kombinationen von Klappenfehlern entstehen. Nicht selten ist eine Kombination von Fehlern der Mitral-, Tricuspidalklappe und der Aortenklappen, ein sog. *Dreiostienvitium*.

Im Gegensatz zu der durch anatomische Veränderungen der Klappen bedingten, organischen Insuffizienz sprechen wir von einer *relativen Insuffizienz*, wenn die Schlußunfähigkeit lediglich durch zu starke Erweiterung des betreffenden Ostiums bedingt ist (Abb. 221/6). In diesen Fällen zeigen die Klappen keine anatomische Veränderung, allenfalls bei längerem Bestehen der relativen Insuffizienz eine Auszerrung und leichte Umrollung des Randes. Relative Insuffizienz findet sich am häufigsten an der Tricuspidalklappe. — (Mangelhafter Klappenschluß infolge ungenügender Zusammenziehung der Ventrikel wird als muskuläre Insuffizienz bezeichnet.)

4. Endocarditis recurrens. In manchen Fällen von Endokarditis handelt es sich nicht nur um eine einmalige Einwirkung der Mikroorganismen. Früher oder später, unter Umständen erst nach Ausbildung eines ausgesprochenen Klappenfehlers, tritt wieder neue Entzündung auf, weil die veränderten Klappen eine Ansiedelung von Bakterien leichter zustande kommen lassen. Wir reden dann von *Endocarditis recurrens*. Sie ist häufig. In sehr vielen Fällen von frischer *Endocarditis verrucosa* findet man bereits ältere Verdickungen der Klappen verschiedenen Grades. Dabei kann der Charakter der Entzündung sich ändern. Auf den nach einer *Endocarditis verrucosa* verdickten Klappen kann eine *Endocarditis ulcerosa* entstehen.

c) Thrombose des Herzens.

Im Herzen werden sehr häufig Thromben gefunden. Den *Sitz der Thromben* bilden außer den Klappen bei der Endokarditis vor allem die Herzohren (Abb. 52, S. 80), und die Taschen zwischen den Trabekeln, also Ausbuchtungen, in denen die Blutbewegung leichter als im übrigen Herzen leidet, ferner die *Herzaneurysmen* (S. 273).

Aus den *Trabekeltaschen* ragen die Thromben polypös hervor, werden erbsen- bis walnußgroß und finden sich häufig in großer Zahl. Ihre Oberfläche ist zuweilen glatt, meist aber durch ausgesprochen vorspringende Leisten geriffelt. Nicht selten tritt eine zentrale Erweichung zu einer mit Brei gefüllten Höhle ein.

Die *Bedeutung der Thromben* liegt außer in der mechanischen Behinderung des Kreislaufes in der Gefahr einer Ablösung und embolischen Verschleppung. Doch bleiben sie oft ohne Symptome, weil sie sich erst bilden, wenn die zugrunde liegende Herzkrankheit das Leben ohnehin beendet.

Deshalb kommt es selten zu einer *Organisation* der Thromben, vor allem der größeren, die dann ihre Form beibehalten und so Geschwülste (S. 277) vor-täuschen können oder durch Schrumpfung flachere Endokardverdickungen bilden.

Im linken Vorhof sehen wir gelegentlich bei Mitralstenose eine Ablösung größerer Thromben aus den *Herzohren*; sie bleiben dann frei in der Lichtung liegen, weil sie durch das verengte Mitralostium nicht durchschlüpfen können. Durch Anlagerung weiterer Fibrinmassen nehmen solche Thromben Kugelgestalt an (*Kugelthromben*) (Abb. 53, S. 80).

III. Myokard.

a) Allgemeines, Reizleitungssystem.

Es ist selbstverständlich, daß eine krankhafte Veränderung des Myokards, wenn sie nicht sehr geringfügig ist, die Tätigkeit des Herzens herabsetzen oder unregelmäßig machen wird. Solche Veränderungen wirken um so stärker, je ausgedehnter sie sind. Aber auch kleine Herde können zu schweren Folgen führen, wenn sie besonders wichtige Stellen treffen. Zu diesen gehört in erster Linie das *Reizleitungssystem*.

Die Vorhof- und die Ventrikelmuskulatur hängen bekanntlich nur durch ein nach dem Entdecker HIS genanntes Muskelbündel zusammen, das auf der rechten Seite der Vorhofscheidewand als Atrioventrikular- oder TAWARAScher Knoten entspringt und zum Ventrikelseptum zieht, um sich in einen linken und rechten Schenkel zu teilen, die subendokardial sich ausbreiten und in die Papillarmuskeln übergehen. Ein ähnlicher Knoten wie der TAWARASche findet sich in der Wand des Trichters der Vena cava superior, der KEITH-FLACKSche oder Sinusknoten. Die Ursprungsreize für die Kontraktion des Herzens entstehen rhythmisch im Sinusknoten, die Erregung geht dann über die Muskelfasern der Vorhofswand und trifft nach geringer Verzögerung den Atrioventrikularknoten. Von hier wird sie über das HISSsche Bündel auf die Kammermuskulatur übergeleitet.

Entzündliche und andere *Veränderungen im Reizleitungssystem*, zumal in dessen linkem Schenkel unterhalb der Aortenklappen, bewirken eine Verminderung der Schlagfolge der Ventrikel gegenüber den Vorhöfen. Eine *völlige Unterbrechung* durch Tumoren, Gummata, Schwielen, von der Mitralis übergreifende Verkalkungen, frischere Entzündungen hat völlige Dissoziation der Kontraktionen zur Folge: Vorhöfe und Kammern schlagen ohne Rücksicht aufeinander (ADAM-STOKESScher Symptomenkomplex, Herzblock). An einer *fettigen Degeneration* des Myokards nimmt das Reizleitungssystem gern, manchmal sogar, wie z. B. bei Diphtherie, besonderen Anteil. Ferner kommt subendokardial im Bereich des Stammes des linken Schenkels und in dessen weiterer Ausbreitung bei Anämien, Intoxikationen und vor allem bei den durch Eklampsie und Tetanus bedingten krampfhaften Herzkontraktionen ein *scholliger Zerfall* der Fasern des Reizleitungssystems vor, der natürlich auch zu Funktionsunterbrechung führt.

b) Regressive Veränderungen der Herzmuskulatur.

Der häufigen klinischen Diagnose „*Myodegeneratio cordis*“ entspricht anatomisch kein einheitlicher Befund. Sie sagt nur aus, daß irgendeine zur Schwächung oder Erlahmung führende Veränderung des Herzmuskels vorhanden ist.

1. Fettige Degeneration. Die weitaus häufigste regressive Metamorphose des Herzmuskels ist die Verfettung (Abb. 77, S. 113). Sie tritt teils in fleckiger Form, teils diffus auf. Bei der *fleckigen Form*, die man hauptsächlich bei (perniziöser) Anämie findet, sieht man subendokardial gelbe, zackige Herdchen, die dem Myokard ein gesprenkeltes Aussehen verleihen (Abb. 224). Sie gehen bei einigermaßen hochgradiger Entartung ineinander über und bilden zackige Bänder, die meist über den Papillarmuskeln und Trabekeln besonders deutlich hervortreten. Man spricht dann von Tigerfell- oder Schilderhauszeichnung.

Diese *Anordnung der Streifen ist von der Gefäßverteilung abhängig*. Wenn man die entartete Muskulatur von der Arterie aus unvollständig so injiziert, daß nur die ersten arteriellen Capillaren gefüllt werden, findet man die Injektionsmasse nur in den zwischen den verfetteten Bändern liegenden Muskelabschnitten (Abb. 225). Injiziert man von der Vene aus, so füllen sich die Capillaren der entarteten Teile (Arterien und Venen verlaufen innerhalb der Muskulatur getrennt). Die degenerative Verfettung tritt also in den von venösem Blut versorgten Anteilen auf, weil sich hier der Sauerstoffmangel stärker bemerkbar macht als in den arteriell versorgten Abschnitten (RIBBERT).

Bei der *diffusen Form der fettigen Degeneration* erscheint die Muskulatur gleichmäßig trübe, blaßgelblich und brüchig. Die Veränderung findet sich bei vielen Vergiftungen (Phosphor, Arsen usw.), bei Autointoxikationen, bei Infektionen [Diphtherie (s. o. unter Reizleitungssystem) u. a.], in den Endstadien der Herzhypertrophie, in der Umgebung anderweitiger Veränderungen des Myokards (Entzündungen, Tumoren), endlich in der Umgebung der durch die Verlegung der Coronararterien bedingten anämischen Infarkte (s. u.).



Abb. 224. Degenerative Verfettung (Tigerung) eines Papillarmuskels. Quer über den Muskel verlaufen helle zackige, den degenerierten Teilen entsprechende Bänder.



Abb. 225. Degenerative Verfettung des Herzmuskels. Die injizierten (schwarz gehaltenen) Gefäße verlaufen in hellen Feldern. Die dazwischenliegenden dunkeln Züge sind die fettig entarteten. Hier sind wegen absichtlich unvollkommener Injektion die Gefäße noch nicht gefüllt.

Die *Bedeutung der Verfettung* des Myokards und des spezifischen Muskelsystems ist vielfach über-, oft aber auch unterschätzt worden. Sicherlich ist die Verfettung häufig nicht Ursache, sondern Folge der Herzschwäche. Ebenso sicher wird aber ein hoher Grad von Verfettung die Herztätigkeit beeinträchtigen, also Herzschwäche erzeugen.

2. Scholliger Zerfall. Die zweite, oft mit fettiger Entartung vergesellschaftete regressive Veränderung ist der schollige Zerfall der Muskelfasern, wie wir ihn ähnlich bei der Wachsentartung (s. Abb. 101) an der Skelettmuskulatur auftreten sahen. Die quergestreifte Substanz ist an zahllosen umschriebenen Stellen, seltener auf längere Strecken in homogene Schollen verschiedener Größe zerlegt. Die Veränderung bevorzugt die Papillarmuskeln und das Septum ventriculorum. Sie kann gewöhnlich nicht mit bloßem Auge wahrgenommen werden.

Scholliger Zerfall findet sich *bei akuten Infektionen*, unter denen die Diphtherie obenan steht, und bei Intoxikationen (z. B. Kohlenoxydvergiftung), manchmal auch im Reizleitungssystem.

Die zerfallene Muskulatur kann nicht oder nur sehr unvollkommen regeneriert werden. Sie wird unter Mitwirkung *sich vermehrender Bindegewebszellen* gelöst, resorbiert, und die Lücke durch Bindegewebe geschlossen. So finden sich dann oft sehr zahlreiche, meist nur mikroskopisch wahrnehmbare, seltener größere Narben.

Die *Kontraktion der Herzmuskulatur* muß bei vielfacher Unterbrechung durch scholligen Zerfall oder Narben leiden. Bei geringerer Ausdehnung bleiben ernste Störungen aus. Bei ausgedehnter Veränderung kann, zumal bei Diphtherie, plötzlicher Tod eintreten, und zwar durch den scholligen Zerfall selbst, wie auch durch die zurückbleibenden Narben: der Kranke stirbt dann völlig überraschend nach scheinbarer Wiederherstellung.

3. Fragmentation. Vom scholligen Zerfall ist die Fragmentation des Herzmuskels zu unterscheiden, bei welcher die Muskelfasern in querer Richtung in kleine Bruchstücke mit glatten oder treppenförmigen Enden zerfallen sind (Abb. 226). Meist verlaufen die Trennungslinien an beliebigen Stellen der Muskelfasern; gehen sie durch die Kittlinien (Glanzstreifen), so wird der Vorgang als Segmentation bezeichnet. Die Veränderung findet sich in der Regel nur bei älteren Menschen, und zwar vorwiegend im linken Ventrikel. Sie tritt agonal bzw. bei der letzten Herzkontraktion oder überhaupt erst nach dem Tode unter dem Einfluß der Totenstarre auf.



Abb. 226. Fragmentation der Herzmuskelfasern.

4. Trübe Schwellung. Sehr häufig, namentlich unter dem Einfluß verschiedener Infektionskrankheiten und Vergiftungen, kommt es zu trüber Schwellung (parenchymatöser Degeneration) des Herzmuskels. Er ist dann blaßbraun, trüb, mürbe. Histologisch erscheinen die Muskelfasern durch feine Eiweißkörnchen wie bestäubt, ihre Querstreifung ist undeutlich.

5. Verkalkung, Amyloidose. In seltenen Fällen tritt bei Infektionen und Intoxikationen (z. B. Sublimat), ferner bei Nephritis fleckweise *Verkalkung von Herzmuskelfasern* auf. In der Regel geht der Kalkablagerung eine Nekrose der Muskelfasern voraus, zum Teil handelt es sich aber um Kalkmetastasen.

In manchen Fällen allgemeiner Amyloidose findet sich im Herzmuskel auch *Ablagerung von Amyloid*, und zwar in der Wand der Gefäße, seltener im Herzbindegewebe.

6. Atrophie. Atrophie des Herzmuskels stellt sich im Greisenalter um so ausgeprägter ein, je mehr gleichzeitig ein seniler Marasmus vorhanden ist, findet sich aber auch schon bei jüngeren Individuen infolge hochgradiger, vor allem durch Carcinom bedingter Kachexie. Sie führt zu einer Verschmälerung der Muskelfasern und damit zu einer Verkleinerung des ganzen Herzens. Die Coronargefäße sind nunmehr für das kleine Herz zu lang und verlaufen daher geschlängelt, das subepikardiale Fettgewebe in ihrer Umgebung und an der Vorderfläche des rechten Ventrikels ist gallertig-sulzig. Tritt gleichzeitig das im Alter vermehrte braune Pigment deutlicher hervor, so spricht man von brauner Atrophie (s. Abb. 88).

c) Fettdurchwachsung.

Das subepikardiale Fettgewebe kann bei allgemeiner Fettsucht übermäßig entwickelt sein und bedeckt in den höchsten Graden fast das ganze Herz.

Damit verbindet sich fast immer eine mehr oder weniger weitgehende Umwandlung des interstitiellen Bindegewebes des Myokards in Fettgewebe. Wir sprechen von Fettherz, Lipomatosis cordis, Cor adiposum (wohl zu unterscheiden von der fettigen Degeneration des Herzmuskels!). Diese „Fettdurchwachsung“ kommt in beachtenswerter Stärke nur in der Wand der rechten Kammer vor. Auf senkrechten Durchschnitten (Abb. 227) ist dann die Muskulatur von gelben Streifen und Flecken durchsetzt, die bis unter das Endokard reichen können.

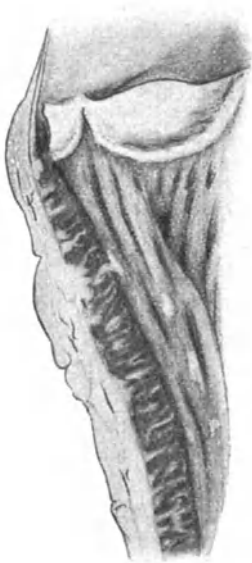


Abb. 227. Fettherz. Teil der Wand des rechten Ventrikels unterhalb der Pulmonalklappen. Links Fettgewebe, welches in die Ventrikelwand hineinzieht. Unter dem Endokard ist an 5 (hellen) Stellen Fettgewebe sichtbar.

Die Fettgewebsentwicklung kann natürlich der *Herzkontraktion* nicht günstig sein. Aber auch hohe Grade dieser Veränderungen können unbemerkt bleiben; solange nicht zu große Anforderungen an das Herz gestellt werden. Bei sehr starker Inanspruchnahme (Operationen!) kann es allerdings versagen. Zuweilen, besonders bei gleichzeitiger fettiger Degeneration, kommt es dann an dem weichen rechten Ventrikel zu einer umschriebenen Zerreißung, zu einer Ruptur.

d) Coronarinsuffizienz¹.

Die Blut- bzw. Sauerstoffzufuhr, deren der Herzmuskel zu seiner richtigen Tätigkeit bedarf, schwankt wie die anderer Organe je nach der Arbeitsleistung. Erhöhte Tätigkeit führt zu einer vermehrten Durchströmung des Herzmuskels und umgekehrt. Manchmal kann es aber infolge krankhafter Umstände zu einem Mißverhältnis zwischen Blutbedarf und Zufuhr kommen, wenn die Coronararterien dem Herzmuskel nur ungenügende Blutmengen zuleiten. Wir sprechen dann von Coronarinsuffizienz. Dieser Zustand tritt auf, 1. wenn bei normaler Belastung des Herzens die Coronararterien infolge einer Verengung oder Verschließung nicht imstande sind, die nötige

Blutmenge zu liefern, oder 2. wenn bei erhöhter Tätigkeit die Kranzgefäße nicht fähig sind, sich entsprechend zu erweitern, oder 3. dann, wenn bei normaler Beschaffenheit und Erweiterbarkeit der Kranzgefäße infolge einer Blutveränderung nicht genügend Sauerstoff an den Herzmuskel abgegeben werden kann. Klinisch ist die Coronarinsuffizienz meist begleitet von der sog. Angina pectoris, d. h. in die Nachbarschaft ausstrahlenden Schmerzen hinter dem Brustbein.

1. Der schwerste Grad der Coronarinsuffizienz wird dann erreicht, wenn Äste der Kranzarterien vollkommen verschlossen werden und überhaupt kein Blut mehr durchlassen. Da die Coronararterien und ihre Äste nur durch feinste Zweige miteinander in Verbindung stehen, ist die Ausbildung eines Kollateralkreislaufes nicht möglich (funktionelle Endarterien, S. 103), wenn sie *plötzlich* an umschriebener Stelle verschlossen wurden; eine schwere Schädigung der Muskulatur des betroffenen Gebietes ist die Folge. Wenn sich die Verschließung aber *langsam* eingestellt hat, dann können sich unter Umständen jene Anastomosen erweitern und das Gebiet der verlegten Arterie ernähren.

Die *Ausbildung eines Kollateralkreislaufes* wird bei langsamer Verlegung einer Arterie besonders dann zustande kommen können, wenn die anderen Äste gesund sind, sie wird

¹ Siehe BÜCHNER: Coronarinsuffizienz. Dresden: Theodor Steinkopff 1939.

um so eher ausbleiben, je mehr die Arterien in ihrer Wand verändert und starr sind. Kaninchen ertragen die Unterbindung eines der beiden Stämme einige Zeit, ebenso der Hund die der rechten Coronararterie, während der Verschuß der linken rasch Herzstillstand herbeiführt. Beim Menschen dürfte die plötzliche Verlegung einer der beiden Hauptstämme stets tödlich sein. Der Verschuß eines Astes führt klinisch zu den schwersten Schmerzen und einem Gefühl der Todesangst. Manchmal fehlen aber die Schmerzen, ohne daß man dafür stichhaltige Gründe angeben könnte. Gleichzeitig kommt es zu einer Blutdrucksenkung.

Die völlige Verlegung der Arterien kann auf verschiedene Weise erfolgen: Erstens (selten) durch einen *Embolus*, der meist von den Herzklappen stamme.

Zweitens durch *Veränderungen der Arterienwand*, meist Arteriosklerost; sie betrifft am häufigsten den



Abb. 228. Frischer Herzinfarkt. C das durch einen Thrombus verschlossene Kranzgefäß.

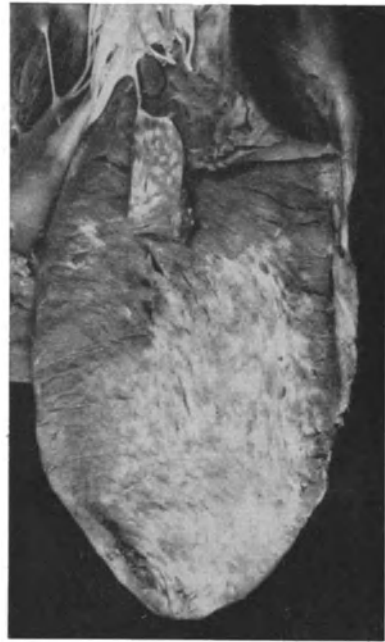


Abb. 229. Weißliche Schwielen in der Wand der linken Kammer und im Papillarmuskel.

absteigenden Ast der linken Coronararterie, der den unteren Teil der Vorderwand und das Kammerseptum versorgt.

Drittens durch *Thrombose*, die sich aber fast ausnahmslos auf Grund einer Arteriosklerose entwickelt,

Die Folgen des Verschlusses bestehen in einem Untergang, einer ischämischen Nekrose, der Muskulatur. Es entsteht also ein *anämischer Infarkt* (S. 104), der in unregelmäßiger, meist zackig begrenzter Form auftritt und sich durch blasse, hellgelbliche Farbe und trockene Schnittfläche auszeichnet (Abb. 228). Er wird von der übrigen Muskulatur meist durch eine blutreiche, schmale Zone abgegrenzt, die kollateral-hyperämisch oder hämorrhagisch infarziert ist und in deren Bereich die Muskulatur fettig-degenerative Veränderungen aufweist. Große Herde nehmen häufig die ganze Dicke der Wand ein, andere sind flacher und sitzen bald mehr innen, bald mehr außen, oder auch so in der Wand, daß außen und innen noch eine erhaltene Muskelschicht darüber liegt.

Der Infarkt ist *stets kleiner als das von der verschlossenen Arterie versorgte Gebiet*, weil die wenn auch engen arteriellen Anastomosen zwar seine Randteile, nicht aber die Mitte ausreichend versorgen. Er beginnt also nicht schon an der Verschlußstelle der Arterie, sondern weiter peripher. So findet man z. B. bei Herden an der Herzspitze den Verschluß des absteigenden Astes gewöhnlich viel weiter oben, etwa 1—3 cm von der Aorta entfernt.

Wenn das abgestorbene Gewebe durch seröse Durchtränkung erweicht, wird es mürbe und leicht zerreißlich, es kommt zur *Myomalacie*¹. Dann entstehen von der Lichtung aus in den Herden unregelmäßige Risse, die durch das sich einwühlende Blut immer tiefer werden und bis zum und durch das Epikard gehen. Es kommt zur *Herzruptur* und damit zu einer tödlichen Blutung in den Herzbeutel und zur Herztamponade. Die äußeren Schichten der Herde können auch vor dem völligen Durchreißen vorgebuchtet werden (*akutes Herzaneurysma*).



Abb. 230. Herzaneurysma an der Spitze der linken Kammer. Seine Wand von weißlichem Narbengewebe gebildet (S.R.).

Bleibt der Kranke am Leben, dann werden die nekrotischen Teile verhältnismäßig rasch aufgelöst und weggeschafft. Dabei dürfte die stete Bewegung des Herzmuskels eine große Rolle spielen, die gewissermaßen die Zerfallsstoffe aus dem Herd auspret. Auf sie wird auch das zu dieser Zeit auftretende Fieber zurückgeführt. Da die Herzmuskelfasern nicht regenerieren und so den Defekt nicht decken können, muß er durch Bindegewebe ausgefüllt werden, was für einen mittelgroßen Infarkt etwa 5—6 Wochen in Anspruch nimmt; während dieser Zeit ist natürlich das Herz zu schonen. Das Bindegewebe ist anfänglich, wie man am besten auf Flachschnitten durch die Muskulatur erkennt, gefäß- und blutreich und daher von roter Farbe, später anämisch und blaß wie Sehngewebe (Herzschwiele, Abb. 229). Dann nimmt es, zumal es allmählich schrumpft, einen geringeren Raum ein als die früher vorhandene Muskulatur. Deshalb sinken die unter dem Epikard gelegenen Herde mehr oder weniger ein und verraten sich dadurch schon, bevor man sie anschneidet. Neben den bereits vernarbten Herden können frisch nekrotische angetroffen werden.

¹ Malakos (griech.) weich.

Die Narben haben natürlich eine ebenso wechselnde Größe wie die Infarkte. Die umfangreicheren, die Dicke der Wand ganz oder nahezu einnehmenden bringen eine große Gefahr mit sich: sie können sich, da die widerstandsfähige Muskulatur fehlt, ausbuchten und ein *chronisches Herzaneurysma* bilden (Abb. 230). Dieses ist flachbucklig und findet sich am häufigsten links an der Herzspitze. Von innen her sehen wir eine Grube mit dünner, schwieliger Wand. Die Aneurysmen werden oft ohne besondere Beschwerden lange (bis zum anderweitigen Tode) ertragen. Ist ihre Wand sehr verdünnt, dann kann sie reißen und zu tödlicher Blutung führen. Doch ist das selten.

Durch den Herzinfarkt können bei entsprechend oberflächlichem Sitz Endo- und Epikard in Mitleidenschaft gezogen werden: auf dem mit der darunterliegenden Muskulatur geschädigten Endokard lagern sich *Thromben* ab, die besonders manche Herzaneurysmen in geschichteten Lagen vollkommen auskleiden. Auf dem Epikard entsteht bei bis an die Oberfläche reichenden Infarkten (etwa $\frac{1}{5}$ aller Fälle) infolge der Schädigung eine bakterienfreie Entzündung in Form der sog. *Pericarditis epistenocardica*¹, die sich auch klinisch bemerkbar macht (Reibegeräusche). Sie führt entweder zu umschriebener Bindegewebsverdickung des Epikards (Sehnenfleck) oder zu Verwachsungen mit dem Herzbeutel. Gerade dieser letztere Umstand verhindert dann gegebenenfalls den Durchbruch eines chronischen Herzaneurysmas.

2. Infolge von Arteriosklerose starre Coronararterien sind zu einer geregelten Erweiterung nicht fähig, wie sie bei Belastung des Herzens eintreten müßte. Infolgedessen kommt es dann auch ohne groben Verschluß des Gefäßes zum Bilde der Coronarinsuffizienz, da die zugeführte Blutmenge den Bedarf nicht deckt. Die Schmerzen der Angina pectoris überfallen den Kranken bei der Arbeit, ja während des Gehens, so daß man von Angina pectoris ambulatoria spricht. Sie läßt sich auch künstlich durch Belastung des Herzens hervorrufen. Gefäßerweiternde Mittel können hier günstig wirken. Im Herzmuskel findet man nach solchen Anfällen oft, aber durchaus nicht immer, kleine Nekroseherde unter dem Endokard.

3. Coronarinsuffizienz infolge mangelndem Sauerstoffgehalt des Blutes tritt bei schweren Anämien auf. Hier kommt es allerdings meist nicht zur Nekrose, sondern bloß zu der oben erwähnten anoxämischen Verfettung („Tigerung“) des Herzfleisches. Ähnlich wirken Kohlenoxydvergiftung, mangelhafter Sauerstoffgehalt der Atmungsluft in großen Höhen und Kreislaufkollaps. Gerade diese Formen der Coronarinsuffizienz sind einer experimentellen Nachprüfung zugänglich.

e) Entzündungen (Myokarditis).

Die Entzündung des Herzmuskels spielt sich im gefäßführenden Zwischengewebe ab. Die Muskelfasern (das „Parenchym“) können dabei in verschiedener Weise mitbeteiligt sein: einmal kann die Schädigung und der Zerfall der Fasern, wie er in den vorhergehenden Abschnitten geschildert wurde, die Entzündung einleiten, die dann mehr resorptiven Charakter trägt. (In diesem Sinne bezeichnete man z. B. früher das Auftreten von Herzschielen nach Herzinfarkten als Myocarditis chronica fibrosa.) Andererseits können die Muskelfasern durch die echten, selbständig im Zwischengewebe sich entwickelnden Entzündungen geschädigt und zum Schwund gebracht werden.

Solche Entzündungen werden *hervorgerufen durch* Bakterien, ihre Gifte und andere Schädlichkeiten. Die Bakterien können unmittelbar von einer erkrankten Klappe auf das Endo- bzw. Myokard übertragen werden, seltener dringen sie

¹ D. h. über einem zur Stenokardie führenden Herd aufgetretene Perikarditis.

vom Perikard aus ein. Sie gelangen aber auch auf dem Weg der Kranzgefäße in das Herzfleisch, ein Weg, den wir auch bei den Bakteriengiften und anderen Schädlichkeiten annehmen.

Wir unterscheiden verschiedene besondere Formen der Herzmuskelentzündung:

Gelangen Eitererreger (z. B. bei Endocarditis ulcerosa, Pyämie) auf dem Blutweg in den Herzmuskel, so kann es zur Bildung eitrigem Exsudates zwischen den Muskelfasern (eitrigem Myokarditis) und zur Entwicklung stechnadelkopf- bis haselnußgroßer, von einem roten Hof umgebener *Abscesse* kommen. Liegen sie näher dem Epikard, so führen sie in der Regel zu einer eitrigem Perikarditis; wird ein subendokardialer Absceß vom Blute nach Einreißen seiner Decke ausgespült, so entsteht ein akutes Herzgeschwür.

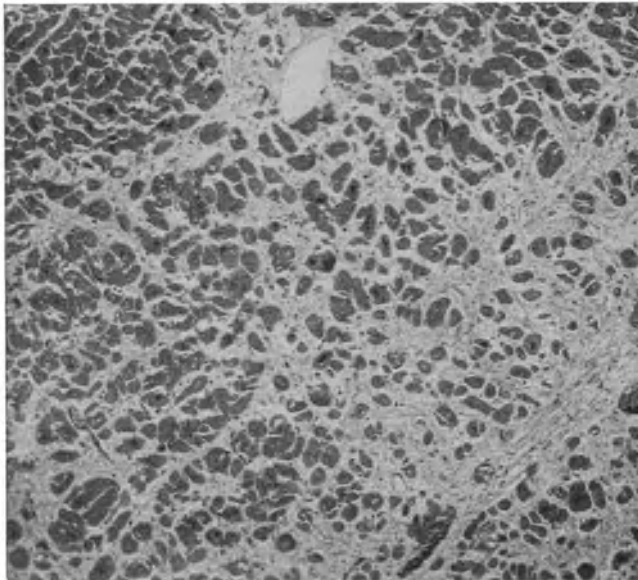


Abb. 231. Diffuse Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes nach abgelaufener Myokarditis (Fibrose des Herzmuskels).

Die im Verlaufe des Gelenkrheumatismus (vgl. S. 195) entstehende *Myocarditis rheumatica* geht mit Entwicklung von ASCHOFFSchen Knötchen (s. Abb. 148, S. 195) einher, die nach kurzer Zeit in kleine, meist perivaskulär gelegene Schwielen umgewandelt werden. Die „rheumatischen Knötchen“ sitzen mit Vorliebe unter dem Endokard und können das Reizleitungssystem in Mitleidenschaft ziehen.

Diffuse Entzündungen kommen bei Infektionskrankheiten (z. B. bei Diphtherie) vor und sind meist weniger durch die Erreger selbst als durch ihre Gifte bedingt. Sie gehen oft mit gleichzeitiger Schädigung der Muskelfasern (s. scholliger Zerfall) einher und heilen in Form einer diffusen Verdichtung des Bindegewebsgerüsts aus (Abb. 231).

Die *tuberkulöse* Entzündung des Myokard tritt entweder in Form miliärer Knötchen (bisweilen bei allgemeiner Miliartuberkulose) oder in Form größerer, ja in seltenen Fällen sogar sehr umfangreicher, verkäsender Konglomerattuberkel auf. Die Tuberkelbacillen gelangen entweder auf dem Blutweg oder durch Fortschreiten einer tuberkulösen Entzündung aus der Nachbarschaft (tuberkulöse Perikarditis, Tuberkulose der bronchialen und mediastinalen Lymphknoten) in das Herzfleisch.

Bei *Syphilis* finden sich gelegentlich Gummen im Herzmuskel, und zwar vornehmlich in der Wand des linken Ventrikels. Durch bindegewebige Umwandlung von Gummen ent-

stehen unregelmäßig begrenzte Schwielen, in welche oft noch Reste des verkästen Granulationsgewebes eingeschlossen sind. Bei der kongenitalen Syphilis kommen miliare Syphilome, sowie diffuse, interstitielle Entzündungsprozesse im Herzmuskel vor.

f) Hypertrophie und Dilatation des Herzens.

Jede Erweiterung (*Dilatation*) der Herzhöhlen geht auf ein Mißverhältnis zwischen Arbeitsbelastung und Arbeitsfähigkeit des Herzmuskels zurück.

Ein solches Mißverhältnis kann einmal dann gegeben sein, wenn ein geschädigter Herzmuskel kaum oder überhaupt nicht mehr imstande ist, die alltägliche Arbeitsleistung zu vollbringen. Da die letzte Ursache einer solchen Erweiterung der Höhlen im Herzmuskel selbst sitzt, sprechen wir von *myogener Dilatation*. Dabei erweitern sich die Herzkammern vorwiegend in der Querrichtung, so daß z. B. der linke Ventrikel Kugelform annehmen kann. Eine myogene Dilatation kann durch Giftwirkung, Verfettung, Entzündung oder Schwielenbildung im Herzmuskel verursacht sein und deckt sich vielfach mit dem klinischen Begriff der Myodegeneratio cordis.

Andererseits kann es auch zu einer Erweiterung der Herzhöhlen bei vollkommen normalem Herzmuskel kommen, wenn die geforderte Arbeit seine Leistungsfähigkeit übersteigt. Wir sprechen dann von *tonogener Dilatation*. Zum Unterschied von der myogenen Dilatation tritt dabei die Erweiterung in der Querrichtung zugunsten einer Verlängerung der Kammern zurück. Die erhöhte Arbeitsleistung kann vom Herzmuskel entweder dadurch gefordert werden, daß der Widerstand, gegen den das Blut fortbewegt werden muß, erhöht ist: das ist der Fall bei allen Einengungen der Strombahn; oder die Menge des dem Herzen zuströmenden Blutes, das durch die Muskelkontraktion weiterbefördert werden soll, ist größer geworden: das trifft z. B. bei starken körperlichen Anstrengungen, besonders auch sportlicher Betätigung zu.

Gleichgültig aus welcher Ursache die Dilatation auch entstanden ist, immer führt sie dazu, daß der Herzmuskel bei der Systole das Blut nicht völlig aus den Höhlen auszutreiben vermag und nun der Rest mit dem in der Diastole neu hinzukommenden Blut die erweiterte Höhlung ausfüllt. Klinisch spricht man dann von *Herzinsuffizienz*. Anatomisch sind die Trabekel bandförmig abgeplattet und die Papillarmuskel lang ausgezogen.

Sobald die Ursachen der tonogenen Dilatation zu wirken aufhören, bildet sie sich gewöhnlich restlos zurück. Bleibt die betreffende Ursache aber bestehen oder wirkt sie wiederholt ein, so führt die Dilatation schließlich zu einer Vermehrung der Muskelmasse, zur *Hypertrophie* der Herzmuskulatur. Je nachdem an welchem Herzabschnitt die Ursachen angreifen, wird es bald zu einer Hypertrophie des rechten oder linken oder beider Ventrikel bzw. Vorhöfe kommen müssen. Dadurch ist dann der Herzmuskel befähigt, die geforderte erhöhte Arbeit zu leisten, d. h. das Kreislaufhindernis zu überwinden, zu kompensieren. Es liegt also eine Arbeitshypertrophie vor, die lebensverlängernd wirkt. Die dabei auftretende Verdickung der Kammern kann bei Erwachsenen beiderseits das Doppelte des Normalen erreichen, rechts also 8—10 mm, links 20—25 mm; die Trabekel erscheinen verdickt und springen wulstartig vor, die Papillarmuskel sind plump und abgerundet.

Die Hypertrophie des Herzens bzw. einzelner Herzabschnitte ist rückbildungsfähig, wenn die betreffende Ursache in Wegfall kommt. Das ist z. B. bei einem Sportler der Fall, der während eines Trainings durch Zuflußvermehrung über eine oft wiederholte myogene Dilatation zu einer richtigen Herzhypertrophie gelangt ist, dann aber die sportliche Betätigung aufgegeben hat: sein Herz verkleinert sich wiederum zur Norm. Ist die Ursache der Hypertrophie aber in organischen Veränderungen gelegen, die nicht mehr rückgängig gemacht

werden können, dann steigert sich die Hypertrophie bis zu einer gewissen Grenze, die etwa bei dem Doppelten der normalen Dicke liegt. Bei weiterer Belastung des Herzens kommt es dann zu einer Verfettung der Herzmuskelfasern: Eine myogene *Dilatation des vorher hypertrophischen Herzens* ist die Folge. Klinisch

v

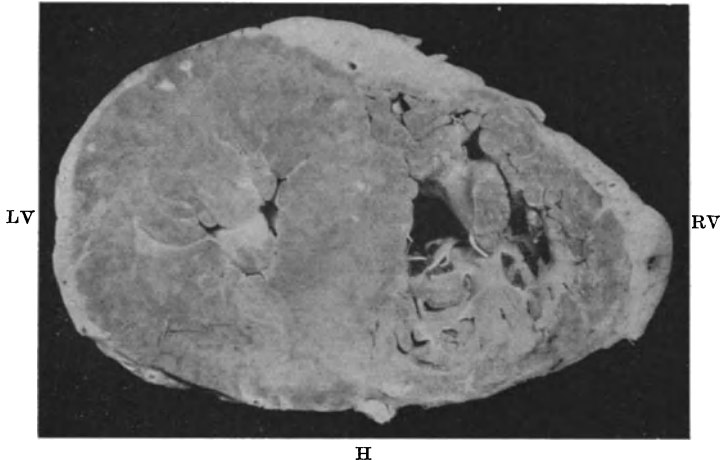


Abb. 232. Hypertrophie des ganzen Herzens, besonders der linken Herzkammer (LV).
LV linke Herzkammer; V Vorderfläche; H Hinterfläche des Herzens.

v

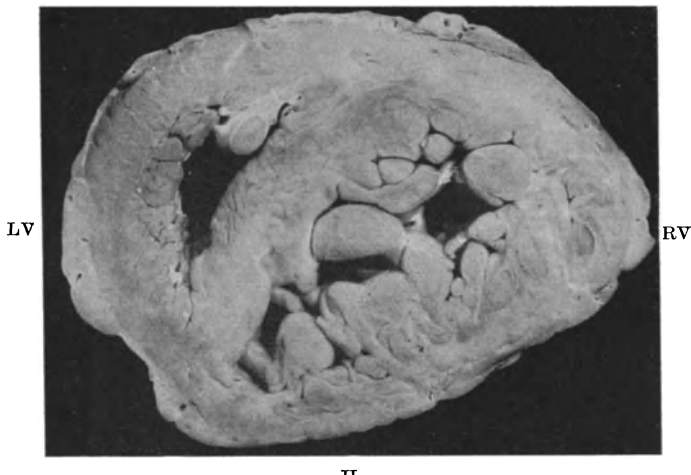


Abb. 233. Mächtige Hypertrophie der rechten Herzkammer (RV) bei Mitralkstenose.
LV linke Herzkammer; V Vorderfläche; H Hinterfläche des Herzens.

bedeutet das den Übergang der bisher bestehenden Kompensation in Dekompensation (Insuffizienz).

Hypertrophie des Herzens ohne Erweiterung der Herzhöhlen wird anatomisch als *konzentrische* Hypertrophie, Hypertrophie mit Erweiterung (Dilatation) der Herzhöhlen als *exzentrische* Hypertrophie bezeichnet. Eine besonders starke Vergrößerung des ganzen Herzens durch Hypertrophie und Dilatation hat den Vergleich mit einem Ochsenherzen und die Bezeichnung *Cor bovinum* veranlaßt.

Starke Hypertrophie des *linken* Ventrikels ohne Erweiterung findet man bei dauerndem Hochdruck, bei der sogenannten essentiellen Hypertonie, sowie

bei Nierenkrankheiten (Abb. 232). Der rechte Ventrikel ist meist ebenfalls, allerdings in geringerem Grade hypertrophisch. Auf eine Blutdruckerhöhung (bei Arteriosklerose der Niere) gehen wohl auch die Herzvergrößerungen bei starken Biertrinkern (Münchener Bierherz) und Weintrinkern (Tübinger Weinherz) zurück, die man früher durch eine Überfüllung des Gefäßsystems erklären wollte.

Hypertrophie und gegebenenfalls Dilatation des *rechten* Ventrikels (Abb. 233) entwickelt sich bei Erschwerungen im kleinen Kreislauf, so namentlich bei Emphysem, starken Pleuraschwarten, Kyphoskoliose usw. Eine vorwiegend den rechten Ventrikel betreffende Hypertrophie findet sich auch in manchen Fällen von Kropf. Sie dürfte sich zum Teil durch Erschwerung der Atmung infolge Kompression der Trachea, zum Teil durch thyreotoxische Schädigung des Herzens erklären.

Am deutlichsten läßt sich die von den Strömungshindernissen abhängige Hypertrophie und Dilatation einzelner Herzabschnitte bei den verschiedenen *Herzklappenfehlern* verfolgen.

Bei *Stenose des Mitralkostiums* kommt es zu immer mehr zunehmender Stauung des Blutes vor der Klappe, d. h. im linken Vorhof, sodann in den Lungenvenen, Lungenarterien und im rechten Herzen. Die Folge davon ist Erweiterung und dann Hypertrophie des linken Vorhofs und des rechten Ventrikels (Abb. 233), während der linke Ventrikel keine Veränderung seiner Form erleidet, solange durch die Hypertrophie des rechten die Kreislaufstörung kompensiert wird und er noch die entsprechende Blutmenge erhält. Bei schweren Stenosen des Mitralkostiums bzw. Erlahmen der Vorhofmuskulatur kommt jedoch zu wenig Blut in den linken Ventrikel, er wird atrophisch. Solche Mitralkostenosen sind daher bereits am uneröffneten Herzen an dem auffälligen Mißverhältnis zwischen beiden Ventrikeln (großer, weiter rechter und sehr kleiner linker Ventrikel, Herzspitze nur vom rechten Ventrikel gebildet, abgerundet) erkennbar.

Bei *Mitralkostiuminsuffizienz* wird mit jeder Systole ein Teil des auszutreibenden Blutes von der linken Kammer in den linken Vorhof zurückgeworfen. Dieser erhält dadurch zu viel Blut, es staut sich in ihm, so daß also hier dieselben Verhältnisse bestehen wie bei der Mitralkostenose. Zum Unterschied davon erhält aber die linke Kammer bei jeder Diastole aus dem gestauten Vorhof eine zu große Blutmenge, so daß auch sie hypertrophiert und sich schließlich erweitert.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei der *Tricuspidalstenose* und *-insuffizienz*.

Die *Aortenstenose* hat eine sehr beträchtliche Hypertrophie des linken Ventrikels zur Folge. Die Herzform ist sehr charakteristisch (sehr kräftiger, spitz-konischer linker Ventrikel, an welchem der kleine rechte Ventrikel förmlich einen Anhang bildet; Herzspitze nur vom linken Ventrikel gebildet).

Bei der *Aorteninsuffizienz* strömt in der Diastole aus der Aorta Blut in den linken Ventrikel zurück. Dieser erhält mithin eine viel zu große Menge Blut. Die Folge ist eine oft sehr beträchtliche Hypertrophie und schließlich Dilatation des linken Ventrikels (Herzspitze eher abgerundet, vom linken Ventrikel gebildet, dieser oft mächtig, sackförmig erweitert, rechter Ventrikel klein). Die starke Erweiterung des linken Ventrikels führt oft zu relativer Insuffizienz der Mitralklappe (s. S. 266).

g) Geschwülste.

Das Herz ist sehr selten Sitz primärer Neubildungen. Außer dem kongenitalen *Rhabdomyom* (weißgraue, bis über kirschgroße, oft mit tuberöser Hirnsklerose vergesellschaftete Knoten) (Abb. 168) kommen auch *Fibrome*, *Lipome* und *Sarkome* im Herzen vor. *Myxome* sitzen gewöhnlich im linken Herzen, besonders im Vorhof, doch handelt es sich oft nur um organisierte, polypöse Thromben (vgl. S. 266), die von einem eigenartigen, schleimigen Bindegewebe durchwachsen werden.

Metastatische Tumoren kommen im Herzen selten zur Entwicklung, am häufigsten noch bei Sarkomen, namentlich Melanosarkomen (hier auch in sehr großer Zahl), seltener bei Carcinomen (z. B. des Bronchus).

h) Fremdkörper, Parasiten, Traumen.

Fremdkörper wie Nadeln, Projektile usw. können in der Herzwand einheilen. Selten werden *Parasiten*, z. B. Echinokokken, Cysticerken, im Herzmuskel angetroffen.

Unter den *Verletzungen* des Herzens kommen vor allem Stich- und Schußwunden in Betracht. Erfolgt vollständige Perforation der Herzwand, so tritt, falls nicht rasch chirurgische Hilfe geleistet wird, in der Regel in kürzester Zeit der Tod durch Verblutung in den Herzbeutel ein. Nicht perforierende Herzwunden heilen häufig mit Narbenbildung aus. Bei stumpfer Gewalteinwirkung wurden gelegentlich isolierte Verletzungen der Herzklappen, Abriß von Sehnenfäden oder Papillarmuskeln beobachtet. Sehr schwere Traumen können auch zu Zerreißung des Herzens führen.

i) Sekundenherztod.

Bei vielen der beschriebenen Veränderungen des Myokards kann der Tod aus anscheinend völligem Wohlbefinden ganz plötzlich eintreten. Die Leichenöffnung deckt dann gewöhnlich irgendeine der chronischen Veränderungen des Herzmuskels auf, wie diffuse oder umschriebene Narbenbildung, Arteriosklerose der Coronararterien, Wandhypertrophie usw. Wir sind aber in der Regel nicht imstande anzugeben, warum der Tod bei solchen sicher schon längere Zeit vorhandenen Veränderungen gerade zu diesem Zeitpunkt — nicht früher und nicht später — erfolgte. Man spricht in solchen Fällen unverbindlich von Sekundenherztod und stellt sich vor, daß er über eine gestaltlich nicht faßbare Beeinträchtigung des Reizleitungssystems zustande kommt.

IV. Herzbeutel.

Der Herzbeutel stellt eine feste sehnige Haut dar, die das von ihm umschlossene Herz vor Überdehnung schützt. Bei *rascher* Vermehrung seines Inhaltes wie etwa durch entzündliche Ergüsse oder Blutungen wird der Herzbeutel stark angespannt, aber nur wenig gedehnt werden. Diese an sich geringe Ausweitung wirkt sich besonders an den Umschlagstellen aus und führt durch Beeinträchtigung der hier verlaufenden Nervenfasern zu Schmerzanfällen. Der unter Druck stehende flüssige Inhalt breitet sich weiterhin nach den Stellen geringsten Widerstandes aus und preßt die am leichtesten eindrückbaren Anteile des Herzens zusammen, nämlich die dünnwandigen Vorhöfe und die im Herzbeutel verlaufenden Anteile der großen Hohlvenen. Dadurch wird der Blutstrom zum Herzen behindert, so daß es zu einer kennzeichnenden „Einflußstauung“ kommt. Das Schlagvolumen nimmt ab, die Kranken erscheinen blaß. Solche rasch auftretenden Inhaltsvermehrungen erreichen daher höchstens eine Menge von 500—600 ccm und führen schnell zum Tode, wenn nicht eine Druckentlastung durch Punktion erfolgt. Entwickelt sich ein Erguß *langsam*, so wird das Perikard Schritt für Schritt immer mehr ausgedehnt und kann dann viel größere Flüssigkeitsmengen fassen. Besonders erleichtert wird seine Dehnung dann, wenn es sich um Ergüsse handelt, die mit einer entzündlichen Durchtränkung des Herzbeutels einhergehen und so sein festes Gefüge lockern. Er faßt dann manchmal über 2 Liter Flüssigkeit. Auch bei solchen Ergüssen tritt die oben beschriebene Einflußstauung auf. Ein Ablassen des Ergusses führt aber jetzt durch plötzliche Druckentlastung des meist ebenfalls geschädigten Herzens zu einer ungehemmten Ausweitung seiner Höhlen, die nun nicht durch einen straffen, eng anliegenden Herzbeutel verhindert wird. Plötzliche Herzinsuffizienz und Tod kann die Folge einer solchen Punktion sein.

a) Kreislaufstörungen.

Nach Erstickung, zumal bei Neugeborenen, ferner bei toxischen und infektiösen Allgemeinerkrankungen treten im visceralen, weniger im parietalen Blatte *Ekchymosen* auf, die besonders in der Nähe der Herzbasis oder über den Ventrikeln sitzen.

Zu *Blutungen in den Herzbeutel* kommt es, abgesehen von Entzündungen, vor allem bei Zerreißung der Herzwand oder der Aorta. Die Lichtung kann mit Blut prall ausgefüllt werden (Hämoperikardium, Herztamponade).

Unter Umständen, die auch sonst zu *Ansammlungen wäßriger Flüssigkeit* führen (Stauung, Hydrämie), finden wir die im Herzbeutel in der Norm stets vorhandene, durchschnittlich 10—20 ccm betragende, klare, hellgelbe Flüssigkeit vermehrt. Sie kann auf mehrere 100 ccm, ja 1 Liter ansteigen (Hydroperikardium).

b) Entzündungen.

Entzündung des Herzbeutels, Perikarditis, entsteht einmal bei Verletzungen, zweitens dadurch, daß Entzündungen des Myokards, der Pleura, der Lungen, des Mediastinum, der Bauchhöhle auf ihn übergreifen, drittens dadurch, daß ihm auf dem Blutwege Bakterien (Infektionskrankheiten) oder Gifte (urämische Perikarditis) zugeführt werden.

Die Entzündungen beginnen mit einer oft sehr intensiven Rötung der Serosa und anschließender Exsudation in die Herzbeutellichtung bzw. auf die Flächen der beiden Serosablätter. Je nach *Zusammensetzung des Exsudats* unterscheiden wir eine seröse, eine serofibrinöse, eine fibrinöse (Abb. 234), ferner eine eitrige und eine eitrig-fibrinöse sowie eine jauchige Perikarditis. Durch Blutaustritt kann das Exsudat hämorrhagisch werden.

Das *Fibrin* gerinnt auf den Herzbeutelblättern zunächst in Form eines zarten Häutchens. Das Epikard ist daher matt.

Nimmt das Fibrin an Menge zu, so bildet es kammartig vorragende Leisten oder bald fadenförmige, bald mehr plumpe Zotten; es hängt dies mit der Bewegung des Herzens bei seiner Kontraktion zusammen, durch welche das Fibrin einerseits zusammengeschoben, andererseits ausgezogen wird. Ist das Herz von einer dicken Schicht zottigen Fibrins wie von einem Schafpelz umhüllt, so spricht man von einem *Cor villosum*¹.

Bei der fibrinösen Entzündung besteht in der Regel auch Exsudat, dessen Menge oft sehr beträchtlich ist; ist es nur gering, so spricht man von *Pericarditis fibrinosa sicca*. Die fibrinbedeckten Flächen liegen dann einander an und erzeugen bei ihrer Verschiebung gegeneinander das kennzeichnende Reiben und Knarren.

Die *tuberkulöse* Perikarditis ist ausgezeichnet durch die Bildung von Tuberkeln, die in den obersten Schichten des Epikards (oder Perikards) entstehen.



Abb. 234. Fibrinöse Perikarditis. Auf der Oberfläche des Herzens Fibrin in Form von zottigen Erhebungen (Z) oder vorspringenden Netzen (N).

¹ villus (lat.) zottiges Haar.

Sie sind meist so von Fibrin (oft in dicken Schichten) bedeckt, daß man sie erst nach dessen Abhebung sieht. Im Herzbeutel kann gleichzeitig wäßrig-hämorrhagisches oder eitriges Exsudat vorhanden sein. Es gibt aber auch eine

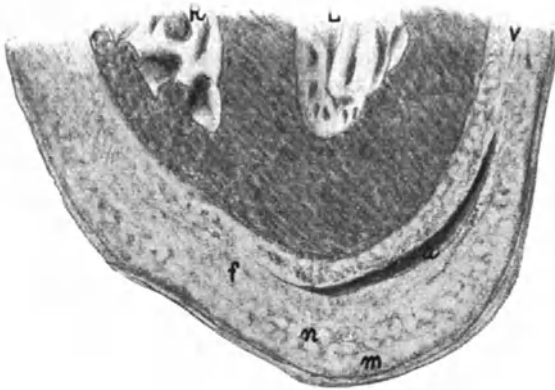


Abb. 235. Tuberkulöse Perikarditis mit Concretio. Frontalschnitt durch Herz und Herzbeutel. R und L eröffneter rechter und linker Ventrikel; a Rest des Herzbeutelspaltes. Bei V Verwachsung der beiden verdickten Herzbeutelblätter; f Fibrin; n Schicht mit jüngeren, m mit verkäsenden, konfluierenden Tuberkeln.

ohne Exsudatbildung einhergehende Tuberkulose des Perikards (Tuberculosis pericardii).

Perikarditis kann für sich allein zum *tödlichen Ausgang* führen oder als Komplikation anderer Erkrankungen zum Tode beitragen. Sie kann aber auch (mit Ausnahme der tuberkulösen) durch Auflösung und Resorption des Exsudates *glatt heilen*.

Manchmal, bei der tuberkulösen Perikarditis wahrscheinlich regelmäßig, bleibt aber die Lösung des fibrinösen Exsudates ganz oder zum Teil aus. Dann wird es

organisiert (s. S. 181), d. h. durch Bindegewebe ersetzt. Eine völlige Heilung tritt nicht mehr ein, zum mindesten bleibt eine bindegewebige Verdickung der serösen Fläche, ein Sehnenfleck (s. u.) zurück. Sehr gewöhnlich aber kommt es zur Verwachsung der beiden Herzbeutelblätter, weil die beiderseitigen Fibrinlagen von vornherein oder nach Resorption des wäßrigen Anteils des Exsudats miteinander verkleben und die organisierenden Bindegewebssprossen sich miteinander vereinigen. So entsteht entweder eine vollkommene oder umschriebene Verwachsung der Herzbeutelblätter, die an beliebiger Stelle sitzen kann. Man spricht von Obliteratio pericardii oder Concretio¹ cordis cum pericardio. Umschriebene Verwachsungen sind teils flächenhaft, teils durch die Kontraktion des Herzens bandförmig ausgezogen. Verwachsung der Außenfläche des Herzbeutels mit den Organen der Umgebung wird Accretio² genannt.

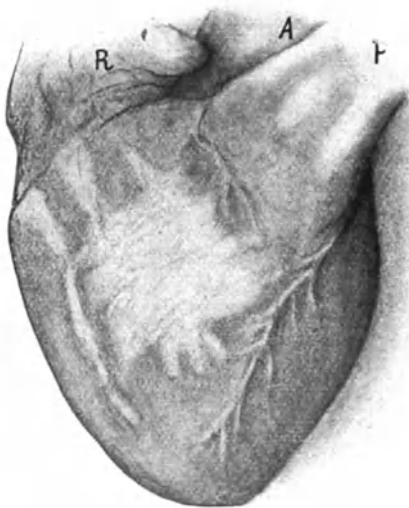


Abb. 236. Sehnenflecke über der Vorderfläche der rechten Kammer. P Arteria pulmonalis. A Aorta, R rechter Vorhof.

Bei der tuberkulösen Perikarditis bilden sich *im organisierenden Bindegewebe Tuberkel*. Die weiterhin zustande kommenden Verwachsungen sind fast immer sehr ausgedehnt und entstehen langsam, so daß der Tod oft erfolgt, bevor sie vollendet sind. Wir treffen daher gern verschiedene Stadien der

¹ Con-cretio (lat.) Ver-wachsung. ² Ac-cretio (lat.) An-wachsung.

Krankheit nebeneinander. So sieht man oft unmittelbar auf den beiden Herzbeutelflächen eine bereits organisierte Schicht mit verkäsenden und zusammenfließenden Tuberkeln, darüber eine jüngere Lage mit frischen Knötchen und dann noch Fibrinreste, durch die beide Serosablätter verklebt sind. Wird auch dieses letzte Fibrin organisiert, so ist die Verwachsung durch tuberkulöses Bindegewebe hergestellt. In ihm bleiben gern Käsemassen und Reste von nicht organisiertem, eingedicktem Fibrin liegen. Die Schicht zwischen beiden Herzbeutelblättern kann bis 1 cm dick sein (Abb. 235).

In Verwachsungen finden sich häufig *Verkalkungen* von eingeschlossenem Käse oder Fibrinresten in Gestalt unregelmäßiger, rauher, zackiger Platten, die zuweilen das Herz zur Hälfte und mehr wie mit einem Kalkpanzer umgeben (Panzerherz).

Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel lassen sich *klinisch* nicht immer feststellen. Am leichtesten sind sie noch zu erkennen, wenn außerdem eine Verwachsung des Herzbeutels mit seiner Umgebung vorhanden ist (Accretio). Dann zieht nämlich das Herz mit jeder Kontraktion an diesen Verwachsungen, und es kann zu einer sichtbaren systolischen Einziehung in der Gegend der Herzspitze kommen. Die dadurch bedingte Mehrarbeit des Herzens führt zur Hypertrophie und gegebenenfalls auch zu Dilatation.

c) Sehnenflecke.

Auf dem Epikard treffen wir sehr häufig bei Erwachsenen unregelmäßig zackige, weißliche, wie sehnige Verdickungen, die von Serosa überzogen sind. Für die Entstehung dieser epikardialen Sehnenflecke (Abb. 236) kommen zwei Erklärungen in Betracht: Ein Teil der Sehnenflecke entsteht durch die eben erwähnte Organisation fibrinösen Exsudats (perikarditische Sehnenflecke); bei anderen handelt es sich um eine Bindegewebswucherung auf Grund wiederholter mechanischer Reizungen, wie sie bei der Herzarbeit durch Reibung an der vorderen Brustwand gegeben sind; solche Sehnenflecke sitzen daher immer auf der Vorderfläche der rechten Kammer, während die perikarditischen allenthalben über dem Herzen vorkommen können.

d) Neubildungen.

Primäre Geschwülste (Endotheliome) gehören zu den Seltenheiten, metastatische entstehen durch Übergreifen von der Nachbarschaft oder auf dem Blutwege. Selten sind es Sarkome, meist handelt es sich um Carcinome, besonders Bronchialcarcinome. Häufig besteht dabei ebenso wie bei der tuberkulösen Perikarditis ein ausgesprochen hämorrhagischer Erguß oder geradezu Entzündung (Pericarditis carcinomatosa).

V. Arterien.

a) Regressive Veränderungen.

An den Arterien spielen sich zahlreiche degenerative Veränderungen ab, die durch die mannigfachsten Ursachen hervorgerufen werden, in ihrer gestaltlichen Erscheinungsform einander aber durchaus ähnlich sind. So gut wie alle diese Veränderungen treten auch als Teilerscheinungen einer in Verlauf, Auftreten und Folgen besonders gekennzeichneten Krankheit, der Arteriosklerose auf. Das berechtigt uns aber nicht zum Schluß, daß jede der einzelnen Degenerationsformen als Beginn oder besondere Verlaufsart dieser Arteriosklerose aufzufassen sei. Es zeigt sich vielmehr, daß alle bei dieser Krankheit zu einer Einheit zusammengefaßten Teilerscheinungen auch für sich allein, d. h. als in Ursache und Verlauf selbständige Veränderungen vorkommen können. Wenn wir daher auch die Grenze zwischen der Arteriosklerose und diesen einzelnen

Sonderformen der regressiven Arterienveränderung auf Grund der bloß gestaltlichen Betrachtung nicht immer sauber zu ziehen vermögen, so darf dies keinesfalls als Beweis dafür gelten, daß eine solche Grenze nicht vorhanden ist. Man kann auch heute noch nicht absehen, welche besonderen Krankheitsformen sich aus dem großen Sammelbegriff der Arteriosklerose in Zukunft noch werden herauslösen lassen. Schon jetzt scheint sich z. B. eine rheumatische Arteriosklerose (KLINGE) deutlich abzuzeichnen; manche Sonderformen, wie die Mediaverkalkung besprechen wir einstweilen noch im Abschnitt Arteriosklerose, obwohl auch sie eigentlich von ihr abzutrennen wäre.

1. Als **Angiofibrose** wird eine bindegewebige Verdickung und hyaline Umwandlung der Arterienwände, und zwar vorzugsweise der Intima bezeichnet. Ein gewisser Grad von Intimaverbreiterung durch Zunahme des Bindegewebes und der elastischen Fasern tritt schon sehr frühzeitig, und zwar physiologischerweise an allen größeren Gefäßen auf. Unter krankhaften Verhältnissen kann diese Verdickung der Intima sehr beträchtlich werden, so daß die Innenhaut des Gefäßes ein breites Band kernarmen Bindegewebes darstellt; häufig ist dabei auch die Media in wechselndem Ausmaß fibrös umgewandelt. Zwischen dieser Angiofibrose und der physiologischen Intimaverbreiterung der Arterien einerseits und der Arteriosklerose andererseits bestehen fließende Übergänge, so daß sich eine scharfe Grenze nicht ziehen läßt.

2. Überaus häufig ist eine **Einlagerung von Lipoiden** in der Intima, vor allem der Aorta. Man findet sie schon bei kleinen Kindern sehr häufig und vom 10. Jahre an fast ausnahmslos in Form kleinster gelber Fleckchen und Streifen. Sie sind vorwiegend in der Nähe der Abgangsstellen der Kranzschlagadern, der großen Halsgefäße und der Interkostalarterien anzutreffen. Bei jüngeren Individuen heben sie sich ziemlich deutlich gegen die Umgebung ab, jenseits der 40er Jahre sind sie flacher und weniger scharf begrenzt. Mikroskopisch handelt es sich um eine Einlagerung von Fetttropfchen in die Intimazellen (Abb. 80). Bei sehr hohen Graden der Veränderung kann die fetthaltige Stelle breiig erweichen und zu einem flachen Geschwür (fettige Usur) aufbrechen. Im Tierversuch ist diese Fetteinlagerung durch übermäßige Lipoidzufuhr künstlich zu erzeugen.

3. Eine gleichfalls schon frühzeitig und nach dem 20. Lebensjahr fast regelmäßig anzutreffende Veränderung stellen **Kalkeinlagerungen** in der Media der Aorta und anderer Arterien, namentlich der Arteria femoralis dar. Man sieht hierbei zwischen den Muskelfasern kleine Kalkkörnchen in wechselnder Menge, oft zu Häufchen oder in zusammenhängenden Streifen oder Bändern angeordnet. Auch die *Elastica* kann isoliert verkalken (s. Abb. 93).

4. Herdförmige **Nekrosen** der Media werden in verschiedenen Arterien nach Infektionskrankheiten (namentlich Scharlach, Typhus und Diphtherie) angetroffen. Eine besonders wichtige Form der Medianekrose trifft man in der Aorta. Hier kommt es aus uns unbekannter Ursache zu einem manchmal geradezu cystischen Zerfall größerer Wandbezirke, die dann dem Blutdruck nicht mehr standhalten, sich ausbuchten (Aneurysma) oder gar zerreißen. Da man früher die ursächliche Mediaveränderung nicht kannte, sprach man von *Spontanruptur* der Aorta. Teilweise Zerreißen der Wandschichten führen zum Aneurysma dissecans (s. S. 295).

Im Tierversuch (Kaninchen) läßt sich durch große Adrenalingaben herdförmige Medianekrose erzeugen.

b) Arteriosklerose.

Eine der häufigsten und wichtigsten Arterienerkrankungen stellt die *Arteriosklerose* dar. Wenn sie heute vielfach nach dem Vorschlag von MARCHAND als

Atherosklerose bezeichnet wird, so soll damit zum Ausdruck gebracht werden, daß die anatomischen Veränderungen gekennzeichnet sind einerseits durch ausgedehnte Verfettungen (atheromähnliche Herde), andererseits durch Verdickung und Verhärtung (Sklerosierung¹) der Gefäßwand, und zwar vor allem der Intima, daneben sehr häufig auch der angrenzenden Schichten der Media. Das anatomische Bild kann sehr wechselnd sein, je nachdem, welche der genannten Veränderungen im Vordergrund steht. Wir lernen es am besten an der Aorta kennen.

Zunächst treten an der Innenfläche der Aorta runde oder unregelmäßig begrenzte *beetartige Vorrangungen* auf, deren Farbe zwischen weiß (Bindegewebsvermehrung!) und gelb (Fetteinlagerung!) schwankt. Sie sitzen namentlich in der Umgebung der Abgangsstellen der Interkostalarterien und anderer Seitenäste der Aorta (Abb. 237). Diese Vorrangungen setzen sich aus zwei Schichten zusammen (Abb. 238): einer inneren mehr faserigen Lage und einer äußeren, der Media anliegenden Schicht, die hauptsächlichlicher Sitz der Verfettung ist.

Die *Entstehung dieser Herde* stellt man sich so vor: die ersten Veränderungen bestehen in einer Quellung und Lockerung der Intimaschichten und nachfolgender Durchsetzung oder Durchtränkung mit Blutplasma; während in den tieferen Lagen der Intima Lipoide, besonders Cholesterinester, ausfallen, sind die inneren Lagen imstande, die Schädigung mit einer Faserbildung zu beantworten. So kommt es zur Abdeckung der Lipoidmassen und zu immer stärkerer Verdickung und Vorwölbung der Intima.

Hat die Lipoidmenge einen höheren Grad erreicht, so tritt innerhalb dieser Herde *Erweichung* auf; durch Zersetzung der Lipoide krystallisiert Cholesterin aus: es entstehen Hohlräume, die mit fettigem und infolge des reichlichen Gehaltes an Cholesterintafeln glitzerndem Brei gefüllt sind. Gegen das Gefäßlumen sind sie durch eine dickere oder dünnere Bindegewebschichte abgegrenzt. Die Ähnlichkeit dieser Herde mit Atheromsäcken der Haut (besonders was den breiigen Inhalt anlangt) hat zur Bezeichnung *Atheromatose*² Veranlassung gegeben. Schreitet die Nekrose und Erweichung weiter fort, so wird die abdeckende Bindegewebschicht immer dünner und reißt schließlich ein. Der Cholesterinbrei tritt in das Blut über und läßt einen unregelmäßig begrenzten Defekt mit fetzigen Rändern, ein atheromatöses *Geschwür* (Abb. 239) zurück. An solchen Geschwüren bilden sich oft flache Thromben, die in einzelnen Fällen die Abgangsstellen größerer Gefäße verlegen oder polypös herabhängen.

Mit der Verfettung kann auch *Kalkablagerung* auftreten, so daß sowohl die beschriebenen beetartigen als auch die Atheromherde und ganz besonders der

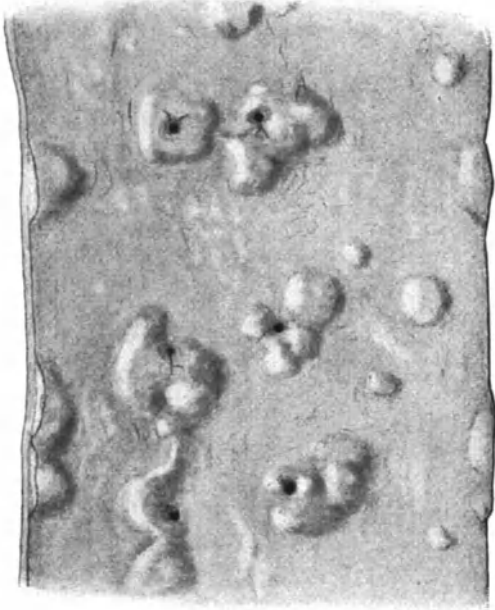


Abb. 237. Arteriosklerose der Aorta; beetartige, unregelmäßige, hauptsächlich um die Abgangsstellen der Arterien angeordnete Verdickungen der Intima.

¹ Skleroo (griech.) hart machen. ² Athare (griech.) Weizenmehlbrei.

Grund der atheromatösen Geschwüre oft ausgedehnt verkalken oder sogar verknöchern (namentlich in der Bauchaorta).

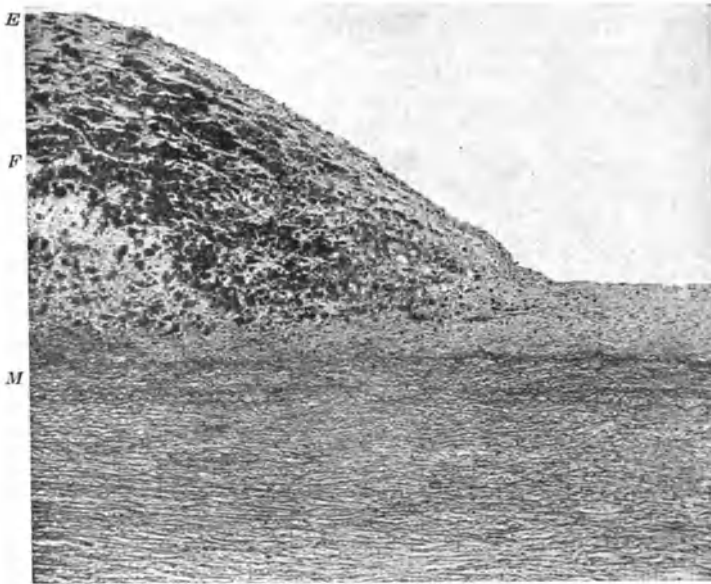


Abb. 238. Atheromatose der Aorta. Über der Media (*M*) erhebt sich eine von Endothel (*E*) überzogene Verdickung der Intima (*F*), die hauptsächlich aus Lipoiden besteht.

Verfettung, Bindegewebswucherung, Nekrose und Verkalkung kombinieren sich in der mannigfachsten Weise, so daß, wie eingangs erwähnt, in den einzelnen



Abb. 239. Hochgradige Arteriosklerose der Aorta. In der Mitte bei *D* ein zackiges, atheromatöses Geschwür mit einem nur zum Teil noch vorhandenen Thrombus *T*. In der Umgebung beetartige Verdickungen *v*, die bei *a a* um Arterienabgangsstellen angeordnet sind. Bei *D*₁ ein kleineres atheromatöses Geschwür.

Fällen sehr verschiedenartige Bilder zustande kommen. Fast immer ist die Erkrankung in der absteigenden Aorta und ganz besonders in der Bauchaorta weit stärker entwickelt als im aufsteigenden Teil (im Gegensatz zu der später zu besprechenden syphilitischen Aortitis). Ihre Innenfläche ist in den schwersten Fällen mit Geschwüren und Kalkplatten dicht besetzt, so daß kaum mehr eine unveränderte Stelle zu sehen ist (sog. deformierende Arteriosklerose).

Die geschilderten Veränderungen spielen sich zwar vorwiegend in der Intima ab, betreffen aber sehr oft auch die inneren Schichten der *Media*, die gleichfalls der Verfettung, Nekrose und Verkalkung anheimfallen. Daher ist die Muskelschicht im Bereiche der arteriosklerotischen Herde oft sehr beträchtlich verdünnt.

Im wesentlichen gleichartig wie in der Aorta spielt sich die Arteriosklerose auch in den *anderen Körperarterien* ab. Oft sind alle oder nahezu alle Arterien, wenn auch in verschiedenem Grade, erkrankt, während in anderen Fällen sich

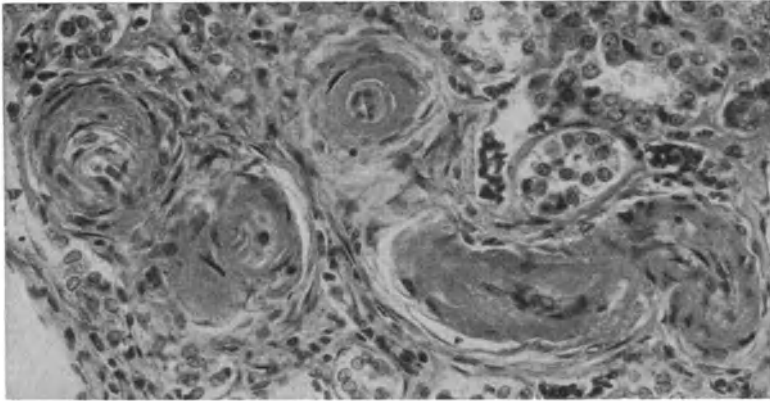


Abb. 240. Hyalinisierung kleinster Arterien in der Niere (Arteriolo-sklerose).

die Arteriosklerose auf einzelne Gefäßbezirke (z. B. des Gehirns, der Nieren des Herzens) beschränkt. Die befallenen Gefäße enthalten dann verfettete, bindegewebige oder verkalkte Einlagerungen in ihrer Intima und sind dadurch oft zu starren Röhren umgewandelt.

An den kleinsten Arterien, den *Arteriolen*, namentlich in Nieren und Milz tritt eine „sklerotische“ Veränderung (Arteriolo-sklerose) auf, die in Verbreiterung und hyaliner Umwandlung der ganzen Wand mit Ablagerung von Lipoiden und Aufsplitterung der elastischen Fasern besteht und zur völligen Verlegung der Lichtung führen kann (Abb. 240).

In den muskelstarken Extremitätenarterien, besonders der Art. femoralis, kann es zu einer mehr oder minder starken Kalk-einlagerung in die Media kommen (*Mediaverkalkung*, Abb. 241). In ihr treten ringförmige Kalkspangen auf, die wie Leitersprossen angeordnet sind und zum Vergleich mit einer Gänsegurgel Veranlassung gegeben haben. Schließlich wird das Gefäß in ein starres, brüchiges Rohr umgewandelt; oft kommt es in den Kalkringen zu Knochenbildung; häufig zeigen sie auch Sprünge oder Brüche.

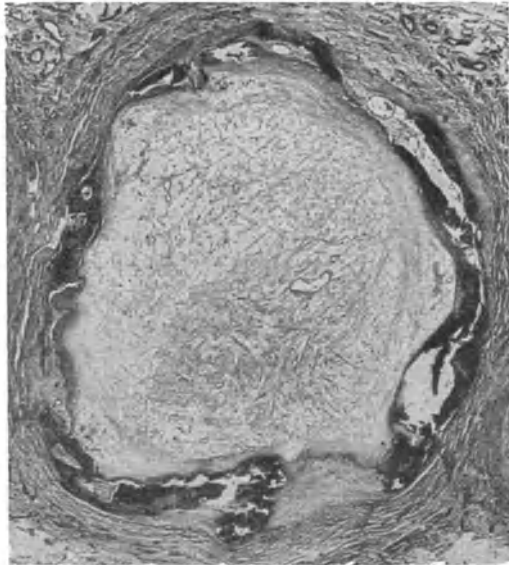


Abb. 241. Mediaverkalkung einer vollkommen obliterierten Beinarterie.

Ob diese Mediaverkalkung eine selbständige Erkrankung der Arterien oder nur eine besondere Form der Arteriosklerose darstellt, die den Arterien vom muskulären Typus, im Gegensatz zu den Arterien vom elastischen Typus (z. B. Aorta) zukommt, ist noch strittig. Sicherlich kann die Mediaverkalkung ganz selbständig, d. h. ohne Veränderung

der Intima und ohne Arteriosklerose des übrigen Gefäßsystems auftreten, andererseits kommt auch an den Arterien vom muskulären Typus gewöhnliche Arteriosklerose ohne Mediaverkalkung vor; häufig sind allerdings beide Erkrankungen vergesellschaftet.

Als *Folge der Arteriosklerose* trifft man auf zwei geradezu entgegengesetzte Zustände: Verengung und Erweiterung des Gefäßrohres. Die *Verengung* betrifft hauptsächlich die kleineren Gefäße (Abb. 240) und wird durch die vorspringenden Intimapolster bedingt; hinzutretende Thrombose kann zum völligen Verschuß der Lichtung mit allen schweren Folgen führen (Gehirnerweichung, Herzinfarkt, Extremitätengangrän usw.).

Die *Erweiterung* geht auf eine Schwächung der Media unter der veränderten Intimastelle zurück. Sie kann umschrieben oder diffus sein. Aber nicht nur der Querdurchmesser, auch die Länge des Gefäßrohres nimmt zu: das erweiterte Gefäß verläuft nicht mehr gestreckt, sondern legt sich in Windungen (Abb. 242). Die mangelnde Elastizität und Erweiterung der Aorta führt zu einer Belastung des Herzens, wodurch es allenfalls zu einer mäßigen Hypertrophie des linken Ventrikels kommen kann.

Wir kennen keine einheitliche *Ursache* der Arteriosklerose, wohl aber Umstände, die ihr Auftreten begünstigen:

1. **Alter („Abnutzung“).** Die Arteriosklerose stellt vorzugsweise eine Erkrankung des vorgerückteren Alters dar; sie ist im allgemeinen erst jenseits des 40. Lebensjahres deutlich entwickelt und bei Männern weit häufiger als bei Frauen. Deshalb erblicken viele Untersucher die wesentliche Ursache der gewöhnlichen Arteriosklerose in einer „Abnutzung“ des Gefäßsystems, die sich dort am meisten geltend macht, wo die stärkste funktionelle Inanspruchnahme stattfindet; so erklärt man z. B. auch das Befallensein der Pulmonalarterien bei Mitralstenose durch den im kleinen Kreislauf herrschenden höheren Druck. Wenn sich auch naturgemäß die Abnutzung mit der längeren Lebensdauer immer mehr steigert, so wäre es doch unrichtig, die Arteriosklerose einfach als

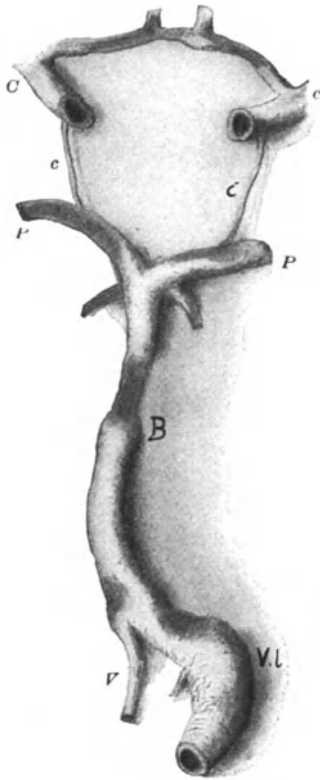


Abb. 242. Arteriosklerose der Arteria basilaris (B) mit Erweiterung. V, VI. Aa. vertebrales, P Arteria cerebri posterior, C Ramus communicans posterior, C Arteria carotis.

Alterskrankheit zu bezeichnen, da sie einerseits schon in jüngeren Jahren stark entwickelt sein, andererseits auch bei sehr alten Personen vollständig fehlen kann.

Als faßbare Grundlage der Abnutzung wird die *Verminderung der Elastizität* der Arterienwand angesehen, die ihrerseits die Veränderung der Intima auslösen soll. Nach dieser Betrachtungsweise wäre die Arteriosklerose sozusagen eine ausgleichende (kompensierende) Veränderung und die Erweiterung des Gefäßrohres weniger eine Folge der Arteriosklerose als ein Zeichen für die ursächliche Elastizitätsverminderung.

2. **Gifte (Ernährung).** Sichergestellt erscheint nur der Zusammenhang zwischen Arteriosklerose (besonders der Kranzschlagadern) und übermäßigem Nicotinguß sowie der chronischen Bleivergiftung. Die Rolle des Alkohols

ist umstritten, desgleichen die von Stoffen, welche im Verlauf des Stoffwechsels im Körper selbst gebildet werden (Autointoxikation). Auch einseitige oder überreichliche Ernährung soll das Auftreten der Arteriosklerose begünstigen.

3. Vererbung. Die Tatsache, daß es Familien gibt, deren Mitglieder trotz verschiedener Lebenshaltung an Arteriosklerose und an ihren Folgeerscheinungen häufiger erkranken, deutet darauf hin, daß bei der Entstehung dieser Krankheit die angeborene Anlage (Disposition) eine wichtige, ja vielleicht ausschlaggebende Rolle spielt.

Die Versuche, auf *experimentellem* Wege beim Tier Arteriosklerose zu erzeugen, haben wohl zu sehr interessanten Ergebnissen geführt, es ist aber noch nicht gelungen, eine mit der menschlichen Arteriosklerose ganz übereinstimmende Erkrankung hervorzurufen. Es gilt dies sowohl für die durch Adrenalin, Nicotin und andere Mittel erzeugten Medianekrosen, als auch bezüglich der durch Bakterien und Bakterientoxine, sowie durch überreichliche Verfütterung von Lipoiden hervorgerufenen Intimaverfettungen.

c) Entzündung.

Entzündungen der Arterienwand können entstehen 1. von der Lichtung her, 2. von der Adventitia aus, 3. auf dem Wege der Vasa vasorum. Beteiligt die Entzündung hauptsächlich die Intima, so reden wir von Endarteriitis und nennen sie E. obliterans, wenn sie durch Verdickung der Innenhaut in kleinen Arterien zur Verödung der Lichtung führt. Die Entzündung der Media, die sich in erster Linie um die Vasa vasorum abspielt, heißt Mesarteriitis oder, wenn es sich um die Aorta handelt, Mesaortitis, die Entzündung der Adventitia Periarteriitis.

1. Akute Entzündung entsteht von innen her, wenn ein infizierter Embolus in der Lichtung steckt oder Bakterien auf der Innenfläche zwischen den Endothelien haften bleiben, von außen, wenn eine angrenzende Entzündung auf die Wand übergreift. Die Folge ist Hyperämie der Vasa vasorum und Exsudation bzw. Emigration. Im ersteren Falle wird zuerst die Intima, im zweiten zuerst die Adventitia und dann die Media entzündlich, zuweilen eitrig infiltriert und dadurch erweicht, zerreißlich. Manchmal nimmt die Entzündung auch jauchige Beschaffenheit an oder die Wand stirbt teilweise ab. Ist die von außen eindringende Entzündung bis an die Lichtung gelangt, so entsteht Thrombose, die sich bei der Entstehung von innen her gleich anfangs einstellt bzw. weiter ausdehnt. Wenn der Thrombus nicht fest oder wenig entwickelt ist, kann es zu Zerreißung der Gefäßwand und Blutung kommen. Anderenfalls wird das Gefäß bei Heilung durch Organisation des Thrombus verschlossen.

2. Als chronische, produktive Endarteriitis wird gewöhnlich eine infolge verschiedener (mechanischer, chemischer, toxischer usw.) Schädlichkeiten auftretende „Intimawucherung“, d. h. eine Verbreiterung der Intima durch Zunahme des Bindegewebes und der elastischen Fasern bezeichnet. Oft sind gleichzeitig in den übrigen Schichten der Gefäßwand Zeichen einer chronischen Entzündung vorhanden, oft fehlen sie aber, so daß eine Unterscheidung zwischen einer Endarteriitis geringen Grades und der physiologischen Bindegewebszunahme der Intima (vgl. Angiofibrose) kaum möglich ist. Führt die Intimawucherung zum vollständigen Verschlul der Gefäßlichtung, so sprechen wir von einer Endarteriitis obliterans.

Diese Veränderung findet sich häufig an den kleinen Gefäßen, kommt aber auch an den groeren Extremitätenarterien vor und hat dann naturgemäß schwere Ernährungsstörungen bzw. Gangrän der betreffenden Extremitäten zur Folge. Insbesondere ist sie die Ursache der *juvenilen Gangrän* der Arme und Beine, die nicht selten symmetrisch auftritt (symmetrische Gangrän) und namentlich Männer in jüngerem Jahren befällt; andere Lokalisationen sind

Gehirn, Darm und Wirbelkörper. Man kann nicht immer mit Sicherheit entscheiden, ob die Bindegewebsmasse, die in diesen Fällen die Arterienlichtung verschließt, ausschließlich durch Wucherung der Intima nach Ödem und fibrinöider Nekrose entsteht oder ob sie wenigstens teilweise auf Organisation eines Thrombus zurückgeht, der sich erst auf dem Boden der Endarteriitis gebildet hat (daher die Bezeichnung Thromboarteriitis). Meist sind auch die Venen von ähnlichen Veränderungen befallen, so daß man zusammenfassend von Thrombangitis bzw. Endangitis obliterans (v. WINIWARTER-BEUGERSche¹ Krankheit, Abb. 57) spricht. Die Ursache der Erkrankung (Nicotin? Erkältung?) ist noch unklar.

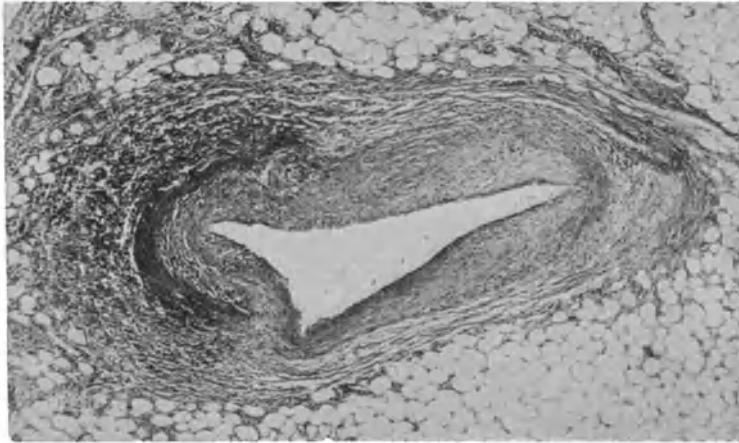


Abb. 243. Periarteriitis nodosa einer Kranzschlagader. Links: nekrotische Wandstelle mit adventitieller Infiltration.

3. Die **Periarteriitis nodosa** ist eine seltene, von KUSSMAUL² und MAIER zuerst eingehend beschriebene Krankheit jüngerer Individuen, bei der an den kleinsten Arterien zahlreiche knotige Verdickungen entstehen. An diesen Stellen findet sich eine zellige Wucherung der Adventitia, eine teilweise Nekrose und Entzündung der Media, sowie der Intima (Abb. 243). Da auf diese Weise die Widerstand leistenden Wandbestandteile zerstört werden, bilden sich manchmal innerhalb der Herde Ausbuchtungen der Lichtung (Aneurysmen, s. u.). Auf der geschädigten Intima kommt es zu Thrombose. Die Bezeichnung Periarteriitis kann also wegen der Beteiligung aller Arterienwandschichten nicht mehr als zutreffend angesehen werden: man spricht besser von Arteriitis nodosa. Tritt Heilung ein, so findet man eine narbige Umwandlung der Media und die Gefäßlichtung ganz oder teilweise durch Bindegewebe verschlossen. Die Ursache dieser Erkrankung ist noch unklar, vermutlich kommen verschiedenartige, infektiös-toxische Schädlichkeiten als Ursachen in Betracht; die anatomischen Veränderungen der Periarteriitis werden neuerdings als Ausdruck einer Gewebsüberempfindlichkeit im Sinne einer allergischen Entzündung gedeutet.

4. Bei gewissen **Infektionskrankheiten** (Meningokokken- und Streptokokkensepsis) finden sich in der Haut und in inneren Organen kleine Blutungen und in ihnen Veränderungen an den Arterien, aber auch an Capillaren und Venen. Bei der Meningokokkensepsis sieht man umfangreichere Nekrosen der Gefäße und in den Zellinfiltraten reichlich Meningokokken. Dazu können sich Thromben in der Lichtung gesellen.

¹ L. BUERGER (geb. 1879), Arzt, New York.

² A. KUSSMAUL (1822—1902), Internist, Heidelberg.

5. Als **rheumatische Arteriitis** werden Veränderungen der Aorta und der Arterien bezeichnet, die sich im Verlaufe des akuten Gelenkrheumatismus entwickeln. Es handelt sich um Ödem, fibrinoide und „mucoide“ Umwandlung, sowie Infiltrate von Lympho- und Leukocyten. Diese nehmen in der Aorta vornehmlich die Intima und Adventitia, in den übrigen Gefäßen alle Wandschichten ein (KLINGE). Später kommt es manchmal zur Ausbildung typischer ASCHOFFScher Knötchen. In manchen Fällen dürfte die Unterscheidung der rheumatischen Erkrankung von der im folgenden zu besprechenden syphilitischen Aortitis sowie von der Periarteriitis nodosa sehr schwierig sein.

6. Eine **tuberkulöse Arteriitis** entsteht in der Regel durch Übergreifen von der Umgebung her, so z. B. ziemlich häufig in tuberkulösen Lungen. Es kommt

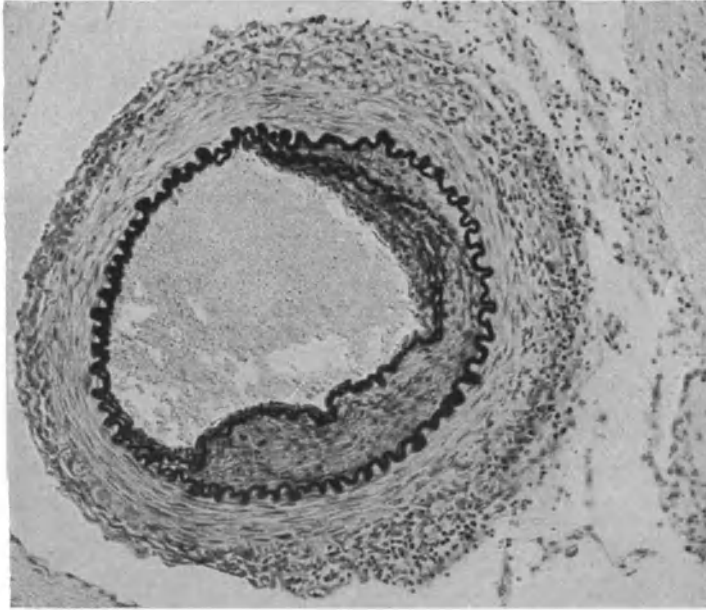


Abb. 244. Endarteriitis lueca (HEUBNER). Elasticafärbung. Rechts ist die Adventitia mit Lymphocyten infiltriert. Der Elastica interna liegt hier gegen die Lichtung zu ein Intimapolster an; links ist die Intima normal. (Nach JAHNEL.)

zunächst zur Entwicklung eines tuberkulösen Granulationsgewebes in der Adventitia und zu einer unspezifischen Intimawucherung mit Verengung der Gefäßlichtung und Thrombose. Die Verkäsung des tuberkulösen Granulationsgewebes führt leicht zu einer Schwächung der Wand und Aneurysmabildung mit nachfolgender Ruptur, was in tuberkulösen Lungenkavernen zu schweren, ja tödlichen Blutungen Veranlassung gibt. Häufig findet man tuberkulöse Periarteriitis an den Arterien der Meningen bei tuberkulöser Meningitis.

Weit seltener als die tuberkulöse Periarteriitis ist eine Tuberkulose der Arterienintima durch Infektion vom Blute her.

7. Bei der **Syphilis der kleinen Arterien** findet man eine entzündliche Zellvermehrung in der Intima und lympho- und plasmocytäre Infiltrate in den übrigen Wandschichten (Abb. 244). Die Intimawucherung, die sich schließlich bindegewebig narbig umwandelt, kann zu einer Verengung oder vollkommenem Verschuß der Lichtung führen (HEUBNERSche¹ Endarteriitis proliferans bzw. obliterans). Solche Arterien erscheinen dann makroskopisch als weißliche Stränge.

¹ O. HEUBNER (1843—1926), Pädiater, Berlin.

Die Arteriitis syphilitica, besonders die Endarteriitis, ist überaus häufig an den Gefäßen im Bereiche syphilitischer Hauterkrankungen sowie an den Hirnarterien anzutreffen.

8. An der Aorta ruft die Syphilis eine anatomisch wohlgekennzeichnete Erkrankung hervor, die gewöhnlich als *Mesaortitis productiva* oder *proliferans*, auch kurzweg als syphilitische Aortitis bezeichnet wird. Dabei entstehen in der Aortenmedia im Zusammenhang mit den *Vasa vasorum* Nekroseherde, die durch ein gefäß- und lymphocytenreiches Granulationsgewebe ersetzt werden. An solchen Stellen ist die Gefäßwand infolge des Ausfalls an elastischem Gewebe (Abb. 245) geschwächt und wird durch den Blutdruck etwas ausgebuchtet: es

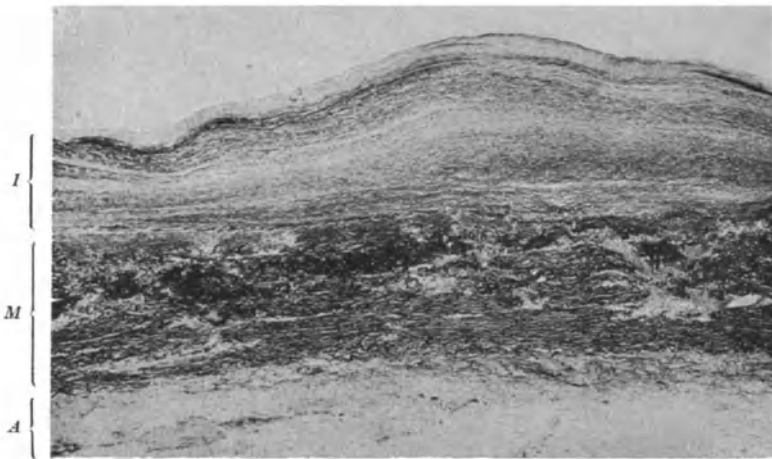


Abb. 245. *Mesaortitis syphilitica*. Die schwarz gefärbten elastischen Membranen der Media (*M*) vielfach unterbrochen, die Intima (*I*) verdickt. *A* Adventitia.

kommt zur Bildung von Grübchen (Auspunzungen), die durch das gefäßführende Granulationsgewebe im Grund eine rötliche Farbe erhalten. Später vernarbt das neugebildete Gewebe, die Grübchen werden weißlich. Die Intima nimmt insofern am Krankheitsgeschehen teil, als sie sich über der veränderten Mediastelle und darüber hinaus fibrös verdickt (Intimafibrose). Die Innenfläche der Aorta erhält durch das Nebeneinander der geschilderten Vorgänge ein kennzeichnendes Aussehen: sie ist uneben, baumrindenartig gefältelt (Abb. 246, 249) und abgesehen von den rötlichen Grübchen ausgesprochen weißlich-narbig. Sehr häufig tritt allerdings in der Intima über der geschädigten Media Arteriosklerose (Verkalkung, Verfettung usw.) auf, wodurch das kennzeichnende Bild der *Mesaortitis* mehr oder minder weitgehend verdeckt werden kann. Die Adventitia ist bei *Mesaortitis* regelmäßig bindegewebig verdickt, um die *Vasa vasorum* kleinzellig infiltriert und im Bereiche des Herzbeutels oft mit dem Perikard verwachsen.

Die geschilderten Veränderungen befallen immer zunächst die aufsteigende Aorta. Sehr kennzeichnend ist ihr Auftreten in Form eines verschieden breiten, ringförmigen Bandes oberhalb der Klappen (Abb. 246). Oft ist auch die Brustaorta in gleicher Weise verändert; die Erkrankung schneidet dann am Durchtritt der Aorta durch das Zwerchfell in scharfer Linie ab. Es kann geradezu als Regel betrachtet werden, daß die syphilitische Aortitis im Gegensatz zur Arteriosklerose im herznahen Abschnitt des Gefäßes am stärksten ausgeprägt ist und gegen die Peripherie immer mehr abklingt.

Von größter klinischer Bedeutung ist die Ausbreitung der *Mesaortitis* auf die Sinus valsalvae und die Aortenklappen: durch die Bindegewebs-

wucherung in Intima und Media werden die *Ostien der Coronararterien stark verengt* oder sogar völlig verschlossen (Abb. 246). Die syphilitische Aortitis spielt daher eine wichtige Rolle in der Ätiologie der Angina pectoris.

In ähnlicher Weise werden manchmal auch die Abgangsstellen der großen Halsgefäße eingeengt (klinisch Pulsdifferenz!). Im Gegensatz zur Arteriosklerose greift die Veränderung jedoch nicht auf die abgehenden Gefäße über, mit Ausnahme der A. anonyma.

Durch Ausbreitung der Mesaortitis auf die *Aortenklappen verwachsen* diese an den Kommissurenstellen mit der Aorteninnenfläche; der freie Klappenrand wird dadurch verkürzt, die Klappen rücken auseinander (Abb. 221/3, 246). Später werden die Klappenränder in dicke Wülste umgewandelt, die Klappen selbst verdickt, starr und durch Schrumpfung auch in ihrer Höhe verkürzt. Auf diese Weise kommt es zu reiner Insuffizienz der Klappen.

Über das *Aneurysma* als Folge der Mesaortitis s. unten.

Das klinische Bild der Mesaortitis wird sehr verschieden sein, je nachdem, welche Ausbreitung und Schwere die krankhaften Veränderungen der Aortenwand erreicht haben. Die frische entzündliche Zerstörung der Gefäßwand ist gewöhnlich von Fieber begleitet. Infolge der Insuffizienz der Aortenklappen tritt ein sehr kennzeichnendes (gießendes) diastolisches Geräusch auf; bei Erweiterung der erkrankten Aorta kann der nicht oder noch nicht erweiterte Klappenring wie eine Stenose wirken und dadurch auch ein systolisches Geräusch veranlassen. Bestimmte Schmerzen hinter dem Sternum führt man auf die Dehnung der Aorta zurück. Sie sind allerdings nur bei frischen Fällen vorhanden und fehlen dann, wenn die in der schwierig umgewandelten Adventitia verlaufenden Nerven zerstört sind.

Das anatomische und klinische Bild ist aber trotz seiner Buntheit doch recht kennzeichnend, obwohl in ihm kein einziger Zug enthalten ist, der für die luische Entstehung der Krankheit beweisend wäre. Der Spirochätennachweis hat jedoch die Zugehörigkeit der Erkrankung zur Lues endgültig dargetan. Die WASSERMANNsche Reaktion ist freilich nur in $\frac{2}{3}$ aller Fälle positiv, ein anamnestisch sichergestellter Primäraffekt gar nur in der Hälfte aller Fälle vorhanden. Zwischen dem Primäraffekt und dem klinischen Ausbruch der Mesaortitis verlaufen im Durchschnitt 15 Jahre, allerdings sind auch Zeiträume von 4 und 25 Jahren bekannt geworden.

Es ist wahrscheinlich nicht richtig, jede Mesaortitis, die das geschilderte makroskopische Aussehen zeigt, kurzweg auf Lues zurückzuführen, da es



Abb. 246. Mesaortitis luisca mit deutlicher baumrindenartiger Fältelung der Intima. Die Aortenklappen mit der Wand der Aorta verwachsen und im Höhendurchmesser verkürzt. Rechts und links neben dem jetzt unbedeckten Coronarostium durch die Klappenverwachsung entstandene rippenförmige Verdickungen.

immer wahrscheinlicher wird, daß auch andere Krankheiten, wie z. B. Rheumatismus und Medianekrose (s. oben) unter dem gleichen makroskopischen Bild auftreten können.

d) Aneurysma.

Unter Aneurysma¹ im weitesten Sinne verstehen wir einen mit der Lichtung einer Arterie in offener Verbindung stehenden und von ihr aus mit Blut gefüllten Raum. Wir unterscheiden (Abb. 247) das Aneurysma verum (1.), das durch eine

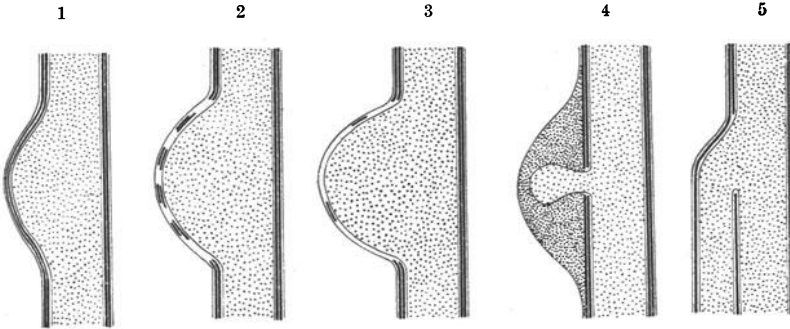


Abb. 247. Schematische Übersicht über die verschiedenen Arten der Aneurysmen. 1—3 Aneurysma verum: bei Zunehmen der Ausbuchtung (2) werden die elastischen Elemente der Media immer spärlicher, so daß schließlich (3) die Aneurysmawand fast ausschließlich aus verdickter Intima und Adventitia besteht. 4 Aneurysma spurium (periarterielles Hämatom). 5 Aneurysma dissecans.

Ausbuchtung der ganzen Wand zustande kommt, von dem Aneurysma spurium (2.), das sich bei Austritt von Blut aus einer Öffnung der Gefäßwand bildet, und von dem Aneurysma dissecans (3.), bei dem das Blut durch einen Riß der inneren Arterien-schichten sich in die Wand einwühlt.

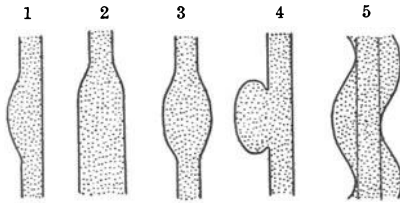


Abb. 248. Schema über die verschiedenen Formen der wahren Aneurysmen. 1 kahnförmiges, 2 zylindrisches, 3 spindeliges, 4 sackförmiges Aneurysma, 5 Aneurysma serpentinum.

1. Aneurysma verum. Beim Aneurysma verum (Abb. 247/1—3) dehnt sich die Wand in einem umschriebenen Bezirk, dem Blutdruck nachgebend, aus und wölbt sich in verschiedener Form nach außen vor (Abb. 248). Das kann gleichmäßig ringsum geschehen (zylindrisches A.) oder so, daß die Erweiterung an- und wieder abschwilt (spindelförmiges A.) oder so, daß eine kahnförmige Ausbuchtung entsteht (kahnförmiges A.) oder endlich so, daß die

Vortreibung einen an der Arterie hängenden Sack mit halsförmiger Einschnürung darstellt (sackförmiges A.). Mehrfache, hintereinander sitzende Aneurysmen können zu Erweiterung und Schlingelung der Arterie führen; dann spricht man von Aneurysma serpentinum².

Das Aneurysma verum findet sich weitaus am häufigsten an der Aorta (Abb. 251, 249), und zwar meist an ihrem Bogen. Dann folgen die größeren Arterienäste, z. B. die Poplitea, die Femoralis, die Lienalis, die Renalis, die Arterien der Gehirnbasis.

Die Größe des Aneurysmas richtet sich einigermaßen nach der Weite der Arterie. An der Aorta können sie kindskopf groß, durchschnittlich etwa apfel groß werden, aber auch an der Milzarterie sind sie zuweilen kleinapfel groß. An den Gehirnarterien sieht man bis kirschgroße Aneurysmen (Abb. 250).

¹ Aneuryo (griech.) erweitern.

² Serpens (lat.) kriechend, Schlange.

Die *Entstehung* der wahren Aneurysmen ist auf eine umschriebene Nachgiebigkeit der Arterienwand zurückzuführen. Der Blutdruck buchtet eine derartige Stelle nach außen vor. Eine solche Widerstandsherabsetzung kann auf verschiedene Weise zustande kommen.

Einmal dadurch, daß ein zerstörender Prozeß die Arterie von außen angreift. Auf diese Weise bilden sich Aneurysmen an den in der Wand tuberkulöser Lungenhöhlen verlaufenden Arterien (s. S. 536): *Arrosionsaneurysmen*.

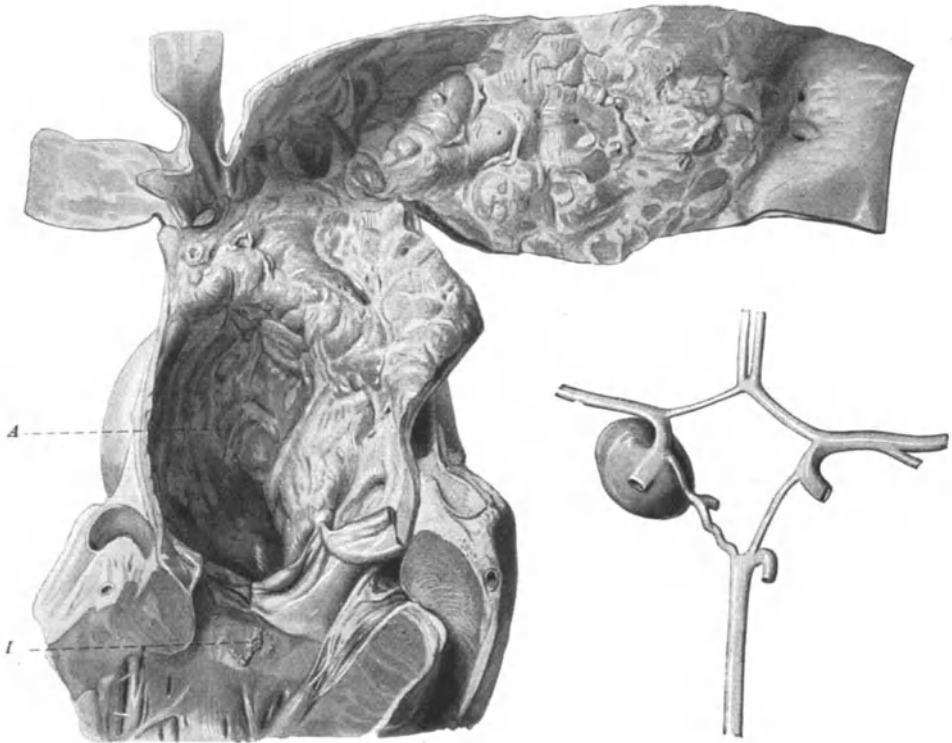


Abb. 249. Mesoartitis syphilitica mit Insuffizienz der Aortenklappen und Aneurysma (A), I ZAHNSCHES Insuffizienzzeichen.

Abb. 250. Aneurysma der rechten Arteria carotis interna.

Zweitens machen Entzündungen, die von infizierten Emboli ausgehen, Schädigungen der Wand mit sekundärer Erweiterung: *embolisch-mykotisches Aneurysma*.

Drittens kann die Wandschwäche auch durch *embryonale Fehlbildung* bedingt sein, wie das für die meisten Aneurysmen am Circulus arteriosus Willisii angenommen wird (Abb. 250).

Die auf den eben genannten Wegen entstehenden Aneurysmen sind aber im ganzen selten und betreffen überwiegend die kleinen Arterien. Die übrigen, besonders die der Aorta müssen anders erklärt werden. Ihre häufigste Ursache bildet die *Mesoartitis*, welche durch Zerstörungen der Media die Gefäßwand schwächt. Es wäre aber unrichtig, in der Syphilis die einzige Ursache der Aortenaneurysmen zu erblicken und der Arteriosklerose jede Bedeutung abzuspochen. Die *Arteriosklerose* ist jedenfalls die Ursache der häufigen Erweiterung und Schlingelung der basalen Hirnarterien (Abb. 242) und der Milzarterie, sowie spindeliger Aneurysmen der Arteriae iliacae.

Die geschwächte Wandstelle wird ausgebuchtet (Abb. 247/1—3). Dabei tritt dann oft, zumal am Rande der Ausbuchtung, eine Zerreißen der zunächst noch

erhaltenen Mediateile ein. Später finden sich die elastischen Elemente in der Wand des Aneurysma nur noch fleckweise, schließlich gar nicht mehr, weil sie

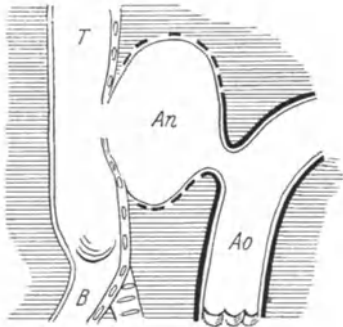


Abb. 251. Schema eines Aneurysma (*An*) der aufsteigenden Aorta (*Ao*) mit Einengung der Trachea (*T*) und Durchbruch in ihre Lichtung. *B* Hauptbronchus.

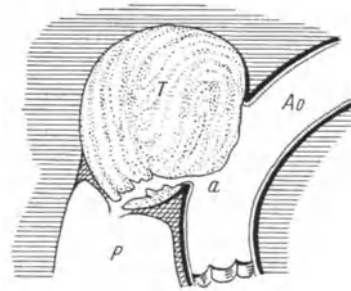


Abb. 252. Schema eines thrombosierten Aneurysma der aufsteigenden Aorta (*Ao*) mit Durchbruch in den Herzbeutel (*P*). Bei *a* von der Aortenlichtung ein Kanal in den geschichteten Thrombus (*T*) abgehend, durch den das Blut sich durchgewöhlt hat.

ganz zugrunde gehen. Dann besteht die Wand des Sackes aus verdickter Adventitia, den Resten der bindegewebig umgewandelten Media und einer inneren Schicht, die der Intima entspricht, aber durch allmähliche Zunahme des Bindegewebes größtenteils neu gebildet ist (Abb. 247/3).

Sie ist, von der Fläche gesehen, uneben und kann später, wie bei der gewöhnlichen Arteriosklerose, verfetten und verkalken.

Am gefährlichsten, was seine *Folgen* anlangt, ist das sackförmige Aneurysma der Aorta. Es hat eine Neigung zu beständiger Vergrößerung. So muß der Sack *auf die Umgebung drücken*, wie auf die Trachea (Abb. 251), die Bronchien, die Lungen, den Oesophagus, die großen Venen, auf Nervenstäme (*Vagus*), auf Arterien, die neben dem Aneurysma entspringen usw. Infolge des Druckes können die betroffenen Teile atrophisch werden oder ganz schwinden. Auch die Knochen leisten keinen Widerstand:

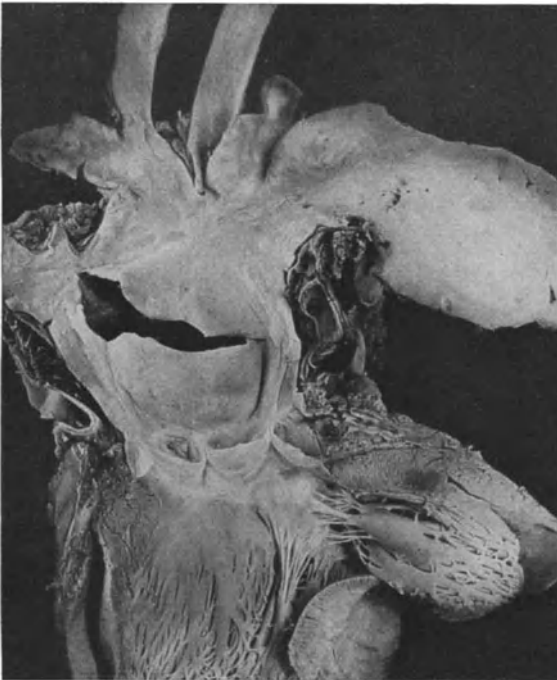


Abb. 253. Aortenruptur und Aneurysma dissecans. (S.R.)

die Wirbelkörper werden arrodirt und manchmal bis zum Wirbelkanal zerstört, so daß auch das Rückenmark leidet; Sternum und Rippen werden durchbrochen, bis das Aneurysma außen hervortritt.

Wird der Sack früher oder später zu dünn, so kann er *zerreißen*. Dann tritt eine meist sofort tödliche Blutung ein, in die Pleurahöhle, in die Lungen, die Trachea (Abb. 251), den Oesophagus, oder in den Herzbeutel (Abb. 252). Bei Einbruch in die Venen entstehen schwere Kreislaufstörungen. Die Zerreißung des Aneurysmas muß aber nicht sofort tödlich werden; die Blutung kann sich nicht selten mehrere Male wiederholen, wenn die Rißöffnung vorübergehend wieder durch Thromben geschlossen wurden (Abb. 252).

In den Aneurysmen kommt es nämlich nicht selten zu mehr oder weniger ausgedehnter *Thrombose*, die in Form einer kompakten, gleichmäßigen Masse oder meist mit ausgesprochener Schichtung (Abb. 251) auftritt. Der Thrombus kann den Raum vollkommen ausfüllen. Äußerst selten wird er organisiert, weil die Aneurysmawand wegen ungenügender Ernährung und degenerativer Veränderungen dazu nicht imstande ist. So kann das Aneurysma obliterieren und sich weiterhin durch Schrumpfung verkleinern, „heilen“. Meist aber vermag der Thrombus das Wachstum des Aneurysmas nicht zu verhindern. Das Blut wühlt sich in seine Spalten sowie zwischen Thrombus und Wand immer weiter hinein und so erfolgt auch bei ausgedehnter thrombotischer Ausfüllung schließlich doch die tödliche Zerreißung (Abb. 252).

2. Das *Aneurysma spurium* entsteht, wenn durch ein Loch in der Arterienwand Blut austritt und sich durch Verdrängung des umgebenden Gewebes einen Hohlraum schafft. Dieser kapselt sich bindegewebig ab, bleibt aber mit der Gefäßlichtung in offener Verbindung. Das Aneurysma spurium ist demnach eigentlich ein periarterielles, teilweise organisiertes und mit Endothel ausgekleidetes Hämatom (Abb. 247/4). Seine Ursache bilden Verletzungen der Arterienwand durch Traumen, Arrosionen oder Eiterungen in der Umgebung. Man findet es verhältnismäßig häufig an kleinen Gehirnarterien in Fällen von Hirnblutung (sog. CHARCOTSche¹ Aneurysmen).

3. Das *Aneurysma dissecans* (Abb. 247/5) liegt zwischen auseinandergedrängten Schichten der Arterienwand. Das Blut gelangt dahin durch einen die Intima und einen Teil der Media durchsetzenden, also unvollkommenen Wandriß (Abb. 253), in den es eintritt und von dem aus es die Lagen der Media zerschichtet. Der so entstehende Raum wird fortschreitend erweitert. Anfänglich auf die Umgebung des Risses beschränkt, dehnt sich das hier gewöhnlich zunächst sackförmig gestaltete Aneurysma später in der Längs- und Querrichtung weiter aus und kann das Gefäß ganz umgeben. Manchmal aber erfolgt die Weiterentwicklung hauptsächlich in der Längsrichtung, so daß dann ein mehr oder weniger zylindrisch gestalteter Spaltraum in der Wand des Gefäßes gleichsam als ein zweites Gefäßrohr verläuft (Abb. 254).

Das Aneurysma dissecans befällt weitaus am häufigsten die Aorta und besonders den Anfangsteil oberhalb der Klappen. Der gewöhnliche Ausgang ist eine manchmal sofort, manchmal später eintretende *Zerreißung auch der*

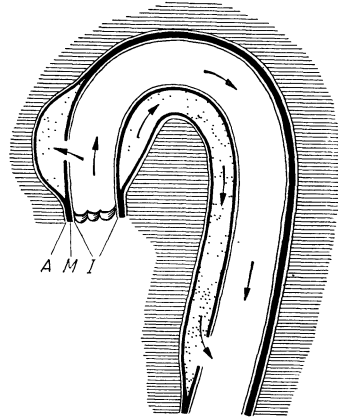


Abb. 254. Schema eines Aneurysma dissecans der Aorta. Durch einen Riß in der aufsteigenden Aorta, der die Intima (I) und Anteile der Media (M) betrifft, hat sich das Blut in die Aortenwand fortgewühlt, um durch einen ebensolchen Riß in der Brust-aorta wieder in die alte Lichtung zu gelangen (Pfeile!).

J. M. CHARCOT (1825—1893), Kliniker, Paris.

äußeren gedehnten und verdünnten *Wand des Sackes*. Dann kommt es zu tödlicher Blutung, meist in den Herzbeutel.

Aber auch eine Art Heilung ist möglich. Das Aneurysma kann nämlich (selten!) an seinem peripheren Ende durch einen *Riß der inneren Schichten des Sackes* wieder in die Lichtung des Gefäßes einbrechen (Abb. 254). Dann läuft das Blut an der primären Rißstelle in das Aneurysma hinein und an der sekundären wieder heraus. So ist das Leben jahrelang möglich. Das pathologisch neugebildete Gefäßrohr glättet sich innen ab, bekommt eine endotheliale Auskleidung und sieht makroskopisch fast aus wie die daneben liegende ursprüngliche Lichtung.

Bei *Entstehung* des Aneurysma dissecans muß eine Wanderkrankung vorausgesetzt werden, die manchmal in einer *Arteriosklerose* gegeben ist. Zuweilen sieht aber (Abb. 253) die Aorta makroskopisch unverändert aus; mikroskopisch findet man dann die Zeichen der *Medianekrose*. An der Zerreißung der Intima wirkt oft eine (plötzliche) *Blutdruckerhöhung* mit, die manchmal von einer Herzhypertrophie abhängt. Dagegen kann, solange die Aorta normal ist, eine bloße Steigerung des Blutdruckes sie nicht zur Zerreißung bringen.

4. Aneurysmaähnliche Bildungen entstehen auch bei gleichzeitigen Verletzungen von Arterien und Venen. Zwischen den nebeneinanderliegenden Gefäßen kann sich ein von beiden Seiten gespeister Blutsack, ein **arterio-venöses Aneurysma** bilden. Fehlt dieser Sack, so strömt das Blut aus der Arterie unmittelbar in die Vene und erweitert sie; es bildet sich ein *Varix aneurysmaticus*.

e) Verletzungen.

Perforierende Verletzungen der Arterien durch Schnitt, Stich, Schuß usw. sind häufig. Sie schließen sich durch *Zusammenziehung* der Arterienwand und Thrombose oder führen rasch zur Verblutung. Manchmal bildet sich zunächst ein mit thrombotischen Abscheidungen ausgekleidetes Aneurysma spurium. Risse der Aorta durch indirekte Gewalteinwirkung finden sich bei Sturz aus größerer Höhe (Fliegerabstürze).

VI. Venen¹.

a) Entzündung (Phlebitis).

Auch an den Venen kann man die Entzündung nach ihrer Lokalisation benennen und von Endo-, Meso- und Periphlebitis reden. Eine scharfe Abgrenzung oder Einteilung nach dieser Richtung ist aber hier noch weniger möglich als bei den Arterien, weil die Entzündung sehr schnell alle Wandschichten ergreift.

1. **Akute Entzündung.** Die akute Entzündung ergreift ganz in der Regel die Venenwand von außen her, sei es durch Fortleitung einer Entzündung von der Umgebung auf dem Wege der Saftspalten, sei es durch Einschleppung von Bakterien auf dem Wege der Vasa vasorum. Da sich die Entzündung in der dünnen, locker gebauten Venenwand leicht ausbreiten kann, erreicht sie sehr bald die Intima. Auf ihr bildet sich ein Thrombus, der meist durch die eindringenden Bakterien eitrig eingeschmolzen wird. Man spricht dann von *Thrombophlebitis* — richtiger sollte es heißen phlebitische Thrombose. Dadurch, daß dieser Thrombus in der Lichtung weiter wächst und gleichzeitig die Bakterien ihn fortschreitend eitrig einschmelzen, kann nunmehr die Venenwand auch von innen her infiziert werden. Oft kommt es zur Nekrose und Vereiterung der inneren Wandschichten und des Thrombus, so daß die Vene mit reichlichem, grüngelbem Eiter gefüllt ist oder die ganze Venenwand eitrig einschmilzt (Phlebitis suppurativa) oder zu einer jauchigen Masse zerfällt (Phlebitis

¹ lat.: vena; griech.: phleps, Genitiv phlebos.

gangraenosa). Von hier aus werden sehr häufig Bakterien oder eitriges Thrombenmaterial auf dem Blutwege verschleppt. Ein typisches Beispiel hierfür ist die eitrig Thrombophlebitis der Vena jugularis nach eitrig Otitis, die in kurzer Zeit zu zahlreichen embolischen Abscessen in der Lunge und zu schwerer Pyämie führen kann, oder die eitrig Thrombophlebitis der Vena ovarica bei septischem Puerperalprozeß usw.

2. Ähnlich wie in den Arterien spielt sich auch an den Venen manchmal eine **chronische Entzündung** ab, die zu starker Verbreiterung und fibröser Umwandlung der Intima (Phlebosklerose) und schließlich zum völligen Verschluß der Lichtung führen kann (Endophlebitis obliterans). Man findet sie namentlich an den Venen des Unterschenkels.

3. Die **tuberkulöse Entzündung** kann aus der Nachbarschaft auf die Vene fortschreiten und die Wand bis zur Intima durchsetzen; oder die Bacillen setzen sich aus dem Blute, in dem sie bei Tuberkulösen oft vorkommen, in der Intima fest und veranlassen hier die Bildung von Intimatuberkeln. In beiden Fällen verkäst das tuberkulöse Gewebe, zerfällt und gibt Bacillen, die in ihm meist reichlich vorhanden sind, an das Blut ab. Es entsteht Miliartuberkulose (S. 188).

4. In **syphilitischen**, besonders gummösen Herden findet sich fast regelmäßig eine Phlebitis in Form einer zelligen Infiltration und Verdickung aller Wandschichten. Mit der Intimaentzündung (Endophlebitis), die zur Obliteration führen kann, verbindet sich gern auch Thrombose.

b) Erweiterung der Venen.

Zwischen der Aneurysma genannten Erweiterung der Arterien und der als Phlebektasie bezeichneten Erweiterung der Venen bestehen viele Ähnlichkeiten. Man kann 3 *Formen der Phlebektasie*¹ unterscheiden: 1. die zylindrische oder spindelförmige Erweiterung; 2. die cirsoide² (serpentine³) Phlebektasie, bei der die Vene auch an Länge zunimmt und geschlängelt ist (Abb. 255); 3. die variköse Phlebektasie (Varix²), bei der sich erbsen- bis walnußgroße, selten noch größere sackförmige Ausbuchtungen der Venenwand finden (Abb. 256). Bei hohen Graden dieser Veränderung besteht das Gefäß geradezu aus aneinandergereihten sackigen Ausbuchtungen. Liegen mehrere solche Erweiterungen einander an, so kann es zu Anastomosen zwischen ihnen kommen; es bildet sich die seltene „anastomotische Phlebektasie“.

Natürlich geht in den erweiterten und geschlängelten Bahnen der Kreislauf ungenügend vor sich; am meisten ist er in den sackförmigen Ausbuchtungen beeinträchtigt, in denen daher leicht die wegen der Emboliegefahr gefürchteten *Thromben* entstehen. Unter günstigen Umständen, die auch zur Verödung von Krampfadern künstlich herbeigeführt werden, tritt Organisation dieser Thromben ein, der Varix schrumpft zusammen und wird durch eine fibröse, später gelegentlich verkalkende Masse (Phlebolithen) ausgefüllt. Bleibt die Thrombose aus, so können schon leichte Verletzungen oberflächlich gelegener Varicen zu schweren, ja selbst tödlichen *Blutungen* führen. Am häufigsten ist dies bei Varicen des Oesophagus der Fall, die sich bei Behinderung des Portalkreislaufes entwickeln.

An den Geweben, in denen die Phlebektasie ihren Sitz hat, entstehen verschiedene *Folgezustände*. Auf den Schleimhäuten bilden sich leicht hartnäckige Katarrhe aus, die zu Hypertrophie führen. Die äußere Haut der von den Phlebektasien weitaus bevorzugten unteren Extremitäten zeigt zunächst Atrophie.

¹ Ektasis (griech.) Ausweitung.

² Kirsos (griech.), varix (lat.) Blutaderknoten — offenbar abgeleitet von varus (lat.) Knoten. ³ Serpens (lat.) Schlange.

Dazu tritt Abschilferung der Epidermis, nicht selten auch (durch Mitwirkung von Bakterien) Entzündung (Eczema varicosum). Nach längerem Bestehen stellt sich oft Lymphstauung und Ödem ein, weiterhin Hypertrophie der Cutis und des tieferliegenden Gewebes. So entsteht eine in den höheren Graden unförmige knotige Verdickung der Cutis und des subcutanen Gewebes (phlebektatische Elephantiasis); auch die Epidermis wuchert oft und bildet warzige Vorragungen (Pachydermie). Substanzverluste, seien sie nun entzündlich oder traumatisch bedingt, heilen in dem schlecht ernährten Gebiet nur schwer



Abb. 255. Varicocele. Stark erweiterte und geschlängelte Venen. H Hoden. (S.R.)



Abb. 256. Varicen der subcutanen Venen des Unterschenkels, von der Unterseite der abpräparierten Haut aus gesehen.

und werden besonders an den Unterschenkeln zu größeren, ausgesprochen chronischen Geschwüren (Ulcus varicosum).

Als *Ursache der Venenerweiterung* kommt in erster Linie eine *Wandveränderung* in Betracht, die in einem Untergang der elastisch-muskulären Elemente der Media und ihrem Ersatz durch Bindegewebe (Phlebofibrose) besteht. Die Wand wird dadurch, obwohl sich oft eine gleichzeitige, erhebliche Verdickung der Intima (Phlebosklerose) einstellt, nachgiebiger (ähnlich den Vorgängen bei der Aneurysmabildung) und buchtet sich aus oder dehnt sich der Länge nach. Allerdings können ganz ähnliche fibröse Wandveränderungen auch sekundär in der einmal ausgebuchten Venenwand entstehen. Eine *Blutdruckerhöhung* bei venöser Stauung begünstigt die Erweiterung (daher die Bevorzugung der unteren Extremitäten), führt sie aber allein nicht herbei. Die Ursache der Wandveränderung ist nicht bekannt. Zweifellos spielen oft *ererbte Anomalien* eine Rolle, wie besonders aus dem familiären Auftreten der Venektasien hervorgeht; manchmal treten auch Venektasien zugleich in verschiedenen Körpergegenden auf (Status varicosus), so daß eine mangelhafte Anlage des gesamten Venensystems angenommen wird.

Nächst den unteren Extremitäten (sog. Krampfadern¹) sind die Venen am After am häufigsten von der Ektasie befallen. Man spricht dann von Hämorrhoiden (s. Mastdarm). Beim Manne können sich ferner die Venen des Samenstranges (Varicocele, s. Abb. 255), beim Weibe die des Beckenzellgewebes und der Ligamenta lata erweitern. Hier sieht man besonders oft Phlebolithen. Phlebektasien finden sich ferner in der Schleimhaut der Harnblase, weiterhin in der Wand des ganzen Darmkanals, des Oesophagus und des Mundes. In der Darmwand können sie zu Hunderten vorhanden sein (Abb. 390).

VII. Lymphgefäße.

a) Entzündung (Lymphangitis).

Entzündung der Lymphgefäße ist häufig. Sie entsteht erstens, wenn Bakterien im Wurzelgebiet der Lymphbahnen (z. B. bei Wundinfektion) in die Lichtung gelangen, sich hier vermehren und in der Richtung des Lymphstromes bis zu den Lymphdrüsen weiter ausbreiten, zweitens, wenn Entzündungen in

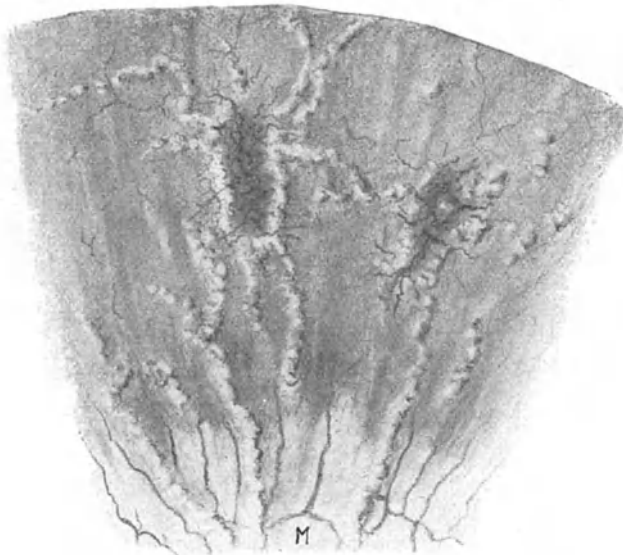


Abb. 257. Subseröse tuberkulöse Lymphangitis des Ileum. M Mesenterium. Die beiden dunkeln Stellen der Serosa entsprechen je einem Schleimhautgeschwür. Von ihnen gehen nach allen Richtungen, besonders nach dem Mesenterium, reihenförmig angeordnete, den Lymphbahnen folgende Tuberkel aus.

der Umgebung größerer Stämme (vor allem des Ductus thoracicus) durch die Wand nach innen vordringen. Da bei der geringen Wanddicke die Entzündung im ersteren Falle auch auf die Umgebung übergreift, so ist diese also in den meisten Fällen von Lymphangitis beteiligt (Perilymphangitis). Sie führt zu Hyperämie und Exsudation und macht das entzündete Lymphgefäß unter der Haut als roten Streifen erkennbar. Die Wand selbst wird ebenfalls infiltriert und verdickt. In der Lichtung bildet sich meist ein Lymphthrombus (S. 85). Die Entzündung kann sich auf diese Vorgänge beschränken und nach Resorption des Exsudats und Lösung bzw. Organisation des Thrombus heilen. Oder sie schreitet zur Eiterung der Umgebung, der Wand und des Inhaltes fort (eitrige Lymphangitis). Wir kennen diese Entzündungsform besonders an den Extremitäten, zumal am Arm, wo sie oft nach infizierten Verletzungen auftritt,

¹ Weil es in den betroffenen Muskelgebieten leicht zu Krämpfen kommt.

im Becken bei der lymphangitischen Form des Puerperalfiebers usw. Auch diese eitrige Lymphangitis kann heilen, und zwar mit Bildung eines Narbengewebes bei gleichzeitiger Obliteration der Lichtung. Dann bleibt das verödete Lymphgefäß noch lange als derber Strang fühlbar.

Bei der *tuberkulösen* Entzündung der Lymphgefäße bilden sich auf ihrer Innenfläche und in der Umgebung Tuberkel, die unter zunehmender Vergrößerung zusammenfließen, die Lichtung verlegen und verkäsen. So entstehen z. B. bei Darmtuberkulose auf der Serosa den Lymphgefäßen folgende, in langen Reihen angeordnete Tuberkel, die sich in das Mesenterium bis zu den Lymphdrüsen fortsetzen können (Abb. 257).

Gelangen Tuberkelbacillen durch Einbruch verkäster Lymphknoten oder mit dem Lymphstrom aus der Bauch- oder Brusthöhle in den *Ductus thoracicus*, so entstehen an seiner Innenfläche zahlreiche Tuberkel, die sich wie die schon besprochenen Intimatuberkel der Blutgefäße verhalten: auch hier kommt es durch Verkäsung und Zerfall zur Überschwemmung der Lymphe und des Blutes mit Tuberkelbacillen und damit zur Entstehung einer allgemeinen Miliartuberkulose.

Syphilitische Entzündungen der Lymphgefäße finden sich namentlich im Bereiche syphilitischer Hauterkrankungen; die Lymphgefäße stellen hierbei tastbare, derbe Stränge dar.

b) Erweiterung der Lymphgefäße.

Erweiterung der Lymphgefäße, Lymphangiectasien, sind ein häufiger Befund bei Verlegung der abführenden Lymphbahnen, doch kann Lymphstauung nicht ihre alleinige Ursache sein, da bei den ausgedehnten Anastomosen der Lymphgefäße meist genügend Seitenbahnen für den Abfluß der Lymphe vorhanden sind. Es müssen offenbar auch Veränderungen der Wand bestehen, wie sie namentlich durch Entzündungen verursacht werden. Nur beim *Ductus thoracicus* führt die Verlegung der Lichtung allein schon zur Erweiterung der Lymphbahnen bis in das Mesenterium hinein, da hier keine genügenden Seitenbahnen vorhanden sind. Gelegentlich werden Varicen oder umschriebene cystische Erweiterungen des *Ductus thoracicus* beobachtet.

Lymphangiectasien der Haut führen bisweilen zu chronischem Ödem des Zellgewebes und zu chronischen Entzündungen mit Hyperplasie (*Pachydermia lymphangiectatica*). Ist die Verdickung der Haut, namentlich an den Extremitäten oder am Scrotum besonders mächtig, so wird sie als *Elephantiasis lymphangiectatica* bezeichnet. In den Tropen ist Verlegung der Lymphgefäße durch Filarien eine häufige Ursache derartiger elephantiasischer Verdickungen (*Elephantiasis Arabum*).

B. Blut und blutbildende Gewebe.

I. Blut¹.

Das Blut ist eine Flüssigkeit, deren Menge und Zusammensetzung unter normalen Verhältnissen nur in engen Grenzen schwankt. Es besteht aus den geformten Bestandteilen und dem flüssigen Blutplasma. Die in bestimmter Zahl im Kubikmillimeter vorhandenen geformten Bestandteile sind die roten Blutkörperchen ($4\frac{1}{2}$ —5 Millionen), die weißen Blutkörperchen in ihren verschiedenen Spielarten (etwa 6000) und die Blutplättchen (etwa 300000). Das Plasma gerinnt unter bestimmten Umständen und scheidet sich in festes Fibrin (den Blutkuchen) und flüssiges Blutserum. Die Gesamtmenge des Blutes macht etwa 8% des Körpergewichtes aus, das sind ungefähr 5 Liter beim erwachsenen Menschen.

Alle Blutbestandteile müssen fortlaufend ersetzt werden (Blut als Wechselgewebe), da sie nur eine beschränkte Lebensdauer besitzen, die für ein rotes Blutkörperchen etwa 6 Wochen beträgt. Das am Blutabbau am meisten beteiligte Organ ist die Milz.

¹ Griech.: haima; lat.: sanguis.

Krankhafte Veränderungen des Blutes können die Blutmenge, Art und Zahl der geformten Bestandteile (rote oder weiße Blutkörperchen, Thromboeyten) sowie die Zusammensetzung und Menge des Blutplasmas betreffen. Freilich wird eine solche strenge Trennung nicht immer möglich sein, da die abwegige Beschaffenheit eines Blutbestandteils meist auch mit Veränderungen der anderen vergesellschaftet ist. Die Ursachen für die krankhaften Veränderungen des Blutes liegen ganz allgemein weniger in ihm selbst, als an Stellen, wo seine einzelnen Bestandteile erzeugt und erneuert werden: das strömende Blut ist also gewissermaßen nur ein Spiegel, der es gestattet, auch beim lebenden Menschen tiefer im Organismus verborgene Vorgänge zu erkennen.

a) Blutmenge.

Eine Vermehrung der Blutmenge wird als *Plethora*¹, eine Verringerung als *Oligämie*² bezeichnet. Bei der Feststellung dieser Zustände ist zu berücksichtigen, daß nicht alles Blut den schnellen Umlauf mitmachen muß; es gibt im Körper Stellen, an denen schon unter normalen Umständen das Blut langsamer strömt, ja manchmal sogar stillsteht. Das sind die sog. Blutdepots in Leber, Milz, Lungen und Hautgefäßen. Wir haben also, wenn wir von krankhaften Veränderungen der Blutmenge sprechen, zu unterscheiden zwischen Veränderungen der kreisenden und der Gesamtblutmenge.

Zu einer *Vermehrung der kreisenden Blutmenge* bei normaler Gesamtblutmenge kommt es vor allem bei erhöhtem Nahrungsbedarf einzelner Organe, also bei Arbeit im weitesten Sinn des Wortes. Die tätigen Organe werden von reichlichem, schnell fließendem Blut durchströmt, während die Blutzufuhr zu untätigen Organen gedrosselt ist. Diese Regulation wird erzielt einerseits auf dem Wege der Gefäßnerven: Die Gefäße des arbeitenden Organs erweitern sich durch Reizung der Vasodilatoren, während es in den untätigen Organen zu „kollateraler“ Vasokonstriktion kommt; gesteuert ist dieser Vorgang durch das Vasomotorenzentrum. Andererseits spielt eine hormonal-chemische Einwirkung mit, insoferne, als das gleichzeitig ausgeschüttete Adrenalin die Capillaren des nicht arbeitenden Organs verengt, die erweiterten Gefäße des tätigen Organs aber unbeeinflusst läßt. Durch alle diese Vorgänge wird nicht bloß das kreisende Blut an den Ort der Tätigkeit verlagert, sondern es werden auch Blutmengen in die Zirkulation geworfen, die sich in den Blutdepots befanden. Dadurch erhöht sich die kreisende Blutmenge bei körperlichen Anstrengungen, Verminderung der Sauerstoffspannung in der Außenluft, Wärme- einwirkung um etwa 10%.

Eine *Verminderung der kreisenden Blutmenge*, bei normaler Gesamtblutmenge, führt zu einem Leerlauf des Herzens und zum Kreislaufkollaps: der Puls ist klein, schnell, die Haut blaß, das Bewußtsein geschwunden (Ohnmacht). Dieselben Regulationen, die, wie eben auseinandergesetzt, zur sinnfälligen Vermehrung der Blutmenge führen, können unter krankhaften Umständen zu einem Versacken des Blutes in die Blutspeicher und andere Stromgebiete, zum *Kollaps*³ führen. Je nachdem, wo und wie die fehlerhafte Regulation einsetzt, unterscheidet man verschiedene Formen von Kollaps. Er kann entstehen bei einer Unfähigkeit, die Belastungen des Kreislaufes auszugleichen. Wenn z. B. nach einer Mahlzeit die Hauptmasse des Blutes in die Eingeweide geleitet ist, kann ein warmes Bad, das zur Erweiterung der Hautgefäße führt, eine zusätzliche Belastung des Kreislaufes bedeuten und den Kollaps herbeiführen, da die zur Verfügung stehende Blutmenge nicht ausreicht, beide Gefäßgebiete genügend

¹ Pletho (griech.) voll sein. ² Oligos (griech.) wenig.

³ Collabor (lat.) zusammenfallen.

zu versorgen. Ähnlich der Kollaps bei körperlicher Anstrengung (Marschieren) und gleichzeitiger Hitze. Auf einer Regulationsschwäche des Vasomotorenzentrums beruht der Kollaps bei einem Verlassen der senkrechten Körperhaltung nach langem Liegen (orthotischer¹ Kollaps). Er ist auch im Experiment leicht zu erzeugen, wenn man Tiere, die normalerweise in waagerechter Körperhaltung leben, wie z. B. Kaninchen, eine Zeitlang senkrecht hält. Auf reflektorischem Wege entsteht Kollaps bei Reizung gewisser sensibler Stellen, wie z. B. im GOLTZschen Klopfversuch oder bei starken Schmerzen; auch psychische Traumen (Schreck) können wirksam sein. Schließlich kann Kollaps noch hervorgerufen werden durch eine unmittelbare gefäßerweiternde Wirkung mancher Gifte, zu denen besonders Eiweißabbauprodukte, wie Pepton und Histamin, gehören. Gemeinsam ist allen Kollapszuständen ein Mißverhältnis zwischen kreisender Blutmenge und Fassungsvermögen des Gefäßsystems. Daher kann es auch bei einer Verminderung des Gesamtblutvolumens zu Kollaps kommen. Der Kollaps wird also durch verschiedene Vorgänge ausgelöst, die man unter der Bezeichnung *Schock* zusammenfaßt. Das Verhältnis beider Begriffe zueinander entspricht dem ihrer wörtlichen Verdeutschung: Der „Stoß“ (Schock) führt zum „Zusammenfallen“ (Kollaps). Je nach den verschiedenen Ursachen unterscheiden wir einen psychischen Schock, Histaminschock usw.

Dasselbe Wort Schock wird aber — leider — darüber hinaus noch für einen Zustand gebraucht, der durch übermächtige äußere Einwirkungen (Verschüttung, Erschrecken usw.) ausgelöst wird. Der Puls ist jedoch nicht wie beim Kollaps kleiner und schnell (flutternd), sondern eher langsam und gespannt, die Gefäße sind stark zusammengezogen, die Haut blaß; das Bewußtsein ist klar. Diese Form von Schock wäre besser als tonische Gefäßkrise oder *erethischer*² Zustand zu bezeichnen.

Vermehrung der Gesamtblutmenge kommt unter den verschiedensten Umständen vor. Sie kann mit einer Vermehrung der geformten Blutbestandteile, also hauptsächlich der roten Blutkörperchen einhergehen (Plethora polycythaemica; siehe nächster Abschnitt) oder auf einer bloßen Vermehrung des Blutplasmas beruhen (Plethora serosa).

Verminderung der Gesamtblutmenge tritt bei akuten Blutverlusten auf. Verliert der Organismus eine größere Blutmenge nach außen, so werden zunächst durch die oben erwähnte kollaterale Vasokonstriktion die Blutspeicher entleert, so daß der Blutdruck aufrechterhalten bleibt. Sind diese Reserven erschöpft, dann erhält schließlich das Herz zu wenig Blut angeboten, es läuft leer und Kollaps tritt ein. Eine Verminderung des Gesamtblutvolumens kann aber auch dadurch eintreten, daß das Blut zu viel Plasma an die Umgebung abgibt. So kommt es bei den dauernden Durchfällen des Cholera-kranken zu einer Bluteindickung, die ebenfalls Kollaps und Tod herbeiführen kann. Bleibt der Kranke am Leben, dann wird die fehlende Flüssigkeitsmenge sehr bald durch Gewebswasser aufgefüllt, das in die Blutbahn einströmt. Das therapeutische Handeln ahmt diesen natürlichen, rettenden Vorgang in Form von Infusion physiologischer Lösungen nach.

b) Rote Blutkörperchen.

Sind die roten Blutkörperchen in abnorm großer Zahl vorhanden, so spricht man von *Polycythämie* oder *Polyglobulie*³; meist ist gleichzeitig dadurch auch die Gesamtblutmenge vergrößert. Verringerung der roten Blutkörperchen heißt *Oligocythämie*³ bzw. *Anämie*.

¹ Orthos (griech.) gerade. ² Erethimos (griech.) Reizung, Erregung.

³ Polys (griech.) viel; oligos (griech.) wenig; kytos (griech.) Zelle und globulus (lat.) Kügelchen beziehen sich hier auf die roten Blutkörperchen.

Vermehrung der roten Blutkörperchen kann *vorübergehend* auftreten (Erythrocytose) und wird durch verschiedene Störungen ausgelöst, die die Neubildung der roten Blutkörperchen beeinflussen. Einmal stellt sie eine gewissermaßen ausgleichende Veränderung dar, wenn die Sauerstoffversorgung Mangel leidet. Das ist z. B. der Fall bei Aufenthalt in sauerstoffarmer Höhenluft oder Störungen des Sauerstoffaustausches in der Lunge, wie sie bei Herzfehlern oder Lungenkrankheiten auftritt. Auch Hormone und Fermente können eine vermehrte Bildung von roten Blutkörperchen veranlassen. So kommt es z. B. bei der CUSHINGSchen Krankheit zu einer Polyglobulie.

Während wir für die eben besprochenen Vermehrungen der roten Blutkörperchen eine Ursache namhaft zu machen vermögen, gibt es *dauernde Vermehrungen der roten Blutkörperchen*,

bei denen dies nicht möglich ist. Man unterscheidet einen Typus GAISBÖCK¹ (mit Hypertonus ohne Milzschwellung) und einen Typus VAQUEZ²-OSLER³ (mit Milzschwellung). Besonders beim letzteren Typus handelt es sich um eine übermäßige Neubildung der roten

Blutkörperchen, die eine gewisse Ähnlichkeit mit Neubildungen der weißen Blutkörperchen, den Leukämien aufweist. Man grenzt sie daher auch als *Erythämie* von den anderen Formen der Polyglobulie (Erythrocytosen) ab.

Die Zahl der roten Blutkörperchen erreicht bei dieser Krankheit eine Höhe von 8 bis 12 Millionen, auch Myelocyten und Thrombocyten sind vermehrt. Gleichzeitig besteht ein Milztumor. Das Blut ist infolge des Reichtums an geformten Bestandteilen viscöser als sonst, so daß es leicht zu Spontanthrombosen sowohl in Venen wie Arterien kommt; außerdem bedarf es eines erhöhten Druckes, um in Bewegung gehalten zu werden — Hochdruck und Herzhypertrophie sind die Folge. Da die roten Blutkörperchen im langsam strömenden Blut leichter und ausgiebiger Sauerstoff abgeben, erscheint die Haut der Kranken bläulich-cyanotisch. Das Mark der langen Röhrenknochen ist als Zeichen der gesteigerten Neubildung der roten Blutkörperchen in rotes Zellmark umgewandelt.

Eine **Verminderung** der roten Blutkörperchen (Oligocythämie) bildet die Grundlage der meisten Formen sog. Blutarmut, der Anämie. Die im strömenden Blut vorhandenen roten Blutkörperchen sind das Endglied einer langen Entwicklungsreihe (s. Abb. 258), aus deren Störung wir die verschiedenen Formen der Anämie ableiten.

Die *Stammzellen* der roten Blutkörperchen entwickeln sich durch Ablösung von den retikulo-endothelialen Zellen des Knochenmarks. Durch Teilung und weitere Ausreifung

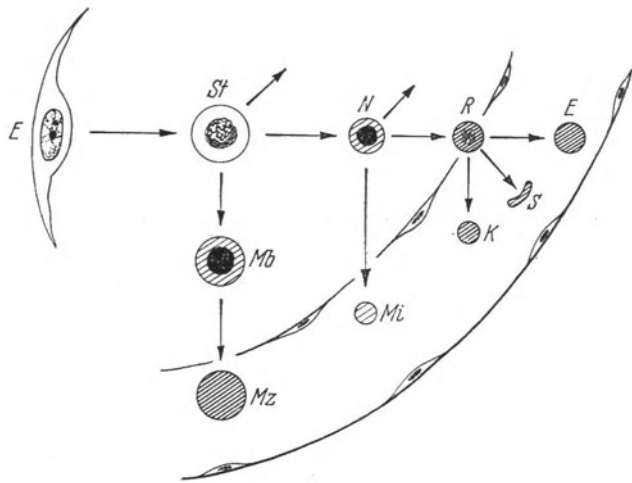


Abb. 258. Schematische Darstellung des Reifungsganges der roten Blutkörperchen und seiner krankhaften Abweichungen. Normal: E Sinusendothelzelle, St Stammzelle, N Normoblast, R Reticulocyt, E Erythrocyt. Pathologisch: Mb Megaloblast, Mz Megalocyt (perniziöse Anämie), Mi Mikrocyt (hypochrome Anämie), K Sphärocyt (hämolytischer Ikterus), S Sichelzelle (Sichelzellenanämie). Die schräge Streifung deutet den Hämoglobingehalt an.

¹ F. GAISBÖCK (geb. 1868), Internist, Innsbruck.

² L. H. VAQUEZ (1860—1930), Internist, Paris.

³ W. OSLER (1849—1919), Internist, Chicago, Oxford.

entstehen aus ihnen die *Normoblasten*: kleine Zellen mit einem auffallend dichten Zellkern. Das Protoplasma beginnt in diesem Stadium sich bereits mit Hämoglobin zu beladen. Auch die Normoblasten vermehren sich noch durch Teilung. Im Laufe ihrer Ausreifung nehmen sie immer mehr Hämoglobin auf, gleichzeitig verschwindet der Zellkern bis auf einige netzartig angeordnete Fäden. Solche *Retikuloocyten* können bereits an das strömende Blut abgegeben werden. Erst wenn der letzte Rest des basophilen Retikulums verschwunden ist, haben wir den *reifen Erythrocyten* vor uns.

Je nachdem an welcher Stelle der Entwicklungsreihe die Störung einsetzt, unterscheiden wir folgende Formen von Anämie:

1. Bei der *aplastischen Anämie* ist schon der erste Schritt, die Entwicklung retikuloendothelialer Zellen zu Stammzellen unterbunden und damit jede weitere Entwicklung gewissermaßen an der Quelle verhindert. Diese Anämieform entsteht bei Zerstörung des Knochenmarks durch Geschwülste, z. B. Krebsmetastasen, aber auch bei Schädigungen durch Gifte (Benzol und Strahlen, Radium, Röntgen). Schließlich gibt es auch Knochenerkrankungen, die mit einer Ausfüllung der Markräume durch Knochensubstanz einhergehen (Osteosklerose), wie z. B. die sog. Marmorknochenkrankheit; die Verdrängung des blutbildenden Markes führt dann zur osteosklerotischen Anämie.

2. Die Ausreifung der Stammzelle zu Normoblasten ist von der Anwesenheit eines eigenartigen Stoffes (CASTLE) abhängig, bei dessen Fehlen die sog. *perniziöse Anämie* auftritt. Man nennt den Stoff deshalb „Antiperniciosastoff“. Er entsteht im Magen aus der Vereinigung eines von der Magenschleimhaut gelieferten inneren Faktors, mit einem äußeren Faktor, der in der Nahrung enthalten sein muß. Es besteht Grund zu der Annahme, daß dieser äußere Faktor dem Vitamin-B-Komplex nahe steht, wenn er nicht überhaupt mit ihm identisch ist. Der fertige Antiperniciosastoff wird von der Magenschleimhaut aufgesaugt und in der Leber gespeichert, um von ihr dauernd in das Blut bzw. auf diesem Wege an das Knochenmark abgegeben zu werden. Fehlt der Antiperniciosastoff, so reifen die Stammzellen nicht zu Normoblasten aus, sondern wandeln sich zu großen Megaloblasten um, die in großer Zahl im Knochenmark gefunden werden. Nachdem sie schließlich ihren Kern verloren haben, gelangen sie als Megalocyten in das strömende Blut. Da hier also eine Reihe von Teilungsschritten der normalen Entwicklungsreihe unterbleibt, wird die Zahl der so in das strömende Blut gelangenden roten Blutkörperchen vermindert sein (Anämie!). Dadurch, daß die pathologisch großen roten Blutkörperchen Gelegenheit haben, sich reichlich mit Hämoglobin zu beladen, wird gleichzeitig der durchschnittliche Gehalt des einzelnen roten Blutkörperchens größer sein als normal, es ist hyperchrom, der Färbeindex liegt über 1. So entsteht also eine *makrocytäre hyperchrome¹ Anämie*.

Dadurch, daß einerseits der Entwicklungsgang nicht aller roter Blutkörperchen in dem beschriebenen Sinne gestört ist und andererseits auch nicht völlig ausgereifte Formen in das Blut gelangen, wird das Bild der im strömenden Blut vorhandenen *roten Blutkörperchen* ein sehr buntes: sie zeigen Abweichungen ihrer Form (Poikilocytose²) und sind ungleich groß (Anisocytose³). Diese krankhaften Blutkörperchen zerfallen leichter als normal. Aus dem freiwerdenden Hämoglobin entsteht durch Einwirkung der Retikuloendothelzellen Bilirubin, so daß das Serum stets *zuviel Bilirubin* enthält (Hyperbilirubinämie); die VAN DEN BERGSCHE Probe ist indirekt positiv. Der vermehrte Gehalt an Gallenfarbstoff macht sich an einer strohgelben Hautfarbe bemerkbar. Das freigewordene Hämoglobin wird in den Zellen des retikuloendothelialen Systems als *Hämosiderin* gespeichert, da den Zellen offenbar die Fähigkeit mangelt, das anfallende Eisen zu verwerten; dementsprechend ist die Menge des im Blutsrum nachweisbaren Eisens erhöht. Am reichsten an Hämosiderin ist die Leber, merkwürdig arm dagegen die Milz. Wenn auch die einzelnen roten Blutkörperchen mehr Hämoglobin als normal enthalten, so macht sich doch der absolute Mangel von Hämoglobin im Gesamtblut an einer *anoxämischen Verfettung* derjenigen Organzellen bemerkbar, die näher dem venösen Schenkel des Kreislaufes liegen. Hierher gehört die Verfettung der Leberzellen im Zentrum des Acinus und die streifige

¹ Chroma (griech.) Farbe — hier ist der Blutfarbstoff gemeint.

² Poikilos (griech.) bunt. ³ A- bzw. an- verneinende Vorsilbe; isos (griech.) gleich.

Verfettung der Herzmuskelfasern (Tigerung), Veränderungen, die übrigens nicht bloß bei der perniziösen Anämie, sondern auch bei anderen chronischen Anämien auftreten können. Nur bei der perniziösen Anämie findet sich ein eigenartiger Zerfall von Markscheiden und Achsenzylindern im zentralen und peripheren Nervensystem; im Rückenmark kommt es zum Ausfall ganzer Strangsysteme (*funikuläre Myelose*), meistens der sensiblen Hinterstränge, so daß klinisch ein tabesähnliches Bild entsteht. Infolge der Degeneration peripherer Nerven treten eigenartige Parästhesien, z. B. im Bereich der Zunge, auf.

Die allen hyperchromen makrocytären Anämien gemeinsame *Ursache* ist das *Fehlen des Antiperniciosastoffes* im Knochenmark. Das kann auf verschiedene Gründe zurückgehen. Bei der weitaus häufigsten Form, der BIERMERSCHEN¹ perniziösen Anämie, handelt es sich um eine Atrophie der Magenschleimhaut, die nicht imstande ist, den zum Aufbau des Antiperniciosastoffes nötigen *inneren Faktor* beizustellen. Mit der Magenschleimhautveränderung geht meist gleichzeitig ein Drüsenschwund auch im Bereich der Speiseröhre und des Zungengrundes sowie eine Atrophie der Zungenschleimhaut einher. Dadurch, daß hier das dünne Epithel leicht beschädigt wird und einreißt, entstehen schmerzende Rhagaden, die oft das erste Zeichen der schweren Blutkrankheit darstellen. Zufuhr des inneren Faktors, z. B. in Form pulverisierter Magenschleimhaut, kann die Krankheit heilen. Auf ein Fehlen des *äußeren Faktors* hat man gewisse Anämien bei Vitamin B-armer Nahrung zurückführen können. Sie verschwinden nach Darreichung von Hefe. Schließlich gibt es Fälle, bei denen der Antiperniciosastoff im Magen (bei Anwesenheit des inneren und äußeren Faktors) zwar richtig gebildet, jedoch *mangelhaft resorbiert* und in der Leber gespeichert wird. So sind manche Anämien bei chronischen Leberkrankheiten und die durch das Diphyllobo-Thrium hervorgerufene Anämie zu erklären. Hier kann nur die Zufuhr des fertigen Antiperniciosastoffes in Form von Leberextrakten helfen, die natürlich auch in den beiden früher angeführten Anämieformen wirksam ist.

3. Damit die Normoblasten zu vollwertigen roten Blutkörperchen werden, ist die Anwesenheit von Hämoglobin nötig, dessen Aufbau wiederum von der Anwesenheit genügenden Eisens in Serum abhängig ist. Mangelt es, so werden die Normoblasten, welche gewissermaßen nicht ausreifen können, im Knochenmark aufgespeichert und nur wenige Endformen erreichen das strömende Blut (*Eisenmangelanämie*). Aber auch diese sind dann nicht vollwertige Erythrocyten, sondern enthalten zu wenig Hämoglobin, sie sind hypochrom. Außerdem sind sie kleiner als normal (Mikrocyten). So entsteht das Krankheitsbild der *hypochromen, mikrocytären Anämie*. Dadurch, daß die roten Blutkörperchen im strömenden Blut leichter zerfallen, kommt es ebenso zur Bilirubinämie und Hämösiderose wie bei der perniziösen Anämie. Auch die anoxämische Verfettung fehlt nicht.

Die *Ursache* dieser Anämie ist immer der Mangel an verfügbarem Eisen. Er kann verschiedene Gründe haben. Einmal (1.) läßt eine zu geringe Zufuhr bei normalem Verbrauch das kritische Defizit entstehen. Das ist der Fall bei mangelhafter, d. h. *eisenarmer Ernährung*, z. B. bei Kindern, die ausschließlich mit Ziegenmilch aufgezogen wurden (Ziegenmilchanämie). Auch im Tierversuch gelingt es, durch fortgesetzte Fütterung mit eisenarmer Kost, die allerdings schon bei den Muttertieren einsetzen muß, eine hypochrome Anämie zu erzeugen (M. B. SCHMIDT). Weiter (2.) kann ein *zu großer Eisenverbrauch* bei normaler Zufuhr zu Eisenmangelanämie führen. Das ist vor allem bei dauernden Blutverlusten der Fall, die laufend ersetzt werden müssen und deshalb den Eisenhaushalt besonders beanspruchen (chronische Blutungsanämie). In diese Gruppe

A. BIERMER (1827—1892), Kliniker, Breslau.

gehört auch die nur bei jungen Mädchen zwischen dem 15. und 20. Lebensjahre auftretende Chlorose¹ (Bleichsucht). Hier spielt der Eisenverbrauch des Wachstumsalters eine Rolle, wobei der Blutverlust durch die Menstruation dann den letzten Ausschlag geben kann. Der Umstand, daß manche Infektionskrankheiten mit Anämie einhergehen, wird darauf zurückgeführt, daß das vorhandene Eisen zur Blutbildung nicht nutzbar gemacht werden kann und wahrscheinlich anderen Zwecken zugeführt wird. Schließlich (3.) kommt es zum Eisenmangel trotz normaler Zufuhr und normalem Bedarf auch dann, wenn die *Resorption* des Eisens aus der Nahrung *gestört* ist. Da sie durch die saure Reaktion des Magens wesentlich begünstigt wird, kann sie bei ungenügender oder fehlender Salzsäureabsonderung nur mangelhaft vonstatten gehen. So kommt es zur achylischen Chloranämie, welche also letzten Endes auf einer Veränderung der Magenschleimhaut beruht. Hier besteht eine gewisse Ähnlichkeit mit der perniziösen Anämie, in die sie gelegentlich übergehen kann.

Eine *Heilung* der Eisenmangelanämie wird natürlich nur durch entsprechende Eisenzufuhr, gegebenenfalls bei gleichzeitigen Gaben von Salzsäure, zu erzielen sein.

4. Auch der letzte Entwicklungsschritt der roten Blutkörperchen kann gestört sein, insofern als nicht die normalen rundlichen bzw. bisquitförmigen Scheibchen, sondern anders gestaltete Erythrocyten entstehen. Allen diesen Formanomalien ist gemeinsam, daß es sich um ausgesprochen erbliche „familiäre“ Abwegigkeiten handelt. Am wichtigsten ist das Auftreten von kleinen kugelig gestalteten Erythrocyten (*Mikro- bzw. Sphärocyten*²), die außerdem durch eine herabgesetzte osmotische Resistenz ausgezeichnet sind. Während normale Blutkörperchen sich erst bei einer Herabsetzung des Salzgehaltes auf 0,4% auflösen (Hämolyse) tritt dieser Vorgang bei den Sphärocyten bereits in 0,5- bis 0,7%igen Lösungen auf. Die pathologischen Blutkörperchen zerfallen auch im strömenden Blut leichter als sonst und sind gegenüber den andauernden Einflüssen der Milz weniger widerstandsfähig. Durch Abbau des freigewordenen Hämoglobins kommt es zu einem vermehrten Bilirubingehalt im Blutserum, zum Krankheitsbild des familiären *hämolytischen Icterus* (s. auch unter Leber). Manchmal bestehen dabei auch andere gestaltliche Anomalien, wie Turmschädel usw. Die Krankheit kann durch Entfernung der regelmäßig stark vergrößerten Milz gebessert bzw. geheilt werden.

Von anderen Formanomalien der roten Blutkörperchen sei noch die sog. *Sichelzellanämie* erwähnt, die sich bei der schwarzen Rasse dominant vererbt.

5. Eine Anämie kann schließlich auch dadurch entstehen, daß völlig normale rote Blutkörperchen im strömenden Blut infolge Einwirkung von Giften zerfallen (*hämolytische Anämie*). Zu solchen Wirkungen sind z. B. das Gift der Kobra, Arsenwasserstoff, Kalium chloricum sowie die Saponine befähigt, welche die lipide Hülle der Blutkörperchen auflösen. Auch bei Übertragung gruppenfremden Blutes kommt es durch die Wirkung der Hämolytine zur Zerstörung von roten Blutkörperchen.

c) Thrombocyten.

Eine Vermehrung der Thrombocyten im strömenden Blut tritt auf bei starker Blutregeneration, z. B. nach Blutverlusten. Hier geht also die Neubildung der Thrombocyten mit der der roten Blutkörperchen parallel. Dieselbe Erscheinung läßt sich auch bei Erythramie beobachten. Die für diese Krankheit eigentümliche Thrombosebereitschaft geht wenigstens zum Teil auf diese Thrombocytenvermehrung zurück.

¹ Chloros (griech.) grün. ² Sphaire (griech.) Kugel.

Eine **Verminderung** der Thrombocyten (Thrombopenie) macht sich erst dann bemerkbar, wenn sie unter eine gewisse Schwelle absinken, die etwa bei 10000 pro Kubikzentimeter liegt oder bei vollkommenem Fehlen (Athrombocytiämie). Die Bereitschaft zur Thrombenbildung ist dann verringert, was allerdings erst offenbar wird, wenn aus irgend einem Grund aufgetretene Zerreißen arterieller oder venöser Gefäße durch Plättchenthromben verstopft werden sollen (s. a. S. 85). Mit anderen Worten: Rhexisblutungen, die unter normalen Umständen spontan stehen würden, tun dies nicht oder nur verzögert.

Außerdem kennen wir noch eine **krankhafte Beschaffenheit** der Blutplättchen, insoferne, als sie nicht richtig aneinander zu haften vermögen, d. h. nicht richtig agglutinieren. Dieser Mangel macht sich ebenfalls bei der spontanen Blutstillung bemerkbar, da die Plättchen zwar abgeschieden werden, die Gefäßlücke aber nicht abzudichten vermögen. GLANZMANN hat diese funktionelle Insuffizienz der Plättchen *Thrombasthenie*¹ genannt und eine erbliche Krankheit abgegrenzt, die bei normaler Zahl aber abwegiger Beschaffenheit der Plättchen durch das Auftreten von Blutungen gekennzeichnet ist: die *hereditäre hämorrhagische Thrombopathie*.

Eine thrombasthenische Veränderung der Plättchen kann sich verbinden mit einer Verringerung ihrer Zahl (Thrombopenie) und einem Capillarendothelschaden. Bei dieser Krankheit, dem *Morbus Werthof*² kommt es ebenfalls zur schlechten Stillung von Blutungen, die besonders dann auftreten, wenn die Thrombocytenzahl anfallsweise absinkt: eine sonst harmlose zahlenmäßige Verminderung muß eben bei unzulänglichen Plättchen zu schweren Folgen führen. Dann treten bei dieser Krankheit aber infolge des Capillarschadens auch zahlreiche Diapedeseblutungen (**Purpura**) auf. Man kann sie künstlich auslösen, wenn die Capillaren infolge einer Abschnürung der Venen stärker belastet werden (sog. RUMPEL-LEEDESCHES Zeichen für Capillarschaden). Da man früher mehr auf das Absinken der Zahl der Plättchen als auf die Veränderung ihrer Beschaffenheit Wert legte, spricht man auch heute noch von *thrombopenischer Purpura*. Die Krankheit kann infolge des dauernden Blutaustrittes unter dem Bilde der chronischen Anämie zum Tode führen, oder aber auch spontan ausheilen. Im Knochenmark findet man eine eigentümliche vacuoläre Degeneration der stark vermehrten Megakaryocyten; solche treten übrigens auch in der Milz auf. Die Erkrankung ist einerseits erblich bedingt, ebenso wie die Thrombopathie GLANZMANN'S, die man geradezu als leichteste Variante der WERLHOFSCHEN Krankheit bezeichnen könnte; andererseits spielen aber bei ihrem Zustandekommen auch andere Faktoren wie die Funktion der Milz, Gifteinwirkung und Einwirkung von Hormonen eine Rolle.

Zum Unterschied von der WERLHOFSCHEN Purpura ist bei anderen Purpuraformen Zahl und Beschaffenheit der Thrombocyten normal. Hier sei die SCHÖNLEIN³-HENOCHSche *Purpura* erwähnt, welche auf einen rheumatischen Gefäßschaden zurückgeführt wird. Weitere Purpuratypen verdanken ihre Entstehung einem Mangel an Vitamin C (Skorbut), Schädigung der Capillaren durch Bakteriengifte usw.

d) Weiße Blutkörperchen.

Die weißen Blutkörperchen stammen aus verschiedenen Bildungsstätten. Die neutrophil, eosinophil und basophil gekörnten *Leukocyten*, die man auch unter der Bezeichnung Granulocyten zusammenfaßt, werden im Knochenmark gebildet. Hier finden sich ihre

¹ Asthenia (griech.) Kraftlosigkeit.

² P. S. WERLHOF (1699—1767), Arzt, Hannover.

³ J. L. SCHÖNLEIN (1793—1867), Kliniker, Berlin.

nur unter krankhaften Bedingungen in das strömende Blut übertretenden Vorstufen, die *Myelocyten* und *Myeloblasten*. Alle diese Zellformen — die Zellen der myeloischen Reihe — zeichnen sich durch eine positive Oxydasereaktion aus. Die *Lymphocyten* werden im lymphadenoiden Gewebe gebildet, sie geben ebenso wie ihre Vorstufen, die *Lymphoblasten*, keine Oxydasereaktion. Den Lymphocyten zuzuzählen sind die *Plasmazellen*. Die *Monocyten* des strömenden Blutes stammen von den Retikulo-Endothelzellen ab und zeichnen sich dadurch aus, daß sie manche Farbstoffe aufnehmen und speichern.

Eine *vorübergehende Vermehrung* der einzelnen Formen der weißen Blutkörperchen tritt unter ganz verschiedenen Umständen auf. Man unterscheidet daher Leukocytose, Myelocytose, Lymphocytose und Monocytose.

Hinsichtlich der *Leukocytose*, d. h. der Vermehrung der verschieden granulierten weißen Blutzellen, ist zu beachten, daß die Zahl der Leukocyten im Kubikmillimeter schon *unter physiologischen Bedingungen* Schwankungen unterworfen ist. Sie hängt ab von der Tageszeit, Ernährungslage usw. Regelmäßig wird sie erhöht gefunden bei Muskelarbeit, Gravidität und während der Verdauung (Verdauungsleukocytose). Solche Vermehrungen gehen z. T. auf eine Verschiebung der Leukocyten in die peripheren Gefäße bei entsprechender Abnahme ihrer Zahl in den nicht tätigen Organen zurück. Anders entstehen die Leukocytosen *bei Krankheiten*. Hier werden durch die Einwirkung der verschiedenen Schädlichkeiten tatsächlich von den Bildungsstätten mehr Leukocyten geliefert und an das strömende Blut abgegeben. Je nachdem, welche Art der Leukocyten vermehrt ist, unterscheiden wir folgende Formen: *Neutrophilie*, vor allem bei den verschiedenen bakteriellen Entzündungen auftretend; *Eosinophilie* bei Anwesenheit von Eingeweidewürmern, namentlich bei Trichinose, bei allergischen Erkrankungen (Asthma, Urticaria) und manchen Hauterkrankungen (Pemphigus, Ekzem); *Basophilie* bei manchen chronischen Eiterungen.

Myelocytose geringen Grades findet sich bei Infektionskrankheiten des Kindesalters (Diphtherie, Scharlach). Auf ein besonders starkes Überwiegen unreifer myeloischer Zellen wird weiter unten bei der Besprechung der sog. akuten Leukämie noch näher einzugehen sein.

Lymphocytose tritt im Verlauf einiger Infektionskrankheiten, z. B. Typhus, auf, ferner bei Morbus Basedow und Addison. Bei manchen septischen Infektionen kommt es zu hochgradiger Lymphocytose, wir sprechen dann von lymphatischer Reaktion.

Monocytose finden wir im Rahmen eines eigenartigen Krankheitsbildes. Dabei bestehen die weißen Blutkörperchen bis zu 50% aus großen mononucleären Zellen, die allerdings weniger Monocyten als großen Lymphocyten entsprechen. Die Lymphknoten sind angeschwollen, es besteht Fieber. An den Tonsillen tritt eine manchmal einseitige Entzündung nach Art der PLAUT-VINCENSCHE Angina auf, die man deswegen auch als Monocyten- oder lymphoidzellige Angina bezeichnet hat. Die Erkrankung, die meist jüngere Menschen befällt, heilt in der Regel völlig aus. Im Kindesalter kommt es zu einem ganz ähnlichen Krankheitszustand, bei dem allerdings die Tonsillen wenig oder überhaupt nicht in Mitleidenschaft gezogen sind: Fieber und Lymphdrüenschwellungen beherrschen das Bild (PFEIFFERSCHES¹ Drüsenfieber). Wahrscheinlich handelt es sich bei beiden Krankheitsbildern um eine Virusinfektion. Bemerkenswert ist, daß im Serum der Kranken Antikörper gegen artfremdes Eiweiß bzw. Agglutinine auftreten, was man sonst nur nach entsprechender Vorbehandlung beobachten kann. Man hat diese Besonderheit auch zur Ausarbeitung

¹ E. PFEIFFER (1846—1921), Wiesbaden.

eigener diagnostischer Verfahren benützt (PAUL-BUNNELSche bzw. HANGANUTZ-DEICHERSche Probe).

Von der vorübergehenden Vermehrung der weißen Blutkörperchen, der Leukocytose, ist die *dauernde, zum Tode führende Vermehrung* streng zu unterscheiden, die als Leukämie bezeichnet wird. Je nachdem, ob es sich dabei um die Zellen der myeloischen Reihe (Leukocyten, Myelocyten, Myeloblasten) oder der lymphatischen Reihe (Lymphocyten, Lymphoblasten) handelt, unterscheiden wir zwischen *myeloischer* und *lymphatischer Leukämie* (weniger bedeutungsvoll ist die Plasmazellen- und Monocytenleukämie). Dieser Blutbefund gibt uns aber doch nur Kunde von krankhaften Vorgängen an den Bildungsstätten der weißen Blutkörperchen; die als Leukämie bezeichnete Vermehrung der weißen Blutkörperchen im strömenden Blut ist also letzten Endes nicht die Krankheit selbst, sondern nur ein Zeichen (Symptom) einer an entfernter Stelle sich abspielenden Veränderung. Diese besteht in einer schrankenlosen Neubildung der betreffenden Zellen in erster Linie an ihren gewöhnlichen Bildungsorten, sowie an Stellen, die im Embryonalleben einmal Stätten weißer Blutbildung gewesen waren. Aber auch überall dort, wo im erwachsenen Organismus Gefäßbindegewebe vorhanden ist, kann solche Neubildung von statten gehen. Diesem Umstande ist in der Krankheitsbezeichnung neuerdings Rechnung getragen worden, indem man von *Myelose* und *Lymphadenose* spricht. Das ist auch schon deswegen angezeigt, weil der Übertritt der vermehrt neugebildeten weißen Blutkörperchen in das strömende Blut (Leukämie) nicht immer stattfindet, die Bezeichnung der Krankheit als Leukämie also in vielen Fällen unzutreffend wäre. Wir sprechen daher besser, je nach dem Verhalten des strömenden Blutes von *chronischer, leukämischer oder aleukämischer Myelose oder Lymphadenose*.

Wie haben wir nun diese stürmischen und unregelmäßigen Neubildungsvorgänge der weißen Blutzellen aufzufassen? Von vielen werden sie als hyperplastische Wucherung gedeutet, die durch eine unbekannte Schädlichkeit an allen zur Blutbildung befähigten Geweben ausgelöst wird. Auf der anderen Seite beginnt die schon von RIBBERT vertretene Auffassung sich immer mehr durchzusetzen, nach der die Wucherung der blutbildenden Gewebe eher den Geschwülsten zuzurechnen sei — die Organherde wären danach den Metastasen bösartiger Geschwülste gleichzusetzen.

Für die *Geschwulstnatur der Leukämie* sprechen zahlreiche Umstände. Die Leukämie ist ebenso wie jeder bösartige Tumor eine unbedingt tödliche Erkrankung; für manche Leukämien erscheint es sichergestellt, daß sie wie echte Geschwülste durch chronische, zellschädigende Reize hervorgerufen wurden. Das trifft beim Menschen für die Leukämie nach chronischen Knochenmarksschädigungen durch Strahlen zu, andererseits ist es im Tierversuch gelungen, durch gewisse Gifte ein Krankheitsbild zu erzeugen, das ganz dem der menschlichen Leukämie entspricht. Solche und spontan auftretende Tierleukämien können wie Tumoren nur durch die Zellen selbst auf andere Tiere überimpft werden.

Schließlich gibt es vom typischen Bild der menschlichen Leukämie alle *Übergänge zu zweifellosen Geschwülsten*. Schon bei sonst ganz typischen Leukämien kann die Wucherung der leukämischen Zellen an einzelnen Orten in die Umgebung infiltrierend vordringen wie bei echten bösartigen Geschwülsten. Ein solches örtlich aggressives Wachstum ergreift dann z. B. vom Knochen her Periost und Weichteile. Manchmal beherrscht dieses örtliche Wachstum ganz das Bild, während die übrigen leukämischen Organveränderungen mehr und mehr zurücktreten. Am anderen Ende dieser Reihe stehen dann Fälle, bei denen bloß an umschriebenen Stellen Gewebswucherungen aufgetreten sind, die durchaus Geschwulstcharakter tragen, während leukämische Veränderungen vollständig fehlen. Es ist aber doch kennzeichnend, daß diese „bösartigen Geschwülste“ stets multipel auftreten und ein Primärtumor wie bei anderen bösartigen Geschwülsten (Carcinom oder Sarkom) meist kaum sicherzustellen ist. Jeder der Hauptformen der Leukämie können wir eine solche Geschwulstform zuordnen: Der Myelose das Chlorom, der Lymphadenose das Lymphosarkom, der plasmocellulären Leukämie das Myelom. Im Tierversuch

ist es tatsächlich gelungen, durch dieselbe Zellart, je nachdem ob man sie in die Blutbahn oder in das Zellgewebe einbrachte, Leukämie oder örtliche Geschwulstbildung hervorzurufen.

Die Auffassung der Leukämien als Geschwülste würde auch erklären, wieso im Blute Zellen auftreten, für die es in der normalen Blutbildung keine genauen Vorbilder gibt, die also ähnlich wie Krebs- oder Sarkomzellen nur Zerrbilder normaler Entwicklungsstufen darstellen. Ganz wie bei den Geschwülsten ist mit der Aufzählung der am häufigsten vorkommenden, sog. typischen Formen der Leukämie die Vielgestaltigkeit und Veränderlichkeit der überstürzten Wucherungsvorgänge nicht erschöpft. Manche Formen bleiben als atypisch außerhalb der gegebenen Einteilung bestehen und harren ihrer Eingliederung.

Gemeinsam ist dem *anatomischen Bild* der beiden wichtigsten Leukämieformen, der Myelose und Lymphadenose, daß die Stätten der normalen Blutbildung ganz in den Dienst der Wucherung unreifer und pathologischer Zellen gestellt sind und nicht genügend reife Elemente in das strömende Blut gelangen. Durch Beeinträchtigung der Erythropoese kommt es zur Anämie, der Thrombocytopenie, da auch gleichzeitig auch der Nachschub an ausgereiften Leukocyten gestört ist, kann schließlich paradoxerweise das Bild der Agranulocytose oder Panmyelophthie auftreten, da auch noch so viele Tausende unreifer Blutzellen nicht imstande sind, die wenigen Tausende reifer Granulocyten funktionell zu ersetzen. Wenn bei einer Leukämie einerseits die Zahl der weißen Blutkörperchen im strömenden Blut stark angestiegen und auf der anderen Seite die Zahl der roten Blutkörperchen abgesunken ist, dann kann sich das gegenseitige Mengenverhältnis von 6000:5000000 (1:833) z. B. in 100000:2500000 (1:25) ändern, so daß das Blut dann makroskopisch graurot erscheint (Leukämie = Weißblütigkeit); auch die Blutgerinnsel nehmen eine rosarote oder graurote Farbe an. Da die in das Blut gelangten pathologischen Zellen schneller zerfallen, ist die Harnsäureausscheidung durch die Nieren merklich gesteigert. Im einzelnen zeigen die wichtigsten Leukämieformen folgendes Bild:

1. *Myelose*. Die leukämische oder aleukämische Myelose befällt meist Erwachsene um das 40. Lebensjahr. Im Blut treten ganz atypische Zellen der myeloischen Reihe auf, die zum größten Teil eine positive Oxydasereaktion geben. Die Milz ist besonders stark vergrößert und kann ein Gewicht von 6 kg erreichen. In den Anfängen der Krankheit ist sie wegen des großen Zellgehaltes prall, aber nicht sehr fest, blaßgraurot oder wenigstens blasser als die normale Milz. Follikel und Trabekel treten nicht besonders hervor. Bei längerer Dauer, besonders unter dem Einfluß therapeutischer Röntgenbestrahlungen, wird die Milz derb und fester. Daran ist die Zunahme des schließlich narbenähnlich dichten Zwischengewebes schuld. Die Schnittfläche ist unregelmäßig blutartig und durch braunes, hämosiderotisches Pigment gefleckt. Nicht selten kommt es zu Blutungen und infolge von Gefäßverlegungen durch leukämische Intimainfiltrate zu blanden Infarkten unter dem Bilde großer anämischer Keile. Das Fettmark in den Röhrenknochen sowie das rote Mark der kurzen und flachen Knochen ist in zellreiches Knochenmark umgewandelt, das fast ausschließlich aus gewucherten myeloischen Zellen besteht. Seine Farbe ist grau oder durch Bildung eines eigentümlichen Farbstoffes graugrün (Chloroleukämie¹). Die Lymphknoten sind meist nicht besonders stark vergrößert und können ebenfalls von graugrünen Zellenmassen durchsetzt sein. In der Leber findet sich eine reichliche Ansammlung myeloischer Zellen in den Capillaren (Abb. 259), gegebenenfalls vergesellschaftet mit Verfettung der Leberzellen infolge der gleichzeitig bestehenden Anämie. Das Organ ist dadurch vergrößert, gleichmäßig graurot und läßt jede Läppchenzeichnung vermissen. Myeloische Infiltrate können sich noch in den verschiedensten anderen Organen finden. Durch den Zerfall der

¹ Chloros (griech.) grün.

pathologischen Zellformen bzw. ihrer Kerne ist die Harnsäureausscheidung im Urin besonders groß.

2. *Lymphadenose*. Die leukämische oder aleukämische Lymphadenose tritt bei Erwachsenen meist jenseits des 50. Lebensjahres oder bei Kindern auf. Sie nimmt gewöhnlich einen viel längeren Verlauf als die Myelose. Die im Blut vermehrt vorhandenen weißen Blutkörperchen entsprechen — obwohl es sich um biologisch krankhafte Zellformen handelt — gestaltlich durchaus den normalen Lymphocyten bzw. Lymphoblasten. Die Milz ist stark vergrößert, erreicht aber kaum den Umfang wie bei der Myelose. Auf der Schnittfläche treten die vergrößerten Follikel deutlich hervor. In späteren Stadien nimmt das Bindegewebe und damit die Festigkeit des Organs zu.

Das Knochenmark ist durch die leukämische Infiltration graurot und ziemlich fest. Manchmal ist das Mark, z. B. einer

Femurdiaphyse, nicht gleichmäßig, sondern in Form einzelner grauroter Abschnitte oder Knoten befallen. Die Lymphknoten erscheinen zum Unterschied von der Myelose besonders stark vergrößert, weicher und saftreicher, am Durchschnitt grauweiß und völlig strukturlos. Stets sind große Gruppen von Lymphknoten in gleicher Weise verändert, so daß geschwulst-

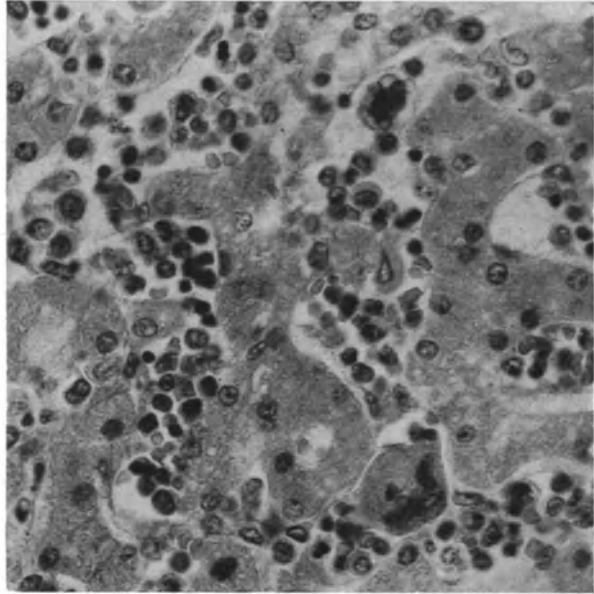


Abb. 259. Leber bei leukämischer Myelose. In den Capillaren zahlreiche myeloische Zellen und auch Knochenmarksriesenzellen.

ähnliche Pakete entstehen, wobei aber die einzelnen Lymphknoten in der Regel noch als solche abgrenzbar bleiben. Mikroskopisch kann man aber oft erkennen, daß die Kapsel von den leukämischen Infiltraten an einzelnen Stellen durchbrochen ist. (Beim Lymphosarkom ist dieses bei der Lymphadenose nur ange deutete Durchbrechen der Kapsel in größtem Ausmaß vorhanden, so daß Geschwulstpakete entstehen, in denen die Abgrenzung der ursprünglichen Lymphknoten schlecht oder überhaupt nicht mehr nachweisbar ist.) In der Leber ist das Bindegewebe der GLISSONSchen Scheiden mit lymphatischen Zellen durchsetzt (Abb. 260), so daß eine schon mit freiem Auge erkennbare weißliche Zeichnung an der Ober- und Schnittfläche entsteht. Auch in anderen Organen kann es bei der Lymphadenose entweder zu diffuser oder mehr geschwulst-ähnlich-knotiger Ansammlung der lymphatischen Zellen kommen. So findet man z. B. in der Niere entweder eine diffuse, die ganze Rinde verbreiternde und grau verfärbende Infiltration, die zu einem Vorquellen der Rinde auf der Schnittfläche führt, oder es sind knotige, außen flach vorragende Herde verschiedener Größe vorhanden. Mikroskopisch liegen die Zellen im verbreiterten Zwischengewebe, die Harnkanälchen sind auseinandergedrängt und zusammenge drückt.

3. *Akute Leukämie.* Die akute Leukämie ist gekennzeichnet durch das rasche Auftreten myeloischer Zellen im strömenden Blut, wobei es sich oft um ganz unreife Elemente (Myeloblasten, Stammzellen) handelt. Stets ist also die akute Leukämie eine „myeloische“ Leukämie. Dadurch, daß die Entwicklungsstufen zwischen den ganz unreifen Markzellen und den reifen, noch aus der Zeit vor der Erkrankung aus im Blut vorhandenen Leukocyten fehlen, kommt es zu einer „Lücke“ der leukocyitären Zellreihe, zum sog. Hiatus¹ leucæmicus. Das Krankheitsbild der akuten Leukämie umschließt zwei biologisch und prognostisch verschieden zu wertende Formen.

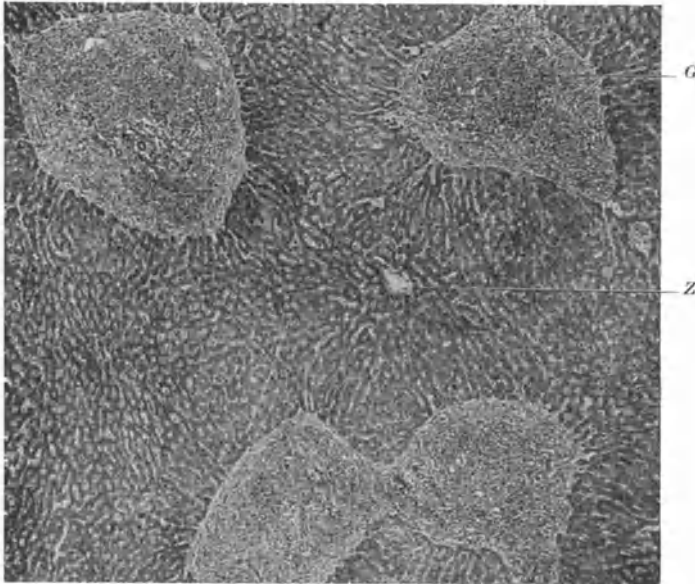


Abb. 260. Leber bei leukämischer Lymphadenose. Die verbreiterten GLISSON'Schen Felder (G) dicht von Lymphocyten durchsetzt. Z Zentralvene eines Leberacinus.

Einmal ist es möglich, daß eine *gewöhnliche myeloische Leukämie* nicht langsam (chronisch) über Jahre hin verläuft, sondern in kurzer Zeit (akut) zum Tode führt, oder nach zunächst chronischem Verlauf in ein akutes Stadium übergeht. Die Veränderungen der inneren Organe werden dabei in den Grundzügen jenen bei der gewöhnlichen (chronischen) Leukämie entsprechen, wenn sie auch oft nicht so stark ausgeprägt sind.

Andererseits kann aber fast dasselbe klinische Bild auch als Antwort auf bestimmte infektiös toxische Reize auftreten. Es stellt dann den Ausdruck einer *akuten myeloischen Reaktion* der blutbildenden Gewebe auf besondere Schädlichkeiten, meist Bakterien bzw. ihre Gifte, dar und verläuft dementsprechend oft genug unter dem Bilde einer Sepsis mit hohem Fieber. Mit dem Wegfall der auslösenden Ursache ist denn auch eine allerdings selten zu beobachtende Ausheilung der Blutveränderung möglich. Die inneren Organe sind bei dieser Form der akuten Leukämie meist nur wenig an der überstürzten weißen Blutbildung beteiligt. Leber-, Milz- und Lymphdrüenschwellungen sind nur geringfügig und können ganz fehlen. Diese Form der akuten Leukämie ist also eng verwandt mit anderen akuten Reaktionen des myeloischen

Hio (lat.) Klaffen.

Systems wie Agranulocytose und Panmyelophthise, die auch tatsächlich ineinander übergehen können.

Der Unterschied zwischen den beiden hier erwähnten Formen der akuten Leukämie entspricht also etwa dem Unterschied, den wir zwischen dem autonomen Wachstum von Geschwulstzellen, dessen Ursache wir ja nicht kennen, und denjenigen Wachstumsvorgängen machen, die in Form hyperplastischer Wucherungen als Antwort auf verschiedene Reize auftreten und mit deren Wegfall wiederum schwinden: die echte, auch die akut verlaufende Leukämie entspreche dabei den Geschwülsten, die akute myeloische Reaktion den Hyperplasien. Hier wie dort ist es unter Umständen schwierig, im Einzelfalle eine scharfe Grenze zu ziehen.

Verminderung der weißen Blutkörperchen wird als Hypoleukocytose oder *Leukopenie*¹ bezeichnet, wobei es sich um eine Neutropenie, Hyp- oder Aneosinophilie, Monopenie und Lymphopenie handeln kann. Neutropenie (mit relativer Lymphocytose) findet sich bei manchen Infektionskrankheiten als Vorstadium einer Leukocytose, bei anderen Erkrankungen (z. B. Typhus) durch längere Zeit, ferner bei vielen schweren Anämien und als Folge einer Schädigung des Knochenmarks durch Röntgen- und Radiumstrahlen.

Erreicht die Leukopenie so hohe Grade, daß die granulierten Leukocyten im strömenden Blute nahezu vollständig fehlen, so liegt *Agranulocytose* vor. Bei dauerndem Granulocytomenmangel im strömenden Blut treten an verschiedenen Stellen des Organismus nekrotisierende Entzündungen auf, besonders im Bereich der Tonsillen, des Zahnfleisches, Darmes, manchmal auch in der Vagina. In dem toten Gewebe finden sich reichliche Bakterienmassen, die jauchigen Zerfall herbeiführen. So können Mikroorganismen in das strömende Blut übergehen und eine tödliche Allgemeininfektion auslösen. Es ist bemerkenswert, daß diese nekrotisierenden Entzündungen an denjenigen Schleimhäuten ausbrechen, die schon normalerweise von Bakterien besiedelt sind. Offenbar ist das Vorhandensein einer genügenden Menge von Granulocytomen im strömenden Blut nötig, um eine Art Gleichgewichtszustand zwischen den Bakterien und dem Organismus herzustellen, der durch Absinken der Granulocytomen unter eine gewisse Schwelle zugunsten der Mikroorganismen verschoben wird. Die Agranulocytose geht auf eine schwere Beeinträchtigung der Neubildung oder Ausschwemmung von Leukocytomen im Knochenmark zurück. Diese kann rein mechanisch bedingt sein, wie z. B. bei den leukämischen Veränderungen des Knochenmarks (s. oben S. 310) oder sie wird durch bakterielle oder chemische Gifte, wie z. B. Pyramidon, hervorgerufen. Der Umstand, daß die so häufige Anwendung des Pyramidons nur so selten eine Agranulocytose auslöst, weist darauf hin, daß zur äußeren Schädlichkeit noch ein innerer Faktor hinzukommen muß, den man mit dem Wort „Minderwertigkeit des myeloischen Systems“ umschreiben könnte.

Manchmal ist im Knochenmark nicht nur die Neubildung der Leukocyten, sondern auch die der Thrombocyten gestört. Dann treten zu den Folgen der Agranulocytose die Symptome der Thrombopenie (Purpura blutungen) hinzu — man spricht von *Aleukia haemorrhagica*. Ist schließlich auch die Neubildung der roten Blutkörperchen beeinträchtigt, so kommt es überdies zur Anämie. Hier ist dann gewissermaßen die ganze regeneratorsche Tätigkeit des Knochenmarks stillgelegt, so daß man von *Panmyelophthise*² spricht. In den Knochen findet sich fettiges, nicht regenerierendes Mark. Auch für die Entstehung dieser Krankheitsformen gilt das bei der Agranulocytose Gesagte: Es handelt sich um akute

¹ Penia (griech.) Armut.

² Pan (griech.) alles; myelon (griech.) Mark; phtthisis (griech.) Schwund.

Schädigung eines wahrscheinlich minderwertigen Knochenmarks. Auf die engen Beziehungen zur akuten Leukämie wurde oben hingewiesen.

e) Blutplasma.

Die Blutflüssigkeit kann verhältnismäßig zu reichlich oder zu spärlich und sie kann in ihrer Zusammensetzung verändert sein.

Zu einer *Vermehrung des Blutplasmas* (Hydrämie) kommt es bei akuten Blutverlusten, wenn das in die Gefäße einströmende Gewebswasser das Blut gewissermaßen verdünnt, oder bei chronischen Anämien.

Verminderung des Plasmas (Anhydrämie) bei normaler Zahl der geformten Blutbestandteile tritt nach starken Wasserverlusten auf, wie z. B. bei Cholera. Auch bei Polycytämie kommt es oft zu Anhydrämie, wenn die Vermehrung des Plasmas mit der Zunahme der roten Blutkörperchen nicht Schritt hält.

Die *Eiweißkörper* des Plasmas können vermehrt (bei Plethora) oder vermindert sein. Dabei können sich die Albumine und das Fibrinogen verschieden verhalten. Bei manchen entzündlichen Erkrankungen ist letzteres vermehrt.

Manchmal ist das Blut reicher an *gelösten Stoffen*, so an Fett oder Zucker bei Diabetes, an harnfähigen Substanzen bei Nierenveränderungen usw. Bei manchen Vergiftungen geben die roten Blutkörperchen ihr Hämoglobin an das Serum ab: Hämoglobinämie. Es erscheint im Harn wieder (Hämoglobinurie) oder wird in verschiedenen Organen in Pigment umgewandelt (s. S. 120).

II. Knochenmark (als Blutbildungsorgan).

Während im frühen Kindesalter das Mark sämtlicher Knochen der Blutbildung dient und demnach alle Knochen zellreiches, rotes („lymphoides“) Mark enthalten, wird im Laufe der weiteren Entwicklung in den langen Röhrenknochen das rote Mark allmählich durch Fettgewebe (Fettmark) ersetzt. Man findet daher beim Erwachsenen nur noch in den platten und Wirbelknochen vollkommen rotes Mark.

Bei Erschöpfungszuständen, Kachexien und vor allem regelmäßig im Greisenalter schwinden die Fetttropfen aus den Markzellen und werden durch seröse Flüssigkeit ersetzt. Das Mark sieht dann weich und sulzig aus (*Gallertmark*). Wird das Knochenmark zu lebhafter blutbildender Tätigkeit angeregt, wie dies namentlich bei schweren Anämien der Fall ist, so kann sich das Fettmark in größerer oder geringerer Ausdehnung wieder *in zellreiches, rotes Mark umwandeln*. Oft betrifft diese Umwandlung nur Teile eines Röhrenknochens, so daß wir neben roten, zellreichen Abschnitten größere Bezirke von Fettmark finden. Mit der Entwicklung zellreichen Markes geht auch ein Schwund der Spongiosabälkchen einher, so daß sich das zellige Mark in größeren Stücken aus der Markhöhle herausheben läßt, während dies beim zellarmen oder Fettmark nicht möglich ist.

Vollständige Umwandlung des Fettmarks in zelliges Mark findet sich vor allem bei der perniziösen Anämie, bei der wir in typischen Fällen in den Röhrenknochen ein weiches dunkelrotes, „himbeergeleeartiges“ Mark antreffen. Es ist gegenüber dem Verhalten bei anderen Anämien vor allem dadurch gekennzeichnet, daß es auch Megaloblasten enthält (s. S. 304).

Auch bei den *Myelosen* finden wir als wesentlichen anatomischen Befund Umwandlung des Fettmarks der Röhrenknochen in zellreiches Mark, das graurot bis graugrün (Chloroleukämie!) aussieht. Während es sich aber bei der Anämie um eine Wucherung des erythroblastischen Gewebes handelt, steht bei der Myelose mächtige Entwicklung des leukoblastischen Gewebes im Vordergrund; die Neubildung roter Blutkörperchen hält sich in bescheidenen Grenzen. Ähnliches gilt auch für die *Lymphadenose*. Das Knochenmark ist fester als bei

perniziöser Anämie und Myelose, so daß es in Form längerer Zylinder aus dem Knochen herausgehoben werden kann und weist eine graue bis graurote Farbe auf.

Umschriebene geschwulstartige Wucherungen des Knochenmarks sind die *Myelome* (s. S. 230). Sie heben sich als Knoten in der Regel von dem umgebenden Markgewebe deutlich ab, manchmal aber fließen sie auch zu größeren, undeutlich begrenzten Herden zusammen; sie zerstören den Knochen (s. Abb. 176).

III. Milz.

a) Mißbildungen und Lageabweichungen.

Angeborenes *Fehlen* der Milz ist sehr selten; es kommt gelegentlich zusammen mit anderen Mißbildungen und nur ausnahmsweise bei sonst normalen Individuen vor. Sehr häufig finden sich eine oder mehrere *Nebenmilzen* (*Lien succenturiatus*¹), die meist im Ligamentum gastrolienale (aber auch an anderen Stellen, z. B. im Pankreas) gelegen sind und denselben Bau aufweisen wie die Hauptmilz. *Abnorme Einkerbungen* des Randes oder auch abnorme Lappung der Milz (*Lien lobatus*) sind sehr häufige Befunde.

Angeborenerweise findet sich eine *falsche Lagerung* der Milz beim Situs inversus (S. 70), bei Ektopien der Baueingeweide (S. 70) und bei linksseitigen Zwerchfellhernien bzw. Prolapsen. Stark vergrößerte Milzen können infolge ihrer Schwere tiefer treten (Wandermilz), wobei ihr Aufhängeapparat und ihre Blutgefäße ausgezerrt werden. Meist ist dann der Milzhilus nach oben gewendet.

b) Regressive Veränderungen.

Atrophie führt zu einer Verkleinerung der Milz, die in einzelnen Fällen so hochgradig ist, daß das Organ einen kaum walnußgroßen Körper darstellt. Die Kapsel der atrophischen Milz ist stark gerunzelt, die Konsistenz des Organs zäh, da infolge Parenchymschwundes das Bindegewebsgerüst stark zusammengeschoben und gewöhnlich auch vermehrt ist.

Röntgenstrahlen rufen eine schwere Schädigung und Schwund des lymphatischen Gewebes, ganz besonders der MALPIGHISCHEN Körperchen hervor: die Follikel veröden und wandeln sich zu fibrösen Körperchen um.

c) Kreislaufstörungen.

Anämie der Milz ist meist eine Teilerscheinung allgemeiner Blutarmut. Die Milz ist kleiner, die Kapsel gerunzelt, die Konsistenz zäher.

Hyperämie der Milz ist häufig, die arterielle als Folge einer entzündlichen Blutüberfüllung bei Infektionskrankheiten, die passive vor allem bei Herzfehlern. Diese *Stauungsmilz* erscheint meist nur mäßig vergrößert, fest, mit gespannter Kapsel. Die Farbe ist eine dunkelblau- oder braunrote. Bei längerem Bestehen der Stauung tritt eine Verbreiterung der Trabekel und des Retikulum auf, wodurch das Organ derb wird (cyanotische Induration).

Verschuß der Milzarterie durch Thrombose oder Embolie hat meist Nekrose des ganzen Organes zur Folge, wofern nicht die im Milzgekröse und in den Gefäßwänden verlaufenden capillaren Kollateralbahnen zur Ernährung einigermaßen ausreichen. Verlegung eines *Arterienastes* führt zu ischämischer Nekrose des von ihm versorgten Gewebsbezirkes, zum anämischen Infarkt (s. Abb. 99). Das nekrotische Gewebe wird allmählich resorbiert, schließlich bleibt eine tiefe trichterförmige Einziehung der Oberfläche zurück, in deren Grund sich noch lange Zeit Reste des abgestorbenen Gewebes als gelbe oder gelbbraune Massen erhalten können. Manchmal kommen auch hämorrhagische Infarkte in der Milz vor.

¹ Succenturio (lat.) Soldaten an Stelle der abgegangenen rücken lassen; Bezeichnung für Nebenorgane.

Verschuß der Milzvene durch lokale oder von der Pfortader fortgeleitete Thrombose bewirkt Vergrößerung, allenfalls hämorrhagische Infarcierung des Organes. Die gleiche Folge hat Stieldrehung. Die Milz ist in diesen Fällen umfangreicher, dunkelrot, weich, manchmal fast zerfließlich. Wenn durch kollaterale Bahnen des Milzstieles das Blut abgeführt wird, kann das Organ wieder kleiner werden. Manchmal bleibt allerdings der Verschuß der Milzvene ohne Folgen, da offenbar die arterielle Blutzufuhr auf venös-reflektorischem Wege gedrosselt wird.

Kleine *Blutungen* kommen in akuten Schwellungen und Stauungsmilzen häufig vor; sie bilden licht- oder dunkelrote, unscharf begrenzte Flecke. Größere, auch tödliche Blutungen können durch Traumen sowie durch spontane Zerreißung der Milz (z. B. bei Typhus oder Malaria) zustande kommen. Bisweilen kapselt sich ein größerer Bluterguß im Milzgewebe gegen die Umgebung ab, so daß eine mit Blut gefüllte Cyste („Blutcyste“) entsteht. Manchmal wird ein Hämatom in ganzer Ausdehnung organisiert und kann schließlich einen hyalinen, auch verkalkten, tumorähnlichen Körper innerhalb der Milz bilden. Durch Eindringen von Bakterien können Hämatoome vereitern oder verjauchen.

d) Die Einlagerung („Speicherung“) körperlicher und gelöster Stoffe aus dem Blute in die Milz.

Für das Verständnis gewisser Veränderungen der Milz ist es wichtig zu wissen, daß im Blut kreisende Stoffe sich mit Vorliebe in ihr ablagern. Eine

besonders wichtige Rolle spielen dabei die Endothelien der Milzsinus und die Reticulumzellen der Pulpa. Diese Zellformen sind ausgesprochene Phagocyten, die aus dem Blute körperliche und gelöste Stoffe insich aufnehmen („speichern“) und weiter verarbeiten. Die körperlichen Teilchen treten zwischen den bei Hyperämie auseinanderweichenden Endothelien der Gefäßwandungen in die Pulpa aus und werden hier meist von Zellen aufgenommen. Die Milz stellt also gewissermaßen ein Reinigungsorgan für das Blut dar.

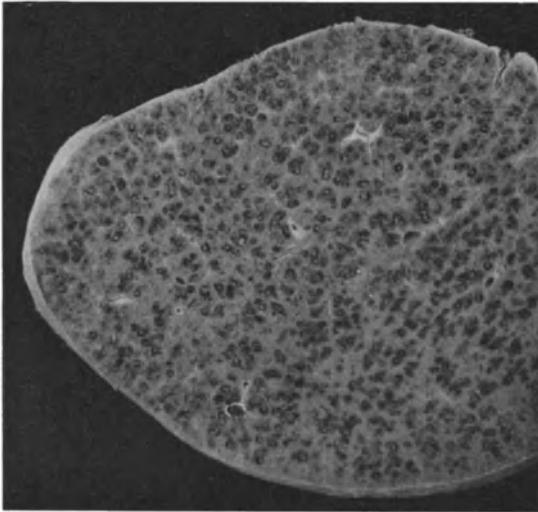


Abb. 261. Amyloid der Milzfollikel (Sagomilz).

Wie experimentell intravenös eingeführter Zinnober, so lagern sich beim Menschen in den Kreislauf gelangte Kohleteilchen (s. S. 177 und Lunge) in der Milz ab, wo sie schon mit bloßem Auge als kleine zackige Fleckchen wiedergefunden werden. Sie setzen sich aus kohlegefüllten Zellen zusammen und sind am Rande der Trabekel, um die Gefäße und Follikel angeordnet.

Wichtig ist die Abscheidung der *Bakterien*. Im Blut kreisende Mikroorganismen (Recurrerensspirillen, Typhusbacillen, Eiterkokken, Malariaparasiten, Tuberkelbacillen usw.) werden in großen Mengen in der Milz zurückgehalten.

Auch *gelöste Stoffe* gelangen in der Milz zur Ablagerung. Bei stärkerem Blutkörperchenzerfall nimmt die Milz sowohl gelöstes Hämoglobin als geschädigte rote Blutkörperchen auf und bereitet aus diesem Material Hämosiderin (s. Abb. 83). Reichlicher Hämosideringehalt der Milz hat eine Vergrößerung und eine auffallend rostbraune oder gelbrote Färbung des Organs zur Folge.

Bei chronischer *Malaria* wird das von den Malariaplasmodien gebildete Melanin oft in großen Mengen in der Milz abgelagert und bedingt eine graubraune bis schwarze Färbung.

Auch das *Amyloid* lagert sich mit Vorliebe in der Milz ab. Dabei befällt die Amyloidose entweder diffus die ganze Milz oder überwiegend die Follikel. Im ersteren Fall ist das Organ vergrößert und sehr hart. Die Schnittfläche erscheint je nach Blutgehalt rot bis gelbrosa, strukturlos und eigenartig speckig-glänzend; wegen der ähnlichen Beschaffenheit spricht man daher von *Schinken- oder Speckmilz*. Bei der zweiten Form ist die Milz gleichfalls vergrößert und hart, wenn auch nicht im selben Maße wie bei der diffusen Amyloidose; auf der Schnittfläche treten die vergrößerten Follikel als graue, glasig durchscheinende Körnchen deutlich hervor (Abb. 261). Da sie an

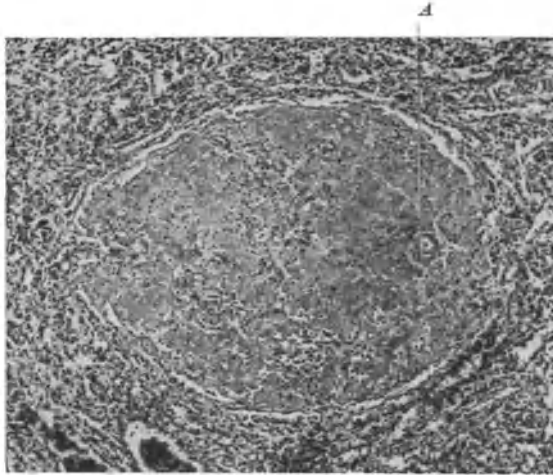


Abb. 262. Sagomilz. Amyloider Follikel mit zentraler Arterie (A).

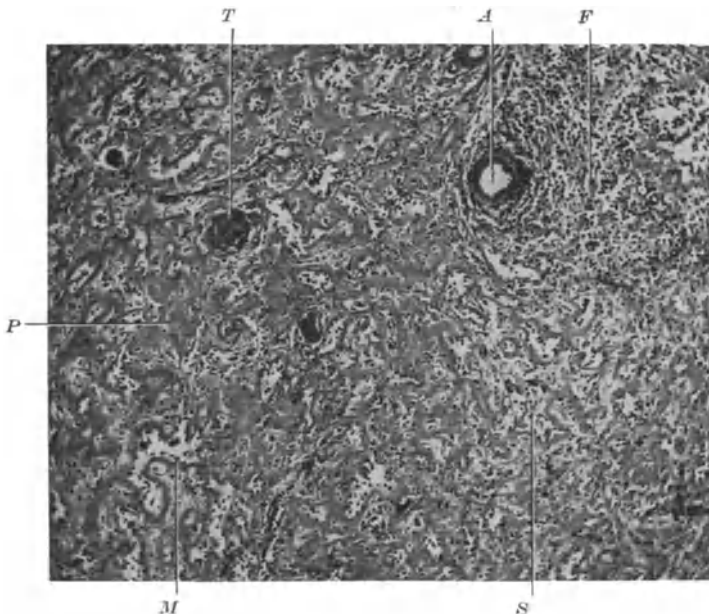


Abb. 263. Schinkenmilz. Pulpaamyloid, teils reichlich in den Pulpasträngen abgelagert (P), teils spärlich (S); bei M deutlich in der Wand der Milzsinus gelegen. F atrophischer Follikel mit Arterie (A); T Trabekelquerschnitt.

gekochte Sagokörner erinnern, wurde die Veränderung auch *Sagomilz* genannt. In beiden Fällen liegt das Amyloid an den Fasern des Retikulums oder in der Wand des Sinus und Capillaren (Abb. 262, 263).

e) Entzündungen der Milz.

Bei Infektionskrankheiten führt die eben besprochene Ablagerung von Bakterien zu entzündlichen Zuständen, die sich durch rasch entstehende Vergrößerung des Organes, durch *akute Milzschwellung*¹, zu erkennen geben. Die Vergrößerung ist am ausgeprägtesten bei Pyämie, Sepsis, Malaria, Typhus,

Febris recurrens, Milzbrand, weniger deutlich bei Scharlach, Masern, Pocken, Diphtherie, Erysipel, Pneumonie und fehlt fast regelmäßig bei Peritonitis, Cholera und überhaupt im Kindesalter.

Die Anschwellung, die das Mehrfache der normalen Größe betragen kann, ist zunächst durch *Hyperämie* bedingt. Gleichzeitig finden sich in den Gefäßen und in der Pulpa reichlicher *Leukocyten* als sonst. Die Gefäßendothelien sind vergrößert. Nach einiger Dauer des Prozesses sieht man auch *Zellwucherung* unter Auftreten von Mitosen.

Makroskopisch ist die Kapsel gespannt, die Konsistenz des nicht aufgeschnittenen Organes prall, so daß die akut geschwollene Milz beim Lebenden durch die Bauchdecken zu tasten ist. Die Schnittfläche erscheint dagegen auf dem Sektionstisch weich und meist dunkelrot. Stets läßt sich mit dem Messer reichlicher Brei abstreichen. In manchen Fällen, be-



Abb. 264. Eitrig demarkierter, anämischer Infarkt der Milz. Der Infarkt ist rings durch eine Furche (Spalte) von dem dunkeln, normalen Milzgewebe getrennt. In dem Spalt befand sich Eiter.

sonders bei Sepsis, ist die Pulpa so weich, daß sie fast zerfließt. Der Reichtum der weichen Pulpa an Blut und Zellen macht es verständlich, daß die Follikel und Trabekel undeutlich werden.

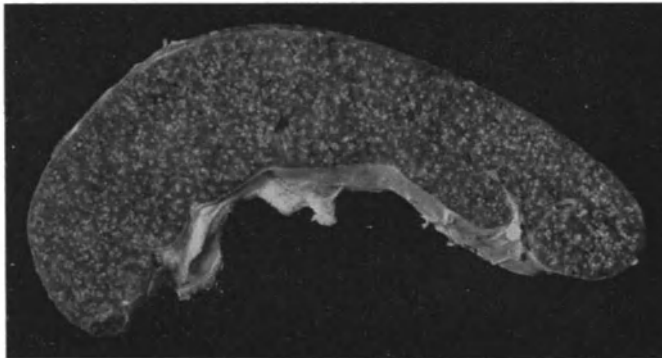


Abb. 265. Miliartuberkulose einer kindlichen Milz (nat. Größe).

Außer den diffusen gibt es auch *herdförmige Entzündungen*. Sie entstehen dadurch, daß bakterienhaltige Emboli in die Milzgefäße hineinfahren und zerbröckelnd ein Gebiet überschwemmen oder durch Verschuß eines Arterien-

¹ Die auch jetzt noch vielfach gebrauchte Bezeichnung „Milztumor“ ist eigentlich unrichtig, da es sich bei dieser Vergrößerung nicht um einen Tumor im Sinne von „Geschwulst“ handelt. Besonders starke Milzvergrößerung wird — gleichgültig aus welcher Ursache sie entstanden ist — als Splenomegalie bezeichnet.

astes gleichzeitig einen Infarkt hervorrufen. Die so entstehenden Eiterungen bzw. Abscesse haben eine keilförmige Gestalt. Liegt gleichzeitig ein Infarkt vor, so umgibt anfänglich die Eiterung den nekrotischen Bezirk teilweise oder ringsum und kann ihn völlig von der Umgebung trennen (Abb. 264). Da die Abscesse meist nahe unter der Kapsel liegen, perforieren sie leicht in die Bauchhöhle, wenn sich nicht vorher abdeckende Verwachsungen gebildet haben. Jedenfalls entsteht eine allgemeine oder umschriebene Peritonitis (subphrenischer Absceß). Durch Eindickung des Eiters oder durch Resorption kann auch Heilung des Milzabscesses eintreten.

Die akuten Milzschwellungen bilden sich meist mit der Heilung der Infektionskrankheit zurück. Länger dauernde oder wiederholte Infektionskrankheiten führen zu *chronischer Milzschwellung* („chronischer Milztumor“). Diese kann lange Zeit das Bild einer einfachen Hyperplasie, oft mit Vergrößerung der Follikel, darbieten. Später nehmen die Bindegewebsfasern auf Kosten des Blutgehaltes und der zelligen Elemente zu. Dann ist die Milz nicht nur größer, sondern auch fleischig bis hart und auf der Schnittfläche graurötlich. Nur die Malaria milz erscheint wegen der gleichzeitigen Pigmentablagerung rauchgrau bis schwarzgrau, je nach der Intensität und der Häufigkeit der Anfälle.

Fast regelmäßig besteht bei der *Lebercirrhose* eine chronische Milzvergrößerung, die bisweilen sehr hohe Grade erreicht. Die Milz ist groß, plump, ihre Konsistenz vermehrt, aber nicht so derb wie bei der Stauungsmilz; die Pulpa ist vielmehr zähe, wenig abstreifbar, die Farbe der Schnittfläche viel weniger dunkelrot als bei der Stauungsmilz.

Die Ursache der chronischen Milzschwellung bei Lebercirrhose ist wohl zum Teil in der Behinderung des Pfortaderkreislaufes (durch Verödung zahlreicher Ästchen der Pfortader) zu erblicken, zum größten Teil dürfte sie aber durch die gleiche Schädlichkeit hervorgerufen werden, welche die Lebererkrankung verursacht.

Eine mächtige Milzschwellung zusammen mit mäßiger Anämie bildet ferner das erste und wichtigste Symptom des sog. *Morbus Banti*¹, bei welchem auf dieses anämische Stadium nach jahrelanger Dauer ein Übergangsstadium und dann unter Entwicklung einer Lebercirrhose das ascitische Stadium folgen soll. Die Milzschwellung ist histologisch durch eine vom Zentrum gegen die Peripherie fortschreitende fibröse Umwandlung der Follikel und teilweise auch der Pulpa (Fibroadenie) gekennzeichnet.

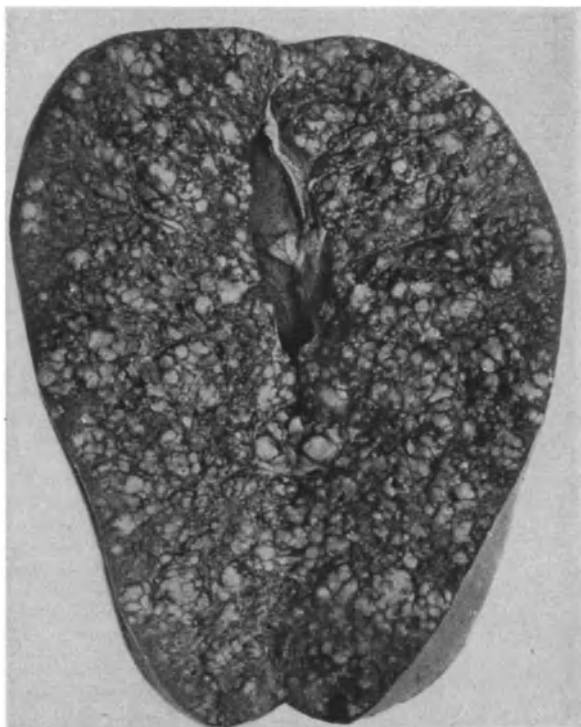


Abb. 266. Lymphogranulomatose der Milz (Porphyrmilz). (S.R.)

¹ G. BANTI (1852—1925), Pathologe, Florenz.

Tuberkulose der Milz ist sehr häufig. Sie ist eine regelmäßige Teilerscheinung allgemeiner Miliartuberkulose (Abb. 265). Die Tuberkel sind oft so klein, daß der Ungeübte sie nur mit Mühe sieht, die größeren kann man mit Follikeln verwechseln, doch sind Tuberkel runder, deutlicher knötchenförmig und ragen vor, was die Follikel nicht oder nur wenig tun. Verläuft die Tuberkulose bei geringerer Knötchenaussaat langsam, so werden die einzelnen Tuberkel manchmal umfangreicher, erbsen- bis haselnußgroß und sind dann gewöhnlich zentral verkäst (grobknotige Milztuberkulose).

Bei angeborener *Syphilis* besteht meist ein verhältnismäßig großer, derber Milztumor, in welchem bisweilen miliare Syphilome zu finden sind. Auch bei der erworbenen Syphilis kommen Milzvergrößerungen (auf Hyperplasie der Pulpa beruhend) vor, doch erreichen sie im allgemeinen keinen hohen Grad. Gummien der Milz sind selten.

Bei der *Lymphogranulomatose* ist die Milz in den meisten Fällen erkrankt. Sie ist mehr oder minder stark vergrößert und zeigt eine recht charakteristische Schnittfläche, indem sich auf rotem Grunde weiße, gelb und rot gesprenkelte Knötchen und Knoten abheben (Porphyr- oder Bauernwurstmilz, Abb. 266).



Abb. 267. Zuckergußmilz.

f) Geschwülste, Cysten.

Gelegentlich findet man in der Milzpulpa einen oder mehrere, gut umschriebene, kleine Knoten, die sich weder makro- noch mikroskopisch vom umgebenden Pulpagewebe unterscheiden und offenbar *knotige Hyperplasien* der Pulpa („Pulpome“) darstellen.

Primäre Tumoren der Milz sind überaus selten; am häufigsten noch Hämangiome und Fibrome.

Auch *metastatische Geschwülste* sind in der Milz nicht häufig, allerdings nicht so selten, wie vielfach angenommen wird.

Nicht selten kommen an der Milzoberfläche kleine *Cysten* in Form kugeliger, durchschnittlich haselnußgroßer, glattwandiger Hohlräume vor, die einen klaren, wäßrigen Inhalt besitzen. Es handelt sich gewöhnlich um umschriebene Erweiterungen von Lymphräumen; zum Teil dürften diese Cysten aus kleinen Milzhernien (vgl. unten), zum Teil aus abgekapselten Blutungen hervorgehen.

g) Tierische Parasiten, Traumen.

Quetschungen und Zerreißen der Milz z. B. durch Stich- oder Schußverletzungen oder durch Sturz aus bedeutender Höhe führen oft zu tödlicher Verblutung in die Bauchhöhle. Häufig entstehen kleinere, manchmal nur mikroskopisch nachweisbare Zerreißen der Kapsel mit Vorstülpung von Milzgewebe (Milzhernien).

h) Veränderungen der Milzkapsel.

Sehr häufig ist die Milzkapsel in ganzer Ausdehnung mit der Nachbarschaft, namentlich mit dem Zwerchfell und der seitlichen Bauchwand fest verwachsen. Diese Veränderung wird zwar gewöhnlich als *Perisplenitis adhesiva* bezeichnet, in der Regel handelt es sich aber nicht um eine Entzündung, sondern nur um ihre Folgen.

Oft weist die Kapsel knoten- oder plattenförmige, knorpelharte, milchig-weiße Verdickungen auf, die manchmal in Form zusammenhängender Platten einen großen Teil der Milz oder das ganze Organ einhüllen (Zuckergußmilz,

Abb. 267). Diese Kapselverdickungen stellen wohl nur zum geringeren Teil den Ausgang einer chronischen Entzündung dar (*Perisplenitis cartilaginea*); meist dürfte es sich um eine Hyperplasie des Kapselbindegewebes handeln.

IV. Lymphdrüsen.

a) Regressive Veränderungen.

Zahl und namentlich Größe der Lymphdrüsen sind je nach dem Alter und Ernährungszustand der einzelnen Individuen verschieden. Das lymphatische Gewebe ist im Kindesalter am reichlichsten entwickelt und verfällt mit zunehmendem Alter einer allmählichen Rückbildung, ebenso schwindet es ziemlich rasch unter dem Einfluß von Krankheiten, Inanition usw. Man muß daher mit der Annahme abnormer Größen- und Mengenverhältnisse bei den lymphatischen Organen sehr vorsichtig sein (s. den Status thymico-lymphaticus).

Atrophie führt zu starker Verkleinerung der Lymphdrüsen durch Schwund des lymphadenoiden Gewebes, während das Retikulum dichter, engmaschiger wird (fibröse Atrophie). Dabei erfolgt oft ein *Einwachsen von Fettgewebe* in die Lymphdrüsen, so daß nur mehr eine schmale Randzone lymphatischen Gewebes erhalten bleibt (Abb. 268). Bei allgemeiner Fettleibigkeit sind die Lymphdrüsen oft stark fettdurchwachsen (Lipomatose der Lymphknoten).

Hyaline Degeneration findet sich namentlich nach chronischen Entzündungen sowie bei der fibrösen Atrophie. Die Lymphdrüsen werden hierdurch hart und weisen eine gleichmäßige, glasige Schnittfläche auf. Ein ähnliches Aussehen erlangen sie durch *Amyloid-einlagerung*.

b) Ablagerung von körperlichen und gelösten Stoffen.

Den wichtigsten Weg, auf dem Schädlichkeiten den Lymphdrüsen zugeführt werden, bilden die *zuführenden Lymphgefäße*. Die der Lymphe beigemischten Stoffe gelangen so zuerst in die Randsinus, um von da gegen den Hilus weitergeführt zu werden. Die körperlichen Teilchen, wie Kohle, Bakterien, Zellen verschiedener Art, werden schon in den Randsinus im engmaschigen Retikulum der Lymphbahnen mechanisch zurückgehalten und außerdem von den Endothelien und Retikulumzellen phagocytiert (Abb. 269), und zwar zunächst in der Rindenschicht (Randsinus), später auch im Inneren des Knotens; die Lymphocyten und Rindenfollikel bleiben frei. Die Lymphknoten wirken also ähnlich wie Filter. Die Endothelien sind aber auch befähigt, gelöste Stoffe in sich abzulagern und zu verarbeiten. Das Lymphdrüsenfilter versagt natürlich allmählich gegenüber

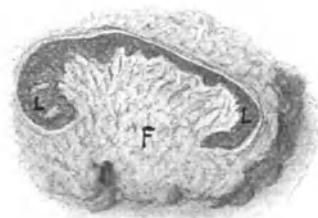


Abb. 268. Atrophie eines Lymphknotens mit Einwachsen von Fettgewebe (F). Der Lymphknoten LL stellt nur noch einen schmalen Halbmond (besser Halbkugel) dar.

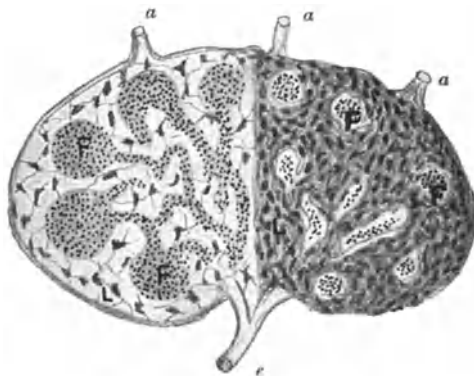


Abb. 269. Schema einer zunehmenden Kohleablagerung in einem Lymphknoten. In der linken Hälfte nur die sternförmigen Retikulumzellen der Lymphsinus mit Kohlepigment erfüllt. In der rechten Hälfte das Gewebe verdichtet und von Kohleteilchen dicht durchsetzt. Die Follikel (F), links noch völlig unverändert, rechts verkleinert. aa Vasa afferentia, e Vas efferens.

Bakterien und Geschwulstzellen, die zunächst zurückgehalten werden, dann aber selbständig weiter wachsen.

Sind in größeren Lymphgefäßen Geschwulstzellen vorhanden, so können sie auch gegen den (gestauten) Strom wachsen und dann durch die *abführenden Lymphgefäße* in die Drüsen gelangen. So ist z. B. eine Verbreitung von den bronchialen Drüsen nach aufwärts in die cervicalen möglich. Auch kann auf diesem Wege ein Transport von Bakterien durch wandernde Zellen stattfinden.

Ein weiterer Weg der Lymphdrüsenbeteiligung ist durch den *Blutstrom* gegeben, wenn körperliche Stoffe, zumal Bakterien aus den Capillaren austreten. Auch gelöste Stoffe gelangen aus dem Blute in die Endothelien, so Hämoglobin, Lipoide, Gallenfarbstoff, injiziertes Carmin und jedenfalls auch Gifte.

Besonders leicht festzustellen ist die Ablagerung von endo- und exogenen *Pigmenten* in die Lymphknoten wegen der damit verbundenen Farbänderung: Kohlepigment-schwarz, Gallenfarbstoff-gelb, Melanin-braun. Gelangen gelöster Blutfarbstoff oder ganze rote Blutkörperchen in den Lymphstrom, so werden sie zu Hämosiderin umgewandelt. Dieses färbt die Lymphdrüsen rostbraun.

Eine besondere Besprechung verdienen nur die im Lymphabflußgebiet der Lunge vorkommenden, mit *Kohlepigment* beladenen Lymphknoten, weil an ihnen Nekrose und Erweichung oder auch bindegewebige Verhärtung auftreten kann. Ob der Gewebstod Folge der reichlichen Ablagerung von Kohleteilchen ist oder durch sekundäre bakterielle Infektion hervorgerufen wird, ist noch unentschieden; tatsächlich lassen sich in *anthrakotisch erweichten Lymphknoten* fast regelmäßig Eiterkokken nachweisen. Sind solche Lymphknoten mit Nachbarorganen verwachsen, so kommt es bisweilen zum Durchbruch der erweichten, anthrakotischen Massen, z. B. in Lungenvenen (und damit zur Verschleppung des Kohlepigmentes im großen Kreislauf), in die Trachea, in die großen Bronchien usw. Die Bildung eines schrumpfenden, derben Bindegewebes (*anthrakotische Induration*) ist weniger auf den mechanischen Reiz der Kohleteilchen zurückzuführen als auf die Wirkung der gleichzeitig mit der Kohle in die Lunge (s. diese) und Lymphknoten gelangten Silicate.

c) Entzündung (Lymphadenitis).

1. **Akute Entzündungen** entstehen bei Zufuhr von Bakterien mit dem Lymphstrom, mag im Quellgebiet bereits eine bakterielle Entzündung vorliegen oder lediglich die Eintrittspforte der Mikroorganismen gegeben sein. Beispiele sind die Wundinfektionen bei Verletzungen (z. B. bei Obduktionen), die Erkrankungen der Inguinallymphdrüsen bei Schanker, der Halslymphdrüsen bei Diphtherie. Die Beschaffenheit der Drüsen hängt von dem Zeitpunkt der Untersuchung ab. Immer ist eine rasch zunehmende schmerzhaftige Schwellung vorhanden. Im Anfang erscheint das Gewebe gleichmäßig oder fleckig injiziert. Die Konsistenz ist weich, auch wenn nach einigen Tagen die Hyperämie einer markigen grauen Beschaffenheit Platz gemacht hat.

Die Schwellung beruht teils auf der *Hyperämie*, teils auf *Blutung*, *Exsudation*, *Emigration* und der damit verbundenen Erweiterung der Lymphbahnen, teils auf *Schwellung und Wucherung der Endothelien*. In den Lymphbahnen findet man neben den roten Blutkörperchen und Leukocyten auch *Fibrin*. Die gewucherten Endothelien lösen sich ab und liegen als protoplasmareiche Zellen (Makrophagen) in den Sinus. Bei den Wundinfektionen sind hauptsächlich die Leukocyten vertreten, bei Milzbrand die Blutungen, bei Typhus die geschwollenen und abgelösten Endothelien, bei Diphtherie findet sich manchmal hyalin und grobfaserig geronnenes Fibrin. Bei reichlichen und intensiv toxischen Bakterien kommt es zu kleineren und größeren *Nekrosen*, so z. B. bei Typhus und Diphtherie.

Bei Gegenwart von Eiterkokken schließt sich oft rasch eine *Eiterung* an, die den Lymphknoten zerstören und auf die Umgebung fortschreiten kann

(Perilymphadenitis). Dann erfolgt zuweilen Perforation des Eiters nach außen oder in benachbarte Hohlräume (die Pleura, die Bronchien usw.). In anderen Fällen tritt auch wohl eine *Verjauchung* ein.

Die akuten Entzündungen *heilen* oft ohne schwere Schädigung aus. Blut und Exsudat zerfallen und werden resorbiert. Aus dem Blutfarbstoff bildet sich Hämosiderin, das lange nachweisbar bleibt und in den Endothelien liegt. Eiter wird allmählich resorbiert. Die Entleerung der Abscesse nach außen hat die Bildung oft tiefgreifender, strahliger Narben zur Folge.

2. Die **chronische Lymphadenitis** entsteht teils als Folge einer akuten Entzündung, teils ohne eine solche infolge wiederholter oder länger andauernder Einwirkung schwacher Reize. Sie äußert sich zunächst in einer Vergrößerung der Lymphknoten durch Vermehrung des Parenchyms (Hyperplasie), weniger des Retikulums; allmählich erst kommt es zu einer beträchtlichen Zunahme des Bindegewebes, zu einer Verbreiterung des Retikulums und der Kapsel, während das lymphatische Gewebe immer mehr abnimmt (fibröse Induration oder Sklerose). In weiterer Folge schrumpft das Bindegewebe und wird hyalin, der Lymphknoten verodet immer mehr und wird schließlich zu einem harten, fibrösen Körper umgewandelt.



Abb. 270. Tuberkulose einer Lymphdrüse. Das dunkle (blutreiche) Drüsengewebe ist von multiplen kleinsten und größeren, konfluierenden und verkäsenden Tuberkeln durchsetzt.

Derartige Lymphknoten sind infolge Periadenitis meist *mit der Umgebung fest verwachsen*, woraus sich unter Umständen schwere Schädigungen ergeben können, z. B. Stimmbandlähmung bei Verwachsung indurierter, anthrakotischer Lymphknoten mit dem Nervus recurrens. Verwachsung anthrakotischer Lymphknoten mit dem Oesophagus führt zu den sog. Traktionsdivertikeln (s. unter Speiseröhre).

3. **Tuberkulose der Lymphdrüsen** ist besonders häufig und wichtig. Die Bacillen werden meist durch den Lymphstrom zugeführt, in den sie aus einem tuberkulösen Herd gelangen. Seltener werden sie aus dem Blutkreislauf unmittelbar in die Drüsen abgesetzt.

Gewöhnlich *vergrößern* sich die Drüsen, und zwar manchmal außerordentlich stark. Das einzelne Organ kann (selten!) hühnereigroß werden. Die Schwellung macht sich aber um so mehr geltend, als fast ausnahmslos mehrere näher zusammenliegende Drüsen zugleich oder kurz nacheinander ergriffen werden und infolgedessen umfangreiche Pakete entstehen. Die einzelnen Drüsen zeigen dabei die tuberkulösen Veränderungen verschieden weit vorgeschritten.

Die vergrößerten Lymphknoten können auf der Schnittfläche unterschiedlich aussehen (Abb. 270). Manchmal haben sie eine mehr gleichmäßige, körnige, grauweiße oder gelbliche Schnittfläche (*granuläre Lymphdrüsentuberkulose*). Unter dem Mikroskop ist das zellreiche Gewebe in rundliche Bezirke oder knötchenförmig abgesetzte, dicht liegende Herdchen abgeteilt, die meist deutlich die Struktur von riesenzellenhaltigen Tuberkeln haben, bald nur aus größeren „epitheloiden“ Zellen aufgebaut sind (*großzellige Lymphdrüsentuberkulose*). In anderen Fällen sieht man auf der Schnittfläche zahlreiche zu größeren Knoten zusammenfließende, trübgelbe, verkäsende Herde (*verkäsende Lymphdrüsentuberkulose*).

Der spätere Verlauf ist verschieden. Das nicht verkäste Gewebe macht eine *fibröse Umwandlung* durch, der Käse wird in einem einzelnen oder in vielen kleinen oder größeren, sich eindickenden und oft *verkalkenden*, gelegentlich auch verknöchernden Herden eingeschlossen.

Die Lymphdrüsentuberkulose hat ihre Lieblingssitze. Sie lokalisiert sich einmal gern *in den Drüsen des Halses*. Die Bacillen gelangen in sie teils von den

Gaumen- und Rachentonsillen aus (deszendierende Halsdrüsentuberkulose), teils von den Bronchialdrüsen aus, indem sie aus ihnen in immer höher gelegene tracheale Drüsen vordringen (aufsteigende Tuberkulose). Die erkrankten und in größeren Paketen vereinigten Halsdrüsen bilden bei Kindern sehr oft eine auffallende Teilerscheinung der *Skrofulose*¹, einer Erkrankung, die sich in chronischen Entzündungen der Haut und der Schleimhäute (der Augen, Nase, der rüsselförmig vorgetriebenen Lippen) äußert. Die tuberkulöse Halslymphdrüsenentzündung neigt weiterhin zu Erweichung und zu fistulösem Durchbruch durch die Haut; bei Heilung entstehen dann eingezogene Narben.

Weit häufiger erkranken die *bronchialen und trachealen Lymphdrüsen* an Tuberkulose. Sie verlöten gern mit den Lungengefäßen, auch mit den Bronchien, und komprimieren bei größerem Umfange den Oesophagus. Da sie jahre- und jahrzehntelang bestehen bleiben, pflegen sie früher oder später zu verkalken.

Die *Mesenterialdrüsen* werden vom Darm aus infiziert. Sie schwellen bei Kindern zu großen Paketen an und verschmelzen miteinander. Da sie den Abfluß des Chylus verlegen, können die im Darm resorbierten Nährstoffe nicht in den übrigen Körper gelangen: es kommt zu hochgradiger Auszehrung (*Tabes*² *mesaraica*).

4. Bei *Syphilis* kommt es zu Schwellung der Lymphdrüsen; besonders kennzeichnend ist die entzündliche Vergrößerung der Inguinaldrüsen beim genitalem Primäraffekt. Die geschwollenen Drüsen schmerzen nicht (indolenter Bubo³). Mikroskopisch findet man vor allem Hyperplasie der Sinusendothelien, später auch Zunahme des Retikulums. Selten kommt es zu gummösen Veränderungen.

5. Die Lymphknoten sind ferner der Lieblingssitz der **Lymphogranulomatose**. Meist beginnt sie in den Lymphknoten des Halses, seltener in anderen Lymphknotengruppen und breitet sich immer weiter aus, bis schließlich die meisten oder sogar alle Lymphknoten des Körpers ergriffen sind. Sie bilden dann geschwulstartige Pakete, innerhalb welcher die einzelnen stark vergrößerten Lymphknoten zunächst voneinander noch abgrenzbar bleiben. Ihre Beschaffenheit ist je nach dem Alter der Veränderung verschieden: in frischen Fällen, bei denen Granulationsgewebsbildung vorherrscht, sind sie weicher, graurot und auf der Schnittfläche eigentümlich gebuckelt; wenn später — besonders auch unter dem Einfluß von Röntgenstrahlen — Faserbildung auftritt, werden sie härter, weißlich und landkartenförmig begrenzte käsige Nekroseherde können auftreten. Schließlich kann es zu vollkommener hyalin-fibröser Verödung kommen.

d) Regeneration, Hyperplasie, Geschwülste.

Regeneration bzw. Neubildung von Lymphknoten geht einerseits von bestehenden Lymphknoten aus, indem durch Sprossung und Abschnürung neue Lymphknoten entstehen, andererseits erfolgt wahrscheinlich eine Neubildung von Lymphknoten im Fettgewebe.

Die *Hyperplasie* betrifft in erster Linie das lymphatische Gewebe; Follikel und Markstränge sind durch Neubildung von Lymphocyten oft so stark vergrößert, daß eine Abgrenzung voneinander nicht mehr möglich und die Struktur des Lymphknotens vollständig verwischt wird. Hyperplasie ist nicht nur, wie besprochen, die Folge chronischer Entzündungen, sondern kann auch bei Erkrankungen mancher endokriner Organe auftreten, z. B. bei Morbus Basedow, Morbus Addison.

Metastatische Geschwülste der Lymphknoten sind überaus häufig. Sarkom und Carcinom verhalten sich diesbezüglich verschieden: während Sarkometastasen selten sind, erfolgt die erste Absiedelung des Carcinoms geradezu

¹ Scrofa (lat.) Schwein — wegen der rüsselartigen Schwellung der Lippen und des durch die vergrößerten Lymphknoten verdickten Halses.

² Tabes (lat.) schmelzen, schwinden.

³ Bubon (griech.) Leistengegend bzw. Schwellung derselben.

regelmäßig in die regionären Lymphknoten. Die *Krebszellen* werden ihnen vom primären Tumor mit der Lymphe zugeführt (S. 249) und setzen sich zunächst in den Randsinus fest (Abb. 271); hier wuchern sie anfänglich in kleinen, bald zusammenfließenden Haufen und verdrängen das Lymphdrüsengewebe mehr und mehr (Abb. 271 rechts). Das Organ nimmt an Umfang beträchtlich zu. Die Tumorzellen gelangen weiterhin auch in das Vas efferens und verbreiten sich von da aus weiter. Der Lymphdrüsenkrebs kann aber auch mit Blutgefäßen verlöten und in sie einbrechen. Die Zurückhaltung der Sarkom- und Krebszellen schützt so lange gegen eine Ausbreitung der Tumoren im übrigen Körper, bis die Zellen in die Vasa efferentia oder in Blutgefäße durchgebrochen sind. Das gleiche gilt übrigens auch für die den Lymphdrüsen zugeführten Bakterien.

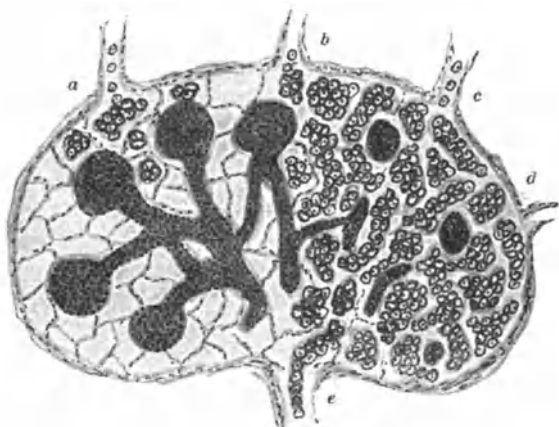


Abb. 271. Schema über Carcinommetastasierung in einem Lymphknoten. Die linke Hälfte zeigt in den Randsinus kleine Haufen dunkel gezeichneten Epithels. In der rechten sind die Lymphbahnen bis zum Hilus von Epithelhaufen durchsetzt. Die Follikel, links noch ganz normal, sind rechts zusammengedrückt und verkleinert.
a b c d Vasa afferentia; e Vas efferens.

C. Drüsen mit innerer Sekretion.

Genau so wie in anderen Organen kommt auch in den Drüsen mit innerer Sekretion eine Reihe von krankhaften Veränderungen vor (Entzündungen, Geschwülste usw.), die die Tätigkeit des Organes in der einen oder anderen Weise beeinflussen können. Gerade an den endokrinen Drüsen werden aber *die natürlichen Grenzen einer rein morphologischen Betrachtungsweise* sinnfällig, wenn wir etwa von gestaltlichen Veränderungen auf die Leistung oder von veränderten Leistungen auf die gestaltlichen Beeinträchtigungen schließen wollen: Weitgehende Zerstörung, ja Verlust eines solchen Organes, bis zu einem Siebentel seiner ursprünglichen Größe braucht sich noch nicht in einer Störung seiner endokrinen Tätigkeit auszuwirken. Ist es doch eine Eigentümlichkeit aller Drüsen mit innerer Sekretion, daß man große Teile von ihnen ausschalten kann, ohne daß sich der Ausfall bemerkbar macht. Erst von einer gewissen, weitgesteckten Grenze ab treten die Erscheinungen des Mangels, der Insuffizienz auf: offenbar genügen geringe Mengen der normalen Drüse, um dem Körper die nötigen Hormone zur Verfügung zu stellen. Manche Geschwülste sondern reichlich Hormone ab, wie wir aus ihrer Wirkung auf den Organismus ablesen können; und doch gibt es andere Geschwülste, die uns völlig jenen zu gleichen scheinen, aber Hormonbildung vermissen lassen. Schließlich können wir manchmal an ihren Folgen die vermehrte Hormonausschüttung erkennen und finden bei der gestaltlichen Betrachtung an der offenbar schuldigen Drüse keine Abweichung von der Norm. In solchen Fällen bleibt nichts anderes übrig, als eine mit unseren derzeitigen Mitteln nicht gestaltlich erfaßbare funktionelle Störung anzunehmen.

Im allgemeinen lassen sich die krankhaften Störungen der inneren Sekretion auf rein *mengenmäßige Abweichungen* von der Norm zurückführen: Entweder wird zu viel (Hyperfunktion) oder zu wenig (Hypofunktion) Hormon ausgeschüttet. Ähnlich wie bei Avitaminosen und Hypovitaminosen können wir auch bei den endokrinen Drüsen die Wirkung des vollkommenen Fehlens und einer bloß zu geringen Hormonabgabe unterscheiden. Die Frage, ob nicht manche Krankheiten zur Absonderung eines fehlerhaft zusammengesetzten Hormons führen könnten (Dysfunktion) wird heute im allgemeinen verneint.

Wissen wir doch, daß schon geringe chemische Veränderungen an einem Hormon ihm seinen besonderen Hormoncharakter rauben, d. h. es zu einem biologisch unwirksamen Stoff machen.

Die Aufklärung innersekretorischer Störungen hat ihre größte Förderung durch die Möglichkeit erfahren, diese Störungen im *Tierversuch* künstlich zu erzeugen. Soweit es sich um Erkrankungen infolge Hormonmangels handelt, stößt dies auf keine besonderen Schwierigkeiten, da man ja bloß die betreffende Drüse des Tieres operativ zu entfernen braucht. Die übermäßige Hormonbildung nachzuahmen ist jedoch bedeutend schwieriger, denn die Injektion großer Mengen des rein dargestellten Hormons trifft auf einen normalen Organismus mit seinen Gegenregulationen. In diesem Zusammenhang ist besonders die Hypophyse zu erwähnen, die als Schalttafel die Abgabe der einzelnen Hormone regelt und gleichzeitig die Brücke zwischen hormonaler und nervöser Steuerung der Lebensvorgänge darstellt.

I. Hypophyse¹.

a) Regressive Veränderungen.

Im Alter kann sich die Hypophyse derartig *verkleinern*, daß sie nur eine schüsselförmige Parenchymplatte am Boden des Türkensattels darstellt. Die gleiche Veränderung kann

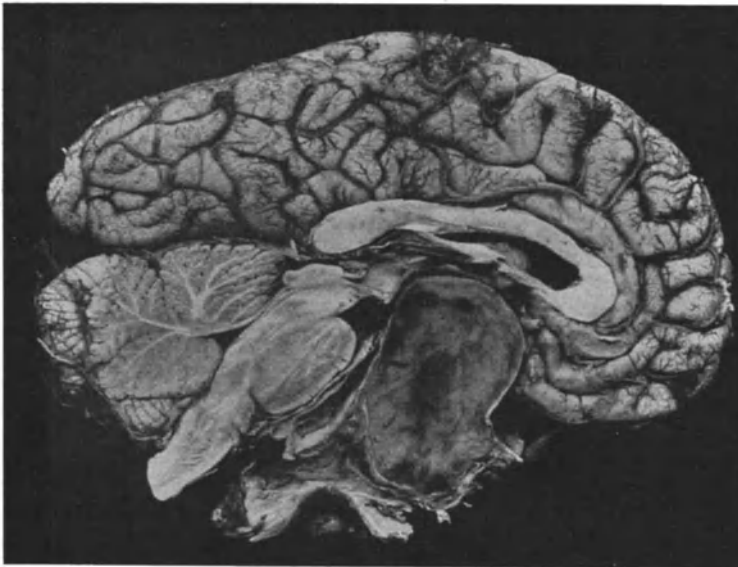


Abb. 272. Hypophysenadenom gegen das Zwischenhirn und die Keilbeinhöhle vordringend. (S.R.)

sie auch durch Druck von oben her, besonders von seiten des vorgewölbten Bodens des 3. Ventrikels bei Hydrocephalus erleiden.

Durch verschiedene krankhafte Veränderungen kann es zu einer mehr oder minder *vollständigen Zerstörung* des sezernierenden Parenchyms kommen: arterielle Embolie mit nachfolgender Nekrose, Tuberkulose, Gummen, Sklerose durch interstitielle Bindegewebsvermehrung usw.

b) Geschwülste.

Gutartige Geschwülste der Hypophyse kommen als solide Adenome im Vorderlappen vor. Je nach ihrer zelligen Zusammensetzung unterscheidet man eosino-

¹ Lat.: Glandula pituitaria.

phile, basophile, Hauptzellenadenome und Adenome, die aus Zellen ohne irgendwelche Formbesonderheiten aufgebaut sind (fetale Adenome). Ihre Größe ist sehr verschieden: manchmal sind sie so klein, daß sie erst am Durchschnitt sichtbar werden, ein anderes Mal werden sie so groß, daß sie den ganzen Türkensattel ausfüllen und durch Druckusur des Knochens erweitern. Sie ragen dann oft auch gegen das Gehirn vor (Abb. 272), wo sie durch Druck auf den Nervus opticus und das Chiasma eine bitemporale Gesichtsfeldeinschränkung bis zur Erblindung hervorrufen.

Vom Vorderlappen gehen auch solide *Carcinome* aus, die infiltrierend und zerstörend gegen Knochen und Gehirn vorwachsen.

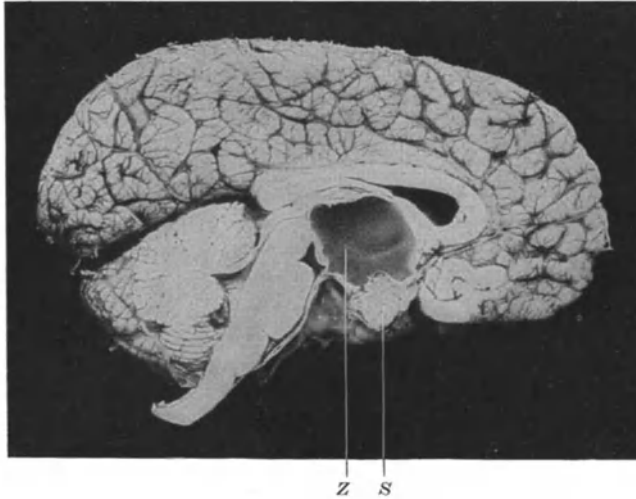


Abb. 273. Craniopharyngiom mit kleinem soliden (*S*) und größerem cystischen (*Z*) Anteil, der den 3. Ventrikel eindellt. (S.R.)

In der Gegend der Hypophyse und ihres Stieles kommt eine eigentümliche Geschwulstart vor, das sog. *Craniopharyngiom* (Abb. 273). Es handelt sich um bindegewebig abgekapselte Knoten, die aus gewuchertem Plattenepithel aufgebaut sind. In ihrer Mitte können sich durch Zerfall cystische Hohlräume bilden. Zur Erklärung des Auftretens von plattenepithelhaltigen Geschwülsten im Schädelinnern (Cranium) hat man darauf hingewiesen, daß ja der Vorderlappen der Hypophyse vom Epithel des Rachendaches (Pharynx) abstamme. Auch kann man am Hypophysenstiel erwachsener Menschen kleine Plattenepithelinseln finden, von denen man (ERDHEIM) diese Geschwülste abgeleitet hat.

c) Endokrine Störungen.

Alle erwähnten krankhaften Veränderungen der Hypophyse können sich innersekretorisch bemerkbar machen dadurch, daß sie entweder die Funktion der Drüse in irgendeiner Weise beeinträchtigen oder selbst innersekretorisch wirksam sind, wie das für manche, aber durchaus nicht für alle Adenome zutrifft.

Dem histologisch verhältnismäßig einfachen Bau der Hypophyse steht die Tatsache gegenüber, daß sie etwa 19 verschiedene Hormone absondert. Leider ist es bis jetzt noch nicht gelungen, auch nur eines der Hypophysenhormone chemisch rein darzustellen oder zu analysieren. Erschwerend bei der Beurteilung innersekretorischer Störung an der Hypophyse ist noch der Umstand, daß der Hypophysenhinterlappen, abgesehen von der anatomischen Verbindung, durch

den Hypophysenstiel auch funktionell so eng mit dem Zwischenhirn und seinen Kernen verknüpft ist, daß man bei Besprechung krankhafter Veränderungen beide nicht gut trennen kann. So wird denn heute dem Hypophysenvorderlappen das Hypophysenhinterlappen-Zwischenhirnsystem gegenübergestellt. Aber auch diese beiden Teile der Drüse stehen in engen räumlichen und funktionellen Beziehungen zueinander, was sich bei krankhaften Veränderungen immer wieder bemerkbar macht. Alle diese Umstände verhindern, daß man die innersekretorischen Erkrankungen der Hypophyse ohne weiteres in Über- und Unterfunktion einteilt, wie das sonst bei fast allen anderen endokrinen Drüsen möglich ist.

1. Das Hypophysenhinterlappen-Zwischenhirnsystem.

Im Hypophysenhinterlappen werden hauptsächlich dreierlei Hormone gebildet: Das auf die Uterusmuskulatur wirkende Oxytocin¹, welches auch die Wehentätigkeit bei der Geburt anregt; das blutdrucksteigernde Vasopressin und das Adiuretin², welches die Eindickung des Harnes in der Niere befördert. Die beiden letztgenannten Hormone dürften eng miteinander verwandt sein.

Das Krankheitsbild des *Diabetes insipidus*³ ist dadurch gekennzeichnet, daß große Mengen (bis 40 Liter täglich) eines nicht konzentrierten Harnes ausgeschieden werden (Polyurie). Gleichzeitig besteht starkes Durstgefühl (Polydipsie⁴). Es liegt nahe, diese Krankheit durch eine mangelhafte oder fehlende Abscheidung des Adiuretins zu erklären, doch genügt eine Zerstörung des Hypophysenhinterlappens im Tierversuch nicht, um sie hervorzurufen. Vielmehr ist es nötig, daß gleichzeitig auch das Zwischenhirn oder überhaupt nur das Zwischenhirn geschädigt ist, wie das bei den über dem Türkensattel sitzenden Tumoren (Craniopharyngiomen, Meningiomen) vorkommt.

Außer dieser, durch gestaltlich faßbare Veränderungen hervorgerufenen symptomatischen Form der Krankheit gibt es aber noch einen *Diabetes insipidus ohne besondere anatomische Veränderungen*. Diese idiopathische Form soll erblich sein. Im Hinblick auf die früher vielfach vertretene, heute aber verlassene Anschauung, daß vermehrte Flüssigkeitsaufnahme allein durch Überlastung des Kreislaufes zu einer Herzhypertrophie (sog. Münchener Bierherz) führe, ist es bemerkenswert, daß beim Diabetes insipidus keine Herzhypertrophie gefunden wird.

Eine übermäßige Absonderung von Hypophysenhinterlappenhormonen soll in Beziehung stehen zum Krankheitsbild der *Eklampsie*. In der Tat läge es nahe, die Verringerung der Harnmenge und die Steigerung des Blutdruckes auf besonders reichliche Adiuretin- bzw. Vasopressinausschüttung zurückzuführen. Die bisher beigebrachten Beweise für diese Anschauung sind jedoch nicht restlos überzeugend.

2. Hypophysenvorderlappen.

Der Hypophysenvorderlappen sondert eine Reihe von Hormonen ab, die die anderen endokrinen Drüsen beeinflussen (glandotrope⁵ Hormone); so kennt man ein thyreotropes Hormon, das die Tätigkeit der Schilddrüse anregt, ein corticotropes Hormon, das auf die Nebennierenrinde wirkt, usw. Besonders wichtig sind die gonadotropen Hormone, die im Eierstock Follikelreifung (Prolan⁶ A) und Luteinisierung (Prolan B) anregen. Da der Hypophysenvorderlappen für die Hormone der übrigen endokrinen Drüsen empfindlich ist, kann er auf diese Weise regelnd in ihre Tätigkeit eingreifen: Sinkt nämlich der Gehalt des Blutes an irgendeinem Hormon ab, so antwortet der Hypophysenvorderlappen darauf mit einer vermehrten Ausschüttung des betreffenden glandotropen Hormons. Andererseits wird ein Überschuß des betreffenden Hormons die Absonderung des in Frage kommen-

¹ Tokos (griech.) Geburt.

² A- verneinende Vorsilbe; dia- (griech.) durch; oureo (griech.) harnen.

³ Diabetes (griech.) Durchmarsch — zu ergänzen: von Flüssigkeit durch die Nieren; in- (lat.) verneinende Vorsilbe; sapio (lat.) schmecken — d. h. der Harn schmeckt nicht süß, wie beim Diabetes mellitus.

⁴ Dipsa (griech.) Durst. ⁵ Trepomai (griech.) auf etwas gerichtet sein.

⁶ In Anlehnung an proles (lat.) Nachkomme.

den glandotropen Hormons hemmen und dadurch zu einer Einschränkung der Drüsentätigkeit führen. So nimmt der Hypophysenvorderlappen eine zentrale Stellung im System der endokrinen Drüsen ein, die noch dadurch betont wird, daß er gleichzeitig die Umschaltstelle zwischen hormonalen Reizen und Zentralnervensystem darstellt. Außer den glandotropen Hormonen sondert der Hypophysenvorderlappen noch ein wachstumsförderndes Hormon ab, das besonders auf die Knorpelwucherung an den Epiphysenfugen wirkt, sowie ein Hormon, das für den Fettstoffwechsel, und eines, das für die Milchsekretion von Bedeutung ist.

Krankhafte Störung im Hypophysenvorderlappen werden bei dieser Vielzahl der abgesonderten Hormone und ihrer Auswirkung auf andere endokrine Drüsen ein sehr verwickeltes, nicht immer einheitliches Bild zeigen, in dem aber doch gewöhnlich einige besonders kennzeichnende Züge hervorstechen.

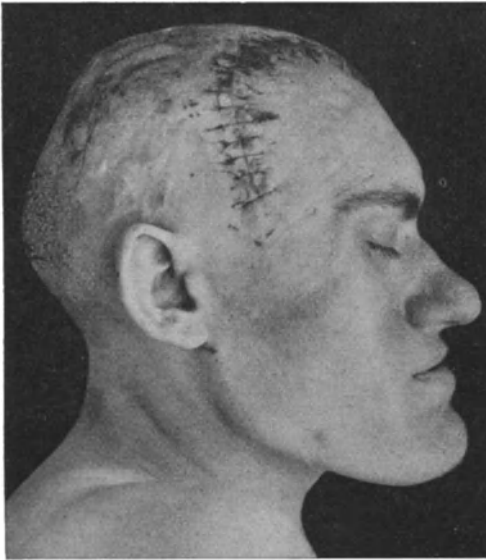


Abb. 274. Kopf einer Akromegalen. Über der Stirne eine frische Operationswunde (Entfernung eines Hypophysenadenoms).

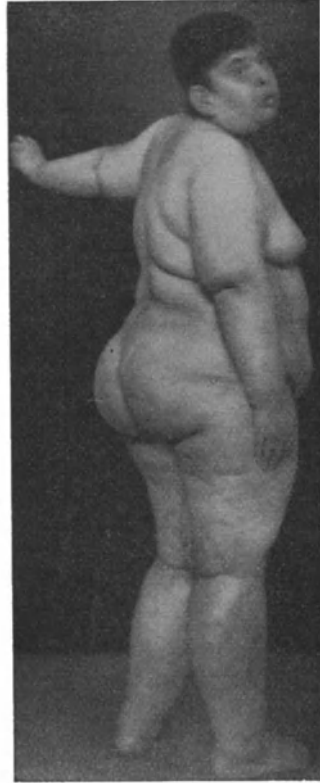
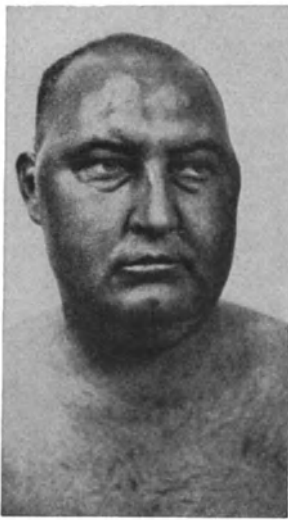


Abb. 275. Dystrophia adiposo-genitalis.

Akromegalie¹. Übermäßige Ausschüttung von Wachstumshormon geht auf eine vermehrte Tätigkeit der eosinophilen Zellen zurück. Sie bauen entweder ein Adenom auf oder sind in der ganzen Drüse zahlreicher vertreten (diffuse Hyperplasie). Schließlich mag auch eine übermäßige Funktion ohne gestaltliche Veränderung vorkommen. Die Wirkung dieses krankhaft vermehrten Wachstumshormons wird verschieden sein, je nachdem, ob es einen noch wachsenden oder einen schon erwachsenen Organismus trifft. Sind im ersten Falle die Epiphysenfugen noch offen, dann wird die Knorpelwucherung und damit das Längenwachstum der Knochen angefast und über seine normale Dauer hinaus aufrechterhalten. Es kommt zu einem ziemlich proportionierten Riesenwuchs, zum *Gigantismus*. Sind aber die Epiphysenfugen geschlossen, dann wirkt sich das Hormon besonders an den Akren, den Spitzen des Körpers, aus, ohne die Körpergröße selbst wesentlich zu beeinflussen. Nase, Lippen, Zunge und Unterkiefer nehmen an Größe zu, so daß ein ganz kennzeichnender, teils erschreckender, teils gutmütiger Gesichtsausdruck entsteht (Abb. 274). Außerdem tritt eine

¹ Akros (griech.) am äußersten Ende befindlich; megas (griech.) groß.

tatzenartige Verdickung und Vergrößerung der Hände und Füße auf. Das ganze Krankheitsbild wird deshalb *Akromegalie* genannt. Auch das seit der Entwicklungszeit her stillstehende Knorpelwachstum an den Knochenknorpelgrenzen der Rippen und den knorpeligen Abschlußplatten der Wirbelkörper wird wiederum angefaßt, so daß eine Vergrößerung des Brustkorbes und der Wirbelkörper die Folge ist. „Der Akromegale ist ein Riese, soweit er es vermag.“ Gleichzeitig können auch die Sexualfunktionen gestört sein als Ausdruck dafür, daß die Abscheidung anderer Hypophysenhormone, im besonderen Fall die der gonadotropen Hormone, beeinträchtigt ist. Das Längenwachstum hört aber nicht an allen Knochen gleichzeitig auf, da sich die



a



b

Abb. 276 a und b. CUSHINGSche Krankheit. a „Vollmondgesicht“. b Normales Gesicht desselben Mannes nach Röntgenbehandlung. (Nach CUSHING.)

Epiphysenfugen zu verschiedenen Zeiten schließen. Setzt nun die von der Hypophyse ausgehende Wachstumsstörung gerade dann ein, wenn die Epiphysenfugen teils noch offen, teils schon geschlossen sind, so entsteht eine Mischform zwischen Akromegalie und Gigantismus, der sog. *akromegale Riesenwuchs*.

Durch operative Entfernung des die Akromegalie bedingenden Hypophysenadenoms, welche zuerst von v. HOCHENEGG (1907) ausgeführt wurde, kann man die Krankheit heilen und die Wachstumsstörungen zur Rückbildung bringen.

Zwergwuchs. Manche Geschwülste, besonders die innerhalb des Türkensattels sich entwickelnden Craniopharyngiome, können durch ihr stetiges langsames Wachstum die Hypophyse in einem Zeitpunkt zerstören, zu dem das Knochenwachstum noch nicht abgeschlossen ist. Die Knorpelwucherung, auf der das Längenwachstum in erster Linie beruht, entbehrt nunmehr des fördernden Wachstumshormons und wird eingestellt. Die Kinder bleiben klein, wir sprechen von hypophysärem Zwergwuchs (*Nannosomia*¹ pituitaria). Neben diesem hervorstechendsten Merkmal macht sich aber der Schwund der Hypophyse auch noch bemerkbar an einer in wechselndem Maß gestörten Absonderung anderer Hormone. So bleibt z. B. auch die Geschlechtsentwicklung zurück, manchmal

¹ Nanos (griech.) Zwerg.

bestehen die Zeichen eines Diabetes insipidus usw. Die geistige Entwicklung ist nicht gestört.

Hypophysärer Zwergwuchs kommt auch in einer Mäuserasse vor, bei der eine Unterentwicklung des Hypophysenvorderlappens erblich ist.

Dystrophia adiposo-genitalis. Auf eine Schädigung der Hypophyse und des Zwischenhirns bzw. ihrer Verbindung ist die Dystrophia adiposo-genitalis (FRÖHLICH 1901) zurückzuführen. Meist handelt es sich um Craniopharyngiome. Die Krankheit ist gekennzeichnet durch reichliche Fettansammlung, namentlich im Bereiche des Unterbauches, der Hüfte und des Gesäßes (Bacchustypus — Abb. 275). Tritt die Erkrankung im jugendlichen Alter auf, dann wird auch das Wachstum wie beim hypophysären Zwergwuchs eingestellt und die Geschlechtsorgane bleiben kindlich. Sind ausgewachsene Individuen befallen, dann werden die bereits entwickelten Geschlechtsorgane atrophisch.

CUSHINGSche Krankheit. Die Symptome der von CUSHING¹ 1932 beschriebenen Krankheit gehen nur zum Teil auf die Hypophyse, zum Teil aber auf andere von der Hypophyse beeinflusste innersekretorische Drüsen, besonders die Nebennierenrinde, zurück. Ihre Ausbildung kann von Fall zu Fall wechseln. Es kommt zu einer Fettsucht, die sich zum Unterschied von der bei Dystrophia adiposo-genitalis beobachteten, besonders im Bereich des Stammes und des stark geröteten Gesichtes („Vollmondgesicht“, Abb. 276 a) bemerkbar macht. Sehr kennzeichnend sind auch blutrote Striae, die aber nicht auf die Fettvermehrung zurückgehen. Weiterhin findet sich Hypertonus und übermäßige Behaarung (Hypertrichose), bei Frauen männliche Behaarung (Hirsutismus²) sowie Osteoporose mit typischen Wirbelsäulenschmerzen und Rückbildung des Genitales. CUSHING sah in einer Vermehrung der basophilen Zellen oder einem basophilen Adenom die Ursache der Krankheit. Solche Adenome werden aber in kaum zwei Drittel der Fälle gefunden, auch kommen basophile Adenome ohne CUSHINGSche Krankheit vor. Manchmal zeigt die Hypophyse überhaupt keinen auffälligen Befund, wohl aber läßt sich eine Hyperplasie oder eine Geschwulst in der Nebennierenrinde nachweisen. Neuerdings ist eine allen Fällen von CUSHINGScher Krankheit gemeinsame eigentümliche Degeneration der basophilen Zellen des Hypophysenvorderlappens von CROOKE beschrieben worden. Manchmal läßt sich durch Röntgenbestrahlung der Hypophyse Besserung oder Heilung des Krankheitsbildes erreichen (Abb. 276 b).

SIMMONDSsche³ Krankheit. Die von SIMMONDS 1913 beschriebene Krankheit betrifft Erwachsene, und zwar Frauen etwa doppelt so häufig wie Männer. Sie ist durch stärkste Abmagerung (Gewichtsverluste bis auf 15 kg) bei gleichzeitigem Widerwillen gegen Speisen gekennzeichnet. Die Kranken sehen gealtert, ja

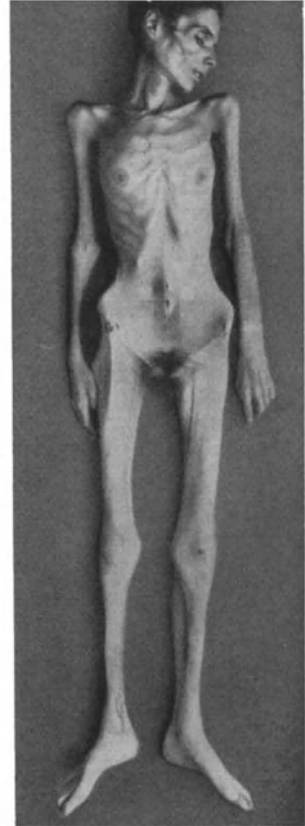


Abb. 277. Hypophysäre Kachexie. 24jähr. Mädchen, 23 kg schwer. Bauchnarbe nach versuchter Implantation einer Kalbshypophyse. (S.R.)

¹ H. CUSHING (sprich: Kusching!), geb. 1869, Chirurg in Cleveland, USA.

² Hirsutus (lat.) rauh, zottig.

³ M. SIMMONDS (1855—1926), Pathologe, Hamburg.

greisenhaft und kachektisch aus (hypophysäre Kachexie, Abb. 277). Einige Krankheitszeichen, wie niedriger Blutdruck, Genitalstörungen, Mattigkeit, Haarausfall und Hautpigmentierung weisen auf die Mitbeteiligung der übrigen endokrinen Drüsen, besonders der Nebennierenrinde hin. In den von SIMMONDS zuerst untersuchten Fällen lag eine grobe Zerstörung der Hypophyse durch Nekrose, Gummen usw. vor. Dasselbe klinische Bild kann aber — und das ist weitaus häufiger — mit einer einfachen Atrophie und bindegewebigen Sklerose des Hypophysenvorderlappens einhergehen, so daß man bei diesen Fällen ganz allgemein eine mehr in der Leistung als in gestaltlichen Veränderungen sich kundgebende Hypophysenvorderlappeninsuffizienz angenommen hat. Da auch andere endokrine Drüsen ähnlich wie die Hypophyse atrophisch und sklerotisch werden, hat FALTA für dieses Krankheitsbild die Bezeichnung „multiple Blutdrüsen-sklerose“ vorgeschlagen. Vielleicht bestimmt aber bloß die Schnelligkeit, mit der die Funktion der Hypophyse ausgeschaltet wird, das anatomische Bild der übrigen endokrinen Drüsen. Manche dieser Fälle sind durch Einpflanzung von tierischem Hypophysengewebe gebessert oder gar geheilt worden.

Als leichteste Form der Hypophysenvorderlappeninsuffizienz ist die *hypophysäre Mager-sucht* anzusehen, die eine gute Prognose hat.

II. Schilddrüse¹.

KENDALL deckte 1915 die chemische Zusammensetzung des Schilddrüsenhormons — des Thyroxins — auf; 1927 gelang es dann HARRINGTON, diesen Stoff künstlich zusammenzusetzen. Durch Verbindung von Jod mit Tyrosin² entsteht zuerst Dijodtyrosin, aus dem dann das Thyroxin hervorgeht. Im Körper ist Thyroxin an Eiweiß gebunden und bildet mit ihm zusammen das wirksame Thyreoglobulin. Möglicherweise ist auch das Dijodtyrosin für sich allein endokrin wirksam. Die zum Aufbau des Thyroxins notwendige Jodmenge muß dem Organismus aus der Außenwelt zugeführt werden. Nach 24 Stunden ist künstlich zugeführtes Jod bereits in Thyroxin bzw. Thyreoglobulin übergeführt, so daß man die Schilddrüse geradezu als Jodspeicher angesehen hat.

a) Atrophie.

Atrophie, Verkleinerung der Schilddrüse, mit teilweisem Schwund des Parenchyms findet sich bei seniler Involution und allgemeiner Kachexie. Das Organ wird kleiner und härter, da das Bindegewebe nicht nur relativ, sondern auch absolut vermehrt ist. Das Kolloid ist eingedickt und nimmt bei Hämalaun-Eosin-Färbung eine violette oder blaue Farbe im Gegensatz zur normalen Rotfärbung an. Ist die Bindegewebsvermehrung und dementsprechend die Festigkeitszunahme der Schilddrüse beträchtlich, so spricht man auch von Sklerose.

b) Entzündung.

Akute, nicht eitrige Thyreoiditis tritt gelegentlich im Verlauf oder im Anschluß an verschiedene Infektionskrankheiten, und zwar öfter bei Frauen als bei Männern auf. Etwas häufiger, aber gleichfalls selten ist die *eitrige Thyreoiditis*, welche metastatisch (z. B. bei Typhus, Endokarditis usw.) oder durch Fortleitung aus der Umgebung entsteht und zur Bildung von Abscessen führt.

Bei der seltenen *chronischen, schwierigen Thyreoiditis* („eisenharte Struma“ RIEDEL) ist die Schilddrüse ganz oder teilweise vergrößert, sehr hart und besteht aus einem grauweißen, wie sehnigen Gewebe, während die Follikel in großer Ausdehnung zugrunde gegangen sind.

Tuberkulose der Schilddrüse ist nicht so selten, wie namentlich früher vielfach angenommen wurde. Die Schilddrüse ist häufig bei allgemeiner Miliartuberkulose miterkrankt; seltener ist chronische Tuberkulose mit Entwicklung von verkäsenden Konglomerattuberkeln.

c) Struma.

Jede Größenzunahme der Schilddrüse bezeichnet man als Kropf (lat. Struma). Der Name sagt also zunächst nichts darüber aus, wie diese Vergrößerung

¹ Lat.: Glandula thyroidea.

² Tyros (griech.) Käse, da der Stoff im Käse vorkommt.

zustande gekommen ist, ob durch Zunahme der normalen Schilddrüsenbestandteile, ob durch Geschwulstbildung, Entzündung usw. Wir betrachten zunächst die einfachen Kropfformen, die ohne Störung der inkretorischen Schilddrüsen-tätigkeit einhergehen. Ihnen liegt eine Wucherung des Drüsengewebes zugrunde, die entweder im ganzen Organ gleichmäßig vor sich geht, so daß trotz der Vergrößerung die grobe Form der Schilddrüse erhalten bleibt (*Struma diffusa*) oder die Gewebswucherung erfolgt in Gestalt einzelner Geschwulstknoten (*Adenome*), die an der Oberfläche des Organs als Höcker oder Buckel vorspringen (*Struma nodosa*).

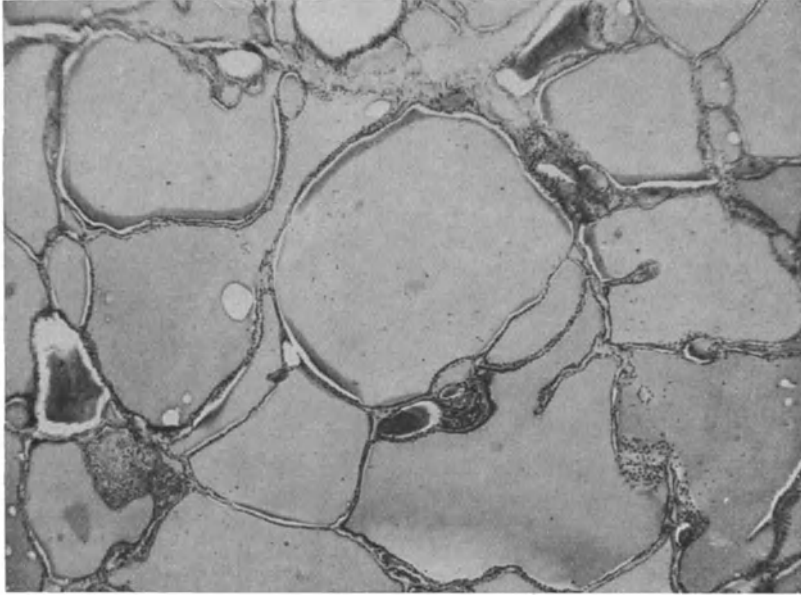


Abb. 278. *Struma colloides diffusa*.

Bei der gewöhnlichen *Struma diffusa parenchymatosa* findet man eine Wucherung der Schilddrüsenepithelien, die wie beim Embryo vor sich geht: es bilden sich epitheliale Stränge und Schläuche, die sich in einzelne geschlossene kolloidarme Bläschen zerschnüren. Diese *Struma diffusa parenchymatosa* ist braunrot, auf dem Durchschnitt glatt und von fester Beschaffenheit. Sie tritt besonders zur Zeit der Geschlechtsreife auf (*Struma adolescentium*). Ihr Jodgehalt ist gering; durch Jodgaben kann man in ihr die Kolloidbildung anregen, so daß sie sich in eine *Struma colloides diffusa* verwandelt.

Bei der *Struma colloides diffusa* (Abb. 278) sind die Follikel vergrößert und prall mit gut färbbarem Kolloid erfüllt, die Epithelien werden abgeplattet. Die Schnittfläche erscheint daher grobkörnig und infolge des ausgetretenen Kolloides stark glänzend. Wenn in einer solchen Schilddrüse infolge Schwundes der Scheidewände benachbarte Follikel zu größeren, kolloiderfüllten Hohlräumen zusammenfließen, so haben wir eine *Struma colloides cystica* vor uns. Der Inhalt der Hohlräume kann dünnflüssig oder infolge wiederholter Blutungen braunrot, schokoladenfarbig sein. Durch Mischung des ausgetretenen Blutes mit dem Kolloid und nachfolgende Eindickung entsteht eine feste Masse, die wegen ihrer Beschaffenheit auch Kautschukolloid genannt wird.

Bei der *Struma nodosa* finden sich in der Schilddrüse bindegewebig abgegrenzte Knoten, die gutartige geschwulstmäßige Wucherungen (Adenome) des Drüsengewebes darstellen (Abb. 279). Ihre Größe ist sehr verschieden: manche sind eben mit freiem Auge wahrzunehmen, andere können die Größe eines Mannskopfes erreichen. Nur wenige dieser Adenome zeigen eine dem normalen Schilddrüsengewebe entsprechende Farbe und Schnittfläche; teils weisen sie makro- und mikroskopisch den Bau der *Struma parenchymatosa* auf (parenchymatöse, mikrofollikuläre Adenome), teils enthalten sie, ähnlich wie die *Struma colloides diffusa* große Follikel mit reichlich Kolloid (kolloide, makrofollikuläre Adenome); durch Zusammenfließen der Follikel entstehen auch hier größere Cysten (cystische Adenome). Häufig kommt es zu Blutungen, entweder in das

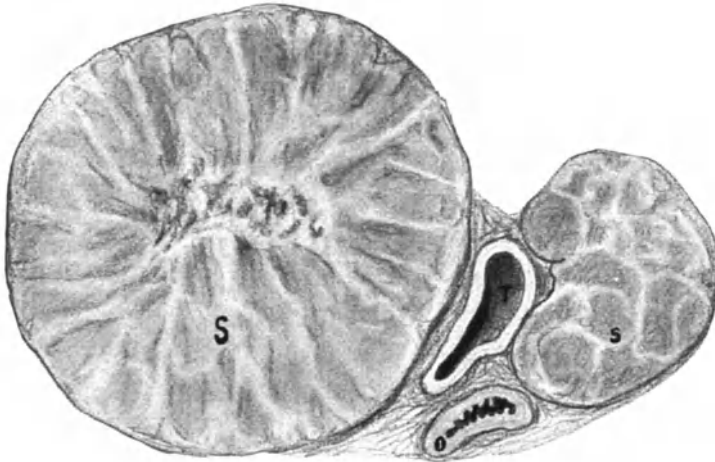


Abb. 279. Horizontalschnitt durch eine Struma samt Oesophagus (O). S linker, s rechter Schilddrüsenlappen. Zwischen beiden ist die Trachea T' erheblich zusammengedrückt.

Stroma des Adenoms oder in die cystisch erweiterten Follikel mit nachfolgender Bildung von Kautschukkolloid. Das Bindegewebe des Stromas und der Kapsel kann sich hyalin umwandeln oder verkalken; nimmt das Stroma auf Kosten des Parenchyms immer mehr zu, so wandelt sich das ganze Adenom schließlich in einen fibrös-hyalinen Knoten um (fibröse Adenome). Durch alle diese verschiedenen Veränderungen in den Adenomknoten wird das Bild der *Struma nodosa* außerordentlich bunt. Das zwischen den Knoten gelegene Schilddrüsengewebe ist entweder unverändert oder, namentlich in der Umgebung größerer Knoten, durch Druck atrophisch oder im Sinne einer *Struma colloides diffusa* umgewandelt. Man spricht dann von *Struma colloides nodosa*.

Die Bedeutung der *Struma* liegt hauptsächlich in einer *Verdrängung* der umgebenden Teile, besonders in der Kompression der Trachea, die jedoch auch bei sehr großen Kröpfen ausbleibt, wenn diese sich hauptsächlich nach vorn entwickeln. Die Kompression ist am stärksten, wenn die *Struma* unter das Sternum herunterreicht (*Struma substernalis*) oder um die Luftröhre herumwächst. Wölbt sie sich von einer oder beiden Seiten her gegen die Trachea vor, dann wird diese seitlich abgeflacht, säbelscheidenförmig (s. Abb. 279 und 284) und bei einseitigem Druck zugleich in entgegengesetzter Richtung verdrängt und über den Knoten herübergespannt. Dabei werden die Knorpel manchmal weicher (*Tracheomalacie*), die Trachea ist deshalb nach Entfernung des Kropfes biegsam. Da sie dann leicht zusammenklappen kann, besteht die Gefahr der

Erstickung. Eine Struma kann auch durch Druck auf die Venen Stauungserscheinungen machen.

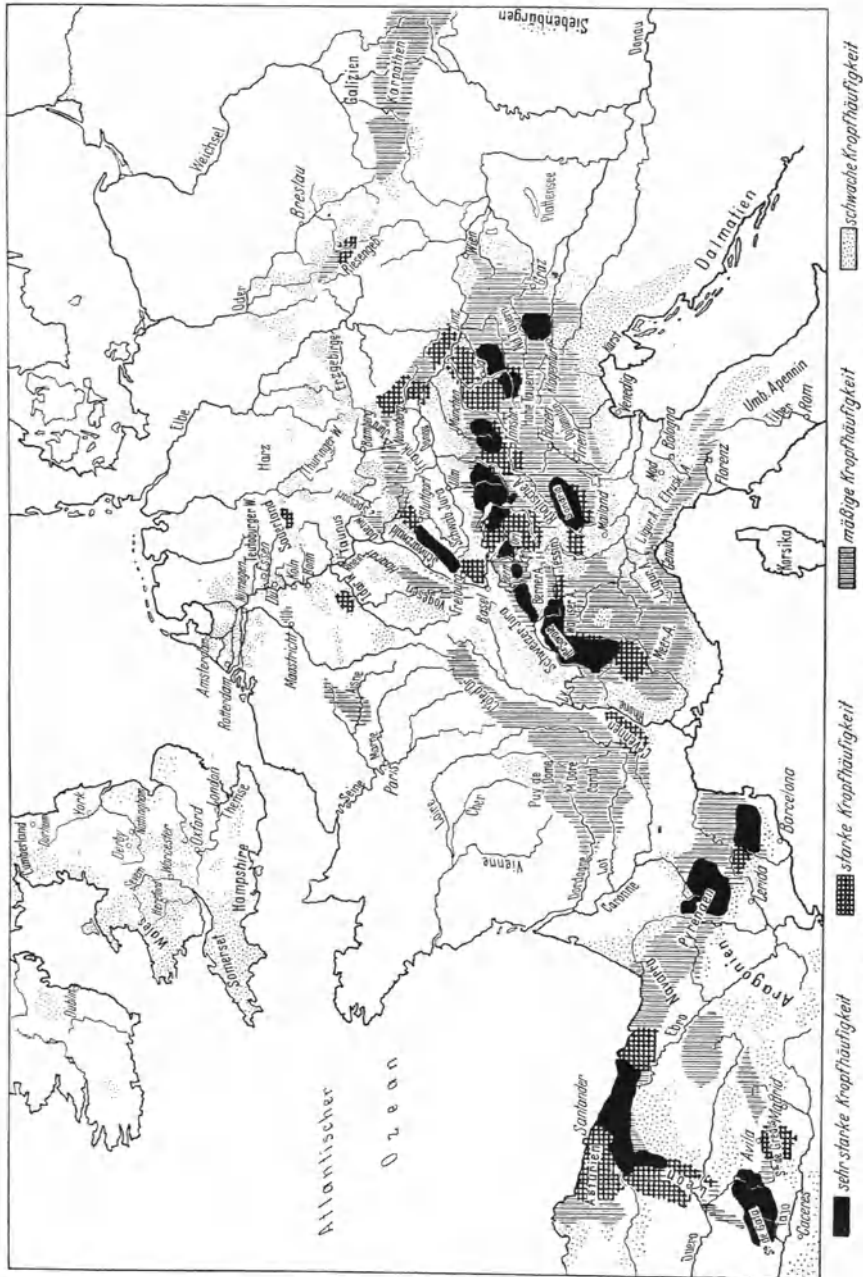


Abb. 280. Die Kropfgebiete Mitteleuropas. (Aus PRÜGER: Dtsch. Arch. klin. Med., 180.)

Das Auftreten des Kropfes, und zwar sowohl des diffusen als auch des Knotenkropfes ist an gewisse *geographische Örtlichkeiten* gebunden. Ein Blick auf die Landkarte (s. Abb. 280) lehrt, daß die Küstenstriche meist von Kropf frei sind,

während gebirgige Gegenden von ihm bevorzugt werden. Hier ist der Kropf oft geradezu „endemisch“. Man versuchte deshalb, die Ursache der Schilddrüsenvergrößerung in Einflüssen der betreffenden Örtlichkeit zu finden, doch hat keine der bisher namhaft gemachten Ursachen als Erklärung aller Kropfvorkommen einer strengen Kritik oder experimentellen Nachprüfungen standgehalten; so z. B. daß der Kropf mit der besonderen Beschaffenheit des Trinkwassers im Zusammenhang stände (Trinkwassertheorie, „Kropfbrunnen“) oder daß er durch Infektionen übertragen würde. Am meisten Anhänger hat die Theorie gefunden, daß der Kropf durch einen Mangel an Jod zustande käme: hierfür spricht einerseits der Umstand, daß im Meerwasser Jod vorhanden ist, was die Kropfarmut der Küstenstriche erklären würde, andererseits auch die günstige Wirkung kleinster Jodbeimengungen zum Kochsalz, die sog. Jodprophylaxe des Kropfes, wie sie zuerst in der Schweiz eingeführt wurde. Aber auch die Jodmangeltheorie ist nicht geeignet, alle Kropfvorkommen zu erklären, so daß heute auch andere, an die betreffende Örtlichkeit gebundene Einflüsse, wie Sonnenbestrahlung, Virusarten, Gifte usw. in den Kreis der Erwägungen gezogen werden.

In Kropfgegenden kommen *Strumen schon bei Neugeborenen* vor, die manchmal sogar zu Erstickung führen. Meist handelt es sich dabei um diffuse parenchymatöse Strumen oder Anschwellungen durch besonderen Gefäßreichtum der Schilddrüse (*Struma vasculosa*).

d) Geschwülste.

Von bindegewebigen Geschwülsten kommen in der Schilddrüse nur *Sarkome* in Betracht. Meist handelt es sich um Spindelzellensarkome oder um polymorphzellige Sarkome mit vielen Riesenzellen, seltener sind Hämangio-Endotheliome. Die Sarkome können sowohl in Form von mehr oder weniger gut abgegrenzten Knoten sowie als diffuse Infiltrate auftreten.

Von den epithelialen Geschwülsten wurden die *Adenome* bereits besprochen. In seltenen Fällen können vollkommen typische Kolloidstrumen Metastasen setzen, die dann fast wie normales Schilddrüsen Gewebe aufgebaut sind und ihm auch in ihrer sekretorischen Leistung gleichkommen (*metastasierende Kolloidstruma*).

Die *Krebse* bilden teils markige Knoten, teils durchsetzen sie die Schilddrüse in diffuser Weise und wachsen in das umgebende Gewebe vor. Die häufigste Form ist das Carcinoma solidum simplex, doch kommen auch Adenocarcinome, Plattenepithelcarcinome und cystisch-papilläre Carcinome vor.

Sarkome, besonders aber Carcinome entstehen mit Vorliebe in kropfig vergrößerten Schilddrüsen (*Struma maligna carcinomatosa oder sarcomatosa*). Beide wachsen meist schnell. Sie zeigen gewöhnlich Neigung zu Nekrose, Zerfall und Blutung in den älteren Teilen. Gefährlich werden sie einmal durch eine schneller als bei der gutartigen Struma eintretende *Kompression der Luftröhre*, durch ein Hineinwuchern in sie und die dadurch eintretende Verengerung der Lichtung, aber auch durch *Einbruch in die Gefäße*, besonders in Venen. Metastasen sind also leicht verständlich. Sie finden sich naturgemäß am häufigsten und oft in großer Zahl in den Lungen.

e) Endokrine Störungen.

Alle bisher beschriebenen Krankheiten der Schilddrüse führen zu keiner wesentlichen Beeinträchtigung ihrer innersekretorischen Tätigkeit. Es gibt aber eine Reihe von Schilddrüsenveränderungen, bei denen die Störung der Hormonausschüttung im Mittelpunkt des ganzen Krankheitsbildes steht. Das Schilddrüseninkret wirkt sich in erster Linie in einer Beschleunigung des Stoffwechsels aus, die klinisch am Grundumsatz gemessen werden kann; weiterhin unterhält es eine gewisse Erregung des autonomen Nervensystems und

fördert in Zusammenarbeit mit der Hypophyse das Wachstum. Die lebenswichtige Regulierung der Hormonbildung erfolgt teils auf dem Wege des sehr reich entwickelten Nervennetzes, teils hormonal durch das thyreotrope Hormon der Hypophyse.

1. Unterfunktion (Hypothyreose).

Bei der Hypothyreose fallen vor allem die Folgen der Stoffwechsellherabsetzung auf: Wasser wird in den Geweben zurückgehalten und bildet besonders im Unterhautzellgewebe eine schleimähnliche Masse, weswegen auch das ganze Krankheitsbild den Namen *Myxödem*¹ (Abb. 281) erhalten hat. Weiterhin besteht eine verringerte Verbrennung der Fette (Fettsucht), Zurückhaltung von Salzen, Zucker und Eiweiß. Die herabgesetzte Oxydation wirkt sich auch in Untertemperaturen aus. Die Stumpfheit des Nervensystems findet ihren Ausdruck in Unempfindlichkeit, Darmträgheit und Pulsverlangsamung. Der Geschlechtstrieb fehlt, die Geschlechtsorgane sind unterentwickelt. Bei Jugendlichen ist außerdem das Längenwachstum gehemmt, so daß es zu Zwergwuchs kommt. Da gleichzeitig die geistigen Fähigkeiten mehr oder minder beeinträchtigt sind, spricht man gegebenenfalls von Kretinismus oder kretinistischem Zwergwuchs.

Die Ursache dieses Zustandes kann entweder angeboren oder erworben sein. Fehlt infolge einer Mißbildung die Schilddrüse ganz (Aplasie) oder ist sie nicht richtig ausgebildet (Hypoplasie), so entwickeln sich die Symptome bald nach der Geburt (angeborenes Myxödem). Da diese Schilddrüsenveränderungen in ihrem Auftreten nicht an bestimmte Gegenden gebunden sind, sondern hier und da vorkommen, spricht man auch von *sporadischem Kretinismus*.



Abb. 281. Postoperatives Myxödem.

Beim Erwachsenen tritt Myxödem auf, wenn bei einer Operation zu viel Schilddrüsenngewebe entfernt wurde (*postoperatives Myxödem*) (Abb. 281). Immerhin genügt nach chirurgischen Erfahrungen noch ein Siebentel der Schilddrüse, um Ausfallserscheinungen zu verhüten. Manchmal tritt aber bei Frauen besonders nach Geburten Myxödem auf, ohne daß die Schilddrüse gestaltlich verändert wäre.

Sowohl das angeborene als auch das erworbene Myxödem sind durch Zufuhr von Schilddrüsenhormon gut beeinflusbar.

Mit der Schilddrüsenentätigkeit zusammenhängend, aber nicht als einfache Unterfunktion zu erklären ist der sog. *endemische Kretinismus*. Er ist zum Unterschied vom sporadischen Kretinismus geographisch auf die Kropfgebiete beschränkt (s. Abb. 280) und dürfte durch Verwandtenehen begünstigt werden. Mit dem sporadischen Kretinismus hat er vor allem die psychischen (Intelligenz-) Störungen und die Wachstumshemmung gemeinsam. Manchmal, durchaus aber nicht immer, ist Myxödem vorhanden. Zum Unterschied vom sporadischen Kretinismus ist jedoch eine Schilddrüse nachweisbar, ja sie ist manchmal sogar kropfig vergrößert, enthält aber kein vollwertiges Parenchym. Die Follikel-epithelien sind eigenartig degeneriert; weiterhin ist oft Schwerhörigkeit vorhanden. Sicherlich handelt es sich beim endemischen Kretinismus um eine Störung der Schilddrüsenfunktion, doch läßt sie sich nicht genauer bestimmen. Man nimmt an, daß die Schädlichkeit, welche in geographisch umschriebenen Gebieten zum Kropf führt, auf den sich entwickelnden Organismus im Mutterleib wirksam

¹ Myxa (griech.) Schleim; oidema (griech.) Schwellung.

ist und Veränderungen setzt, die nicht mehr rückgängig gemacht werden können. Hormongaben sind daher beim ausgebildeten Kretinismus unwirksam; der einzige Weg zur Behandlung ist in der Prophylaxe gegeben, die wie beim endemischen Kropf in der Verabreichung von jodiertem Salz an die Mutter besteht.

2. Überfunktion (Hyperthyreose).

Hyperthyreose tritt bei Menschen unter verschiedenen Bedingungen auf. Da aber die Auswirkungen naturgemäß grundsätzlich dieselben sind, ist es klinisch und anatomisch nicht immer möglich, die einzelnen Formen nach ihren Ursachen klar auseinanderzuhalten, obwohl sie biologisch zu trennen wären. Wir besprechen bloß die *BASEDOWSche*¹ Krankheit das toxische Adenom.



Abb. 282. Morbus Basedow.

Am bekanntesten und häufigsten ist die *BASEDOWSche Krankheit*. Sie befällt meist Menschen in jüngerem oder mittlerem Lebensalter, vorzugsweise Frauen, und ist in den Kropfgegenden selten. Die Überfunktion der endokrinen Schilddrüsentätigkeit führt zu einem Bild, das bis zu einem gewissen Grade als das vollkommene Gegenteil des Myxödems gelten kann: Alle Stoffwechselforgänge sind gesteigert, der Grundumsatz erhöht. Es werden mehr Fette verbrannt (Abmagerung), Salze vermehrt ausgeschieden, die Zuckertoleranz ist herabgesetzt (alimentäre Glykosurie), der Eiweißzerfall gesteigert. Dabei bestehen subfebrile Temperaturen. Auf eine Übererregung des Nervensystems gehen die Erhöhung der Pulszahl (Tachykardie), Darmstörungen (Diarrhöe), vermehrte Schweißabgabe,

Aufgeregtheit und Schlaflosigkeit usw. zurück. Bei Jugendlichen kommt es zu Wachstumsbeschleunigung in Form eines verstärkten Längenwachstums der Knochen. In der Leber treten eigenartige Zelluntergänge auf, die zu Ikterus und Cirrhose führen können (RÖSSLE). In seiner Entstehung umstritten ist neben anderen Augensymptomen das so kennzeichnende Hervortreten der Augen (Exophthalmus, Abb. 282), das im Tierversuch durch bloße Überdosierung von Thyroxin zum Unterschied von den anderen Krankheitszeichen nicht hervorgerufen werden kann. Man erklärt dieses Symptom durch eine krankhafte Zusammenziehung der glatten Muskelfasern, welche die Augenhöhle abschließen. Dabei werden auch die hier verlaufenden Lymphbahnen eingeengt, so daß es zu einer Lymphstauung und damit zu einer Inhaltsvermehrung des Orbitalinhaltes kommt, die den Augapfel vortreibt.

Anatomisch ist die Schilddrüse vergrößert (Struma), braunrot, mäßig weich und sehr gefäßreich. Da die Follikel gewöhnlich kein reifes, sondern nur dünnflüssiges Kolloid enthalten, verliert die Schnittfläche ihren honigartigen Glanz und wird dadurch einer Speicheldrüse (Pankreas) ähnlich. Das Follikelepithel erscheint höher, zylindrisch und springt auch in Form papil-

¹ Siehe Fußnote S. 339.

lärer Erhebungen in die Lichtung vor (Abb. 283). Im Zwischengewebe liegen Ansammlungen von lymphatischen Zellen. Im ganzen bietet so die Schilddrüse das Bild der Überfunktion dar, wie man es auch experimentell an dem nach einer teilweisen Schilddrüsenentfernung verbleibenden Rest der Drüse beobachten kann.

Die drei klinisch am längsten bekannten Krankheitszeichen des Basedow, nämlich Tachykardie, Struma und Exophthalmus werden auch als *Merseburger*¹ *Trias* bezeichnet.

Bemerkenswert ist der zu *geringe Jodgehalt* der Basedowschilddrüse und die günstige Wirkung kleiner Jodgaben (PLUMMER). Diese wirken auf die der Schilddrüse übergeordnete Hypophyse so ein, als ob die Schilddrüse richtiges Hormon vermehrt ausschütten würde und veranlassen wenigstens eine Zeitlang über dem Weg einer entsprechend verminderten

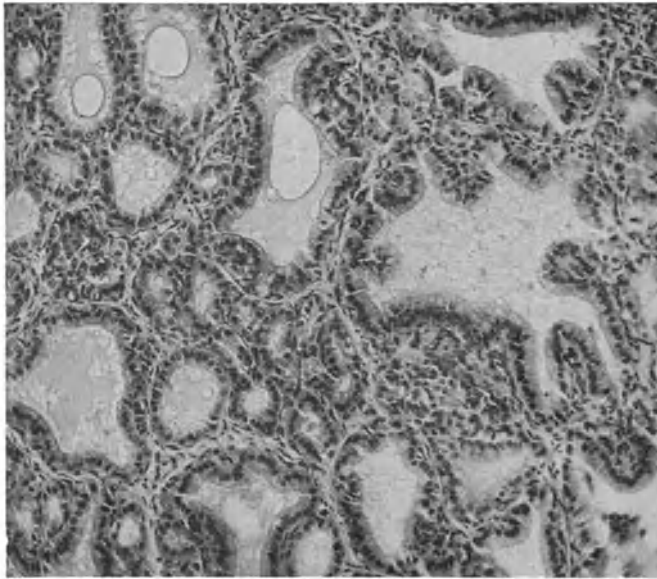


Abb. 283. Basedowschilddrüse.

Ausschüttung des thyreotropen Hormons eine Einschränkung der Schilddrüsenentätigkeit (Betrugseffekt). Dabei steigt dann der Gehalt der Schilddrüse an reifem Kolloid. Als Vorbehandlung Basedowkranker vor der Operation hat sich dieses Verfahren bestens bewährt.

So klar der Zusammenhang zwischen den klinischen Symptomen der BASEDOWschen Krankheit und der Überfunktion der Schilddrüse ist, so unklar ist die Frage nach der eigentlichen *Ursache dieser Überfunktion*. Höchstwahrscheinlich handelt es sich um eine vom *Zwischenhirn* ausgehende übermäßige Erregung der Schilddrüsenentätigkeit. In diesem Sinne spricht die günstige Wirkung, die man mit beruhigenden Mitteln (Luminal, Prominal) erzielen konnte und die Tatsache, daß nach teilweiser operativer Entfernung einer Basedowschilddrüse das Leiden nach einiger Zeit wieder auftreten kann. Der Eingriff würde nach dieser Auffassung nur das Erfolgsorgan für die von einem übergeordneten nervösen Zentrum ausgehende Erregung, nicht aber diese selbst beseitigen.

Eine andere, hauptsächlich während des Klimakteriums auftretende Form von Hyperthyreose bzw. BASEDOW könnte darauf zurückgehen, daß die in dieser

¹ BASEDOW (1799—1854) lebte als Physikus in Merseburg und lieferte 1840 die erste genaue Beschreibung der nach ihm benannten Krankheit. 1835 hatte der englische Arzt GRAVES sie ebenfalls geschildert, so daß man in den angelsächsischen Ländern von „Graves disease“ spricht.

Zeit besonders beanspruchte *Hypophyse* in fehlerhafter Weise zu viel thyreotropes Hormon ausschüttet.

Manche Schilddrüsenadenome übernehmen die Tätigkeit ihres Mutterbodens insofern, als sie Hormone bilden und ungesteuert in großer Menge an das Blut abgeben. Auch diese „*toxischen Adenome*“ führen also zur Hyperthyreose. Solche Geschwülste treten aber immer zusammen mit anderen „stummen“ Adenomen, also im Rahmen einer *Struma nodosa*, d. h. in einer kropfigen Schilddrüse auf. Zum Unterschied von der *BASEDOWSchen* Krankheit bevorzugt das toxische Adenom wie die meisten Geschwülste das höhere Alter. Der *Exophthalmus* fehlt. Die Entfernung des Adenoms führt hier zur radikalen Heilung.

Als nicht voll ausgebildete Form (*Forme fruste*¹) der Hyperthyreose bzw. des *Basedow* werden gewisse Haar- und Nagelanomalien, manche Formen der Schlaflosigkeit usw. gedeutet.

III. Epithelkörperchen².

a) Anatomische Veränderungen.

Im Alter enthalten die Epithelkörperchen reichlich *Abnützungspigment*, wodurch sie eine immer mehr bräunliche Farbe erhalten. Auch können sie in mehr oder minder großer Ausdehnung von *Fettgewebe* durchsetzt sein. Die schon normalerweise vereinzelt vorkommenden kolloidgefüllten Follikel können zu größeren, mit freiem Auge sichtbaren *Cysten* werden. Alle diese Veränderungen sind für die inkretorische Leistung bedeutungslos.

Häufig findet man in den Epithelkörperchen von Kindern *Blutaustritte*, die offenbar bei der Geburt entstanden sind. Sie kapseln sich ab und werden später aufgesaugt; manchmal bleiben Hämosiderinschollen oder Cysten zurück. Ob zwischen diesen Blutungen und der kindlichen *Tetanie* (s. u.) ein Zusammenhang besteht, ist noch ungewiß.

Vergößerungen der Epithelkörperchen (*Parastruma*) können auf einer diffusen *Hyperplasie* oder umschriebener *Adenombildung* beruhen.

Die *krebsigen* Wucherungen der Epithelkörperchen sind wie die Zellen der normalen Epithelkörperchen durch reichlichen Glykogengehalt gekennzeichnet. Man bezeichnet sie als *Parastruma maligna*.

b) Endokrine Störungen.

Das Hormon der Epithelkörperchen, das *Parathormon*, wurde 1924 von *COLEIF* ziemlich rein dargestellt. Es ist wahrscheinlich ein Eiweißkörper und wirkt regelnd auf den Kalkstoffwechsel bzw. auf Verhältnis von Calcium und Phosphor ein. Dabei wird der Blutkalkspiegel auf etwa 10 mg. % gehalten.

1. Unterfunktion.

Bei einer Unterfunktion der Epithelkörperchen, die sich nicht immer in groben gestaltlichen Veränderungen der Drüsen kundtun muß, sinkt der Blutkalkspiegel ab. Kalk ist zwar im Organismus genügend vorhanden, besonders in den Knochen, er kann aber nicht aus ihnen mobilisiert werden. Bleibt gleichzeitig der Phosphorspiegel normal, dann verursacht das Absinken des Calciums eine Übererregbarkeit bzw. Krämpfe der Skelettmuskulatur — es kommt zur *Tetanie*³. Die Finger werden in „Geburtshelferstellung“ gehalten, die Unterarme sind gebeugt („Pfötchenstellung“). Im Bereich der Hände und Füße treten die sog. *Carpopedalspasmen* auf. Gefährlich für die Atmung kann eine krampfartige Zusammenziehung der *Larynxmuskulatur* werden, die als *Stimmritzenkrampf* (*Laryngospasmus*) bezeichnet wird.

Auch in der *von tetanischen Anfällen freien Zeit* ist die gesteigerte Erregbarkeit der Muskulatur nachzuweisen, wie z. B. durch das *CHVOSTEKsche* Zeichen (Zuckungen im Facialisgebiet bei Beklopfen des Stammes), das *TROUSSEAU'sche* Zeichen (Auftreten der Geburtshelferstellung bei Kompression der Arme) und das *ERBSche* Zeichen (Veränderung der elektrischen Erregbarkeit).

¹ *Fruste* (franz.) unvollkommen. ² Lat.: *Glandula parathyroidea*.

³ *Tetanos* (griech.) Spannung, Krampf.

Die schwersten Formen der Tetanie werden dann beobachtet, wenn alle Epithelkörperchen operativ entfernt wurden, wie das bei einer zu gründlich ausgeführten Schilddrüsenoperation oder im Tierversuch der Fall sein kann — *parathyreooprive*¹ Tetanie.

Manchmal tritt im Verlauf oder Ge-
folge einer Schwangerschaft Tetanie auf
(*Maternitätstetanie*). Hierbei sind die
Epithelkörperchen zwar vorhanden, sie
reichen aber nicht aus, um die erhöhten
an sie gestellten Ansprüche zu befriedigen.
Eine ähnliche Epithelkörperchen-
insuffizienz kann auch bei manchen
Krankheiten vorkommen.

Schließlich gibt es eine Tetanieform,
deren Zusammenhang mit den Epithel-
körperchen nicht ganz klar ist, den so-
genannten *Schusterkrampf*. Er tritt, wie
der Name sagt, bei manchen Handwer-
kern und in geographisch umschriebenen
Örtlichkeiten auf, wie z. B. der Ostmark.

Nicht jede Tetanie braucht aber auf eine
endokrine Störung zurückzugehen, werden
doch die Krämpfe bloß dadurch ausgelöst,
daß der Calciumspiegel gegenüber dem Phos-
phorspiegel zu niedrig ist. Dieser Zustand
kann, abgesehen von der Unterfunktion der
Epithelkörperchen auch noch durch andere
Umstände verursacht sein. Bei der durch
Mangel des D-Vitamins hervorgerufenen *Ra-
chitis* (siehe diese) sinkt im Beginn der Er-
krankung die Phosphorbilanz stark ab; später
folgt im Stadium der floriden Rachitis die
Calciumbilanz auf das tiefe Niveau nach;
wenn aber die Rachitis heilt, dann steigt die
Phosphorbilanz stark an, während die des
Calciums noch eine Zeitlang erniedrigt bleibt.
Damit sind wiederum die Verhältnisse ge-
geben, die zur Tetanie (Spasmophilie) führen.
Diese ist hier also gewissermaßen ein Zeichen
dafür, daß die Rachitis ausheilt. Eine andere
Ursache für eine Verminderung des Blutkalkes
und damit der Tetanie bzw. Spasmophilie kann
darin bestehen, daß zu wenig Calcium von
einem erkrankten Darm aufgesaugt wird. Das
ist z. B. bei der Coeliakie genannten Darm-
erkrankung der Kinder der Fall.



Abb. 284. Adenom des linken oberen Epithelkörperchens bei v. RECKLINGHAUSENSCHER Krankheit. Säbelscheidenförmige Einengung der Trachea. (S.R.)

2. Überfunktion.

Zu einer vermehrten Ausschüttung von Parathormon kommt es dann, wenn eine über die ganze Drüse ausgebreitete (hyperplastische) oder eine umschriebene geschwulstartige (adenomatöse) Wucherung der absondernden Hauptzellen (Abb. 284) vorliegt. Hier sei aber gleich betont, daß durchaus nicht alle Adenome der Epithelkörperchen, auch nicht das seltene Epithelkörpercarcinom (*Parastruma maligna*) innersekretorisch wirksam sind. Bei übermäßiger Hormonabsonderung steigt der Blutkalkspiegel bis über 20 mg-% (*Hypercalcämie*), infolge einer Mobilisierung des Kalkes vorwiegend aus der Spongiosa der Röhrenknochen, die durch Osteoklasten abgebaut wird. Hier bildet sich dann fibröses Mark, es entstehen Blutungen, Riesenzellen und Gewebswucherungen (braune Tumoren und Cysten). Diese Knochenkrankung

¹ Privo (lat.) berauben.

wird auch als *Osteodystrophia generalisata cystica* (v. RECKLINGHAUSENSCHE¹ Krankheit) bezeichnet. Durch übermäßige Zufuhr von Parathormon konnte man die Knochenveränderung bei Hunden erzeugen (1930). Andererseits ist es gelungen (1926), durch operative Entfernung des oder der erkrankten Epithelkörperchen die Krankheit beim Menschen zu heilen. Der Kalkspiegel im Blut sinkt ab und die Knochenveränderungen bilden sich langsam zurück. In ähnlicher Weise wie bei der BASEDOWSchen Krankheit scheint aber auch hier die Epithelkörperchenveränderung, zumindest die diffuse Hyperplasie, nicht die letzte Ursache der Erkrankung zu sein, sondern nur der Ausdruck einer übergeordneten (nervösen?) Störung.

In einem Falle ist eine solche Störung jedenfalls sichergestellt: bei chronischen Nierenerkrankungen, z. B. *chronischer Glomerulonephritis*, kommt es zu einer Stoffwechselstörung im Calcium- und Phosphorhaushalt des Körpers, auf die die Epithelkörperchen mit einer Hyperplasie reagieren. Diese führt ihrerseits wiederum, falls nur das Grundleiden, nämlich die Nierenerkrankung lange genug anhält, zu Knochenveränderungen im Sinne der Osteodystrophie. Spielt sich die Nierenerkrankung im Kindesalter ab, so ist das gestaltliche Bild der Knochenveränderung nicht von Rachitis zu unterscheiden (sog. *renale Rachitis*); man sollte aber in solchen Fällen doch besser von einer nephrogenen generalisierten Osteodystrophie des Kindesalters sprechen.

Bei der Überladung des Blutes mit Kalk ist es nicht verwunderlich, wenn dieser an verschiedenen Stellen des Organismus körnig ausfällt (Kalkmetastase s. S. 129).

IV. Nebenniere².

a) **Postmortale Veränderungen.** Sehr häufig spielen sich in der Nebenniere nach dem Tode (besonders nach Infektionskrankheiten) autolytische Vorgänge ab, die zu Erweichung und Zerfall der Zona reticularis führen. So entsteht an der Grenze zwischen Rinde und Mark ein Spalt oder geradezu ein Hohlraum, in dem das allseitig aus dem Zusammenhang gelöste Mark frei liegen kann.

b) **Mißbildungen.** Vollkommenes Fehlen (Aplasie) beider Nebennieren kommt nur zusammen mit anderen schweren Mißbildungen vor. Unterentwicklung (Hypoplasie) findet sich vor allem bei Mißbildungen des Zentralnervensystems, besonders der Anencephalie. Sehr häufig ist eine Verlagerung kleinerer oder größerer Rindenabschnitte: Sie können schon in der Nebennierenkapsel als kleine Knötchen vorkommen, liegen aber auch als sog. versprengte Nebennierenkeime (akzessorische Nebennieren) unter der Oberfläche der Niere und Leber, im retroperitonealen Zellgewebe, sowie namentlich im Bereich der Geschlechtsorgane. Manchmal finden sich größere flache Rindenabschnitte unter die Nierenkapsel verlagert (subkapsuläre Nebenniere).

c) **Regressive Veränderungen.** *Atrophie* der Nebennieren findet sich im Greisenalter und bei schwerer Abzehrung.

Manche Gifte, wie z. B. das Diphtherietoxin, schädigen besonders die Nebennierenrinde und führen hier zu *Nekrose und Zellzerfall*. Auf eine ähnliche, allerdings unbekanntere Schädlichkeit, wird auch ein fast völliger Schwund der Rinde bezogen, der mit Bildung eines offenbar die Zerfallsstoffe aufsaugenden Granulationsgewebes einhergeht. Dieses ist zunächst kleinzellig infiltriert und schrumpft später (cytotoxische Schrumpfnebenniere) — es kommt zum Krankheitsbild des Morbus Addison (s. unten).

Amyloidablagerung in die Nebenniere ist im Rahmen einer allgemeinen Amyloidose nicht selten. Das Amyloid liegt vorzugsweise um die Blutcapillaren. Das Organ hat eine größere Dicke, festere Beschaffenheit und weist eine glasige Schnittfläche auf.

d) **Kreislaufstörungen.** *Blutungen* kommen nach Traumen, bei hämorrhagischer Diathese und Infektionskrankheiten (Diphtherie) vor, hauptsächlich aber bei Verschuß der Nebennierenvene durch Thrombose oder Geschwulsteinbruch.

¹ F. D. v. RECKLINGHAUSEN (1833—1910) Pathologe, Straßburg.

² Lat.: Glandula suprarenalis oder adrenalis; griech.: Epinephros oder Hypernephros.

Das Organ kann über hühnereigroß werden und ist durch das ausgetretene Blut dunkelrot gefärbt (hämorrhagische Infarcierung). Auch bei Neugeborenen finden sich bisweilen große Nebennierenblutungen, die offenbar durch Geburtstraumen bedingt sind.

Heilen größere Blutungen durch Organisation aus, so entstehen bindegewebige Narbenherde, die noch Reste von Blutpigment und nekrotisches Drüsengewebe einschließen können. Später tritt in ihnen häufig Verkalkung auf.

e) **Entzündung.** Wichtig ist die *tuberkulöse Entzündung*, die immer auf dem Blutweg entsteht. Miliare oder auch größere Tuberkel (Tuberkulome) finden sich in den Nebennieren keineswegs selten. Bisweilen kommt es aber zu einer völligen Zerstörung des ganzen Organs durch eine langsam fortschreitende verkäsende Tuberkulose. Die Nebennieren sind dabei scheinbar unregelmäßig vergrößert (Abb. 285), weil die tuberkulöse Verkäsung auch über die Kapsel auf die Umgebung übergreift. Nach außen zu wird der meist auffallend feste Käse durch eine vom tuberkulösen Granulationsgewebe gebildete Kapsel begrenzt. Später kann es dann zu Verkreidung oder Verkalkung oder zu bindegewebiger Schrumpfung kommen. Eine solche beiderseitige, käsig-fibröse Tuberkulose der Nebennieren bildet die häufigste Ursache des Morbus Addison (s. u.). Gewöhnlich steht die Schwere der Nebennierenveränderung in Gegensatz zu der Geringfügigkeit der anderen tuberkulösen Organherde, besonders in Lungen und bronchialen Lymphknoten. Die aus diesen Herden in das Blut gelangten Tuberkelbacillen haben also kein anderes Organ befallen als die Nebennieren und diese dazu noch viel stärker als Lungen- oder Lymphdrüsen selbst. Weshalb dies so ist, läßt sich nicht sagen (Organdisposition?).

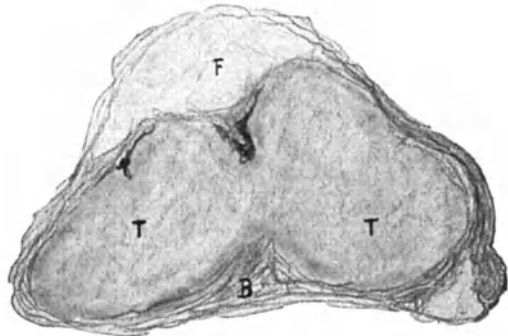


Abb. 285. Verkäsung der Nebenniere. Von dem Organ ist nichts mehr zu sehen, es ist durch den Käse T T ersetzt, der rings von Bindegewebe B umgeben ist; F Fettgewebe.

Zum Unterschied von der Tuberkulose ist die *Syphilis* der Nebennieren selten. Sowohl bei der angeborenen als auch bei der erworbenen Syphilis kommen gelegentlich Gummen oder diffuse interstitielle Entzündungen vor. Bei der angeborenen Syphilis können die Nebennieren besonders reich an Spirochäten sein.

f) **Hyperplasie und Geschwülste.** Der *Fettgehalt* der Nebennierenrinde schwankt schon unter normalen Verhältnissen innerhalb weiter Grenzen und ist im wesentlichen von der Ernährungslage des Gesamtkörpers abhängig. Die Rinde kann bei Luxuskonsumption verbreitert und durch reichlichen Fettgehalt hellgelb sein, oder sie ist bei schwerer Abzehrung schmal und infolge des Mangels an Fettstoffen graubraun. Zwischen diesen beiden Extremen liegen alle Übergänge in Form fleckigen Fettschwundes und herdweise stärkerer Verfettung.

Gewöhnlich entsprechen aber die stärker verfetteten Herdchen kleinknotigen (*adenomatösen*) *Hyperplasien*, die sich unscharf gegen die übrige Rinde abgrenzen. Eine diffuse Hyperplasie der Nebennierenrinde, manchmal sogar mit Faltenbildung, trifft man bei manchen Fällen von Pseudohermaphroditismus an.

Schließlich können auch bei weitgehender Zerstörung der Nebenniere die unversehrten Rindenabschnitte (*kompensatorisch*) in Form kleiner Knoten wuchern.

Von den knotigen adenomatösen Hyperplasien finden sich alle Übergänge zu richtigen *Adenomen* der Nebennierenrinde. Diese haben meist infolge ihres

starken Fettgehaltes eine buttermgelbe Farbe und können die Größe einer Pflaume erreichen; gewöhnlich treten sie doppelseitig auf. Manche Adenome enthalten dasselbe (Lipofuscin-) Pigment wie die Zellen der Zona reticularis und erscheinen daher tintenschwarz. Man hat diese pigmentierten Adenome auch zu Unrecht als primäre Melanome bezeichnet.

Im Nebennierenmark kommen Geschwülste vor, die ebenso wie die Markzellen durch ihre Chromaffinität ausgezeichnet sind: d. h. das Protoplasma der Zellen bräunt sich bei Anwendung chromsalzhaltiger Fixierungsmittel. Man bezeichnet diese Markgeschwülste deshalb auch als *Phaeochromocytome*¹. Sie können bis faustgroß werden und neigen zu blutiger Zerstörung. STAEMMLER hat im Tierversuch Hyperplasie und Adenome des Markes durch chronische Nicotinvergiftung erzeugen können.

Die in der Nebenniere vorkommenden *Lipome* sind in Wirklichkeit Herde von sprengtem Knochenmarkgewebe, das ähnlich wie dies auch mit dem Mark der langen Röhrenknochen geschieht, im Alter in Fettmark umgewandelt wird.

Bösartige, von der *Nebennierenrinde ausgehende Geschwülste*, also echte „Hypernephrome“, sind sehr selten. Sie haben meist mehr oder minder den Charakter von Sarkomen.

Bösartige Geschwülste der Marksubstanz zeigen entsprechend der Abstammung des Markes vom Nervensystem, den Bau von Sympathicoblastomen.

Sehr häufig sind die Nebennieren, und zwar meist beide zugleich, Sitz von *Metastasen*, besonders von primären Bronchial- und Magencarcinomen.

g) Endokrine Störungen.

In der menschlichen Nebenniere sind zwei endokrine Organe vereinigt, die bei manchen Säugern auch örtlich getrennt vorkommen. In chromaffinen *Nebennierenmark* wird Adrenalin gebildet. Es war das erste Hormon, dessen chemische Zusammensetzung aufgeklärt wurde (TAKAMINE 1901) und das dann außerhalb des Organismus synthetisiert werden konnte (STOLZ 1904). Adrenalin wirkt erregend auf den Sympathicus, blutdrucksteigernd und als Antagonist des Insulins auf den Zuckerstoffwechsel. Im normalen Organismus hat es weniger die Aufrechterhaltung des Blutdruckes zu besorgen, als vielmehr die Muskeldurchblutung zu regeln. Im übrigen dürfte eine plötzliche starke Adrenalinausschüttung auf übermächtige äußere Reize hin den Organismus in einen Zustand höchster Alarmbereitschaft versetzen (sog. Notfallsfunktion).

Aus der *Nebennierenrinde* haben SWINGLE und PFIFFNER 1930/31 einen wirksamen Extrakt hergestellt, der die Folge einer sonst immer tödlich endenden Nebennierenentfernung hintanhalten konnte. REICHENSTEIN isolierte 1936 aus solchen Extrakten mehrere Sterine, deren wirksamstes er Corticosteron nannte. Manche dieser Sterine zeigten einen ausgesprochenen Einfluß auf die Geschlechtsorgane, entweder in vermännlichendem oder verweiblichendem Sinn. Das Nebennierenrindenhormon wirkt außerdem auf die Resorption aus dem Darm, indem es die Veresterung von Spaltprodukten der Kohlehydrate und Fette mit Phosphorsäure (Phosphorylierung) fördert. Die Nebenniere ist weiterhin außerordentlich reich an Ascorbinsäure, die die empfindlichen Hormone, besonders das Adrenalin, vor oxydativer Zersetzung schützt.

1. Unterfunktion bei der Nebennierenrinde.

Die *plötzliche Ausschaltung beider Nebennieren* führt nach kurzer Zeit zum Tode im *Kollaps*; gleichzeitig besteht Hypoglykämie. Das hat man in Tierversuchen zeigen können. Genau so wirkt eine Thrombose der Nebennierenvenen, die außer einer hämorrhagischen Infarcierung eine völlige Sperre der Hormonausschwemmung hervorruft.

Langsame Zerstörung der Nebenniere führt zum Krankheitsbild des *Morbus Addison*², wobei weniger der Ausfall des Markes als der der Rinde bedeutungsvoll ist. Der Schwund der Nebennierenrinde wird in fast $\frac{9}{10}$ aller Addisonfälle durch eine käsige Nebennierentuberkulose hervorgerufen, nur in $\frac{1}{10}$ findet man bei der

¹ Phaios (griech.) braun; chroma (griech.) Farbe; kytos (griech.) Zelle.

² T. ADDISON (1793—1860) engl. Arzt.

Leichenöffnung die obenerwähnte cytotoxische Schrumpfnebenniere mit erhaltenem Mark. Das auffälligste Krankheitszeichen ist eine dunkelbraune Pigmentierung der Haut (Bronzekrankheit), die an den schon normalerweise pigmentierten oder der Sonne ausgesetzten Körperteilen zuerst in Erscheinung tritt; aber auch an der Mundschleimhaut kann man besonders kennzeichnende braune Flecken nachweisen. Weiterhin findet sich bei ADDISONscher Krankheit noch eine Muskelschwäche (Adynamie) und Blutdrucksenkung mit Bluteindickung (relative Hyperglobulie) und Herabsetzung des Blutzuckers (Hypoglykämie). Daß hierbei der Nebennierenrinden-Ausfall die wesentliche Ursache ist, geht schon daraus hervor, daß man so gut wie alle diese Symptome durch entsprechende Gaben von Corticosteron wenigstens zeitweise zum Schwund bringen kann. Allerdings ist der Weg, auf dem die einzelnen Symptome entstehen und wieder verschwinden, noch nicht bis in alle Einzelheiten klar. Um die Pigmentierung rückgängig zu machen, benötigt man z. B. außer dem Hormon noch Ascorbinsäure; weiter ist festgestellt, daß durch den Rindenausfall ein starker Verlust bzw. Absinken des Natriums bei gleichzeitigem Anstieg des Kaliums entsteht, worauf die Schläffheit der Muskulatur zurückgeführt wird. Daher vermeidet man auch bei der Behandlung der ADDISONschen Krankheit die kaliumreichen Nahrungsmittel und führt Natrium zu. Dabei geht dann auch die Bluteindickung zurück. Es wäre naheliegend, die Blutdrucksenkung bei der ADDISONschen Krankheit durch den Ausfall des Adrenalins zu erklären, doch geht dies nicht an, denn einerseits ist das Mark in manchen Fällen, z. B. den cytotoxischen Schrumpfnebennieren, noch erhalten, andererseits kehrt der Blutdruck auch unter Corticosteronbehandlung zur Norm zurück und wird nicht von Adrenalin beeinflusst. So gelingt es also heute, Addisonkranke längere Zeit am Leben zu erhalten. Dauerheilungen sind aber nur dann möglich, wenn der Rindenschwund nicht weitergeht und die verbliebenen Rindenabschnitte sich kompensatorisch vergrößern, wozu sie ja, wie früher erwähnt, befähigt sind.

Auf eine Schädigung der Nebennierenrinde werden auch gewisse Resorptionsstörungen im Darm zurückgeführt, die in einer mangelnden Phosphorylierung bestehen. So wären die nicht tropische Sprue und der HERTERSche¹ Infantilismus durch eine Nebennierenrindeninsuffizienz zu erklären.

2. Überfunktion der Nebennierenrinde.

Zu einer übermäßigen Ausschüttung von Rindenhormon sind manche, durchaus aber nicht alle Rindenadenome befähigt. Auch bei der diffusen Hyperplasie der Nebennierenrinde ist eine gesteigerte Sekretion anzunehmen. Endokrin wirksam sind schließlich auch bösartige, von der Rinde ausgehende Geschwülste, die echten Hypernephrome zum Unterschied von den gewöhnlichen Hypernephromen der Niere, denen diese Eigenschaft mangelt. Bei einer solchen übermäßigen Hormonausschüttung machen sich vor allem diejenigen Hormone geltend, welche auf die Geschlechtsorgane entweder verweiblichend oder vermännlichend einwirken. Man hat sie auch im Harn nachgewiesen.

Bei *alten Frauen* führt die Vermännlichung zu stärkerem Haarwuchs (besonders Bartbehaarung) und Rückbildung der Geschlechtsorgane. Bei *Kindern* kann frühzeitige Geschlechtsreife (Pubertas praecox) die Folge sein. Auch im Tierversuch hat man durch Rindenhormon vorzeitige Geschlechtsreife an Mäusen erzeugen können. Pubertas praecox kann aber außer durch Nebennierenveränderungen auch durch andere Ursachen, wie Störungen im Zwischenhirn und in der Zirbeldrüse hervorgerufen werden. Auf die krankhafte Absonderung von männlichen Geschlechtshormonen bei weiblichen, d. h. Eierstöcke tragenden Früchten während der *fetalen Entwicklung* wird der als Mißbildung zu wertende Pseudohermaphroditismus femininus zurückgeführt (sog. genito-

¹ C. S. HERTER (1865—1910) Pathologe, New York.

adrenales Syndrom). VINES hat diese Hormonbildung in eigentümliche fuchsino-phile Zellen verlegt, welche normalerweise in der Nebennierenrinde fehlen.

3. Unterfunktion des Nebennierenmarkes.

Ob beim Menschen eine reine Unterfunktion des Nebennierenmarkes vorkommt, ist fraglich. Manche Todesfälle nach übermäßiger körperlicher Beanspruchung hat man auf eine akute Insuffizienz des Nebennierenmarkes zurückgeführt, dessen Hormonbildung den gesteigerten Bedürfnissen nicht mehr genügen konnte. In der Tat wurde in solchen Fällen eine Adrenalinverarmung des Markes gefunden.

4. Überfunktion des Nebennierenmarkes.

Im Tierversuch bewirkt *Zufuhr von größeren Adrenalinmengen* eine kurzdauernde Blutdrucksteigerung; dabei kann es zu Schädigungen der Arterien-media mit Nekrose und nachfolgender Verkalkung kommen. Außerdem tritt Hyperglykämie und Glykosurie auf, dadurch daß das Leberglykogen zerfällt und Zucker an das Blut abgegeben wird.

Durch *übermäßige Adrenalinabgabe* werden beim Menschen chromaffine Tumoren (Phäochromocytome) des Nebennierenmarkes gefährlich: Der Blutdruck steigt, da die Ausschüttung des Adrenalins meist schubweise erfolgt, ganz plötzlich sehr stark an (Blutdruckkrisen), um dann wieder abzufallen. In einem solchen Anfall kann der Tod eintreten. Entfernung der Geschwulst führt zur Heilung.

V. Keimdrüsen.

Die Hormone der männlichen und weiblichen Keimdrüsen wurden in den Jahren 1929—1934 von zahlreichen Forschern rein dargestellt und ihre genaue Zusammensetzung aufgeklärt (BUTENANDT, LAQUEUR u. a.). Dabei stellte sich heraus, daß sie eine weitgehende chemische Verwandtschaft besitzen und sich alle vom Sterinskelet ableiten (s. Fußnote 1, S. 9). Sie bewirken im Körper die Ausbildung der Geschlechtsmerkmale und unterhalten ihre Funktion, prägen also erst das Einzelindividuum zum reifen Mann oder Weib. Man bezeichnet diese Hormone deshalb auch als andro- bzw. oestrogen oder ganz allgemein als Prägungsstoffe. Merkwürdigerweise ist das Vorkommen androgener¹ oder oestrogen¹ Stoffe nicht bloß auf den Mann bzw. das Weib beschränkt. Die Hoden enthalten nämlich in allerdings geringer Menge immer etwas weibliche, die Eierstöcke männliche Prägungsstoffe. Außerdem haben wir das Vorkommen von verschiedenen wirksamen Prägungstoffen in der Nebennierenrinde kennengelernt. Schließlich konnten Substanzen mit oestrogenen Wirkung auch in der freien Natur nachgewiesen werden, wie z. B. in manchen Moosen. Darüber hinaus wurde zufällig auch ein außerordentlich wirksamer, oestrogenen Stoff entdeckt, der einer anderen chemischen Gruppe, den Stilbenen angehört. Wichtig ist die Tatsache, daß die Prägungsstoffe in den Harn übergehen und hier leicht nachgewiesen werden können.

a) Eierstock.

Im Eierstock werden zwei Hormongruppen gebildet, die chemisch sehr ähnlich sind, aber ganz verschiedene Wirkung haben (Abb. 286): 1. Das *Follikelhormon (Oestron)*, welches wahrscheinlich von Follikelepithel gebildet wird und auch in der Follikelflüssigkeit vorhanden ist. Es bewirkt im Uterus eine Wucherung der Drüsen, baut also die nach der Menstruation verlorengegangene Schleimhaut wieder auf. Wahrscheinlich kommt es nicht

¹ Andros, Genitiv von „Aner“ (griech.) Mann; Oistros (griech.) Viehbremse, in übertragenem Sinne Stachel, Leidenschaft und schließlich auch Brunst.

bloß auf dem Blutwege in den Uterus, sondern gelangt nach dem Follikelsprung unmittelbar durch den Eileiter auf die Schleimhaut. Jedenfalls wurde nachgewiesen, daß das Hormon bei unmittelbarer Einwirkung auf die Schleimhaut viel wirksamer ist als bei Zufuhr auf dem Blutweg. Außerdem erzeugt es eine Wucherung der Milchgänge.

2. Das *Corpus luteum-Hormon (Progesteron¹)* wird vom Corpus luteum gebildet. Es verursacht eine Auflockerung der Uteruswand und führt die Drüsen aus dem Proliferations- in das Sekretionsstadium über. In der Brustdrüse regt es in der Schwangerschaft bei gleichzeitiger Einwirkung des Follikelhormons die Bildung der Drüsenbläschen an. Degeneriert das Corpus luteum, so kommt es zur menstruellen Blutung und Schleimhautzerstörung. C. KAUFMANN gelang es, auf Grund dieser Kenntnisse durch entsprechende Gaben von Follikelhormon und dann Corpus luteum-Hormon künstlich Menstruationsblutungen bei einer amenorrhöischen Frau auszulösen. Die aufeinanderfolgende Abgabe

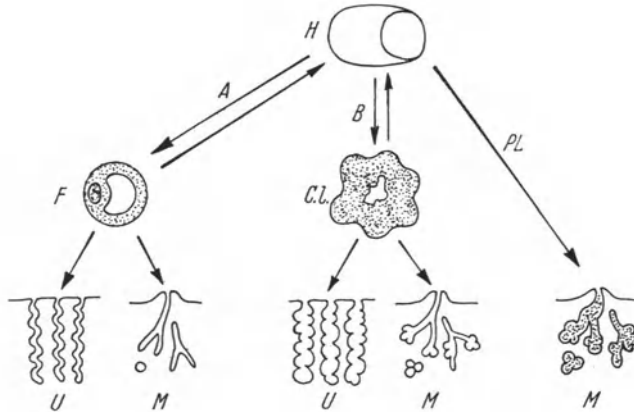


Abb. 286. Schematische Darstellung der hormonalen Beziehungen zwischen Hypophyse (H), Eifollikel (F), Corpus luteum (C.L.), Endometrium (U) und Mamma (M) auf dem Wege des Prolan A (A) und B (B) und des Prolactins (PL).

beider Hormone, welche so den geregelten Ablauf der Menstruation gewährleistet, ist durch den Rhythmus der Follikelreifung und Luteinisierung gegeben. Dieser ist wiederum gesteuert durch die gonadotropen Hormone des Hypophysenvorderlappens: das Prolan² A ruft Follikelreifung (Follikelreifungshormon), Prolan B die Luteinisierung (Luteinisierungshormon) hervor. Andererseits wirken aber auch Follikel- und Corpus luteum-Hormon auf die Abgabe der gonadotropen Hypophysenhormone, so daß z. B. durch das Follikelhormon die Abgabe des Prolan A unterdrückt, durch sein Fehlen dagegen hervorgerufen wird. Außerdem sondert der Hypophysenvorderlappen noch ein Hormon ab, das in der durch Follikel- und Corpus luteum-Hormon aufgebauten Brustdrüse nach der Geburt die Milchabsonderung in Gang bringt, das Prolactin³.

1. Unterfunktion.

Zu einer physiologischen Unterfunktion der Eierstöcke kommt es bei der alternden Frau *im Klimakterium*, wenn die Geschlechtsorgane und der Eierstock atrophisch werden, so daß die Follikelreifung nicht mehr regelmäßig vor sich gehen kann. Auch die durch das Fehlen des Follikelhormons ausgelöste kräftigere Abgabe von Prolan A vom Hypophysenvorderlappen her vermag diesen Zustand nicht zu ändern. Die so bedingte starke Beanspruchung des Hypophysenvorderlappens kann sich auch in unphysiologischer Abgabe anderer glandotroper Hormone auswirken, so daß das Auftreten von Diabetes, Basedow, Myxödem usw. in dieser kritischen Zeit verständlich wird. Hierzu kommen

¹ Gebildet aus: gestatio (lat.) Schwangerschaft und der chemischen Bezeichnung „Sterin“.

² In Anlehnung an proles (lat.) Nachkomme gebildet, da das Hormon die Geschlechtsdrüsen beeinflusst.

³ Lac, genitiv: lactis (lat.) Milch.

noch nervöse Erscheinungen, wie Wallungen usw. Viele dieser klimakterischen Beschwerden lassen sich durch künstliche Zufuhr von Follikelhormon beheben, das dann die Hypophysentätigkeit dämpft. Die mit dem langsamen Erlöschen verbundenen Unregelmäßigkeiten in der Tätigkeit der Eierstöcke und des Hypophysenvorderlappens wirken sich aber manchmal auch an den Erfolgsorganen, dem Endometrium und der Brustdrüse in besonderer Form aus.

Im *Endometrium* kommt es infolge der alleinigen Wirkung von Follikelhormon zu übermäßiger Wucherung und Cystenbildung von seiten der Drüsen, sowie zu unregelmäßigen Blutungen. Früher hielt man diese Vorgänge für entzündlich und sprach von *Endometritis hyperplastica*. Nach den jetzigen Kenntnissen ist es besser, sie als (cystische) Hyperplasie des Endometriums zu bezeichnen. Es ist auch gelungen, sie im Tierversuch durch entsprechende Follikelhormongaben zu erzeugen.

Die unregelmäßige Abgabe von Eierstocks- und Hypophysenvorderlappenhormonen führt auch in der *Brustdrüse* zur Wucherung von Milchgängen und Drüsen, die ebenfalls cystisch sein können. Nach dem endgültigen Versiegen der Geschlechtsfunktion kommt es zur bindegewebigen Verödung. Auch hier sprach man zuerst von chronischer *Mastitis cystica* oder *fibrosa*, bis man erkannte, daß keine wahre Entzündung vorliegt. Jetzt wird deshalb vielfach die Bezeichnung „*Mastopathie*“ bevorzugt.

Während im Klimakterium die Keimdrüsentätigkeit langsam erlischt, wird sie durch eine operative Entfernung oder Zerstörung der Eierstöcke einer *geschlechtsreifen Frau* plötzlich unterbrochen. Die durch eine solche *Kastration*¹ ausgelösten Erscheinungen sind grundsätzlich dieselben wie im Klimakterium, nur treten sie in rascherer Folge und vorzeitig auf.

Kastration vor der Geschlechtsreife oder überhaupt mangelnde Anlage der Eierstöcke (Hypoplasie, Aplasie) ist bei Menschen außerordentlich selten. Aus Tierversuchen wissen wir aber, daß bei derartigen Eingriffen die Geschlechtsreife ausbleibt und das Längenwachstum über die normale zeitliche Grenze hinaus anhält.

2. Überfunktion.

Von den zahlreichen Geschwülsten des Eierstockes sind manche seltenen Formen zur Hormonbildung befähigt. Die sog. *Granulosazelltumoren* sondern reichlich und ungesteuert Follikelhormon ab, das auch im Harn erscheint. Dabei wird das Endometrium cystisch hyperplastisch und blutet in unregelmäßigen Abständen. Die Brüste vergrößern sich durch Gangwucherung. Bei Kindern kommt es zu *Pubertas praecox*. Die Follikelreifung im nicht geschwulstmäßig veränderten Eierstockgewebe ist eingestellt, da durch die überreichliche Abgabe von Follikelhormon die Ausschüttung des Follikelreifungshormons (Prolan A) von seiten der Hypophyse eingestellt ist: die Eierstöcke erscheinen atrophisch. Durch Entfernung der Geschwulst kann man alle diese Symptome wieder zum Verschwinden bringen.

Eine besondere Art von Eierstocksgeschwülsten hat die Fähigkeit, männliches Keimdrüsenhormon abzusondern, das ebenfalls im Harn nachweisbar ist. Da diese Geschwülste eine Vermännlichung der Frau herbeiführen, hat man sie als *Androblastome*² bezeichnet. Unter ihrer Wirkung tritt Bartwuchs auf, die Stimme wird tiefer, die Klitoris vergrößert sich zu einem penisartigen Gebilde. Nach Entfernung der Geschwulst können sich diese Symptome wieder zurückbilden.

¹ Castro (lat.) abschneiden. ² Andros, genitiv von aner (griech.) Mann.

b) Placenta.

Die Schwangerschaft, besonders ihre Aufrechterhaltung, erfordert besondere endokrine Leistungen, die weniger von den Eierstöcken und der Hypophyse als vielmehr von der Placenta selbst übernommen werden. Schon in den ersten Wochen nach der Befruchtung bildet sie, d. h. das Chorionepithel, reichlich Stoffe, die in ihrer Wirkung dem von der Hypophyse gebildeten Prolan A und B entsprechen, ohne wahrscheinlich mit ihm vollkommen identisch zu sein. Da diese Stoffe auch in den Harn übertreten, hat man sie zur Grundlage einer Schwangerschaftsreaktion gemacht (ASCHHEIM-ZONDEKSche Reaktion): Spritzt man den Harn einer schwangeren Frau noch nicht geschlechtsreifen weiblichen Mäusen ein, so erfolgt eine dem Alter nicht entsprechende Follikelreifung, Blutung und Luteinisierung in den Eierstöcken (positive Schwangerschaftsreaktion). Außer Prolan scheidet die Placenta noch Follikelhormon und Corpus luteum-Hormon ab und übernimmt damit die Funktion des immer kleiner werdenden Gelbkörpers im Eierstock.

1. Überfunktion.

Dieselbe Hormonbildung und -ausscheidung, wie in der normalen Schwangerschaft, findet sich auch bei krankhaften Wucherungen des Chorionepithels. Zu diesen gehört die *Blasennole* und das *Chorionepitheliom*. Da manche Hodengeschwülste ebenfalls Chorionepithelien hervorbringen oder fast ganz aus Chorionepithel bestehen (Chorionepitheliom des Hodens) kann man in solchen Fällen eine positive Schwangerschaftsreaktion auch durch den Harn eines Mannes auslösen. Die vom Chorionepitheliom gebildeten Hormone regen in den Ovarien der Trägerin die Follikelreifung und Luteinisierung stark an, so daß es zur Bildung von sog. Corpus luteum-Cysten kommt. Bei männlichen Chorionepitheliomträgern sind Zeichen der Verweiblichung (Ausbildung von Brüsten usw.) zu beobachten.

2. Unterfunktion.

Bildet die Placenta zu wenig Corpus luteum-Hormon, dann kommt es nicht zu der für die Aufrechterhaltung der Schwangerschaft nötigen Auflockerung des Uterus — die Frucht wird in den ersten Monaten der Schwangerschaft ausgestoßen. Diesem Ereignis, das sich bei ein und derselben Frau mehrmals wiederholen kann („*habituel*ler Abort“), können wir heute durch rechtzeitige Zufuhr von Corpus luteum-Hormon erfolgreich begegnen.

c) Der Hoden.

Über die Bildungsstätte der männlichen Keimdrüsenhormone Androsteron und Testosteron herrscht beim Menschen noch nicht völlige Klarheit. Während diese Hormone bei manchen Tieren sicher von den Zwischenzellen geliefert werden, kommt beim Menschen auch das Samenepithel als Bildungsstätte in Betracht. Beide Hormone bewirken die Ausbildung der männlichen Geschlechtsmerkmale und erhalten ihre Tätigkeit. Ihre Abgabe wird durch gonadotrope Hormone der Hypophyse geregelt. Testosteron verursacht im Tierversuch eine Vergrößerung der Prostata und Samenblase. Außer den genannten Hormonen vermag das Samenepithel offenbar auch „weibliche“, oestrogene Substanzen zu bilden.

1. Unterfunktion.

Zum Unterschied von der Frau kommt es beim Mann *im Alter* nicht zu einem vollkommenen Erlöschen der Keimdrüsentätigkeit innerhalb einer kurzen Zeitspanne, so daß es kaum richtig ist, von einem Klimakterium des Mannes zu sprechen. Die Keimdrüsentätigkeit wird vielmehr langsam geringer, braucht aber auch in hohem Alter nicht ganz aufzuhören. Mit der verringerten und wahrscheinlich auch unregelmäßigen Hormonausschüttung im Alter bringt man Wucherungsvorgänge in Zusammenhang, die sich im

inneren Anteil der Prostata abspielen und also gewissermaßen der Mastopathie der Frau an die Seite zu stellen sind. Wir werden sie später unter der Bezeichnung Adenomyomatose der Prostata noch genauer kennenlernen. Tatsächlich gelingt es manchmal, diese Wucherungen durch Gaben von Hodenhormon günstig zu beeinflussen.

Vollkommener Verlust der Hoden beim *geschlechtsreifen Mann* kann infolge von Traumen eintreten oder durch notwendige chirurgische Eingriffe bedingt sein (Kastration). Die ausgebildeten Geschlechtsteile und sekundären Geschlechtsmerkmale sowie die männlich tiefe Stimme bleiben dann im wesentlichen erhalten, ebenso manchmal auch der Geschlechtstrieb, der offenbar nervös mitbedingt ist. Wohl aber verschwindet die Schambehaarung. Gleichzeitig ändert sich auch das psychische Verhalten, es wird weiblich, weich, Mut und Tatkraft fehlen („Entmannung“). Außerdem kommt es zu Fettansatz.

Erfolgt die *Kastration vor der Geschlechtsreife*, dann kommt es gar nicht zur Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale, wir haben einen Eunuchen¹ vor uns. Der Penis und die Prostata bleiben klein, die Scham- und Bartbehaarung tritt nicht auf, die hohe Kinderstimme ist zeitlebens erhalten. Außerdem ist das Wachstum gestört insoferne, als die Epiphysenfugen sich verspätet schließen; dadurch kommt es zu einem Hochwuchs, der durch ein Überwiegen der Unterlängen, d. h. der unteren Extremitäten, große Hände und Füße gekennzeichnet ist. Das psychische Verhalten ist mehr weiblich, außerdem tritt vermehrter Fettansatz auf, ein Umstand, der auch von den Tierzüchtern ausgenutzt wird (Mastochsen!).

Grundsätzlich dieselben Folgen wie der durch äußere Umstände bedingte Verlust der Hoden hat ein Zustand, bei dem die Hoden aus innerer Ursache nicht angelegt sind oder ihre Reife nicht erlangen (Aplasie bzw. Hypoplasie). Wir sprechen dann von *Eunuchoiden*.

2. Überfunktion.

Über eine übermäßige endokrine Funktion des Hodens ist nichts Sicheres bekannt. Bemerkenswert ist jedenfalls, daß die wenigen sichergestellten Fälle von Zwischenzellgeschwülsten keine Zeichen einer Hodenüberfunktion zeigten.

VI. Inselorgan.

Die LANGERHANSschen² Inseln des Pankreas bilden ein 1922 von BANTING und BEST entdecktes, 1927 rein (krystallinisch) dargestelltes Hormon, das Insulin. Es ist ein hochmolekularer Eiweißkörper, der auch Schwefel enthält. Das Insulin wirkt regelnd auf den Zuckerstoffwechsel. Unter seinem Einfluß wird der im Blut kreisende Zucker in der Leber zu Glykogen polymerisiert und in den Zellen abgelagert. Bei Bedarf (Muskelarbeit, Hunger) wird Zucker wiederum an das Blut abgegeben, indem Glykogen durch die Wirkung eines diastatischen Fermentes in Zucker aufgespalten wird. So gelangt der Zucker an seine Hauptverbrauchsstätte, die Muskulatur, um hier abgebaut zu werden. Normalerweise wird der Zuckergehalt des Blutes (der Blutzuckerspiegel) durch Regelung des Verhältnisses zwischen Glykogenspaltung und Zuckerverbrennung auf annähernd gleicher Höhe (100 mg-%) gehalten. Das Insulin fördert also den Glykogenansatz in der Leber und ermöglicht andererseits die richtige Zuckerverwertung in der Muskulatur. Sein Gegenspieler im Organismus ist das Adrenalin, welches Glykogenzerfall hervorruft. Die anderen endokrinen Drüsen wie Schilddrüse und Hypophyse dürften auf den Zuckerstoffwechsel einen viel geringeren Einfluß ausüben.

¹ Eune (griech.) Bett; echo (griech.) halten, bewachen; Kastraten werden im Orient als Haremswächter verwendet.

² P. LANGERHANS (1847—1888), Pathologe, zuletzt in Madeira, veröffentlichte 1869 seine Arbeit über die nach ihm benannten Inseln als Doktordissertation im Alter von 22 Jahren.

Nach Zuckeraufnahme mit der Nahrung steigt der Blutzuckerspiegel über seine normale Höhe (Hyperglykämie). Während die gesunde Niere bei normalem Blutzuckerspiegel für Zucker so gut wie undurchlässig ist, tritt bei einer Erhöhung des Zuckerspiegels über 150 mg-% Zucker in den Harn über. Da dieser Wert nach besonders reichlicher Zuckerzufuhr erreicht werden kann, kommt es dann zur sog. *alimentären Glykosurie*. Gleichzeitig wirkt aber die Erhöhung des Zuckerspiegels als Reiz auf die Insulinbildung. Dadurch, daß dieses die Umwandlung des Blutzuckers zu Glykogen fördert, verschwindet der Zucker aus dem Blute. Da aber Insulin im Überschuß ausgeschüttet wird, kann nach einer solchen kohlehydratreichen Mahlzeit der Blutzucker eine Zeitlang unter die Norm absinken (hypoglykämische Nachschwankung), um sich später wiederum auf seine normale Höhe einzustellen.

Eine Erhöhung des Zuckerspiegels im Blute und damit ein Durchtreten des Zuckers durch die Nieren in den Harn, tritt auch bei übermäßiger Ausschüttung von Adrenalin auf, das ja, wie oben erwähnt, Glykogenzerfall und Ansteigen des Zuckerspiegels im Blut (Hyperglykämie) hervorruft. Beim Tier wirkt ein Stich in das verlängerte Mark über dem Nervenweg auf das Nebennierenmark und führt zu einer solchen vermehrten Adrenalinausschüttung mit allen ihren Folgen. Man spricht deshalb von Zuckerstich (C. BERNARD 1855). Bei Menschen können Hirnblutungen und -erweichungen ähnliche Folgen haben.

Zucker kann aber in den Harn auch bei normalem Blutzuckerspiegel dann übertreten, wenn die Niere geschädigt, d. h. für Zucker durchlässig geworden ist („renaler Diabetes“¹). Eine solche Schädigung läßt sich im Tierversuch durch Vergiftung mit Phlorizin² erzeugen, wobei es dann zum sog. Phlorizindiabetes kommt. Eine ähnliche Wirkung haben andere Gifte, wie Kohlenoxyd, Morphinum usw.

1. Unterfunktion.

Auch bei einer Unterfunktion der Inseln kann es zu übermäßigem Glykogenzerfall, zur Hypoglykämie und zur Zuckerausscheidung durch die Nieren kommen. Dieser *Pankreasdiabetes* hat für die menschliche Pathologie die größte Bedeutung.

Entfernt man beim Hund die gesamte Bauchspeicheldrüse, so wirkt sich der Ausfall des Inselapparates in einem Anstieg des Blutzuckers bis über 400 mg-% aus. Die Leber baut kein Glykogen mehr auf, die Muskeln sind nicht imstande, den Zucker richtig zu verwerten. Da auch der Eiweiß- und Fettstoffwechsel sekundär in Mitleidenschaft gezogen wird, geht das Tier in kurzer Zeit zugrunde. Insulingaben können alle diese Krankheitserscheinungen mit einem Schläge beheben.

Ohne weiters in Parallele zu stellen mit diesem experimentellen Pankreasdiabetes ist aber nur dasjenige Krankheitsbild beim Menschen, das nach Zerstörung des ganzen Pankreas durch Nekrose, Geschwulstbildung usw. auftritt, nicht aber der gewöhnliche menschliche *Diabetes mellitus*³. Allerdings geht auch dieser auf eine Unterfunktion der Inseln zurück, wie schon eindeutig aus der Tatsache erhellt, daß seine sämtlichen Symptome durch rechtzeitige Insulinzufuhr zum Verschwinden gebracht werden können. Auch hier steht Hyperglykämie, Ausscheidung des Zuckers im Harn und mangelhafte Ausnützung des Zuckers in der Muskulatur im Vordergrund. In schweren Fällen ist auch die Eiweiß- und Fettverbrennung gestört, so daß es zum Auftreten feiner Fetttropfchen im Blut (diabetische Lipämie) und zur Bildung von Aceton,

¹ Diabetes (griech.) Durchmarsch, Durchtreten, gemeint ist: des Wassers durch die Nieren.

² Phloos (griech.) Rinde; rhiza (griech.) Wurzel. — Phlorizin wird aus der Wurzelrinde von Obstbäumen gewonnen.

³ Melitoeis (griech.) honigsüß, da der Harn süß schmeckt.

Acetessigsäure und β -Oxybuttersäure kommt. Die Ansammlung dieser „Keton“¹-Körper im Organismus führt zu einer Art Säurevergiftung (Acidosis) des Organismus und zum tödlichen Koma² diabeticum. Der Verlauf des Diabetes mellitus erstreckt sich aber über längere Zeiträume und vor allem gelingt es nur in seltenen Fällen, an den Inseln grobe anatomische Veränderungen nachzuweisen, wie z. B. Hyalinisierung (Abb. 287), Amyloidablagerung usw. Auch ist die Leber nicht an Glykogen verarmt, sondern eher glykogenreich. In der Niere kommt es offenbar infolge des übermäßigen Zuckerangebotes zur Glykogenbildung in den Kanälchenepithelien. Man muß daher an eine Regulationsstörung der Inseln denken, die zwar Insulin abscheiden, aber nicht in richtiger

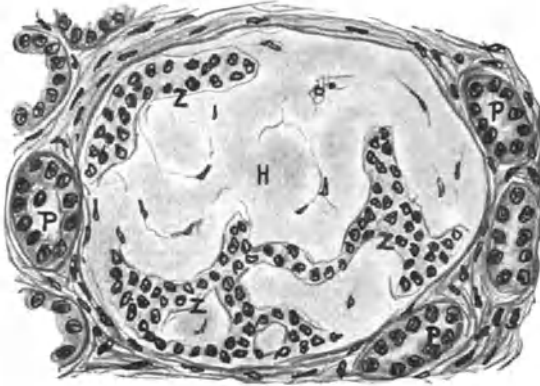


Abb. 287. LANGERHANSsche Insel bei Diabetes. Hyaline Massen H haben das Epithel zum größten Teil verdrängt. Ringsum Pankreasacini P P.

Menge und zur richtigen Zeit. Man denkt an eine Störung der übergeordneten Hypophyse, da beim pankreaslosen Hund der Diabetes verschwindet, wenn man die Hypophyse entfernt (HOUSSAY). Wichtig beim Zustandekommen des menschlichen Diabetes mellitus bzw. der gestörten Inselstätigkeit ist auch die Erbanlage, wie schon aus der Tatsache hervorgeht, daß die jüdische Rasse und Männer von der Krankheit häufiger befallen werden als andere Menschen. Offenbar gibt es auch trotz gleicher klinischer Symptome verschiedene

Formen des Diabetes, die sich ganz wesentlich in Verlauf und Prognose unterscheiden: der Diabetes der Jugendlichen ist vererbt und verläuft besonders schwer, während der Altersdiabetes verhältnismäßig harmlos ist und gewöhnlich auf eine Sklerose der kleinen Pankreasarterien zurückgeführt wird.

Der sog. *Bronzediabetes* ist abgesehen von den Zeichen des Diabetes gekennzeichnet durch Hämochromatose (s. S. 120), d. h. Ablagerung von (eisenhaltigem) hämosiderotischem, aber auch eisenfreiem Pigment in den inneren Organen und der Haut, die dadurch bronzefarben aussieht. Leber und Pankreas zeigen die Zeichen der Cirrhose.

Bei Diabetes treten verschiedene *Organveränderungen* auf, die aber nicht Ursache, sondern Folge des gestörten Kohlehydratstoffwechsels sind. Nieren und Leber sind vergrößert, erstere zeigen neben der Glykogeneinlagerung auch Verfettung der Tubulusepithelien. Der Magen ist meist wegen der erhöhten Flüssigkeitsaufnahme erweitert und hypertrophisch (RÖSSLÉ). Die Knochen, besonders die des Schädeldaches, weisen eine strohgelbe Farbe auf, die auf Fetteinlagerung in die Knochenzellen zurückzuführen ist. Die Arterien, besonders auch die Kransschlagadern zeigen etwa doppelt so oft wie bei Nichtdiabetikern die Zeichen der Arteriosklerose. An den Extremitäten kommt es dann auch ohne Verschuß der Arterien leicht zu Gangrän (diabetische Gangrän). Der erhöhte Zuckergehalt der Gewebe, besonders der Haut, wirkt sich auch insofern ungünstig aus, als Bakterien sich leicht ansiedeln und zu Infektionen (Furunkulose) führen. Andere Infektionskrankheiten, wie besonders die Lungenentzündung, nehmen bei Diabetes einen besonders schweren Verlauf (Abszedierung, Gangrän).

¹ In Anlehnung an Aceton, dem einfachsten hierhergehörigen Körper gebildet.

² Koma (griech.) Bewußtlosigkeit.

2. Überfunktion.

Übermäßige Zufuhr von Insulin führt zu Absinken des Blutzuckerspiegels (*Hypoglykämie*), dabei treten Krämpfe, Muskelschwäche und Schweißausbrüche auf (hypoglykämischer Shock), die durch Zuckerinjektionen sofort zu beheben sind.

Erhöhte Insulinausschüttung durch die Drüse selbst (*Spontanhypoglykämie*, *Hyperinsulinismus*) geht auf geschwulstmäßige Wucherungen (Inseladenome, Abb. 288) oder diffuse Hyperplasie des Inselgewebes zurück. Durch operative Entfernung der Geschwulst oder Verkleinerung des Pankreas ist Heilung zu erzielen.

Es gibt aber offenbar auch hypoglykämische Zustände, bei denen der Inselapparat ähnlich wie bei manchen Formen des Diabetes, gestaltlich nicht verändert, sondern nur in seiner Funktion gestört ist. Eine leichte Form der Hypoglykämie, die ihrem Träger keinerlei grobe Beschwerden zu machen braucht, scheint ebenso häufig vorzukommen, wie ihr Gegenstück, der Diabetes.

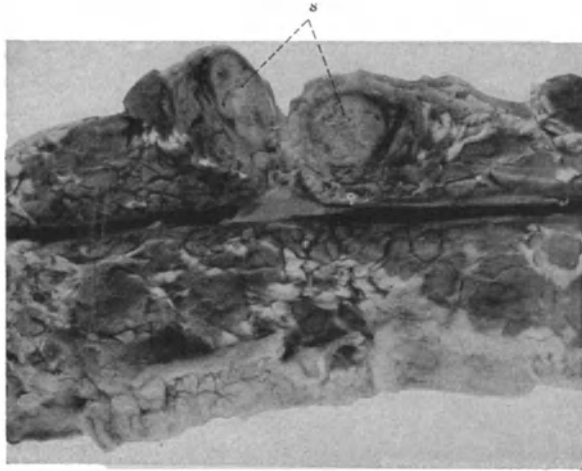


Abb. 288. Inseladenom (s) des Pankreas. Klinisch: Hypoglykämische Anfälle. (P. M. B.)

VII. Thymus und vorderes Mediastinum.

a) Anatomische Veränderungen.

Normalerweise nimmt der Thymus bis zur Geschlechtsreife an Größe zu und bildet sich dann allmählich zurück. Das Parenchym schwindet immer mehr und wird durch Fettgewebe ersetzt, so daß schließlich bloß ein (thymischer) Fettkörper übrigbleibt, in dem noch lange Zeit mikroskopisch Reste von Thymusgewebe nachweisbar sind. Unterbleibt diese Rückbildung, behält der Thymus vielmehr auch im späteren Leben jene Größe und Zusammensetzung bei, die er normalerweise nur bis zur Geschlechtsreife hat, so sprechen wir von *Persistenz*¹ des Thymus.

Von der Persistenz des Thymus ist die *Hyperplasie* zu unterscheiden, bei der das Organ eine beträchtliche, das normale Maß überschreitende Vergrößerung erreicht. Dabei stellt der Thymus einen auffallend dicken, fleischigen Körper dar, der Herz und Luftröhre breit überlagert und fast das ganze vordere Mediastinum einnimmt. Diese Thymushyperplasie ist manchmal bei plötzlichen Todesfällen, z. B. während einer Narkose oder nach außergewöhnlichen körperlichen Leistungen, als einziger krankhafter Organbefund bei der Leichenöffnung festzustellen; man hat daher den Tod mit der Veränderung des Thymus in Zusammenhang gebracht und spricht von sog. Thymustod. Das vergrößerte Organ könnte auf Bronchien und Luftröhre oder das Herz bzw. die großen Gefäße drücken oder durch eine vermehrte, vielleicht auch abnorme Tätigkeit (Hyper- bzw. Dysthymisation) schädigend auf das Herz wirken.

¹ persisto (lat.) verharren.

Bei Erwachsenen kommt eine solche isolierte Thymushyperplasie anscheinend nur selten vor. In den meisten Fällen handelt es sich wohl nur um Thymuspersistenz. Manchmal trifft man die Thymushyperplasie im Rahmen einer Vergrößerung des gesamten lymphatischen Apparates (Status thymico-lymphaticus s. aber S. 61) oder bei Erkrankungen endokriner Organe, vor allem bei Basedow.

Vorzeitige (pathologische) *Atrophie* bzw. *Involution* des Thymus ist im Kindesalter nicht selten. Sie tritt namentlich bei akuten Infektionskrankheiten und schweren Ernährungsstörungen auf. An den Schwund des Parenchyms kann sich starke Bindegewebsvermehrung anschließen (Sklerose).

Entzündungen des Thymus sind selten. Gelegentlich kommen metastatische Eiterungen vor. Bei angeborener *Syphilis* finden sich im Thymus zuweilen Gummen sowie Erweichungsherde, die als DUBOISSCHE¹ Abszesse bezeichnet werden. Sie stellen mit eiterähnlichem Inhalt gefüllte Hohlräume dar, die als cystisch erweiterte Reste der epithelialen Kanäle der Thymusanlage aufzufassen sind.

Geschwülste des Thymus ahmen die Zusammensetzung des Mutterbodens aus einem epithelialen Retikulum mit eingelagerten kleinen Rindenzellen (Lymphocyten?) mehr oder minder weitgehend nach.

Die *gutartigen* Geschwülste stellen abgekapselte rundliche Knoten dar, die man als *Thymome* oder nach ihrer mikroskopischen Beschaffenheit als lympho-epitheliale Tumoren bezeichnet. Sie sind fast immer von Myasthenie begleitet.

Bösartige Geschwülste können in ihrem feineren Aufbau den gutartigen *lympho-epithelialen Tumoren* entsprechen oder sie sind bei Überwiegen der kleinen Rundzellen von *Lymphosarkomen* anderen Standorts nicht zu unterscheiden; bei einseitiger Wucherung des epithelialen Thymusanteils entstehen echte (Plattenepithel-) *Carcinome*. Die bösartigen Geschwülste überschreiten die Grenzen des normalen Organs, füllen das ganze vordere Mediastinum aus und brechen vor allem in den Herzbeutel ein; weiterhin können sie auch die Luftwege einengen.

b) Endokrine Störungen.

Obwohl der Thymus allgemein zu den endokrinen Organen gerechnet wird, ist doch über ein besonderes Hormon nichts Sicheres bekannt.

Entfernung des Thymus führt bei jungen Hunden zu Störungen der körperlichen und geistigen Entwicklung, Knochenbrüchigkeit, Wachstumshemmung usw. Der bei diesem Versuch notwendige Eingriff ist aber so schwer, daß er an und für sich schon für einen Teil der auftretenden Folgen verantwortlich gemacht werden kann.

Überfunktion des Thymus nehmen wir hauptsächlich bei Hyperplasien oder geschwulstmäßigen Wucherungen, den sog. *Thymomen* an. Sie gehen mit schwerer *Myasthenie*² einher, die durch Entfernung der Geschwulst behoben werden kann. Die Krankheit ist durch hochgradige Schwäche und rasche Ermüdbarkeit der gesamten willkürlichen Muskulatur gekennzeichnet, in der sich auch kleinzellige Infiltrate finden. Das Bild der Myasthenie findet sich aber auch ohne Thymustumor.

Wahrscheinlich spielt die bei Basedow anzutreffende Wucherung des Thymus eine gewisse Rolle für das Zustandekommen mancher Muskelsymptome dieser Krankheit.

c) „Mediastinaltumoren“.

Alle Thymusgeschwülste fallen klinisch unter den weiteren Begriff der „Mediastinaltumoren“, zu denen auch noch andere geschwulstmäßige oder

¹ P. DUBOIS (1795—1871), Gynäkologe, Paris.

² Mys (griech.) Muskel; a- verneinende Vorsilbe; sthenos (griech.) Kraft.

geschwulstähnliche Wucherungen gezählt werden. Es ist nämlich vielfach dem pathologischen Anatomen vorbehalten, die genaue Kennzeichnung eines klinisch festgestellten „Mediastinaltumors“ vorzunehmen. Hierher gehören z. B. auch *leukämische Infiltrate*, die den ganzen Raum des Mediastinums erfüllen; ebenso verhält sich das *Lymphogranulom*, das in der Thymusgegend umfängliche knollige Gewebmassen von derber Beschaffenheit bilden kann, die auch in die Umgebung fortwuchern. Manche *Krebse*, besonders die Bronchialcarcinome, brechen unmittelbar vom Lungenhilus in das vordere Mediastinum ein oder gelangen auf dem Lymphwege dorthin. Sie können sich hier besonders mächtig ausbreiten und wurden sicherlich zum Teil früher als im Mediastinum entstandene Geschwülste gedeutet, besonders dann, wenn der Primärtumor klein war und der klinischen und anatomischen Feststellung Schwierigkeiten bereitete.

Zu den Mediastinaltumoren gehören auch *Teratome* (fetale Inklusionen). Die Dermoidcysten sind von Plattenepithel ausgekleidet und enthalten fettigen Brei mit Haaren; andere solide oder kleincystische Bildungen sind verwickelter gebaut und bestehen aus Abkömmlingen aller 3 Keimblätter. Solche Geschwülste können auch bösartig werden.

Gestaltlich oft nicht von den Teratomen zu trennen sind *Cysten* des vorderen Mediastinums, die auf eine Störung der Lungenentwicklung bzw. Abschnürung von Teilen der Lungenanlage zurückgehen. Diese Cysten sind von Flimmerepithel ausgekleidet und enthalten in ihrer Wand Knorpel und Drüsen.

Schließlich können auch einmal *Echinokokkenblasen* Mediastinaltumoren vortäuschen.

VIII. Zirbeldrüse¹.

Über die endokrine Funktion der Zirbeldrüse ist wenig Sicheres bekannt. Bei manchen Zirbeldrüsengeschwülsten (Pinealomen) wurde vorzeitige Geschlechtsreife (Pubertas praecox) beobachtet.

D. Nervensystem.

I. Mißbildungen des Zentralnervensystems.

Von Defektbildungen ist der teilweise oder vollkommene **Balkenmangel** zu erwähnen, der gewöhnlich mit Formabweichungen der angrenzenden Windungen oder bloß mit feineren Veränderungen der Großhirnrinde vergesellschaftet ist. Der Defekt kann symptomlos bleiben, bedingt aber wegen der begleitenden Störungen meist geistige Abnormitäten.

Bei der **Arhinencephalie** (KUNDRAT) liegen verschieden hochgradige Störungen in der Entwicklung bzw. vollständiger Defekt des Rhinencephalon vor (Lobus, Tractus und Bulbus olfactorius). Die beiden Großhirnhemisphären sind meist nicht voneinander getrennt, der Balken fehlt, die beiden Tractus optici und olfactorii sind untereinander verschmolzen usw.

Mit abnormer Kleinheit des Schädels (Mikrocephalie) ist eine Unterentwicklung bzw. Kleinheit des Gehirns (**Mikrencephalie**) verbunden, während der Körper im übrigen die gewöhnliche Größe hat oder nicht sehr dahinter zurückbleibt und auch der Gesichtschädel keine größere Abweichung zeigt. Das Gehirn wiegt eventuell weit unter 500 g (gegen 1250—1350 in der Norm). Es ist nicht nur in allen seinen Teilen verkleinert, sondern auch in seinen Windungen wesentlich vereinfacht. Die Mißbildung kann familiär auftreten und vererbt sein. Im übrigen wissen wir nicht, wie und weshalb sie entsteht. Das Primäre ist nicht etwa eine vorzeitige Nahtverknöcherung, denn die Nähte sind meist erhalten. Wahrscheinlich handelt es sich um eine gleichzeitige Mißbildung von Schädel und Gehirn. Die Mikrencephalen sind je nach dem Grade der Mißbildung Idioten oder schwachsinnig oder nur wenig abnorm.

Eine weitere Gruppe von Mißbildungen findet ihre Erklärung in der besonderen Entwicklungsgeschichte des Zentralnervensystems. Wir wissen, daß das Zentralnervensystem vom Ektoderm zunächst als Medullarrinne angelegt wird, die sich zum Medullarrohr schließt und sich gleichzeitig vom Ektoderm ablöst.

¹ Lat.: Glandula pinealis.

Einmal in die Tiefe verlagert, wird das Medullarrohr von den verschiedenen bindegewebigen und einer knöchernen Hülle umgeben. Störungen dieses Geschehens (dysraphische¹ Störungen, Dysraphie) führen daher oft nicht nur zu Mißbildungen des Zentralnervensystems selbst, sondern auch zu fehlerhafter Entwicklung seiner Hüllen im weitesten Sinne des Wortes. Verwickelt kann das ganze Bild noch werden durch Flüssigkeitsansammlungen verschiedenen Sitzes und verschiedener Ausdehnung.

Bei den höchstgradigen Entwicklungsstörungen wird gewissermaßen das *Stadium der offenen Medullarrinne im Zusammenhang mit dem Ektoderm* beibehalten.



Abb. 289. Anencephalie mit Rhachischisis. Seitenansicht.

Am Schädel ist nur die knöcherne Schädelbasis vorhanden, die von Dura und einem flachen blutgefäßreichen Rudiment des Gehirns und der weichen Hirnhäute bedeckt ist (*Anencephalie*²). Gleichzeitig fehlen über dieser Stelle die Knochen und die Haut (*Akranie*²). Meist besteht dabei eine beträchtliche Unterentwicklung, manchmal sogar vollkommener Mangel der Nebennieren. Da wegen der mangelnden Ausbildung des Stirnbeins auch die Augen stark vorspringen, da ferner der Kopf nach hinten geneigt, der Hals kurz und breit ist, kommt eine gewisse Ähnlichkeit mit einer Kröte zustande. Die Anencephalen werden daher auch als Krötenköpfe bezeichnet (Abb. 289).

Ist etwas mehr Gehirnsubstanz vorhanden, so bildet sie einen nach außen überhängenden Wulst (*Hemicephalie*³). Mit ihrer weiteren Entwicklung treten auch Teile der Schädelknochen auf, zunächst des Stirnbeins, dann auch der anderen platten Knochen (*Hemikranie*).

Je mehr nun der knöcherne Schädel ausgebildet ist, um so mehr ragt das mißbildete Gehirn aus einer teilweise von Knochen umschlossenen Höhle hervor.

Bleibt am Rückenmark der Zustand der offenen Medullarrinne bestehen, so sprechen wir von *Rhachischisis*⁴ (Abb. 289, 290, 291/2, 292). Die Wirbelbögen

¹ Raphe (griech.) Naht.

² A (An) — verneinende Vorsilbe; enkephalos (griech.) Gehirn; kranion (griech.) Schädel.

³ Hemi (griech.) halb.

⁴ Rhachis (griech.) Rücken, Rückgrat; schisis (griech.) Spalte. Als „Rhachischisis“ könnte also jede Spaltbildung der Wirbelsäule bezeichnet werden. Im gewöhnlichen Sprachgebrauch benützt man aber diesen Ausdruck nur für die nicht von Haut überkleideten

fehlen oder sind nur zum Teil ausgebildet und liegen ausgebreitet in der Ebene der Wirbelkörper. Diese sind von Dura bedeckt, auf der sich eine gefäßhaltige Haut befindet, welche aus Pia und dem mit ihr verbundenen markhaltigen Rudiment des Rückenmarkes besteht (Area medullo-vasculosa); seitlich geht sie unter Vermittlung einer glatten bläulich-weißen Zone (Area epithelio-serosa) in die Epidermis über. Die Rhachischisis kann Wirbelsäule und Rückenmark in ganzer Ausdehnung oder nur einzelne Abschnitte betreffen, wobei der Lumbalteil ausgesprochen bevorzugt ist. Der Wirbelkanal bleibt dann an



Abb. 290. Anencephalie mit Rhachischisis. Rückansicht. G das rudimentäre Gehirn. Die Furche S entspricht der mit dem rudimentären Rückenmark bedeckten Hinterfläche der Wirbelkörper. DD die Ränder der flach ausgebreiteten Bogen- teile. Präparat der Marburger Sammlung.

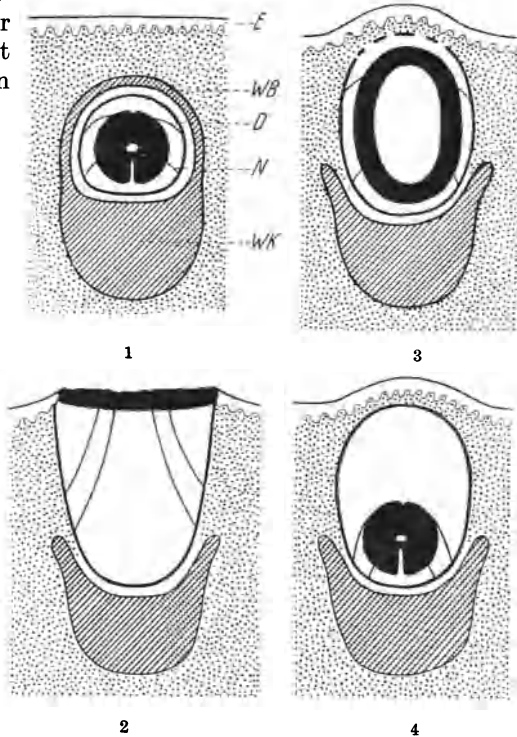


Abb. 291. Schematische Querschnitte durch die Wirbel- säule. 1 normales Verhalten, WK Wirbelkörper, WB Wirbelbögen, D Dura, N Rückenmarksnerven, E Epidermis. Das Rückenmark schwarz gezeichnet. 2 Rhachi- schisis (s. auch den schematischen Längsschnitt Abb. 292). 3 Myelocystocele, 4 Meningocele.

einer umschriebenen Stelle offen; das Rückenmark ist hier rudimentär und platt ausgebreitet, während nach oben und eventuell auch nach unten normales Rückenmark sich anschließt, dessen Zentralkanal sich beim Übergang in den nicht geschlossenen Teil öffnet. Gewöhnlich sammelt sich zwischen Dura und Pia an der Vorderfläche des Rückenmarkrudimentes Flüssigkeit an (Abb. 291/2, 292) und so wird die weiche Hirnhaut samt der Area medullo-vasculosa und der Area epithelio-serosa aus dem Defekt nach hinten herausgedrängt und cystisch emporgehoben. In der Cyste sieht man das Rückenmark von oben her eintreten und an der Area medullo-vasculosa angeheftet. Die aus ihm entspringenden Nerven müssen dann, um zu ihren Intervertebrallöchern zu gelangen, zum Teil rückwärts an der Medulla nach aufwärts ziehen (Abb. 292).

Spaltbildungen. Die von Haut überzogenen Spaltbildungen, bei denen also streng genommen ebenfalls eine — freilich meist umschriebene — Rhachischisis vorliegt, gehen unter der Bezeichnung Spina bifida (s. unten S. 358). Allerdings wird diese scharfe begriffliche Trennung vielfach nicht genau beachtet.

Rhachischisis tritt oft mit Anencephalie bzw. Hemicephalie vergesellschaftet auf; wir sprechen dann von *Craniorhachischisis* (Abb. 289, 290).

Erfolgt der Verschluß der Medullarrinne zum Medullarrohr und seine Lösung vom Ektoderm in richtiger Weise, so kann trotzdem die Bildung der häutigen und knöchernen Umhüllungen des Zentralnervensystems mangelhaft

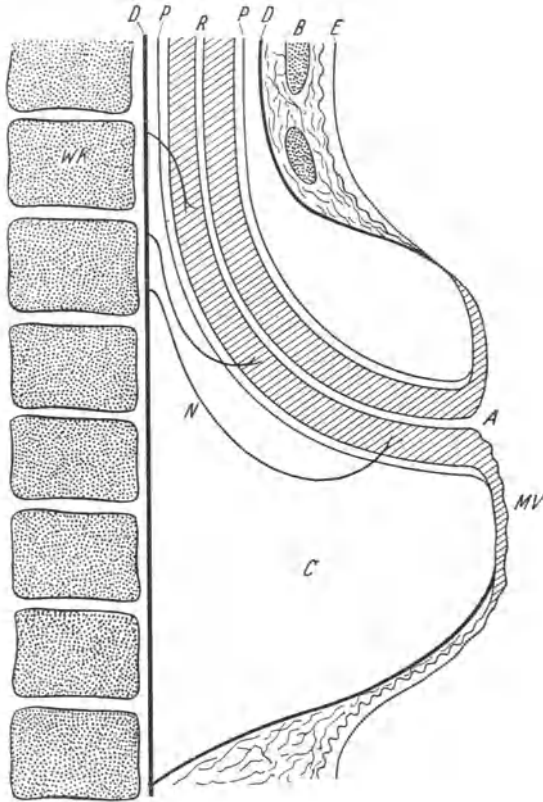


Abb. 292. Schematischer Mediansagittalschnitt durch eine Rhachischisis. *WK* Wirbelkörper, *B* Durchschnittene Dornfortsätze, *D* Dura, *P* Pia, *C* Cystenraum, durch den das Rückenmark (*R*) hindurchzieht, um auf der Höhe der Cyste zu enden. Bei *A* öffnet sich der Zentralkanal nach außen. Das Rückenmark setzt sich nach oben und unten als *Area medullo-vasculosa (MV)* fort, um über die *Area epithelio-serosa* in die Epidermis (*E*) überzugehen. Die im Bereich der Cyste abgehenden Nerven (*N*) müssen nach aufwärts zu ihren Austrittsstellen ziehen.

Erstens kann sich ein Sack vorstülpen, der durch Wasseransammlung im Zentralkanal entstand, also vom aufgetriebenen und verdünnten Rückenmark selbst gebildet wird. Dann redet man von *Myelocystocelen* (Abb. 291/3) oder, da meist auch zugleich in den Häuten eine Flüssigkeitsansammlung besteht, von *Myelomeningocelen* (Abb. 294).

Der Sack kann zweitens nur von den Meningen gebildet sein; das in normaler Lage befindliche Rückenmark ist unbeteiligt. Der Zustand heißt *Meningocele*

erfolgen. Aus Defekten der Schädelkapsel ragen größere oder kleinere Hirnabschnitte frei bzw. mit Hirnhäuten oder Haut bedeckt vor. Dann haben wir es mit einem sog. Hirnbruch, einer *Encephalocele*¹ zu tun (Abb. 293). Die Öffnung liegt gewöhnlich mitten in platten Schädelknochen, am häufigsten in der Hinterhauptschuppe, seltener im Stirnbein, noch seltener an der Basis, wo auch ein Hineinragen des Gehirns in die Nasenhöhle beobachtet wird. Der herausragende Gehirnteil kann einen Abschnitt der Seitenventrikel enthalten. Wenn sich dieser dann durch Ansammlung von Flüssigkeit erweitert, haben wir eine *Hydrencephalocele* vor uns. Manchmal bilden nur Hirnhäuten den Bruchinhalt: *Meningocele*. In ihnen kann sich Flüssigkeit ansammeln: *Hydromeningocele*.

Spaltförmige, von Haut überzogene Defekte des Wirbelkanals werden als *Spina bifida*² bezeichnet. Aus ihnen können sich Teile des Rückenmarks unter die Haut vorwölben (*Myelocele*). Häufiger handelt es sich um flüssigkeitsgefüllte Säcke, die von Rückenmark oder seinen Häuten gebildet sind (*Spina bifida cystica*).

¹ Kele (griech.) Geschwulst.

² Spina (lat.) Dorn; in übertragenem Sinne auch „Wirbelsäule“; bifidus (lat.) in zwei Teile gespalten. S. a. Anm. S. 356.

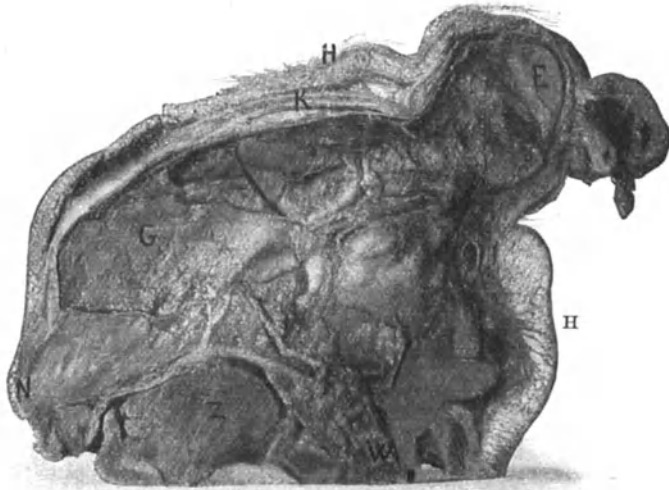


Abb. 293. Encephalocele. Sagittaler Durchschnitt des Schädels. N Nase; Z Zunge; H H Kopfhaut; G Gehirn, welches am hinteren oberen Schädelumfange durch einen Knochendefekt E austritt und in einem von den Weichteilen gebildeten Raume liegt. Präparat der Marburger Sammlung.

bzw. Hydromeningocele (Abbildung 291/4). Er ist in reiner Form sehr selten. Meist sind Rückenmark oder Nerven dadurch beteiligt, daß sie in den Sack hineingezogen werden.

Es gibt auch eine Form der Spina bifida, die wegen ihrer Verborgenheit *Spina bifida occulta* heißt. Bei ihr ist es zu keiner cystischen Vorrangung der darunter gelegenen Teile gekommen, so daß die Haut glatt über die Wirbelspalte hinwegzieht. Man bemerkt daher erst beim Zufühlen den Defekt der Wirbelbögen. Die Epidermis ist über der Stelle oft auffallend behaart und verrät so die Mißbildung. Gewöhnlich ist Fett- und manchmal auch Muskelgewebe in die Wirbelspalte hineingewachsen und bildet eine mit dem Rückenmark verschmolzene, geschwulstähnliche Masse. Manchmal bestehen gleichzeitig Klumpfüße.

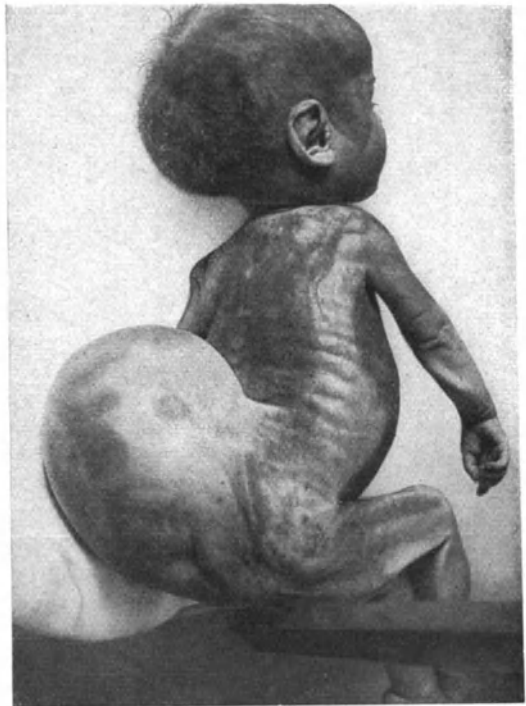


Abb. 294. Myelomeningocele lumbosacralis.

Mißbildungen, wie Akranie oder Rhachischisis sind nicht lebensfähig, kleinere Encephalocelen sind mit dem Leben vereinbar, aber wegen der stets drohenden Gefahr der Infektion sehr gefährdet. Die höheren Grade der Spina bifida

schließen die Lebensfähigkeit um so mehr aus, als sie manchmal mit anderen Anomalien, besonders Bauchspalte zusammen vorkommen. Geringere Grade sind operativ zu beheben. Sie gehen aber, wie auch die Spina bifida occulta, gern mit nervösen Störungen der unteren Extremitäten einher (Anästhesie, Verbildungen der Füße, Mal perforant du pied, Druckgeschwüren usw.).

II. Dura mater¹.

a) Blutungen, Kreislaufstörungen.

Wichtig sind Blutungen, die aus den verschiedenen Ästen der Arteria meningea erfolgen, wenn sie bei einer Schädelfraktur zerreißen. Das Blut

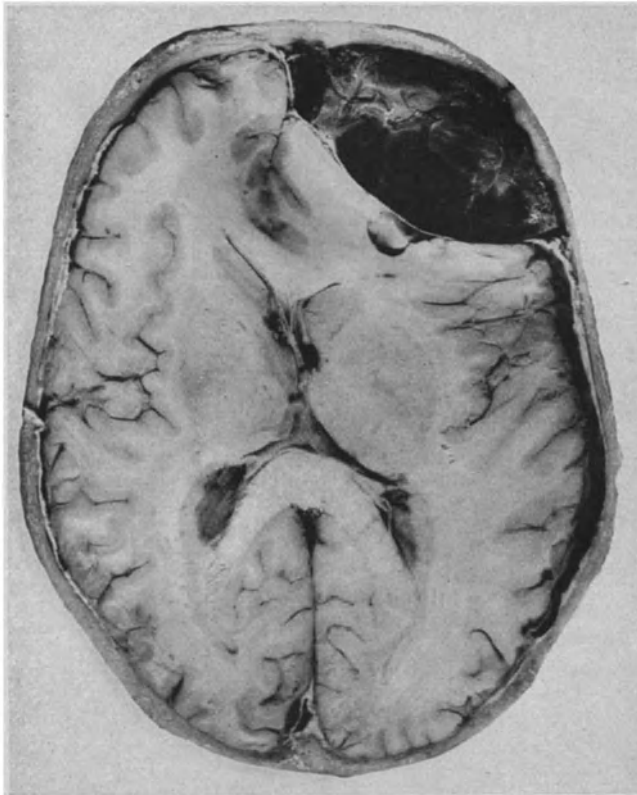


Abb. 295. Epidurales Hämatom mit Verdrängung des Stirnlappens. (Bild Prof. P. SCHÜRMAN.)

ergießt sich dann zwischen Hirnhaut und Schädeldach. Es bildet sich ein sogenanntes *epidurales (extradurales) Hämatom*, das seiner Hauptmasse nach an der Seitenfläche des Schädels sitzt, aber auch auf die Basis übergreifen kann. Es wölbt die Dura gegen das Gehirn flachkugelig vor, hat an der höchsten Stelle eine Dicke von mehreren Zentimetern und die durchschnittliche Grundfläche eines Kinderhandtellers. Das Hämatom wird dadurch gefährlich, daß es das Gehirn erheblich konkav eindrückt (Abb. 295), kann aber chirurgisch mit Erfolg entleert werden.

¹ Griech.: Pachymeninx (pachys — dick; meninx — Haut).

Subdurale Blutungen (zwischen Dura und Leptomeninx) entstehen recht häufig bei *Neugeborenen* durch Geburtstraumen: Durch starke oder bruske Verschiebung der Schädelknochen reißt die Dura ein, so daß sich aus eröffneten venösen Gefäßen das Blut in den Subduralraum ergießen kann. Dabei spielt ein Mangel an Vitamin K bzw. Prothrombin (s. S. 10 u. 85) insoferne eine Rolle, als es unter diesen Umständen zu keiner prompten spontanen Blutstillung kommt. Der Lieblingssitz solcher Zerreißen ist der freie, vordere Rand des Tentoriums. Das in die hintere Schädelgrube austretende Blut führt durch Raumbegung zu einer Reizung des Atemzentrums und damit zu Atembewegungen des Kindes noch in den Geburtswegen: Es kommt zur tödlichen Aspiration von Fruchtwasser und Erstickung. Der Tentoriumriß ist auf dem geschilderten Wege eine der wichtigsten Ursachen der sog. intrauterinen Asphyxie.

Beim *Erwachsenen* entstehen subdurale Blutungen meist durch traumatische Zerreißen der den Subduralraum überbrückenden Endabschnitte der Gehirnvenen vor ihrer Einmündung in die venösen Sinus (sog. Brückenvenen). Das weitere Schicksal solcher subduraler Hämatome wird dadurch bestimmt, daß die Dura eine glatte, schlecht vascularisierte

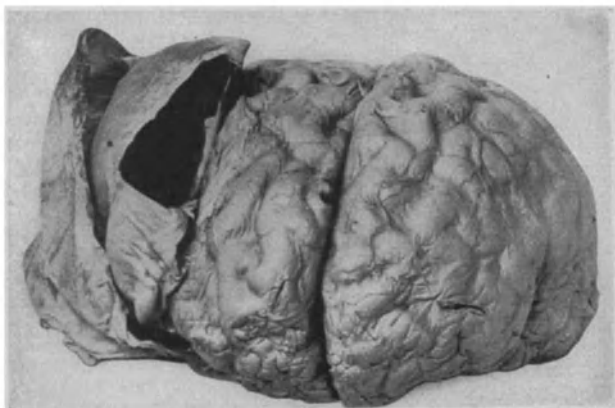


Abb. 296. Hygrom der Dura mater (S.R.)

Innenfläche besitzt, so daß von dieser Seite her eine Resorption bzw. Organisation des Blutergusses nur sehr langsam erfolgen kann. Von den Rändern her schiebt sich vielmehr ein membranartiges Bindegewebe über das ausgetretene Blut und kapselt es ab. Durch diese Membran diffundiert nun im weiteren Verlaufe der Blutfarbstoff ab, während andererseits Liquor in den Sack eindringt. So bildet sich das sog. Hygroma¹ durae matris, ein von Bindegewebe umhüllter, der Gehirnoberfläche aufliegender Sack mit wässrigem Inhalt (Abb. 296).

Thrombose der Sinus, namentlich des Sinus longitudinalis, tritt als marantische Thrombose bei Erlahmen des Kreislaufs besonders im Kindesalter nach Infektionskrankheiten auf. Sie kann sich in die einmündenden Pialvenen fortsetzen. Die Sinusthrombose hat durch Behinderung des Blutabflusses Stauungsblutungen und rote Erweichung des Gehirns zur Folge (S. 378).

b) Entzündungen.

Die harte Hirnhaut ist gleichzeitig das innere Periost des knöchernen Schädels. Sie wird daher wie das Periost anderer Körperstellen bei Entzündungen des Knochens in Mitleidenschaft gezogen werden (s. Periostitis). Besonders ist dies der Fall bei den Entzündungen des Felsenbeins (Otitis media) oder der Siebbeinzellen oder anderer Nebenhöhlen. Dann sammelt sich entzündliches eitriges Exsudat zwischen Knochen und Dura an (*Pachymeningitis purulenta externa*). Bei reichlicher Eiteransammlung spricht man auch von extraduralem

¹ Hygros (griech.) feucht, naß.

Absceß. Manchmal durchsetzt die Entzündung die ganze Dicke der Dura, so daß es auch auf ihrer Innenfläche zu entzündlichen Ausschwitzungen kommt (*Pachymeningitis purulenta externa et interna*). Sind sie durch Verklebungen mit der Gehirnoberfläche bzw. der Leptomeninx abgekapselt, so spricht man auch von subduralem Absceß (eigentlich handelt es sich um ein abgekapseltes Empyem des Subduralraumes). Sehr häufig greift die Entzündung der Dura auch auf die in ihr verlaufenden venösen Sinus in Form einer Thrombose bzw. *Thrombophlebitis* über; vor allem trifft dies bei Otitis media für den Sinus sig-

moideus zu. Die Thrombose erstreckt sich zuweilen nur bis an die Umbiegungsstelle des Sinus, kann aber über den Sinus transversus bis zur Vereinigung mit dem Sinus longitudinalis, in ihn hinein und darüber hinaus auf die andere Seite reichen, andererseits auch in die Vena jugularis vordringen. Seiner Entstehung entsprechend zeigt der Thrombus gewöhnlich eitrig oder jauchige zentrale Erweichung, und zwar gelegentlich nur im Bereich des Felsenbeins, während seine übrigen Abschnitte noch fest und braunrot sind. Der Zerfall kann aber nach beiden Richtungen weiter fortschreiten und so vor allem auch in der Vena jugularis weit nach unten reichen.

Die eitrig-pachymeningitische Pachymeningitis kann heilen, häufig aber entwickelt sich eine diffuse eitrig-entzündliche Leptomeningitis; ferner kommt es oft zur Bildung von Hirnabscessen (s. u.). Die jauchige Sinusthrombose führt nicht selten zu Embolien und Eiterungen in den Lungen (s. diese).

Über Tuberkulose der Dura mater bei tuberkulöser Leptomeningitis siehe S. 367; hier sei nur die *Pachymeningitis tuberculosa externa* erwähnt, bei welcher es zur Entwicklung eines verkäsigen Granulationsgewebes an der Außenfläche der Dura kommt. Diese Erkrankung entsteht



Abb. 297. Pachymeningitis haemorrhagica interna chronica. Auf der Durainnenfläche abziehbare Membranen (M).

in der Regel durch Übergreifen einer Knochentuberkulose auf die Dura mater und findet sich namentlich in der Dura mater spinalis, wo sie sich an die Wirbelcaries anschließt. Die Käsemassen buchten die Dura gegen den Wirbelkanal zu vor und können dann eine Kompression des Rückenmarkes veranlassen.

In ähnlicher Weise kann die Syphilis zu einer *gummösen Pachymeningitis externa* führen, meist im Anschluß an eine Syphilis der Knochen, vor allem des Schädels.

Eine wichtige Krankheit ist die sog. *Pachymeningitis interna haemorrhagica chronica*, die vorzugsweise ältere Menschen befällt. Dabei finden sich an der Innenfläche der Dura (P. interna!), meist über der Konvexität der Hemisphären, gelegentlich aber auch über Hirnbasis und Rückenmark bindegewebige, gefäßhaltige *Membranen* (Abb. 297). Diese sind in der ersten Zeit sehr zart, so daß sie

der Ungeübte übersehen kann. Leichter nimmt man sie wahr, wenn sie fleckig oder diffus braunrot pigmentiert oder, wie es meist der Fall ist, durchblutet sind. Je dicker sie werden, um so besser lassen sie sich im Zusammenhang abziehen. Sie sind dann meist zwei-, seltener mehrschichtig, man kann die einzelnen Lagen oft voneinander loslösen (Abb. 297). Schließlich bilden sie Schwarten, welche die Dura erheblich an Dicke übertreffen.

Die Färbung der Membranen rührt von zahlreichen anfänglich kleinen *Blutungen* her (P. haemorrhagica!), die sich immer wiederholen und so zur Bildung des gelbbraunen Hämosiderins Veranlassung geben (P. chronica!). Sie können in älteren Membranen eine große und gefährliche Ausdehnung erreichen. Erfolgen sie zwischen die einzelnen Schichten der Membranen, so kommen zuweilen mehrere Zentimeter dicke Hämatome zustande, die das Gehirn verdrängen und dadurch rasch tödlich werden können. Selten platzt die innere Schicht, die meist dünner ist als die der Dura anliegende, so daß nun das Blut auch in den Subduralraum hineinfließt. Die Möglichkeit solcher Blutungen erklärt sich aus dem großen Gefäßreichtum der Membranen; sie enthalten nämlich viele weite Gefäße mit capillarer Wand, die leicht einreißen. War eine größere Blutung zwischen die Blätter der Membran nicht tödlich, dann kann das Blut aufgesaugt und durch eine farblose Flüssigkeit ersetzt werden. So entsteht an der Durainnenfläche eine manchmal in ihrer Wand verkalkte Cyste, ein Hygroma durae matris (Abb. 296), wie es oben als Folge subduraler Blutungen anderer Ursache schon erwähnt wurde.

Die Pachymeningitis wird verschieden aufgefaßt: Teils sieht man in ihr einen *Organisationsvorgang* nach stattgehabten Blutungen, teils eine *schleichende Entzündung*. Diese Ungewißheit in der Einschätzung beruht offenbar auch darauf, daß wir nicht imstande sind, eine einheitliche Ursache des ganzen Krankheitsbildes anzugeben. Angeschuldigt werden Traumen, Alkoholismus, Arteriosklerose, Infektionen usw. Es hat also den Anschein, als wäre die Pachymeningitis die Antwort eines unter bestimmten Lebensbedingungen stehenden Bindegewebes auf verschiedenste Schädlichkeiten.

c) Geschwülste.

Über Tumoren der Dura mater (Abb. 156, 157) vgl. S. 12. Vielfach werden Verkalkungen und Verknöcherungen in der Dura mater fälschlich als *Osteome* bezeichnet. Es handelt sich aber nur um unregelmäßig zackig begrenzte Kalk- oder Knochenplatten, die am häufigsten in der Falx, jedoch auch in der Dura mater über der Konvexität des Gehirns vorkommen.

III. Weiche Hirnhäute¹.

a) Kreislaufstörungen.

Bei *venöser Starung* sind die Venen der Konvexität des Gehirns prall gefüllt. *Aktive Hyperämie* findet sich als Einleitung zu Entzündungen, bei Säufersdelirium, bei akuten Psychosen usw. Dabei sind die Capillaren besonders stark gefüllt.

Bei Kreislaufstörungen und beginnenden Entzündungen bildet sich sehr häufig ein *Ödem* der weichen Hirnhäute. Die Flüssigkeit liegt in den Spalten der Arachnoidea und Pia. An der Konvexität ist die Pia in der Umgebung der Venen sulzig aufgetrieben und trübe. Auch über den Windungen kann Ödem bestehen. Dann sieht die gesamte Pia gallertig aus. Bei Rückenlage und in der Leiche sinkt die Flüssigkeit in die hinteren Abschnitte, die vorderen sind dann frei, wie stets auch die Basis.

Flüssigkeitsansammlung in der Leptomeninx findet sich ferner bei Verkleinerung (Atrophie) des Gehirns als sog. *Hydrocephalus externus ex vacuo*

¹ Griech.: Leptomeninx (leptos — zart; meninx — Haut).

(S. 108); weiterhin bei Herderkrankungen, die ein Einsinken der Hirnoberfläche zur Folge haben (vgl. z. B. die Porencephalie S. 377).

Bei *Hämorrhagien* der weichen Hirnhäute liegt das ausgetretene Blut zwischen Pia und Arachnoidea (daher „intrameningeale Blutung“) im Subarachnoidalraum. Abgesehen von den gewöhnlichen Ursachen für Blutungen, wie Traumen (darunter auch die schon erwähnten Geburtstraumen), hämorrhagischen Diathesen und Blutkrankheiten kommt bei den intrameningealen Blutungen ganz besonders die Ruptur eines *Aneurysmas einer basalen Hirnarterie* in Betracht (Abb. 250). Diese bleiben zumeist klein, erbsen- bis haselnußgroß, machen oft lange Zeit gar keine oder nur geringe Beschwerden, bis sie plötzlich durch Bersten zu einer starken Blutung und zum Tode führen. Zu Hämorrhagien führt ferner eine durch Thrombose des Sinus longitudinalis bedingte venöse Stauung. Kleinere Blutaustritte sind bei akuten Entzündungen nicht selten, ausgedehntere entstehen bei Milzbrandinfektion.

b) Entzündung (Lepto-) Meningitis.

1. Bei der **akuten Leptomeningitis** liegt das entzündliche Exsudat im Subarachnoidalraum, zu dem auch die basalen Cysten zu rechnen sind. Nur

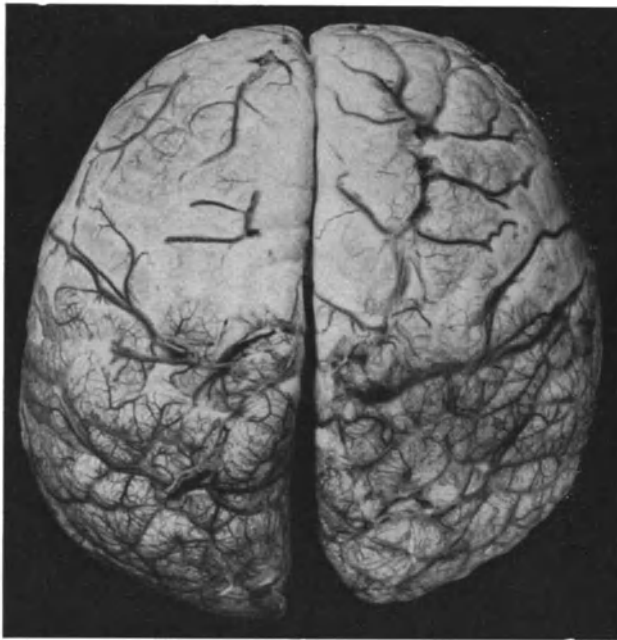


Abb. 298. Haubenmeningitis (Pneumokokken). Eitriges Exsudat über der Konvexität des Gehirns, besonders der Stirnlappen.

manchmal greift die Entzündung entlang der pialen Gefäße auf die Hirnrinde über (Meningoencephalitis). Nach der Beschaffenheit des Exsudates unterscheidet man:

Die *akute, seröse Leptomeningitis* ist durch Hyperämie und vermehrte, leicht getrübbte Flüssigkeit gekennzeichnet. Meist ist diese

Meningitisform ein rasch vorübergehendes Anfangsstadium einer eitrigen Meningitis, ferner tritt sie als selbständige Krankheit bei Sonnenstich (Insolation) und bei manchen akuten Infektionskrankheiten (Scharlach, Grippe u. a.) auf. Die akute, seröse Meningitis

kann in solchen Fällen rasch vorübergehen und spurlos ausheilen. Klinisch wird dann vielfach nur von Meningismus gesprochen.

Als *Leptomeningitis serosa chronica (cystica)* wird eine umschriebene Flüssigkeitsansammlung innerhalb entzündlicher Verwachsungen der Arachnoidea bezeichnet; größere solche Flüssigkeitsansammlungen, sog. Arachnoidalzysten, können Tumorsymptome hervorrufen und spielen daher in der Hirn- und Rückenmarkschirurgie eine wichtige Rolle.

Eine ausgesprochene *hämorrhagische Leptomeningitis* oft mit Beteiligung des Gehirns wird meistens durch Milzbrandbacillen erzeugt.

Die *eitrige Meningitis* geht mit Abscheidung eines eitrigen oder fibrinös-eitrigen Exsudates zwischen die weichen Hirnhäute sowie an die äußere Oberfläche der Arachnoidea einher. Die Meningen sind dadurch namentlich über den Sulci verdickt, gelblich oder gelbgrünlich und undurchsichtig (Abb. 298). Längs der Venen an der Konvexität des Gehirns sieht man gelbgrüne, der eitrigen Infiltration entsprechende Streifen; das Rückenmark wird vom Exsudat wie von einem Mantel umhüllt.

Die *Ausbreitung der Meningitis* ist in den einzelnen Fällen verschieden. Manchmal ist das Exsudat nur an einer umschriebenen Stelle der Hirnoberfläche angesammelt, die dem Ausgangspunkt der Meningitis entspricht, in anderen Fällen sind größere Anteile der Konvexität von dem eitrigen Exsudat wie von einer Haube eingehüllt (Konvexitäts- oder Haubeningitis — Abb. 298), oder die Meningen sind hauptsächlich an der Hirnbasis, insbesondere im Bereiche des Chiasma und über der Brücke eitrig infiltriert (Basilar- meningitis — Abb. 299). Oft erstreckt sich eine eitrig Meningitis über die gesamte Oberfläche des Gehirns und des

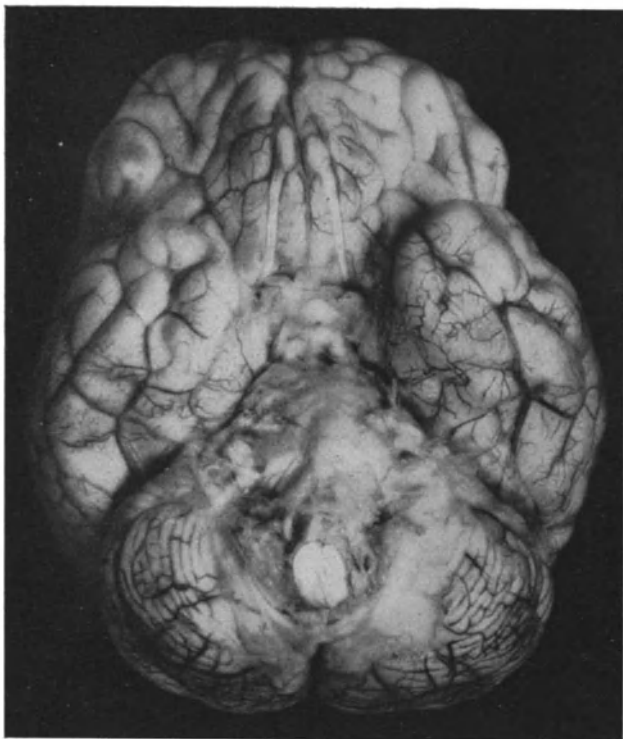


Abb. 299. Basilar- meningitis (Meningokokken). Eitriges Exsudat in den basalen Cysten.

Rückenmarks (*Meningitis purulenta cerebrospinalis*). Das entzündliche Exsudat kann durch Lumbalpunktion aus dem Subarachnoidalraum gewonnen und auf seinen Erreger untersucht werden.

Bei der Basilar- meningitis werden regelmäßig auch die inneren Liquorräume in Mitleidenschaft gezogen. Einmal kann dickflüssiges oder eingedicktes Exsudat den Liquorabfluß beeinträchtigen, und so zu einer Liquorstauung in den Ventrikeln führen, so daß sich ihre Lichtung erweitert (*Hydrocephalus internus*). Gewöhnlich greift aber die Infektion von den basalen Cysten her über die normalerweise vorhandenen Kommunikationen (For. Magendie und Luschka) auch auf das Ventrikelsystem über. Es kommt zu einer Entzündung im und unter dem Ventrikelependym (*Ependymitis*), die dort, wo äußere und innere Liquorräume miteinander in Verbindung stehen, also im 4. Ventrikel, besonders ausgesprochen ist. Die Ependymzellen gehen dabei streckenweise verloren und die unterliegende Glia bildet, falls die Entzündung nicht zum Tode geführt hat, knötchenförmige Wucherungen. Dadurch erscheint dann die sonst glatte Ventrikelauskleidung samtartig rauh. Obwohl es sich nicht um eine Entzündung, sondern nur um den Restzustand nach einer solchen handelt, spricht man von

Ependymitis granularis. Bei den schwersten Entzündungen des Ventrikelsystems kommt es zur Ansammlung eitriger Flüssigkeit in seinen Lichtungen zum tödlichen *Pyocephalus internus*.

Fast durchweg wird die Meningitis von Mikroorganismen hervorgerufen, die auf *verschiedenen Wegen* in die weichen Hirnhäute gelangen können. Häufig bilden Verletzungen des knöchernen Schädels die Eintrittspforte der Keime, in anderen Fällen entsteht Meningitis durch Fortleitung der Entzündung aus der Nachbarschaft, z. B. im Anschluß an eine Otitis media (meist auf dem Wege einer eitrig-thrombotischen Thrombophlebitis des Sinus sigmoideus), an Entzündungen

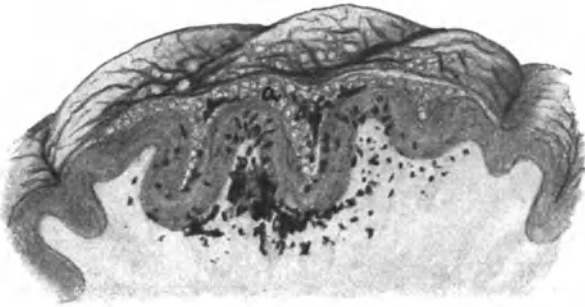


Abb. 300. Tuberkulose der Pia und Rinde der linken Zentralwindungen bei a. Senkrechter Durchschnitt. In der Rinde und dem angrenzenden Mark multiple, zum Teil konfluierende Blutungen.

der Nase und ihrer Nebenhöhlen (gleichfalls auf dem Wege einer eitrig-thrombotischen Sinusthrombose oder auf dem Lymphwege), an Erysipel der Kopfhaut, Orbitalphlegmone oder an einen Hirnabszeß; schließlich können die Erreger auf dem Blutweg eingeschleppt werden, wie dies nicht selten bei croupöser Pneumonie, bei schweren septisch-pyämischen Allgemeinfektionen, bei Typhus usw. vorkommt. Bei der durch

Meningokokken hervorgerufenen, sog. epidemischen Cerebrospinalmeningitis, die in der Regel Kinder, selten Erwachsene befällt, ist der Weg, auf dem die Meningokokken in die Schädelhöhle gelangen, noch nicht sichergestellt; wahrscheinlich bildet der Nasenrachenraum die Eintrittspforte.

Die Meningokokken können aber bei Kindern auch eine eigentümliche, stürmische verlaufende Allgemeininfektion hervorrufen, die — ohne Meningitis — unter Krämpfen und Blutungen in Haut und Nebennieren zum Tode führt (WATERHOUSE-FRIEDRICHSENSche Krankheit).

Die eitrige Meningitis *heilt* nur selten, führt vielmehr in der Regel zum Tode. Nur die Meningokokkenmeningitis geht manchmal in Heilung über, wobei es zu bindegewebigen Verdickungen der Hirnhäute und durch Verschuß der Foramina zu mehr oder minder beträchtlichem Hydrocephalus internus kommt. Diese Veränderungen bedingen gewöhnlich Taubheit, Erblindung oder schwere psychische Störungen, wie Idiotie.

2. Häufig findet man, namentlich bei älteren Menschen, die Meningen in größerer oder geringerer Ausdehnung verdickt, sehnig weiß und undurchsichtig; die Veränderung wird eigentlich zu Unrecht als **chronische Leptomeningitis** bezeichnet. Es handelt sich nämlich nur um eine Bindegewebsvermehrung in den Meningen, die entweder den Ausgang einer akuten Entzündung darstellt oder sich infolge langdauernder Einwirkung von Schädlichkeiten mannigfacher Art allmählich entwickelt. Wir finden die chronische Leptomeningitis vor allem bei chronischem Alkoholismus, bei der progressiven Paralyse, beim Marasmus senilis, bei schwerer Kachexie, ferner in umschriebenen Bezirken über Hirntumoren, alten Erweichungsherden der Rinde usw.

3. Von besonderer Bedeutung ist die **tuberkulöse Meningitis**. Tuberkelbacillen gelangen selten fortgeleitet aus älteren Tuberkeln des Gehirns oder auch tuberkulösen Knochenentzündungen, in der Regel vielmehr auf dem Blutweg in die Meningen. Am häufigsten ist die Meningitis tuberculosa bei allgemeiner

Miliartuberkulose, namentlich bei kleinen Kindern im Anschluß an den Primäraffekt. In anderen Fällen fehlt aber in den übrigen Organen eine frische tuberkulöse Erkrankung, vielmehr findet sich nur irgendwo im Körper ein alter, oft nur kleiner und schwer zu findender tuberkulöser Herd. Die Tuberkelbacillen rufen zunächst in den Leptomeningen eine ausgesprochene leukocytaire Entzündung hervor, die allerdings nur wenige Tage anhält. Sehr bald setzt, besonders um die Gefäße, eine Verkäsung des Exsudates und die Ausbildung von typischem tuberkulösem Granulationsgewebe in Form von Knötchen ein. Daneben besteht aber in den weichen Hirnhäuten eine sulzig-ödematöse Durchtränkung, welche auch reichlich Fibrinfäden enthält. Tuberkelbacillen sind hier spärlich, während sie in den verkäsenden Herden selbst reichlich anzutreffen sind. Das „Exsudat“ der tuberkulösen Meningitis, von dem man zur Zeit des Todes den Subarachnoidalraum erfüllt findet, ist also eher als kollateral entzündliches Ödem um die einzelnen tuberkulösen Entzündungsherde zu werten. Zum Unterschied von der eitrigen Meningitis überwiegen Rundzellen: Lymphocyten und große rundkernige Zellen, die von den Bindegewebszellen der Leptomeninge abzuleiten sind.

Das *makroskopische* Bild der tuberkulösen Meningitis ist sehr kennzeichnend. Sie beschränkt sich in den meisten Fällen auf die Hirnbasis (Basilar meningitis), wo die Zysten und die Meningen in den Sylvischen Furchen von trübem, sulzigem Exsudat durchtränkt sind. Längs der Arteria fossae Sylvii und ihren Verzweigungen sieht man auch kleinste, in älteren Fällen stecknadelkopfgroße oder größere, grauweiße Tuberkel. Nicht selten greift die tuberkulöse Meningitis von der Basis auf die Konvexität des Gehirns über, so daß herdweise, namentlich über den Schläfenlappen oder den Zentralwindungen Gruppen von Knötchen und sulziges Exsudat auftreten. Auch die Leptomeninge des Rückenmarkes ist meist mitergriffen.

Stets ist bei der tuberkulösen Meningitis die *Hirnschicht* in Mitleidenschaft gezogen; nicht nur ist sie akut ödematös und zerfließlich-weich oder die Entzündung selbst greift entlang der Pialgefäße auf die Hirnrinde über (tuberkulöse Meningoencephalitis). Damit verbinden sich gern zahlreiche, in kleinen Herdchen auftretende Blutungen in der grauen und weißen Substanz (Abb. 300), die auf eine durch Intimatuberkulose bedingte Venenthrombose zurückzuführen sind. Zu schweren Zirkulationsstörungen, zu Erweichungen bzw. Hemiplegie kommt es, wenn die Arterien in Form einer tuberkulösen Endarteriitis mitergriffen sind.

Teils durch eine entzündliche Hyperämie der Plexus und durch eine massenhafte Entwicklung miliärer Knötchen in ihnen, teils durch lebhaftes Exsudation kommt es zu einer starken Erweiterung der Hirnkammern. Es entsteht ein *akuter Hydrocephalus internus*. Sein Inhalt ist getrübt, oft mit eitrig-fibrinösen Gerinnseln untermischt. Die Ventrikelwandungen sind meist erweicht, so daß sie leicht zerreißen und in der Leiche sehr oft zerfetzt erscheinen. Der Hydrocephalus übt einen Druck auf das Gehirn aus, der die Windungen abplattet, die Sulci verstreichen und die Gefäße blutarm werden läßt.

Bei der tuberkulösen Leptomeningitis trifft man fast immer miliäre *Knötchen auf der Dura mater*. Sie sind meist außerordentlich fein, durchscheinend und deshalb nur bei schräg auffallendem Licht deutlich zu erkennen. Am reichlichsten finden sie sich an der Basis und besonders in der hinteren Schädelgrube und auf dem Clivus. Die Meningitis tuberculosa ist eine ausnahmslos tödlich endende Erkrankung.

4. Schon im sekundären Stadium der *Lues* gelangen Spirochäten in den Liquor und erzeugen in ihm kennzeichnende Veränderungen, ohne daß dabei — sehr zum Unterschied von Tuberkelbacillen — ein schwereres Krankheitsbild entstehen müßte. Erst viel später können die aus dieser Zeit in den Hüllen des

Zentralnervensystems liegende Spirochäten aus im einzelnen ungeklärten Ursachen sich vermehren und dann zu den typischen Erkrankungen führen; zur syphilitischen Meningitis, progressiven Paralyse und Tabes.

Die **syphilitische Meningitis** ist immer in den basalen Cysten am stärksten ausgeprägt, die von sulzigem Exsudat erfüllt scheinen, während die Konvexität des Gehirnes wenig ergriffen wird. Entlang der Gefäße kann die syphilitische Entzündung auch auf die anliegenden Abschnitte des Zentralnervensystems übergreifen, so daß dann eine luische Meningoencephalitis vorliegt. Das Exsudat besteht vorwiegend aus Lymphocyten, zu denen bei längerer Dauer der Erkrankung auch eine örtliche Wucherung der Fibroblasten hinzutritt, so daß die Leptomeningitis gewissermaßen in ein entzündliches Granulationsgewebe umgewandelt ist. Nicht selten finden sich in ihm auch kleine Gummien.

Die schwersten klinischen Erscheinungen gehen aber weniger auf das meningitische Exsudat selbst als auf die Beeinträchtigung der im Liquorraum verlaufenden Gebilde, wie Arterien und Nerven zurück. In den basalen *Arterien* kommt es zu einer entzündlichen Wucherung der Gefäßintima, die bis zum völligen narbigen Verschuß der Gefäßlichtung führen kann (HEUBNERSche Endarteriitis proliferans, bzw. obliterans s. Abb. 289). Als Folge dieser Gefäßveränderung kann man Erweichungsherde in der Gehirnsubstanz antreffen, die sich in nichts von Erweichungsherden aus anderen Ursachen unterscheiden. Von den durch die basalen Cysten hindurchziehenden *Nerven* ist besonders häufig der Nervus oculomotorius befallen, was sich klinisch in den kennzeichnenden Augensymptomen kundgibt.

Von den äußeren Liquorräumen greift die Entzündung wie bei den meisten Meningitiden auch auf die inneren Liquorräume über und erzeugt hier eine Ependymitis bzw. *Ependymitis granulatis*, besonders am Boden des 4. Ventrikels.

Die syphilitische Entzündung der weichen Hirnhäute ist die eigentliche gestaltliche Grundlage der klinischen „*Lues cerebri*“.

c) Geschwülste, Parasiten.

Primäre Geschwülste der weichen Hirnhäute sind sehr selten; in Betracht kommen das Angioma arteriale racemosum (vgl. S. 220) und das Melanosarkom.

Weit häufiger sind *Metastasen* bösartiger Geschwülste, besonders von Magencarcinomen in den Meningen. Es kommt hierbei bisweilen zu einer diffusen Infiltration der Hirnhäute in Form zarter Streifen und Knötchen, zu einer sog. Meningitis carcinomatosa. Auch manche Gliome, besonders die Medulloblastome können aus dem Gehirn herauswachsen und die Leptomeninx diffus oder knotig infiltrieren.

Hier seien auch die sehr oft in den *Plexus chorioidei* einzeln oder in größerer Zahl vorkommenden, stecknadelkopf- bis erbsengroßen *Cystchen* erwähnt. Sie entstehen durch Ansammlung von Flüssigkeit im Gewebe der Plexus. Eine besondere Bedeutung kommt ihnen nicht zu.

Von *Parasiten* kommen am häufigsten Cysticerken zwischen Pia und Arachnoidea vor, und erzeugen hier eine entzündliche Reaktion („Cysticerkenmeningitis“).

IV. Gehirn¹ und Rückenmark².

a) Allgemeines über die pathologischen Veränderungen des Zentralnervensystems.

Das Zentralnervensystem besteht aus einem *ektodermalen* „Parenchym“, das von Gefäßbindegewebe umhüllt und durchzogen ist. Den funktionell wichtigsten Bestandteil dieses Parenchyms stellen die *Ganglienzellen* mit ihren Nervenfortsätzen dar. Außerdem enthält es noch als Stützgerüst die *Gliazellen*, unter denen wir mehrere Formen unterscheiden:

¹ Griech.: encephalos; lat.: cerebrum.

² Griech.: myelon; lat. medulla spinalis.

1. Die Astrocyten, liefern die Hauptmasse der Gliafasern.
2. Die Oligodendrogliazellen mit kleinen, rundlichen Kernen und spärlichen Protoplasmafortsätzen, entsprechen etwa den SCHWANNschen Zellen der peripheren Nerven.
3. Die Mikrogliazellen, weisen einen langen spindeligen Zellkern auf und werden den bindegewebigen Wanderzellen hinsichtlich ihrer phagocytären Fähigkeiten an die Seite gestellt.

Stirbt eine Ganglienzelle ab, so ist auch ihr Nervenfortsatz und seine Markscheide dem Untergang geweiht. Die Ganglienzelle verschwindet durch fortschreitende Auflösung oder wird auch von den umgebenden Gliazellen durch Phagocytose abgeräumt, ein Vorgang, den wir als Neuronophagie (Abbildung 312) bezeichnen. Besonders leicht können wir den *Untergang der Markscheiden* verfolgen. Das Myelin zerfällt in einzelne Schollen und zersetzt sich. Während es vorher mit Fettfarbstoffen nicht darstellbar war, nimmt es diese nunmehr leicht an. Die fettigen Zerfallsprodukte werden von Mikrogliazellen und Adventitiazellen des Gefäßbindegewebes phagocytiert und auf dem Lymphwege abtransportiert. Solche, mit Fetttröpfchen beladene Zellen bezeichnen wir als „Körnchenkügel“, bzw. „Körnchenzellen“ (Abb. 81). Da eine Regeneration der Ganglienzellen nicht stattfindet, wird der Ausfall durch Wucherung der faserbildenden Glia ersetzt. Falls mehrere Ganglienzellen bzw. mehrere nebeneinander verlaufende Markscheiden untergehen, entstehen dadurch Herde, die sich vom übrigen Gehirngewebe deutlich abheben: Das Weiß der Markscheiden hat dem Grau der Glia Platz gemacht („graue Degeneration“), außerdem erhalten solche Bezirke durch den Reichtum an Fasern eine festere Konsistenz — wir sprechen von „Sklerose“¹.

Nicht immer braucht aber die ganze Ganglienzelle mit ihrem Nervenfortsatz zugrunde zu gehen. Wird z. B. bloß der *Nervenfortsatz an einer Stelle unterbrochen*, dann stirbt nur der periphere, nicht mehr mit der Ganglienzelle zusammenhängende Teil ab; fettiger Zerfall der Markscheiden und Sklerose sind die Folgen. Besonders deutlich läßt sich dieser von einer herdförmigen Zerstörung abhängige Zerfallsvorgang im Rückenmark verfolgen, weil hier die einzelnen gleichwertigen Nervenfasern zu Bündeln zusammengeschlossen sind.

Gehirnwärts von dem Herd (Abb. 301 a, b) werden diejenigen Nervenbezirke zerfallen, deren Ganglienzellen unterhalb der Unterbrechungsstelle liegen. Diese zentripetalen Fasern verlaufen in den Hintersträngen (sensorische Bahnen), in den Kleinhirnseitensträngen und den GOWERSSchen Bündeln. Die „aufsteigende“ Degeneration ergreift alle diese Faserbezirke, und zwar ist die Veränderung stets am deutlichsten in den Hintersträngen ausgeprägt. Aus

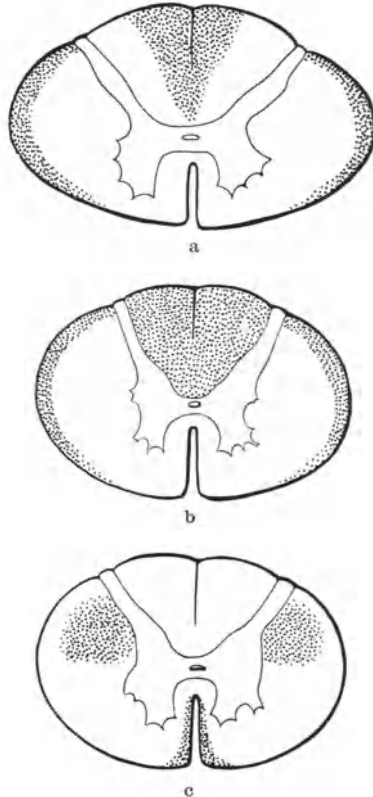


Abb. 301. Markscheidenausfall (punktiert) oberhalb und unterhalb einer Unterbrechungsstelle im Rückenmark, a und b: Aufsteigende Degeneration der Hinterstränge bzw. bloß des GOLLSSchen Stranges (a) und der Kleinhirnseitenstränge und GOWERSSchen Bündel; c: Aufsteigende Degeneration der Pyramidenvorder- und Seitenstränge.

¹ Sklerose (griech.) hart machen.

denselben Gründen werden in dem Teil des Rückenmarkes, der unterhalb der Unterbrechungsstelle also vom Gehirn abgewendet (Abb. 301 c) liegt, diejenigen Nervenfasern betroffen sein, deren zugehörige Ganglienzellen über dem Herd im Rückenmark oder Gehirn sitzen. Das trifft für die zentrifugalen motorischen Bahnen im Pyramidenseiten- und -vorderstrang zu. Sie zeigen dann „absteigende“ *Degeneration*.

Gegenüber diesen Zerfallsvorgängen in dem von der Ganglienzelle abgetrennten Teil der Nervenfasern sind die Veränderungen im zentralen, mit ihr noch zusammenhängenden Teil viel geringfügiger. Wichtig ist, daß es aus dem zentralen Stumpf zu einer *regeneratorischen Neubildung des Achsenzylinders* und der Markscheide kommt, die besonders im Bereich der peripheren Nerven größere Ausmaße erreichen (s. Amputationsneurom, Abb. 113, 114) und zur Wiederherstellung der ursprünglichen Bahnen führen kann. Im Zentralnervensystem ist diese Regeneration allerdings nur ganz geringfügig.

Ging mit den nervösen Elementen auch die Glia zugrunde, so wuchert die Glia der anstoßenden Gehirns substanz, evtl. unter Beteiligung hier vorhandenen Bindegewebes. Zieht sich dieses neue Gewebe nach Resorption des toten Materials zusammen, so entsteht eine Narbe. War aber das abgestorbene Gebiet zu umfangreich, um einfach zu vernarben, so kann an seine Stelle auch wässrige Flüssigkeit treten, die dann in die vom gewucherten Gewebe gebildete Kapsel eingeschlossen ist. So entsteht eine Cyste.

Bei vielen Geistes- und Nervenkrankheiten können wir sehr kennzeichnende gestaltliche Veränderungen am Zentralnervensystem erheben, die im folgenden besprochen werden sollen. Leider trifft das aber nicht für alle Geisteskrankheiten zu: gerade bei klinisch so wichtigen Krankheiten wie Schizophrenie und manisch-depressivem Irresein ist es bis heute nicht gelungen, irgendwelche besonderen anatomischen oder mikroskopischen Befunde zu erheben.

b) Atrophie, Degeneration.

1. Senile Atrophie. Im Alter kommt es zu einem äußerst langsam fortschreitenden Schwund der funktionierenden Ganglienzellen bei gleichzeitiger Vermehrung des gliösen Stützgewebes. Auch nimmt das gelbe Pigment (Lipofuscin) in den verbleibenden Ganglienzellen an Menge zu. Dementsprechend ist das Gehirngewicht verringert, die Windungen sind verschmälert, die Furchen sind tiefer, der Subarachnoidalraum entsprechend erweitert (Hydrocephalus externus e vacuo). Dazu gesellt sich meist eine bindegewebige Verdickung der Leptomeninx über den Großhirnhemisphären, so daß diese milchig-weiß getrübt erscheinen. Auf der Schnittfläche ist die Rinde durch den vermehrten Pigmentgehalt leicht gelb-bräunlich gefärbt. Die Hirnkammern sind erweitert (Hydrocephalus internus e vacuo).

Die genaue histologische Untersuchung mit Versilberungsmethoden deckt manchmal im alternden Gehirn noch *Veränderungen im Silberbild* auf: die im Protoplasma der Ganglienzellen verlaufenden Nervenfasern erscheinen stark verdickt und geschlängelt (ALZHEIMER¹ sche Fibrillenveränderung). Dann kann man auch in der Großhirnrinde eigenartige runde Gebilde finden, die aus einem strahlenförmigen Kern, umgeben von einem hellen, sowie einem krümeligen Hof bestehen. Sie werden senile Plaques, oder wegen der Ähnlichkeit mit Aktinomycesdrusen auch senile Drusen genannt.

Das Auftreten dieser Veränderungen im Silberbild in frühen Lebensjahren ist kennzeichnend für die sogenannte *ALZHEIMERSche Krankheit*.

2. Eine eigene Form der Atrophie stellen die sogenannten *systematischen Atrophien* des Zentralnervensystems dar. Ihre Besonderheit liegt darin, daß es nicht zu einem gleichmäßig über das ganze Zentralnervensystem ausgebreiteten Schwund der Ganglienzellen kommt, sondern daß nur die Ganglienzellen bestimmter Gebiete in langsamer, gestaltlich nicht erfaßbarer Weise zugrunde

¹ A. ALZHEIMER (1864—1915), Psychiater, Breslau.

gehen. Der bei der Altersatrophie gleichmäßig verteilte Vorgang ist gewissermaßen auf einzelne Gebiete beschränkt. Da damit auch die von diesen Ganglienzellen ausgehenden, gewöhnlich in Bündeln oder Strängen zusammengefaßten Nervenfasern untergehen, sind ganze Fasersysteme von dieser Atrophie betroffen. Die betreffenden Stränge erscheinen, da der Untergang der Nervenfasern mit einem Schwund der Markscheide einhergeht, infolge der das Feld beherrschenden Gliavermehrung sklerotisch. Die Ursache der Veränderung ist nicht näher bekannt. Sicher ist nur, daß es sich meist um erbliche Leiden handelt, so daß man auch von *heredodegenerativen Erkrankungen* gesprochen hat. Man

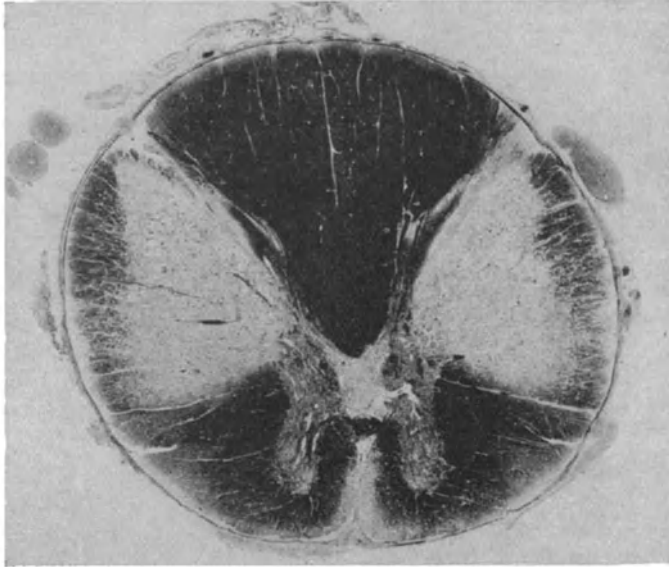


Abb. 302. Rückenmark bei spastischer Spinalparalyse (Markscheidenfärbung). Degeneration der Pyramidenseitenstränge. (Nach BODECHTEL.)

unterscheidet je nachdem, welche Ganglienzellgruppen und Fasersysteme befallen sind, verschiedene Formen dieser Atrophie, die sich in manigfacher Weise kombinieren können und so untereinander zusammenhängen wie die Glieder einer Kette.

Manche der hierher gehörigen Erkrankungen betreffen Fasersysteme und motorische Ganglienzellen des Rückenmarkes, bei deren Ausfall es zu einem Schwund in den zugehörigen Muskeln kommt. Wir sprechen deshalb von *spinaler Muskelatrophie* und stellen sie derjenigen Muskelatrophie gegenüber, deren Ursache im Muskel selbst sitzt (*myopathische Muskelatrophie*). Klinisch und anatomisch läßt sich die spinale Muskelatrophie in eine Reihe von mehr oder minder gut gegeneinander abgrenzbarer Krankheitsbilder zerlegen, je nachdem in welchen Muskelgruppen bzw. Fasersystemen des Rückenmarks die Krankheit beginnt oder vorwiegend verläuft, in welchem Alter sie auftritt, von welchen Nebenerscheinungen sie begleitet ist usw.

A. PICK beschrieb eine zu Demenz führende *Atrophie der Stirn- und Schläfenlappen*.

Eine Atrophie des Corpus striatum ist kennzeichnend für die HUNTINGTONSche Chorea.

Atrophie des Kleinhirns führt zur Heredoataxie cerebelleuse (P. MARIE). Von dieser Krankheit gibt es alle Übergänge zur *familiären Ataxie* (FRIEDREICH), bei der außerdem auch die Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarkes in Mitleidenschaft gezogen sind.

Die *spinale progressive Muskelatrophie* (DUCHENNE-ARAN) beginnt mit einer Atrophie der kleinen Muskeln beider Hände, so daß sich eine charakteristische „Krallenhandstellung“

ausbildet. Sehr langsam schreitet die Atrophie der Muskulatur nach aufwärts fort und befällt schließlich die gesamte Arm-, Schulter-, allenfalls auch Rückenmuskulatur. Nach jahrelangem Verlauf tritt der Tod infolge Lähmung der Atemmuskulatur oder infolge Bulbärparalyse ein. Der anatomische Befund besteht in Atrophie und Schwund der nervösen Elemente in den Vorderhörnern und in weiterer Folge der vorderen Wurzeln, wodurch es zur Atrophie der von ihnen abhängigen Muskelgruppen kommt.

Die *infantile spinale progressive Muskelatrophie* (WERDNIG-HOFFMANN) unterscheidet sich von der eben besprochenen Krankheitsform hauptsächlich dadurch, daß sie schon im frühen Kindesalter einsetzt. Sie beginnt an den Becken- und Oberschenkelmuskeln.

Ihr nahe verwandt, manchmal kaum von ihr zu unterscheiden, ist die *Myatonia congenita* (OPPENHEIM). Sie geht ebenfalls auf degenerative Veränderungen an den motorischen Vorderhornganglienzellen zurück.

Die *spastische Spinalparalyse* (ERB-CHARCOT) ist gekennzeichnet durch eine von unten nach oben langsam fortschreitende spastische Muskellähmung (ohne Atrophie), durch Kontrakturen und Erhöhung der Sehnenreflexe. Anatomisch findet sich eine Sklerose der Pyramidenseitenstrangbahnen (Abb. 302) und der motorischen Rindenfelder der Zentralwindung.

Gewissermaßen eine Kombination zwischen der progressiven Muskelatrophie und der spastischen Spinalparalyse stellt die *amyotrophische Lateralsklerose* (CHARCOT) dar. Bei ihr handelt es sich klinisch um Muskelschwund bei Erhöhung der Sehnenreflexe, anatomisch um ähnliche Veränderungen in den Vorderhörnern wie bei progressiver Muskelatrophie. Zugleich sind aber auch die Pyramidenseitenstrangbahnen und manchmal auch die Pyramidenvorderstrangbahnen degeneriert. Sie fallen durch ihre graue Farbe auf. Die Entartung der grauen Vorderhörner ist im Cervikalteil am stärksten und geht nicht selten auch auf die grauen Kerne der Medulla oblongata, auf den Kern des Hypoglossus und des Fascialis über. Dann verbinden sich mit dem Krankheitsbild die Symptome der progressiven Bulbärparalyse.

Die *progressive Bulbärparalyse* geht einher mit Lähmung im Gebiete des N. glosso-pharyngeus, vagus und accessorius, also der Schlingmuskulatur, ferner mit Artikulationsstörungen infolge der Zungenlähmung sowie mit Störungen der Atem- und Herztätigkeit. Anatomisch findet man Atrophie der Nervenkerne der Medulla oblongata und des Pons. Die Ganglienzellen schrumpfen oder schwinden ganz, die Glia nimmt zu. Die aus den atrophierten Kernen hervorgehenden Nerven sind ebenfalls entartet und an ihrer grauen Farbe als solche kenntlich. Die progressive Bulbärparalyse stellt häufig eine tödliche Komplikation der vorher genannten Systemerkrankungen dar.

Eine Gruppe von degenerativen Veränderungen ist durch einen aus verschiedenen Ursachen erfolgenden *Zerfall der Markscheiden* gekennzeichnet wie die *Tabes dorsalis* und die funikuläre Myelose.

3. Die *Tabes dorsalis*, auch Hinterstrangsklerose oder Rückenmarksschwindsucht genannt, ist eine häufige und schwere, tödlich endende Erkrankung. Sie besteht in einem Untergange der sensiblen Fasern (Abb. 303), welche mit den hinteren Wurzeln in das Rückenmark eintreten und teils in die Hinterhörner übergehen, teils in den Hintersträngen nach aufwärts verlaufen. Im allgemeinen kann man sagen, daß die Veränderungen im Lendenmark beginnen und allmählich nach oben aufsteigen.

Da die *Tabes* schleichend in Jahren oder gar Jahrzehnten abläuft, geht der körnige Zerfall der Markscheiden nur ganz langsam vor sich. Dementsprechend treten auch nur geringe Mengen von Körnchenkugeln auf. Die Glia nimmt schon frühzeitig und langsam zu (Sklerose), man findet in ihr neben zunächst noch unveränderten Nervenfasern die nach Untergang der Markscheiden freiliegenden Achsenzylinder. Schließlich bleibt sie allein übrig und enthält meist viele *Corpora amylacea* (S. 141). Mit dem Verschwinden der Markscheiden und der Vermehrung der Glia nehmen die Hinterstränge immer mehr einen grauen Farbton an. Die sklerosierten Teile fühlen sich um so härter an, je älter sie sind, so daß man sie schon durch das Gefühl von den normalen Abschnitten unterscheiden kann. Zugleich sind sie aber an Umfang vermindert, da die Glia nicht völlig den Raum der fehlenden Nervenfasern ausfüllt. Die Hinter-

stränge erscheinen deshalb, wenn man das Rückenmark von außen betrachtet, leicht eingesunken.

Die Entartung reicht auch über die Grenzen des Rückenmarks hinaus: die hinteren Wurzeln sind in den späteren Stadien grau und in den Intervertebralganglien finden sich regressive Vorgänge an Ganglienzellen und Nerven. Ferner können auch manche Hirnnerven (Opticus, Oculomotorius und Acusticus) graue Degeneration zeigen.

Die *Ursache* der tabischen Veränderung sind sicherlich Syphilisspirochäten, die während der Generalisation in die Leptomeninx gelangten und erst nach Jahren ihre zerstörende Wirkung entfalteten. Warum nicht alle Syphilitiker,

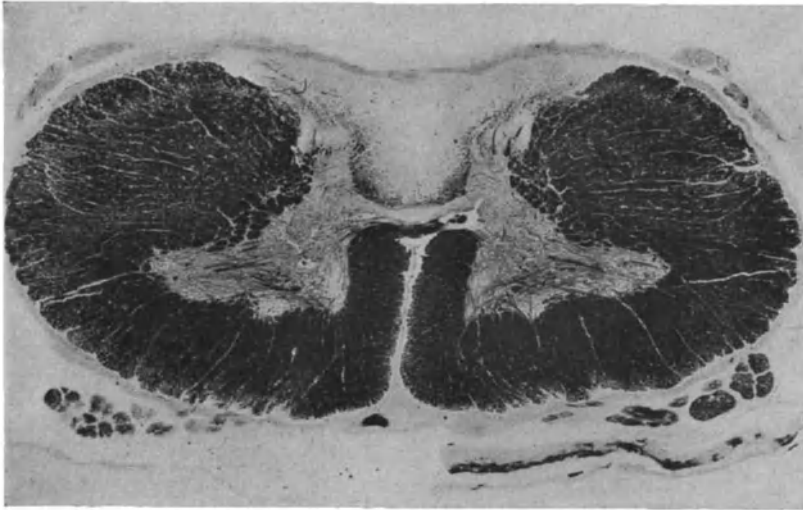


Abb. 303. Rückenmark bei Tabes dorsalis (Markscheidenfärbung). Graue Degeneration der Hinterstränge und hinteren Wurzeln. (Nach BODECHTEL.)

sondern bloß etwa 2,5% an Tabes erkranken, ist noch unklar. Zum Unterschied von den übrigen syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems (Meningitis, progressive Paralyse) geht die Tabes offenbar nicht auf eine Entzündung zurück, sondern stellt einen rein degenerativen Vorgang dar. Auch die Verdickung und Infiltration der Leptomeningen an den hinteren Wurzeln des Rückenmarkes, die man eine Zeit lang als (entzündliche) Ursache des Markschwundes ansah, hat ihre beweisende Kraft eingebüßt, als man derartige Veränderungen auch ohne Tabes antraf.

Das anatomische Bild macht uns eine Reihe der für die Tabes kennzeichnenden *klinischen Symptome* verständlich. Bei der starken Beeinträchtigung der sensiblen Bahnen sind Störungen der Sensibilität leicht erklärbar, wie Reizerscheinungen, Parästhesien, Schmerzanfälle, Krisen, Fehlen der Reflexe; die Veränderungen am Nervus opticus können zur Erblindung führen. In späten Stadien treten auch Lähmungen auf. Besonders verhängnisvoll können für den Tabiker Blasenlähmungen werden; es kommt dann leicht zu einer chronischen Cystitis und Infektion der Harnwege, der die Kranken erliegen. Auf eine Störung der tiefen Muskelsensibilität bzw. Koordination der Muskel ist der eigentümlich schlenkernde Gang (Ataxie) zurückzuführen; durch die ungesteuerte Belastung der Gelenke kommt es zur tabischen Arthropathie (s. Gelenke). Zur Erklärung der Pupillenstarre wird eine Schädigung der oberflächlich verlaufenden Pupillenfasern im N. opticus durch eine luische Meningitis angenommen.

4. Funikuläre Myelose. Auch bei der funikulären Myelose kommt es ähnlich wie bei der Tabes zu einem Zerfall von Markscheiden und Achsenzylindern im Rückenmark, der dann durch Gliawucherung ausgeglichen wird; die so entstehende Sklerose ist schon makroskopisch an der grauen Färbung erkennbar. Das ganze Krankheitsbild *unterscheidet sich aber im Ablauf, Ausbreitung und Ursache grundsätzlich von der Tabes.*

Der Zerfall der Nervenfasern, insbesondere der Markscheiden geht schneller vor sich, so daß wir öfter als bei der Tabes Gelegenheit haben, den Abtransport der fettigen Massen durch die Fettkörnchenzellen zu beobachten. Damit hängt auch eine zellige Infiltration zusammen, die freilich nur resorptiven Charakter trägt, früher aber fälschlich als primäre Entzündung (Myelitis!) gedeutet wurde.

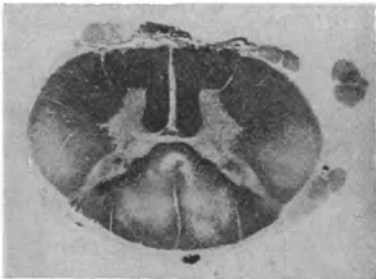


Abb. 304. Funikuläre Myelose bei perniziöser Anämie. Degeneration der Seiten- und Hinterstränge. Markscheidenfärbung.

Die Veränderung ist auch nicht auf ein Strangsystem beschränkt (Abb. 304). Am häufigsten sitzt sie zwar in den Hintersträngen, doch können auch die Seitenstränge ergriffen sein. Befallen sind aber — zunächst wenigstens — nicht die Fasern in ihrem ganzen Verlauf, sondern nur in einem herdförmigen Bereich. Sind einmal auch die Achsenzylinder in einem solchen Herd zerfallen, dann gehen allerdings die peripheren Anteile der Faser sekundär zugrunde, so daß eine strangförmige Ausbreitung der Erkrankung vorgetäuscht werden kann. Der Ent-

markungsherd hält sich auch nicht an die anatomischen Grenzen der einzelnen Faserbündel, sondern greift auf benachbarte Stranggebiete über. Die Nervenwurzeln bleiben zum Unterschied von der Tabes unverändert, auch die weichen Hirnhäute sind nicht verdickt.

Am häufigsten trifft man die funikuläre Myelose bei der perniziösen Anämie. In 40—70% aller Fälle dieser Erkrankung ist die Rückenmarksveränderung nachweisbar und erklärt die dabei auftretenden Parästhesien, die manchmal die ersten Zeichen der schweren in Gang befindlichen Bluterkrankung sind. Aber auch bei Avitaminosen und Intoxikationen können wir gelegentlich eine funikuläre Myelose beobachten. Der genaue Zusammenhang zwischen der Allgemeinerkrankung und den Rückenmarksveränderungen ist noch unklar. Man nimmt an, daß eine Schädlichkeit gleichzeitig das Rückenmark und andere Organe, insbesondere den Magen-Darmtrakt trifft.

5. Hier wären schließlich jene seltenen Krankheiten anzuschließen, bei denen es aus erblicher Ursache zwar nicht zur Atrophie ganzer Fasersysteme, sondern bloß zu einem langsamen Untergang der Markscheiden bzw. zur Sklerose der Hirnsubstanz kommt. Es dürfte sich dabei um eine Störung des zur Ernährung der Markscheiden notwendigen Stoffwechsels handeln. Hierher gehören die *diffuse Sklerose von SCHOLZ* und die *PELIZAEUS-MERZBACHERsche Krankheit*, bei der im sklerotischen Gebiet Markinseln um Gefäße erhalten zu bleiben pflegen.

c) Kreislaufstörungen.

1. Hirnödem und Hirnschwellung. Beim *Hirnödem* findet sich ein vermehrter Flüssigkeitsgehalt in den Gewebsspalten des Zentralnervensystems, und zwar besonders im Bereich der weißen Substanz der Marklager. Dieses erscheint auf der Schnittfläche verbreitert, feucht glänzend, weich, das aus den durchschnittenen Capillaren austretende Blut mischt sich mit der Ödemflüssigkeit, so daß die Blutpunkte zerfließen. Das Gehirn ist dabei im ganzen vergrößert und füllt den Schädelinnenraum vollkommen aus. Dadurch werden

die Windungen abgeplattet, die Furchen verstreichen. Infolge des erhöhten Innendruckes im Schädelraum sind die Kleinhirntonsillen in das Foramen occipitale eingepreßt. Mikroskopisch läßt sich außer freier eiweißhaltiger Flüssigkeit besonders um die Gefäße bei etwas länger bestehendem Ödem auch eine Schädigung des Parenchyms feststellen: die Markscheiden zeigen spindelige oder kugelförmige Anschwellungen, die Oligodendrogliazellen sind vergrößert, die Gliafasern weisen Schwellung und Zerfall auf. Das Ödem ist am deutlichsten ausgebildet bei Entzündungen, seien sie nun bakteriell-toxisch bedingt oder aseptisch, wie etwa bei traumatischen Zertrümmerungen des Gehirns.

Gegenüber dem Hirnödeme ist die *Hirnschwellung* dadurch gekennzeichnet, daß nicht die freie Flüssigkeit, sondern das an Gewebsstrukturen gebundene Wasser vermehrt ist. Die Schnittfläche des Gehirns erscheint dann trocken oder fast klebrig. Übereinstimmend mit dem Gehirnödeme sind die Zeichen der Volumsvermehrung wie Abflachung der Windungen, Einpressung der Kleinhirntonsillen in das Foramen occipitale usw. Histologisch fehlt die freie Flüssigkeit im Gewebe, wohl aber finden sich dieselben Veränderungen an Nerven und Gliafasern, wie sie im Laufe des Ödems auftreten können. Manche Hirnschwellungen gehen wohl aus dem Hirnödeme durch Schädigung des Parenchyms hervor. Andere entwickeln sich doch offenbar ohne ein vorangegangenes Ödem selbständig, wie z. B. die Hirnschwellungen bei Allgemeinintoxikationen (Urämie), Vergiftungen oder in der Umgebung von Geschwülsten.

Klinisch sind Hirnödeme und Hirnschwellung sehr bedeutungsvoll, da sie die verschiedensten cerebralen Symptome hervorrufen und eventuell auch durch den vermehrten Innendruck im Schädelraum zum Tode führen können. Besonders die in der Agone auftretende Hirnschwellung (bzw. Hirnödem) führt zu ganz launenhaften Herdsymptomen, die dann fälschlich als Apoplexie usw. gedeutet werden.

2. Anämie, weiße Erweichung. Einen *allgemein verminderten Blutgehalt* des Zentralnervensystems finden wir bei Anämie und vor allem bei Versacken des Blutes in gewisse Stromgebiete, beim Kollaps (s. S. 301). Dadurch ist auch der auftretende Bewußtseinsverlust erklärlich; gehört doch das Zentralnervensystem zu denjenigen Organen, die sehr empfindlich gegen Blutleere sind und sofort mit einem funktionellen Ausfall reagieren.

Eine länger dauernde Störung der Blutversorgung führt zu einem Untergang des Parenchyms. Wir können ihn allerdings nur dann gut beobachten, wenn die Blutversorgung bloß eines einzelnen Gehirnbezirkes, etwa durch Verlegung der zuführenden Arterie, aufgehoben ist.

Verschuß einer Hirnarterie kann durch Embolie oder Wanderkrankung (mit oder ohne Thrombose) des Gefäßes zustande kommen. *Emboli* stammen aus dem linken Herzen, der Aorta oder aus den Hirnarterien selbst, allenfalls bei offenem Foramen ovale aus dem Venensystem (paradoxe Embolie). Meist bleiben die Emboli in den Arterien der SYLVISCHEN Furchen stecken. Auch *Wanderkrankungen der Gefäße*, vor allem die an den Hinterarterien so häufige Arteriosklerose, ferner eine syphilitische Arteriitis können durch zunehmende Verbreiterung der Intima oder durch eine hinzutretende *Thrombose* den Verschuß der Gefäßlichtung herbeiführen. Verlegung einer Hirnarterie durch tuberkulöse Endarteriitis kommt — allerdings selten — bei tuberkulöser Meningitis vor.

Der langsame Verschuß der an der Gehirnbasis verlaufenden größeren Arterien hat keine schwereren Folgen, wenn der Circulus arteriosus nicht beeinträchtigt wurde. Durch ihn findet dann ein Ausgleich statt. Die Verlegung der jenseits des Circulus gelegenen im Gehirn oder seinen Häuten verlaufenden kleineren Arterien bringt einen Untergang des zugehörigen Gehirngebietes mit sich, weil keine ausreichenden Anastomosen vorhanden sind. Es entsteht eine

ischämische Nekrose, die der in anderen Organen gleichwertig ist und nach ihrem hervorstechendsten Merkmal *weiße Gehirnerweichung* oder *Encephalomalacie* genannt wird (s. S. 105).

Im Beginn der Veränderung ist die *Nekrose* makroskopisch bloß als Abblassung der grauen Substanz zu erkennen, so daß die Rinde gegen das Marklager unscharf begrenzt erscheint. Die Ausdehnung des betroffenen Gebietes ist daher mit freiem Auge schwer zu bestimmen, wenn nicht an seinen Rändern kleine Blutungen auftreten. Sie sind durch das Einströmen von Blut aus der Nachbarschaft auf dem Wege der immer bestehenden capillären Anastomosen zu erklären. Nur selten durchsetzen solche Blutungen den ganzen Herd, so daß

man von roter Erweichung sprechen kann (s. unten). Mikroskopisch findet man in diesem Stadium der Erweichung bereits deutliche Zeichen der Zellschädigung.

Nach einigen Tagen macht sich dann im Herd eine Veränderung bemerkbar, die man erst richtig als *Erweichung* oder *Verflüssigung* bezeichnen kann (Abb. 305). Beim Einschneiden fließt ein milchig trüber Saft ab. Mikroskopisch wird das Bild vom Gewebszerfall beherrscht. Ganglienzellen und Gliazellen verschwinden, die Markscheiden zerfallen, wobei das Myelin abgebaut und von Zellen auf-

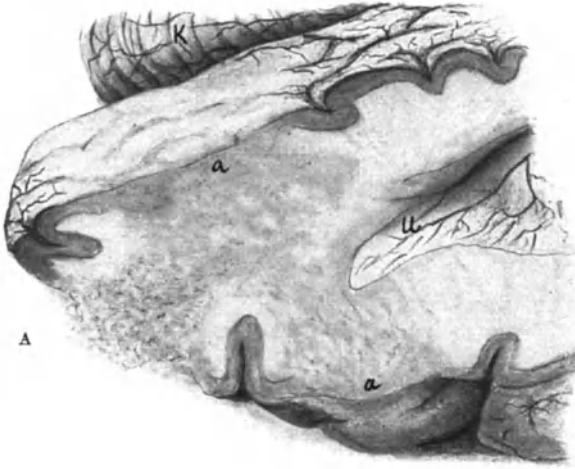


Abb. 305. Weiße Erweichung von Rindenabschnitten und angrenzendem Mark des rechten Occipitallappens. Bei aa die erweichte, abgeflachte und verwaschene Rinde, über der die Pia blutleer ist. Die angrenzende, breiig erweichte, weiße Substanz fließt bei A von der Schnittfläche ab. U Hinterhorn; K Kleinhirn.

genommen wird. Diese „Fettkörnchenzellen“ transportieren die fettigen Massen in die perivascularären VIRCHOW-ROBINSCHEN Räume; zum Teil unterliegen sie auch selbst im Bereich des Herdes einer Verflüssigung, so daß jener milchige Saft entsteht. Bemerkenswert ist, daß die den Erweichungsherd durchsetzenden Gefäße, sowie die gliösen Randschichten des Gehirns gewöhnlich von Zelluntergang verschont bleiben.

Ist alles nekrotische Parenchym verflüssigt und abgebaut, dann besteht der Herd nur aus einem Hohlraum, der von den stehengebliebenen Resten des Gefäßbaumes gespinnstartig durchzogen wird und eine klare, liquorartige Flüssigkeit enthält (Abb. 306). Die Wand dieser *encephalomalacischen Cyste* wird von verdichteter Glia und Bindegewebe gebildet. Nur kleinste Erweichungsherde heilen mit gliöser Narbe ab.

Sitz und Größe der Erweichungsherde ist natürlich je nach der betroffenen Arterie verschieden: Rinde, Mark und Zentralganglien können in wechselnder Ausdehnung ergriffen werden. Im Thalamus opticus und Corpus striatum sind kleinere Herde am häufigsten, sie beteiligen hier besonders gern den Linsenkern und die innere Kapsel (Abb. 307).

Auch die *Zahl* der Erweichungsherde wechselt. Man kann einen einzelnen Herd, aber auch viele antreffen. Auf Arteriosklerose beruhende Erweichungsherde werden um so zahlreicher vorkommen, je ausgedehnter die Arterien-

erkrankung ist. Sie entstehen gewöhnlich nicht gleichzeitig, sondern die einen früher, die anderen später, so daß man frische neben älteren oder bereits cystisch umgewandelten antrifft.

Die *klinische Bedeutung* der Encephalomalacie hängt von Ausdehnung und Sitz der Herde ab. Kleinere, in der weißen Substanz bleiben oft unbemerkt,

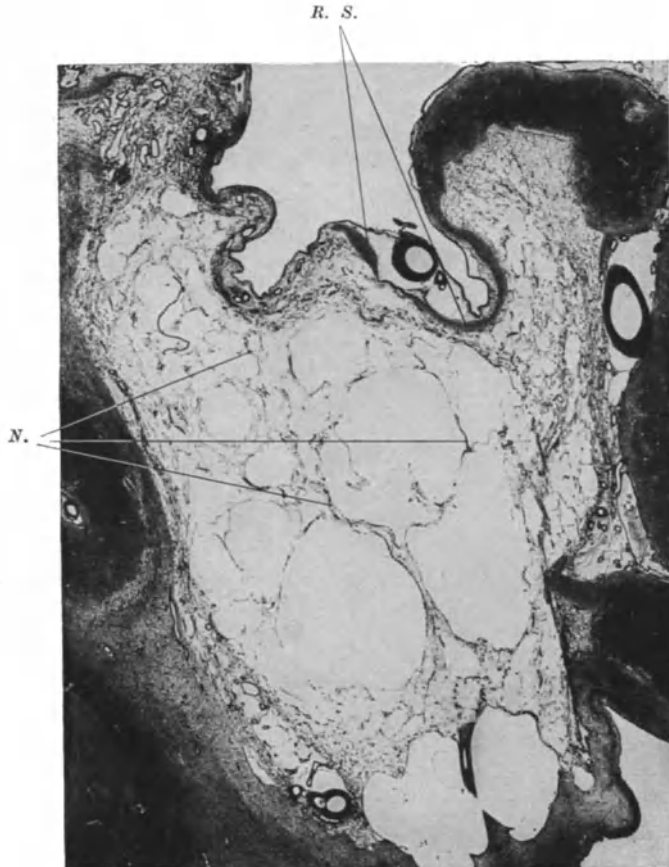


Abb. 306. Encephalomalacische Cyste. *N.* Bindegewebiges Netzwerk, das die Höhle durchzieht. *R.S.* gliöser Randsaum. (Nach SPATZ.)

größere, zumal die Rinde umfassende Herde müssen um so mehr klinische Erscheinungen machen, je wichtiger der zerstörte Gehirnabschnitt ist. Zahlreiche kleinste Erweichungsherde in den Stammganglien werden für die bei Arteriosklerotikern so häufigen extrapyramidalen Störungen verantwortlich gemacht (Rigor, Störungen der Affekte und der Sprache); in den schwersten Fällen kann das Bild der Pseudobulbärparalyse entstehen (s. Abb. 307).

Eine Abweichung von dem oben geschilderten Ablauf der Veränderungen nach Nekrosen des Zentralnervensystems findet sich im kindlichen Gehirn, da dieses als noch wachstumsfähiges Organ auf Schädigungen anders reagiert als das des Erwachsenen. Nekroseherde, welche durch Gefäßverschluß oder Traumen im kindlichen Gehirn entstehen, heilen mit Bildung glattwandiger Höhlen, die manchmal wie ein Kanal die inneren Liquorräume (Ventrikel) mit den äußeren (Subarachnoidalraum) verbinden. Daher auch die Bezeichnung solcher Bildungen als *Porencephalie*¹. Oft engen auch die erhalten gebliebenen benachbarten Hirnwindungen durch ihr weiteres Wachstum den Herd trichterförmig ein.

¹ Poros (griech.) Loch.

Auf eine unvollständige Absperrung der Blutzufuhr wird die bei *Epilepsie* zu findende *Sklerose gewisser Teile des Ammonshorns* zurückgeführt. Bei den Krampfanfällen kommt es zu einer spastischen Zusammenziehung der Gehirnarterien und dadurch zu einer Mangel-durchblutung, gegen die aus uns unbekanntem Gründen Ganglienzellen des Ammonshorns besonders empfindlich sind. Sie gehen zugrunde und an ihrer Stelle entwickelt sich die zur Sklerose führende Gliawucherung. Bei dieser Entstehungsweise ist es verständlich, daß die Veränderung im Ammonshorn nicht bloß bei *Epilepsie*, sondern auch bei allen anderen mit Kreislaufstörungen einhergehenden Krankheitszuständen vorkommen kann.

3. Rote Erweichung. Manchmal kommt es *nach Verschuß eines Arterienastes* nicht bloß zu ischämischer Nekrose (weißer Erweichung) des betroffenen Gebietes



Abb. 307. Zahlreiche kleine Erweichungsherde in den Stammganglien, bei Arteriosklerose. Klinisch: Pseudobulbärparalyse. P. Putamen; N. c. Nucleus caudatus; Gl. p. Globus pallidus; H. Herde; Gef. arteriosklerotisch veränderter Gefäßast. (Nach SPATZ.)

und capillaren Blutungen an seinen Rändern, sondern zu einem reichlicheren Einströmen von Blut aus der Umgebung, das dann im ganzen Bereiche des Herdes aus den geschädigten Capillaren austritt. So entsteht das Bild der roten Erweichung (*Encephalomalacia rubra*). Größe, Sitz und Ausdehnung solcher Herde stimmen mit der weißen Erweichung überein. Auch das weitere Schicksal der roten Erweichung ist ähnlich mit der einen Ausnahme, daß das ausgetretene Blut abgebaut wird und als Hämosiderin eine bräunliche Färbung der gliösen Narben und der etwa entstehenden Erweichungscysten hervorruft.

Rote Erweichung kann aber außer durch Arterienverschluß noch entstehen bei *thrombotischem Verschluß* der abführenden *Venen*, z. B. des Sinus sagittalis superior und *nach Traumen* als sog. traumatische, rote Erweichung. Durch Gewalteinwirkung wird Gehirngewebe zertrümmert, kleine Gefäße werden eröffnet und zerreißen, so daß es zu zahlreichen kleineren, oder auch größeren Hirnblutungen kommt.

4. Blutungen. Bei den Gehirnblutungen unterscheiden wir wie überall zwischen Diapedeseblutungen, wie sie an Capillaren auftreten, und den Blutungen durch Zerreißen von arteriellen Gefäßen.

Das Auftreten zahlreicher *Diapedeseblutungen* führt zum Bild der sogenannten *Purpura cerebri*. Die Schnittfläche ist dann von Blutpunkten übersät, die sich zum Unterschied von den Blutpunkten bei Hirnödemen nicht wegspülen lassen, da die roten Blutkörperchen nicht auf der Schnittfläche, sondern im Gewebe selbst liegen. Histologisch findet sich gewöhnlich um die Gefäße eine kompakte verquollene Zone, die nach außen zu ringförmig von den ausgetretenen roten Blutkörperchen umgeben wird (Ringblutungen). Solche Diapedeseblutungen können durch verschiedene Ursachen ausgelöst werden, wie Gifte, Blutkrankheiten, Fettembolie u. a. m.

Der sogenannten *Polioencephalitis haemorrhagica superior* (WERNICKE) der Schnaps-trinker liegt eine häufig mit Blutungen einhergehende Wucherung der Gefäßwandzellen zugrunde, allerdings ohne die Zeichen der Entzündung, so daß die Bezeichnung „Encephalitis“ eigentlich nicht zu Recht besteht. Kennzeichnend für die Veränderung ist die Lokalisation der Blutungen um den 3. Ventrikel und den Aquädukt.

Massenblutungen aus Arterien liegen meist dem Krankheitsbild zugrunde, das klinisch als Apoplexie¹ bezeichnet wird. Dieser Ausdruck wird daher gerne gleichbedeutend mit Hirnblutung gebraucht. Das austretende Blut wühlt sich in die Gehirnmasse auf dem Wege des geringsten Widerstandes, d. h. dem Faserverlauf folgend, vor, so daß eine bis apfelgroße, von Blut erfüllte Höhlung entstehen kann (Abb. 308). Ihre Wand ist zunächst von fetzig zerrissener Gehirnmasse gebildet, die von sekundär aufgetretenen Diapedeseblutungen durchsetzt wird.

In der weiteren Umgebung ist das Gehirngewebe ödematös, die Marksubstanz durch den abdiffundierenden Blutfarbstoff leicht gelblich gefärbt (citronenfarbiges Ödem). Im weiteren Verlaufe dickt sich das ausgetretene Blut ein, das fetzig zerfallene Gehirngewebe der Höhlenwand wird ähnlich wie bei der Erweichung durch Fettkörnchenzellen abgeräumt, das Ödem der Umgebung schwindet mehr und mehr. Gleichzeitig beginnt auch die Resorption und Umwandlung des ausgetretenen Blutes durch gewucherte Adventitia- und Mikrogliazellen. Sie enthalten reichlich hämosiderotisches Pigment, so daß sie als „Pigmentkörnchenzellen“ bezeichnet werden. Weiterhin wuchern auch die Gliazellen und bilden um die Höhle einen festen gliös-faserigen Saum. Durch

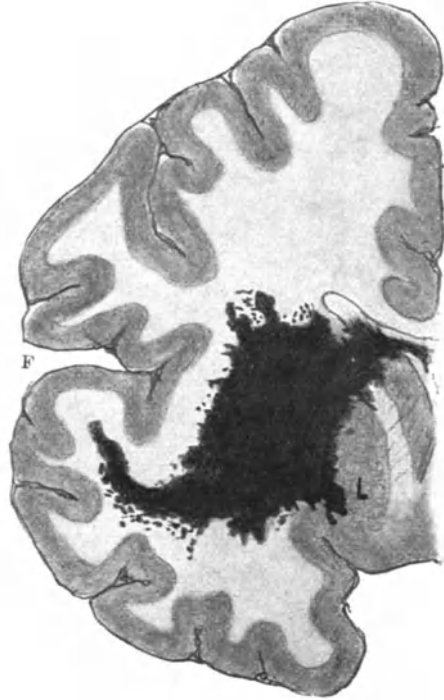


Abb. 308. Hämorrhagie in die linke Großhirnhemisphäre. Frontalschnitt. F Fossa Sylvii. Die unregelmäßig begrenzte Blutung durchsetzt die äußere Kapsel, reicht in den Linsenkern (L) hinein und ist in den Seitenventrikel (v) durchgebrochen.

¹ Das Wort Apoplexie leitet sich vom griechischen *apoplesso*, d. h. niederschlagen, betäuben, ab. Es bedeutet also zunächst nur plötzlichen Bewußtseinsverlust. Er kann zwar auch durch Embolie einer größeren Hirnarterie hervorgerufen werden, geht aber doch meistens auf eine größere Blutung zurück. So kam es, daß die ein klinisches Zustandsbild ausdrückende Bezeichnung mit der Zeit gleichbedeutend wurde mit dem anatomischen Befund der Hirnblutung. Ja, man benützt das Wort Apoplexie jetzt auch in übertragenem Sinne zur Kennzeichnung stürmischer Blutungen in anderen Organen und spricht z. B. von Pankreasapoplexie oder apoplektiformen Blutungen überhaupt.

alle diese Vorgänge verkleinert sich die Blutungshöhle, ihre Wand verliert die fetzige Beschaffenheit, wird glatt und durch den Pigmentgehalt bräunlich. Schließlich bleibt an Stelle der großen Höhle nur ein kleiner, von Flüssigkeit erfüllter Hohlraum mit brauner Wand zurück (apoplektische Cyste). Weniger umfangreiche Blutungshöhlen können auch durch glöse Ausfüllung vernarben.

Sitz der Blutungsherde sind am häufigsten die zentralen Ganglien (Putamen, Caudatum, Thalamus), seltener Großhirnhemisphären, Kleinhirn und Pons. Bei Blutung in die Zentralganglien werden diese Teile gegen die Seitenventrikel und den dritten Ventrikel vorgewölbt und oft bis unter das Ependym zerstört, so daß dieses in der Leiche bei Eröffnung der Ventrikel oder schon im Leben einreißt. Durch eine solche *Perforation* strömt das Blut in die Hirnkammern ein und breitet sich in ihnen bis in den vierten Ventrikel aus. Dadurch, oder durch die Volumszunahme und Verdrängungserscheinungen oder den Sitz an lebenswichtigen Stellen (Brücke, 4. Ventrikel) kann schon im Beginn der Blutung der Tod eintreten.

Für die Beurteilung der bei einer Massenblutung auftretenden *klinischen Symptome* ist es wichtig zu wissen, daß durch die Blutung selbst eigentlich überraschend wenig Hirnsubstanz zerstört wird, wie aus der gegenüber der anfänglichen Blutungshöhle unverhältnismäßig kleinen zurückbleibenden Cyste oder Narbe hervorgeht. Die Schwere der Allgemeinsymptome (Bewußtlosigkeit) und die Ausbreitung der Herdsymptome (z. B. Halbseitenlähmung) am Anfang der apoplektischen Blutung geht tatsächlich auch weniger auf die anatomische Zerstörung von Gehirnparenchym als auf die Raumbegrenzung im Schädelinneren durch die Volumszunahme des Gehirns und die um die Blutungshöhle sich abspielenden Veränderungen wie Verdrängung und Ödem der Gehirnsubstanz zurück. Da diese Veränderungen aber im weiteren Verlaufe verschwinden, verschwinden dementsprechend auch klinisch die Bewußtseinsstörung und die Herdsymptome bis auf diejenigen Ausfallserscheinungen, die den tatsächlich zerstörten Gehirnpartien entsprechen.

Bei der Frage nach der *Ursache* der Gehirnblutungen bzw. der Zerreißen von Arterien ist die Tatsache bedeutungsvoll, daß sich bei fast allen apoplektischen Blutungen ein erhöhter Blutdruck (Hypertonus) nachweisen läßt. Es wäre aber verfehlt, deshalb die Gefäßzerreißen bloß auf den erhöhten Blutdruck zurückzuführen, da gezeigt werden konnte, daß auch der höchste im Leben erreichbare Blutdruck nicht imstande ist, normale Gefäße zur Zerreißen zu bringen. Zum erhöhten Blutdruck muß also noch eine Wanderkrankung der Arterie hinzukommen. Man hat sie in Form einer eigentümlichen hyalinen Umwandlung der subendothelialen Schichten gefunden, die auch auf die Media übergreift und zu einem Verlust der *Elastica* führt. Diese „Hyalinose“ sitzt an den kleinen Arterien — ähnlich wie an den Nierenarteriolen — und kann, muß aber nicht mit einer Arteriosklerose der größeren Gefäßäste vergesellschaftet sein. Die veränderte Arteriole weitet sich unter der Wirkung des auf ihrer Wand lastenden Blutdruckes an umschriebener Stelle zu einem kleinen spindelförmigen Aneurysma aus, das schließlich auch platzen kann. Nicht immer entsteht dabei allerdings das oben geschilderte Bild der großen Massenblutung, sondern vielfach nur ein stecknadelkopf- bis erbsengroßer, rundlicher Blutungsherd, eine sogenannte Kugelblutung, wie man sie in der Hirnrinde der Hypertoniker häufig findet. Durch Hervorrufen der beiden für das Auftreten von Hirnblutungen maßgebenden Faktoren, nämlich der Blutdrucksteigerung und der Wandveränderung, ist es auch tatsächlich im Tierversuch gelungen, Bilder zu erzeugen, die den menschlichen Hirnblutungen weitgehend gleichen.

d) Entzündung.

Entzündungen des Zentralnervensystems sind anatomisch ebenso wie Entzündungen anderer Organe gekennzeichnet einmal durch eine Schädigung des Gewebes — sei es nun das Parenchym (Ganglienzellen und Glia) oder das Gefäßbindegewebe — durch eine Exsudation aus den Gefäßen und schließlich eine in gewissem Sinne ausgleichende Gewebswucherung. Diese wird im Zentralnervensystem sowohl das Gefäßbindegewebe, als auch diejenigen Teile des Parenchyms betreffen können, die zur Wucherung befähigt sind und in ihm die Rolle der faserigen Stützsubstanzen spielen, nämlich die Glia, nicht aber die zur Regeneration unfähigen Ganglienzellen. Je nachdem welcher dieser Teilvorgänge bei einer Entzündung überwiegt, wird das anatomische und histologische Bild in weiten Grenzen schwanken. Dazu kommt noch, daß die verschiedenen Schädlichkeiten bald überwiegend das Gehirn (Encephalitis), bald das Rückenmark (Myelitis) oder beide Teile zusammen betreffen (Encephalomyelitis), ja gelegentlich auch in peripheren Nerven entzündliche Veränderungen hervorrufen. Aber auch im Gehirn und Rückenmark sind nicht alle Gebiete gleichmäßig befallen. Manchmal wird die graue Substanz bevorzugt (Poliomyelitis bzw. Polioencephalitis¹), bald die weiße Substanz (z. B. Encephalitis periaxialis und multiple Sklerose). Was die entzündungserregende Schädlichkeit selbst anlangt, so ist sie bei vielen Entzündungsformen bekannt (Bakterien, Virusarten), bei anderen ist man über Vermutungen noch nicht hinausgekommen. Alle diese Umstände

erschweren eine befriedigende umfassende Einteilung der entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Am besten bewährt hat sich noch eine Einteilung, die neben der Berücksichtigung der Ursache die Lokalisation und Verteilung der Veränderungen als Maßstab nimmt. Wir unterscheiden dementsprechend Entzündungen, die von den weichen Häuten her übergreifen (1), solche die hauptsächlich die graue Substanz befallen (2), solche bei denen der Markscheidenverfall das Bild beherrscht (3) und schließlich ganz umschriebene, herdförmige Entzündungen (4).

1. Manche Entzündungen des Zentralnervensystems entstehen durch Übergreifen von den Leptomeningen her, entlang der von der Pia in die Rinde ein-

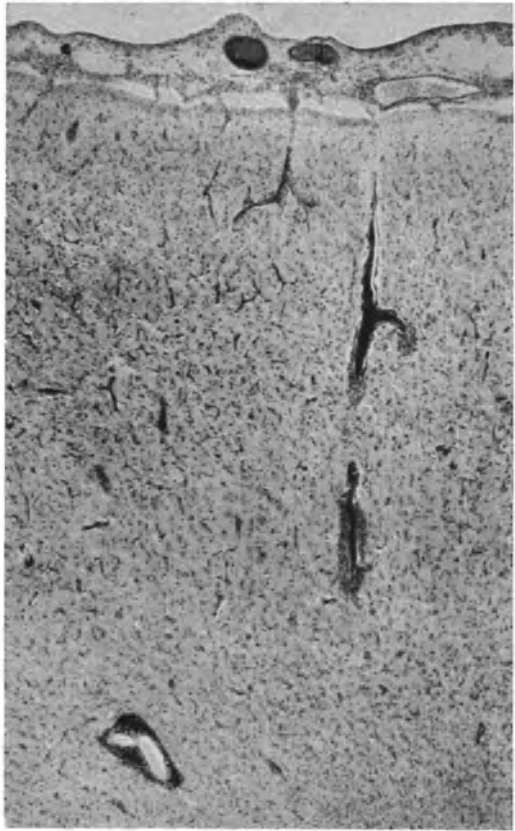


Abb. 309. Progressive Paralyse. Leptomeningx (L) infiltriert und verdickt. Perivaskuläre Infiltrate in der Rinde.

¹ Polios (griech.) grau.

strahlenden Gefäße. Auf diese „**Meningoencephalitis**“ wurde schon bei der Besprechung der Meningitiden hingewiesen.

2. Eine Gruppe von Entzündungen des Zentralnervensystems ist dadurch gekennzeichnet, daß fast ausschließlich die **graue Substanz** entweder in großer Ausdehnung (progressive Paralyse) oder herdförmig (Poliomyelitis und -encephalitis, Encephalitis epidemica, Encephalitis bei Fleckfieber, Lyssa usw.) ergriffen wird.

Die progressive Paralyse geht auf eine syphilitische Entzündung der Hirnrinde und der Stammganglien zurück. Mikroskopisch findet man eine vorwiegend aus Plasmazellen und Lymphocyten bestehende zellige Infiltration um

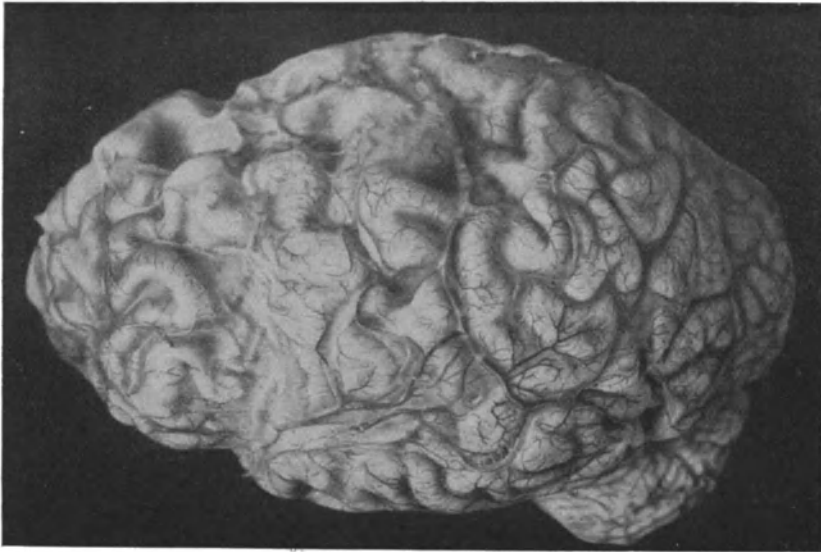


Abb. 310. Trübung der weichen Häute und Verschmälerung der Windungen besonders des Stirnhirns bei Paralyse. (Nach SPATZ.)

die kleinen Gefäßäste (Abb. 309). Daneben trifft man auch ein eisenhaltiges Pigment um die Gehirngefäße an. Da es bei entzündlichen Infiltraten aus anderen Ursachen nicht vorzukommen pflegt, kann man es als kennzeichnend für die progressive Paralyse ansehen und spricht von „Paralyseisen“. In der Gehirns substanz selbst kommt es zu fortschreitendem Zerfall der Ganglienzellen und ihrer Fasern. Dieser Substanzverlust muß, wenn er nur lange genug angehalten hat, zu einer immer deutlicher werdenden Verkleinerung des Gehirns führen, die auch makroskopisch als Atrophie in die Erscheinung tritt (Abb. 310): die Windungen der Rinde verschmälern sich, die Furchen werden weiter, die Hirnventrikel nehmen an Umfang zu. Der dabei frei werdende Raum wird von Liquor eingenommen; es kommt zum Hydrocephalus externus und internus ex vacuo. Mit dem Schwund der funktionierenden Elemente des Gehirns geht eine Wucherung der Stützsubstanz einher. Die Mikrogliazellen sind vermehrt und vergrößert (Abb. 311), was sich besonders leicht an den zahlreichen langgestreckten Kernen erkennen läßt („Stäbchenzellen“). Sie können auch Träger von Paralyseisen sein. Außerdem sind auch die Astrocyten und die von ihnen gebildeten Gliafasern dort, wo Nervenzellen zugrunde gegangen sind, vermehrt, so daß die Konsistenz dieser Gebiete fester ist als normal. Ebenso wie die be-

sonderen Zellen des Zentralnervensystems wuchern auch die faserbildenden Bindegewebszellen in der bedeckenden weichen Hirnhaut. Dadurch erscheint die Leptomeninge über den atrophischen Hirnwindungen milchig getrübt und fester mit der Hirnoberfläche verwachsen, bzw. schwerer von ihr abziehbar als normal. Die bei der progressiven Paralyse nie fehlende Ependymitis granulär geht offenbar auf eine früher abgelaufene luische Meningitis zurück (s. o. S. 368), die wohl jeder Paralysekranke einmal durchgemacht hat.

Die geschilderten mikro- und makroskopischen Veränderungen sind nun nicht über die ganze Gehirnrinde gleichmäßig ausgebreitet, sondern bevorzugen die Stirnlappen, besonders ihre vordern Anteile sowie die anschließenden Ab-

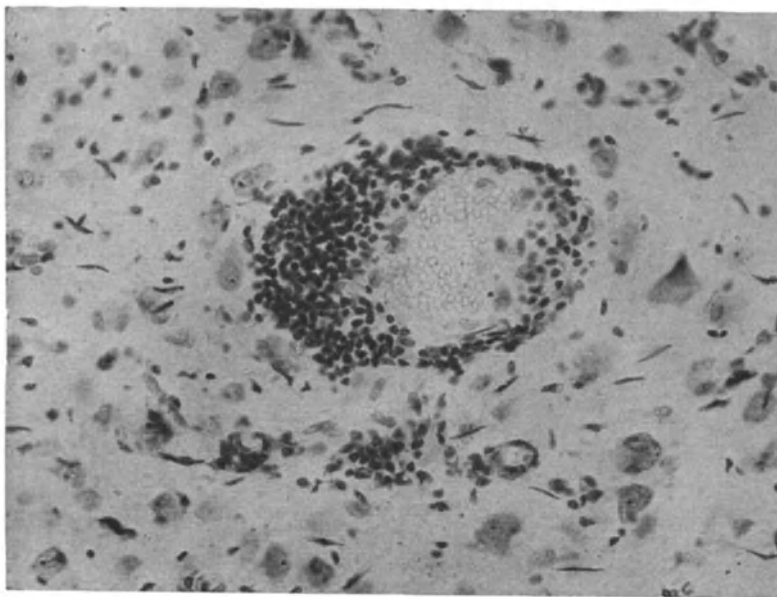


Abb. 311. Progressive Paralyse. Nissl-Färbung. Perivasculäres lymphocytäres Infiltrat. Auffallend viele schlankspindelige Zellkerne (Mikrogliazellen).

schnitte der Schläfen- und Scheitellappen. Frei bleibt gewöhnlich der Hinterhauptslappen und die Gegend der Zentralwindungen. Am meisten betroffen sind also diejenigen Regionen, in denen die verwickelten seelischen Leistungen lokalisiert sind; daher auch der mit der progressiven Paralyse einhergehende Persönlichkeitsverfall.

Bei der *Encephalitis lethargica*, die mit ausgeprägter Schlagsucht einhergeht, findet man die perivascularen VIRCHOW-ROBINSCHEN RÄUME dicht mit Lymphocyten erfüllt, und zwar hauptsächlich im Bereich der basalen Hirnganglien, besonders der Substantia nigra und des Aquäduktes. Führt die Krankheit nicht zum Tode, so bleibt häufig die als Paralysis agitans (Parkinsonismus) bezeichnete Schüttellähmung zurück. Während des Weltkrieges trat die Krankheit gehäuft „epidemisch“ auf und wurde zuerst von ECONOMO (1917) erkannt. Jetzt ist sie wieder selten geworden. Die Darstellung des Erregers oder Übertragung auf Tiere ist bisher nicht geglückt.

Die *Encephalitis bei Lyssa* wird durch das Lyssavirus hervorgerufen, das sich in den Ganglienzellen des Ammonshorns ansiedelt und vermehrt. In ihnen finden wir die kennzeichnenden NEGRISCHEN KÖRPERCHEN (s. Abb. 31).

Hierher gehört auch die in erster Linie die grauen Vorderhörner des Rückenmarkes bzw. die motorischen Vorderhornganglienzellen befallende Poliomyelitis anterior acuta (infantile Spinalparalyse, essentielle Kinderlähmung,

HEINE-MEDINSche Krankheit). Sie tritt epidemisch auf und befällt vorzugsweise Kinder. In den frühesten Stadien ist die Substanz der Vorderhörner erweicht, hyperämisch, von Blutungen durchsetzt, das Gewebe mäßig zellig infiltriert. Zugleich findet man regressive Veränderungen, wie Quellung, Trübung und Fettentartung der Ganglienzellen, die aber meist nicht alle ergriffen sind (Abb. 312). Später verkleinern sich die Vorderhörner mehr und mehr, die geschädigten Ganglienzellen schwinden schließlich ganz oder schrumpfen stark, während die Glia in mäßigem Grade zunimmt. Die Veränderung kann sich auch auf die Medulla oblongata, den Pons und die Zentralganglien fortsetzen (Polioencephalitis).

Die *Folgen* der Vernichtung der motorischen Ganglienzellen sind schlaffe Lähmungen, die sich nicht zurückbilden, ausgedehnte Nerven- und Muskelatrophien und später Kontrakturen mit abnormer Stellung der Extremitäten, insbesondere der Füße.

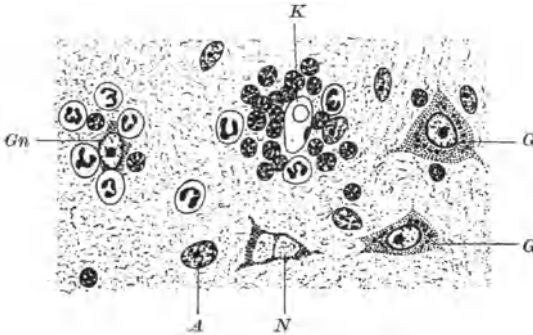


Abb. 312. Rückenmark bei Poliomyelitis (halbschematisch). *N* nekrotisch zerfallene Ganglienzelle; *K* Capillare mit umgebendem lymphocytären Infiltrat; *G* normale Ganglienzelle; *Gn* von phagocytären Zellen umgebene Ganglienzelle (Neuronophagie); *A* Kern einer astrocytären Gliazelle.

Die *Ursache* der Poliomyelitis anterior acuta ist ein Virus, das sich auf Affen übertragen läßt. Seine Eintrittspforte scheint der Nasenrachenraum oder der Darmtrakt zu sein. Dieses Virus erzeugt aber nur bei einem Bruchteil der Infizierten das typische Bild der Poliomyelitis. Viel häufiger entstehen mildere Erkrankungsformen, wie ein Katarrh der oberen Luftwege oder eine leicht abheilende Reizung der Leptomeningen

(Leptomeningitis). Wichtig ist, daß auch diese leichten Formen der Erkrankung einen gewissen Schutz hinterlassen, ja es ist sogar wahrscheinlich, daß mancher Organismus ohne eine nennenswerte Erkrankung einen solchen Schutz erwirbt (sog. stille Feiung). Im allgemeinen erzeugt das Virus bei Erwachsenen häufiger die schwereren Formen der Erkrankung (Poliomyelitis) als bei Kindern. Von diesem Gesichtspunkt aus erscheint es für die Gesamtbevölkerung günstiger, in früher Jugend mit dem Virus zusammenzutreffen, da dadurch ein gewisser Schutz für das spätere Leben bzw. vor dem späteren Erkranken an den schweren Formen erworben wird. Es liegen also ähnliche Verhältnisse vor wie bei der Tuberkulose. Bemerkenswert ist, daß die Poliomyelitisepidemien ihren Höhepunkt (Saisongipfel) im Spätsommer und früher zu erreichen, also zu einer Zeit schönen und stabilen Wetters, sehr zum Unterschied von der Grippe und den Erkältungskrankheiten.

Nach Lokalisation und Verlauf werden einige andere akute Rückenmarkserkrankungen von der Poliomyelitis abgetrennt, stehen aber klinisch durch Übergänge zu ihr in enger Beziehung, wie z. B. die sog. LANDRYsche *akute, aufsteigende Paralyse*. Sie beginnt mit Schmerzen und Schwäche in den unteren Extremitäten. Sehr bald treten schlaffe Lähmungen zunächst der Beine, dann der Arme und Rumpfmuskulatur, sowie bulbäre Symptome auf. Unter zunehmender schwerer Atemnot sterben die Erkrankten schon nach kurzer Zeit, etwa nach einer Woche. Anatomisch handelt es sich um eine Entzündung von Nerven (Polyneuritis), welche auf das Rückenmark übergreift.

Eine besondere Bedeutung hat im Kriege die bei Fleckfieber auftretende Encephalitis erlangt. Das Fleckfieber wird hervorgerufen durch einen kleinsten belebten Erreger, die *Rickettsia Prowazeki*¹ (Abb. 29), und geht mit einem

¹ RICKETTS, Pathologe in Chicago, † 1910; PROWAZEK, Protozoenforscher in Hamburg, † 1915. Benennung nach den Entdeckern des Virus.

eigenartigen fleckigen Hautexanthem einher, das ihm auch seinen Namen eingetragen hat. Aber auch in inneren Organen kommt es zu Veränderungen wie z. B. in Myokard und Nieren. Sehr regelmäßig wird das Zentralnervensystem befallen, was auch in erster Linie bestimmend ist für die Schwere des Krankheitsbildes. Anatomisch finden wir eine Meningoencephalitis mit Bildung zahlreicher „Gliaknötchen“. Die Meningoencephalitis findet ihren Ausdruck in einem schütterten Infiltrat der Hirnhäute mit Lymphocyten und Plasmazellen. In der Hirnsubstanz selbst treten perivaskuläre lymphocytäre und plasmocelluläre Infiltrate um die Gefäße auf, wobei ausgesprochen die graue Substanz bevorzugt ist. Die unabhängig von diesen Infiltraten vorkommenden *Gliaknötchen* (Abb. 313)

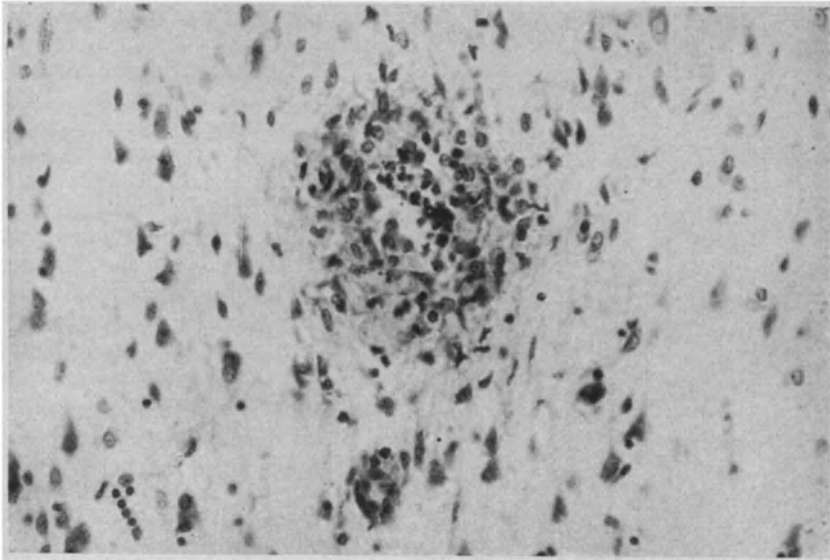


Abb. 313. Fleckfieberknötchen aus der Hirnrinde. (Nach SPIELMAYER.)

zeigen ebenfalls eine Beziehung zu präcapillaren und capillaren Gefäßen, und zwar der grauen Substanz. Sie sind am häufigsten in der Medulla oblongata zu finden und bestehen vorwiegend aus gewucherten Mikro- und Oligodendrogliazellen. Im Inneren können sie zerfallen und einzelne Lymphocyten und Leukocyten einschließen. Auch kann das Gefäßchen, an dem das Knötchen sitzt, thrombosieren und eine Wucherung der Endothelzellen zeigen. Erholt sich der Kranke, dann schwinden die Gliaknötchen ebenso wie die perivaskulären Infiltrate spurlos. Die Gliaknötchen besitzen eine gewisse diagnostische Bedeutung, da die anderen pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Fleckfieber recht uncharakteristisch sein können. Unbedingt beweisend für Fleckfieber sind allerdings auch die Gliaknötchen nicht, denn andere, allerdings seltene Encephalitisformen können histologisch dasselbe Bild zeigen wie die Fleckfieberencephalitis. Das trifft für eine in Japan und in Saint Louis (USA.) epidemisch aufgetretene Encephalitis zu, sowie eine dieser ähnliche Encephalitisform in Deutschland.

Bei der *Herpes zoster*¹ (Gürtelrose) genannten Hauterkrankung werden die Nervenzellen der Spinalganglien sowie die ihnen zugehörigen Nervenfasern und die entsprechenden Hautabschnitte befallen. Wahrscheinlich ist der Erreger der Krankheit ein Virus. Übertragung auf Tiere ist bisher allerdings nicht geglückt.

¹ Herpo (griech.) kriechen, nach dem Umsichgreifen der Hautveränderung; zoster (griech.) Gürtel.

Auch der *Herpes simplex* oder *febrilis* (Fieberbläschen) ist durch ein Virus hervorgerufen, das beim Menschen in der Mundhöhle vorhanden ist und bei herabgesetzter Resistenz (Fieber) das Epithel befällt. Auf das Nervensystem greift es beim Menschen nicht über, wohl aber kann man im Tierversuch eine kennzeichnende Encephalitis mit Befallensein der Ganglienzellen hervorrufen.

3. Eine weitere Gruppe von Encephalitiden ist dadurch gekennzeichnet, daß sie zu **Markscheidenzerfall** führen. Manche von ihnen treten während oder nach einer Infektionskrankheit auf (para- bzw. postinfektiöse Encephalitis). Fast durchweg handelt es sich dabei um Viruskrankheiten wie Masern, Varicellen, Grippe usw. oder Keuchhusten. Besondere Bedeutung hat die *Encephalitis nach Kuhpockenimpfung* erlangt, die sich sehr selten bei älteren erstgeimpften Kindern einstellt. (Postvaccinale Encephalitis.) Bei allen diesen Encephalitisformen treten ausgebreitete über das ganze Zentralnervensystem verstreute lymphocytäre Infiltrate um die Gefäße, besonders die Venen auf (Abb. 314), so daß man auch von perivenöser Herden-*encephalitis* gesprochen hat. Dadurch, daß in der Umgebung der Infiltrate die Markscheiden und Achsenzylinder geschädigt werden, kommt es zu Entmarkungsherden entlang der Gefäße mit entsprechender Gliawucherung. Nicht immer kann man allerdings bei Encephalitiden, die dieses anatomisch-histologische Bild darbieten, eine vorangegangene oder gleichzeitige andere Infektionskrankheit nachweisen.



Abb. 314. Postvaccinale Encephalitis. Zellige Infiltrate um die Gefäße in der Marksubstanz deutlich sichtbar.

Zu den entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems rechnet auch eine Erkrankung, bei der weniger die Entzündung als solche in die Augen fallend ist, als ein mit ihr zusammenhängender Schwund der Markscheiden, der durch Gliafaservermehrung ausgeglichen wird. Da dieser Markscheidenschwund in vielen einzelnen Herden auftritt, hat die Erkrankung den Namen *multiple Sklerose* erhalten. In solchen frischeren Herden findet man um die Gefäße entzündliche Infiltrate, die aus Lymphocyten und Plasmazellen bestehen. Die Besonderheit gegenüber anderen Encephalitiden liegt nun darin, daß in der Umgebung solcher Infiltrate Achsenzylinder und Markscheiden aufquellen. Während sich aber die Achsenzylinder wieder erholen, zerfallen die Markscheiden und werden durch Körnchenzellen weggeschafft. Liegt ein solcher Herd in der Rinde, dann spielt infolge der kleinen Zahl der hier gelegenen Markscheiden ihr Zerfall allerdings nur eine geringe Rolle. Durch die gleichzeitig auftretende Gliawucherung, welche nach Wegräumen der Zerfallsprodukte und Verschwinden der Entzündungszellen allein das Feld beherrscht, erhalten die Herde eine festere Konsistenz und heben sich besonders im Mark durch ihre graue Farbe deutlich ab. Derartige Skleroseherde liegen entweder an der Oberfläche des Zentralnervensystems (Großhirn- und Kleinhirnrinde, Rückenmark) oder im

Inneren seiner Masse oder unter der Auskleidung der Ventrikel (Abb. 315). Dabei ist die Verteilung der einzelnen Herde von Fall zu Fall verschieden, ja geradezu launenhaft und willkürlich zu nennen. Mit Regelmäßigkeit sind sie eigentlich nur unter dem Ventrikelepndym anzutreffen.

Als *Ursache* des für die Erkrankung eigentümlichen Markscheidenzerfalls hat man das Vorhandensein eines fermentartig auf die Myelinscheiden wirkenden Stoffes angenommen, der entweder aus den Gefäßen austritt (in der Hirnmasse gelegene Herde) oder vom Liquor aus die Markscheiden angreift (Herde an der Hirnoberfläche und unter dem Ependym).

Die *klinische Bedeutung* der schon im Kindesalter, meist aber zwischen 20 und 40 Jahren auftretenden Erkrankung ist durch ihr unaufhaltsames Fortschreiten gegeben. Dauernde Stillstände kommen kaum vor. Völlige Heilungen sind bei der anatomischen Beschaffenheit der Veränderung nicht denkbar, da ja die Gewebsverluste in den Herden nicht wieder zur Norm ausgeglichen werden können.

Grundsätzlich wesensgleich mit der multiplen Sklerose ist die sogenannte *Encephalitis periaxialis diffusa* (SCHILDER), bei der es nicht chronisch, sondern akut zu einem Markscheidenzerfall großer Gebiete, wie z. B. fast des ganzen Hemisphärenmarkes kommt.

4. Eine letzte Gruppe von Entzündungen des Zentralnervensystems ist dadurch gekennzeichnet, daß die verschiedenen auf dem Blutweg eingeschwemmten Erreger **einzelne umschriebene Herde** setzen.

So führen die gewöhnlichen Eitererreger bei ihrer Ansiedelung durch Gewebs einschmelzung zur Entwicklung von Hirnabscessen (Abb. 316). Diese haben zunächst eine unregelmäßig fetzige, von erweichtem Gewebe gebildete Wand; das angrenzende Hirngewebe ist ödematös durchtränkt und gelblich gefärbt. Später bildet sich ein Granulationsgewebe, das sich allmählich in eine bindegewebige derbe Kapsel umwandelt. Der Inhalt der Hirnabscesse wird gewöhnlich von dickem, gelbgrünem, nicht selten jauchigem Eiter gebildet. Alte Abscesse haben manchmal einen schleimigen, geruchlosen Inhalt.

Der *Umfang* der Abscesse wechselt in weiten Grenzen. Es gibt solche, die man eben wahrnehmen kann, andererseits apfelgroße und noch größere. Ihre Zahl ist ebenfalls sehr verschieden; kleinste Abscesse sind oft in großer Menge vorhanden, aber auch hasel- bis walnußgroße können sich zu mehreren finden (Abb. 316).

Der *Sitz* der Abscesse hängt mit ihrer Entstehungsweise zusammen. Die Abscesse nach offenen Gehirnverletzungen entstehen durch die eingedrungenen Bakterien im Bereich der Hirnwunde (s. S. 394), die nach eitrigen Mittelohrentzündungen sitzen im Schläfenlappen oder Kleinhirn. In den meisten Fällen ist allerdings der Weg, auf dem die Bakterien von den Knochen aus in das Gehirn gelangten, nicht mehr festzustellen. Wahrscheinlich kommen die



Abb. 315. Multiple Sklerose. Skleroseherde im Marklager (1), in den Stammganglien (2) und unter dem Ependym (3).

perivasculären Lymphbahnen als „Überleitungsweg“ in Betracht. Metastatische, hämatogene Abscesse können an beliebigen Stellen vorkommen, sitzen aber meistens im Großhirn. Sie treten auffallend häufig bei Erkrankungen der Bronchien und Lungen, vor allem bei Bronchiektasien auf.



Abb. 316. Drei Hirnabscesse nahe der Mantelkante. Frontalschnitt durch die rechte Großhirnhemisphäre. Der Eiter zum größten Teil abgelaufen. (S.R.)

Gar nicht selten bleiben selbst größere Hirnabscesse *klinisch* jahrelang symptomlos und bilden einen Zufallsbefund bei der Obduktion; andererseits können sie selbst nach jahrelanger Latenz, manchmal ohne jede nachweisbare Ursache, wieder aufflackern und zum Tode führen, sei es, daß sie dauernd wachsen und durch Kompression wirken, sei es, daß sie in die umgebende Gehirns substanz oder in die Ventrikel durchbrechen und über den Weg einer Infektion des Liquors Meningitis erzeugen. Eine Heilung ist durch operative Eröffnung oder Ausschneidung möglich.

Tuberkelbacillen erzeugen, namentlich bei jüngeren Menschen, erbsen- bis walnußgroße, geschwulstähnliche, tuberkulöse Knoten, sog. Solitärtuberkel (Abb. 317). Sie entstehen nach Einschwemmung von Tuberkelbacillen auf

dem Blutwege. Zunächst treten kleine Knötchen auf, die sich durch periphere Anlagerung neuer Knötchen immer mehr vergrößern (Konglomerattuberkel), während vom Zentrum aus die Verkäsung meist so schnell nachfolgt, daß nur

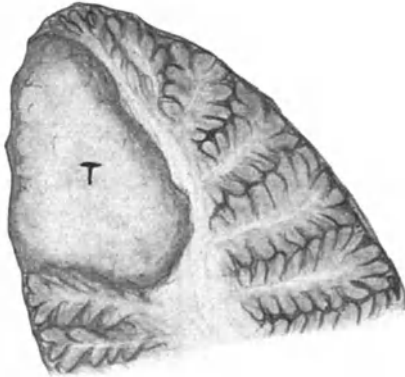


Abb. 317. Solitärtuberkel T des Kleinhirns.

eine schmale Randzone lebenden, tuberkulösen Granulationsgewebes übrig bleibt. An sie stößt außen die gewöhnlich durch den Druck des Knotens und die Wirkung des tuberkulösen Giftes mehr oder weniger erweichte Gehirns substanz an. Der Knoten läßt sich deshalb bei der Obduktion mit Leichtigkeit herausheben. Er ist im Ganzen rundlich und besitzt eine höckerige Oberfläche. Die Tuberkulome, die auch zu mehreren vorkommen, können an jeder Stelle sitzen, bevorzugen aber das Kleinhirn und die Brücke. Solitärtuberkel werden oft lange symptomlos ertragen, wirken aber schließlich durch Vernichtung oder Verdrängung wichtiger Gehirnsabschnitte oder durch Druck auf das ganze Gehirn tödlich.

Sie verlaufen dann unter dem klinischen Bild von Hirntumoren. Selten werden sie zum Ausgangspunkt einer tödlichen tuberkulösen Meningitis.

Nur selten trifft man heutzutage im Zentralnervensystem auf die durch Syphilisspirochäten hervorgerufenen Gummien. Sie sitzen meist oberflächlich am Gehirn und greifen auf dieses von den Leptomeningen her über. Das klinische Krankheitsbild der *Lues cerebri* geht weniger auf Veränderungen des Gehirns als solche der Leptomeninginx zurück (s. S. 368).

e) Erhöhung des intrakraniellen Druckes.

Gehirn und Rückenmark sind als wichtigste Zentralorgane des Körpers nach außen zu wohl geschützt. Sie werden von einem Flüssigkeitsmantel umgeben, der ein Ausweichen nach allen Richtungen hin gestattet und sind abgesehen von den faserigen Hüllen noch in eine fast geschlossene *knöcherne Kapsel* eingebettet. Gerade diese Starrwandigkeit der knöchernen Hülle bringt aber den Nachteil mit sich, daß bei einer Volumsvermehrung dem Zentralnervensystem engere Grenzen gesetzt sind als sonst einem Organ. Dies macht sich besonders im Bereich des Gehirns geltend, das nach Wegpressung des Flüssigkeitspolsters an seiner Oberfläche sehr bald an die starre Schädelkapsel anstößt, so daß gewöhnlich eine weitere Ausdehnung nicht möglich ist. Es kommt dann zu den Symptomen des gesteigerten Innendruckes in der Schädelkapsel bzw. zu Hirndruckerscheinungen.

Die Raumbiegung innerhalb der knöchernen Schädelkapsel kann außer durch eine Volumsvermehrung des Gehirnes selbst durch Blutungen (S. 379) in das Gehirn oder die Gehirnhäute oder durch Hydrocephalus internus (s. u.) bedingt sein. Das Gehirn wird zusammengedrückt, die zwischen Gehirn und Dura befindliche Flüssigkeit verdrängt; die Hirnhäute erscheinen trocken und blutarm; die Gyri werden abgeflacht, die Sulci verstreichen. Gleichzeitig weicht das Gehirn nach verschiedenen Richtungen aus: durch Druck auf die Schädelknochen kommt es zu grubiger Resorption der Tabula interna, die sich dadurch rau anfühlt (allerdings ist der dadurch erzielte Raumgewinn des Schädelinhaltes undedeutend). Manchmal wird die Gehirns- substanz in erbsengroßen oder kleineren Bezirken durch Spalten der Dura hindurchgepreßt. Sie kommt dann an der Außenfläche der Dura zum Vorschein und verursacht eine grubenförmige Druckatrophie des Knochens. Diese „Hirnhernien“ finden sich hauptsächlich in der mittleren Schädelgrube. Schließlich können die Kleinhirntonsillen in das Foramen occipitale magnum eingepreßt werden und durch Druck auf die Medulla oblongata zum Tode führen. Als klinisch wichtigstes Zeichen des Hirndruckes ist die Stauungspapille zu erwähnen.

Beim Kinde können sich die Schädelknochen durch Auseinanderweichen an den noch nicht geschlossenen Nähten dem erhöhten Raumbedürfnis anpassen (Abb. 318). Die Vergrößerung des Kopfes wirkt sich dann aus in Vordrängung der Stirn, Herabdrängung der Decke der Augenhöhle und in abnormer Weite der (gewissermaßen uferlosen) Fontanellen und Klaffen der Nähte. Die Schädelknochen sind dünn und manchmal von Resorptionslücken durchbrochen. Steigert sich der Innendruck des Schädels nicht weiter, so schließen sich die Nähte, nicht selten unter Bildung von Schaltknochen, wobei aber die abnorme Schädelgröße bestehen bleibt.

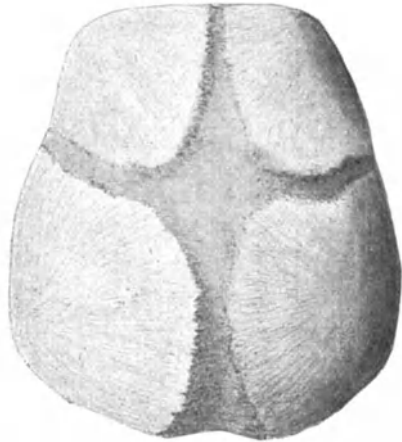


Abb. 318. Kindlicher Schädel bei Hydrocephalus. Die Nähte sind weit auseinandergetrieben.

Beim Kinde können sich die Schädelknochen durch Auseinanderweichen an den noch nicht geschlossenen Nähten dem erhöhten Raumbedürfnis anpassen (Abb. 318). Die Vergrößerung des Kopfes wirkt sich dann aus in Vordrängung der Stirn, Herabdrängung der Decke der Augenhöhle und in abnormer Weite der (gewissermaßen uferlosen) Fontanellen und Klaffen der Nähte. Die Schädelknochen sind dünn und manchmal von Resorptionslücken durchbrochen. Steigert sich der Innendruck des Schädels nicht weiter, so schließen sich die Nähte, nicht selten unter Bildung von Schaltknochen, wobei aber die abnorme Schädelgröße bestehen bleibt.

f) Hydrocephalus internus.

Die Ventrikel des Gehirns bilden unter normalen Verhältnissen nur enge Spalten mit geringen Mengen von Flüssigkeit. Nicht selten aber finden wir sie erweitert und dann von entsprechend reichlicherem Inhalt erfüllt. Wir

nennen die ausgesprochene Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit Hydrocephalus internus (im Gegensatz zu dem H. externus, s. S. 370). Die vermehrte Flüssigkeit wird aus den Plexus chorioidei in die Hirnhöhlen abgeschieden und häuft sich an, wenn die Abscheidung zu reichlich oder vor allem, wenn der Abfluß durch Verlegung der abführenden Wege gehemmt ist.

Die Flüssigkeit der Ventrikel fließt unter normalen Verhältnissen hauptsächlich durch das Foramen Magendii in den Subarachnoidalraum ab. *Behinderungen dieses Abflusses* haben Hydrocephalus bzw. Erweiterung aller Hirnkammern zur Folge. Verschuß des Aquaeductus Sylvii macht Hydrocephalus des dritten und der beiden Seitenventrikel, Verlegung des Foramen Monroi bewirkt Flüssigkeitsansammlung in beiden, gegebenenfalls auch nur in einem Seitenventrikel.

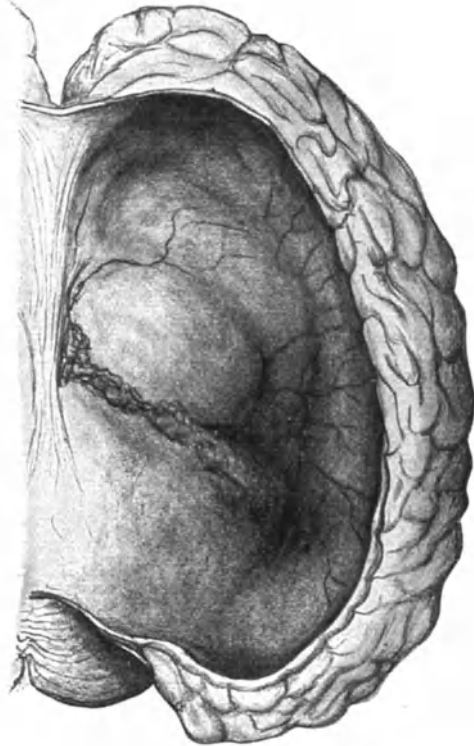


Abb. 319. Hydrocephalus internus. Sehr stark erweiterter rechter Seitenventrikel.

Es macht einen großen Unterschied aus, *ob der Hydrocephalus internus sich beim Kind oder beim Erwachsenen* entwickelt. Die Flüssigkeit drückt nämlich auf das Gehirn und dadurch auch auf die Innenfläche des Schädels, der nun seinerseits, solange die Nähte noch nicht verschlossen sind, nachgibt und sich gleichfalls ausdehnt. Bei Erwachsenen kann der Schädel nicht so sehr ausgeweitet werden und der Hydrocephalus daher nie so hohe Grade erreichen wie bei Feten und Kindern.

Das *Gehirn* muß natürlich unter der Verdrängung durch die Flüssigkeit leiden. Die Höhlen der Seitenventrikel werden abgerundet, der Boden abgeflacht (Abb. 319); das Foramen Monroi wird erweitert, das Septum pellucidum durchbrochen. Die Substanz der Großhirnhemisphären schwindet mehr und mehr und kann streckenweise ganz fehlen,

so daß die erweiterten Höhlen bis an die Pia heranreichen. Im übrigen machen sich die früher besprochenen Zeichen erhöhten Hirndrucks bemerkbar.

Die Intelligenz nimmt natürlich meist ab. Die hochgradigsten kindlichen Hydrocephal sind Idioten, mäßige Grade müssen die psychische Tätigkeit nicht notwendig beeinträchtigen. Beim Erwachsenen führt Hydrocephalus zu den Erscheinungen des Hirndruckes.

Wir unterscheiden einen Hydrocephalus internus auf angeborener (1.) und auf erworbener (2.) Grundlage.

1. Der **angeborene Hydrocephalus** ist manchmal schon bei der Geburt so hochgradig, daß der stark vergrößerte Schädel ein Geburtshindernis bildet. Häufiger ist der Hydrocephalus aber zur Zeit der Geburt noch gering entwickelt, nimmt dann sehr rasch zu und erreicht oft einen ganz enormen Grad. Schwere angeborener Hydrocephalus führt in der Regel schon bald nach der Geburt oder in den ersten Lebensjahren zum Tode, während geringe Grade mit dem Leben vereinbar sind und unter Umständen ausheilen können.

Die Ursache des angeborenen Hydrocephalus ist noch ziemlich unklar. Da der Abfluß der Ventrikelflüssigkeit in der Regel nicht nachweislich behindert

ist, muß wohl gesteigerte Liquorbildung oder eine Art Mißbildung des Gehirns angenommen werden.

2. Der erworbene Hydrocephalus tritt in seiner *akuten* Form sehr rasch auf und kommt besonders bei tuberkulöser Meningitis vor. Er geht wohl auf eine infolge der entzündlichen Reizung vermehrte Liquorabsonderung zurück und erreicht wegen des bald eintretenden Todes niemals hohe Grade.

Chronischer erworbener Hydrocephalus bei Kindern und Erwachsenen entsteht fast immer infolge mechanischer Behinderung des Liquorabflusses durch den Druck von Tumoren, durch Wucherungen der Glia, durch Cysticeren, durch Verwachsungen der Meningen, namentlich nach epidemischer Cerebrospinalmeningitis usw.

g) Höhlenbildungen im Rückenmark, Syringomyelie¹.

Im Rückenmark kommen cystische röhrenartige Hohlräume vor, die in seiner Längsrichtung verlaufen. Ihre Entstehung hat verschiedene Ursachen.

Sehr selten geht die Höhlenbildung auf eine *geburtstraumatische Blutung* zurück, die sich in der Längsrichtung des Rückenmarkes ausgebreitet hat. Das hiebei zerstörte Gebiet erweicht und wird aufgesaugt, so daß schließlich ein Hohlraum entsteht.

Manchmal ist der Zentralkanal des Rückenmarks erweitert und mit Flüssigkeit erfüllt (*Hydromyelie*). Diese Veränderung entspricht dem Hydrocephalus internus und kommt gelegentlich auch zusammen mit ihm vor. Es handelt sich

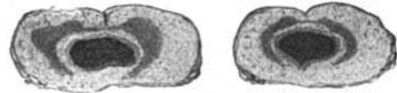


Abb. 320. Syringomyelie. Zwei Durchschnitte der Medulla. Die schwarzen ovalen Flecke stellen die Höhlen dar, die nach hinten von dem Zentralkanal in der Substanz des Rückenmarkes liegen. Die graue Substanz ist verdrängt.

um eine Mißbildung und nicht um die Folge einer Abflußbehinderung. Das Rückenmark stellt in dem höchsten Grade einen dünnwandigen, von Ependym ausgekleideten Kanal dar.

In den weitaus meisten Fällen ist aber die Höhlenbildung, die *Syringomyelie*, nicht auf eine einfache Erweiterung des Zentralkanals zurückzuführen, denn die Hohlräume sitzen meist hinter bzw. neben dem Zentralkanal (Abb. 320) und stehen nur stellenweise mit ihm in Zusammenhang. Sie erstrecken sich unter Umständen von der Medulla oblongata bis zum Lendenmark, oder sind kürzer und dann besonders im Halsmark ausgebildet; auch mehrere Kanäle nebeneinander können vorkommen. Der Inhalt der Höhlen wird von einer wässerigen, farblosen oder gelblichen Flüssigkeit gebildet, die Wand besteht aus gliösem Gewebe; sie ist glatt oder fetzig oder es ziehen Gewebstränge durch ihre Lichtung hindurch, welche obliterierte Gefäße enthalten.

Nach STAEMMLER kann man sich die *Entstehung* dieser Veränderung etwa folgendermaßen erklären: Das Ependym verschwindet an einzelnen Stellen des meist erweiterten Zentralkanals, so daß sein Inhalt auf das nunmehr bloßliegende Parenchym einwirken und es auflösen kann. Es kommt zur *Myelolyse*. Die Glia antwortet auf diese Gewebsauflösung mit einer gewissermaßen abgrenzenden Wucherung, die die Zerfallshöhle vom Zentralkanal abschnürt und sie sogar in eine solide Gliamasse umwandeln kann. Andererseits unterliegt aber auch die gewucherte Glia der auflösenden Wirkung der in der Höhle enthaltenen Flüssigkeit, so daß sich der Hohlraum auf diese Weise immer weiter vergrößern kann. Eine überschießende Gliawucherung führt dann zur Bildung eines in der Längsrichtung des Rückenmarkes gelegenen „Gliastiftes“, der eventuell auch autonom, d. h. geschwulstartig weiterwuchern kann (sog. Stiftgliom).

¹ Syrinx (griech.) Röhre.

Die *klinischen* Erscheinungen der Syringomyelie bestehen in Sensibilitätsstörungen, besonders der Temperaturempfindung, die sich aus der Beziehung der Höhlen zu den Hintersträngen und der Beeinträchtigung der Commissurenfasern leicht erklären; ferner kommt es zu progressiver Muskelatrophie, zumal an den Armen, weiterhin zu trophischen, zum Teil von der Aufhebung der Sensibilität abhängigen, aber auch anderweitigen Störungen, unter denen Gelenkveränderungen hervorzuheben sind.

h) Traumatische Veränderungen des Zentralnervensystems.

Für das Schicksal einer traumatischen Veränderung des Zentralnervensystems ist am wichtigsten der Umstand, ob es bei einer Gewalteinwirkung mit der Außenwelt in Berührung kommt oder nicht. Dementsprechend teilen wir auch die Verletzungen in gedeckte und offene ein.

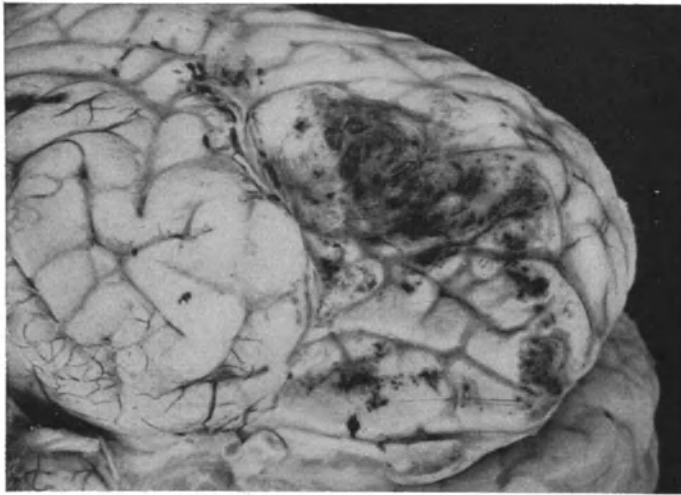


Abb. 321. Ausgedehnte Gegenstoßherde an der Unterseite des rechten Stirnlappens. Gewalteinwirkung von links hinten. (Nach SPATZ.)

1. Bei **gedeckten Verletzungen** bleibt die Kontinuität der Dura erhalten, gleichgültig ob die knöcherne Umhüllung des Zentralnervensystems zerstört wurde oder nicht.

Zu den leichtesten hierher gehörigen Veränderungen ist die *Gehirnerschütterung* (*Commotio*) zu zählen. Sie tritt bei stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel ein und führt zu einer kennzeichnenden, auch eine gewisse Zeitspanne vor der Gewalteinwirkung umfassenden Erinnerungslosigkeit (retrograde Amnesie). Anatomisch und histologisch ist in reinen Fällen kein krankhafter Befund zu erheben, so daß man annehmen muß, daß die Erschütterung als solche die Funktion wichtiger Zentren beeinträchtigt bzw. lahmgelegt hat. Man denkt an eine funktionelle Störung im Bereich des Hirnstammes. Bei Gehirnerschütterungen gelegentlich um den 4. Ventrikel zu findende Blutungen (DURETSche Blutungen) wären danach weniger Ursache der Bewußtlosigkeit als vielmehr Folge der in ihren Anfängen nicht gestaltlich erfaßbaren Veränderungen, die auch das Capillarsystem in Mitleidenschaft ziehen.

Nach stumpfer Gewalteinwirkung kann man oft an der dem Angriffspunkt gegenüberliegenden Seite Veränderungen in den oberflächlichen Hirnbezirken finden, die auf ein Aufprallen des Gehirns an die Innenfläche der knöchernen Schädelkapsel zurückgehen. In diesem Sinne spricht man von einem Gegenstoß, der „*Rindenprellungsherde*“ hervorgerufen hat. So sind z. B. nach einem von

vorne auf die Stirngegend einwirkenden Trauma Gegenstoßherde an den hinteren Polen der Hinterhauptslappen zu finden und umgekehrt. Es handelt sich dabei um kleine blutige Zertrümmerungsherde an den Kuppen der Hirnwindungen, (Abb. 321) die ganz wie (rote) Erweichungsherde unter Zurücklassung eines entsprechenden großen Defektes gliös abheilen. Da die entstehende Narbe durch Blutpigment gelb gefärbt ist, spricht man von „gelben Flecken“ (Plaques jaunes).

Handelt es sich um ein schwereres Trauma, so kann das darunter gelegene Gehirn am Ort der Gewalteinwirkung in größerem Umfange geschädigt bzw. gequetscht sein. Auch hier entspricht anatomisches Bild und weiterer Verlauf dem einer roten Erweichung. Rindenprellungsherde und Quetschungen des Gehirns fassen wir auch unter der Bezeichnung *Kontusion*¹ zusammen.

Diesen traumatisch bedingten roten Erweichungen sind Herde an die Seite zu stellen, bei denen es aus innerer Ursache zu einem Vordringen raumbeengender Prozesse gegen das Zentralnervensystem kommt. Sie werden ihre Wirkung in dem an und für sich schon engen Wirbelkanal besonders leicht entfalten können, da das Rückenmark kaum Platz zum Ausweichen hat. Durch den Druck eines tuberkulösen Granulationsgewebes auf der Dura (Pachymeningitis tuberculosa externa bei Wirbelcaries) kann es ebenso wie durch ein Wirbelkörperbruchstück nach Fraktur zu einer Abquetschung des Rückenmarkes kommen (Abb. 322). Damit sind natürlich abgesehen von den in diesem Abschnitt liegenden Ganglienzellen auch alle auf- und absteigenden Rückenmarksbahnen unterbrochen. Anatomisch findet sich das Bild der Erweichung, wie wir es in seinen Einzelheiten schon als Folge von Kreislaufstörungen kennengelernt haben. Die Bezeichnung *Kompressions- oder Querschnittsmyelitis* für diesen Zustand ist daher sachlich nicht richtig, da es sich nicht um eine wirkliche, d. h. zumindest nicht selbständig aufgetretene Entzündung handelt, wie bei den im Abschnitt Entzündung besprochenen echten Myelitiden.

2. Während bei gedeckten Verletzungen das Zentralnervensystem gegen das Eindringen pathogener Keime von außen geschützt ist, laufen **offene Verletzungen** immer die Gefahr einer Infektion. Die Gehirnwunden verhalten sich dabei ebenso wie die offenen Wunden eines anderen Organs. Eine Infektion wird besonders leicht dann eintreten, wenn mit der Gewalteinwirkung eine ausgedehnte Zertrümmerung oder Quetschung des Gehirngewebes verbunden war, da sich hier die Bakterien besonders leicht ansiedeln. Am besten können wir uns Verhältnisse und Schicksal einer Hirnwunde an einem *Schädelschuß* klar machen. Das mit großer Gewalt den Knochen und das Gehirn glatt durchschlagende Geschoß braucht keineswegs zu einer Gehirnerschütterung bzw. der mit ihr verbundenen Bewußtlosigkeit führen (mit Schädelschuß weiterstürmende oder -sprechende Soldaten!). Die Bewußtlosigkeit tritt vielmehr oft erst dann auf, wenn es infolge der gesetzten Hirnwunde zu einer Hirnanschwellung gekommen ist. Das Geschoß zerstört natürlich auf seinem Wege durch die Hirnsubstanz das Gewebe und hinterläßt einen seiner Größe entsprechenden, von Gewebstrümmern erfüllten Schußkanal. Um diesen herum findet sich aber, offenbar durch die seitliche Stoßwirkung hervorgerufen, eine mantelförmige „Quetschungszone“, die von zahlreichen Diapedesisblutungen eingenommen ist

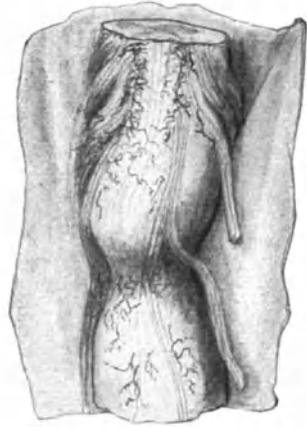


Abb. 322. Kompression des Brustmarkes durch die nach hinten winkelig vorgetriebenen Bruchstücke eines Wirbels. Das Rückenmark ist an der gequetschten Stelle sanduhrförmig eingeschnürt.

¹ Contusio (lat.) Quetschung.

(Abb. 323). Sie verfällt im weiteren Verlaufe der Erweichung. Als Reaktion auf die Zusammenhangstrennung und Zerstörung beginnt das Gewebe sehr bald zu wuchern: Schon frühzeitig verklebt an der Durchtrittsstelle des Geschosses die Dura mit der weichen Hirnhaut, so daß dem Eindringen von Keimen in den Subdural- bzw. Subarachnoidalraum gewissermaßen ein Riegel vorgeschoben ist. Im Gehirn selbst wuchert um den Schußkanal das Gefäßbindegewebe und dichtet den nekrotischen, bakterienhaltigen Inhalt gegen das übrige Gehirngewebe ab. Liegen günstige Verhältnisse vor, so kann durch Umwandlung dieses entzündlichen Granulationsgewebes der ganze Schußkanal schließlich *narbig* veröden. Ungünstigenfalls bleiben Eitererreger in tiefen Abschnitten erhalten und wandeln dann den betreffenden Abschnitt des Kanals in einen

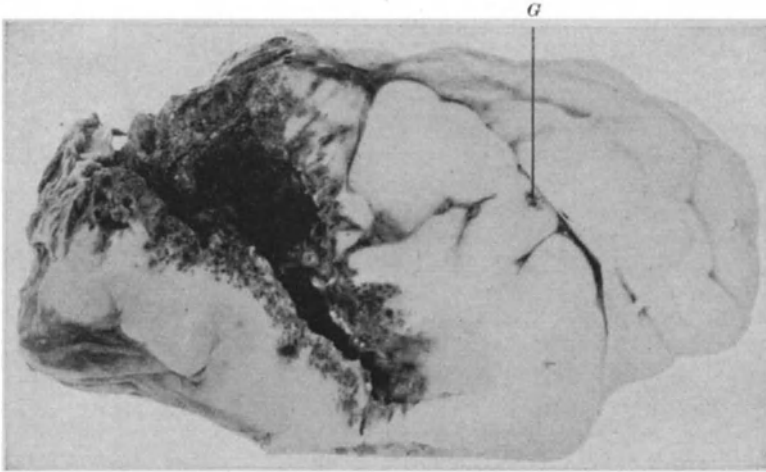


Abb. 323. Offene Schußverletzung des Gehirns. Oberflächliche Zertrümmerung der Hirnsubstanz; um den Schußkanal eine Quetschungszone mit kleinen Blutaustritten. *G* Gegenstoßherd.

Absceß um (s. S. 387). Weiterhin besteht die Gefahr, daß die Entzündungserreger über den Granulationsgewebsswall hinaus auf die Hirnsubstanz übergreifen, was besonders leicht im Bereiche des Markes geschieht. Dann entsteht eine *Encephalitis*, die über dem Weg weiterer Einschmelzung zu einem Einbruch in das Ventrikelsystem führen kann. Von ihm aus erfolgt die Infektion der Leptomeninx (*Meningitis*) bzw. des Subarachnoidalraumes viel häufiger als von der ursprünglichen meningealen Wunde. Durch die Volumsvermehrung infolge des (toxischen) Ödems breitet sich die Hirnmasse dorthin aus, wo ihr der geringste Widerstand entgegengesetzt wird, insbesondere auch durch die traumatisch entstandene Lücke der Schädeldecken nach außen. Es kommt zum *Gehirnprolaps*.

i) Parasiten.

Cystizerken treten in der Regel multipel auf in Form bis erbsengroßer Bläschen oder, wenn der Parasit abgestorben ist, in Form verkalkter Knötchen. Sie machen häufig keine klinischen Erscheinungen und stellen dann einen Zufallsbefund bei der Obduktion dar. Weit seltener ist der *Cysticercus racemosus*, der noch am häufigsten im 4. Ventrikel angetroffen wird und hier den Abfluß der Ventrikelflüssigkeit teilweise oder ganz verlegen kann. Dadurch wird klinisch ein sehr wechselvolles Symptomenbild, bisweilen plötzlicher Tod verursacht.

k) Geschwülste.

Die Geschwülste des Zentralnervensystems bestehen durchwegs aus Abkömmlingen der Gliazellen, da die Ganglienzellen — von seltenen Ausnahmen

abgesehen — weder zu regenerativer, noch geschwulstmäßiger Wucherung befähigt sind. Die Zellen dieser Gliome sind teils völlig ausgereift und mit den verschiedenen Typen der Gliazellen des normalen Zentralnervensystems zu vergleichen, teils treten Zellformen auf, die an embryonale Zellen erinnern, ohne natürlich wirklich embryonale Zellen zu sein, teils sind aber die Geschwulstzellen so abwegig gestaltet, daß Vergleiche nicht möglich sind. Auf dieser Grundlage werden verschiedene Gliomtypen unterschieden, die nicht nur mikroskopisch, sondern auch klinisch verschiedenes Verhalten zeigen. Allerdings lassen sich nicht alle Gliome befriedigend in einer solchen Einteilung unterbringen, da Mischformen zwischen den einzelnen Typen häufig vorkommen. Wir unterscheiden folgende Haupttypen:

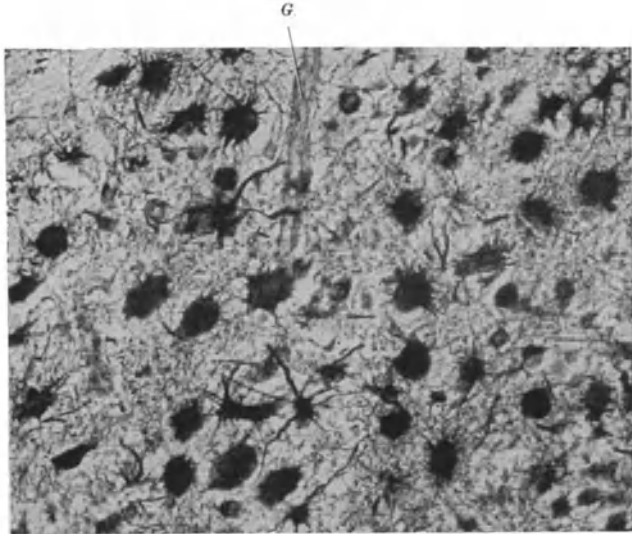


Abb. 324. Astrocytom. Die durch Versilberung dargestellten Fortsätze der Astrocyten setzen bei G an einer Capillare an.

1. Das **Astrocytom**¹ (Abb. 324) besteht aus strahlenförmig verzweigten Gliazellen mit bläschenförmigem Kern, die den normalen Astrocyten vollkommen gleichen und einen dichten Filz von Gliafasern bilden. Da die Astrocytome meist gut abgegrenzt sind und langsam wachsen, können sie mit Aussicht auf Erfolg operativ entfernt werden. In einer Unterart der Astrocytome überwiegt eine Zellform, die den jugendlichen Astrocyten (Astroblasten) entspricht; wir nennen sie Astroblastom.

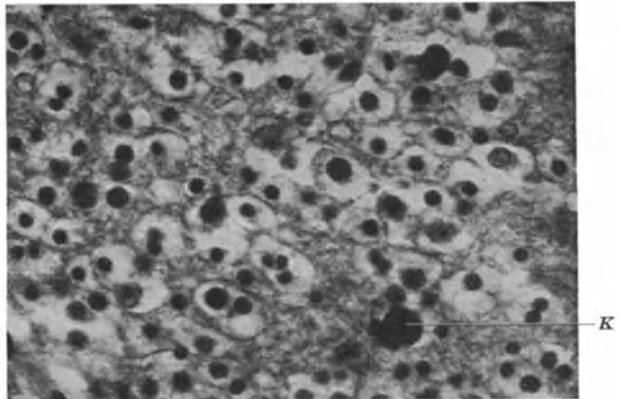


Abb. 325. Oligodendrogliom mit Kalkeinlagerung (K).

2. Das **Oligodendrogliom**² (Abb. 325) ist aus kleinen, runden, faserarmen Gliazellen aufgebaut, die den normalen Oligodendrogliazellen entsprechen. Sie sind schon durch einen kleinen, runden, an Lymphocyten erinnernden Kern ausgezeichnet und wachsen langsam.

3. Das **Ependyngliom** (Abb. 326) enthält außer Gliafasern epithelähnliche Zellen, die um drüsenförmige Hohlräume nach Art von Rosetten angeordnet sind; daher auch der Name Neuroepithelioma gliomatosum. Diese Zellen entsprechen in ihrer feineren Gestalt den die Gehirnkammern auskleidenden Ependymzellen. Die Geschwulst sitzt mit Vorliebe in der Umgrenzung der Hirnkammern, besonders der vierten, und ragt knollig in ihre Lichtung hinein.

¹ Aster (griech.) Stern.

² Oligos (griech.) wenig, dendron (griech.) Baum, wegen der wenigen Zellfortsätze.

4. Das **Medulloblastom** (Abb. 327) besteht aus Zellen, die am ehesten an die Zellen der frühembryonalen Gehirnentwicklung (Medulloblasten) erinnern; sein Liebingsitz ist die Gegend des Kleinhirns; es kommt hauptsächlich bei jüngeren Menschen vor.

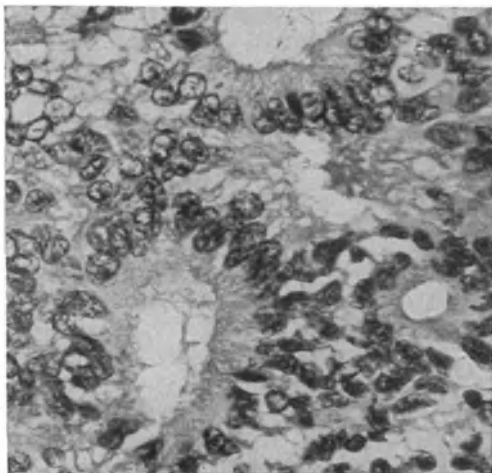


Abb. 326. Ependymgliom mit Epithelrosetten.

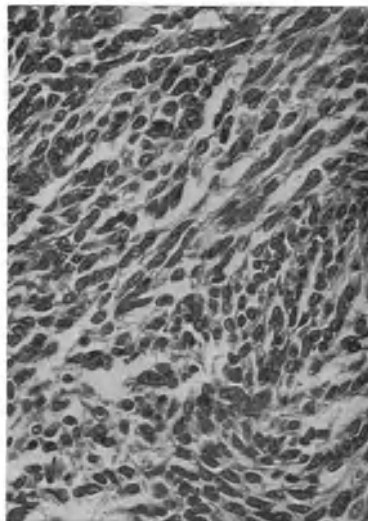


Abb. 327. Medulloblastom.

5. Die häufigste Gliomform, das **multiforme Gliom**¹ (Abb. 328) ist aus Zellen aufgebaut, die so vielgestaltig und abenteuerlich sind, daß ein Vergleich mit normalen Zelltypen nicht möglich ist. Medulloblastom und multiformes Gliom wachsen sehr schnell und haben eine schlechte Prognose.

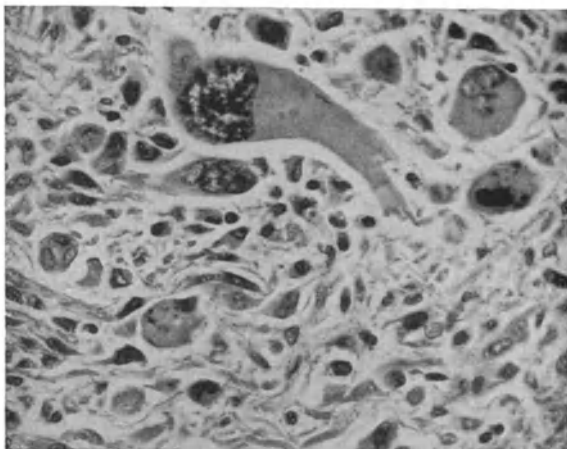


Abb. 328. Multiformes Gliom.

Makroskopisch besitzen die Gliome eine weißliche Farbe und je nach ihrem Faserreichtum eine härtere (Glioma durum) oder weichere (Glioma molle) Beschaffenheit. Manchmal erhalten sie zahlreiche, sehr dünnwandige Gefäße (Glioma teleangiectaticum) und erscheinen dadurch graurot. Aus solchen Gefäßen kommt es oft zu Blutungen, durch welche große Teile, ja manchmal die ganze Geschwulst zerstört und eine gewöhn-

liche Hirnblutung vorgetäuscht wird (Glioma apoplecticum). Ödematöse Durchtränkung und Erweichung läßt in manchen Gliomen Cysten entstehen, in deren Wandungen nur mehr Reste von Geschwulstgewebe nachweisbar sind (Glioma cysticum) (Abb. 329). Verhältnismäßig selten sind Verkalkung (Psammogliom) und Verschleimung; man trifft sie hauptsächlich in Oligodendrogliomen (Abb. 325) an. Häufiger finden sich gelblich-trockene Nekrosen.

¹ Multiformis (lat.) viel-gestaltig.

Gegen die Umgebung sind die Gliome, wenigstens makroskopisch, gut abgegrenzt (Abb. 330), wenn sie auch histologisch deutlich *infiltrierendes Wachstum* zeigen.

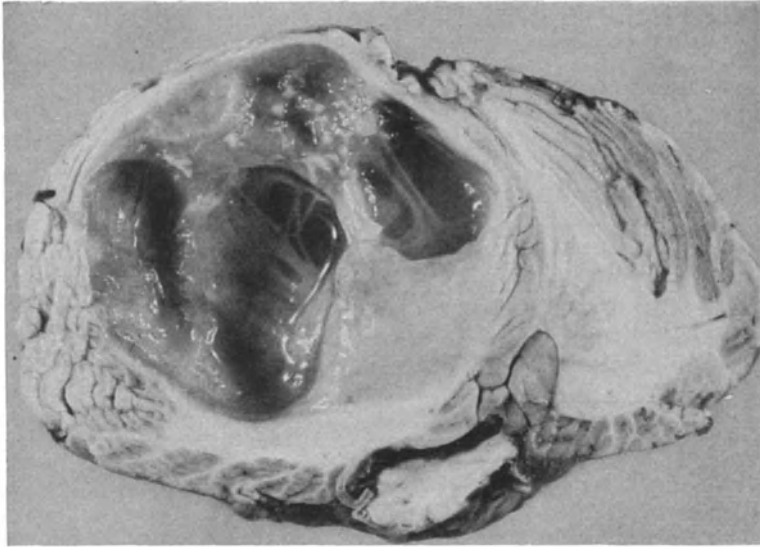


Abb. 329. Verdrängendes, cystisches Gliom der linken Kleinhirnhemisphäre. (S.R.)



Abb. 330. Knotiges Gliom der linken Großhirnhemisphäre mit Verdrängung der Hirnsubstanz. (S.R.)

Ihr *Umfang* kann sehr beträchtlich werden. Die Hirnhälfte, in welcher der Tumor sitzt, ist dann wesentlich vergrößert und gegen die andere Hemisphäre vorgebaucht (Abb. 330), der Seitenventrikel der vergrößerten Hemisphäre erscheint oft durch den Tumor zusammengedrückt, während in der anderen Hälfte eine Erweiterung (Hydrocephalus internus) bestehen kann. Wächst ein Gliom bis an die Gehirnoberfläche vor, so bringt es die Sulci zum Verstreichen.

Gliome breiten sich nur im Zentralnervensystem und den Liquorräumen aus; so kann z. B. das Medulloblastom die ganze Leptomeninx im Wirbelkanal

ausfüllen und das Rückenmark wie einen Mantel umgeben. So gut wie niemals setzen Gliome in entferntere Organe Metastasen. Bei manchen langsamwachsenden Formen kann rechtzeitige, radikale Operation Heilung bringen, Bestrahlung das Wachstum verzögern. Sonst führen diese Geschwülste regelmäßig zum Tode.

Eine Sonderstellung nimmt eine Geschwulst der Netzhaut ein, die als *Glioma retinae* bezeichnet wird. Es tritt bei Neugeborenen oder Kindern auf und besteht aus kleinen, runden Zellen, enthält aber auch vielfach Epithelrosetten, ähnlich dem Ependymgliom, so daß man auch von Neuroepithelioma retinae gesprochen hat. Für die Retinagliome ist einfacher Erbgang nachgewiesen.

Die *tuberöse Hirnsklerose*, die am häufigsten im frühen Kindesalter zur Beobachtung gelangt, ist durch zahlreiche Gliawucherungsherde der Großhirnrinde und des angrenzenden Markes gekennzeichnet. Die Hirnwindungen sind in den veränderten Bezirken unregelmäßig geformt, knorpelähnlich hart und bestehen fast ausschließlich aus Glia. Sehr oft finden sich auch knotige, gliöse Vorragungen in der Wand der Seitenventrikel, so daß man die ganze Veränderung als geschwulstmäßige Wucherung auf dem Boden einer Entwicklungsstörung auffaßt. Manchmal trifft man bei tuberöser Sklerose gleichzeitig Rhabdomyome des Herzens, geschwulstartige Fehlbildungen der Nierenrinde und Talgdrüsen-naevi.

Selten sind andere Geschwülste wie *Lipome*, die in den inneren Hirnhäuten an der Basis oder über dem Balken sitzen, und *Cholesteatome* (S. 64). Letztere hängen gewöhnlich mit den Meningen zusammen, erreichen bisweilen beträchtliche Größe und höhlen dann tiefe Gruben in der Hirnsubstanz aus. Besonders im vierten Ventrikel kommen auch vom Plexus chorioideus ausgehende *Papillome* vor.

Im Kleinhirn trifft man capilläre Angiome, die in der Wand von großen Cysten gelegen sind (sog. *LINDAUSCHE Tumoren*); meist findet sich gleichzeitig eine Gefäßwucherung in der Netzhaut (Angiomatosis retinae) und Cystenbildung im Pankreas.

Nicht selten ist das Gehirn Sitz von *Metastasen* maligner Geschwülste, so namentlich bei Carcinomen der Bronchien. Sie bilden rundliche, gut begrenzte Knoten.

V. Nerven.

1. Entzündungen. Bei der akuten Entzündung (Neuritis) wird das Nervenbindegewebe zunächst hyperämisch, dann tritt Exsudation und Emigration hinzu. Alle diese Erscheinungen können sich wieder zurückbilden. Das entzündungserregende Agens wird aber häufig auch die Nervenfasern schädigen, so daß die Markscheiden und schließlich auch die Achsenzylinder zerfallen. Dann können die peripheren Nervenabschnitte sekundär degenerieren. In dem primär ergriffenen Abschnitt bleibt schließlich das entzündlich vermehrte Bindegewebe allein oder mit wenigen nicht zerfallenen Nervenfasern übrig. Die Bindegewebswucherung ist manchmal so beträchtlich, daß der Nerv streckenweise spindelig oder knotig verdickt erscheint. In den späteren Stadien verschmilzt er oft mehr und mehr mit dem umgebenden Bindegewebe.

Die Neuritis kann sich im Nerven nach der Peripherie hin (descendierend) oder in zentraler Richtung (ascendierend) fortsetzen und unter Umständen das Rückenmark erreichen.

Die *Ursachen* der Neuritis sind verschiedene: einmal können direkte Verletzungen mit Infektion die Entzündung veranlassen; manchmal greift eine Entzündung in der Nachbarschaft eines Nerven auf ihn über; endlich können manche bakterielle Schädlichkeiten, wie Syphilis, Lepra und andere ihn auf dem Blutwege erreichen.

2. Degeneration der Nerven. Die primär degenerativen Veränderungen der Nerven, an die sich unter dem Einfluß der Zerfallsprodukte des Nervenmarkes entzündliche Erscheinungen anschließen können, werden ebenfalls gern als Neuritis bezeichnet (s. die Bemerkungen zur Myelitis S. 393). Es handelt sich aber — zunächst wenigstens — nur um einen durch körnigen Zerfall der Markscheiden

und Achsenzylinder gekennzeichneten Untergang der funktionellen Teile, um eine Resorption der Zerfallsmassen unter Mitwirkung von Zellen und einen teilweisen Ersatz des frei werdenden Raumes durch vermehrtes Bindegewebe.

Derartige Veränderungen gehen fast immer auf die *Wirkung von Giften* zurück. Durch den schädigenden Einfluß von Bakterientoxinen sind die im Anschluß an Infektionskrankheiten auftretenden Neuritiden zu erklären. Hierher gehört unter anderem die Diphtherie mit den an sie oft anschließenden Lähmungen. Andere Gifte sind teils im Körper selbst, bei Autointoxikationen, z. B. bei Diabetes, gebildet, teils von außen zugeführt, wie Blei oder Alkohol. Sie veranlassen meist das Bild der auf viele Nerven zugleich oder auf das ganze periphere Nervensystem ausgedehnten „Polyneuritis“. Manche Neuritiden gehen auf einen Mangel an Vitamin B₁ zurück (s. S. 7).

Merkwürdig und unerklärt ist in manchen Fällen die Neigung der Degeneration, sich auf bestimmte Nerven (bei der Bleivergiftung z. B. auf den Radialis) zu beschränken. Man spricht von einer „elektiven“ Wirkung der Gifte, ohne daß damit irgend etwas erklärt wäre.

3. Geschwülste der Nerven. Über die *primären*, vom Nervengewebe ausgehenden bzw. an den Nerven sitzenden Geschwülste (Neurofibrom, Neurinom) s. S. 210, über das sog. Amputationsneurom S. 148.

An peripheren Nerven, besonders denen des Sympathicus, können sich Geschwülste entwickeln, die in ihrem Aufbau alle Stadien der Entwicklung des (sympathischen) Nervensystems widerspiegeln. Ihr Lieblichkeitssitz ist der Grenzstrang und das vom sympathischen Nervensystem versorgte Nebennierenmark. In ihren reifsten bei jüngeren Erwachsenen vorkommenden Formen enthalten diese Geschwülste wohlausgebildete Ganglienzellen und als deren Ausläufer Nervenfasern (*Ganglioneurome*); solche Tumoren sind deutlich abgegrenzt und gutartig. Die *Neuro-(Sympathico-) Blastome* bestehen dagegen aus Zellen, die unreifen Bildungszellen entsprechen. Sie kommen bei neugeborenen Kindern vor und zeichnen sich durch außerordentlich schnelles Wachstum und Metastasenbildung aus, sind also klinisch sehr bösartig.

Sekundäre Geschwülste der Nerven treten meist in der Form auf, daß Carcinome auf benachbarte Nerven übergreifen und in ihren Lymphspalten weiterwachsen. Häufig ist dies z. B. im Plexus brachialis bei Mammacarcinom der Fall.

E. Verdauungsorgane.

I. Mundhöhle.

a) Mißbildungen.

Wichtig sind Spaltbildungen, die auf dem Ausbleiben einer Vereinigung zwischen dem Oberkieferfortsatz des 1. Kiemenbogens (Gaumenplatte) und dem Stirnfortsatz bzw. dem Zwischenkiefer und der Nasenscheidewand beruhen. Sie betreffen in wechselndem Umfange Lippen (Cheiloschisis¹), Kiefer (Gnathoschisis²), harten und weichen Gaumen (Palatoschisis³).

An Hand einer schematischen Skizze über die Lage der Vereinigungsstellen sind die Möglichkeiten zu solchen Spaltbildungen leicht abzuleiten (Abb. 331).

1. Bei der als **Wolfsrachen** bezeichneten Mißbildung bleiben alle Vereinigungsstellen offen und nur die beiden Zwischenkiefer verwachsen in der Mittellinie (s. Abb. 332). Wenn die Spaltbildung auch die Lippen betrifft, so liegt eine Cheilo-Gnatho-Palatoschisis vor. Die betreffenden Kranken leiden, da Luft- und Verdauungswege nicht richtig gegeneinander

¹ Cheilos (griech.) Lippe; schisis (griech.) Spaltung.

² Gnathos (griech.) Kiefer.

³ Palatum (lat.) Gaumen.

abgeschlossen werden können, an Schluckstörungen: sie verschlucken sich leicht und können an Schluckpneumonie zugrunde gehen.

2. Bei der **Kiefer-Lippenspalte** (Cheilo-Gnathoschisis) ist — begleitet von den entsprechenden Lippenspalten — die Vereinigung der Zwischenkieferfortsätze mit dem Gaumenfortsatz ausgeblieben, während der Gaumen selbst geschlossen ist.

3. Die **Lippenspalte** (Labium leporinum¹, Hasenscharte, Cheiloschisis) betrifft nur die Weichteile und kommt am häufigsten links, entsprechend der Verwachsungsstelle des linken Zwischenkiefers mit der linken Gaumenplatte vor. Der Grad der Spaltbildung schwankt von einer Furche im Lippenrot bis zu tiefen, in das Nasenloch hineinreichenden Defekten.

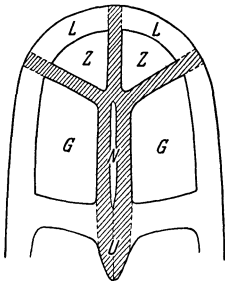


Abb. 331. Schematische Übersicht über die Spalten (gestrichelt) im Bereich des Gaumens und Kiefers, die bei der normalen Entwicklung verschlossen werden (von unten gegen die Decke der Mundhöhle zu gesehen). L Lippe, Z Zwischenkieferknochen, G knöcherner Gaumenfortsatz (Oberkieferfortsatz), N Nasenscheidewand, U Uvula.

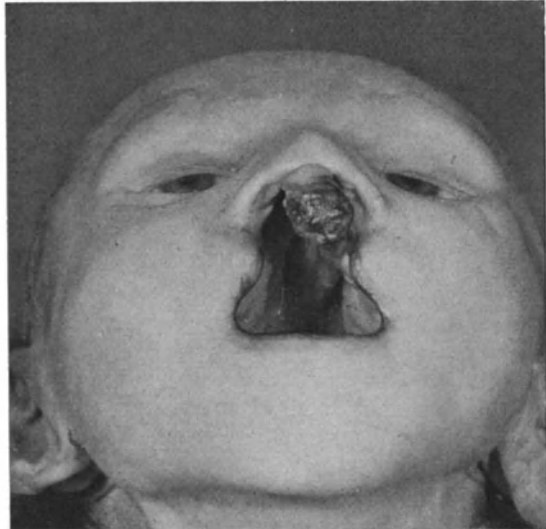


Abb. 332. Wolfsrachen. Durch den geöffneten Mund die Nasenscheidewand und die unteren Muscheln sichtbar.

Zu den Spaltbildungen rechnet auch die *schräge Gesichtsspalte*, die sich von einem Lippenkieferspalt aus gegen das Auge schräg nach aufwärts erstreckt und ebenfalls auf einer mangelhaften Vereinigung von Stirn- und Oberkieferfortsatz beruht.

Als *Mikrognathie* wird ein Zu-Klein-Bleiben des Unterkiefers, als *Agnathie* ein Fehlen desselben bezeichnet. Die Ohren nähern sich unterhalb des Oberkiefers in der Mittellinie (Synotie). Die Zunge ist mißbildet. *Acheilie* oder *Mikrocheilie* bedeutet Fehlen oder zu geringe Entwicklung der Lippen, *Syncheilie* eine zu weitgehende Verschmelzung, *Makrostomie* eine seitlich zu weit ausgedehnte Mundspalte.

b) Pigmentierungen.

Bei Morbus Addison finden sich graue, braune oder braunschwarze Flecke an der Schleimhaut der Lippen und der Wangen (in der Höhe der Zahnreihe). Ferner tritt bei der chronischen Bleivergiftung eine sehr kennzeichnende, bläulichgraue oder schmutziggrüne bis schwarze Verfärbung des Zahnfleisches auf, der sog. Bleisaum.

c) Entzündungen.

Entzündungen der Mundhöhle sind praktisch wichtig, weil sie klinischer Beobachtung leicht zugänglich sind und manchmal den ersten Hinweis auf eine bestehende oder sich ankündigende, schwerere Krankheit darstellen. Wir können die Entzündungen nach ihrer *Lokalisation* einteilen in solche der Mundhöhle (Stomatitis schlechtweg), der Lippen (Cheilitis), der Zunge (Glossitis) und des Zahnfleisches (Gingivitis). Wichtiger für die Beurteilung ist aber die *Entzündungsform*, deren richtige Erkennung zusammen mit der Lokalisation erst weitere Schlußfolgerungen erlaubt.

¹ Lepus (lat.) Hase.

1. Bei der **akuten katarrhalischen Entzündung** kommt es zu einer starken Rötung und Schwellung der Schleimhaut sowie starker Schleimabsonderung und Abstoßung der oberflächlichen Epithellagen. Diese bleiben dann — besonders auf der Zunge — als weißlicher oder durch Speisen verfärbter „Belag“ liegen. An den Lippen kommt es leicht zur Bildung seichter Risse und Schrunden (aufgesprungene Lippen).

Ursache der katarrhalischen Stomatitis sind neben mechanischen Schädlichkeiten (z. B. cariöse Zähne) und chemischen Reizen (z. B. Alkohol, Tabak, scharfe Speisen usw.) vor allem bakterielle Lokal- oder Allgemeininfektionen.

Für manche Infektionskrankheiten ist das Bild der Stomatitis geradezu charakteristisch. So finden wir bei *Scharlach* eine Schwellung der Zunge in Form längsgerichteter Falten; löst sich das Epithel von den geschwollenen Papillen ab, so springen diese als kleine Wärzchen über den dunkelroten Grund vor („Erdbeer- oder Himbeerzunge“). Bei *Masern* treten im Prodromalstadium kleine, weiße oder rosafarbene, von einem roten Hof umgebene Flecke auf der Wangenschleimhaut auf (KOPLIKSche¹ Flecke). Ähnliche Flecke finden sich bisweilen bei *Rubeolen* auf der Wangenschleimhaut. Häufig findet sich bei *perniciöser Anämie* eine schmerzhaft, mit Rhagadenbildung einhergehende Entzündung der Zungenränder und -spitze (MOELLER²-HUNTERSche Glossitis).

2. Die **vesiculöse Entzündung** ist durch das Auftreten kleiner, mit wäßriger Flüssigkeit gefüllter Bläschen gekennzeichnet. Sie kommt als Herpes labialis (Fieberbläschen) am Übergang des Lippenrots und bei Maul- und Klauenseuche als Stomatitis epizootica³ an der Mundschleimhaut vor.

3. Unter den verschiedenen Formen der **pseudomembranösen (fibrinösen) Entzündung** der Mundhöhle ist vor allem die *Stomatitis aphthosa*⁴ der Kinder zu nennen, bei welcher es zur Bildung scharf umschriebener, weißgelber oder gelber, von einem roten Hof umgebener Flecke, vor allem in den vorderen Abschnitten der Mundhöhle (Lippen, Zunge) kommt.

Als *BEDNARSche*⁵ *Aphthen* werden symmetrisch am weichen Gaumen von Kleinkindern auftretende, gelblichweiße Flecken oder Geschwürcen bezeichnet, die offenbar durch mechanische Schädigung (beim Auswischen des Mundes) entstehen.

Mit der fibrinösen Stomatitis dürfen die durch den *Soorpilz* hervorgerufenen Schleimhautveränderungen der Mundhöhle nicht verwechselt werden. Auch hier finden sich weiße Membranen auf der Schleimhaut, zunächst in Form von Flecken, die dann zu trockenen Häutchen zusammenfließen. Diese Membranen bestehen jedoch nicht aus Fibrin, sondern aus Pilzfäden, Bakterienmassen und abgeschilferten Epithelien. Sie lassen sich leicht abstreifen, da die Pilzfäden in der Regel nur in die Epithelschicht eindringen. Die Soormembranen, welche sich bis in die Speiseröhre erstrecken können, kommen hauptsächlich bei Säuglingen vor, aber auch bei älteren Kindern und Erwachsenen, die durch Krankheit stark geschwächt sind.

4. Die **eitrige Stomatitis** tritt in Form von Abscessen und Phlegmonen auf. *Abscesse* sind besonders im Bereich der Lippen gefährlich, da auf den Verbindungswegen der Lymph- und Blutgefäße dieser Gegend mit den Gehirnhäuten eine Verschleppung der Erreger und tödliche Meningitis eintreten kann. *Phlegmonen* können sich ebenso wie Abscesse an Verletzungen oder Eiterherde in der Umgebung der Mundhöhle anschließen. Diffuse Ausbreitung einer Entzündung

¹ H. KOPLIK (1858—1927), Kinderarzt, New York.

² I. O. L. MOELLER (1819—1887), Prof., Königsberg.

³ Epizoon (griech.) auf (zu erg.: der Oberfläche lebende) Lebewesen, d. h. Parasiten.

⁴ Aphthai (griech.) Mundausschlag.

⁵ D. BEDNAR (1816—1888), Kinderarzt, Wien.

im lockeren Zellgewebe der Mundhöhle und des Halses bezeichnet man als Angina Ludovici¹.

5. Die schwerste Entzündungsform stellen die nekrotisierenden und infolge der steten Anwesenheit von Fäulniskeimen in der Mundhöhle leicht zu Gangrän führenden Entzündungen dar: **Stomatitis necroticans bzw. gangraenescens**. Durch Abstoßung des toten Gewebes entstehen verschieden tiefgreifende Geschwüre (Stomatitis ulcerosa).

Häufig entwickelt sich eine ulcerös-gangränöse Stomatitis, besonders Gingivitis bei der C-Avitaminose, dem *Skorbut* (vgl. S. 8); ferner bei Blutkrankheiten, wie *Agranulocytose* und *akuter Leukämie*. Bei der durch *Quecksilber* hervorgerufenen Entzündung (Stomatitis mercurialis) kommt es zunächst zu einer Schwellung, Rötung und Auflockerung der Schleimhaut mit starkem Speichelfluß, später zu Geschwüren oder zu Gangrän, namentlich an der Innenfläche der Wangen und Lippen.



Abb. 333. Noma der Wange.

Eine besondere Form der Stomatitis ulcerosa stellt die *Stomakake*² oder Mundfäule dar, die vorwiegend kleine Kinder befällt und gelegentlich in Kinderspitälern endemisch auftritt. Es handelt sich um eine ulcerös-nekrotisierende Entzündung des Zahnfleisches und der Mundschleimhaut, die zu weichen, mißfarbigen Massen zerfällt. Meist erfolgt Heilung.

Die schwerste Form der ulcerös-gangränösen Entzündung bildet die *Noma*³. Die Erkrankung beginnt gewöhnlich im Mundwinkel mit blaßbläulicher Verfärbung und Verhärtung; die Stelle wird bald schwärzlich, es bilden sich Blasen und schwarze Schorfe, nach deren Abstoßung ein gangränöser Defekt zurückbleibt (Abb. 333). Durch weitere Ausbreitung auf die Umgebung können in kurzer Zeit Wangen, Lippen, Kinn, Augenlid, Ohrmuschel vollkommen zerstört werden. Die Erkrankung führt in der Regel rasch zum Tode und befällt meist schlecht ernährte Kinder von 3—8 Jahren. Auszehrende Allgemeinerkrankungen begünstigen ihre Entstehung.

6. Tuberkulose der Mundhöhle kommt fast nur bei Individuen mit bacillenhaltigem Auswurf (bei Lungentuberkulose) vor. Durch kleine Verletzungen gelangen die Bacillen in das Gewebe und erzeugen Knötchen, die zerfallen und Geschwüre bilden. Diese sitzen namentlich am Rande und an der Spitze der Zunge, gelegentlich auch am Zungengrund und an der Wangenschleimhaut. In der Umgebung tuberkulöser (auch syphilitischer) Schleimhautgeschwüre, namentlich der Zunge, besteht oft eine Verhärtung des Randes und eine sehr beträchtliche Epithelwucherung, so daß es leicht zu Verwechslung mit Carcinom kommen kann.

7. Syphilitische Entzündungen kommen als Primäraffekte (Sklerosen) hauptsächlich an Lippen und Zunge vor; häufiger sind die Erscheinungen späterer Stadien der Syphilis. Es handelt sich einmal um gummöse Knoten, die hauptsächlich in der Zunge sitzen und geschwürig aufbrechen können, oder um fleckige, leicht infiltrierte und oberflächlich zerfallende Rötungen (Papeln oder Maculae).

¹ W. F. v. LUDWIG (1790—1865), Arzt, Stuttgart.

² Stoma (griech.) Mund; kake (griech.) das Übel.

³ Nome (griech.) bedeutet das Umsichgreifen von Feuer (und Geschwüren).

Auch bei *kongenitaler Syphilis* ist die Mundhöhlenschleimhaut sehr oft Sitz von Papeln, aus welchen sich Geschwüre entwickeln; einen häufigen Befund bilden Rhagaden und Fissuren an den Mundwinkeln.

Auf Syphilis wird vielfach auch die durch Schwund des lymphatischen Gewebes bedingte glatte *Atrophie des Zungengrundes* bezogen, doch kommt sie auch bei nichtsyphilitischen Individuen vor.

Bei syphilitischen, aber auch bei gesunden Menschen entstehen gelegentlich, meist unter dem Einfluß starken Rauchens und des Alkohols, bläulichweiße Flecke verschiedener Größe an den Wangen und an der Zunge; die betreffenden Stellen sehen so aus, als wären sie mit Milch übergossen. Die Veränderung wird als *Leukoplakie*¹ bezeichnet. Es handelt sich um eine Hyperplasie des Epithels mit starker Verhornung und zelliger Infiltration des Schleimhautstromas. Im Bereiche der Leukoplakien treten manchmal (durch Verletzungen beim Essen) Risse und Geschwüre auf.

8. Eine eigenartige Veränderung ist die **Landkartenzunge** (*Lingua geographica*) der kleinen Kinder: am Rande und an der Spitze der Zunge treten rote Flecke auf, die sich gegen den Zungenrücken immer mehr ausdehnen und ineinanderfließen. An den roten Stellen fehlt das Epithel; die Ursache der Veränderung ist unbekannt.

9. Häufig bildet die Schleimhaut der Mundhöhle oder das Zahnfleisch die Eintrittspforte des *Aktinomycespilzes*. Entstehung eines Granulationsgewebes mit Abscessen und Fistelgängen, sowie chronische Periostitis des Kieferknochens mit oft lange andauernder Eiterung und Fistelbildung sind die Folge. Von der Mundhöhle breitet sich die Erkrankung oft auf den Hals aus oder schreitet in die Tiefe weiter.

d) Neubildungen.

Auf einer Hypertrophie und mangelnden Abstoßung der Hornschicht über den Papillae filiformes beruht die *schwarze Haarzunge*; sie wird so genannt, weil die Papillen haarförmig lang und schwärzlich gefärbt sind.

Gelegentlich werden an den Lippen oder an der Zunge Fibrome, Lipome, Chondrome, weit häufiger Angiome bzw. Kavernome beobachtet.

Das *kongenitale Lymphangiom* und *kavernöse Hämangiom* erreicht oft solche Mächtigkeit, daß die befallenen Teile, Lippen oder Zunge, eine beträchtliche Vergrößerung und Verdickung aufweisen; die meisten Fälle angeborener Makrocheilie und Makroglossie beruhen auf derartigen Angiomen (s. S. 222).

Häufig sind *Papillome* der Zunge, Lippen und Wangen. Über die *Epyulis* vgl. S. 225.

Im hinteren Abschnitt der Zunge, in der Gegend des Foramen caecum, kommen bis walnußgroße Knoten aus Schilddrüsengewebe (*Struma baseos linguae*) vor, die aus kleinen, am Ductus thyroglossus an ungewohnter Stelle gebildeten Schilddrüsenläppchen hervorgehen. In der Regel fehlt in diesen Fällen die Schilddrüse an gewöhnlicher Stelle oder ist dort nur rudimentär ausgebildet.

Sarkome der Mundhöhle sind sehr selten.

Sehr häufig sind *Carcinome* der Mundhöhle. Sie sitzen vorzugsweise an den Lippen (in der Regel an der Unterlippe) und an der Zunge, kommen aber auch im Bereiche der übrigen Mundhöhle (Wangenschleimhaut, Mundboden, Zahnfleisch) vor. Histologisch handelt es sich um Plattenepithelkrebs.

Der *Lippenkrebs* beginnt meist als eine kleine, borkenbedeckte, flache oder als papillär gebaute mit dicker Epithelverhornung versehene Stelle und kann lange in dieser Form bestehen bleiben. Später breitet sich der Krebs weiter aus und zerfällt geschwürig. Dabei kann er bis an den Knochen vordringen und auf die angrenzenden Wangenteile übergreifen.

Der *Zungenkrebs* geht meist von dem Rand der Zunge aus und bildet im Beginn gleichfalls kleine, harte Vorragungen mit glatter oder warziger Oberfläche. Bald kommt es zum Zerfall und zur Bildung eines Krebsgeschwüres mit sehr derbem, hartem Rand (Abb. 334) und Grund. Das Carcinom kann sich

¹ Leukos (griech.) weiß; plax, Genitiv: plakos (griech.) Fläche.

weit auf die Umgebung, Wangenschleimhaut, Zahnfleisch und Kiefer, ausbreiten; seine Metastasierung bleibt lange Zeit auf die regionären Lymphknoten beschränkt.

Der Sitz des Carcinoms, vorwiegend am Zungenrand, hat an die ursächliche Bedeutung *mechanischer Schädigungen*, z. B. durch cariöse Zähne, denken lassen. Bei Rauchern wird auch die Einwirkung des Tabaks bzw. der beim Rauchen entstehenden *Teerprodukte* als Ursache der Krebsentwicklung angesehen. Die weit überwiegende Beteiligung der Unterlippe an der Krebserkrankung wurde gleichfalls mit dem Rauchen, besonders mit dem Pfeiferrauchen, in Zusammenhang gebracht und als Folge eines wiederholten mechanischen (Druck der Pfeife) oder chemischen Reizes gedeutet. Manchmal entsteht das Carcinom auf dem Boden einer Leukoplakie oder an der Stelle ausgeheilter luischer Veränderungen.



Abb. 334. Geschwürig zerfallener Krebs (C) des Zungengrundes (Z) mit aufgeworfenen Rändern. E Epiglottis.

der Krone, einen außerordentlich harten Überzug von Zahnschmelz. Er wird schon vor dem Zahndurchbruch von Abkömmlingen des Mundhöhlenepithels, den Schmelzbildnern (Ameloblasten, Ganoblasten¹) geliefert. Teile dieses Epithels können zeitlebens in der Wurzelhaut des Zahnes als sogenannte MALLASSEZSche Epithelnester erhalten bleiben. Im Bereich des Zahnteiles, der im Kiefer befestigt ist, der Zahnwurzel, wird der Dentinkern von einer dem Knochengewebe nahestehenden Hartschicht, dem Zement, überzogen. Im Zement sind sehnige Fasern verankert, die wie SHARPEYSche Fasern in den lamellären Knochen der Zahnfachwand einstrahlen. An diesem Fasersystem hängt der Zahn. Erschütterungen, die die Zahnkrone bei ihrer Beanspruchung treffen, werden durch die Gesamtheit dieser Fasern, die sogenannte Wurzelhaut, aufgefangen, bzw. auf dem anliegenden Knochen übertragen. Alle die verschiedenen Gewebe, welche den Zahn funktionell abstützen, faßt man unter dem Begriff „Paradentium“ im Sinne eines eigenen Organs zusammen.

a) Entwicklungsstörungen.

Die Entwicklung der Zähne bis zur vollkommenen Reife geht besonders bei den bleibenden Zähnen zur Zeit des extrauterinen Lebens vor sich, spielt sich aber in der Tiefe des Kiefers sozusagen unbemerkt ab. Schädlichkeiten, wie vor allem Mangelnahrung und Infektion, die auch sonst fähig sind, den Bau und die Entwicklung der Organe zu beeinträchtigen, werden auch die Zahnentwicklung beeinflussen können. Das Ergebnis dieser Störung wird aber oft

¹ Amel (altfranz.) Diamant; ganos (griech.) Glanz.

II. Zähne.

Die Hauptmasse des Zahnes besteht aus einem eigenartigen Hartgewebe, dem Dentin, das von Zellen bindegewebiger Herkunft, den Odontoblasten, gebildet wird. Diese kleiden auch zeitlebens die zentrale Pulpaöhle der Zähne aus, in welche die ernährenden Gefäße durch den Wurzelkanal hineinziehen. Der Dentinkern besitzt auf dem frei aus dem Kiefer herausragenden Teil des Zahnes,

viel später grob anatomisch sichtbar, zu dem Zeitpunkt nämlich, in dem der Zahn an das Tageslicht tritt. Er kann also noch nach Jahren in Form verschiedener Veränderungen Zeugnis ablegen von längst abgeklungenen Störungen, die ihn zur Zeit seiner Entwicklung betroffen haben.

Sehr häufig werden z. B. die Schmelzbildner beschädigt bzw. zerstört, so daß der Schmelzüberzug der durchgebrochenen Zahnkrone Defekte, sogenannte

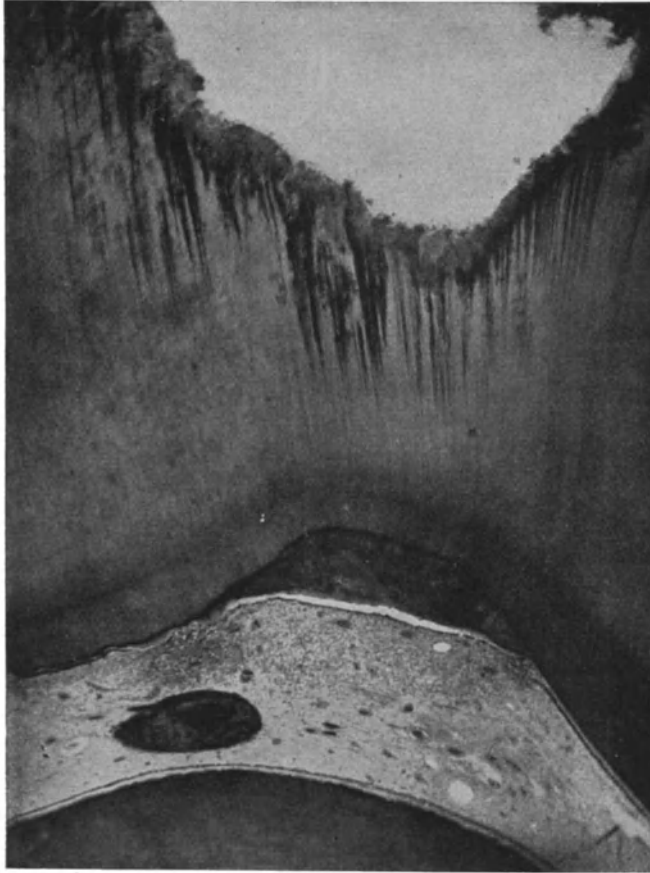


Abb. 335. Cariöser Herd von der Oberfläche nach der Tiefe zu fortschreitend. Unter dem Herd sog. Reizdentin (dunkler gefärbt); in der Pulpa Ödem und entzündliche Infiltration. (Nach HÄUPL.)

Schmelzhypoplasien, aufweist. Derartige kraterförmige Vertiefungen finden wir z. B. nach Rachitis. Sitzen sie an den Zahnkanten, so können diese sogar abbrechen, weil der verdünnte Schmelzüberzug den mechanischen Belastungen nicht gewachsen ist. Ähnlich wirken auch infektiös-toxische Schädigungen (Masern, Scharlach, Angina). Bei *angeborener Lues* entwickeln sich die oberen mittleren Schneidezähne zu einer eigenartigen Form, indem sie an der Kaukante eine halbmondförmige Aussparung zeigen. Außerdem ist die Kaukante verschmälert, so daß die seitliche Begrenzung der Zähne entweder konvex erscheint (Tonnenform) oder sich gradlinig zum Zahnfleischrand hin verbreitert (HUTCHINSONSche Zähne).

Eine eigenartige Entwicklungsstörung ist die Umwandlung des Zahnsäckchens, das nach Fertigstellung der Zahnkrone noch im Kiefer diese bedeckt zu einer

von Plattenepithel ausgekleideten Cyste, in die die ausgebildete Zahnkrone hineinragt (sog. *Follikularcyste*). Wahrscheinlich spielen bei ihrer Entstehung entzündliche Vorgänge in der Nachbarschaft der Zahnanlage eine Rolle. Solche Cysten können immer größer werden und zum Druckschwund des Kieferknochens führen.

b) Zahncaries.

Die verbreitetste und wichtigste Veränderung der Zähne ist die Caries, zumindest bei den Kulturmenschen; bei den im Urzustand lebenden Völkern



Abb. 336. Zwei nebeneinanderstehende Zähne mit Bildung von Knochentaschen besonders außen, und Schwund des knöchernen Alveolarrandes; Zähne dadurch „verlängert“. (Nach HÄUPL-LANG.)

kommt sie selten vor. Sie besteht in einem Verlust der Mineralsalze aus den Hartsubstanzen des Zahnes und Auflösung seiner organischen Bestandteile. Die Entmineralisierung geht auf die Einwirkung von Säuren zurück, die entweder unmittelbar von am Zahn sitzenden Mikroorganismen gebildet werden, oder durch Gärung aus Kohlehydraten entstehen; die die organischen Strukturen auflösenden Fermente werden ebenfalls von Bakterien geliefert. Meist handelt es sich um milchsäurebildende Kokken. Je nachdem, welcher Teil des Zahnes von der Caries betroffen ist, spricht man von Schmelz-, Dentin- oder Zementcaries. Diese Hartgewebe werden weich und zerfallen (Abbildung 335) unter einem Bild, das der Fäulnis gleicht, daher auch der Name Zahnfäule. Erst in zweiter Linie wird von diesem sich an den Hartsubstanzen abspielenden Vorgang das lebende Gewebe der Pulpa in Mitleidenschaft gezogen. Es reagiert auf die eindringende Schädlichkeit mit einer Entzündung, die früher oder später zum endgültigen Ab-

sterben der Zahnpulpa und in deren Gefolge zum Verlust des Zahnes führt, wenn der Caries durch zahnerhaltende Maßnahmen (konservierende Zahnheilkunde) nicht Einhalt geboten wird.

c) Erkrankungen der Zahnpulpa.

Bestimmend für alle an der Zahnpulpa, einem embryonal gebauten Gewebe ablaufenden Veränderungen sind ihre eigentümlichen *anatomischen Verhältnisse*: es handelt sich um eine allseits von den starren Wänden des Dentins umgebene Kammer, die nur durch den ganz engen Wurzelkanal mit dem übrigen Körper in Zusammenhang steht. Durch ihn verlaufen die am Apex, der Wurzelspitze, ein- und austretenden ernährenden Gefäße und Nerven der Pulpa. Auch bei einer noch so kleinen Druckvermehrung in dieser so gut wie vollkommen

geschlossenen Kammer, kann das Gewebe nicht ausweichen und so muß es zu einer Beeinträchtigung der Nerven (Schmerzen) und Veränderungen im Pulpagewebe selbst kommen. Deshalb rufen z. B. manchmal schon geringe Temperatursteigerungen, die unter anderem beim Beschleifen von Zähnen entstehen, eine Hyperämie der Gefäße und dadurch Drucksteigerung bzw. Schmerzen hervor. Wichtig ist auch die Tatsache, daß Lymphgefäße in der Pulpa nur sehr spärlich vorhanden sind, so daß ausgetretene Flüssigkeit kaum in nennenswertem Ausmaß auf diesem Wege abtransportiert werden kann. Daher kommt es besonders leicht zu einer Art seröser Entzündung, die dann mit Neubildung von Bindegewebsfasern oder Granulationsgewebe ausheilt (sogenanntes inneres Granulom).

Die häufigsten und wichtigsten Entzündungen der Pulpa entstehen aber im Gefolge einer Zahncaries. Unter dem Cariesherd kommt es neben einer Neubildung des Dentins (sogenanntes Reizdentin) zu einer *akuten Entzündung* mit Hyperämie und Exsudation, die schließlich eitrigen Charakter annimmt und zur Einschmelzung bzw. Nekrose des ganzen Pulpagewebes führt. Dabei spielen die durch den cariösen Herd in die Tiefe bzw. in die Pulpa selbst vorgedrungenen Keime die Hauptrolle. Bei geringerer Schädigung der Pulpa oder im Anschluß an eine leichtere akute Pulpitis entsteht eine *chronische Entzündung*, die durch Ausbildung eines Granulationsgewebes gekennzeichnet ist. Dieses drängt sich dann, wenn die Hartsubstanzen cariös zerfallen sind, durch die entstandene Lücke wie ein Polyp vor (sog. *Pulpapolyp*). Außer über den Weg der Caries können gelegentlich auch noch entzündungserregende Keime durch das Foramen apicale, den Wurzelkanal, in die Pulpahöhle gelangen, was aber seltener der Fall ist.

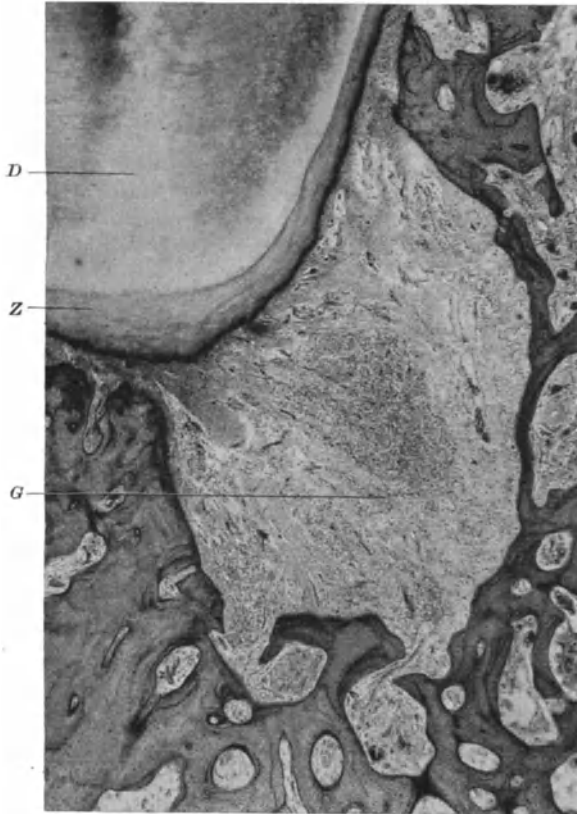


Abb. 337. Wurzelspitzengranulom (G), das den Knochen des Zahnfaches zum Schwund gebracht hat. D Dentin, Z Zement der Wurzelspitze.

d) Parodontitis.

Im Parodontium können krankhafte Veränderungen ablaufen, die letzten Endes zu einer Zerstörung der Halteverbindungen des Zahnes und damit zu seiner Lockerung oder gar Ausfall führen. Da es sich histologisch um Vorgänge handelt, die in den Rahmen einer, wenn auch langwierigen und oft schleichend verlaufenden Entzündung fallen, ist die Bezeichnung Parodontitis anatomisch

richtiger als der vielfach gebräuchliche Ausdruck *Paradentose*. Je nachdem, welche Abschnitte des Zahnhalteapparates bzw. der Wurzelhaut ergriffen sind, können wir rein lokalisatorisch eine vom Alveolarrand ausgehende marginale und eine um die Wurzelspitze und den hier austretenden Wurzelkanal sich abspielende apikale Paradentitis unterscheiden.

1. Marginale Paradentitis. In dem Winkel, der durch das Anstoßen des Plattenepithels der Mundhöhle bzw. des Zahnfleisches an den Zahn gebildet wird, bleiben schon aus rein mechanischen Gründen leicht Speisereste liegen, die zerfallen können. Auch ist diese Stelle des Zusammenstoßes zweier so verschiedener Gewebsarten wie der harten Zahnschubstoffe und des weichen Zahnfleisches besonders leicht verletzbar insofern, als diese Verbindung bei mechanischer Beanspruchung leicht einreißen wird. Um diesen Wetterwinkel finden sich daher schon in der frühesten Jugend immer die Zeichen einer chronischen Entzündung mit zelliger Infiltration und Auflockerung des Bindegewebes, sowie kleine Substanzverluste bzw. Geschwäre. So entsteht eine immer tiefere Tasche, die ihrerseits wieder das Verbleiben entzündungserregender oder -unterhaltender zerfallender Speisereste erleichtert und damit zu einem das ganze Leben über dauerndem *Circulus vitiosus* führt. Die um den Taschenboden sich abspielende Entzündung, deren schwerste mit Eiterabsonderung einhergehende Form man Alveolarpyorrhöe nennt, hat nun für die feste Verankerung des Zahnes im Kiefer schädliche Folgen: durch das Tieferücken der Tasche werden in ihrem Grund die sehnigen Fasern der Wurzelhaut aufgelockert und verschwinden schließlich, während das Epithel der Mundhöhle entlang dem Zahn mehr und mehr in die Tiefe wächst. Außerdem wird der Knochen der Zahnalveole von seinem obersten Rand her nach unten fortschreitend mehr und mehr abgebaut, so daß der Zahn mit einem immer größeren Teil seiner Gesamtlänge zutage tritt, also länger zu werden scheint (Abb. 336). Da damit auch die entsprechenden Abschnitte des Befestigungsapparates verloren gehen, werden bei seiner Belastung die noch verbliebenen Anteile der Wurzelhaut übermäßig funktionell beansprucht. Dadurch kommt es hier zu einer chronischen Entzündung (profunde Paradentitis), die ihrerseits wiederum zu Auflockerung der sehnigen Verbindung zwischen Zahn und knöcherner Alveole führt. Schließlich fällt dann der gelockerte Zahn aus.

2. Apikale Paradentitis. Von einer Pulpitis aus können Bakterien durch den Wurzelkanal in das apikale Parodontium gelangen und erzeugen in ihm eine gewöhnlich chronisch verlaufende Entzündung: Es bildet sich ein Granulationsgewebe, das sogenannte *Wurzelspitzengranulom*, welches den anliegenden Knochen zur Resorption bringt und daher auch röntgenologisch leicht zu erkennen ist (Abb. 337). Unter dem Einfluß der chronischen Entzündung beginnen die MALLASSEZschen Epithelnester zu wuchern, durchsetzen das Granulationsgewebe in einzelnen Zügen und Strängen oder zerfallen gelegentlich auch zentral, so daß sich epithel ausgekleidete Cysten (cystisches Wurzelgranulom, Wurzelcysten) bilden. Wichtig ist, daß in den Wurzelspitzengranulomen längere Zeit lebende Bakterien enthalten sein können, die durch dauernde Abgabe von Toxinen eine Schädigung des Gesamtorganismus (Sensibilisierung, Fokalinfection) hervorrufen.

Bei der stürmischer verlaufenden *akuten apikalen Paradentitis* bleibt die Entzündung nicht auf die unmittelbare Nachbarschaft der Wurzelspitze beschränkt, sondern greift nach allen Richtungen auf die Umgebung über. So erzeugen die Entzündungserreger im anliegenden Knochen eine akute Ostitis bzw. Osteomyelitis, die sich bis unter das Zahnfleisch fortsetzt und hier zu einer eitrig einschmelzenden Beinhautentzündung (Periostitis) führen kann. Im Oberkiefer ist ein Durchbruch in die Nasen- und Kieferhöhle möglich. Auch die anliegenden Weichteile werden oft in die Entzündung mit einbezogen (ge-

geschwollene Backe!), ja schließlich kann sich ein eitriger Zerfall des Zellgewebes des Mundbodens (Angina Ludovici) und eine Halsphlegmone einstellen.

e) Tumoren.

Vom Zahnfleisch gehen eigenartige *Riesenzelltumoren* aus (Epulis), die schon früher besprochen wurden (Abb. 170). Mitunter kaum von einer Epulis zu unterscheiden sind sogenannte braune Tumoren, die im Kieferknochen selbst liegen („zentrale Epulis“). Sie sind der lokalisierten Ostitis fibrosa zuzurechnen. Sowohl die Epulis wie die braunen Tumoren werden vielfach nicht als echte Geschwülste, sondern als sogenannte Resorptionsgeschwülste aufgefaßt, d. h. man bringt ihre Entstehung mit vorangegangenen Traumen und Blutungen in Zusammenhang.

Eine echte Geschwulst stellt das *Adamantinom* dar, das von Resten des ursprünglichen Schmelzorgans bzw. von den MALLASSEZSchen Epithelnestern oder dem Mundhöhlenepithel abgeleitet wird (Abb. 187).

Ganz selten treten im Kiefer rundliche, gutartige Geschwülste auf, die eine größere Zahl von Zähnen oder Zahnanlagen enthalten (*Odontom*). Je nachdem, ob die Hartgewebe oder ein zellreiches Zwischengewebe überwiegen, wird zwischen harten und weichen Odontomen unterschieden.

III. Mundspeicheldrüsen.

1. Entzündungen. Unter den Entzündungen der Parotis können wir primäre und sekundäre unterscheiden. Die primäre, in der Regel *epidemische Parotitis* (Mumps, Ziegenpeter¹) befällt vorwiegend Kinder (mehr das männliche Geschlecht) und tritt meist beiderseitig auf. Durch Hyperämie, starke ödematöse Durchtränkung und geringe zellige Exsudation schwillt die Ohrspeicheldrüse beträchtlich an; gewöhnlich bildet sich diese Entzündung nach einigen Tagen vollständig zurück, nur in seltenen Fällen geht sie in Vereiterung mit Bildung von Abscessen und Fisteln über. Bemerkenswert ist, daß sich bisweilen eine Entzündung der Hoden (Orchitis) bzw. der Ovarien (Oophoritis) hinzugesellt. Die Ätiologie des Mumps ist noch nicht völlig sichergestellt; es dürfte sich um ein Virus handeln.

Die *sekundäre, meist vereiternde Speicheldrüsenentzündung* schließt sich an Entzündungen der Mundhöhle an, tritt aber auch ohne eine solche bei anderen infektiösen Krankheiten auf, wie Pyämie, Typhus, Scharlach, Cholera, Dysenterie, Pneumonie, Lungentuberkulose usw. Im ersteren Falle dringen die in Betracht kommenden Keime vom Munde aus ein; man findet sie in den Drüsengängen. Im zweiten Falle gelangen sie mit dem Blute metastatisch in das Organ.

Bei der sekundären Parotitis entstehen viele kleine, zunächst an die einzelnen Drüsenläppchen gebundene Abscesse, die allmählich zu größeren zusammenfließen; schließlich kann die ganze Drüse eitrig zerstört werden. Heilung ist möglich: die Parotis wird dann durch entzündlich-narbiges Gewebe verhärtet. Die Eiterung kann aber auch als Angina Ludovici (S. 402) auf das Halsgewebe fortschreiten oder an verschiedenen Stellen fistulös durchbrechen.

Gelegentlich schließt sich an die akute Entzündung eine *chronische* an, die sich durch Bindegewebsvermehrung, kleinzellige Infiltration und Rückbildungsvorgänge am Epithel auszeichnet. Hier sei auch die sog. *Mikuliczsche*² *Krankheit* erwähnt, bei der eine symmetrische Schwellung der Speichel- und Tränendrüsen auftritt. Offenbar liegen den

¹ Wegen des einfältigen, durch die Schwellung bedingten Gesichtsausdruckes.

² I. v. MIKULICZ (1850—1905), Chirurg, Breslau.

einzelnen Fällen dieser Erkrankung verschiedene Ursachen zugrunde, und zwar, abgesehen von chronischen Entzündungen auch allgemeine Lymphomatose und Lymphosarkomatose.

Die Speicheldrüsenentzündungen bei *Lyssa*, der Hundswut, zeigen zellige Infiltration und degenerative Veränderungen der Epithelien.

2. Veränderungen der Ausführungsgänge. Gelegentlich entstehen in den Ausführungsgängen der Speicheldrüsen, besonders der Glandula submaxillaris, Konkreme, sog. *Speichelsteine*, Sialolithen¹. Sie sind meist klein, walzenförmig oder unregelmäßig geformt, können aber ausnahmsweise auch 20 g oder mehr wiegen. In der Regel bildet Entzündung der Speicheldrüsen bzw. ihrer Ausführungsgänge die Ursache für die Entstehung von Speichelsteinen: im angestauten, eingedickten Sekret, das abgestorbene Epithelzellen, Bakterienhaufen oder Pilzrasen enthält, scheiden sich Kalksalze ab. Selten bilden Fremdkörper (Borsten, pflanzliche Bestandteile usw.), die in den Ausführungsgang gelangt sind, die Grundlage von Steinen.

Verschuß der Ausführungsgänge kann durch Konkreme und Narbenbildung entstehen. Selten ist eine cystische Erweiterung der Gänge die Folge. Häufiger entsteht eine Atrophie mit Induration des Organes.

Eine geschwulstähnliche Bildung des Mundhöhlenbodens stellt die *Ranula*² dar, worunter eine mit wäßrigem oder mit dickem Inhalt gefüllte, kugelige Cyste unter der Zunge, besonders unter dem Frenulum, verstanden wird. Der Name Ranula wird sowohl für Cysten verwendet, die durch Erweiterung des Ausführungsganges der BLANDIN-NUHNSchen Drüse in der Zungenspitze entstehen, als auch für solche, die Retentionscysten der Glandulae sublinguales darstellen.

Abnorme Verbindung eines Speichelganges mit der Außenfläche der Wange oder mit der Mundhöhle (infolge eines perforierenden Traumas oder durch Geschwürsbildung) wird als *Speichelfistel* bezeichnet.

3. Geschwülste. Unter den Tumoren der Speicheldrüsen kommen in erster Linie die S. 235 beschriebenen sog. *Mischgeschwülste* in Betracht. Sie stellen meist gut begrenzte, eiförmige, sehr harte Geschwülste mit glatter oder buckeliger Oberfläche dar. Ihr häufigster Sitz ist die Parotis, doch können sie auch in allen anderen Speicheldrüsen vorkommen. *Sarkome* sind selten, während *Carcinome* häufiger sind. Sie treten aber gegenüber den Mischgeschwülsten an Zahl weit zurück.

IV. Gaumen, Tonsillen, Rachen.

a) Entzündungen.

Entzündungen des Gaumens *und* der Tonsillen werden als Angina³, Entzündungen der Tonsille als Angina tonsillaris oder Tonsillitis, Entzündungen des Rachens als Pharyngitis bezeichnet.

1. Die katarrhalische Angina, die eine selbständige Erkrankung oder Vorläufer, Teil- oder Begleiterscheinung verschiedener Infektionskrankheiten sein kann, geht mit diffuser oder fleckiger Rötung und Schwellung der Schleimhaut, sowie mit Abschlüpfung des Epithels einher.

Die Entzündung der Tonsillen spielt sich vorwiegend in den erweiterten Krypten ab (*Angina lacunaris*). Sie sind von abgestoßenen Epithelzellen, Leukocyten, Bakterienmassen und Detritus erfüllt. Durch Zersetzung entstehen die übelriechenden Tonsillarpröpfe, die als gelbe, eiterähnliche Punkte

¹ Sialon (griech.) Speichel; lithos (griech.) Stein.

² Rana (lat.) Frosch, ranula also kleiner Frosch, weil die Cyste an die Kehlblase eines Frosches erinnert. ³ Abgeleitet von ancho (griech.) einengen.

oder Flecke an der Oberfläche der Tonsillen hervortreten. Durch spätere Verkalkung des liegendebliebenen Krypteninhaltes bilden sich die sog. Tonsillen- oder Mandelsteine, die unter Umständen einen Durchmesser von einigen Millimetern erreichen.

Die häufigsten *Erreger* der katarrhalischen Angina sind Diplo- und Streptokokken sowie Influenzabacillen, doch kommen auch andere Bakterien (*Micrococcus catarrhalis*, Meningokokken, Diphtheriebacillen usw.) in Betracht.

2. Eitrige Entzündung kommt in Form von Abscessen oder Phlegmonen mit verschiedenem Sitz und verschiedener Ausdehnung vor: tonsilläre und peritonsilläre oder retropharyngeale *Abscesse*. Häufig bilden Eiterungen in den Lymphknoten des Rachens oder in den Halswirbeln oder Verletzungen (Eindringen von Fremdkörpern) die Ursache des retropharyngealen Abscesses.

Der *retropharyngeale Absceß* bewirkt eine starke Schwellung und polsterförmige Vorwölbung der hinteren Rachenwand, wodurch Atmung und Nahrungsaufnahme oft in bedrohlicher Weise erschwert werden, wenn nicht die operative Eröffnung erfolgt. Bisweilen brechen retropharyngeale Abscesse spontan in den Pharynx durch oder senken sich hinter dem Oesophagus nach abwärts in das Mediastium.

Phlegmonen betreffen Gaumen, allenfalls auch den Rachen (Angina phlegmonosa) und können sich als Angina Ludovici auf das Zellgewebe des Halses fortsetzen.

3. Die wichtigste Form der Angina ist die pseudomembranöse (diphtherische) Entzündung, zu der auch die Rachendiphtherie gehört.

Der Name Diphtherie stammt von *Diphthera* (griech. die Haut) und wurde von BRETONNEAU (1826) gewählt, weil die Erkrankung ausgezeichnet ist durch Bildung von häutigen Belägen, von Pseudomembranen.

Heute nennen wir *Diphtherie* im engeren Sinne eine Form der Angina pseudomembranacea, die epidemisch auftritt und durch bestimmte Erreger, die Diphtheriebacillen (S. 37) hervorgerufen wird. Es gibt auch pseudomembranöse (diphtherische) Entzündungen des Rachens, die durch andere Schädlichkeiten bedingt sind, aber — wenigstens anfänglich — ganz ähnlich wie Diphtherie aussehen. In diesen Fällen ist der Nachweis der Erreger im Rachenabstrich ausschlaggebend für die Diagnose und Behandlung.

Die *Bildung der Pseudomembranen* bei Diphtherie (Abb. 338) kommt in erster Linie zustande durch Gerinnung eines aus der Schleimhaut stammenden Exsudates. Demgemäß setzt sich die Membran aus einem netzförmig angeordneten Balkenwerk von Fibrin zusammen, in dessen Maschen Leukocyten und Lymphocyten liegen. Das Epithel und die unterliegenden Gewebsschichten werden vor der Membranbildung unter der Wirkung der Bacillen ganz oder größtenteils verschorft, nekrotisch. Zusammen mit dem festhaftenden Exsudatbelag erfolgt dann die Abstoßung. Das Exsudat kann, solange es noch flüssig ist, seitlich über das noch feststehende Epithel hinüberfließen und dann erst gerinnen (Abb. 125). Solche Pseudomembranen liegen der nicht verschorften Unterlage nur locker auf. Nach spontaner oder künstlicher Ablösung einer Pseudomembran kann sich eine neue bilden. Genaueres über die Pseudomembranen s. S. 169.

Die Membranbildung tritt *makroskopisch* entweder in Flecken verschiedener Größe auf, oder sie nimmt durch deren Zusammenfließen manchmal auch gleich von Anfang an größere Flächen ein, bedeckt die Tonsillen, überzieht den weichen Gaumen, die Uvula und ausgedehnte Teile des Rachens, setzt sich in die Luftwege fort und erstreckt sich bis in die Bronchien (descendierender Krupp). Im Anfang sehen die Pseudomembranen grauweiß aus, sind zart und dünn, später dicker und gelblich oder durch Blutbeimischung dunkler gelbbraun. Ihre Oberfläche ist glatt oder uneben. Manchmal sind sie schon im Beginn oder erst später mißfarben, weich, übelriechend und dann besonders gern mit Blutungen durchsetzt.

Die *Bedeutung der Diphtherie* liegt einmal in der *Verengerung* der von ihr befallenen Wege. Zweitens ist gefährlich die Resorption der von den Bacillen

gelieferten *Toxine*, die schon wenige Tage nach Beginn der Erkrankung den Tod herbeiführen können. Die Bacillen selbst, die hauptsächlich an der Unterfläche der Pseudomembranen zu finden sind, gelangen wenig in das Körperinnere. Die Wirkung des Diphtheriegiftes äußert sich vor allem in Schädigung des Herzmuskels, die zum plötzlichen Tode führen kann, in



Abb. 338. Diphtherie des weichen Gaumens und Kehlkopfs. Ödem der aryepiglottischen Falten.

der betreffenden Nerven (s. S. 399); Erlahmen der Herztätigkeit infolge Myokarditis (S. 274) kann noch nach $1\frac{1}{2}$ Monaten zum sog. *Spätod* nach Rachendiphtherie führen.

Die pseudomembranösen Entzündungen bei *Scharlach*, *Masern*, *Pocken* unterscheiden sich von denen der Diphtherie einmal durch die weniger ausgeprägte Membranbildung. Sie treten in kleineren Fleckchen auf, die sich freilich in größeren Flächen miteinander vereinigen können, aber eine raue Oberfläche behalten. Zweitens aber, zumal bei Scharlach, kommt es gern zu ausgedehnten, unter Umständen tiefgreifenden Nekrosen der Schleimhaut und zu gangränösen Prozessen, besonders an den Tonsillen.

4. Eine besondere Form der pseudomembranösen Angina stellt die **Plaut-Vincentische¹ Angina** (*Angina ulceromembranacea*) dar, bei welcher ziemlich dicke Membranen auf den Tonsillen und nach deren Abstoßung tiefe Geschwüre entstehen. Dabei ist das Allgemeinbefinden der Kranken auffallend gut. In den Auflagerungen bzw. im Geschwürsekret finden sich in großen Mengen von *Bacillus fusiformis* und Spirochäten. Die Krankheit geht gewöhnlich — oft allerdings erst nach monatelanger Dauer — in Heilung über.

¹ H. C. PLAUT (1858—1928), Bakteriologe, Hamburg; I. H. VINCENT (geb. 1862), Bakteriologe, Paris.

Schädigungen der Niere und im Auftreten von Lähmungen, z. B. des weichen Gaumens, der Augenmuskeln usw. Drittens kann sich bei tiefer greifender Nekrose eine *Mischinfektion mit Streptokokken* einstellen, wodurch es zur sog. septischen Diphtherie kommt. Hier findet man gewöhnlich Schwellung der regionären Lymphknoten und eine akute Milzschwellung, die bei der reinen Diphtherie fehlt oder nur sehr gering ist. Die septische Diphtherie geht oft mit ausgebreiteten Blutungen einher (hämorrhagische Diphtherie). Durch *Mischinfektion mit Fäulniskeimen* entsteht die gangränöse Diphtherie, bei welcher die Pseudomembranen zu einer mißfarbigen, übelriechenden Masse zerfallen und auch Gangrän des unterliegenden Gewebes eintritt.

Die *Heilung* der Rachenveränderungen vollzieht sich glatt. Nach Abstoßung der Membranen tritt Regeneration ein. Nur bei sehr tiefgreifenden Veränderungen ist Narbenbildung zu erwarten. Aber noch wochenlang nach der Heilung können Komplikationen eintreten: leichtere oder schwerere *Lähmungen*, vor allem der Rachenmuskulatur durch degenerative Erkrankung

5. Eine nekrotisierende Angina tritt vor allem bei Blutkrankheiten wie Aggranuloeytose auf und ist manchmal das erste klinische Zeichen der schweren Grundkrankheit.

6. Bei chronischen Anginen, wie man sie z. B. bei starken Rauchern antrifft, ist die Rachenschleimhaut verdickt, ihre Oberfläche uneben, gekörnt (Pharyngitis granulosa), da die geschwollenen Lymphfollikel und die vergrößerten Schleimdrüsen über die Oberfläche vorspringen. An den Gaumen- und Rachentonsillen führen wiederholte Entzündungen bei älteren Menschen gewöhnlich zur narbigen Verödung, bei jugendlichen zu einer Hyperplasie, die manchmal sehr beträchtlich sein kann.

Die durch Hyperplasie des lymphatischen Gewebes im Nasenrachenraum entstehenden geschwulstähnlichen Bildungen werden als *adenoiden Vegetationen* bezeichnet; sie verursachen durch Behinderung der Atmung Beschwerden und werden operativ entfernt.

7. Die Tuberkulose erscheint auf der Schleimhaut der Rachenorgane in Gestalt von Geschwüren, die durch unebenen knötchenhaltigen Grund und höckerigen Rand ausgezeichnet sind. Fast immer handelt es sich um sekundäre Tuberkulose bei bestehender Lungentuberkulose: die Tuberkelbacillen gelangen in der Regel mit dem Auswurf auf bzw. in die Rachenschleimhaut. Verschleppung auf dem Blutweg tritt demgegenüber zurück. Tuberkulöse Primäraffekte in den Organen der Mundhöhle gehören zu den größten Seltenheiten.

8. Syphilitische Erkrankungen der Rachenorgane sind verhältnismäßig häufig (Primäraffekte an den Tonsillen, Papeln, Gummen). Während oberflächliche syphilitische Prozesse leicht ausheilen, führen Gummen oft zu tiefgreifenden Zerstörungen, wie z. B. Perforationen des Gaumens. Ausgedehnte Narben, Schrumpfung, Verwachsung der Uvula und des Gaumens mit der hinteren Rachenwand sind die Folge.



Abb. 339. Carcinom der Pharynxhinterwand.

b) Geschwülste.

Gelegentlich kommen *Fibrome*, *Papillome* (namentlich an den Tonsillen), *Chondrome*, sog. *Mischgeschwülste* vom Bau der Parotistumoren, sowie *Teratome*, die sog. kongenitalen Rachenpolypen, vor. Es gibt hier alle Übergänge zwischen einfacher zusammengesetzten, von Haut und Haaren überkleideten bis zu kompliziert gebauten, polypösen Teratomen und rudimentären Doppelbildungen.

Sarkome nehmen als *Lymphosarkome* nicht ganz selten von den Tonsillen ihren Ausgang. Sie zerfallen oberflächlich geschwürig oder gangränös. An der

Ausbreitung anderweitig sitzender Lymphosarkome und leukämischer Wucherungen können die Tonsillen teilnehmen.

Die häufigste Geschwulst in dem hier besprochenen Gebiete stellt das *Plattenepithelcarcinom* dar, das namentlich oft vom Sinus piriformis, aber auch von den Tonsillen oder vom Gaumen oder der Pharynxhinterwand (Abb. 339) seinen Ausgang nimmt und zu geschwürigem Zerfall neigt. Es kommt hierbei zu ausgedehnten Zerstörungen der Halsorgane: Arrosion der Arteria carotis oder ihrer Äste mit tödlicher Blutung ist nicht selten.

V. Speiseröhre.

a) Mißbildungen.

Durch Persistenz der 2. Kiemenfurche oder der ihr innen entsprechenden Schlundtasche können Gänge entstehen, die entweder von der Haut oder der Rachenschleimhaut ausgehen und im Zellgewebe des Halses blind enden oder eine offene, fistulöse Verbindung der Haut mit der Rachenschleimhaut darstellen.

Dementsprechend unterscheidet man zwischen inneren, äußeren und vollständigen *Kiemengangsfisteln*. Die innere Öffnung liegt an der seitlichen Rachenwand, die äußere auf der Haut meist oberhalb des Schlüsselbeins am inneren Rande des Sternokleidomastoideus (laterale Halsfistel) oder in der Mittellinie (mediale Halsfistel). Die Gänge verlaufen daher schräg aufwärts. Wenn der Fistelgang innen und außen abgeschlossen ist, können sich durch Erweiterung die sog. *Kiemengangscysten* entwickeln.

Eine nicht häufige aber typische Mißbildung ist der *angeborene Verschluss der Speiseröhre* (Abb. 340). Die Atresie betrifft ihren mittleren Teil. Der obere meist sackartig geformte und der untere blinde Abschnitt sind durch einen muskelhaltigen oder bindegewebigen Strang verbunden (Abb. 340/II) oder ganz unabhängig voneinander. Meist ist im letzteren Falle der untere Teil mit der Trachea an der Bifurkation vereinigt und geht durch eine spaltförmige Öffnung in sie über (Abb. 340/I). Die Mißbildung entsteht durch fehlerhafte Entwicklung der Scheidewand, welche das ursprünglich gemeinsame Rohr in einen ventralen Abschnitt (Trachea) und einen dorsalen Abschnitt (Oesophagus) teilt.

Durch Lückenbildung in einer sonst normal entwickelten Scheidewand erklärt sich die sog. *Oesophagotrachealfistel*, eine enge Verbindung zwischen Speise- und Luftröhre, gewöhnlich in der Höhe der Bifurkation.

Abb. 340. Schema über den angeborenen Verschluss der Speiseröhre, deren oberer Abschnitt divertikelartig endet (D); ihr unterer Abschnitt (Ö) steht in I mit der Trachea (T) in offener Verbindung, während er in II nur durch einen bindegewebigen Strang mit dem oberen blinden Ende zusammenhängt. P Pharynx, L Larynx.

Hier sei auch das Vorkommen von *Magenschleimhautinseln* in den oberen Abschnitten des Oesophagus (sog. obere, kardiale Oesophagusdrüsen) angeführt. Sie stellen ovale, gelblich-rote Herde dar, die leicht für Erosionen gehalten werden können. Man trifft sie häufig bei Kindern, bei Erwachsenen verschwinden sie offenbar infolge Überwucherung mit Plattenepithel.

b) Veränderungen der Lichtung.

Erworbene Verengungen werden durch Veränderungen der Wand vor allem durch Narben (Abb. 341) namentlich nach Verätzungen, Spasmen (besonders der Kardialia), Verlegung der Lichtung (durch Tumoren oder Fremdkörper) sowie

durch Kompression von außen (durch Geschwülste, vergrößerte Lymphknoten, Aneurysmen, Gefäßanomalie usw.) bewirkt. Bei längerer Dauer der Stenose wird der vor ihr gelegene Abschnitt des Oesophagus erweitert und seine Wand hypertrophisch. In jenen Fällen, in welchen eine Hypertrophie der Wand fehlt, diese vielmehr abnorm dünn ist, spricht man von einer paralytischen Dilatation.

Bei der sog. spontanen oder *idiotischen Erweiterung* ist der Oesophagus in seiner ganzen Ausdehnung oder nur in seinem unteren Abschnitte erweitert, manchmal sogar enorm weit (Abb. 342), bisweilen auch verlängert



Abb. 341. Strikturierende Narben und Geschwüre des Oesophagus nach Durchbruch tuberkulöser Lymphknoten.

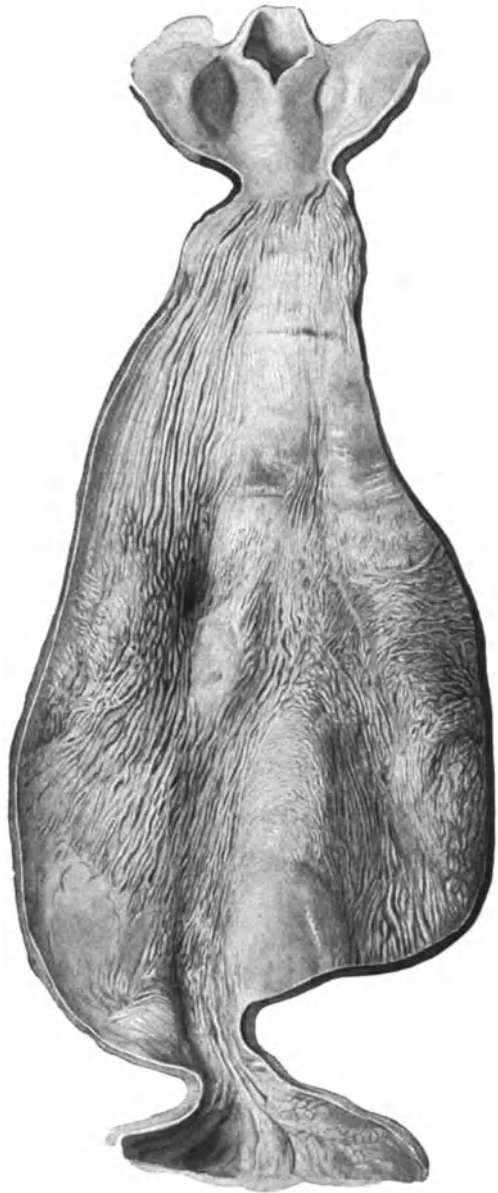


Abb. 342. Spontane Erweiterung des Oesophagus.

und leicht geschlängelt, seine Wand ist meist hypertrophisch. In der Regel dürfte es sich um eine angeborene Überschußbildung handeln.

Einen häufigen Befund bilden umschriebene Erweiterungen des Oesophagus, die *Divertikel*. Man unterscheidet nach ZENKER¹ zwei Formen. Die überaus

¹ F. A. v. ZENKER (1825—1898), Pathologe, Erlangen.

häufigen *Traktionsdivertikel* (Abb. 343) sitzen an der vorderen oder seitlichen Wand des Oesophagus in der Gegend der Bifurkation der Trachea und stellen spalt- oder trichterförmige, $\frac{1}{2}$ —1 cm tiefe Ausstülpungen der Wand dar; ihre Achse zieht schräg nach aufwärts oder nach vorne (gegen die Trachea). Ihre Spitze ist in der Regel mit einem anthrakotisch geschrumpften oder verkalkten Lymphknoten oder mit dem schwielig verdickten mediastinalen Zellgewebe verwachsen.

Die Traktionsdivertikel stellen gewöhnlich einen zufälligen Sektionsbefund dar, können aber dadurch Bedeutung erlangen, daß durch Zersetzung ihres Inhaltes eine Verjauchung der Wand und in weiterer Folge eine Phlegmone des hinteren Mediastinums oder Einbruch in den Bronchialbaum oder die Lunge entsteht.

Die zweite seltenere Form der Oesophagusdivertikel, die *Pulsions-*



Abb. 343. Mehrfache Traktionsdivertikel der Speiseröhre. Drei davon in der Höhe der Bifurkation (*B*). *S* Schilddrüse. (P. M. B.)

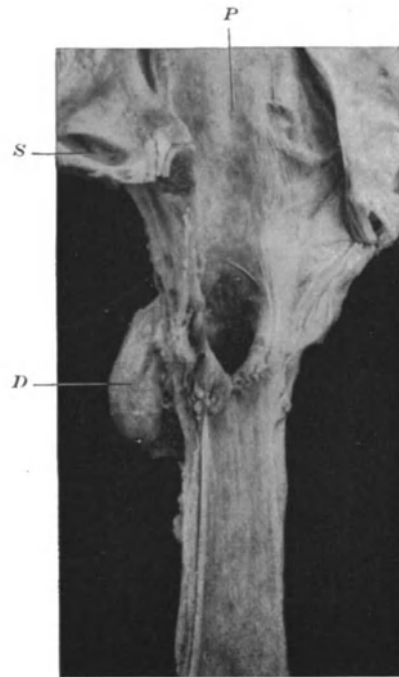


Abb. 344. Pulsionsdivertikel (*D*) der Speiseröhre. Oesophagus von vorn aufgeschnitten, Luftröhre und Kehlkopf bis auf die wahren und falschen Stimmbänder (*S*) wegpräpariert. *P* Pharynxhinterwand.

divertikel, stellen oft umfangreiche sackartige Ausstülpungen in der Hinterwand des obersten Oesophagusdrittels dar (Abb. 344); sie senken sich zwischen Oesophagus und Wirbelsäule herunter, drängen die Speiseröhre nach vorn und verengen ihren Eingang derart, daß die Speisen ihn schließlich nicht mehr finden, sondern in das Divertikel hineingleiten. Die Wand des Sackes wird entweder nur aus Schleimhaut und Bindegewebe gebildet oder es findet sich in ihr auch mehr oder weniger auseinandergedrängte Muskulatur. Für die Entstehung der Pulsionsdivertikel kommen wohl eine besondere Schwäche der an dieser Stelle muskelarmen Wand und mechanische Einwirkungen (Zerrungen durch große Bissen, Verletzungen) in Betracht.

Perforationen des Oesophagus werden in erster Linie durch spitze Fremdkörper, sowie durch Stich- und Schußverletzungen herbeigeführt. Auch ohne unmittelbare Verletzung kann es aber z. B. bei Sturz aus großer Höhe, zu einer Zerreißung der Speiseröhre kommen. Ferner führen bisweilen tiefgreifende Geschwüre der Wand zu einem Durchbruch von innen nach außen; umgekehrt können Eiterungen der Umgebung in den Oesophagus durchbrechen.

c) Varicen.

Varicen in Form blauroter, über die Schleimhautoberfläche vorspringender Knötchen, sowie Erweiterung und Schlängelung der Venen, (Phlebektasien), bilden einen häufigen Befund bei Stauung im Bereiche des Pfortaderkreislaufes, vor allem bei Lebercirrhose; die unteren Oesophagusvenen beteiligen sich in diesen Fällen an der Bildung des Kollateralkreislaufes (vgl. S. 99). Aus Phlebektasien bzw. Varicen des Oesophagus erfolgen oft schwere, selbst tödliche Blutungen.

d) Entzündung.

Je nach Art der einwirkenden Schädlichkeit sind verschiedene Formen der Entzündung zu unterscheiden. Bei bettlägerigen, sehr heruntergekommenen Kranken (z. B. bei Typhuskranken) drückt der Kehlkopf dauernd mit seiner Schwere gegen die Wirbelsäule. Dadurch wird die eingeklemmte Schleimhaut des Speiseröhreneingangs an den beiden aufeinanderliegenden Stellen drucknekrotisch.



Abb. 345. Dekubitalgeschwür (G) der vorderen Rachenwand, im Grund des Geschwüres ist der Ringknorpel (R) bloßgelegt.

Nach Abstoßung des Schorfes bleiben *Dekubitalgeschwüre* zurü: im Grunde des vorne gelegenen kann die Ringknorpelplatte zutage treten (s. Abb. 345); das rüwäts gelegene ist meist seichter, reicht aber doch manchmal bis auf die Wirbelsäule.

Gelangt durch dauerndes Erbrechen stark saurer Magensaft in die Speiseröhre, so kann die oberflächliche Schleimhautschicht fleckig und streifig erodiert werden (*peptische Oesophagitis*) oder — wenn auch selten — ein chronisches rundes Geschwür wie im Magen (s. dort) entstehen.

Äzgifte (s. a. Magen), die häufig in selbstmörderischer Absicht getrunken werden, verursachen Verschorfung oder Auflösung der Schleimhaut. Der Grad der Veränderungen hängt einerseits von der Art und Konzentration des Giftes, andererseits von der Schnelligkeit ab, mit der es die Speiseröhre durchläuft. Bei geringerer Äzwirkung wird nur das Epithel auf den Schleimhautfalten geschädigt, die sich infolge der Zusammenziehung der Muskulatur bilden; es stößt sich dann in Form von Fetzen oder Streifen ab. Bei stärkerer Einwirkung kommt es auch zu Nekrosen des Schleimhautstromas: es bilden sich längsgerichtete, streifenfömige oder flächenhaft ausgedehnte Schorfe, deren Farbe und Konsistenz von der Art des Äzgiftes abhängt (vgl. b. Magen). Werden die Schorfe durch eine demarkierende

Entzündung abgelöst und ausgestoßen, so bleiben tiefe Geschwüre zurück, die mit schrumpfenden *Narben* heilen. Hierdurch kommt es häufig (namentlich nach Laugenvergiftung) zu hochgradiger Verengung (Striktur), ja völliger Unwegsamkeit der Speiseröhre. In seltenen Fällen kann nach Verätzung der gesamten Innenfläche die nekrotische Schleimhaut in ihrer ganzen Ausdehnung abgelöst und als zusammenhängendes Rohr herausgewürgt werden.

An alle geschwürigen Zerfallsvorgänge sowie an Verletzungen der Speiseröhre kann sich durch Dazwischentreten von Eiterkokken eine *phlegmonöse oder abscedierende Entzündung* anschließen. Sie breitet sich in der Wand aus und perforiert manchmal in die Umgebung. Zuweilen geht die Eiterung in ringförmigen Spalten der Oesophaguswand vor sich. Dann können sich die inneren Schichten, entweder Schleimhaut und Muskelschichten (Oesophagitis dissecans profunda) oder nur die eigentliche Schleimhaut (Oesophagitis diss. superficialis oder Oe. exfoliativa) ablösen und ausgebrochen werden.

Der *Soorpilz* bildet in der Speiseröhre meist streifenförmige, weiche Beläge von grauweißer Farbe. Sie lassen sich leicht abwischen.

Entstehen in den Schleimdrüsen der Speiseröhre durch Verlegung ihres Ausführungsganges kleine *Retentionscysten*, die als glasige Knötchen über die Oberfläche vorragen, so spricht man — eigentlich unrichtigerweise — von Oesophagitis cystica.

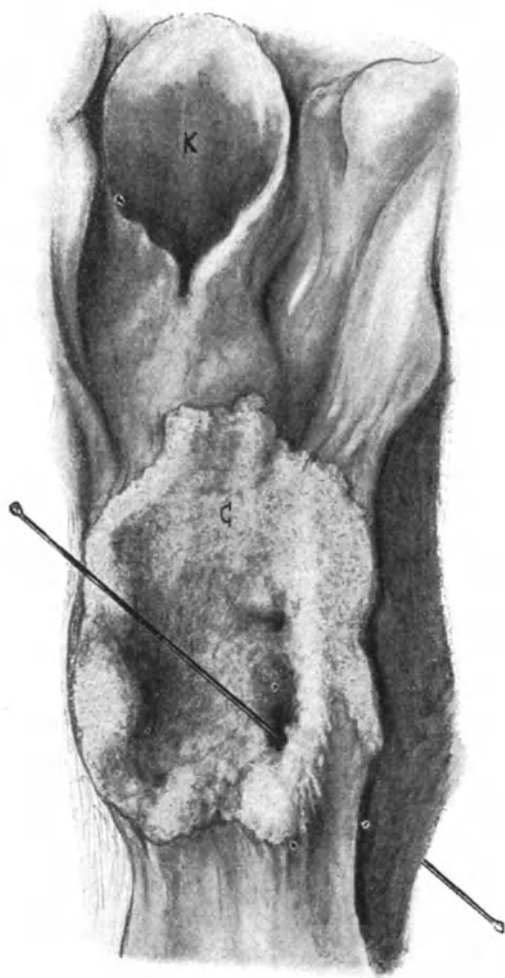


Abb. 346. Speiseröhrenkrebs (C) mit überhängenden Rändern, welcher in das Zellgewebe rechts neben der Speiseröhre perforiert ist (Sonde!).

e) Geschwülste.

Submuköse *Fibrome*, *Lipome* und namentlich *Leiomyome* bilden einen verhältnismäßig häufigen Befund im Oesophagus. Es handelt sich in der Regel um etwa bohnen große, selten größere Geschwülste, die bedeutungslose Nebenbefunde bei Obduktionen darstellen. Sehr selten sind *Sarkome* des Oesophagus.

Der wichtigste Tumor der Speiseröhre ist das *Carcinom*. Es ist fast ausnahmslos ein Plattenepithel, selten ein Zylinderepithel. Am häufigsten sitzt er in der Höhe der Bifurkation, seltener oberhalb am Eingang des Oesophagus oder an der Kardie, den sog. „physiologischen Engen“.

Der Krebs beginnt an umschriebener Stelle als eine beetartige, schnell

geschwürig zerfallende Geschwulst. Wenn er den tödlichen Ausgang herbeiführt, ist er meist schon um den Oesophagus, und zwar zunächst hauptsächlich in seinen inneren Schichten, herumgewachsen. Er bildet dann eine große (Abb. 346) unebene, unregelmäßig zerfallende Geschwürsfläche mit aufgeworfenem, vielfach wulstig oder polypös vorspringendem Rand, dessen nach außen abfallende Fläche noch von glatter Schleimhaut bedeckt ist. Hat die Geschwulst noch nicht den ganzen Umfang der Speiseröhre eingenommen, so bleibt zwischen den seitlichen Rändern noch ein schmaler oder breiterer Streifen von Schleimhaut

in der Längsrichtung des Oesophagus übrig. Nach oben und unten breitet sich das Carcinom meist nicht sehr weit aus. Die am Eingang in den Oesophagus sitzenden Krebse dringen in den Kehlkopf, die an der Kardia befindlichen in den Magen vor. Durch die vorspringenden oberen und unteren Ränder des Geschwüres entsteht eine erhebliche Verengung der Lichtung, die für Speisen und für die Sonde schwer oder gar nicht durchgängig werden kann.

In der *Umgebung* durchsetzt das Carcinom die angrenzenden Gewebe, die Tracheal- oder Bronchialwand, das Lungengewebe, das Mediastinum, es wuchert in die Wirbelsäule und gelegentlich auch in die Aortenwand hinein. In Trachea und Bronchen kommt es dann innen bald in Knötchen, bald in flachen Infiltrationen und höckerigen Massen zum Vorschein. Da aber auch der vom Geschwür ausgehende Zerfall andauert und oft rascher als das Tumorstadium fortschreitet, durchbricht er nicht selten die Geschwulstmassen und bewirkt *Perforation* in die Luftwege (Abb. 346), in das Mediastinum, das verjaucht, in die Pleura und in den Herzbeutel, die sich eitrig entzünden, in die Lunge, die gangränös wird, in die Aorta, deren durchwucherte Wand schon vor völliger Perforation durch den Blutdruck zerreißen kann, so daß tödliche Blutung eintritt.

In anderen Fällen ist der Zerfall im Geschwür weniger tiefgreifend, die Vorragung der Ränder weniger ausgesprochen, die Epithelwucherung weniger lebhaft, während dagegen das Bindegewebe stärker beteiligt ist. So kommt es zu festeren Krebsformen, Scirrhen, die oft nur flache Ulceration und mäßige Wandverdickung verursachen, aber durch narbige Schrumpfung hochgradige *Stenose* herbeiführen.

Der Tumor macht auch *Metastasen*, und zwar zunächst in die Lymphdrüsen, die in der Höhe des Carcinoms und nach aufwärts liegen, unter Umständen bis zur Supraclaviculargrube. Schwellen sie stark an, so wölben sie die unveränderte Oesophaguswand zuweilen so stark vor, daß dadurch Verengungen bewirkt werden. Von ihnen aus kann der Krebs die Wand nach innen durchwachsen, nekrotisch zerfallen und so ein sekundäres Krebsgeschwür bilden. Diese entstehen aber auch dadurch, daß der Krebs in den Lymphbahnen der Speiseröhrenwand wächst und dann hier oder dort knotige Wucherungen bildet, die geschwürig zerfallen (lymphogene Schleimhautmetastasen). Das Wachstum kann im Lymphgefäßsystem auch nach abwärts erfolgen, so daß die Lymphdrüsen hinter dem Magen ergriffen und in faustgroße Pakete umgewandelt werden. Weitere Metastasen macht das Carcinom in innere Organe, vor allem in Leber und Lungen.

Der Oesophaguskrebs kommt bei Männern jenseits des 50. Lebensjahres häufig vor, bei Frauen ist er weit seltener (etwa 10:1). Vielfach wird seine Entstehung auf Einwirkung chronischer Reize (starkes Rauchen, Alkohol, Druck vorspringender Wirbel usw.) zurückgeführt.

VI. Magen¹.

a) Postmortale Veränderungen.

Nach dem Tode wirkt die verdauende Kraft des sauren Magensaftes auf die Magenwand selbst ein und führt zur sog. sauren Erweichung (*Gastromalacia*² *acida*). Zunächst wird von der Lichtung her die Schleimhaut, besonders des Fundusteiles, ergriffen. Sie wird gallertig und zerfließt. Dann trifft der Magen-

¹ Griech.: gaster; lat: ventriculus. ² Malakos (griech.) weich.

saft auf die Submucosa und die hier verlaufenden Gefäße. Durch Salzsäureeinwirkung wandelt sich das Hämoglobin der roten Blutkörperchen in schwarzbraunes, salzsaures Hämatin um, so daß die Gefäße als braune Streifen sichtbar werden. Schließlich kann der Magensaft die Muskelschichten erreichen und auch sie auflösen. So entsteht im Magenfundus ein rundliches Loch mit weichen, fetzigen Rändern, durch das nunmehr Mageninhalt in die freie Bauchhöhle austreten und auf die Serosaoberfläche der benachbarten Organe, besonders Milz und Leber, einwirken kann. Man muß sich hüten, in solchen Fällen eine Geschwürsperforation und Bauchfellentzündung zu diagnostizieren. Besonders ausgedehnt und schnell tritt die saure Erweichung bei gefülltem, reichlich Magensaft enthaltendem Magen und bestimmten Todesarten, z. B. beim sog. zentralen Tod, auf.

Die gleichen Veränderungen finden sich auch in der Speiseröhre (*Oesophagomalacia acida*, Andauung der Speiseröhre), wenn der Magensaft nach dem Tode durch die geöffnete Kardia nach oben abfließt. Wird die ganze Speiseröhrenwand zerstört, dann kann Mageninhalt in die Pleurahöhlen gelangen und die Lungenoberfläche angedaut werden (s. *Pneumomalacia acida*).

b) Mißbildungen.

Der Magen kann abnorm weit oder enge sein oder seine embryonale vertikale Stellung beibehalten. Ferner kommt bei Kindern eine *Pylorusstenose* durch starke Hypertrophie der Muskulatur vor. Man faßt diesen Zustand teils als eine abnorme Muskelentwicklung, also als Mißbildung auf, teils führt man ihn zurück auf immer wiederholte spastische Kontraktionen, an die sich dann die Muskelverdickung anschließt. Der übrige Magen ist dabei erweitert.

c) Regressive Veränderungen.

Atrophie führt zu beträchtlicher Verdünnung der Schleimhaut, die dabei auffallend glatt erscheint und die normale Felderung vermissen läßt. Die Drüsen sind an Zahl vermindert und kleiner. Atrophie der Magenschleimhaut findet sich regelmäßig bei der perniziösen Anämie (s. S. 305).

Amyloide Einlagerung in die Magenschleimhaut ist nur bei allgemeiner Amyloidose anzutreffen und nur selten so hochgradig, daß sie mit freiem Auge erkennbar ist. Die Schleimhaut wird dann matt und durchscheinend. Die Amyloidose bevorzugt das Pylorus- und Kardiadrüsengebiet.

d) Kreislaufstörungen.

Passive Hyperämie findet sich bei allgemeiner Stauung auf Grund von Herzfehlern usw., ferner bei Stauungen im Pfortaderkreislauf (Thrombose der Vena portae, Lebercirrhose). Die Schleimhaut erscheint namentlich auf der Höhe der Falten dunkelblaurot und ist von zähem Schleim bedeckt. Man spricht von Stauungskatarrh bzw. Stauungsgastritis.

Die Stauung kann zu *diapedetischen Blutungen* führen, die das Schleimhautgewebe durchtränken oder in den Magen hinein stattfinden und sehr beträchtlich, ja tödlich, werden können. Sie treten aber auch auf bei hämorrhagischer Diathese, bei Infektionen, bei Verletzungen, Ätzungen, Thrombose und Embolie von Magenarterien. Das blutig durchtränkte, weniger gut ernährte Gewebe wird schon während des Lebens, aber auch noch nach dem Tode vom Magensaft angegriffen und verdaut. In beiden Fällen entstehen die sog. *hämorrhagischen Erosionen* oder Stigmata (Abb. 347); sie sind meist zahlreich, selten über linsengroß und manchmal den Falten entsprechend

reihenweise gestellt. Ihr Grund ist schwarzbraun, da der Blutfarbstoff durch die Magensalzsäure in salzsaures Hämatin umgewandelt ist.

Die als *Melaena neonatorum* bezeichneten, schweren Blutungen in den Magendarmkanal bei Neugeborenen können gleichfalls durch Erosionen oder Geschwüre im Magen und Duodenum, seltener im Oesophagus bedingt sein. Für ihre Entstehung ist ein Mangel an Vitamin K wesentlich: das so bedingte Absinken des Prothrombins im Blute verhindert die regelrechte Stillung aufgetretener Gefäßwunden.

e) Entzündung (Gastritis).

1. Die **akute katarrhalische Gastritis** (akuter Magenkatarrh) kann durch die mannigfaltigsten chemischen und thermischen Schädlichkeiten verursacht werden. Sie äußert sich in einer Schwellung der Schleimhaut, namentlich der Falten, die mit zähem Schleim bedeckt sind. Manchmal besteht auch eine fleckige Rötung der Schleimhaut; häufig finden sich kleine Ekchymosen.

2. Die **eitrige Gastritis** ist im allgemeinen selten; es kommen Abscesse und Phlegmonen vor, die sich namentlich in der Submucosa weithin ausbreiten, die Schleimhaut abheben und sowohl nach innen als nach außen durchbrechen und so zu Peritonitis führen. Eine phlegmonöse Gastritis kann sich im Anschluß an Verletzungen oder Verätzungen des Magens entwickeln, häufig nimmt sie von einem geschwürig zerfallenen Magencarcinom ihren Ausgang. Manchmal allerdings ist die Entstehungsursache nicht nachweisbar (sog. idiopathische Magenphlegmone, die gelegentlich bei Trinkern beobachtet wird).

3. Die **chronische Gastritis** kann aus einem akuten Magenkatarrh hervorgehen oder sich allmählich entwickeln, namentlich bei Säufern. Das anatomische Bild ist verschieden: entweder ist die Schleimhaut mit zähem, glasigem Schleim bedeckt, verdickt, gewulstet, wobei die normalen Felder als wärzchenförmige Höcker vorspringen (hyperplastische Gastritis, Abb. 348) oder gar polypöse Wucherungen sich entwickeln können (Gastritis polyposa, s. S. 428); durch Einlagerung von hämosiderotischem, zu Pseudomelanin umgewandeltem Pigment kann die Schleimhaut auch eine graue Farbe annehmen (chronische, pigmentierte Gastritis); oder die Falten sind in einzelnen Teilen des Magens, namentlich im Antrum verstrichen, so daß die Schleimhaut auffallend glatt ist (atrophische Gastritis).

Entsprechend den makroskopischen Formen der chronischen Gastritis ist auch *das histologische Bild* ein sehr vielfältiges. Regelmäßig ist das Gerüst der Schleimhaut dicht von Lymphocyten und Plasmazellen durchsetzt, fast immer finden sich auch **RUSSELL'SCHE** Körperchen. Besonders in den tieferen Schleimhautlagen können die Retikulumzellen des Gerüsts

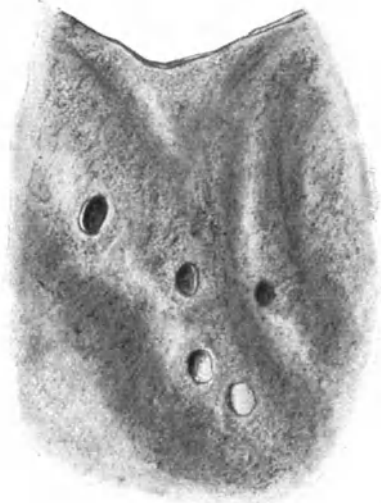


Abb. 347. Stück einer Magenschleimhaut mit fünf hämorrhagischen Erosionen, von denen drei einen tief schwarzbraunen, dem veränderten Blute entsprechenden Grund haben, während in den beiden anderen die helle Submucosa freiliegt.

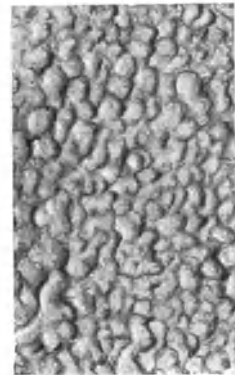


Abb. 348. Hyperplastische Gastritis mit wärzchenförmigen Schleimhautwucherungen.

als Zeichen früher stattgehabter Blutungen Hämosiderin enthalten. Die Lymphfollikel sind vermehrt und vergrößert. Bei den zur Atrophie neigenden Formen der Gastritis ist eine Verdickung der Muscularis mucosae und die Ahsbildung einer Bindegewebsschicht unmittelbar über ihr festzustellen. Die drüsigen Anteile der Schleimhaut sind teils gewuchert, teils geschwunden. Außerdem sind besonders im Gebiet der Magenstraße die ortständigen, Salzsäure und Pepsin bildenden Drüsen durch Drüsen vom pylorischen Typ ersetzt, die ihrerseits wiederum zugunsten von inselförmig auftretender Darmschleimhaut verschwinden können. Man bezeichnet diese weitgehende Umgestaltung der sezernierenden Anteile der Magenschleimhaut auch als Umbau und spricht von *Umbau gastritis*.

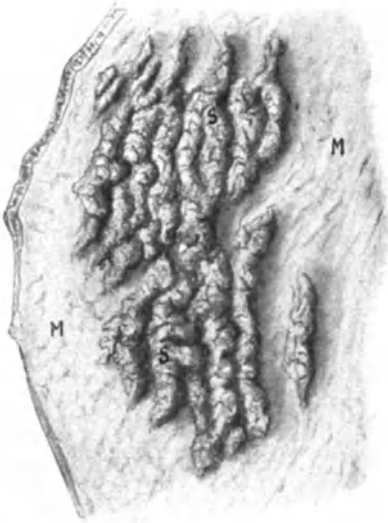


Abb. 349. Salpetersäureverätzung der Magenschleimhaut. (M), S verschorifte, gelb aussehende Schleimhautfalten.

Dabei ist freilich zu betonen, daß im gegebenen Falle weniger der Vorgang des Umbaus selbst als sein Endausgang vorliegt, mag er nun tatsächlich von einer schleichen chronischen Entzündung hervorgerufen oder als Ausheilungsstadium einer akuten Gastritis entstanden sein.

Vielfach wird angenommen, daß chronische Gastritis durch starke Vermehrung und Schrumpfung des Bindegewebes zu einer Verhärtung der Magenwand und zu hochgradiger Verkleinerung des Organs (Schrumpfmagen, Gastritis cirrhotica, Linitis¹ plastica) führen kann. Derartige Fälle sind, sofern sie überhaupt vorkommen, jedenfalls äußerst selten; in genau untersuchten Fällen hat es sich fast stets um infiltrierende Carcinome gehandelt (vgl. später).

4. Tuberkulose des Magens ist selten. Kleine Geschwüre mit fetzigem, wie angenagtem, unterminiertem Rand sitzen meist im Antrum. Die Infektion des Magens erfolgt durch verschlucktes Sputum oder auf dem Blutwege.

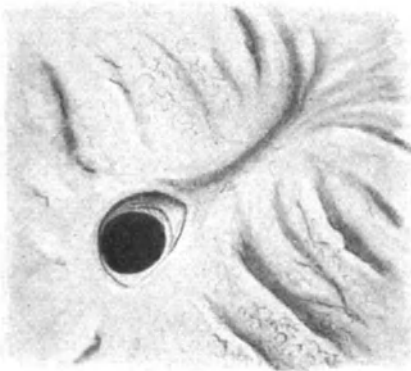


Abb. 350. Perforiertes Magengeschwür mit treppenförmigem Rand. Nach rechts oben eine Narbe, an welche die Schleimhautfalten herangezogen sind.

5. Die Syphilis des Magens bildet an der Leiche einen sehr seltenen Befund, während klinischen Beobachtungen zufolge der Magen häufiger im Verlaufe der Syphilis ergriffen sein soll. Anatomisch kommen Gummen in Form tumorähnlicher Knoten oder mehr flacher, diffuser Infiltrate sowie gummöse Geschwüre zur Beobachtung. Bezüglich des mehrfach behaupteten Vorkommens eines syphilitischen Schrumpfmagens gilt das oben über die Linitis plastica Gesagte.

f) Verätzungen.

Verätzungen durch Gifte, die per os eingenommen wurden, können vom Munde bis in den Darm reichen oder auch Unterbrechungen ihrer Wirkung zeigen. Die Schwere der gesetzten Veränderungen ist abhängig von der Schnelligkeit, mit der die einzelnen Abschnitte vom Gift durchlaufen werden,

von dem Füllungszustand der Organe und der dadurch bewirkten Verdünnung des Giftes, von seiner Konzentration und Menge, ferner davon, ob die Schleimhäute durch einen Schleimbelag geschützt sind oder nicht.

¹ Linon (griech.) Gewebe.

Lippen und umgebende Haut können vom herabgelaufenen Gift streifig verätzt sein (klinisch-diagnostisch wichtig!). Der *Mund* ist fast immer wenig beteiligt. Der *Oesophagus* ist in ganzer Fläche verätzt, oder nur in Längsstreifen die den Schleimhautfalten entsprechen (s. S. 417). Der *Magen* kann diffus oder fleckig ergriffen sein, vor allem gern auf der Höhe der Falten, die sich durch Muskelkontraktionen bilden (Abb. 349). Bei starker Füllung kann die Verätzung geringfügig sein, ebenso bei dickem Schleimbelag. Größere Mengen des Giftes wirken, zumal wenn sie im Magen wenig verdünnt werden, auch noch im *Darm* weiter, aber meist nicht über das Duodenum hinaus.

Nach der Art der Wirkung kann man im wesentlichen zwei Gruppen von Giften unterscheiden: 1. Ätzigifte, welche durch *Koagulation* des Eiweißes verschorrend wirken; hierher gehören die Mineralsäuren (Schwefel-, Salz-, Salpetersäure), ferner Sublimat und Carbolsäure. Die Magenschleimhaut ist in auffallend starre, mit trockenen Schorfen bedeckte Falten (Abb. 349) gelegt, deren Farbe je nach der Art des Giftes, der Dauer seiner Einwirkung und dem Blutgehalt der Schleimhaut verschieden ist. Schwefel- und Salzsäure bewirken durch Veränderung des Blutfarbstoffes eine schwarzbraune Färbung, Salpetersäure eine gelbe, bei stärkerem Blutgehalt gelbbraune Farbe, während bei Sublimat und Carbolsäure die Schorfe grauweiß sind. 2. Ätzigifte, welche eine Erweichung, *Colliquation*, der nekrotischen Schleimhaut bewirken; hierher gehören in erster Linie die Ätzalkalien, Kali- und Natronlauge, teilweise auch das Lysol. Die Magenschleimhaut ist dann mit seifig sich anführenden, teilweise sogar zerfließlich weichen Schorfen von (je nach Blutgehalt) grauer oder bräunlicher Farbe bedeckt.

Die Verätzungen sind oberflächlich oder tiefgreifend. Konzentrierte Gifte können die Magenwand in ganzer Dicke zur Nekrose bringen. Dann zerreißt sie und es tritt tödliche *Perforation* in die Bauchhöhle ein.

Bleibt das Leben erhalten, so werden die nekrotischen Teile, die als Schorfe in der Schleimhaut sitzen, vom Rande her durch einen entzündlichen, bis zur Eiterung fortschreitenden Prozeß unterminiert und schließlich abgestoßen. Im Magen entstehen auf diese Weise längsgestellte, rinnenförmige, den Schleimhautfalten entsprechende oder flächenförmige *Geschwüre*. Bei ihrer Heilung bilden sich ausgedehnte *strahlige Narben*, die Kardial-, Pylorus- und den übrigen Magen verengen oder gar verschließen können.

g) Rundes Magengeschwür (Ulcus rotundum).

Makroskopisch ist das Ulcus rotundum (pepticum, simplex, Abb. 350) ungefähr kreisrund oder oval oder auch wohl leicht ausgebuchtet. Gegen die umgebende, normal aussehende, nicht vorspringende Schleimhaut erscheint das akute in kurzer Frist entstandene Ulcus scharf begrenzt, so daß es wie mit dem Loch-eisen herausgeschlagen aussieht. Seine Tiefe wechselt. Es umfaßt (Abb. 351) entweder nur die Schleimhaut oder auch die Submucosa und die Muscularis in wechselnder Tiefe, eventuell bis zur Serosa. Beim chronischen Geschwür fallen die Ränder nicht immer senkrecht bis zum Geschwürsgrunde ab, sondern sind zuweilen dadurch treppenförmig (Abb. 350, 351/4), daß der Defekt in jeder tieferen Schicht kleiner ist als in der höheren. So können ein oder zwei Absätze vorhanden sein, die gewöhnlich an einer Seite breiter sind als an der anderen. Der Ulcusgrund ist meist glatt und weist eine sehr kennzeichnende („fibrinoide“) Nekroseschicht (Abb. 352) auf.

Die geschilderte makroskopische Beschaffenheit der Geschwüre trifft allerdings nur für diejenigen zu, die wir am Obduktionstisch, d. h. am toten Magen beobachten. Im

Leben und an dem bei einer Operation frisch entfernten Mägen erkennt man, daß die Schleimhautränder des Geschwüres verdickt sind und sich wulstförmig über den Ulcusrand wölben (Abb. 352), so daß dieser manchmal nur durch einen schmalen Kanal mit der

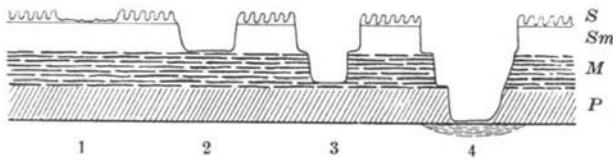


Abb. 351. Schema über das Verhalten der Magengeschwüre zu den einzelnen Wandschichten. 1. Defekt der Schleimhaut der bis an die Muscularis mucosae reicht (Erosion). 2. Das Geschwür reicht bis an die innere, 3. bis an die äußere Schicht der Muscularis propria oder 4. bis an die bindegewebig verdickte Serosa. Man beachte die treppenförmigen Geschwürsränder in 3 und 4.

hängen nicht notwendig zusammen. Auch kleinere Ulcera können sehr tief reichen und größere können flach sein. Doch sind immerhin die größten Formen meist auch die tiefsten.

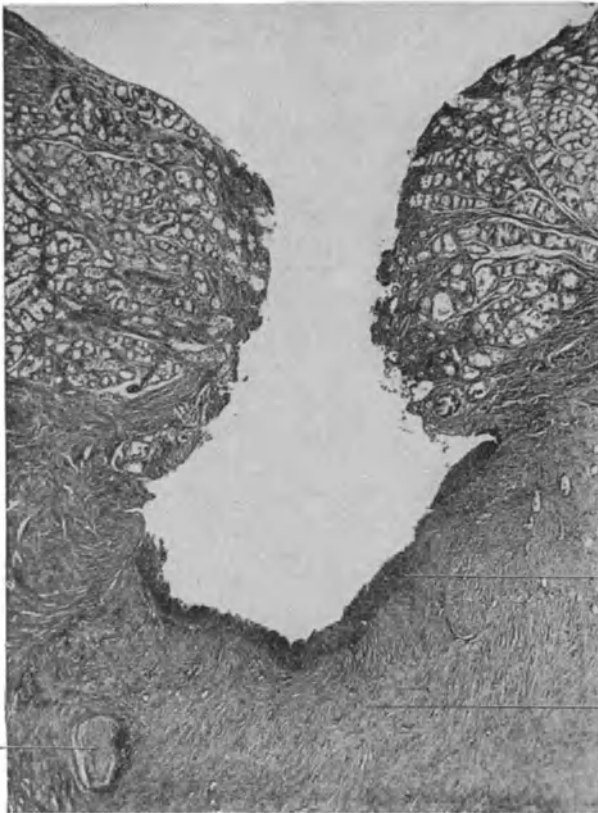


Abb. 352. Magengeschwür in seiner Form einer röntgenologischen Ulcusnische entsprechend. F Fibrinoide Nekrosezone am Grund darunter faseriges Bindegewebe (B); in ihm eingeschlossen ein Nerv (N).

zur kleinen Krümmung an der Hinter- und Vorderwand des Magens oder Duodenums.

Die klinische Bedeutung des Ulcus ergibt sich — von den Schmerzen abgesehen — hauptsächlich aus vier Gefahren: einer Perforation in die Bauchhöhle

Magenlichtung zusammenhängt. Röntgenkontrastbrei gelangt daher nur schwer in diese „Ulcusnische“ hinein, bleibt aber andererseits in ihr länger liegen als auf der übrigen Schleimhautoberfläche.

Die Größe des Geschwürs wechselt. Von Linsen- bis zu Fünfmarkstück- und (selten!) Handtellergröße gibt es alle Übergänge. Umfang und Tiefe

Lieblingssitze des runden Geschwürs im Magen sind der Pylorus und die Mitte der kleinen Krümmung. Vollkommen gleichartige Geschwüre kommen aber auch im Duodenum bis zur Papilla Vateri vor. Sie bevorzugen die Vorder- und Hinterwand der Pars horizontalis superior gleich nach dem Pylorus.

Seltener Lokalisationen sind Kardia, Oesophagus und MECKEL'sches Divertikel und die Jejunalschleimhaut in der unmittelbaren Nähe einer operativ angelegten Gastrojejunostomie.

Die Zahl der Geschwüre wechselt. Meist findet man nur eines, nicht selten aber zwei und mehrere, oder neben bereits vernarbten noch frische Ulcera. Gelegentlich sitzen zwei Geschwüre symmetrisch

einer manchmal lebensbedrohenden Blutung, einer Verengerung des Magens durch Narbenbildung und der Möglichkeit der Krebsentwicklung am Ulcusrand.

Schon das akut auftretende Geschwür kann alle Wandschichten mit einem Schlag durchsetzen und zur *Perforation* führen. Aber auch schrittweise langsames Tiefergreifen des chronischen Geschwüres bringt die Gefahr einer Perforation (Abb. 350) der Wand mit sich: die letzte Serosaschicht kann schließlich auch zerstört werden oder bei Zerrung zerreißen. Dann wird sich Mageninhalt in die Bauchhöhle entleeren. Die Perforationsöffnung kann eben erkennbar oder größer sein. Sie wird zunächst begrenzt durch noch nicht zerstörtes Serosagewebe, das die Öffnung meist fetzig umgibt. Später glättet sich der Rand ab. Besonders häufig perforieren Duodenalgeschwüre.

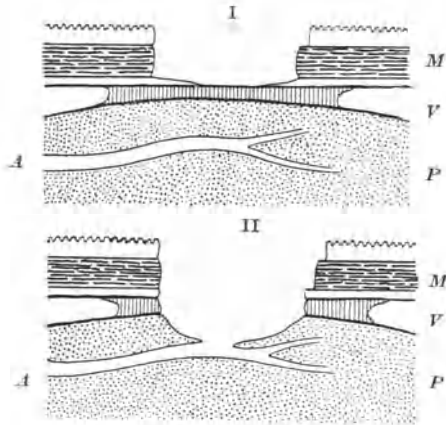


Abb. 353.

Abb. 353. Schema über das Vordringen des Magengeschwürs in das Pankreas. In I durchsetzt das Geschwür die Magenwand bis an die mit dem Pankreas (P) verwachsene Serosa (V). In II reicht es in das Pankreas selbst hinein und hat eine Arterie (A) angegriffen.

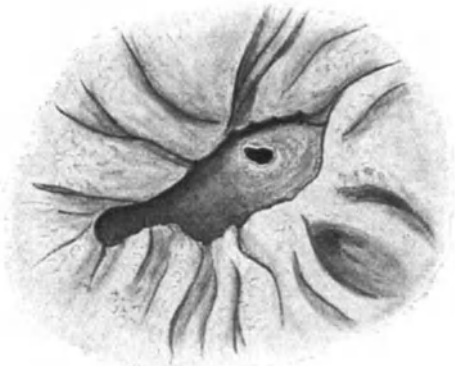


Abb. 354.

Abb. 354. Längliches Magengeschwür. Im Grund eine ovale Öffnung, die dem Lumen der arriodierten Arteria lienalis entspricht. Die Magenschleimhaut ist allseitig in Falten an das Geschwür herangezogen.

Die Perforation in die freie Bauchhöhle kann ausbleiben, wenn vorher eine Vereinigung der Außenfläche des Magens mit einem benachbarten Organ (Leber, Milz, Pankreas, Darmschlinge, Bauchwand, Netz) zustande kam (Abb. 353/I). Geht das Geschwür nämlich schon bis dicht an die Serosa, so wird auf dem Peritoneum eine fibrinöse Entzündung ausgelöst, die Magen und Organfläche miteinander verklebt und durch Organisation zur Verwachsung bringt. Das völlig perforierte Geschwür bleibt dann doch meist von der Bauchhöhle getrennt (*gedeckte Perforation*), kann jedoch gelegentlich auch noch durch die Verwachsungen in die Bauchhöhle durchbrechen.

Meist frißt es sich aber in das anstoßende Gewebe hinein (*penetrierendes Geschwür*), macht Defekte in Milz, Leber, Pankreas, dessen gelblich aussehende Läppchen man im Grunde des Geschwüres häufig sehen kann. Viel seltener ist ein durch Verwachsungen vermittelter Durchbruch in Darmschlingen, Herzbeutel, Pleura oder durch die Bauchdecken nach außen. Sehr große Ulcera können zu mehreren Nachbarorganen, so zu Leber, Pankreas und Netz, gleichzeitig in Beziehung treten.

Das Vordringen des Ulcus führt häufig, zuweilen schon in kleinen und sehr flachen Geschwüren, zur *Arrosion eines arteriellen Gefäßes*, dessen Wand mehr und mehr verdünnt und durch den Blutdruck zerrissen wird. So entsteht eine Blutung, die tödlich werden oder durch Thrombose wieder aufhören kann.

Aber nicht jedes arrodierete Gefäß blutet, denn es kann vorher schon thrombosiert sein. Nächst den Magenarterien erfolgt die Blutung am häufigsten aus der Arteria pancreatica (Abb. 353/II) bzw. der Art. pancreatico-duodenalis bei Duodenalgeschwüren. Das eröffnete Gefäß ist im Geschwür meist leicht sichtbar (Abb. 354). Die Öffnung klapft. Oft sieht man zwei Lichtungen, von denen die eine in die zentrale, die andere in die periphere Gefäßstrecke hineinführt. Die Öffnung im Gefäß ist zuweilen von aneurysmaähnlich vorgebuchteten Thrombenmassen, die aber niemals einen geschlossenen Sack bilden, überlagert.



Abb. 355. Strahlige schrumpfende Narbe nach Ausheilung eines Magengeschwüres.

Das Geschwür wird ferner durch *Verengerungen der Lichtung* gefährlich. Das geschieht verhältnismäßig selten bei völliger Vernarbung des Geschwüres, viel häufiger bei noch bestehenden, tief greifenden Defekten. Das durch die dauernde Reizung zunehmende Bindegewebe im Grunde und Rande der Geschwüre zieht sich narbig zu derben Massen zusammen. So entsteht das *Ulcus callosum*, das wegen des tumorähnlich reichlichen Bindegewebes manchmal mit Krebs verwechselt wird. Es findet sich weit überwiegend in dem ohnehin schon engeren und deshalb besonders leicht zu Stenose neigenden Pylorusabschnitt.

Die größten, mit Nachbarorganen verwachsenen callösen Ulcera kommen überhaupt nicht zur *Heilung*. Kleine und flache Ulcera heilen dagegen oft ohne Spuren, andere mit radiär angeordneten, manchmal nur bei genauer Besichtigung wahrnehmbaren narbigen Zügen.

Je größer und tiefer der Defekt, um so mehr besteht die Neigung zur Entstehung derber strahliger, die Schleimhaut heranziehender *Narben* (Abb. 355). Saß das Geschwür auf der Höhe des Pylorusringes, so kann narbige Pylorusstenose die Folge sein; Geschwürsnarben in der Mitte der kleinen Kurvatur führen zu einer Einschnürung der Magenmitte (Sanduhrmagen); im Duodenum raffen die Narben die Schleimhaut oft derartig, daß sich neben der Narbe divertikelähnliche Schleimhautausstülpungen bilden.

Besonders am Rande chronischer, callöser Magengeschwüre kann es zur *Krebsentstehung* kommen, wobei noch längere Zeit Form und Ausdehnung des ursprünglichen Geschwüres erhalten bleibt (s. Abb. 357/4).

Die *Ursache* des runden Geschwüres ist noch keineswegs aufgeklärt. Aus der gestaltlichen Betrachtung geht hervor, daß das typische runde Geschwür nur im Wirkungsbereich des Magensaftes vorkommt. Seine verdauende Kraft

muß also bei Geschwürsentstehung eine ausschlaggebende Rolle spielen („peptisches Geschwür“). Wir wissen aber, daß normale Magenschleimhaut von normalem Magensaft nicht angegriffen wird; Schleimhaut oder Magensaft oder beide zusammen müssen dazu in irgendeiner Weise verändert sein. Soll die *Schleimhaut* angedaut werden, so muß sie vorher irgendwie geschädigt und so angreifbar geworden sein. Das kann auf verschiedene Weise geschehen. Wahrscheinlich spielen Blutungen in die oberste Schleimhautschicht eine Rolle. Aber deren Herkunft wie auch die der sonstigen zur Selbstverdauung führenden Schleimhautschädigungen ist umstritten. Man denkt an Kreislaufstörungen, etwa durch Embolie, Thrombose, Arteriosklerose. Auch spastische Kontraktionen der Arterien auf nervöser Basis sind in Betracht gezogen worden. Andere machen heftige, reflektorisch bedingte, nervöse Muskelkontraktionen des Magens (nach Operationen, nach Appendicitis u. a.) und dadurch bedingte Zirkulationsstörungen verantwortlich. Im übrigen werden noch beschuldigt Ätzungen durch Medikamente, heiße Speisen, Stoß gegen den Magen, Bakterieneinwirkungen vom Magenlumen und von den Gefäßen aus. Schließlich müssen wir aber doch auch bedenken, daß nicht jede Schädigung sich in gestaltlich faßbarer Form auswirken muß. — Andererseits wird darauf hingewiesen, daß beim Geschwürsleiden auch der *Magensaft* abnormal ist. Klinisch wird häufig dauernde oder vorübergehende Hyperacidität gefunden. So nimmt man denn auch an, daß hyperacider Magensaft bei sonst normaler Schleimhaut genügen kann, um oberflächliche Substanzverluste (peptische Erosionen bzw. peptische Gastritis und Duodenitis) und Ulcera hervorzurufen und zu unterhalten (BÜCHNER).

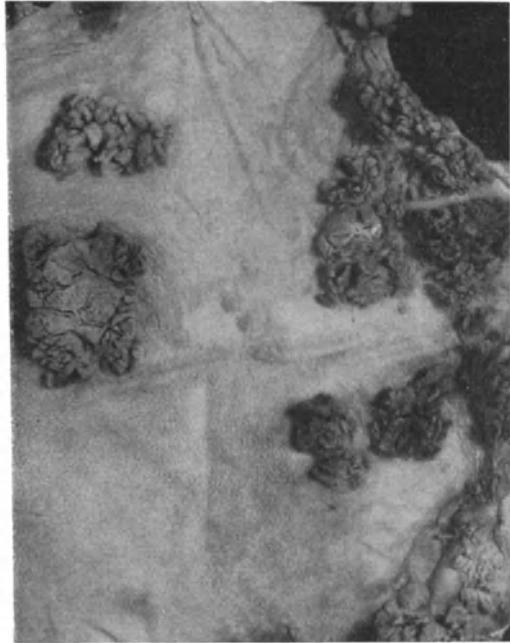


Abb. 356. Multiple papillomatöse Polypen der Magenschleimhaut.

Die Geschwürskrankheit des Magens und Duodenums ist fast stets von einer *chronischen Gastritis* besonders des Antrums begleitet. Daß diese aber die Ursache der Geschwüre sei, ist kaum anzunehmen.

h) Geschwülste.

Bisweilen kommen *Fibrome* vor, die gewöhnlich in der Submucosa sitzen und in der Regel nur geringe Größe erlangen. Verhältnismäßig häufig sind die von den Muskelschichten ausgehenden *Myome* bzw. Myofibrome besonders im Fundusmagen; sie bilden kleine, in die Submucosa vorragende Geschwülstchen (innere Myome), seltener sind umfangreiche, an der Außenfläche des Magens sich vorwölbende (äußere) Myome. Sarkome gehören zu den seltenen Geschwülsten des Magens; ihre Hauptvertreter sind das aus Myomen hervorgehende *Myosarkom* und das *Lymphosarkom*, welches die Wand diffus infiltriert, in das Lumen in Form von Buckeln oder Knollen vorragt und meist (zum Unterschied von infiltrierenden Carcinomen) zu einer Erweiterung des Magens führt.

Häufig sind fibroepitheliale Wucherungen, *Polypen*. Sie sind entweder papillomatös oder gestielt oder sitzen der Schleimhaut breitbasig auf. Daß sie oft auf dem Boden einer Gastritis entstehen, wurde schon oben erwähnt. Nicht selten sind mehrere Polypen in der Magenschleimhaut entwickelt (Abb. 356); sind sie in großer Anzahl vorhanden, so spricht man von *Polyposis*, die bisweilen mit einer Polyposis des Darmes vergesellschaftet ist.

Die häufigste Geschwulst des Magens stellt das *Carcinom* dar. Bei grobanatomischer Betrachtung kann man unschwer 3 bzw. 4 Haupttypen des Magenkrebses unterscheiden (Abb. 357), die freilich bei der Vielgestaltigkeit krebigen Wachstums nicht immer streng auseinanderzuhalten sind (s. z. B. Abbildung 358).

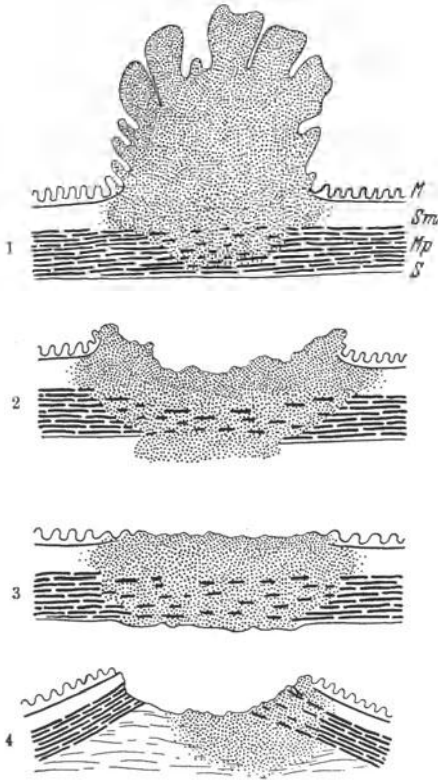


Abb. 357. Schema über die verschiedenen Formen des Magenkrebses. *M* Mucosa, *Sm* Submucosa, *Mp* Muscularis propria, *S* Serosa. Krebsgewebe feinpunktiert. 1 Polypöses, 2 geschwürig zerfallendes, 3 infiltrierendes (scirrhoses) Carcinom, 4 Carcinom vom Rand eines Magengeschwürs ausgehend (Ulcerocarcinom).

Bei der 1. Form erfolgt die krebige Wucherung *blumenkohlartig* in die Magenlichtung hinein. Die Oberfläche dieser meist markig-weichen Geschwülste ist vielfach zerklüftet oder ausgesprochen zottig-papillär gebaut. Gegenüber den gutartigen papillomatösen Polypen ist aber doch auch infiltrierendes Tiefenwachstum festzustellen (Abb. 357/1, 358).

Bei der 2. Form steht der *geschwürige Zerfall* im Vordergrund. Man findet dann einen unregelmäßigen Substanzverlust mit aufgeworfenen oder auch überhängenden Rändern und fetzig zerfallenem Grund (Abb. 357/2).

Bei dem 3. Typus überwiegt das *diffuse infiltrierende Wachstum*, während der geschwürige Zerfall der oberflächlichen Schleimhaut nur geringe Tiefe erreicht und ganz in den Hintergrund tritt. Solche Krebse führen zu einer gleichmäßigen Verdickung der Magenwand, die Schleimhautfalten werden plump und unverschieblich (Röntgenbild!). Gleichzeitig besteht wegen der meist reichlichen Bindegewebsneubildung eine hochgradige Schrumpfung des ganzen Magens, der dann die Form einer platten, wenig ausgebauchten Feldflasche annimmt (sog. Feldflaschenmagen). Der Großteil solcher Fälle wurde sicherlich früher wegen der

Bindegewebsvermehrung als chronische Entzündung aufgefaßt und als *Linitis plastica* bezeichnet, da der histologische Nachweis der vereinzelt im Bindegewebe liegenden Krebszellen meist sehr schwer ist (*Carcinoma solidum scirrhosum*). Siehe dazu Abb. 357/3 und 360.

Als 4. Form wäre noch *das auf dem Boden eines runden Geschwürs entstandene Carcinom* anzuschließen, das durch die eigentümliche, rundliche Geschwürsbildung (Reste des ursprünglichen *Ulcus rotundum!*) und das besondere Verhalten der Muskulatur im Geschwürsgrund gekennzeichnet ist. Die Muskelschichten verlaufen nämlich nicht, wie bei den eben besprochenen Formen — wenn auch mit Unterbrechungen — gerade durch den Geschwürsgrund, sondern sind im Geschwürsrand hochgezogen und werden durch

das derbe callöse Bindegewebe des ursprünglich nicht krebsigen Geschwürgrundes miteinander verbunden (Abb. 357/4).

Die *histologische Beschaffenheit* der Magenkrebsse deckt sich nicht immer mit den eben beschriebenen anatomischen Formen. Wir unterscheiden hauptsächlich drüsige und solid wachsende Krebsse. Beide Typen können durch starke Schleimbildung zu Gallertcarcinomen oder durch überwiegende Bindegewebsbildung zu Scirrhen werden.

Das Carcinom *sitzt* am häufigsten im Pylorusabschnitt und beginnt meist an der hinteren Wand, einige Zentimeter vom Pylorusring entfernt (nicht an

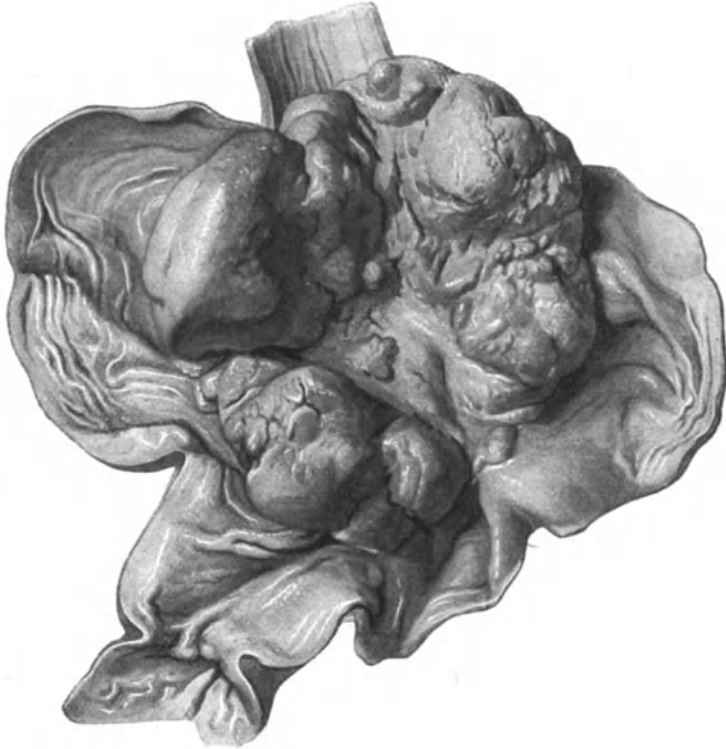


Abb. 358. Polypöses, im Zentrum geschwürig zerfallenes Magencarcinom.

ihm). Es greift nur selten auf das Duodenum über. Vom letzteren aus gesehen erscheint die sehr enge Pylorusöffnung von dicken wulstigen Geschwulstmassen umgeben (Abb. 359).

Nun zu den Folgen des Magencarcinoms: Klinisch ist das *Versagen der Salzsäurebildung* und meist eine Zunahme der Milchsäure in diagnostischer Hinsicht wichtig, wenn auch nicht entscheidend. Das Fehlen der Salzsäure beruht meist auf einer gleichzeitig vorhandenen atrophischen Gastritis.

Eine zweite Folge ist eine *Verengerung der Magenlichtung*, teils durch das Vorragen des Tumors, teils durch bindegewebige Schrumpfung, zumal bei Scirrhen. An der Kardie wie am Pylorus können schon wenig vorspringende Carcinome Stenosen erzeugen und Scirrhen können durch ihre Schrumpfung das Lumen so verengen, daß von ihm kaum noch ein Rest bleibt. Der Pylorusabschnitt wandelt sich in einen gegen das Duodenum trichterförmig

zulaufenden, starr- und dickwandigen Kanal um (Abb. 360). Aber auch bei Krebsen im Fundus kann die Verengerung hochgradig sein.

Das Hineinwachsen in die Wand und der zentrale Zerfall hat nicht selten *Blutungen* aus angenagten oder zerreißenen Gefäßen zur Folge. Sie erfolgen selten aus größeren Arterien, sind daher nur ausnahmsweise tödlich. Das ergossene Blut wird durch die Magensalzsäure umgewandelt und in kaffeersatzähnlichen Massen erbrochen.

Eine weitere Folge ist die *Perforation* des Krebses durch Zerfall bis zur Außenfläche. Dann tritt eitrig-fibrinöse Peritonitis ein.

Die nach außen vorgedrungenen Krebsmassen können auch zu *Verwachsungen* mit dem Colon, der Leber, dem Darm, den Bauchdecken, dem Pankreas, der Milz usw. führen. Das Netz ist dann oft vom Krebs ganz durchwachsen und in eine sehr dicke, knollige oder schrumpfende Platte umgewandelt. Bei Verwachsung mit Därmen, besonders dem Colon, dringt der Krebs bis in deren Lichtung vor und zerfällt auch hier geschwürig. Durch den von beiden Seiten her eintretenden Zerfall kann es zu offener Verbindung zwischen Magen und Darm kommen. Der dadurch mögliche Übertritt von Mageninhalt in den Dickdarm wird als *Lienterie*¹ bezeichnet, ein Zustand, der wegen der mangelhaften Ausnutzung der Nahrung gefährlich ist.

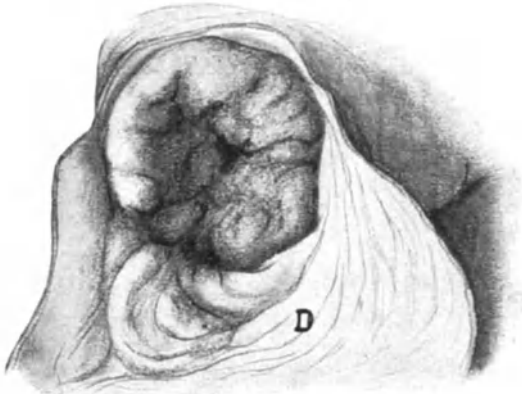


Abb. 359. Carcinom des Pylorus vom Duodenum D aus gesehen. Die Öffnung des Pylorus ist von wulstigen Geschwulstmassen umgeben, hochgradig verengt und dadurch etwa muttermundähnlich gestaltet.



Abb. 360. Infiltrierendes Magencarcinom (Schrumpfmagen) mit Erweiterung des Oesophagus.

Wichtig ist ferner die *Ausbreitung* der Magenkrebs. Sie dringen auf dem Lymphweg in der Submucosa vor und können knotige Metastasen in der Magenschleimhaut selbst setzen. Solche lymphogene Schleimhautmetastasen täuschen dann, wenn sie zerfallen, leicht einen zweiten Primärtumor vor. Durch die Magenwand gelangen die Krebszellen unter die Serosa und auf das Bauchfell. Hier setzen sie sich fest und erzeugen eine knötchenförmige Carcinose, meist besonders im Douglas (s. Peritoneum) und in den Ovarien (sog. KRUKENBERG-Tumoren). Sehr früh werden die im großen und kleinen Netz und die hinter dem Magen gelegenen Lymphdrüsen ergriffen. Letztere bilden oft große,

¹ Leios (griech.) glatt; entera (griech.) die Eingeweide, die bei diesem Zustand besonders glatt und schlüpfriig sind.

bis in den Leberhilus reichende Pakete, die z. B. den Gallengang komprimieren. Vor der Wirbelsäule können dann auch die Drüsen bis herauf zu den supraclavicularen (sog. VIRCHOWSche Drüse) ergriffen werden. Die häufigste und ausgedehnteste hämatogene Metastasierung erfolgt in die Leber, aber auch andere Organe können ergriffen werden.

Das Magencarcinom stellt eine häufige Erkrankung jenseits des 50. Lebensjahres dar, kommt jedoch nicht selten auch bei jüngeren Individuen vor. Es befällt das männliche Geschlecht etwas häufiger als das weibliche. Größere Statistiken zeigen, daß etwa ein Drittel aller Krebserkrankungen den Magen betrifft.

Für die *Entstehung des Magencarcinoms* werden in besonderem Maße chronische Reize verantwortlich gemacht, wobei bald mehr auf mechanische, bald mehr auf entzündliche Schädigungen der Schleimhaut Gewicht gelegt wird. Solche chronische Reize haben wir auch schon als Ursachen der chronischen Gastritis kennengelernt, die sich in der Tat so häufig im Krebsmagen findet, daß man sie geradezu als den Boden ansehen will, auf dem der Krebs erst entsteht. Es gibt aber genug Magenkrebs (besonders diejenigen jüngerer Menschen) in sonst vollkommen unveränderter Magenschleimhaut. Manche Magencarcinome gehen auch aus Polypen (Adenomen) hervor; mit welcher Häufigkeit dies geschieht, läßt sich aber nicht angeben, da es auch primär polypöse Magenkrebs gibt.

Metastasen maligner Tumoren anderer Organe im Magen sind selten, häufiger ist Überreifen eines Carcinoms aus der Nachbarschaft. So kann sich ein Carcinom des Oesophagus auf den Magen ausbreiten oder ein Carcinom des Pankreas oder des Darmes auf den Magen übergreifen.

i) Hypertrophie und Dilatation. Form und Lageveränderungen. Fremdkörper.

Die häufigste Ursache der *Magenerweiterung* (Gastrektasie) bilden narbig schrumpfende Ulcera und stenosierende Tumoren in der Pylorusgegend. Die Stenose hat zunächst eine Arbeitshypertrophie der Muskulatur im Bereiche des Antrum zur Folge. Vermag die hypertrophische Muskulatur nicht die Speisen durch die verengte Stelle durchzutreiben oder bleibt die Hypertrophie vollständig aus, so kommt es zur Stagnation des Mageninhaltes und zu einer oft sehr mächtigen Erweiterung des Magens; er kann in solchen Fällen selbst bis zur Symphyse herabreichen.

In manchen Fällen entsteht eine Magenerweiterung ohne nachweisbare Verengung des Pylorus, offenbar durch eine nervös bedingte *Atonie* der Magenmuskulatur, z. B. im Anschluß an Operationen.

Eine starke Erweiterung des Magens besteht auch bei dem gelegentlich nach Bauchoperationen auftretenden *arteriomesenterialen Verschuß* des Duodenums. In diesen Fällen liegen die Dünndarmschlingen im kleinen Becken, die Gekrösewurzel ist straff über die Flexura duodeno-jejunalis hinübergespannt, so daß sie gegen die Wirbelsäule angepreßt und abgeklemmt wird. Als Ursache dieses Zustandes wird eine Magenlähmung bzw. eine Erweiterung des Magens angenommen, der die Dünndarmschlingen in das kleine Becken hinabdrängt. Durch Beckenhochlagerung oder Knie-Ellbogenlage kann man den an sich gefährlichen Zustand beheben.

Eine *Senkung des Magens*, Gastropiose¹, darf man nur dann annehmen, wenn tatsächlich der ganze Magen, also auch Pylorus und kleine Krümmung, tiefer getreten sind; Tiefstand der großen Krümmung allein kann auch durch Überfüllung und Überdehnung des Magens zustande kommen. Von Gastropiose sprechen wir daher bei der Leichenöffnung nur dann, wenn der Pylorus nicht durch die Leber gedeckt wird, sondern unterhalb derselben freiliegt.

¹ Ptosis (griech.) das Fallen.

Daß im Magen gelegentlich allerhand *Fremdkörper* gefunden werden können, die zufällig oder absichtlich (so namentlich von Geisteskranken) verschluckt werden, versteht sich von selbst. Erwähnt seien hier nur die sog. Trichobezoare, große Haarbällen, die sich bei Frauen bilden, welche ausgerissene Haare oder abgebissene Haarspitzen verschlucken. Gelegentlich wurden nach Genuß alkoholischer Schellacklösung Schellacksteine beobachtet.

VII. Darm¹.

a) Mißbildungen.

Eine angeborene Lageveränderung ist der *Situs viscerum inversus totalis* und *partialis*. Freie Beweglichkeit des Coecum (*Coecum mobile*) bei fehlender Anheftung seines Mesocolon an die hintere Bauchwand oder eine größere Bewegungsmöglichkeit des Dickdarms bei gemeinsamem Mesenterium mit dem Dünndarm (*Mesenterium iliocolicum commune*) geben Gelegenheit zu gefährlichen Achsendrehungen (s. u.).

Stenosen und Atresien sitzen — abgesehen von der *Atresia ani* — meist im Dünndarm, und zwar in der Gegend der Papilla Vateri oder an der Flexura duodeno-jejunalis, ferner in der Gegend der BAUHINschen Klappe oder an der Abgangsstelle des Ductus omphalo-entericus, seltener an anderen Stellen. Die Entstehung dieser Stenosen und Atresien wird zum Teil auf fetale Achsendrehung

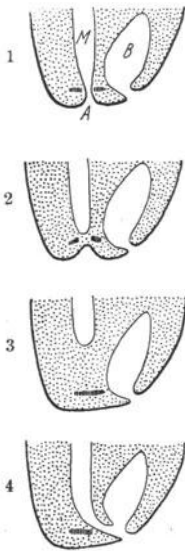


Abb. 361. Schema über die verschiedenen Formen des Verschlusses des Mastdarm und After. Median-Sagittalschnitt. 1 Normale Verhältnisse, M Mastdarm, A After mit angedeutetem Sphincter, B Harnblase. 2 *Atresia ani*, 3 *Atresia ani et recti*, 4 *Atresia ani urethralis*.

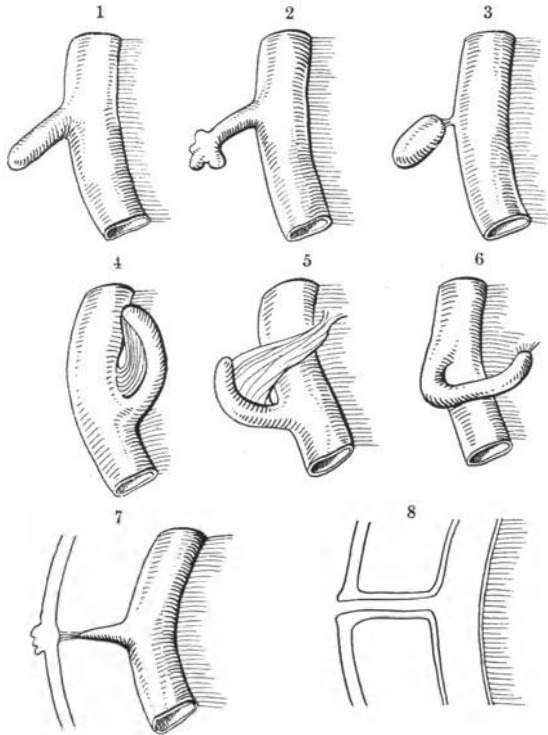


Abb. 362. Schema über das verschiedene Verhalten des MECKELschen Divertikels, 1 gewöhnliches Verhalten, 2 sekundäre Ausstülpungen an der Spitze des Divertikels, 3 gegen den Darm abgeschnürtes Divertikel, 4 Divertikel am Mesenterialansatz, 5 mit eigenem Mesenterium, 6 Anheftung der Spitze des Divertikels am Dünndarmmesenterium, 7 am Nabel, 8 Ausmündung am Nabel.

oder Invagination zurückgeführt oder durch Entwicklungsstörungen erklärt, indem eine „physiologische Atresie“ bestehen bleibe.

Die häufigste Mißbildung ist die *Atresia ani* (Abb. 361/2), bei welcher eine Analöffnung fehlt, das Rectum also blind endet. Sie kann sich mit einer *Atresia recti* vergesellschaften, wobei auch das unterste Stück des Mastdarms fehlt

¹ Griech.: enteron — wörtlich „inneres“; lat.: intestinum.

(Abb. 361/3). Es handelt sich hier um Hemmungsbildungen, die sich größtenteils durch abnormes Verhalten des Kloakenseptums erklären lassen. Oft bestehen in solchen Fällen abnorme Verbindungen des Mastdarms mit dem Urogenitalapparat [z. B. *Atresia ani vaginalis*, *urethralis* (Abb. 361/4), *vesicalis*] oder der Haut (z. B. *Atresia ani perinealis*, *scrotalis* usw.).

Als *Megacolon congenitum* oder HIRSCHSPRUNGSche¹ Krankheit wird eine schon im frühen Kindesalter vorkommende, starke Erweiterung und Verlängerung des gesamten Dickdarms (mit Ausschluß des Enddarms) bei gleichzeitiger Hypertrophie seiner Wand bezeichnet. In dem erweiterten Darmabschnitt wird der Kot nicht richtig weiterbefördert, es kommt zur Kotstauung (Koprostase²). Während man früher die Koprostase als Ursache der ganzen Erkrankung ansah und die Hypertrophie und Erweiterung dadurch erklären wollte, faßt man sie heute umgekehrt mehr als die Folge der Erweiterung auf und deutet diese als angeborenen Riesenwuchs, also als Mißbildung.

Eine sehr häufige Anomalie ist das MECKELsche³ *Divertikel*, das dem persistierenden, proximalen Rest des Ductus omphaloentericus entspricht. Es stellt eine handschuhfingerförmige Darmausstülpung (Abb. 362) dar und sitzt an der dem Mesenterialansatz gegenüberliegenden Seite, bei Neugeborenen ungefähr $\frac{1}{2}$ m, bei Erwachsenen etwa 1 m oberhalb der BAUHINSchen Klappe. Bisweilen hat es sein eigenes Mesenteriolum, manchmal steht seine Spitze durch einen Strang (Rest des obliterierten Ductus) mit dem Nabel in Verbindung. In seiner Wand können sich Inseln von Magen- oder Dickdarmschleimhaut oder von Pankreasgewebe finden.

Ist ein Rest des Ductus omphaloentericus nabel- und darmwärts verschlossen, in der Mitte jedoch offen, so kann es zu einer cystischen Erweiterung dieses Teiles kommen; die Bildung wird als *Enterokystom* (Dottergangscyste) bezeichnet. Bleibt der Ductus vollständig offen, so entsteht eine am Nabel nach außen mündende Darmfistel, *Fistula omphalo-enterica* (Abb. 362/8). Ist nur der Nabelteil des Ductus offen geblieben, so können hier weiche, lebhaft gerötete Gewebsmassen vortreten, die fälschlich als *Nabeladenome* bezeichnet werden.

In der Regel verursacht das MECKELsche Divertikel keine Störungen. Nur gelegentlich ist seine Spitze unmittelbar oder durch bindegewebige Stränge mit dem Nabel, oder auch anderswo mit dem Bauchfell verwachsen, z. B. dem Gekröse. Dann können *Darmschlingen* unter den Strang gelangen und *eingeklemmt* werden. Interessant ist auch das Vorkommen typischer *runder Geschwüre* in MECKELschen Divertikeln, die an ihrer Spitze sezernierende Magenschleimhaut tragen. Sie finden sich bei Kindern und können durch Perforation und Blutung gefährlich werden.

b) Divertikel.

Am Darmkanal kommen auch erworbene Ausstülpungen vor, die aber entwicklungsgeschichtlich vorbereitet sein können. Je nachdem, ob die Wand aus allen Schichten oder nur aus Schleimhaut mit Serosa besteht, pflegt man sie in echte und falsche Divertikel zu trennen. Letztere stellen also gewissermaßen nur Schleimhautprolapse durch Lücken der Muscularis dar.

Divertikel finden sich einmal *neben der Papille des Duodenum*s, nach hinten und schräg nach oben gegen den Pankreaskopf zu gerichtet als 2–3 cm tiefe Taschen. Der Grund für die Ausstülpung ist in einer umschriebenen mangelhaften Entwicklung der Muscularis bzw. in einer Lückenbildung zu suchen, die dadurch bedingt sein kann, daß Pankreasläppchen

¹ H. HIRSCHSPRUNG (1830—1916), Arzt, Kopenhagen.

² Kopros (griech.) Kot; stasis (griech.) das Stehen.

³ MECKEL (1781—1833), Anatom, Halle.

in die Muscularis verlagert wurden. Die nachgiebige Stelle buchtet sich im Laufe des Lebens aus und so finden sich diese Divertikel meist erst im höheren Alter.

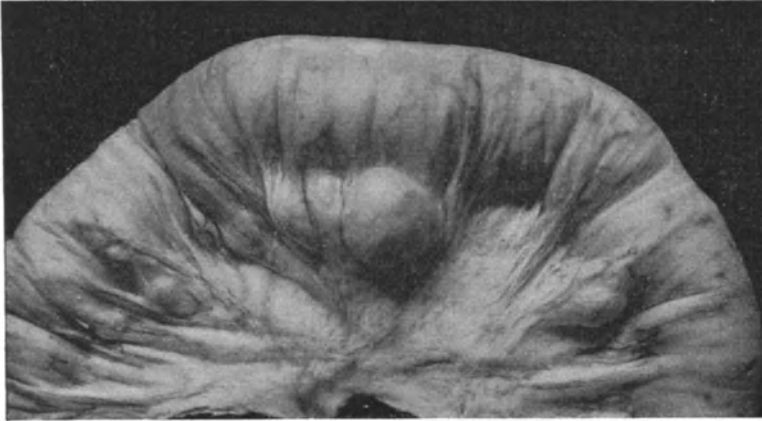


Abb. 363. Dünndarmdivertikel gegen das Mesenterium zu. (P. M. B.)

Zweitens bilden sich einzelne oder mehrere erbsen- bis kleinapfelgroße Divertikel *am Ansatz des Dünndarmmesenteriums* seitlich und auch zwischen die Blätter des Mesenteriums. An diesen Stellen treten nämlich die Venen in die Darmwand ein und sind von verhältnismäßig reichlichem, nachgiebigem Bindegewebe begleitet (Abb. 363).



Abb. 364. Kotdivertikel des Colon sigmoideum.

Die dritte Lieblingsstelle der Divertikel ist das *Colon*, insbesondere das S-romanum (Abb. 364), und zwar auch hier die Durchtrittsstelle der von Bindegewebe begleiteten Gefäße. Sie bilden rundliche, erbsen- bis haselnußgroße, meist sehr zahlreiche Ausstülpungen und sind ihrer Entstehung entsprechend reihenweise angeordnet. Meist enthalten sie einen kleinen Kotballen („Kotdivertikel“). Wahrscheinlich ist eine besondere angeborene oder erworbene Nachgiebigkeit jener Stellen neben chronischer Obstipation ihre wichtigste Grundlage. Durch Stauung und Zersetzung ihres Inhaltes kann es zu jauchiger Entzündung der Divertikelwand (Diverticulitis) und zu *Perforation* mit nachfolgender Peritonitis kommen. Bisweilen führt eine Diverticulitis zur Bildung umfangreicher Schwielen in der Umgebung der Flexura sigmoidea; eine solche *schwierige Perisigmoiditis* kann die Darmlichtung verengen und so ein stenosierendes Carcinom vortäuschen.

c) Kreislaufstörungen.

Passive Hyperämie tritt auf bei Stauungen im Gebiet der Pfortader sowie bei allgemeinen Kreislaufstörungen. Sie führt zu einer Schwellung und dunkelroten Verfärbung der Schleimhaut, häufig auch zu kleinen Blutaustritten, namentlich auf der Höhe der Falten (sog. Stauungskatarrh des Darmes, Stauungsententeritis).

Ödem der Darmschleimhaut findet sich ebenfalls bei chronischer Stauung und verschiedenen Formen von Entzündung. Ödem der ganzen Darmwand,

besonders der Serosa trifft man regelmäßig bei chronischem Ascites. Namentlich das Stauungsödem ist oft sehr hochgradig; die Schleimhaut (besonders des Coecum) ist in solchen Fällen mächtig geschwollen und in Form von sulzigen, schwappenden Wülsten und Buckeln vorgewölbt.

Die schwersten Kreislaufstörungen entstehen durch Verstopfung der großen Mesenterialgefäße. *Thrombose der Vena mesaraica*, wie sie namentlich im Anschluß an eine Pfortaderthrombose, aber auch primär (ohne erkennbare Ursache) auftreten kann, hat hämorrhagische Infarcierung des zugehörigen Dünndarmabschnittes zur Folge. Die Darmwand wird stark verdickt, starr, an der äußeren und inneren Oberfläche dunkelblaurot bis schwarzrot gefärbt und in allen Schichten blutig durchtränkt. In der freien Bauchhöhle findet sich blutig gefärbte Flüssigkeit. Zu den gleichen Veränderungen führt ein *Verschuß der Arteria mesenterica*, der meist durch Embolie, seltener durch Thrombose auf dem Boden einer Arteriosklerose zustande kommt (vgl. S. 99).

Die hämorrhagisch infarcierten Teile sind dem Tode verfallen. Durch eindringende Bakterien entsteht *Gangrän*, die an einer dunkelschwarzgrünen Verfärbung kenntlich ist. Die Mikroorganismen wandern auch durch die nekrotische Darmwand in das Peritoneum und erregen hier eitrige Entzündung. Die Darmwand wird weich, morsch, zerreiblich, so daß schließlich auch Austritt von Kot in die Bauchhöhle stattfinden kann. Nur die operative Entfernung des veränderten Dünndarmabschnittes kann den Kranken vor dem sicheren Tode retten.

d) Kotstauung, Ileus.

Bei langsam eintretender Verengung der Darmlichtung kommt es zunächst durch vermehrte Arbeitsleistung zu einer Hypertrophie der Muskelschichten, die den Darminhalt durch die verengte Stelle durchzupressen haben. Schreitet die Verengung aber weiter fort, so ist auch die verstärkte Muskulatur nicht imstande, das Hindernis zu überwinden: die Inhaltmassen stauen sich vor dem Hindernis (Koprostase) und der ganze Darmteil wird erweitert. Auch bei schnell auftretender Unwegsamkeit oder hochgradiger Verengung eines Darmabschnittes kommt es zu beträchtlicher, eventuell bis in den Magen hinaufreichender Kotansammlung mit Erweiterung des Darmes vor dem Hindernis. Die Inhaltmassen sind dünnflüssig, meist von gelber Farbe und infolge fauliger Zersetzung von penetrantem Geruch. Durch gleichzeitige reichliche Gasentwicklung werden die Darmschlingen schwappend gebläht und der Leib vorgerieben (Meteorismus¹). Bei andauernder Stauung kommt es zum Koterbrechen (Miserere²). Das ganze Krankheitsbild heißt *Ileus*. Aufnahme giftiger Stoffe aus dem Darm führt den Tod herbei, sofern er nicht durch Peritonitis infolge Durchwanderung von Keimen durch die geschädigte Darmwand eintritt. Die Veranlassung zur Darmstenose bilden meist mechanische Hindernisse, wie Invagination, Achsendrehung, Brucheinklemmung usw., Veränderungen, die gleich ausführlicher besprochen werden sollen; ebenso wirken Tumoren und Narben. In allen diesen Fällen sprechen wir von *mechanischem Ileus*. Hierher gehört auch der Ileus, den große Fremdkörper durch vollständige Verlegung der Darmlichtung herbeiführen (*Obturationsileus*): so können große Gallensteine im unteren Ileum eingeklemmt werden (Gallensteinileus) oder größere Kotballen, Knäuel von Darmparasiten, z. B. Ascariden die Lichtung verstopfen.

Kotstauung bzw. Ileus kann aber auch dann entstehen, wenn Bakterientoxine, z. B. bei einer Peritonitis lähmend auf die Peristaltik wirken

¹ Meteorizo (griech.) in die Höhe heben — nämlich die Bauchdecken.

² Miserere (lat.) erbarme dich! — wegen des bejammernswerten Zustandes.

(*paralytischer Ileus*). Auf reflektorische Lähmung der Darmnerven geht der postoperative Ileus zurück.

e) Invagination.

Invagination¹ (oder Intussusception²) bedeutet Einstülpung eines höher gelegenen Darmabschnittes im Sinne der Peristaltik in den angrenzenden, tieferen Abschnitt. Am häufigsten ist die Einstülpung des Ileum und Coecum in das Colon (Invaginatio ileocoecalis, Abb. 365). Die eingestülpte Darmschlinge bildet das Intussusceptum, die aufnehmende Schlinge das Intussuscipiens. Da mit dem Darm naturgemäß auch das zugehörige, die Gefäße führende Mesenterium bzw. Mesocolon eingestülpt und an der Eintrittsstelle zusammengepreßt wird, kommt es durch Kompression der abführenden Venen bald zu einer hämorrhagischen Infarctierung des eingestülpten Darmteiles. Er schwillt zu einem braunroten, starren, wurstförmigen Körper an, der das Intussuscipiens ausdehnt.

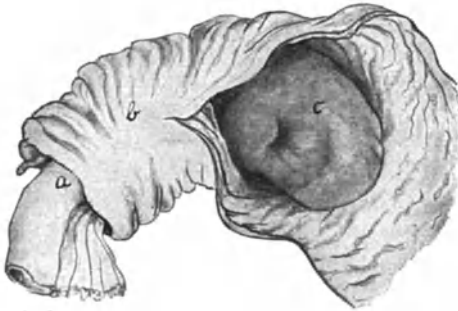


Abb. 365. Invagination eines Ileumabschnittes in das Colon. Bei a tritt das Ileum samt Coecum in das Colon b ein. Der Wurmfortsatz ragt noch aus der Eintrittsstelle heraus. c ist das in das Colon invaginierte, angeschwollene und dunkelschwarz verfärbte Stück.

Die Lichtung des Intussusceptum wird dabei in einen engen, kaum sondierbaren Kanal umgewandelt, der allseits von einer dreifachen Darmwandlage umgrenzt wird: zuinnerst die Wand der vorrückenden, in der Mitte der umgeschlagenen und nach außen der aufnehmenden Schlinge (Abb. 366/2).

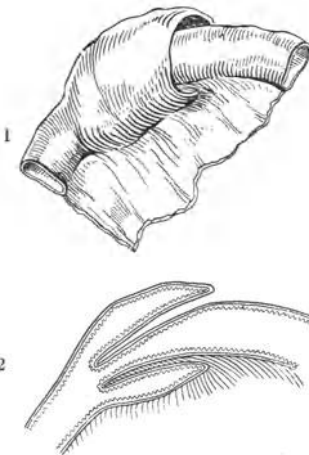


Abb. 366. Agonale Invagination des kindlichen Dünndarms.
1 Ansicht von außen,
2 Längsschnitt.

Diese Einengung der Darmlichtung hat *Ileus* zur Folge. Der invaginierte, hämorrhagisch infarctierte Darmteil verfällt bald der *Nekrose und Gangrän*, die gewöhnlich von einer tödlichen *Peritonitis* gefolgt ist. Es kommt jedoch — allerdings selten — vor, daß die Serosa des Intussusceptum mit jener des Intussuscipiens fest verklebt. Wenn dann das abgestorbene, invaginierte Stück sich abstößt und mit dem Stuhl abgeht, bleibt der Zusammenhang des Darmrohres erhalten und *Spontanheilung* ist eingetreten.

Die *Ursache der Invagination* dürfte meist in einer ungleichmäßigen Peristaltik des Darmes gelegen sein; in manchen Fällen bildet die Zugwirkung von Geschwülsten, die gestielt der Innenfläche des Darmes aufsitzen, die Veranlassung für die Einstülpung.

Verhältnismäßig häufig findet man bei *Kindern*, namentlich wenn sie an Darmkoliken gelitten hatten, agonal oder postmortal entstandene Darminvaginationen (Abb. 366), oft in größerer Zahl. Sie unterscheiden sich von den intravital entstandenen Invaginationen durch den Mangel jeglicher Reaktion der Darmwand und ihre leichte Lösbarkeit.

Den gleichen, in seinen Folgen allerdings weit harmloseren Zustand wie die geschilderte Invagination stellt der *Vorfall des Mastdarmes* dar. Man unter-

¹ In-vaginatio (lat.) Ein-scheidung. ² Intus (lat.) inwendig; suscipio (lat.) aufnehmen.

scheidet einen Prolapsus¹ recti und einen Prolapsus ani (s. Abb. 367). Bei ersterem handelt es sich um einen wirklichen Vorfall der Wand des Mastdarmes, der auch durch den Analring durchtreten kann, bei dem Prolapsus ani liegt nur ein Vorfall der Mucosa und Submucosa des Rectums vor. Ursachen des Mastdarmprolapses sind: Erschlaffung des Sphincters, chronische Katarrhe des Rectums und starkes Pressen bei hartem Stuhlgang.

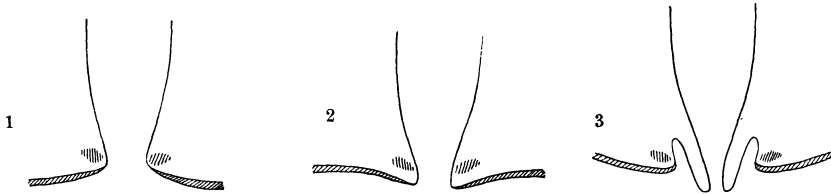


Abb. 367. Schema über das Verhalten der Mastdarmschleimhaut bei Prolapsus ani (2) und Prolapsus recti (3) gegenüber der Norm (1). Mediansagittalschnitt. An der Haut-Schleimhautgrenze der durchschnittene Sphincter angedeutet.

f) Achsendrehung und Umschnürung.

Darmschlingen mit langem, freiem Mesenterium drehen sich bisweilen um die Achse des Mesenteriums, so daß die Schenkel der betreffenden Schlinge sich überkreuzen und der gefüllte, zuführende Schenkel den abführenden zusammendrückt. Dadurch kommt es zur Unwegsamkeit des Darmes und, falls die Drehung nicht behoben wird (was oft spontan geschieht), durch Abklemmung der Venen zu hämorrhagischer Infarzierung, Nekrose und Peritonitis. Am häufigsten gelangt ein solcher *Volvulus*² an der Flexura sigmoidea zur Beobachtung, wenn sie ein langes Mesocolon besitzt und die Fußpunkte der Schlinge nahe beieinanderliegen. Seltener sind Drehungen im Bereiche des Dünndarms. Sie können einzelne Schlingen oder den ganzen Dünndarm betreffen.

Zu ähnlichen Folgezuständen führt die *Abschnürung* eines Darmteils (Strangulation³) durch abnorme Strangbildung in der Bauchhöhle. Meist sind solche bindegewebige Stränge entzündlichen Ursprungs und spannen sich zwischen Darm, Bauchwand und den übrigen Organen der Bauchhöhle aus. Aber auch die bindegewebige Verbindung des MECKELschen Divertikels mit dem Nabel ist hier zu erwähnen. Alle diese Strangbildungen können Brücken darstellen, unter welchen eine Darmschlinge durchschlüpft und dann bei stärkerer Füllung festgehalten wird. Es kommt zur Abklemmung des Darmes, zu einer inneren Incarceration. Auch Drehung des Darmes um derartige Stränge kann eintreten.

g) Hernien, Brüche.

Unter Eingeweidebruch, Hernie⁴, verstehen wir die Verlagerung von Baucheingeweiden in eine mit der Bauchhöhle zusammenhängende, von Peritoneum ausgekleidete Aussackung, die entweder an der Körperoberfläche unter der Haut hervortritt (*äußere* Hernie) oder innerhalb des Körpers in der Brust- oder Bauchhöhle gelegen ist (*innere* Hernie). Treten Baueingeweide durch eine Lücke im Peritoneum aus, ohne also vom Peritoneum umhüllt zu sein, so liegt eine sog. *falsche* Hernie, besser ein Prolaps¹ oder eine Ektopie⁵ vor. War die Ausstülpung des Bauchfells als Fehlbildung bei der Geburt bereits angelegt, so sprechen wir von *angeborener* Hernie; trat sie erst während des Lebens auf, so handelt es sich um eine *erworbene* Hernie.

¹ Prolabor (lat.) vorwärts fallen. ² Volvo (lat.) drehen. ³ Strangulo (lat.) erwürgen

⁴ Ableitung nicht sicher. ⁵ Topos (griech.) Ort — also Verlagerung nach außen.

Die Aussackung des Peritoneums, in welche die Baueingeweide eingetreten sind, wird als *Bruchsack*, ihre Eingangsöffnung als *Bruchpforte* bezeichnet. Bei manchen Hernien nennt man die den Bruchsack umgebenden Weichteile (Muskulatur, Fascien usw.) auch akzessorische Bruchsackhüllen.

Der *Bruchinhalt* wird gewöhnlich von Darmschlingen und Teilen des Netzes und Mesenteriums gebildet. Am häufigsten treten Dünndarmschlingen in den Bruchsack ein, doch findet man garnicht selten, namentlich in größeren Hernien, auch Teile des Dickdarmes. Bisweilen ist nahezu der ganze Dünndarm in einen großen Bruchsack verlagert. In manchen Fällen bilden auch andere Organe der Bauchhöhle (namentlich Uterus, Ovar, Harnblase) den Bruchinhalt. Tritt nicht eine ganze Darmschlinge, sondern nur ein Teil der Darmwand in den Bruchsack ein, so liegt ein *Darmwandbruch*, eine LITTRÉSche¹ Hernie, vor. Läßt sich der Bruchinhalt in die Bauchhöhle zurückschieben, so handelt es sich um einen *reponiblen* Bruch, läßt er sich nicht mehr zurückschieben (infolge Enge der Bruchpforte, Größe des Bruches, Verwachsungen mit der Innenfläche des Bruchsackes), so besteht ein *irreponibler* Bruch.

Die *Entstehung der Hernien* wird dadurch erklärt, daß Baueingeweide durch einen gesteigerten intraabdominellen Druck bzw. durch die Arbeit der Bauchpresse in einen bereits vorhandenen Bruchsack hineingedrückt werden oder eine weniger widerstandsfähige Stelle der Bauchwand (Leistenkanal, Schenkelkanal, Operationsnarbe usw.) vor sich herdrängen und ausstülpfen.

Die wichtigsten Formen der Hernien.

1. Der häufigste Bruch, wenigstens beim männlichen Geschlecht, ist die Leistenhernie, *Hernia inguinalis*, bei welcher der Bruchsack sich durch den



Abb. 368. Beidseitiger Leistenbruch. (S.R.)

Leistenkanal vorstülpt (Abb. 368). An der Innenfläche der Bauchdecken liegen die äußere und innere Leistengrube; zwischen ihnen verläuft die Art. epigastrica inferior. Bildet die äußere (nach außen von der Art. epigastrica gelegene) Leistengrube die Bruchpforte, so besteht ein lateraler, indirekter, schräger Leistenbruch; bildet die innere Leistengrube die Bruchpforte, so besteht ein medialer, direkter, gerader Leistenbruch. Größere Leistenbrüche, namentlich laterale, reichen beim Manne bis in den Hodensack (*Hernia scrotalis*), beim Weibe in die großen Labien (*Hernia labialis*). Nach der Entstehungsursache und -zeit unterscheiden wir 2 Formen der Leistenbrüche:

Angeborener Leistenbruch. Durch die äußere Leistengrube und den Leistenkanal erfolgt der Descensus des Hodens. Normalerweise verodet der Kanal (Abb. 369/1). Kommt die Obliteration aber nicht zustande, so besteht eine Ausstülpung des Peritoneums in den Leistenkanal, in deren Grund, vom Peritoneum umhüllt, der Hoden liegt (Abb. 369/4). Treten nun in diesen offenen Processus vaginalis peritonei Darmschlingen ein, so handelt es sich um einen angeborenen Leistenbruch (der mithin immer ein indirekter, lateraler Leistenbruch ist).

Erworbener Leistenbruch. Der erworbene Leistenbruch unterscheidet sich von dem angeborenen Leistenbruch dadurch, daß bei letzterem Bruchinhalt und Hoden in einem gemeinsamen Raum liegen, während beim erworbenen Leisten-

¹ A. LITTRÉ (1658—1726), Anatom und Chirurg, Paris.

bruch sich eine neue Aussackung des Peritoneums bilden muß, Bruchinhalt und Hoden also voneinander getrennt sind. Dabei kann die Ausstülpung des Bauchfells entweder im Leistenkanal entlang dem Samenstrang durch Ausdehnung der äußeren Leistengrube erfolgen (lateraler indirekter Leistenbruch Abb. 369/2) oder der Bruchsack entsteht durch Ausdehnung der inneren Leistengrube und durchsetzt senkrecht die Bauchwand (medialer direkter Leistenbruch Abb. 369/3).

2. Bei der **Schenkelhernie**, *Hernia cruralis*, die vorzugsweise das weibliche Geschlecht betrifft, liegt die Bruchpforte unterhalb des Ligamentum Pouparti und der Bruchsack nach innen von den großen Schenkelgefäßen. Er tritt durch die Fossa ovalis entsprechend der Einmündung der Vena saphena in die Vena femoralis nach außen vor und ist meist von derbem Bindegewebe umgeben, so daß er oft nur wenig vorragt.

3. Beim **angeborenen Nabelbruch** (Nabelschnurbruch) liegt eine Ileumschlinge im Anfangsteil des Nabelstranges, wobei ein sonst vorübergehender Zustand der Entwicklung („physiologische Nabelhernie“) bestehen geblieben ist. Der Anfang der Nabelschnur wird zu einem Sack ausgedehnt, in dessen Wand die Nabelgefäße verlaufen (Abb. 370). Zuweilen birst dieser Sack während der Geburt.

Der **erworbene Nabelbruch** entsteht durch Dehnung und Ausstülpung des Nabelringes, in welchen namentlich Anteile des Netzes, doch auch Darm-schlingen eintreten. Diese Hernie kommt häufig bei Neugeborenen vor, entwickelt sich aber auch oft im späteren Leben bei Überdehnung und dadurch herbeigeführter Schwächung der Bauchdecken, so nach wiederholten Schwangerschaften, starkem Ascites, Abmagerung nach starker Fettleibigkeit usw.

Der sog. **Bauchbruch** (*Ectopia viscerum*, *Eventratio*) ist eine Mißbildung, bei der die vordere Bauchwand nur durch das Amnion gebildet wird, das sich als weiter Sack vorbuchtet und den größten Teil der Baueingeweide enthält.

4. Die Bruchpforte des **Bauchwandbruches** (*Hernia ventralis*) ist in der Linea alba (*Hernia ventralis mediana*) oder zwischen den einzelnen Bauchmuskeln gelegen (*Hernia ventralis lateralis*). Häufig bilden auch Narben nach Laparotomien oder anderen Verletzungen die Bruchpforte. Bei der traumatisch entstandenen Bauchwandhernien handelt es sich vielfach um falsche Hernien.

Zu den selteneren Hernien gehören:

5. Die **Hernia ischiadica**, bei welcher der Bruchsack sich durch das Foramen ischiadicum majus ausstülpft und längs der Art. ischiadica verläuft;

6. Die **Hernia obturatoria** (vorzugsweise bei Frauen vorkommend), die durch den Canalis obturatorius geht;

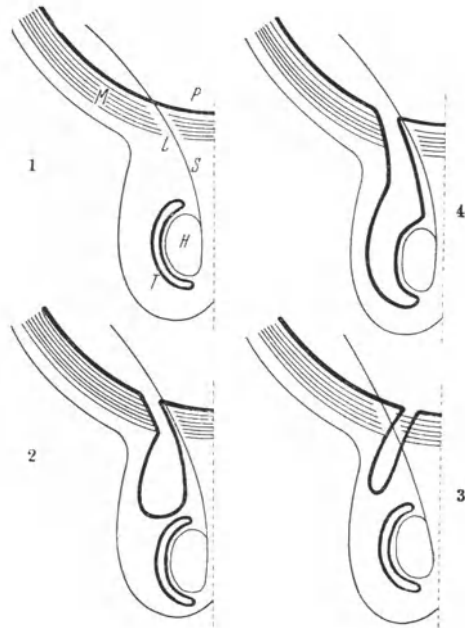


Abb. 369. Schema über das Verhalten der Leistenhernien beim Mann. *M* Bauchdeckenmuskulatur, *P* Peritoneum, *T* Tunica vaginalis des Hodens (*H*), *S* Samenstrang, *L* Leistenkanal. 1 Normales Verhalten, 2 indirekter, 3 direkter, 4 angeborener Leistenbruch.

7. Die **Hernia perinealis**, die im Anschlusse an Prolapse des Urogenitalapparates oder des Rectums entsteht. Die Bruchpforte wird von der erweiterten Durchtrittsstelle der genannten Organe im Diaphragma pelvis gebildet.

8. Die **angeborene Zwerchfellhernie** ist meist eine falsche Hernie (Prolaps). Es handelt sich um angeborene Defekte im Zwerchfell (fast immer auf der linken Seite), so daß Baucheingeweide in die Brusthöhle verlagert werden können. Die Lunge ist meist in ihrer Entwicklung zurückgeblieben. Nur selten liegt eine wahre Zwerchfellhernie vor: das gedehnte und nach oben ausgestülpte Centrum tendineum bildet einen Bruchsack, in welchen Eingeweide der Bauchhöhle verlagert sind.

Die **erworbene Zwerchfellhernie** entsteht fast immer durch Verletzungen des Zwerchfells und ist daher in der Regel ebenfalls eine falsche Hernie, ein Prolaps.

Manchmal wird eine Zwerchfellhernie dadurch vorgetäuscht, daß die eine Zwerchfellhälfte abnorm erschlafft und kuppelförmig in den Thorax vorgewölbt ist (*Relaxatio diaphragmatica*).

9. Durch Ausstülpung normalerweise schon vorhandener Peritonealfalten oder Gruben bilden sich

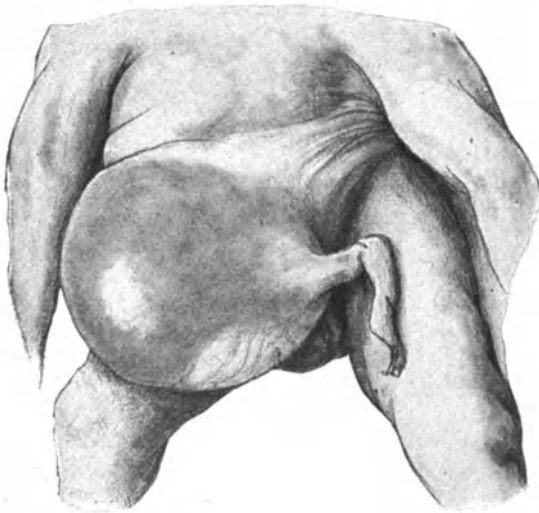


Abb. 370. Angeborener Nabelbruch (Nabelschnurbruch).

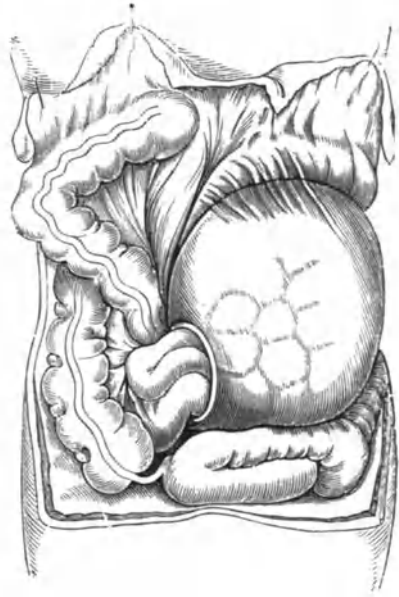


Abb. 371. Große Retroperitonealhernie (H. duodeno-jejunalis). (Nach TREITZ.)

die seltenen **retroperitonealen Hernien**. Bei der Hernia duodenojejunalis (TREITZsche¹ Hernie) wird der Bruchsack von der stark erweiterten Fossa bzw. Plica duodenojejunalis gebildet. Er kann eine oder mehrere, ja manchmal sogar alle Dünndarmschlingen enthalten (s. Abb. 371). In ähnlicher Weise entsteht die Hernia retrocoecalis und intersigmoidea. Auch die Bursa omentalis kann durch Vermittlung des Foramen Winslowi als Bruchsack dienen.

Veränderungen in Hernien.

Sehr häufig spielen sich an dem Bauchfellüberzug des Bruchsackes und Bruchinhaltes chronische Entzündungen ab, die zu fibrösen Verdickungen des Bauchfells und zu strang- oder flächenförmigen *Verwachsungen* der im Bruch befindlichen Darmschlingen untereinander und mit dem Bruchsack führen. Auch wenn der Bruchinhalt frei beweglich bleibt, zeigt dann die Serosa der Darmschlingen sowie das Mesenterium sehnige Verdickungen, wodurch man bei der Obduktion häufig auf das Bestehen einer Hernie hingewiesen wird.

¹ W. TREITZ (1819—1872), Pathologe, Prag.

Die wichtigste Veränderung der Hernien stellt die *Einklemmung*, *Incarceration* dar. Die Einklemmung kann dadurch zustande kommen, daß plötzlich Darmschlingen in den Bruchsack hineingepreßt werden und infolge Zusammenziehung der Bruchpforte nicht wieder zurückschlüpfen können (elastische Einklemmung) oder daß die im Bruchsack gelegenen Schlingen stark mit Kot oder Gas gefüllt werden, die abführenden Schlingen sich abknicken bzw. durch die überfüllte zuführende Schlinge zusammengedrückt werden (Koteinklemmung). Die Undurchgängigkeit der Darmschlingen an dieser Stelle führt zu einer Kotstauung in dem zuführenden Darmabschnitt und den Erscheinungen des Darmverschlusses (Ileus). Außerdem wird durch die Einklemmung der Abfluß des

venösen Blutes aus dem Bruchinhalt unmöglich gemacht, so daß eine hämorrhagische Infarzierung eintritt, während sich an der Umschnürungsstelle selbst eine anämische Nekrose, der charakteristische *Incarcerationsring*, ausbildet (Abbildung 372). Wird die Einklemmung rasch behoben, so kann sich der Darm vollständig erholen. Bleibt sie jedoch bestehen, so führt die hämorrhagische Infarzierung zur Nekrose

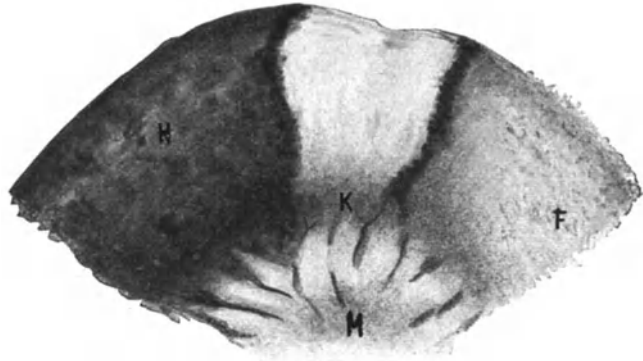


Abb. 372. Darmschlinge, deren dunkel gehaltener (hämorrhagischer), nur zur Hälfte gezeichneter Abschnitt H in einem Bruchsack eingeklemmt war. In der Mitte die im Bruchring eingeschnürte, anämisch-nekrotische Stelle K mit kollateraler Randhyperämie. F der außerhalb des Bruchsackes befindliche, mit Fibrin belegte Darmteil; M Mesenterium.

und Gangrän des Darmes; der Tod tritt dann unter den Erscheinungen der eitrigen oder sterkoralen Peritonitis ein. Nur in seltenen Fällen erfolgt Spontanheilung, indem sich der Bruchsack durch Verklebungen gegen die freie Bauchhöhle abschließt und die gangränöse Darmschlinge durch den Bruchsack durchbricht, so daß sich der Kot nach außen wie durch einen After entleeren kann (Anus praeternaturalis).

h) Regressive Veränderungen.

Sehr oft ist der Darm bei allgemeiner *Amyloidose* mitergriffen. Makroskopisch erscheint die Schleimhaut bei höheren Graden der Veränderung (namentlich im unteren Ileum und im Coecum) geschwollen, glasig durchscheinend, blaß. Mikroskopisch enthalten die Gefäße der Mucosa und Submucosa sowie das Stroma der Zotten Amyloideinlagerungen. Nicht selten kommt es in der amyloid veränderten Schleimhaut zur Entzündung und zur Bildung seichter Geschwüre.

Eine häufige Veränderung ist die *Braunfärbung der Darmmuskulatur* durch Einlagerung feinsten, gelber Lipofusinkörnchen. Sie findet sich namentlich bei Säufern (am deutlichsten im Jejunum), sowie bei allgemeiner Hämochromatose. Als *Melanose* wird eine schiefergraue bis schwarze Verfärbung der Schleimhaut bezeichnet, die am häufigsten den Dickdarm betrifft (*Melanosis coli*). Bisweilen sieht man in den Zottenspitzen des Dünndarms eine Schwarzfärbung, die sog. Zottenmelanose (s. S. 121).

i) Entzündungen.

1. Akuter und chronischer Darmkatarrh. Der *akute Darmkatarrh* ist bei Säuglingen und Kleinkindern neben der Bronchiolitis eine der häufigsten Todesursachen. Klinisch verläuft er unter dem Bilde einer Ernährungsstörung mit

diarrhoischen, stinkenden Stühlen, die geradezu an Cholera erinnern; daher auch die Krankheitsbezeichnung Cholera nostras. Die Ursache der Erkrankung ist nicht genau bekannt, man denkt an eine Veränderung der Bakterienflora oder eine unzureichende sekretorische Tätigkeit der Schleimhaut, die zu abnormer Zersetzung der Nährstoffe führt. Dabei treten einerseits giftige Stoffe auf, die eine Intoxikation hervorrufen (Leberverfettung); andererseits magern die Kinder hochgradig ab, weil zu wenig Nährstoffe aufgesaugt werden. Sie sehen geradezu greisenähnlich aus — wir sprechen von Pädatrophy. Der anatomische Befund an der Darmschleimhaut ist besonders bei etwas längerer Zeit nach dem

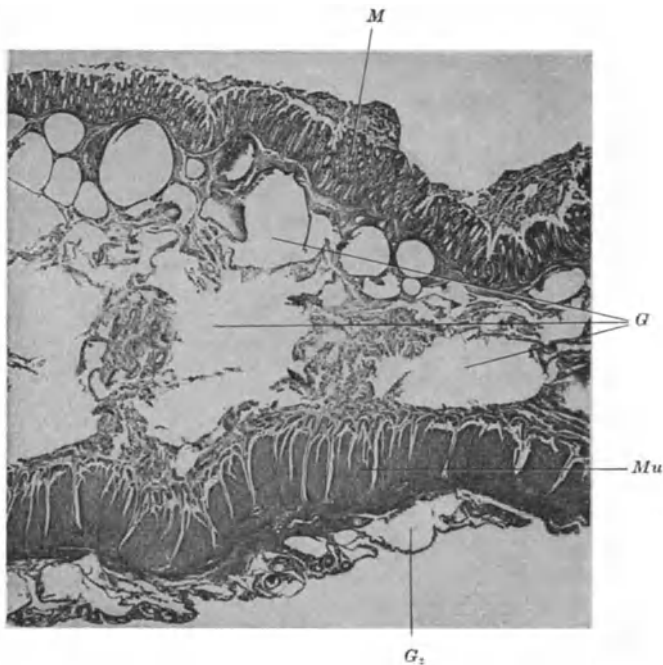


Abb. 373. Pneumatosis cystoides. *M* Mucosa, *Mu* Muscularis, *G*₁ Gasblasen in der Submucosa, *G*₂ Gasblasen unter der Serosa.

Tode vorgenommenen Leichenöffnungen außerordentlich dürftig; das sicherste diagnostische Zeichen bleibt dann noch die Veränderung des Darminhaltes. Die Hyperämie der Schleimhaut trifft man in der Leiche meist nicht mehr an; man findet höchstens Schwellung der Schleimhaut, Abschilferung des Epithels und eventuell Ablösung ganzer Epithelfetzen, hier und da oberflächliche Nekrose und nach deren Abstoßung flache Defekte. Die follikulären Apparate schwellen manchmal an (Enteritis follicularis). Nach Ablauf der Entzündung bleibt in den Follikeln als Rest von Blutungen etwas Blutpigment zurück; durch Umwandlung des Pigmentes erscheinen sie dann schiefrig gefärbt. Ausgedehntere Geschwürsbildungen sind bei einfachen Katarrhen selten.

Bei *chronischen Katarrhen* findet man wie im Magen Verdickung der Schleimhaut durch zellige Infiltration, manchmal auch eine höckrige oder (selten!) gar polypöse Beschaffenheit (Enteritis polyposa). Geschwürsbildung ist nicht häufig. Man beobachtet auch eine Atrophie der ganzen Darmwand bis zu Papierdünnigkeit. Häufig nimmt die Darmschleimhaut eine schiefergraue Farbe an (pigmentierte Enteritis) infolge Ablagerung von Hämosiderin, das durch den Schwefelwasserstoff geschwärzt wurde.

Eine besondere Form der Entzündung kann man manchmal im Dickdarm beobachten. Sie ist gekennzeichnet durch übermäßige Absonderung eines zähen glasigen Schleimes. Dieser wird dann mit dem Kot in membranösen Fetzen ausgestoßen oder nimmt zwischen den Schleimhautfalten eine eigenartige, wurmförmige Gestalt an. Man nennt die Erkrankung deshalb *Colitis membranacea* oder *Colica mucosa*. Sie geht offenbar auf eine allergische Reaktion der Dickdarmschleimhaut mit nervösen Störungen der Sekretion und Motorik zurück und ist in Parallele zu setzen mit dem Asthma bronchiale.

Bei der Pneumatosis¹ cystoides intestini genannten Erkrankung treten Gasblasen zunächst in den Lymphgefäßen, dann aber auch im Bindegewebe aller Darmwandschichten auf (Abb. 373); um sie herum entwickelt sich eine entzündliche Infiltration mit Fremdkörperriesenzellen. Die Ursache der Gasbildung ist nicht sicher bekannt, wahrscheinlich handelt es sich um eine chemisch-fermentative Zersetzung des Chylus.

2. Diphtherische (pseudomembranös-nekrotisierende) Darmentzündungen; Dysenterie. Im Darmkanal sind Entzündungen nicht selten, die wegen der Bildung oberflächlicher Pseudomembranen mit der Diphtherie des Rachens verglichen und diphtherische (oder diphtheroide) genannt werden; ätiologisch haben sie mit der Rachendiphtherie natürlich nichts zu tun — sie werden durch die mannigfachsten Schädlichkeiten hervorgerufen.

Die wichtigste dieser Entzündungen ist die *Dysenterie*, auch (zum Unterschied von der Amöbenruhr — s. u.) bacilläre Ruhr genannt, die sich klinisch durch schleimig-eitrige, hämorrhagische, unter heftigem Tenesmus² abgesetzte Stühle auszeichnet, und sporadisch oder besonders gern epidemisch auftritt.

Als Erreger der Dysenterie konnten verschiedene Stämme des Dysenteriebacillus gezüchtet werden: giftreiche von SHIGA und KRUSE (Endo- und Exotoxin) und giftarme von KRUSE, SONNE, FLEXNER und STRONG (Endotoxin). Besonders das Toxin der SHIGA-KRUSE-Bacillen wirkt schädigend auf den Dickdarm, und zwar auch dann, wenn es für sich allein einem Tier injiziert wird. Es ist also ausgesprochen enterotrop. Die Infektion mit den Bacillen erfolgt ebenso wie beim Typhus (s. unten) durch den Mund, wobei Schädigung des Allgemeinbefindens durch Anstrengungen, starke Abkühlung und ähnliche Momente unterstützend mitwirken. Die Bacillen gelangen aber zum Unterschied vom Typhus fast niemals in die Blutbahn, daher fehlt gewöhnlich eine Milzschwellung, auch erreicht die Bildung agglutinierender Antikörper durch das retikuloendotheliale System kaum jenen Grad wie beim Typhus. So weist also die Dysenterie nicht nur anatomisch, sondern auch hinsichtlich des Verhaltens des Gesamtorganismus und der Erreger eine Ähnlichkeit mit der Rachendiphtherie auf.

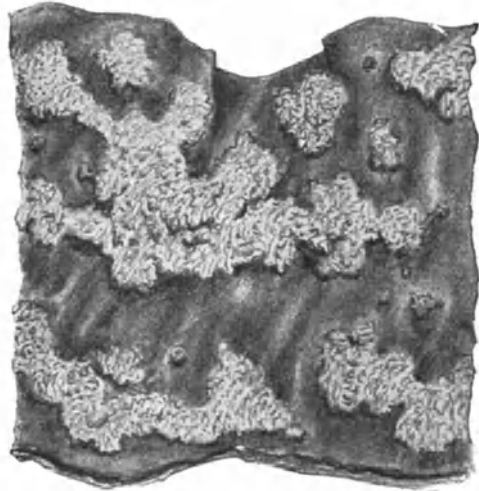


Abb. 374. Dysenterie des Colon. Auf der dunklen (hyperämischen) Schleimhaut unregelmäßige, graue, pseudomembranöse Beläge.

¹ Pneuma (griech.) Luft.

² Teneismos (griech.) harter, gespannter Leib — Stuhlzwang.

Die Dysenterie befällt meist nur den Dickdarm, und zwar am stärksten dessen untere Abschnitte sowie die Krümmungen, was darauf zurückgeführt wird, daß hier die Kotpassage langsamer ist und den im Stuhl vorhandenen Bacillen Gelegenheit zu längerer Einwirkung gibt. Nur selten wird der Dünndarm ergriffen. Die makroskopisch sichtbare Ausprägung der Veränderungen geht durchaus nicht immer parallel mit der Schwere des klinischen Erscheinungsbildes.

Die sogenannte *katarrhalische Ruhr* ist ausgezeichnet durch starke Schleimbildung und Epithelabschilferung, sowie eine samtartige Rötung und Schwellung der Schleimhaut. Diese ist auf eine Stase bzw. Prästase in den Schleimhautcapillaren zurückzuführen, hervor-

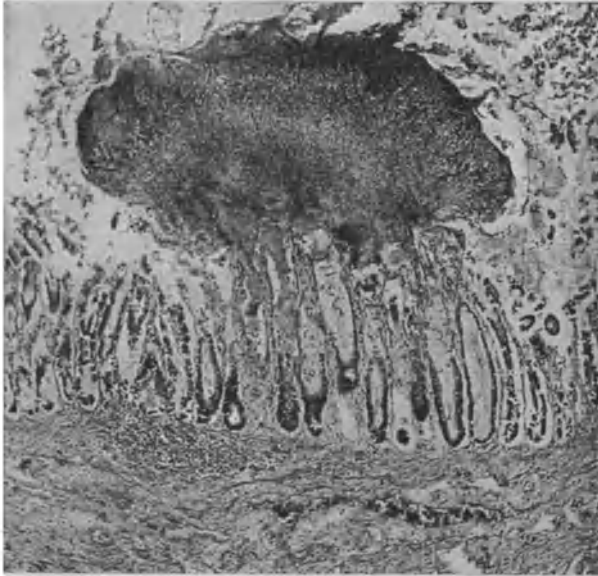


Abb. 375. Dysenterie. Fibrinbelag der Dickdarmschleimhaut, entsprechend Abb. 374.

gerufen durch die enterotropen Toxine. Manche Kranken sterben schon nach ganz kurzer Krankheitsdauer in diesem Stadium, bei anderen schließen sich die gleich zu besprechenden schwereren anatomischen Veränderungen an, bei noch anderen schließlich heilt die Erkrankung nach kürzerer oder längerer Dauer des katarrhalischen Zustandes vollkommen aus.

Auf das katarrhalische Stadium kann eine *Pseudomembranbildung* an der Oberfläche der nekrotisch gewordenen Schleimhautbezirke folgen. Zunächst treten auf der Höhe der Falten schmutziggroße, kleienförmige Beläge (Abb. 374) auf, die von fibrinösem Exsudat gebildet werden (Abb. 375). In diesem Stadium sieht die Innenfläche des Darmes wie mit Mehl bestäubt aus. Die Beläge nehmen an Ausdehnung zu, gleichzeitig setzt eitrig-

Infiltration und Einschmelzung der Schleimhaut ein, so daß es zur Ablösung der nekrotischen Schorfe und zur Ausbildung von Geschwüren kommt (Abb. 376). In manchen Fällen beschränkt sich die Abszedierung auf die Lymphfollikel, so daß nicht flächenhafte Geschwüre, sondern follikuläre Abscesse und Geschwüre entstehen (sog. follikuläre oder noduläre Ruhr).

Bei den *schwersten Formen* entwickeln sich die Pseudomembranen in größeren, zusammenhängenden Feldern, und ihre Nekrose und Abstoßung nimmt mehr und mehr *gangränösen* Charakter an. Man sieht mißfarbene, graue bis schwarzgrüne Verschorfungen und bis in die Muscularis oder an die Serosa reichende *Geschwüre*. Ihr Grund ist anfangs uneben, fetzig, mißfarben, später mehr abgeglättet. In ihm kann die Ringmuskulatur sichtbar sein. Die gleichzeitige Eiterung führt zur Unterminierung der stehengebliebenen Schleimhaut, die zwischen den Geschwüren brückenförmig von der Submucosa bzw. der Muscularis propria losgelöst sein kann, und zwar so ausgedehnt, daß man von den einzelnen Geschwüren die Sonde nach allen Richtungen unter den Brücken bis zu den nächsten Defekten verschieben kann. Stehen die Geschwüre sehr dicht, so bilden die Schleimhautreste schmale Streifen und flottieren unter Wasser. Dann werden sie aber häufig noch an der einen oder anderen Seite losgelöst, hängen nur noch an einem Ende fest und pendeln hin und her.

Die pseudomembranös-nekrotisierenden Veränderungen sitzen in erster Linie auf den vorspringenden Schleimhautteilen, also auf der Höhe der Falten (Abb. 374), im Dünndarm auf den Querfalten, im Dickdarm auf den durch die Taenien und durch die Septen der Haustren gebildeten Vorrägungen. Daher

verlaufen hier die Geschwüre gern langgestreckt in der Richtung des Darmes und sind vielfach durch quergestellte Defekte strickleiterartig miteinander

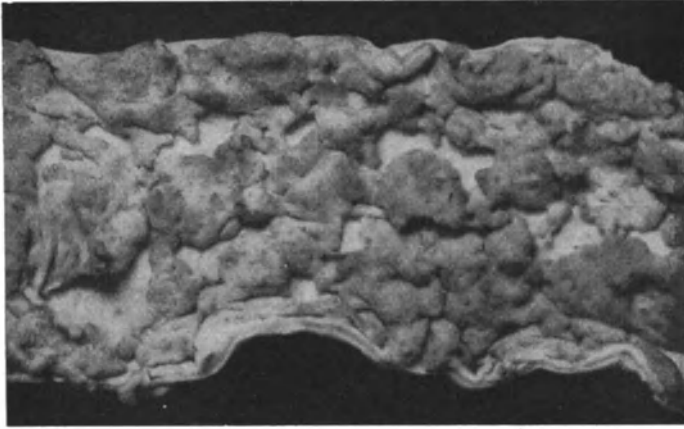


Abb. 376. Dysenterische Geschwüre des Dickdarmes.

verbunden. In anderen Fällen sind sie aber ganz unregelmäßig, landkartenförmig und von sehr verschiedener Größe. Sie können den größten Teil der Schleimhaut oder ganze Darmstrecken einnehmen.



Abb. 377. Abgelaufene Dysenterie. Die Reste der Schleimhaut bilden polypöse oder brückenförmige Erhebungen auf der abgeglätteten, epithelbedeckten Geschwürfläche.

Heilung ist in allen Stadien möglich. Die Defekte kleiden sich mit Granulationen aus, die schließlich von Epithel überzogen werden. Sie zeigen schiefergraue Färbung und später Neigung zu Schrumpfung. So entstehen strahlige oder netzförmige, weiße oder schwarzgrau pigmentierte Narben, die aber nur selten zu erheblichen Stenosen führen. Die stehengebliebenen Schleimhautreste

verdicken sich oft und springen, wenn sie inselförmig waren, polypös vor. Schleimhautbrücken bekleiden sich an ihrer Unterfläche mit Epithel und bleiben dann als frei ausgespannte Stränge und Netze bestehen (Abb. 377).

Auch die follikulären Geschwüre werden von neugebildetem Epithel ausgekleidet. In ihnen kann sich Schleim in *sagokornähnlichen Bildungen* anhäufen, die dann in den Darm gelangen und als auffällige Beimengungen mit dem Stuhl entleert werden. Auch Neubildung von Drüsen in den follikulären Vertiefungen und cystische Dilatation durch angesammelten Schleim ist möglich.

Nicht so selten bleibt die Heilung der Geschwüre aus und die Dysenterie geht in ein *chronisches Stadium* über. In diesen Fällen, die klinisch als Colitis gravis oder *Colitis ulcerosa* bezeichnet werden, lassen sich im Darminhalt Dysenteriebacillen meist nicht mehr nachweisen. Anscheinend wird hier die Geschwürsbildung hauptsächlich von Streptokokken und anderen Bakterien unterhalten. Oft besteht aber im Serum noch ein hoher Agglutinationstiter für Dysenteriebacillen. Wird in solchen Fällen der Dickdarm operativ ausgeschaltet, so kommt es bisweilen zu teilweiser oder selbst zu vollständiger Verödung der Lichtung durch Verwachsung der sich berührenden Geschwürsflächen.



Abb. 378. Drei nebeneinanderliegende, durch Druck harter Kotballen entstandene Defekte in der Schleimhaut des Colon ascendens. Sie sind schmutziggelb gefärbt, die umgebende Schleimhaut ist hämorrhagisch.

Die *Gefahren der Dysenterie* liegen in dem infektiösen Charakter der Erkrankung, in Blutungen, die aus den durch Nekrose eröffneten Gefäßen entstehen, in dem Umstande, daß die Geschwüre perforieren können (durch Meteorismus begünstigt), in den durch die Narben bedingten Stenosen und in (nicht häufigen) metastatischen Eiterungen (z. B. in der Leber).

Abgesehen von bacillärer Ruhr können pseudomembranös- nekrotisierende Darmentzündungen noch durch zahlreiche andere Schädlichkeiten hervorgerufen werden. Wir finden sie z. B. bei länger dauernder *Kotstauung* als sog. *stercorale¹ Diphtherie*. Bei ihrer Entstehung spielen Kreislaufstörungen infolge Überdehnung der Darmwand, Zersetzungen des Darminhaltes und die Einwirkung von Bakterien eine Rolle. Ihr Sitz ist natürlich abhängig von dem Sitz der Darmverengung, die die Kotstauung hervorgerufen hat. Die Schorfe zeigen gern eine durch Galle herbeigeführte graugrüne Farbe. Bei ihrer Abstoßung entstehen („stercorale“) Geschwüre, die in die Bauchhöhle durchbrechen und zu Peritonitis führen können.

Hier seien auch die durch lang dauernden *Druck harter Kotballen* bewirkten Schleimhautnekrosen und Geschwüre erwähnt. Sie finden sich natürlich nur im Dickdarm, besonders im Mastdarm, haben wechselnde Form und Größe und können perforieren. Ihre Umgebung ist oft stark blutig gerötet (Abb. 378).

Pseudomembranös- nekrotisierende Veränderungen machen auch manche Gifte, besonders das *Quecksilber* sowohl bei innerlicher als auch äußerlicher Einverleibung. Dabei ist in der Regel der Dickdarm, bisweilen gleichzeitig auch der untere Dünndarm verändert. Die Veränderung ist jener bei der Dysenterie sehr ähnlich, aber zum Unterschied von ihr im allgemeinen in den proximalen Abschnitten des Dickdarms stärker entwickelt als in den distalen. In manchen Fällen akuter Quecksilbervergiftung liegt nicht eine nekrotisierende, sondern eine schwere, akute, hämorrhagische Entzündung des Dick-

¹ Stercus (lat.) Kot; Genitiv: stercoris.

darms vor. Verursacht wird die Quecksilberenteritis nicht durch Ausscheidung des Giftes, sondern durch eine besondere Gefäßschädigung.

Eine pseudomembranöse Enteritis findet sich ferner herdweise im unteren Dünndarm und im Dickdarm bei der *Urämie*, wobei es nicht selten nach Abstoßung der Schorfe zur Bildung großer Geschwüre kommt. Die urämische Enteritis kann allerdings auch unter dem Bilde akuter katarrhalischer Entzündung mit besonderer Neigung zu Schleimhautblutungen auftreten.

Endlich wird pseudomembranöse Entzündung bei verschiedenen *Infektionskrankheiten* beobachtet, so bei schweren Pyämien, aber auch bei Schädigungen des blutbildenden Apparates wie Agranulocytose.

Dysenterie heißt auch eine in den Tropen, bei uns nur von dort eingeschleppt vorkommende Erkrankung, bei der *Amöben* (Abb. 379) die Erreger sind („Amöbenruhr“). Sie dringen zwischen den Epithelien in die Darmwand ein und bewirken bis in die Submucosa reichende, etwas vorragende Nekrosen, die von geröteter Schleimhaut umgeben sind. Solche Herde haben eine gewisse Ähnlichkeit mit Furunkeln der Haut. Nach Abstoßung der Nekrosen bleiben Geschwüre mit höckerigem Grund und zackig-überhängendem Rand zurück (Abbildung 379). In der Wand dieser Geschwüre liegen die Amöben meist haufenweise. Die Veränderungen finden sich hauptsächlich im Coecum. Werden die Amöben mit dem Pfortaderblut in die Leber verschleppt, so machen sie in ihr Nekrosen und Abscesse, die in den Tropen häufig sind („tropische Leberabscesse“).



Abb. 379. Amöbendysenterie. G Geschwüre.

3. Tuberkulose. Die Tuberkulose des Darmes ist in den allermeisten Fällen ein von einer Lungentuberkulose abhängiger Vorgang. Aus offenen Lungenkavernen, die wir etwa bei $\frac{9}{10}$ aller Darmtuberkulosen antreffen, gelangen die ausgehusteten Bacillen in die Mundhöhle und werden mit dem Schleim oder den Speisen verschluckt. Sie passieren, ohne ihre Infektionstüchtigkeit einzubüßen, den Magen, wobei ihnen ihre Säurefestigkeit zugute kommt, und setzen erst im Darm Veränderungen. Nur selten gelangen Tuberkelbacillen von einem anderen Organ auf dem Blutweg in die Darmschleimhaut. Gegenüber dieser (sekundären) Erkrankungsform ist die primäre Darmtuberkulose, d. h. das Auftreten eines tuberkulösen Primäraffektes im Darm ausgesprochen selten, sitzen doch bloß 5—10% aller tuberkulösen Primäraffekte im Darm. Die Tuberkelbacillen werden dabei zumeist mit der Nahrung, z. B. der Milch Tuberkulosekranker (perlsüchtiger) Kühe aufgenommen. Es handelt sich also um eine ausgesprochene Fütterungstuberkulose.

Die Bacillen siedeln sich in der Schleimhaut des Dün- und Dickdarmes in den Follikeln (besonders gern in denen der Peyer'schen Platten) und an anderen Orten an und erzeugen so *Tuberkel* an Stelle der Follikel oder unabhängig von ihnen. Die Tuberkel verkäsen bis zur Oberfläche der Schleimhaut, der Käse wird abgestoßen; so bilden sich kleine *Geschwüre*, in deren Rand

und Grund sich neue Tuberkel entwickeln, die ebenfalls verkäsen. Dadurch, daß der Käse immer wieder abgestoßen wird, vergrößert sich das Ulcus in die Fläche. Da sich die Tuberkel besonders in der Submucosa unter der noch unveränderten Schleimhaut entwickeln und gegen die Mitte des Geschwüres ihren käsigen Inhalt entleeren, wird der Geschwürsrand unterminiert, überhängend. In den PEYERSchen Platten bilden sich zunächst in ihrer Form den Platten entsprechende Geschwüre, die bald über deren Grenzen hinausreichen und auch die angrenzende Schleimhaut zerstören. Die Geschwüre



Abb. 380. Tuberkulöses Geschwür des Colon. Das Geschwür umgreift gürtelförmig den Darm, ist buchtig begrenzt, hat einen aufgeworfenen Rand; im Grund und Rand zahlreiche Tuberkel.

werden dann sehr umfangreich und können lange Strecken des Darmes völlig einnehmen. Doch bleiben auch dann manchmal kleinere und größere Inseln von Schleimhaut erhalten. Die Geschwüre nehmen nicht selten, aber durchaus nicht immer eine *ringförmige Gestalt* (Abb. 380), am aufgeschnittenen Darm die eines quer herüberlaufenden Bandes an, weil die Bacillen von den dem Mesenterialansatz gegenüberliegenden Geschwüren sich auf dem Wege der Lymphbahnen beiderseits zum Mesenterium hin ausbreiten.

Alle diese Veränderungen *lokalisieren* sich am häufigsten im unteren Ileum und im Anfang des Colon. Sie können aber bis in den Magen hinauf und bis zum Anus hinunterreichen.

Die Bacillen und damit die entzündlichen und geschwürigen Veränderungen dringen aber auch *in die Tiefe* vor. Das Granulationsgewebe durchsetzt die Muskulatur und bildet in der Serosa (Abb. 257) graue, außen sehr gut sichtbare Knötchen, die sich, den Lymphgefäßen entsprechend, in Reihen und Netzen anordnen. Die Serosa über und um die Knötchenreihen ist injiziert und oft mit etwas fibrinösem Exsudat belegt.

Geht die Verkäsung im Geschwürsgrund bis zur Serosa, so kann *Perforation* in die Bauchhöhle eintreten. Meist aber hat vorher durch die voraufgehende Serosatuberkulose eine Verwachsung mit anderen Schlingen, dem parietalen Peritoneum usw. stattgefunden, so daß der Durchbruch nicht in die Bauchhöhle, sondern in die benachbarte Darmschlinge oder die Verwachsungsmassen erfolgt, in denen sich dann kothaltige Höhlen und Abscesse bilden.

Im Geschwürsgrund können capillare und arterielle *Blutungen* entstehen. Doch sind sie meist nicht beträchtlich, weil die Arterien, bevor sie von der Verkäsung ergriffen und durch deren Abstoßung eröffnet werden, gern durch tuberkulöse Endarteriitis verengt oder verschlossen sind.

Die Tuberkulose führt manchmal, zumal im untersten Ileum und im Coecum zu erheblichen Verdickungen der Darmwand (bis zu 1 cm). Die Wand ist starr, oft mit der Umgebung verwachsen, zur Schrumpfung geneigt. Die Lichtung ist verengt. Klinisch besteht Darmstenose. Man fühlt durch die Bauchwand eine tumorähnliche Masse („*tuberkulöser Ileocoecaltumor*“). Beim Zustandekommen dieser Veränderung dürfte neben den spezifisch tuberkulösen Geschwürsbildungen noch die Mischinfektion des zerfallenden Gewebes durch die Darmbakterien eine große Rolle spielen.

Eine völlige *Heilung* der Geschwürsbildung ist jedenfalls selten, zumal die Ulcera hauptsächlich bei Individuen mit vorgeschrittener Lungentuberkulose vorkommen. Aber man sieht doch gelegentlich Umwandlung des tuberkulösen in ein mehr indifferentes Granulationsgewebe, die zu Stenosen führt (Abb. 381). Tuberkulöse Ulcera heilen aber auch nicht selten so, daß ganz flache, nur an leichter Pigmentierung kenntliche *Narben* zurückbleiben die keinerlei Wegstörung veranlassen.

Die *Bedeutung der Darmtuberkulose* liegt also einmal in der funktionellen Beeinträchtigung des Darmes, sodann in den Gefahren der meist nur geringeren, aber oft wiederholten Blutung, der (gewöhnlich nicht in die freie Bauchhöhle erfolgenden) Perforation, der Stenose und, vor allem bei primärer Tuberkulose, natürlich auch in der weiteren Ausbreitung im Körper.

Über die Mesenterialdrüsen bei der Darmtuberkulose der Kinder s. o. S. 324. Bei Erwachsenen ist die Drüsenbeteiligung meist geringfügig.

4. Syphilis. Syphilitische Veränderungen des Darmes kommen bei syphilitischen Neugeborenen und bei Erwachsenen vor, sind aber im allgemeinen selten. Bei Neugeborenen treten fleckige oder ringförmige, manchmal geschwürig zerfallende Verdickungen der Schleimhaut auf, die aus zellreichem Granulationsgewebe zusammengesetzt sind. Bei Erwachsenen handelt es sich um plattenförmige Verdickungen der Schleimhaut, die wie Gummata ausgedehnte endarteriitische und endophlebitische Veränderungen aufweisen. Sie zerfallen geschwürig und heilen unter Bildung strahliger oder netzförmiger, strikturierender Narben.

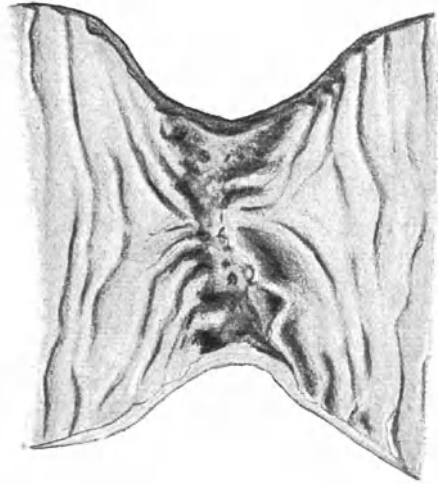


Abb. 381. Stenose des Dünndarmes durch ein vernarbendes, tuberkulöses Geschwür.

5. Typhus abdominalis¹. Die *Infection* mit den Typhusbacillen erfolgt durch den Mund mit verunreinigten Speisen (Früchten, Wasser usw.). Die Bacillen treten durch die unveränderte Wand des Dünndarms durch und gelangen so in das Blut, wo sie sich weiter vermehren. Mit dem Blute werden sie auch in die Milz verschleppt, so daß einerseits die bei Typhus nie fehlende Milzschwellung, sowie die frühzeitige Antikörperbildung von seiten des retikuloendothelialen Systems verständlich ist. Aus dem Blute werden die Bacillen mit der Galle ausgeschieden und gelangen nun sozusagen zum zweiten Male in den Dünndarm, wo sie jetzt eigentümliche anatomische Veränderungen verursachen. Diese entstehen also nicht sofort nach der Einnahme der Bacillen, sondern erst nach einer mit der Umstimmung des Organismus ausgefüllten Inkubationszeit. Die Typhusbacillen siedeln sich vor allem im lymphatischen Gewebe der Darmschleimhaut, aber auch anderer Organe (Milz, Lymphknoten usw.) an. Sie veranlassen hier nur eine geringe Emigration von Leukocyten und Fibrinausscheidung; kennzeichnend für die Wirkung ihres Giftes ist vielmehr die Wucherung der Endothelien der Lymphgefäße und der Retikulumzellen, die zu großen rundlichen Elementen mit bläschenförmigem, d. h. chromatinarmem Kern werden — sog. *Typhuszellen* (Abb. 382). Diese besitzen in hohem Grade die Fähigkeit der Phagocytose und nehmen Erythrocyten sowie die durch das Typhustoxin geschädigten und zugrunde gehenden Lymphocyten

¹ Typhos (griech.) Rauch, Betäubung — wegen der bei dieser Krankheit bestehenden Bewußtseinstrübung.

auf. Dadurch, daß sie sich ablösen und mehr und mehr in den Saftspalten anhäufen, kommt es zu einer Schwellung der lymphatischen Apparate. Später tritt dann in zeitlich sehr regelmäßiger Aufeinanderfolge Nekrose bzw. Geschwürsbildung ein.

In der **ersten Krankheitswoche** sehen wir im Darm auf Grund der oben geschilderten histologischen Vorgänge eine *markige Schwellung* der solitären Follikel und der Platten. Die solitären Follikel werden bis erbsengroß (Abb. 383), die PEYERSchen Platten springen beetartig, in den höchsten Graden fast 1 cm vor, ihr Rand ist nicht selten etwas überhängend, ihre Oberfläche durch ungleichmäßige Schwellung gern uneben, zuweilen hirnwindungsähnlich gestaltet.

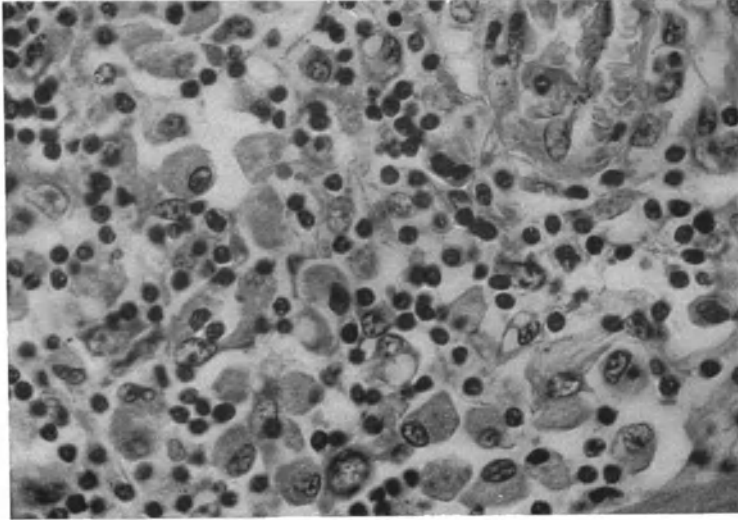


Abb. 382. Aus einer markigen Schwellung bei Typhus: Zahlreiche „Typhuszellen“ und Lymphocyten.

Schwillt nur das interfollikuläre Gewebe eines PEYERSchen Haufens an, die Follikel zunächst nicht, so entsteht ein retikuläres Aussehen.

Die Schwellung ist stets zuerst und am stärksten im unteren Ileum ausgesprochen, bis zu 3 m nach aufwärts von der Klappe (*Ileotyphus*). Aber sie kann oft auch in das zuweilen hauptsächlich ergriffene Colon übergehen, in dem natürlich nur solitäre Follikel befallen werden können (*Colotyphus*). Innerhalb der erkrankten Strecken sind aber meist nicht alle solitären Follikel, zuweilen nur wenige neben den hauptsächlich ergriffenen Platten beteiligt.

Die Stärke der *klinischen Erscheinungen* steht nicht immer im Verhältnis zu den anatomischen Befunden. Schwere Krankheitsfälle zeigen manchmal die Veränderungen nur im untersten Ileum. Die GRUBER-WIDALSche Reaktion (s. S. 48) wird am Ende der ersten Woche positiv.

Das Stadium der markigen Schwellung kann ohne weitere Komplikationen in Heilung übergehen. Dann zerfallen die übermäßig angesammelten Zellen und das angeschwollene Gewebe fällt wieder in sich zusammen. In allen Fällen aber, in denen der Typhus die erste Woche überdauert, kommt es in einem Teil der Platten und Follikel, manchmal in allen zu schwereren Veränderungen:

In der **zweiten Woche** schließt sich eine in ihrer Ausdehnung verschiedene *Verschorfung* an, die in den Platten anfangs oft nur in unregelmäßigen Feldern auftritt, schließlich aber nur deren Randteile verschont: auf der Höhe der Follikel und auf der Fläche der Platten beginnt eine graugelbe Verfärbung, die sich in die Tiefe fortsetzt. Sie entspricht einer durch Anämie und Toxinwirkung bedingten Nekrose. Die abgestorbenen Teile nehmen gern durch

Imbibition mit Galle eine gelbgrüne oder grüne Farbe an. Die Verschorfung erreicht ihre volle Ausbildung bis zum Ende der zweiten Krankheitswoche und am Übergang zur dritten.

Mit der **dritten Woche** beginnt eine Ablösung des Toten vom Lebenden durch die einschmelzende, demarkierende Tätigkeit der nun auswandernden Leukocyten (Abb. 384). Der Schorf stößt sich in Brocken und größeren Stücken, selten als Ganzes ab. Man findet ihn oft größtenteils entleert, während nekrotische Fetzen im Grund und am Rande des so entstandenen Defektes noch festhaften und unter Wasser flottieren. Sie werden schließlich auch abgestoßen. Dann liegt ein Defekt bzw. ein *Geschwür* vor. Seine Größe entspricht dem Umfange der Nekrose. Aus Follikeln geht ein rundliches Geschwür hervor, in den Platten finden sich anfangs oft mehrere Lücken, später durch deren

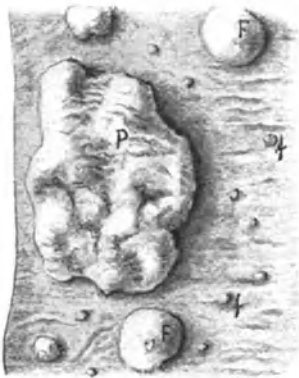


Abb. 383. Typhus. Markige Schwellung eines PEYERSchen Haufens P und mehrerer Follikel F; ff normale Follikel.



Abb. 384. Typhus. 2.—3. Woche. Der nekrotische Schorf S ist in Lösung begriffen, daher ringsum von dem geschwollenen Rand durch eine Rinne getrennt. Analoge Veränderungen an mehreren Follikeln.

Zusammenfließen oder von vornherein ein großes Geschwür, das durch die zunächst noch geschwollenen, wallartig vorragenden und unterminierten Randteile der Platten begrenzt wird. Die Tiefe wechselt je nach Ausdehnung der Nekrose. Das Geschwür kann hier und da bis zur Serosa gehen, während es im übrigen flacher ist.

Die Abstoßung der Schorfe pflegt während der dritten Woche vor sich zu gehen, so daß wir am Anfang der **vierten Woche** die *gereinigten Geschwüre* antreffen (Abb. 385). In ihrem Grund ist oft die freiliegende innere Ringmuskelschicht zu sehen, die an ihrer quer zur Längsachse des Darmes verlaufenden Streifung gut zu erkennen ist. Nun kann die *Heilung* einsetzen, die eine oder mehrere Wochen beansprucht. Sie besteht zunächst in einer Abschwelung der noch infiltrierten Teile, also besonders der vorspringenden Randabschnitte. Dadurch werden die Geschwürsränder flacher, so daß sie weniger in die Augen fallen. Die vorher emporgewölbte unterminierte Schleimhaut des Randes legt sich nun auf den Geschwürsgrund, bedeckt ihn, verwächst mit ihm. Im übrigen schließt sich das Ulcus durch Granulationsgewebe, das darauf von Epithel überzogen wird. Die Heilung ist damit vollendet, allerdings wird der ursprüngliche Schleimhautaufbau nicht vollkommen wiederhergestellt: Drüsen und auch Follikel bilden sich nur rudimentär aus, so daß die Stellen der früheren Platten abgeflacht sind. Auch bleibt in ihnen gewöhnlich eine graue Färbung zurück, die durch die Gegenwart eines aus kleinen Blutungen gebildeten Pigmentes bedingt ist. Diese Pigmentierung kann noch

viele Jahre lang nachweisbar sein. Zur Bildung schrumpfender Narben kommt es nur sehr selten.

Es gibt verschiedene Komplikationen des Verlaufes. So einmal eine *Perforation* in die Bauchhöhle. Wenn die Nekrose die Serosa erreicht, dann kann

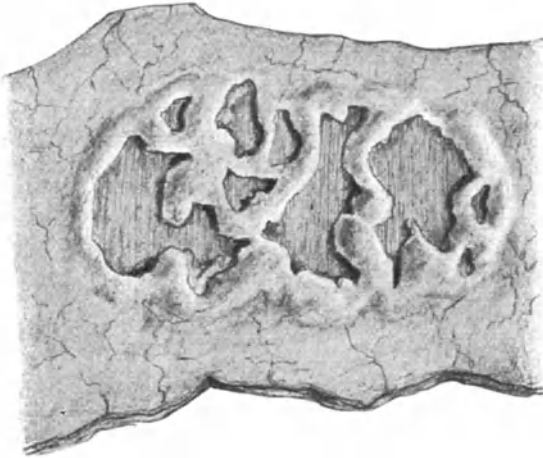


Abb. 385. Typhus. Gereinigte Geschwüre in der vierten Woche. Die Geschwüre, in denen die Ringmuskulatur frei vorliegt, gehören einem PEYERSchen Haufen an. Die Ränder der Defekte sind noch leicht angeschwollen.

diese Haut auch noch zerstört werden bzw. zerreißen und so dem Darminhalt den Austritt in die Bauchhöhle gestatten (2.—3. Woche). Die Perforation führt zur allgemeinen Peritonitis oder zur Bildung eines abgegrenzten Eiterherdes, wenn unter dem Einflusse der drohenden Perforation in näherer oder weiterer Umgebung eine entzündliche Verklebung von Darmschlingen stattfand, so daß sich ein von der übrigen Bauchhöhle getrennter Raum bildete. Die Abstoßung der Schorfe bringt aber auch eine zweite Gefahr mit sich, daß nämlich Blutgefäße eröffnet werden, bevor sie durch

Thrombose verschlossen sind. Dann tritt eine *Blutung* ein, die je nach der Größe der Gefäße geringfügig, aber auch schwer und tödlich sein kann.

Ein abnormer Verlauf kann ferner dadurch gegeben sein, daß sich die Heilung um Wochen hinauszieht. Die Geschwüre machen dann nicht die früher beschriebenen Veränderungen durch, sondern

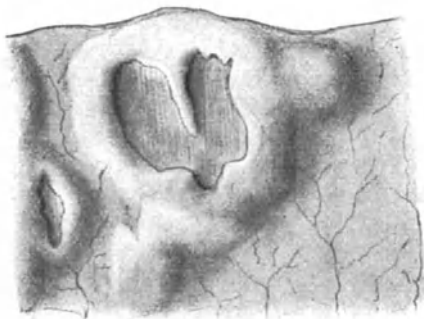


Abb. 386. Lentesziesendes Geschwür mit gereinigtem Grund und frischer markiger Schwellung der Ränder.

vergrößern sich immer mehr, indem an ihrem Rand neue markige Schwellung und Verschorfung eintritt; man spricht dann von *lenteszierenden* (langsam sich vergrößernden) *Geschwüren* (Abb. 386). Andererseits kann die Heilung der Krankheit auch dadurch aufgehalten werden, daß während ihres Verlaufes neue bis dahin unveränderte Follikel und Plaques ergriffen werden (*Rezidive*). Wir finden dann die verschiedenen Stadien der Geschwürsbildung nebeneinander.

Die *Bedeutung des Typhus* liegt demnach in der Funktionsstörung des

Darmes, in der schon im ersten Beginne eintretenden Allgemeininfektion, in der Gefahr einer manchmal tödlichen Blutung und Perforation.

Die *mesenterialen Lymphdrüsen* nehmen am Ablauf der Krankheit lebhaften Anteil. Bald sind nur die zu den erkrankten Abschnitten gehörenden ilio-coecalen, oft aber alle und selbst die an der Porta hepatis befindlichen Drüsen ergriffen. Histologisch verhalten sie sich ähnlich wie die follikulären Darmapparate, indem sie die markige Schwellung und Nekrose mitmachen. Die Wieder-

abschwellung der Drüsen erfolgt unter Zerfall der neugebildeten Zellen, manchmal bilden sich allerdings infolge der Nekrose Erweichungsherde, die in die Bauchhöhle aufbrechen können (Peritonitis!).

Die Tatsache, daß der Typhus eine Allgemeininfektion ist (nachweisbares Kreisen der Bacillen im Blut), findet ihren Ausdruck in der Mitbeteiligung auch entfernterer Organe. Die *Milz* ist stets betroffen. Sie zeigt eine klinisch-diagnostisch bedeutsame Schwellung, ist hyperämisch, weich, sehr zellreich; die Kapsel ist gespannt, die Follikel sind oft vergrößert. Nicht allzu selten kommt es, durch Thrombose von Arterienästen, zu anämischen Infarkten.

Das *Knochenmark* ist blutreich, zellreich und weist viele, blutkörperchenhaltige Zellen (Erythrocyten) auf. Die *Leber* erleidet eine trübe Schwellung und enthält mikroskopisch die sog. Typhusknötchen (s. Leber). Die *Gallenblase* kann Entzündung, Cholecystitis, zeigen. In ihrem Inhalte kommen Typhusbacillen vor, die in der Leber aus dem Blute in die Galle „ausgeschieden“ werden und mit ihr der Gallenblase zufließen. Sie können sich hier (bei „Typhusbacillenträgern“) noch lange Zeit (Jahre) nach der Heilung finden. Die *Lungen* weisen oft broncho-pneumonische Entzündungen auf, in denen Typhusbacillen reichlich vorkommen können. Das *Herz* zeigt geringe Trübung und leichte Fettentartung. Endokarditis entsteht selten. In der *Haut* finden sich die klinisch-diagnostisch wichtigen Typhusroseolen. Die *Nieren* zeigen Trübung, Epithelnekrosen und Durchlässigkeit für die Bacillen, die massenhaft in den Harn übertreten. Die *Muskulatur* der Bauchdecken erleidet oft wachsartige Degeneration (S. 139) und Hämorrhagien. Die Typhusbacillen können aber auch umschriebene Eiterungen in den Organen verursachen, die manchmal erst längere Zeit nach Ablauf der Krankheit sich bemerkbar machen, wie z. B. die posttyphöse *Osteomyelitis*.

6. Paratyphus. Die Paratyphusbacillen vermögen sowohl klinisch wie anatomisch verschiedene Krankheitsbilder hervorzurufen. Bei der akuten, unter dem Bilde einer Fleischvergiftung verlaufenden *Gastroenteritis paratyphosa* finden wir anatomisch eine schwere, akute katarrhalische Entzündung im gesamten Magen-Darmkanal oder bloß in einzelnen Abschnitten. Die manchmal auftretende entzündliche Hyperplasie der Follikel und PEYERSchen Haufen erreicht dabei in der Regel nicht den Grad der markigen Schwellung.

Weit häufiger (zum mindesten nach den im Kriege gesammelten Erfahrungen) rufen die Paratyphusbacillen genau die gleichen Veränderungen hervor wie die Typhusbacillen, so daß weder makro- noch mikroskopisch, sondern lediglich bakteriologisch die Unterscheidung getroffen werden kann. Dieses Krankheitsbild

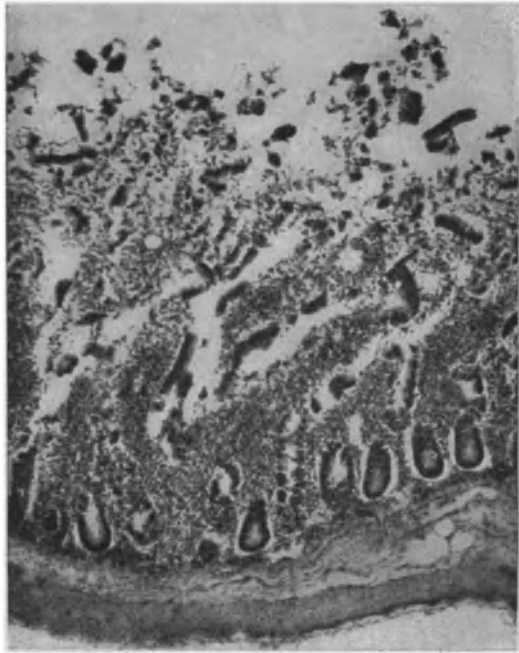


Abb. 387. Cholera. Starke Epithelabschilferung.

wird als *Paratyphus abdominalis* bezeichnet. Endlich können die Paratyphusbacillen Erreger einer *follikulären Enteritis* mit Geschwürsbildung sein, die vor allem den Dickdarm (Coecum), daneben auch das untere Ileum betrifft.

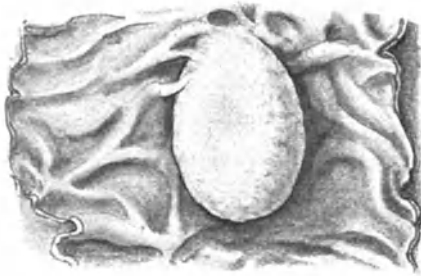


Abb. 388. Polypöses Lipom des Jejunum.

zeichnende Beschaffenheit des Cholerastuhls hervorruft. Bei intensiver Erkrankung findet man später nicht selten, besonders im Dickdarm diphtheroide Prozesse, kenntlich durch graue oder durch Galle gelb oder grün gefärbte, oberflächliche Nekrosen, nach deren Abstoßung auch Geschwüre entstehen können. Die Serosa des Darmes ist mit klebriger Flüssigkeit bedeckt so, als ob sie mit Seife bestrichen wäre.



Abb. 389. Gestieltes Myom des Jejunum.

Die Bacillen rufen herdförmige hämorrhagische Veränderungen hervor, die schmutzig braunrot gefärbt sind, furunkelähnlich vorragen und auf der Kuppe verschorfen. Sie sind erbsen- bis fünfmarkstückgroß oder auch größer und zuweilen ringförmig. Die Mesenterialdrüsen sind stark angeschwollen, hyperämisch und hämorrhagisch.

9. Aktinomykose. Der *Actinomyces* dringt nicht gerade häufig vom Darmkanal aus und zwar besonders vom Coecum und Wurmfortsatz her in den Körper ein. Die oft sehr umfangreichen Entzündungsherde können mit der Darmlichtung kommunizieren und durch die Weichteile und Haut nach außen durchbrechen. Von ihnen aus können Metastasen in die Leber (s. d.) gesetzt werden.

10. Lymphogranulomatose. Bisweilen ist der Magen-Darmtrakt vorwiegend oder ausschließlich Sitz der Lymphogranulomatose. Es entwickeln sich dann ziemlich charakteristische

In gleicher Weise wie die Typhusbacillen können auch die Paratyphusbacillen Erreger von Eiterungen in entfernten Organen werden.

7. Cholera. Bei Cholera ist die *Dünndarmschleimhaut* meist stark diffus oder nur in der Umgebung der Platten und Follikel gerötet, oder auch ekchymosiert und mit größeren Blutungen versehen. Dabei ist sie ödematös und mit grauweißen Massen bedeckt, die neben Schleim reichlich abgeschilferte Epithelien enthalten (Abb. 387). Diese lösen sich gern in Fetzen ab und mischen sich dem reichlichen, flüssigen Darminhalt bei. So entsteht eine flockige, reiswasserähnliche Flüssigkeit, die die erweiterten Darmschlingen schwappend erfüllt und die kenn-

Der *übrige Leichenbefund* ist nicht kennzeichnend. Das Abdomen erscheint kahnförmig eingezogen. Die Muskulatur ist dunkel gefärbt, trocken, das Blut durch Eindickung dunkel, schwarzblau und wenig geronnen. Die Lungen sind meist trocken, blutarm, zuweilen mit herdförmigen Pneumonien durchsetzt. An den Nieren findet man Trübung und Schwellung des Epithels, später fettige Degeneration und Nekrose gewundener Harnkanälchen.

8. Milzbrand. Darmmilzbrand kann entstehen, wenn die Bacillen bzw. ihre Sporen mit Speisen oder mit Staubpartikeln verschluckt werden oder auch vom Blute aus, wenn die Eingangspforte anderswo, z. B. in der Haut war.

Geschwüre mit harten, wallartig aufgeworfenen Rändern und einem mit Zerfallsmassen bedeckten oder gereinigten Grund. Daneben findet sich manchmal auch eine starre Infiltration der Schleimhautfalten.

k) Geschwülste.

Lipome sitzen meist in der Submucosa (innere Lipome) oder in der Subserosa (äußere Lipome). Die inneren Lipome wölben die Schleimhaut vor oder ragen gestielt in die Darmlichtung hinein (Abb. 158, 388). Zu den äußeren Lipomen werden gewöhnlich auch sehr fettreiche, geschwulstartig verdickte Appendices epiploicae gerechnet, obwohl es sich hier nicht um eine echte Geschwulstbildung, sondern bloß um Hyperplasie handelt.

Myome gehen von der Muscularis mucosae oder Muscularis propria aus, sind also Leiomyome. In gleicher Weise wie bei den Lipomen werden innere und äußere Myome unterschieden. Während erstere meist klein sind, erreichen letztere bisweilen eine sehr beträchtliche Größe, können gestielt vom Darm herabhängen (Abb. 389), durch Drehung nekrotisieren und zu schweren Blutungen führen.

Die stets in der Mehrzahl auftretenden, manchmal zu Hunderten vorhandenen *Hämangiome* (Abb. 390), sind stecknadelkopf- bis erbsengroß und hängen deutlich an den Venen. Man sieht sie am besten, wenn man den Darm gegen das Licht hält. Sie stellen mehrfache zu einem geschlossenen Körper vereinigte Ausbuchtungen der kleinsten Venen dar, sind also als Phlebektasien aufzufassen. *Lymph- und Chylangiome* sind häufig, dürfen aber nicht mit kleinen Chyluscysten der Dünndarmschleimhaut verwechselt werden.

Primäre Sarkome des Darmes sind selten. Sie treten in zwei Formen auf. Die spindelzelligen *Myosarkome* bilden knollige, polypöse, in die Darmlichtung oder nach außen vortretende Geschwülste, die aus einem rötlichweißen, faserigen Gewebe bestehen. *Lymphosarkome* stellen plattenförmige oder schüsselförmig ausgehöhlte Einlagerungen in der Darmwand dar und haben in der Regel eine Erweiterung der Lichtung zur Folge, was differentialdiagnostisch gegenüber den meist stenosierenden Krebsen von Wichtigkeit ist.

Häufig findet man bei alternden Menschen epitheliale Tumoren in Form von *Polypen*, besonders im Rectum. Sie bilden meist gestielte, seltener breit aufsitzende Tumoren mit glatter oder papillärer Oberfläche. Ihre Größe wechselt; im allgemeinen werden sie nicht über kirschgroß.



Abb. 390. Phlebektasien in der Dünndarmschleimhaut.



Abb. 391. Polyposis adenomatosa des Mastdarms.

Sie kommen vereinzelt oder zahlreicher im Bereiche des ganzen Darmes, namentlich des Dickdarmes vor. Eine eigene Krankheit ist die erbliche, schon in jungen Jahren auftretende Polyposis adenomatosa (Abb. 391). Hier ist die Dickdarmschleimhaut von tausenden Polypen bedeckt. Während die gewöhnlichen Polypen selten krebsig entarten, ist dies bei der Polyposis fast gesetzmäßig der Fall.

Zu den gutartigen epithelialen Darmgeschwülsten gehören auch die *Carcinoide*, die sich als zufälliger Nebenbefund in Form bis erbsengroßer Knötchen besonders im Dünndarm und Wurmfortsatz finden (Abb. 188). Nur sehr selten kommt es zu maligner Ausartung.



Abb. 392. Polypöses Carcinom der Flexura sigmoidea.

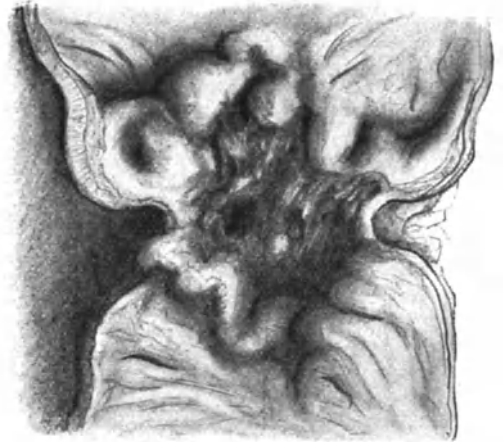


Abb. 393. Stenosierendes Carcinom des Colon descendens mit geschwürigem Zerfall.

Das häufige *Carcinom* des Darmes verhält sich in den wesentlichen Punkten wie das Magencarcinom. Histologisch handelt es sich meist um ein Adenocarcinom oder einen Gallertkrebs, seltener um einen Scirrhus; im Bereiche des Anus kommen auch Plattenepithelkrebse vor. Darmkrebse können sich in jedem Abschnitt entwickeln, entstehen aber am häufigsten an bestimmten Lieblingsstellen, so an der Papille des Duodenums, an der BAUHINSchen Klappe bzw. im Coecum, in der Flexura sigmoidea, vor allem aber im Rectum, einige Zentimeter oberhalb des Anus. Der Dickdarm ist also im ganzen bevorzugt. Makroskopisch bildet das Carcinom teils knollige, später nach der Lichtung zu zerfallende Massen (Abb. 392), teils umfangreichere, gewöhnlich ringförmige Geschwüre mit aufgeworfenen Rändern (Abb. 393), teils diffuse scirrhöse Infiltrate (s. Magen!).

Der Darmkrebs macht *Verengerung* des Darmrohres bis zur völligen Unwegsamkeit teils durch die vorspringenden Tumormassen, teils durch narbige Schrumpfung der älteren Abschnitte (Abb. 393). Die Verengerung bewirkt Kotstauung (S. 435) mit allen ihren Folgen (Hypertrophie und Dilatation, stercorale Geschwüre, Ileus usw.). Das Carcinom führt ferner zu *Blutungen* und, wenn der geschwürige Zerfall bis zur Außenfläche fortschreitet, zu *Peritonitis*. Es greift auch über auf andere Darmschlingen, auf die Bauchwand, das Rectum, auf Uterus, Vagina und Harnblase, bricht in diese Teile durch und

führt bei fortschreitendem Zerfall zu *Fistelbildung* zwischen Darm und den genannten Organen.

Die Darmcarcinome bilden oft sehr zahlreiche *Metastasen* (am Peritoneum, in den retroperitonealen Lymphknoten, in der Leber, in den Ovarien usw.), und zwar manchmal schon zu einem Zeitpunkt, in dem sie selbst noch klein sind und keine klinischen Symptome machen; andererseits können Metastasen vollständig fehlen, auch dann, wenn der Primärtumor schon hochgradige Stenose verursacht.

Sämtliche Neubildungen des Darmes, besonders Lipome, Myome, Polypen können zu *Invaginationen* führen, wenn sie, von der peristaltischen Kontraktion erfaßt, die Darmwand, an der sie festsitzen, nachziehen und einstülpen (s. S. 436).

Metastatische Tumoren des Darmes, soweit es sich nicht um direktes Übergreifen eines Tumors aus der Nachbarschaft handelt, sind im allgemeinen selten, nur bei allgemeiner Ausbreitung eines Melanosarkoms ist auch die Darmwand oft mitbeteiligt.

VIII. Appendix.

Nicht selten trifft man im Wurmfortsatz sog. *Kotsteine*, feste Gebilde (Abb. 394), von der Größe einer kleinen Erbse bis zu ovalen Körpern von 1 cm Durchmesser und 1½ cm Länge, die den Wurmfortsatz entsprechend auftreiben. Sie bestehen aus einem kleinen zentralen Kern eingedickten Kotes und einer Hülle, die sich aus mehreren konzentrischen Lagen eingedickten, braun gefärbten Schleimes um den Kotkern zusammensetzt. Zuweilen kommt es vor, daß Kalksalze in die Schleimhülle abgeschieden werden und so eine steinharte Schale um den weichen Kotkern bilden. Das hat den Namen *Kotstein* veranlaßt und zur Verwechslung mit Kirschkernen geführt.

Die wichtigste Krankheit des Processus vermiformis ist seine Entzündung, die *Appendicitis*. Sie beginnt in der Regel in der Tiefe zwischen zwei Schleimhautfalten mit einer Schleimhautnekrose, an deren Stelle ein aus Leukocyten und Fibrin bestehender Pfropf tritt (Primäraffekt — s. Abb. 395); rasch schließt sich eine keilförmige, mit der Spitze

gegen die Lichtung, mit der Basis gegen die Serosa gerichtete Wandphlegmone an (*phlegmonöse Appendicitis*). Während im ersten Beginn mit freiem Auge kaum Veränderungen zu sehen sind, ist nunmehr die Wand stark verdickt, die Serosa gerötet und durch zarte Fibrinauflagerungen matt. In der Lichtung sammelt sich blutig-eitriges Exsudat an, wodurch eine kolbige Auftreibung der Appendix zustande kommt. Gelangt die Entzündung nicht vorher zum Stillstand, so breiten sich die Schleimhautnekrosen weiter aus und werden gegen die Lichtung zu abgestoßen, so daß Geschwüre entstehen (*ulcerös-phlegmonöse Appendicitis*). Auch in diesem Stadium kann die Krankheit ausheilen. Schreitet sie weiter, so kommt es zur Bildung von Wandabscessen, die gegen die Lichtung oder nach außen durchbrechen (Abb. 396). Nicht selten entsteht durch Übergreifen der Entzündung auf das Mesenteriolum eine Thrombose der Venen und dadurch eine hämorrhagische Infarzierung und Gangrän der Appendixwand (*gangränöse Appendicitis*); diese ist dann dunkelschwarzrot, teilweise mißfarbig erweicht oder zerfallen. Sitz der Gangrän kann jede beliebige Stelle des Wurmfortsatzes sein, häufiger findet sie sich an der Spitze oder in ihrer Nähe.

Der Verlauf der Appendicitis ist also sehr verschieden; sie führt dementsprechend zu verschiedenen **Komplikationen**. Bei raschem Fortschreiten der



Abb. 394. Mehrere Kotsteine, *a* von außen, *b* und *c* auf dem Längsschnitt zur Demonstration des inneren Kernes und der ringherumgehenden Schichtung; *d* kleiner Kotstein von außen; *e* auf dem Durchschnitt. Natürliche Größe.

Entzündung bis an die Serosa kann es innerhalb 48 Stunden zu einer diffusen, eitrigen *Peritonitis* kommen. Diese entsteht auch bei späterer Perforation des Wurmfortsatzes. Oft führt aber die während der Entwicklung der Appendicitis sich abspielende, fibrinöse Entzündung der Serosa zu Verwachsungen mit der Umgebung, so daß es bei Perforation des Wurmfortsatzes nur zu umschriebener, abgesackter Eiteransammlung im Peritoneum, zum *periappendicitischen Absceß* kommt. Lag der Wurmfortsatz hinter dem Coecum eingebettet, so entsteht bei

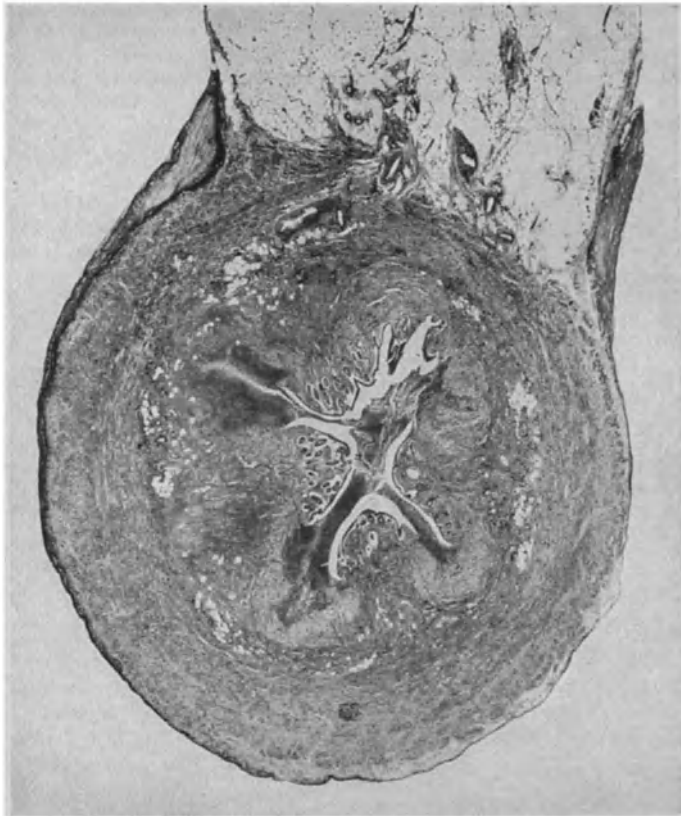


Abb. 395. Akute Appendicitis. Geschwüre in der Tiefe zwischen den Falten mit Fibrinaustritten („Primäraffekt“). Fibrinbeläge auf der Serosa.

Perforation ein extraperitoneal gelegener „*paratyphlitischer*“¹ Absceß. Er kann sich von hier aus nach aufwärts bis an das Zwerchfell ausbreiten und zum subphrenischen Absceß führen. Periappendicitischer und paratyphlitischer Absceß brechen oft nach außen durch die Haut unter Bildung einer Kotfistel durch; manchmal perforieren sie aber später in die Bauchhöhle und führen zu tödlicher Peritonitis. Eine typische, namentlich früher, als die operative Behandlung der Appendicitis noch nicht so allgemein war, sehr häufige Komplikation bildet die eitrige *Thrombophlebitis im Mesenteriolum des Wurmfortsatzes*, die sich in die Vena mesaraica und Vena portae fortsetzen und zu Entwicklung von Leberabscessen führen kann.

¹Typhlon enteron (griech.) Blind-Darm.

Tritt **Abheilung** der Appendicitis ein, ehe es zu schweren Veränderungen der Wand gekommen ist, so bleiben oft nur äußerst geringfügige, kaum erkennbare Veränderungen zurück, wie etwa eine geringe Verdickung und Sklerosierung der Submucosa oder Serosa. Waren bereits Geschwüre oder Abscesse

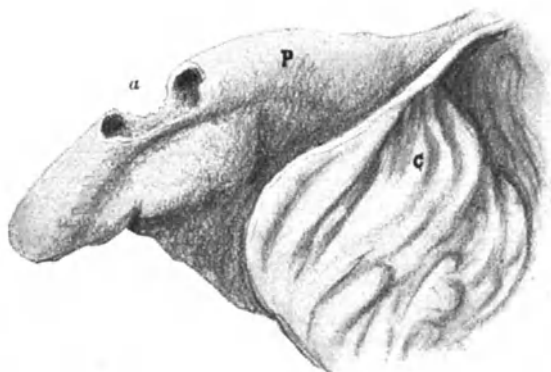


Abb. 396. Perforation des Wurmfortsatzes (P) bei a. C Coecum.

vorhanden, so entsteht je nach ihrer Ausdehnung narbige Verengung bzw. teilweise oder vollständige *Verödung der Lichtung*. Durch Einengung oder Verödung im proximalen Teile der Appendix oder an ihrer Abgangsstelle vom Coecum kann es zur Retention allenfalls noch vorhandenen eitrigen Exsudats,

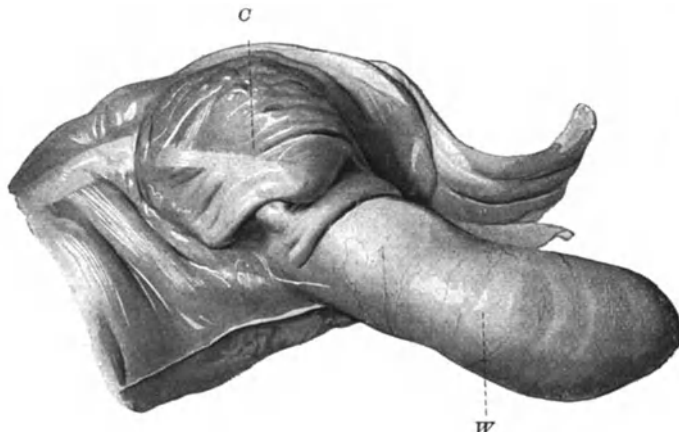


Abb. 397. Hydrops des Wurmfortsatzes (W). C Coecum.

zum *Empyem* des Wurmfortsatzes kommen. Unter den gleichen Voraussetzungen entsteht durch reichliche Ansammlung eines wäßrigen oder zäh-schleimigen, gallertigen Schleimhautsekretes der *Hydrops* bzw. die Mucocoele des Wurmfortsatzes (Abb. 397). Dabei ist der Wurmfortsatz je nach dem Sitze der Verödung in seiner ganzen Ausdehnung oder nur in seinem peripheren Abschnitte beträchtlich erweitert, walzen- oder birnförmig aufgetrieben.

Tritt durch eine Perforationsöffnung der schleimige Inhalt einer Mucocoele in die Peritonealhöhle aus, so kann sich ein *Pseudomyxoma peritonei* (vgl. S. 499) entwickeln. Eine weitere Folge der Erweiterung des Wurmfortsatzes ist die Bildung von umschriebenen Ausbuchtungen der Wand, von *Divertikeln*. Meist handelt es sich um einen Vorfalt der Schleimhaut durch Lücken an geschwächten Stellen der Muskulatur, also um falsche Divertikel bzw. Schleimhauthernien.

Häufig trifft man im Wurmfortsatz neben einer akuten Entzündung die Zeichen abgelaufener Entzündung an. In solchen Fällen liegt eine wiederholte Neuinfektion oder ein Wiederaufflackern einer bereits abklingenden Entzündung, also Rezidiv vor; man spricht — eigentlich unrichtigerweise — von *chronischer Appendicitis*.

Die Appendicitis wird zumeist durch Diplokokken und Streptokokken verursacht, die die Schleimhaut von der Lichtung her befallen. Da diese Keime aber schon normalerweise in der Lichtung des Wurmfortsatzes vorkommen, muß man eine vorausgegangene Schädigung der Schleimhaut oder aber eine Virulenzsteigerung der Erreger annehmen. Diese letztere könnte durch Stagnation des Inhalts besonders zwischen den Falten begünstigt werden. Auch Kotsteine dürften hauptsächlich dadurch, daß sie die Lichtung verlegen, den Inhalt stauen und so die Bakterienflora beeinflussen. Andererseits können sie auch Drucknekrosen und -geschwüre hervorrufen und so Eintrittspforten für die Bakterien schaffen.

Neben dieser enterogenen Entstehung der Appendicitis spielt die Erkrankung des Wurmfortsatzes auf *hämatogenem Wege* eine sehr untergeordnete Rolle, kommt aber gelegentlich im Verlaufe septischer Allgemeininfektionen, namentlich bei Streptokokkenangina vor. Ob die manchmal im Wurmfortsatz zu findenden *Oxyuren* als Erreger einer Appendicitis angesehen werden dürfen, ist noch sehr fraglich.



Abb. 398. Hämorrhoiden.

Wir wissen heute, daß diese eigentümliche Erkrankung des Mastdarms hervorgerufen wird durch das Virus des Lymphogranuloma inguinale (s. S. 195). Wie es in den Mastdarm gelangt, ist noch nicht sicher (abnormaler Geschlechtsverkehr, Überfließen von Sekret aus dem infizierten Genitale?).

2. Ulcus clysmaticum. Im Rectum führt ab und zu ungeschickte Verabreichung eines Klysmas zu Verletzungen der Schleimhaut, die zu Geschwüren werden können. Sie sitzen vorne und zwar dort, wo der Uterus oder die Prostata ein Polster bilden, gegen das die Spitze des Instrumentes anstößt. Die scharf umrandeten Defekte machen die Diagnose leicht.

3. Hämorrhoiden. Die Venen des Analringes erfahren häufig eine Erweiterung zu den sog. Hämorrhoiden² (Abb. 398). Das sind knotenförmig nach außen

¹ Griech.: proktos; lat: anus.

² Haima (griech.) Blut; rheo (griech.) fließen — wegen der häufigen Blutungen.

IX. Mastdarm und After¹.

1. Strikturierende Geschwüre des Mastdarms. Im Mastdarm findet sich manchmal oberhalb des Anus auf einer Strecke von etwa 10 cm oder darüber eine Narben- und Geschwürsfläche, die sich nach oben gegen die erhaltene Schleimhaut mit einer scharfen, unregelmäßig buchtigen Linie begrenzt. Die *Geschwüre* reichen verschieden tief in die Muscularis, haben einen glatten Grund und scharfen Rand. Das *Narbengewebe* durchsetzt die Muskulatur des Rectums sowie das umgebende Zellgewebe und führt durch Schrumpfung zu schwieriger Verdickung der Wand und beträchtlicher Stenosierung. Oft kommt es zur Bildung von *Fisteln*, die in das Beckenzellgewebe oder in die Vagina oder die Harnblase führen. Die Analöffnung ist gewöhnlich frei von Geschwüren, ihre Umrandung aber manchmal wulstig, elephantiasisch verdickt (stenosierende, ulceröse Proktitis und Periproktitis).

(äußere H.) oder gegen den Mastdarm (innere H.) sich vorwölbende Gebilde, die durch Erweiterung der Venen zumeist auf Grund von Stauungszuständen bzw. schlechtem Blutabfluß (z. B. bei sitzender Lebensweise, Lebercirrhose usw.) entstehen. Sie können aus kleinen oder größeren Rissen bluten, sich schmerzhaft entzünden, thrombosieren, organisiert werden und dann durch Schrumpfung verschwinden. Diesen spontanen Heilungsvorgang kann man auch willkürlich herbeiführen, wenn man in den Hämorrhoiden künstlich eine Thrombose auslöst.

4. Fisteln. Die am Anus nicht seltenen Fisteln gehen von der innersten, noch mit Plattenepithel überzogenen Zone des Afters (Zona columnaris) aus. Sie durchsetzen den Schließmuskel und folgen hierbei dem Verlauf von rudimentären Drüsenschläuchen, die bei Tieren als Proktodäaldrüsen¹ wohl entwickelt sind (HAMPERL). Enden sie blind, so spricht man von unvollständigen Analfisteln; eine vollständige Analfistel liegt dann vor, wenn sich der Gang in den Mastdarm (innere) oder auf der Haut (äußere Analfistel) öffnet (Abb. 399). Ursache der Fistelbildung ist seltener eine Tuberkulose, häufiger sind es Fremdkörper, die sich in den nach oben offenen Taschen der Zona columnaris und den hier abgehenden Gängen befinden haben.

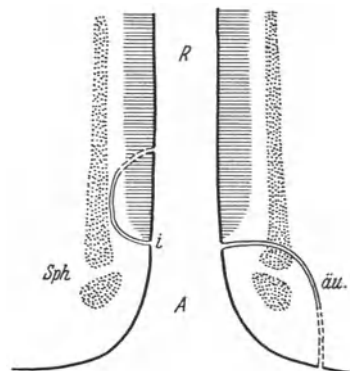


Abb. 399. Schema über das Verhalten der inneren (i) und äußeren (äu) Analfistel. R Rectum. A Anus, Sph Sphincter. Die ausgezeichneten Gänge entsprechen unvollkommenen Fisteln, die durch entsprechende, unterbrochen gezeichnete Abschnitte zu vollkommenen Fisteln werden können.

X. Leber².

Die Leber, die größte Drüse des menschlichen Körpers, hat sehr vielseitige Aufgaben zu erfüllen, von denen wir nur wenige genauer kennen und zu messen vermögen. Den Großteil ihrer Tätigkeit verrichtet die Leber im wahren Sinne des Wortes im Dunkeln. Wir wissen, daß eine ihrer wesentlichen Aufgaben die Entgiftung der im Darm aufgenommenen Stoffe ist; Darminhalt führt nämlich infolge seiner toxischen Wirkung im Tierversuch sehr schnell den Tod herbei, wenn man ihn unmittelbar, d. h. unter Umgehung der Leber, in die Blutbahn einbringt. Dann ist die Leber für gewisse Stoffumsetzungen wichtig: sie baut die Aminosäuren ab und ist die Bildungsstätte des Harnstoffes. Am besten zu verfolgen ist noch ihre Beteiligung am Kohlehydratstoffwechsel, wenn sie aus dem zugeführten Zucker Glykogen bildet. Diese Tätigkeit ist gegen alle Störungen sehr empfindlich und wird auch bei den verschiedenen klinischen Proben benutzt, um den Funktionszustand der Leber zu prüfen. Weiterhin ist die Leber der Sitz der Galleabsonderung in den Darm. Die Gallebildung ist also bloß ein Teil der gesamten Leberfunktion, freilich der am besten erfaßbare und gewissermaßen auf der Hand liegende Teil.

a) Störungen der Gallesekretion (Ikterus).

Die Galle, von der ja täglich etwa 1 Liter abgesondert wird, besteht aus Cholesterin, Gallensäuren und dem Gallenfarbstoff (Bilirubin). Nur über die Herkunft des letzteren besitzen wir genauere chemische Vorstellungen. Der Gallenfarbstoff entsteht aus dem Blutfarbstoff, dessen aus vier Pyrrolringen zusammengesetztes Molekül zerschlagen und nach Abspaltung des Eisens wiederum in anderer Form zusammengesetzt wird.

¹ Proktodäum: der mit Plattenepithel ausgekleidete Endabschnitt des Darmes bei niederen Tieren. ² Griech.: hepar; lat.: jecur.

In den Darm gelangt (s. Abb. 400), wird das Bilirubin durch Bakterieneinwirkung über verschiedene Abbaustufen zu Urobilinogen und Urobilin umgewandelt. Ein Teil desselben wird von der Darmschleimhaut aufgesaugt und der Leber durch die Pfortader wieder zugeführt. Das übrige Urobilin geht mit dem Kot nach außen ab oder gelangt über die Venen des Mastdarms und den großen Kreislauf in die Nieren, um von diesen im Harn ausgeschieden zu werden.

Wir wissen heute, daß die Fähigkeit, aus dem Blutfarbstoff Bilirubin zu bilden, kein Monopol der Leber ist, sondern vielen Zellen des Körpers zukommt. Insbesondere trifft das für die Zellen des Mesenchyms bzw. die Zellen des retikuloendothelialen Systems zu. Ist doch das bei jedem Blutaustritt über verschiedene Abbaustufen

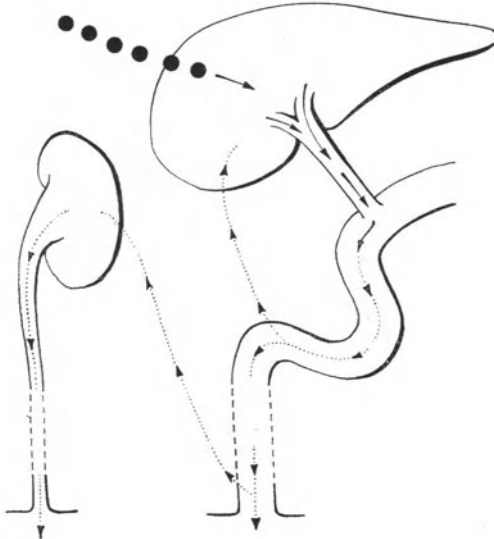


Abb. 400. Schicksale des Gallenfarbstoffes: Bildung aus Hämoglobin in der Leber; Ausscheidung in den Darm; Umwandlung in Urobilinogen und Urobilin; Resorption und Ausscheidung des Urobilins (punktierte Linie).

entstehende eisenfreie Hämatoidin (s. S. 119) als chemisch identisch mit Bilirubin erkannt worden. Wahrscheinlich sind es auch in der Leber die dem retikuloendothelialen System zugehörigen Elemente, die KUPFFERschen Sternzellen, welche aus dem Blutfarbstoff bzw. den zugrunde gehenden roten Blutkörperchen den Gallenfarbstoff bereiten. Nach dieser Auffassung wären dann die Leberzellen nur das Ausscheidungsorgan für den ihnen zur Verfügung gestellten Gallenfarbstoff.

Die Gallebildung und Ausscheidung kann in verschiedener Weise gestört sein. Übermäßige Bildung der Galle, wie sie z. B. durch gewisse Medikamente (Cholagoga) hervorgerufen wird, bezeichnen wir als *Polycholie*¹. Steht der Gallebildung übermäßig viel Hämoglobin zur Verfügung, dann entsteht eine sehr farbstoffreiche (*pleiochrome*²), gewöhnlich auch dickflüssige Galle.

Die wichtigste Störung der Gallesekretion stellt aber der *Übertritt der Galle in das Blut* dar. Wir sprechen von *Cholämie*³, wenn alle Gallenbestandteile in reichlichem Maße, von *Bilirubinämie*, wenn hauptsächlich der Gallenfarbstoff übergetreten ist. (Da Bilirubin in bestimmter Menge immer im Blut vorhanden ist, sollte es eigentlich besser „Hyperbilirubinämie“ heißen.) Das auffallendste Zeichen dieser Störung ist eine gallige Gelbfärbung der Organe, die man *Ikterus*⁴, *Gelbsucht* nennt. Dabei durchtränkt der Farbstoff die Gewebe (s. S. 121); nur selten ist er in körniger oder krystallinischer Form vorhanden. Die Stärke der ikterischen Verfärbung ist verschieden. Von einer eben nur an den Skleren feststellbaren, leichten Gelbfärbung (Subikterus) bis zur schwersten gelbgrünen oder olivgrünen Verfärbung der Haut und der inneren Organe (Melasikterus⁵) gibt es alle Übergänge. Allerdings werden nicht alle Organe vom Gallenfarbstoff in gleicher Weise angefärbt. Am stärksten nehmen ihn nekrotische Gewebsteile auf. Besonders deutlich sichtbar wird die Verfärbung an Geweben von rein weißer Farbe, wie z. B. den Skleren, während in blutreichen Organen die rote Farbe des Hämoglobins den Ikterus überdeckt. Nicht ikterisch wird in der Regel das Zentralnervensystem. Nur bei Neugeborenen

¹ Polys (griech.) viel; chole (griech.) Galle.

² Pleon (griech.) mehr; chroma (griech.) Farbe.

³ Chole (griech.) Galle; haima (griech.) Blut.

⁴ (griech.) gelber Vogel (Goldamsel).

⁵ Melas (griech.) schwarz.

können die Zentralganglien gallig gefärbt sein (Kernikterus). Wir dürfen aber nicht vergessen, daß außer dem Gallenfarbstoff auch andere, nicht grob sichtbare Bestandteile der Galle in das Blut und die Gewebe gelangen, von denen besonders die *Gallensäuren* wichtig sind. Auf sie gehen denn auch die schweren Störungen und Schädigungen der Parenchyme zurück, wie z. B. die degenerativen Veränderungen der Nierenepithelien (ikterische Nephrose), die Schädigung des Nervensystems, welche sich in allgemeiner Schläffheit, Pulsverlangsamung usw. zu erkennen gibt. Außerdem besteht manchmal ein sehr quälender Juckreiz. Da infolge Schädigung des Leberparenchyms oder Störung der Fettresorption die Aufnahme von Vitamin K und damit die Bildung von Prothrombin (s. S. 10) beeinträchtigt ist, kommt es zu einer Störung des Blutgerinnungsvorganges, zu den sog. cholämischen Blutungen (s. auch S. 85).

So sicher auch die Tatsache ist, daß beim Ikterus Gallenfarbstoff in das Blut übertritt, so umstritten ist die Frage, wo eigentlich dieser Übertritt stattfindet. Nach den herrschenden Vorstellungen können wir drei Ikterusformen unterscheiden:

1. Ikterus kommt einmal dadurch zustande, daß die abführenden Gallenwege, seien es nun die kleinsten intrahepatischen Gallengänge oder der Ductus choledochus, durch ein mechanisches Hindernis (Steine, Geschwülste, Narben usw.) verschlossen werden (*mechanischer Ikterus*). Die vom Parenchym abgesonderte Galle staut sich zurück in die Leberläppchen, daher auch die Bezeichnung *Stauungsikterus*. Die zwischenzelligen Gallecapillaren sind erweitert und enthalten die eingedickte Galle in Form von sog. Gallezyllindern (s. Abb. 84). Dadurch, daß die Gallecapillaren einreißen oder die Leberzellen selbst nekrotisch werden, kann die Galle in die perivascularären Lymphscheiden (DISSZESCHEN RÄUME) um die Blutcapillaren austreten. Von hier wird sie dann mit dem Lymphstrom weiter verschleppt und gelangt auf dem Wege des Ductus thoracicus in das Blut, weshalb man auch von *Resorptionsikterus* gesprochen hat. Die mit dem Blutserum angestellte Diazoreaktion ist ohne weiteres (direkt) positiv. Die Niere scheidet jetzt Bilirubin in den Harn aus. Infolge der Behinderung des natürlichen Abflusses wird auf der anderen Seite der Stuhl zu wenig Galle oder überhaupt keine Galle enthalten, hypocholesch oder acholisch sein. Da deshalb auch kein Urobilinogen im Darm gebildet werden kann, fehlt im Harn die Urobilinausscheidung.

2. Eine zweite Art des Ikterus geht darauf zurück, daß infolge vermehrter Zerstörung von roten Blutkörperchen übermäßig viel Hämoglobin für die Gallenbereitung zur Verfügung steht (hämolytischer Ikterus) und gleichzeitig das Vermögen der Leberzellen, den Gallenfarbstoff richtig auszusecheiden, gestört ist. Dieser bleibt im Blut, wird gleichermaßen zurückgehalten, so daß man von *Retentionsikterus* spricht. Im Blut ist also bloß der Bilirubinspiegel erhöht, nicht aber der Gehalt an Gallensäuren. Man spricht deshalb auch von dissoziiertem Ikterus. Dementsprechend fehlen die schwereren Symptome des Ikterus. Die Kranken fühlen sich wohl und wissen sogar manchmal nicht, daß sie einen leichten Ikterus aufweisen. Stellt man jetzt mit dem Blutserum die Diazoprobe an, so fällt sie erst dann positiv aus, wenn man das Serumweiß gefällt hat. Diese „indirekt positive“ Diazoprobe wird daher als Zeichen dafür gewertet, daß das Bilirubin nicht durch die Leberzellen durchgegangen ist (und wahrscheinlich von ihnen verändert wurde). Dafür, daß es sich um ein besonderes Bilirubin handelt, spricht auch der Umstand, daß es trotz reichlichen Vorhandenseins im Blut nicht im Harn erscheint („acholurischer Ikterus“). Gleichzeitig bildet aber die Leber aus dem reichlich dargebotenen Blutfarbstoff eine Galle, die sehr viel Gallenfarbstoff enthält und deswegen dunkel und zähflüssig erscheint

(pleiochrome Galle). Im Darm kann daher viel Urobilinogen entstehen; in Stuhl und Harn wird dementsprechend reichlich Urobilin ausgeschieden (Urobilinikterus). Als Beispiel für diese Ikterusform können wir den *familiären hämolytischen Ikterus* ansehen. Bei dieser Krankheit sind die roten Blutkörperchen weniger widerstandsfähig (s. S. 306), so daß offenbar die Leber zu viel Hämoglobin angeboten bekommt.

Hierher gehört auch der Ikterus, der bei der Aufsaugung größerer Blutergüsse und Zerfall der roten Blutkörperchen in der Blutbahn infolge Einwirkung von Blutgiften entsteht, wie z. B. Arsenwasserstoff (*toxisch-hämolytischer Ikterus*). Auch die Gelbsucht bei Neugeborenen, der *Icterus neonatorum*, geht auf einen vermehrten Blutzerfall im Organismus des Neugeborenen nach der Geburt zurück. Er tritt in der Regel am zweiten bis dritten Lebenstag auf und dauert etwa bis zum Anfang der zweiten Lebenswoche.

3. Eine weitere Form des Ikterus entsteht dann, wenn das Leberparenchym geschädigt wird (*parenchymatöser Ikterus*). Dabei ist entweder bloß die Funktion der Leberzellen ohne grob sichtbare Schädigung beeinträchtigt, wie bei Sepsis (septischer Ikterus) und infektiösem Ikterus (WELLScher Krankheit) oder es kommt zu gestaltlich faßbaren Zerstörungen in Form größerer oder kleinerer Nekrosen und Zerfallsherde, wie bei akuter gelber Leberatrophie. Auch der so häufige *katarrhalische Ikterus* wird heute nicht mehr auf eine Verstopfung der Papilla Vateri durch einen katarrhalischen Schleimpfropf, also als mechanischer Ikterus aufgefaßt, sondern auf eine diffuse Leberschädigung zurückgeführt (s. a. S. 470).

Die Art und Weise, wie bei dieser Ikterusform die Galle bzw. der Gallenfarbstoff in das Blut gelangt, ist noch nicht ganz klar, vielleicht auch nicht immer dieselbe. Bei nekrotischem Zerfall von Leberzellen wird es natürlich zu Eröffnung von Gallencapillaren kommen und so der Galle ein Weg in die perivascularären Lymphscheiden eröffnet, ähnlich wie beim mechanischen Ikterus. Sind aber keine Leberzellen zerstört, so stößt die Erklärung des Ikterus auf Schwierigkeiten. Man nimmt dann eine falsche Richtung der Gallenabsonderung in die Lymphbahnen, statt in die intercellulären Gallencapillaren an (sog. Paracholie).

b) Erworbene Formveränderungen.

Eine typische, infolge Änderung der Frauenmode in unseren Gegenden selten gewordene Formveränderung der Leber ist die *Schnürfurche* (Abb. 401). Sie läuft quer über die Leberoberfläche, ist im rechten Lappen meist deutlicher als im linken Lappen ausgeprägt und kann so tief sein, daß der untere Abschnitt der Leber frei beweglich ist und sich nach oben umschlagen läßt (Schnürlappen). In der Furche ist das Leberparenchym durch Bindegewebe ersetzt, in dem nur noch Gallengänge und Gefäße erhalten geblieben sind. Die Veränderung ist teilweise die unmittelbare Folge der Einschnürung, teilweise kommt sie dadurch zustande, daß durch das Schnüren der Rippenbogen in die Leber eingepreßt wird. Aus demselben Grunde findet sich eine gleiche Furchenbildung in der Leber auch bei starker Verkrümmung des Brustkorbes. Die Bezeichnung „Druckfurche“ wäre daher vorzuziehen.

Als *Zwerchfellfurchen* (Abb. 401) oder ZAHNSche Furchen bezeichnet man sagittal gestellte Furchen, die sehr häufig an der Kuppe des rechten Leberlappens zu sehen sind. Sie werden auf den Druck hypertrophischer Zwerchfellzacken bei erschwerter Inspiration zurückgeführt.

c) Die Leber als Ablagerungsstätte mit dem Blute zugeführter Stoffe.

In die Leber lagern sich nicht selten mit dem Blute zugeführte Stoffe ab. Das Blut der zuführenden Gefäße verteilt sich in der Peripherie der Acini auf ein relativ sehr großes Capillargebiet, fließt hier langsam und kann deshalb an die Leberzellen und die Capillarendothelien (KUPFFERSche Sternzellen) sehr gut verschiedene Stoffe abgeben. Daher ist die Peripherie der Leberläppchen bei diesem Vorgang bevorzugt.

Anhäufung von *Hämosiderin* (Hämosiderose) in der Leber tritt bei allen jenen Zuständen auf, bei welchen größere Mengen roter Blutkörperchen im

Körper zugrunde gehen, also bei Resorption größerer Blutungen, bei Blutzerfall durch Blutgifte, bei perniziöser Anämie usw. Die Leber zeigt eine

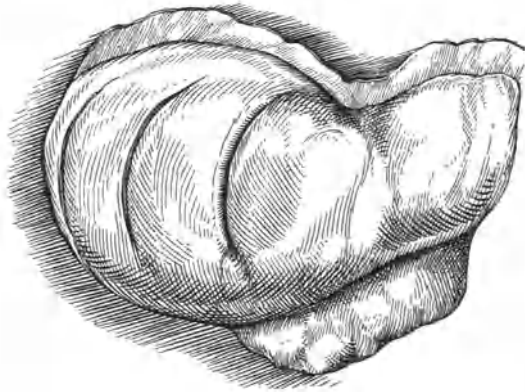


Abb. 401. Zwerchfellfurchen auf dem rechten Leberlappen. Schnürfurche über den unteren Abschnitten des rechten und linken Leberlappens.

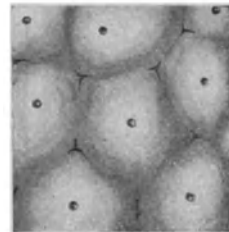


Abb. 402. Schema einer Leberschnittfläche mit Pigmentierung der Acinusperipherie. Mehrfach vergrößert. Die Acinuszentren heller, in ihrer Mitte die Vena centralis angedeutet.

rostbraune Färbung, besonders der Peripherie der Acini (Abb. 402). Das Pigment liegt in den Leberzellen und zugleich besonders dicht in den KUPFFERSchen Sternzellen (Abb. 403).

Bei chronischer Malaria wird das aus dem Blutfarbstoff gebildete *Malaria melanin* hauptsächlich in den KUPFFERSchen Sternzellen abgelagert: die Leber erhält dadurch eine grauschwarze Farbe.

Ein weiterer gelegentlich zur Ablagerung kommender Stoff ist Neutralfett, das der Leber auf dem Blutweg zugeführt wird. Während die normale Leberzelle das Fett vollkommen abbaut, so daß sie also keine Fetttropfchen enthält, bleibt dann, wenn die Leberzelle bzw. ihre fermentative Tätigkeit geschädigt ist, Neutralfett in groben oder feineren Tropfen liegen. Durch Anhäufung großer Fetttropfen in den Leberzellen (Abb. 76) entsteht die Fettleber, bei der die fetthaltigen hellgelben Teile über die Schnittfläche vorragen. Da in geringen Graden nur die sich berührenden Randgebiete der Acini fetthaltig sind, entsteht ein zierliches vorspringendes, gelbweißes Netz, dessen Maschen durch die tieferliegenden braunroten Läppchenzentren eingenommen werden. Mit zunehmender Fettablagerung auch in den Läppchenzentren gewinnt schließlich die ganze Schnittfläche eine gleichmäßig hellgelbe Farbe (Steatosis hepatis, totale Fettleber). Die Leber ist dann vergrößert, die Kapsel glatt, der scharfe Rand abgerundet, die Konsistenz teigig. Das Messer beschlägt sich beim Einschneiden mit Fetttropfen. Bei gleichzeitigem Ikterus spricht man wegen der eigentümlichen Farbe von Safranleber. Höhere Grade dieser Leberverfettung finden sich manchmal bei allgemeiner Fettleibigkeit, bei Trinkern und bei manchen

Formen von Tuberkulose, namentlich bei schwerer Darmtuberkulose, sowie bei manchen Vergiftungen (Phosphorvergiftung, akute Pilzvergiftung).

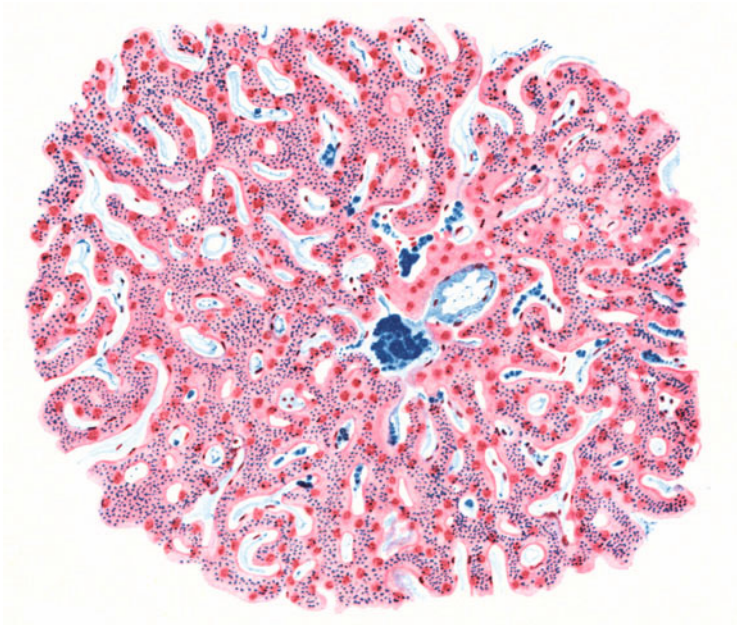


Abb. 403. Hämosiderin in den Leberzellen (Berlinerblaureaktion).

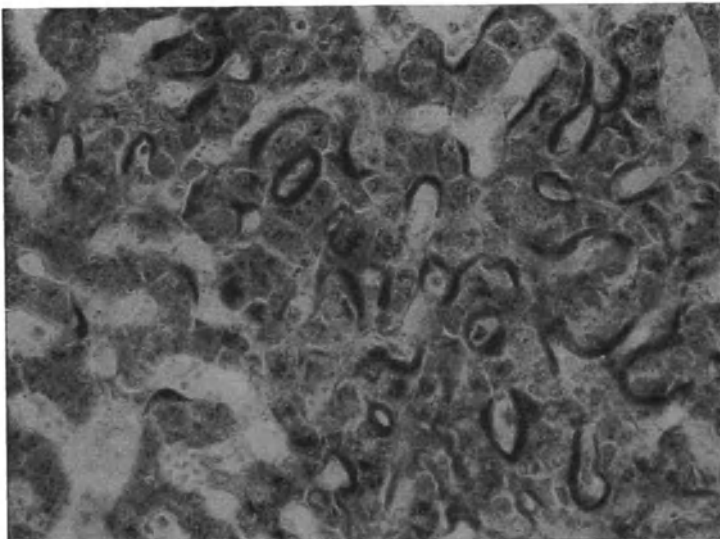


Abb. 404. Leichte Amyloidose der Leber. Das Amyloid um die Capillaren abgelagert (dunkle Säume) Methylviolett färbung.

Bei der *kleintropfigen Verfettung* (sog. fettige Degeneration) besteht zwar auch eine Vergrößerung der Leber, aber Verminderung ihrer Konsistenz; die Farbe ist gelbbraun, die Zeichnung am Durchschnitt sehr undeutlich oder ganz

verwischt. Die kleintropfige Verfettung findet sich bei verschiedenen Infektionskrankheiten, Vergiftungen usw. gleichmäßig über das ganze Organ verbreitet. Verfettung bloß im Zentrum der Läppchen (sog. zentrale fettige Degeneration) tritt auf bei chronischen Anämien, namentlich bei der perniziösen Anämie, da hier ähnlich wie im Herzmuskel (s. S. 268) der geringe Sauerstoffgehalt des Blutes in der Läppchenperipherie verbraucht wird, so daß um die Zentralvenen keine richtige Oxydation des Fettes mehr stattfinden kann. Die Läppchenzentren füllen dann als gelbe Fleckchen die Lücken eines braunen Netzwerkes aus, so daß das Bild der Schnittfläche in den Grundzügen der Abb. 402 entspricht.

Das *Amyloid* liegt in der Wand der kleinen Gefäße (Abb. 404), und zwar vorzugsweise in der sog. intermediären Zone (Abb. 91). Je reichlicher die Ablagerung von Amyloid wird, um so schmaler werden die Leberzellbalken, um schließlich ganz zu verschwinden (Abb. 405). Dabei ist das Organ vergrößert, derb und zeigt auf der Schnittfläche einen wachsartigen Glanz.

d) Regressive Veränderungen.

Atrophie der Leber, wie sie bei schwerer Kachexie und senilem Marasmus anzutreffen ist, äußert sich in einer gleichmäßigen Verkleinerung des ganzen Organs, das eine glatte oder leicht gerunzelte Oberfläche, zugeschärft Ränder und eine vermehrte Konsistenz (durch Schwund der Parenchymzellen bei Erhaltenbleiben des Stützgewebes) erhält. Durch Anhäufung

von Pigment in den atrophischen Leberzellen (s. Abb. 87) wird die Farbe des Organs dunkelbraun mit intensiverer Färbung der zentralen, weil stärker pigmenthaltigen Teile der Läppchen (braune Atrophie); dabei sind die Läppchen im ganzen verkleinert (Abb. 406). Braune Atrophie findet sich namentlich beim senilen Marasmus.

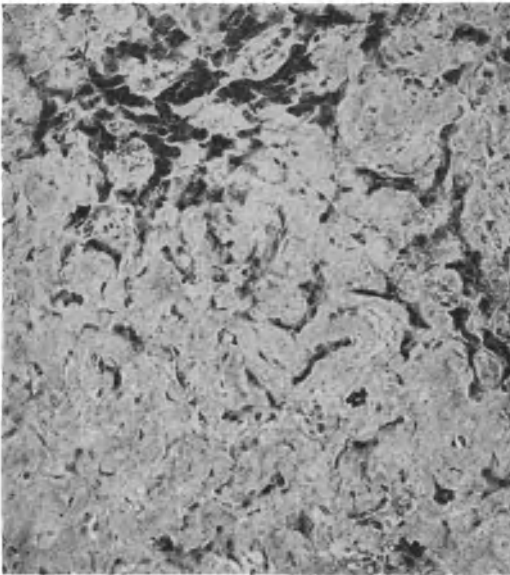


Abb. 405. Hochgradige Amyloidose der Leber. Oben erhaltene Leberzellbalken, die gegen die Bildmitte zu durch das eingelagerte Amyloid immer mehr zusammengedrückt werden, bis sie (unten) ganz verschwinden.

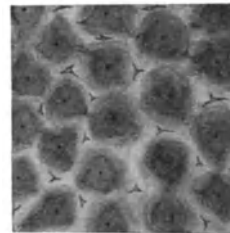


Abb. 406. Schema einer Leberschnittfläche bei brauner Atrophie. Mehrfach vergrößert. Die Acinuszentren tiefbraun, die Peripherie heller. Die einzelnen Acini kleiner als normal. (Vergleiche die Größenverhältnisse der Abb. 402.)

Trübe Schwellung, sog. parenchymatöse Degeneration, tritt häufig im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten sowie bei manchen Vergiftungen auf. Die Leber ist groß, schlaff, ihre Oberfläche und Schnittfläche graurot, matt, wie gekocht, eine Läppchenzeichnung nicht erkennbar.

Wenn nach dem Tode gasbildende Bakterien in die Leber eindringen und sich hier vermehren, ist sie oft in ganzer Ausdehnung von Gasblasen durchsetzt und bietet ein bienenwaben- oder schwammähnliches Aussehen dar (*Schaumleber*, Emphysema hepatis).

e) Nekrose der Leber.

Es ist eine Besonderheit der Leber, daß ihre Epithelzellen durch mancherlei Gifteinwirkungen in größerer oder geringerer Ausdehnung abgetötet werden, wobei häufig eine degenerative Verfettung der Vorläufer des endgültigen Zell-todes ist. Den zahlreichen Funktionen der Leberzellen entspricht offenbar auf

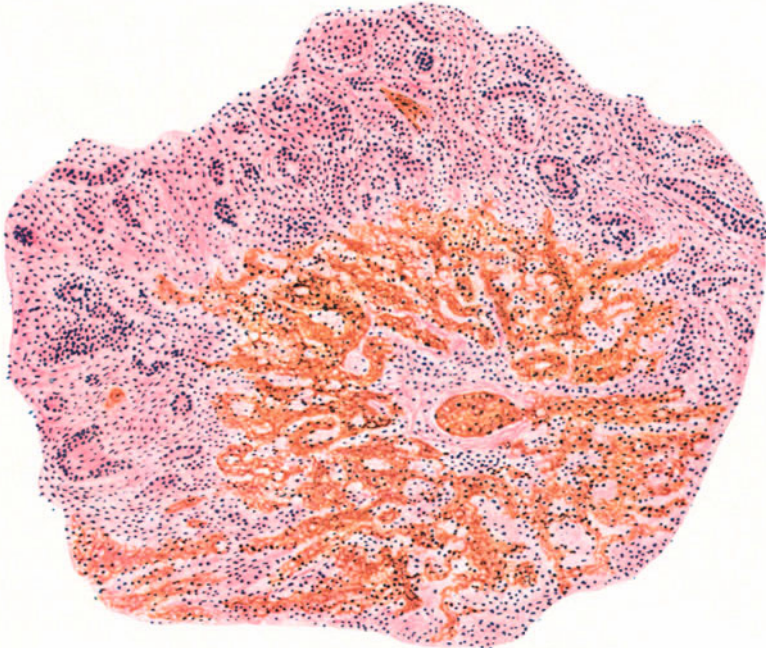


Abb. 407. Rote Atrophie.

der anderen Seite eine besondere Empfindlichkeit gegenüber vielen Giften. So finden wir unter dem Einfluß verschiedener Schädlichkeiten bestimmte Gebiete des Leberacinus nekrotisch. Bei akuten Streptokokkeninfektionen, Diphtherie und Chloroformvergiftung ist vorwiegend das Acinuszentrum betroffen (zentrale Läppchennekrose). Bei anderen akuten Infektionen, besonders Peritonitis, sitzen die Nekrosen mehr in der mittleren (intermediären) Läppchenzone. Bei Icterus infectiosus (WELLSche Krankheit) und Phosphorvergiftung ist hauptsächlich die Acinusperipherie in Mitleidenschaft gezogen. Die meisten dieser Veränderungen führen zu einem leukocytären Abbau der Leberzellen und zur Wiederherstellung, sind also im Rahmen der Gesamterkrankung bloß mehr oder minder unwesentliche Nebenbefunde.

Es gibt aber Formen der Lebernekrose, bei denen diese im Vordergrund des Krankheitsgeschehens steht. Dabei wird gewöhnlich das ganze Läppchen oder eine Läppchengruppe befallen. Tritt die Zerstörung des Leberparenchyms schlagartig und in großem Ausmaß auf, so haben wir das Krankheitsbild der akuten Leberatrophie (1) vor uns. Geringere, ebenfalls über das ganze Organ ausgebreitete Schädigung führt zum sog. katarrhalischen Ikterus (2). Wieder-

holen sich solche kleine Schädigungen, so kommt es zu einem chronischen Krankheitsbild, bei dem die entzündliche Reaktion und Faserbildung von seiten des Zwischengewebes mehr in den Vordergrund tritt, es entsteht die gewöhnliche LAENNECSche Lebercirrhose (s. S. 478). Vereinzelte Nekroseherde finden wir bei Eklampsie (3).

1. Bei der **akuten gelben Leberatrophie** handelt es sich um eine Schädigung der Leberzellen, die in kurzer Zeit deren völligen Untergang herbeiführt. Die Zellen zeigen zunächst Verfettung, um dann in einen körnigen Detritus zu zerfallen, der durch den Blut- und Lymphstrom aufgesaugt wird. Zugleich enthalten die Leberzellen auch feinkörniges Gallepigment, das im Verein mit dem Fett die gelbe Farbe der untergehenden Lebersubstanz erklärt. Durch den Schwund der Zellen wird die Leber kleiner („atrophisch“), schlaff, auf der Oberfläche runzelig.

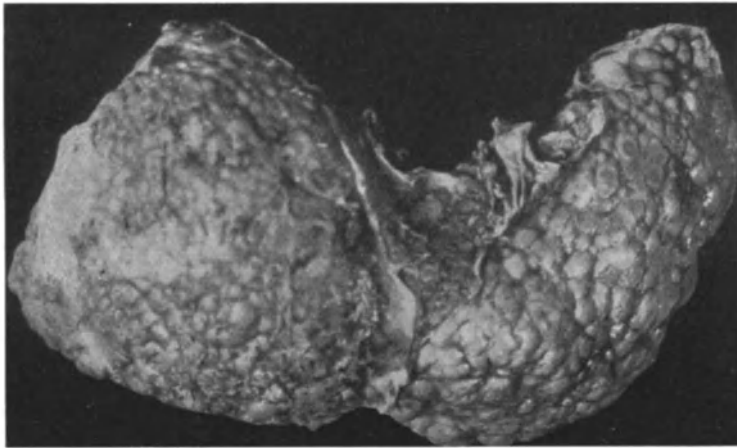


Abb. 408. Grobknotige Lebercirrhose nach abgelaufener akuter Atrophie. (S.R.)

Die hellgelbe Farbe der geschädigten Teile wird später dunkelrot („rote Atrophie“), weil nach Verschwinden der Leberzellen nur das rote Blut in den allein erhalten gebliebenen und erweiterten Capillaren die Farbe bestimmt (Abb. 407).

Die *akute* gelbe Atrophie kann schlagartig die ganze Leber befallen und binnen wenigen Tagen zum Tode führen oder sie tritt in einzelnen Bezirken von unregelmäßiger Anordnung und Größe auf. Dann zieht sich manchmal die Erkrankung bei geringerer Ausdehnung der zerstörten Abschnitte längere Zeit hin, solange die erhalten gebliebenen Leberabschnitte zur Aufrechterhaltung des Lebens genügen; schließlich können auch sie einem neuen „Schub“ von Atrophie zum Opfer fallen, der dann den Tod herbeiführt (*subakute bzw. chronische Leberatrophie*). Kommt die Erkrankung zu zeitweisem oder dauerndem Stillstand, dann wuchert das erhalten gebliebene Lebergewebe in Form gut abgegrenzter grober Knoten (grobknotige Hyperplasie bzw. Cirrhose, s. Abb. 408). Diese sind durch Bindegewebe voneinander getrennt, das sich an Stelle der untergegangenen Abschnitte entwickelte. Besonders in die Augen fallend ist dabei auch die Neubildung von Gallengängen (S. 475), die sich mit dem hyperplastischen Lebergewebe vereinigen und dessen Galle abführen. In diesem Stadium wird dann das ganze Bild, auch in seinen Folgen, dem der *Lebercirrhose* immer ähnlicher (s. d.).

Als *Ursache* der akuten Leberatrophie kann man verschiedene äußere Schädlichkeiten, wie die Giftwirkungen bei Infektionskrankheiten, Salvarsanbehandlung usw., namhaft machen. Auch nach Laparatomen und Narkosen sowie

bei Schwangerschaft tritt sie gelegentlich auf. Es geht jedoch nicht an, die Leberatrophie einfach auf diese „Ursachen“ zurückzuführen, denn sonst müßte sie eine geradezu alltägliche Krankheit sein. Da sie aber verhältnismäßig selten auftritt, sind wir gezwungen, noch eine innere Bereitschaft, eine individuelle Disposition als mitwirkend anzunehmen.

Klinisch-diagnostisch wichtig ist das schwere Coma hepaticum, der Ikterus sowie das Auftreten von *Leucin und Tyrosin* im Harn als Zeichen des gestörten Abbaues der Aminosäuren. Diese Stoffe können auch auf der Schnittfläche der Leichenleber, wenn sie eine Zeitlang liegen geblieben ist, auskristallisieren.

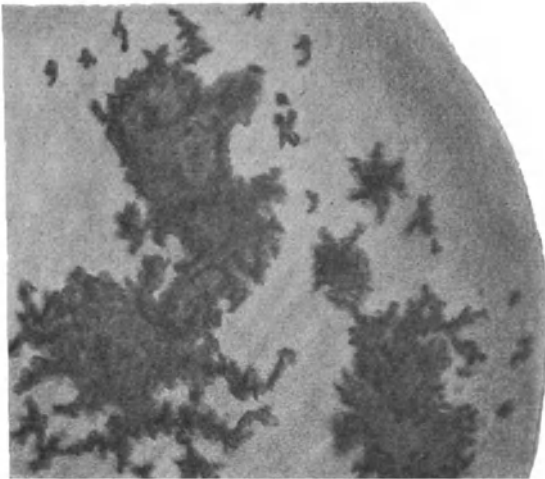


Abb. 409. Leberoberfläche bei Eklampsie. Zahlreiche dunkle, hämorrhagische Felder.

2. Ähnliche anatomische Veränderungen wie bei der akuten Atrophie kann man in Fällen von *Icterus catarrhalis* feststellen, wenn man Stückchen aus der erkrankten Leber herauschneidet. Es handelt sich allerdings bloß um geschädigte einzelne Zellen oder kleine Zellgebiete, so daß man die Erkrankung als „akute Leberatrophie in Miniatur“ bezeichnet hat. Der *Icterus catarrhalis* schließt sich meist an eine Gastroenteritis an und wird durch die Resorption von giftig wirkenden Substanzen aus dem Darm erklärt. Klinisch (und

anatomisch) entstehen dieselben oder zumindest durchaus ähnliche Bilder aber auch bei einer offenbar infektiösen epidemisch auftretenden Krankheit, der *Hepatitis epidemica*. Man vermutet als Ursache ein Virus.

3. Nicht selten sind größere hämorrhagische Nekroseherde bei *Eklampsie*. Es handelt sich um eine Krankheit gebärender Frauen (Näheres s. S. 549). Der anatomische Befund ist, abgesehen von den Zeichen einer Nierenschädigung (Nephrose) und Hirnswellung, durch Nekroseherde in der Leber gekennzeichnet. Man sieht sie schon an der Oberfläche durch die Leberkapsel durchscheinen. Entweder sind es dunkelrote (hämorrhagische), unregelmäßig landkartenförmig begrenzte Bezirke (Abb. 409), oder die Herde sind blaß, gelblich (anämisch-nekrotisch), aber mit hämorrhagischem Randsaum versehen. Beide Veränderungen können, für sich oder miteinander kombiniert, einzeln oder außerordentlich zahlreich sein und den größten Teil der Leber einnehmen. Mikroskopisch findet sich außerdem eine mehr oder weniger ausgedehnte, vornehmlich durch homogene („hyaline“) Fibringerinnung gekennzeichnete Thrombose und eine sehr starke Erweiterung der Capillaren durch Blutüberfüllung.

f) Kreislaufstörungen.

Das Bild der Kreislaufstörungen in der Leber wird ganz verschieden sein, je nachdem welche Gefäße betroffen sind: ob die Pfortader und ihre Äste (1.), die Lebervenen (2.) oder die Arteria hepatica (3.).

1. **Pfortader.** Verengerungen oder Verschließungen einzelner innerhalb der Leber gelegener Äste der Pfortader haben für sich allein im allgemeinen keine

Folgen, da die Äste der Leberarterie eine zureichende Ernährung sichern. Auch Unwegsamkeit des Stammes der Vena portae kann ertragen werden, wenn sie langsam auftritt. Es entsteht nur eine vorübergehende Herabsetzung der Gallesekretion. Während die Leber weiter durch die Arteria hepatica versorgt wird, strömt das Blut aus dem Gebiet der Pfortader auf Kollateralbahnen (s. S. 99) ab. Gelegentlich führt aber der Verschuß von Pfortaderästen bei

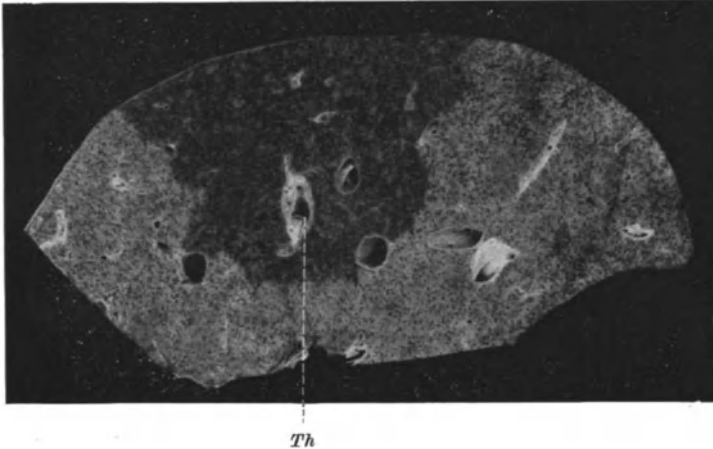


Abb. 410. Roter (ZAHNScher) Infarkt der Leber bei thrombotischem Verschuß eines Pfortaderastes (*Th*).

Kreislaufschwäche zur Ausbildung keilförmiger, mit der Spitze gegen den Leberhilus gerichteter, dunkelroter Herde, die als atrophische, *rote Infarkte* (ZAHN) bezeichnet werden (Abb. 410). Sie entstehen durch Rückströmen des Blutes aus den Lebervenen in das durch Verschuß des Pfortaderastes anämisch gewordene Lebergewebe.

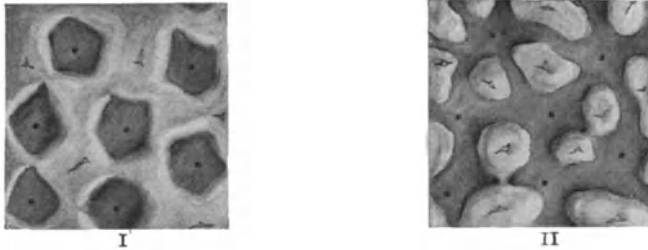
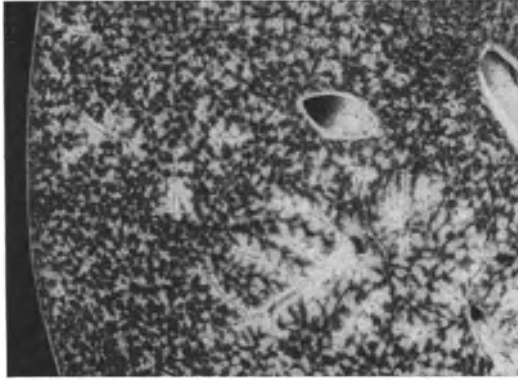


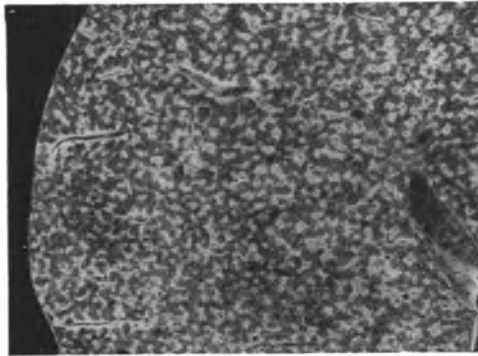
Abb. 411. Schema der Leberschnittfläche bei Stauung (mehrfach vergrößert). I. Stauungsatrophie. Die dunkelroten Acinuszentren sinken gegenüber der Acinusperipherie ein. II. Chronische Stauung mit Ausbildung von Stauungsstraßen, die die eingesunkenen gestauten Gebiete um die Vv. centrales miteinander verbinden. Die peripheren Acinusteile bilden vorspringende, hellere Höckerchen.

2. Lebervenen. Die häufigste Kreislaufstörung der Leber ist die *venöse Stauung*. Sie tritt auf, wenn der Abfluß des Lebervenenblutes in die untere Hohlvene erschwert ist, also bei Herzfehlern (ganz besonders bei Mitral- und Tricuspidalfehlern), bei Stauungen im Lungenkreislauf, bei Verengung der Lebervenen usw. Die Veränderungen der Stauungsleber beginnen im Zentrum der Acini mit einer Erweiterung und starken Füllung der Zentralvenen und der in sie einmündenden Capillaren (Abb. 97). Die Leber wird größer und plumper, ihre Kapsel ist gespannt, ihre Oberfläche blaurot. Die blutreicheren zentralen Läppchenanteile sind dunkelblaurot und sinken (durch Abfließen des

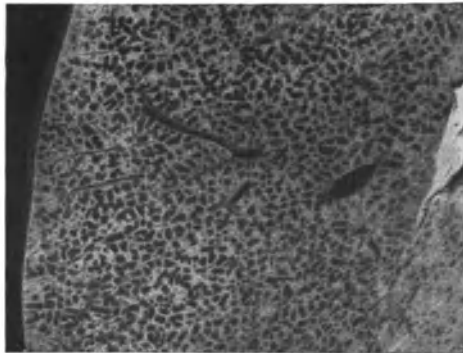
Blutes beim Einschneiden) gegen die gelbbraun gefärbte Peripherie etwas ein. Die Acinuszeichnung erscheint daher als gelbbraunes Netz mit einsinkenden roten Lücken (Abb. 411/I, 412/I).



III



II



I

Abb. 412. Verschiedene Stadien der Leberstauung auf der Schnittfläche. Natürliche Größe. I Stauungsatrophie mit einsinkenden dunkelroten Acinuszentren entsprechend Abb. 411/I. II Chronische Stauung mit Ausbildung von Stauungsstrahlen, entsprechend Abb. 411/II. III Chronische Stauung mit Regeneration in Form heller, blattförmig verzweigter Bezirke.

Durch den Druck der erweiterten Capillaren, sowie durch die mit der venösen Hyperämie verbundene Ernährungsstörung verfallen die Leberzellen einem fortschreitenden Schwund; es kommt zur *Stauungsatrophie* oder cyanotischen

Atrophie. In diesem Stadium ist die Leber kleiner, ihre Oberfläche leicht uneben, bläurot. Die Stauung beschränkt sich dann nicht mehr auf die zentralen Läppchenabschnitte, sondern dehnt sich weiter aus. Sie schreitet gegen die Läppchenperipherie fort und geht dort, wo die Azini miteinander zusammenhängen, von einem in den anderen über. So entstehen sog. Stauungsstraßen oder -brücken, die die einzelnen Zentren verbinden (Abb. 411/II, 412/II). Damit tritt auf der Schnittfläche eine gewisse Umkehr der acinösen Zeichnung ein, insofern als ein dunkelrotes einsinkendes Netzwerk gelbbraune Lücken umgrenzt. Diese Zeichnung der Schnittfläche weist eine Ähnlichkeit mit dem Durchschnitt einer Muskatnuß auf, daher die Bezeichnung *Muskatnußleber*. Je nach der durch den Fettgehalt bedingten Farbe der peripheren Läppchenteile kann eine braune und eine gelbe Muskatnußleber unterschieden werden.

Dauert die Stauung längere Zeit an, so kommt es zu einer Zunahme des Bindegewebes in der Wand der Gefäße, namentlich der Zentralvenen und Lebervenen, manchmal auch des interlobulären Bindegewebes. Die Leber wird dadurch härter, wir sprechen von *Stauungsinduration* oder cyanotischer Induration bzw. von einer indurierten, atrophischen Stauungsleber.

Bei Stauungsatrophie kommt es häufig (namentlich bei jugendlichen Individuen und remittierender Stauung) zu *Regeneration* von Lebergewebe in Form blattartig gestalteter, meist verfetteter Knoten um Lebervenenäste (Abb. 412/III). Diese Veränderung wird oft mit dem nicht zutreffenden Namen Stauungscirrhose oder „Cirrhose cardiaque“ bezeichnet.

In einzelnen Stauungslebern fällt auf, daß um die Zentralvene herum die meist fetthaltigen Leberzellen sich länger halten als die Zellen in den mittleren Teilen der Läppchen. Dann sieht man mit bloßem Auge im Zentrum noch ein hellgelbliches, von einem roten Ring eingeschlossenes Fleckchen (*intermediäre Stauung*).

3. Leberarterie. Verschuß des Stammes der Arteria hepatica hat auch bei durchgängiger Pfortader *Nekrose* der Leber zur Folge. Verschuß einzelner Äste kann (bei Herzschwäche, herabgesetzter Zirkulation) anämische Infarkte bedingen, meist reichen aber die zahlreichen Anastomosen zur Ernährung des Lebergewebes aus. Durch Zerreißen von Ästen der Leberarterie und Pfortader bei Leberverletzungen entstehen die sog. traumatischen Lebernekrosen.

g) Leberabscesse.

Gelangen Bakterien in die Leber, so entstehen umschriebene eitrige Entzündungen — *Leberabscesse*. Sie setzen ein mit einer Nekrose in Gestalt kleinster, gelblich trüber Fleckchen. Um sie beginnt dann bald eine Eiterung, die in die Herde vordringt und sie zu Abscessen einschmilzt. Zuweilen erreichen sie durch Vergrößerung oder Konfluenz einen beträchtlichen Umfang, z. B. den einer Faust und darüber hinaus. Solange die Abscesse fortschreiten, sind sie durch absterbendes Lebergewebe fetzig begrenzt. Später kapseln sie sich mehr und mehr durch Granulationsgewebe ab. Kleinere Herde können dann eingedickt werden und verkalken. Die Abscesse erreichen aber manchmal auch die Oberfläche und perforieren in die Bauchhöhle, so daß es zu diffuser Peritonitis oder subphrenischem Absceß (s. S. 497) kommt; oder sie öffnen sich nach Verlötung mit der Bauchwand durch sie nach außen. Einbruch in eine Lebervene (mit anschließender Pyämie) und durch das Zwerchfell in Pleura und Lunge ist ebenfalls möglich.

Je nach dem Weg, auf dem die Bakterien in die Leber gelangt sind, unterscheidet man verschiedene Absceßformen:

1. Bei den pylephlebitischen Abscessen sind die Bakterien auf dem Wege der Pfortader in die Leber gelangt. Sie stammen aus ihrem Wurzelgebiet und sind entweder mit dem Blutstrom eingeschleppt worden oder haben zunächst

eine Thrombophlebitis erzeugt, die sich schrittweise bis in den Hauptstamm der Pfortader und ihre Verzweigungen fortsetzt (Pylephlebitis). Man unterscheidet dementsprechend zwischen diskontinuierlich und kontinuierlich entstandenen Abscessen. Als Quellerkrankung kommt besonders eine eitrig

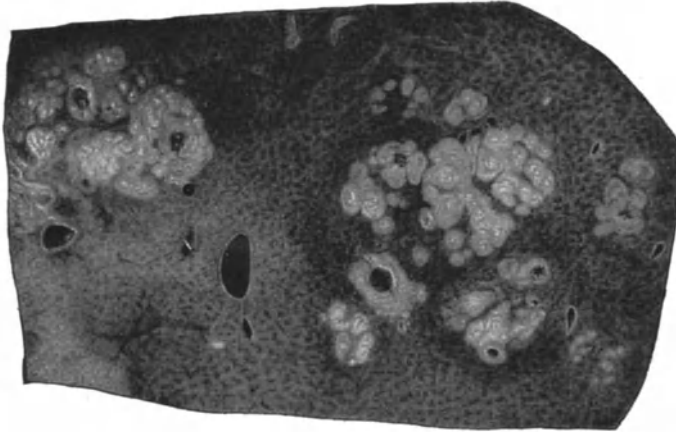


Abb. 413. Pylephlebitische Leberabscesse (nach Appendicitis).

Appendicitis in Betracht, aber auch jede andere geschwürige Entzündung des Darmes. Die pylephlebitischen Abscesse sind fast stets in der Mehrzahl vorhanden und den Verzweigungen der Pfortader entsprechend zu blattartigen Gruppen (Abb. 413) angeordnet. Später fließen sie zu größeren, buchtig begrenzten, mit Eiter gefüllten Hohlräumen zusammen.

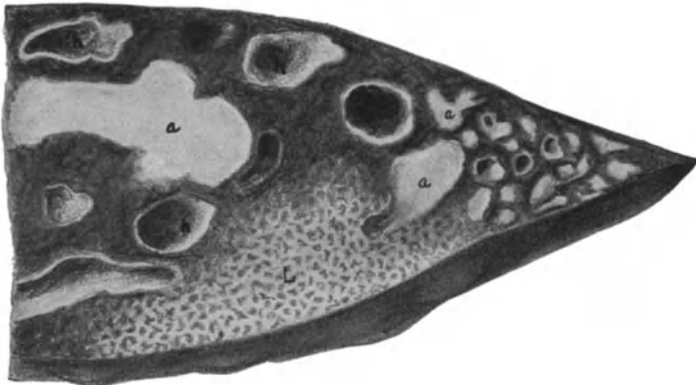


Abb. 414. Cholangitische Leberabscesse, die zum Teil noch mit Eiter gefüllt sind (a), zum Teil ist der Eiter aus ihnen bereits abgeflossen (b). Die Anordnung der Abscesse entspricht den stark erweiterten Gallengängen. L Lebergewebe mit deutlicher, acinöser Zeichnung.

2. Die gleiche Lagerung und Anordnung zeigen die **cholangitischen Abscesse**, die von einer eitrigem Entzündung der Gallengänge ihren Ausgang nehmen (Abb. 414). Ihr Inhalt ist infolge Beimengung von Galle zum Unterschied von den pylephlebitischen Abscessen (soweit diese nicht sekundär Gallengänge eröffnet haben) gelbgrün gefärbt.

3. Verhältnismäßig selten entstehen **pyämische Leberabscesse** im Verlaufe einer Pyämie durch Embolie von Leberarterienästen; es handelt sich in diesen Fällen gewöhnlich um kleinste, unter der Kapsel gelegene Eiterherde.

Bei Neugeborenen können außerdem noch die Bakterien von einer Nabeileitung auf dem Weg der V. umbilicalis in die Leber gelangen und Abscesse erzeugen.

4. Als idiopathische Leberabscesse werden die in unseren Gegenden seltenen, in den Tropen häufigen Abscesse (tropische Abscesse!) bezeichnet, die namentlich bei der Amöbendysenterie (s. S.447) auftreten. Sie können eine sehr beträchtliche Größe erreichen und sitzen am häufigsten im rechten Leberlappen. Dabei handelt es sich — zunächst wenigstens — bloß um eine durch die Amöben bedingte Nekrose und Verflüssigung des Lebergewebes. Erst später wird der Herd infolge von Mischinfektion zum Absceß.

h) Spezifische Entzündungen.

1. **Tuberkulose.** *Primäre Tuberkulose der Leber* kommt ausschließlich bei placentarer Infektion vor, findet sich also nur bei Neugeborenen. Die Tuberkelbacillen gelangen von der Mutter mit dem Nabelvenenblut zunächst in die Leber und erzeugen hier knotige tuberkulöse Herde. Man findet in diesen Fällen auch eine käsige Tuberkulose der Lymphknoten an der Leberpforte.

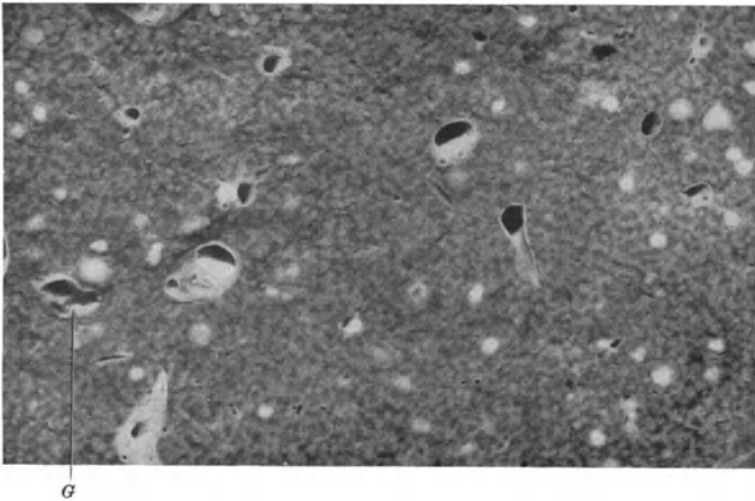


Abb. 415. Miliare verkäsende Tuberkel der Leber. Bei G ein zentral erweichter und mit einem Gallengang in offener Verbindung stehender Knoten (Gallengangstuberkel).

Am häufigsten ist die (sekundäre) Tuberkulose als Teilerscheinung der allgemeinen *Miliartuberkulose*. Die Knötchen sind oft so klein, daß sie makroskopisch nicht deutlich, am besten noch unter der Serosa gesehen werden können. Ältere erkennt man auch auf der Schnittfläche (Abb. 415). Sie liegen teils im eigentlichen Lebergewebe (Abb. 143), teils im interacinösen Bindegewebe.

Sind die Bacillen im Blut spärlicher, so kommen in der Leber nur wenige Tuberkel zur Entwicklung. Man findet sie aber fast regelmäßig bei jeder chronischen Tuberkulose. Wenn solche vereinzelt Lebertuberkel nicht ausheilen, sondern sich selbständig weiterentwickeln, können sie bis hühnereigroße *Konglomerattuberkel* aufbauen.

Die Tuberkel entstehen gern in der Umgebung der Gallengänge, die in sie eingeschlossen werden können. Tritt dann Verkäsung ein, so färbt die in den Gallengang weiter hineingelangende Galle den Käse intensiv gelb. Daher findet man oft sehr zahlreiche Tuberkel mit ikterischem Zentrum, sog. *Gallengangstuberkel* (Abb. 415). Zerfällt der Käse, dann entstehen von käsigen Massen ausgekleidete Kanäle (Röhrentuberkulose) oder Kavernen.

2. **Syphilis.** Die Lebersyphilis kommt als kongenitale Erkrankung vor, kann aber auch später erworben werden.

Die kongenitale Syphilis ist einmal durch eine die Leber durchsetzende Bindegewebswucherung (*interstitielle Hepatitis*) gekennzeichnet: ein zellreiches jungdliches Bindegewebe verbreitert entweder nur die interacinösen Räume

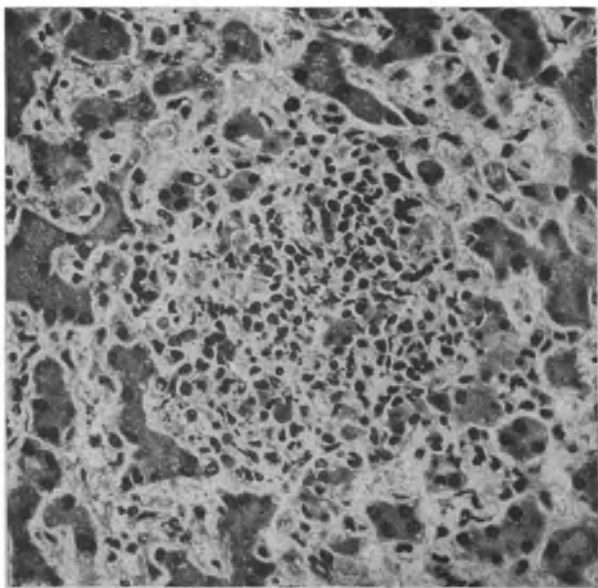


Abb. 416. Miliars Syphilom in Feuersteinleber (interstitielle Hepatitis).

oder es entwickelt sich zugleich zwischen den Leberzellreihen, die zusammengedrückt und unter Bildung epithelialer Riesenzellen aufgesplittert werden. Restefetaler Blutbildungsherde sind häufig. Die Leber sieht bräunlichgrau aus, hat eine derbe Konsistenz und glatte glänzende Schnittfläche. Diese Eigentümlichkeiten veranlassen die Bezeichnung *Feuersteinleber*.

Außer dieser diffusen interstitiellen Hepatitis kommen bei angeborener Lebersyphilis miliare Herdchen vor: einmal treten sie in Gestalt multipler *kleinster Nekrosen* in sonst unveränderter Umgebung auf und enthalten Ansammlungen von Spirochäten; zweitens findet man Granulationsherdchen mit zentraler Nekrose für sich allein oder in einer Feuersteinleber (Abb. 416). Wir sprechen dann von *miliaren Gummen* oder besser *Syphilomen*. Manchmal breitet sich die gummöse Entzündung längs der größeren Verzweigungen der Pfortader und Gallengänge aus, so daß diese von breiten Zügen eines „wie die Wurzeln eines Baumes“ sich verzweigenden, syphilitischen Granulationsgewebes umschlossen und verengt sind (*Peripylephlebitis und Pericholangitis gummosa*).



Abb. 417. Verkäste Lebergummen. (S.R.)

Die erworbene Lebersyphilis ist nur dann kennzeichnend, wenn sie in Form von erbsen- bis walnußgroßen *Gummen* auftritt. Ihre Begrenzung ist unregelmäßig, die Mitte durch Verfettung gelb und oft deutlich nekrotisch (Abb. 417), der Rand grau durchscheinend. Je älter sie sind, um so mehr wird ihre Peripherie derb, schwielig. Gleichzeitig schrumpft der ganze Herd. In dieser Form werden die größeren Gummen wohl dauernd bestehen bleiben; kleinere können aber bis auf narbige Reste aufgesaugt werden. Dann müssen, wenn sie nahe der Oberfläche lagen, Einziehungen an der Leber sichtbar werden.

Weniger kennzeichnend ist diejenige Form der erworbenen Syphilis, bei der es zu einer *in Zügen die Leber durchsetzenden Bindegewebsneubildung* kommt. Diese Züge umgeben die größeren Pfortaderäste, lassen also das dazwischen liegende Parenchym frei oder strahlen nur in schmälere Streifen darin aus. Durch die Narbenschumpfung dieses Bindegewebes wird die Leber in einer meist sehr groben Weise in Lappen zerlegt. Dort, wo die Bindegewebszüge an die Oberfläche anstoßen, ziehen sie diese ein: so entsteht das *Hepar lobatum syphiliticum* (Abbildung 418). Vom linken Lappen sind zuweilen nur noch einige kirschgroße, in Narbengewebe eingelagerte rundliche Bezirke vorhanden. Diese zugförmige Hepatitis syphilitica kann sich mit der gummösen vergesellschaften. Die Gummata liegen dann in jenen Zügen und können, wenn sie sich verkleinern, die schrumpfende Wirkung des übrigen Bindegewebes verstärken.



Abb. 418. Hepar lobatum syphiliticum. Über dem rechten Leberlappen gelöste Verwachsungsstränge. (P. I. B.)

3. Andere Infektionskrankheiten. Kleine Infiltrate von Lymphocyten und Plasmazellen treten im interlobulären Gewebe der Leber häufig bei verschiedenen *Infektionskrankheiten*, so bei Diphtherie, Scharlach, Masern usw. auf und sind der Ausdruck toxischer Schädigung.

Bei *Typhus und Paratyphus* kommt es innerhalb der Leberläppchen sehr oft zur Entwicklung kleinster, meist nur mikroskopisch nachweisbarer Knötchen (Typhusknötchen, Abb. 419). Sie stellen entweder kleine Nekroseherdchen oder umschriebene Ansammlungen von Epitheloidzellen und Lymphocyten dar. Außerdem finden sich manchmal wie bei anderen Infektionskrankheiten größere Anhäufungen von Lymphocyten, sog. Lymphome, im interlobulären Gewebe.

Bei *Aktinomykose* können sehr umfangreiche, wabig gebaute Knoten entstehen (Abb. 420), die zahlreiche, mit Eiter und weichen Granulationsmassen gefüllte Hohlräume einschließen. Oft entwickeln sich schwierige, von Fistelgängen durchsetzte Verwachsungen der Leberoberfläche mit der Umgebung.

Beim *Icterus infectiosus* (WEILSche Krankheit) trifft man in der Leber Ödem, Degeneration und Zerfall der Leberzellen, manchmal auch Befunde wie bei der akuten gelben Leberatrophie. Sehr kennzeichnend ist eine interstitielle Nephritis.

Bei *Lymphogranulomatose* ist sehr oft auch die Leber beteiligt, und zwar entweder in Form geschwulstartiger Knoten oder weißlicher Infiltrate, die durch ihre diffuse Ausbreitung in den GLISSONSchen Scheiden makroskopisch an lymphatische Leukämie erinnern.

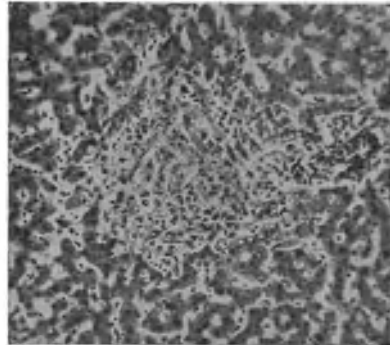


Abb. 419. Typhusknötchen der Leber.

i) Cirrhose¹.

Bei der Lebercirrhose sind zwei Vorgänge untrennbar miteinander verknüpft: eine chronisch verlaufende mit Faserneubildung einhergehende Entzündung am Gefäßbindegewebsapparat und ein schubweise auftretender Untergang von Leberzellen mit nachfolgender Regeneration. Ablauf und Verflechtung beider Vorgänge sind bei einzelnen Cirrhosearten verschieden; immerhin kann man folgende Grundtypen der Lebercirrhose unterscheiden.

1. In den meisten Fällen bleibt das neugebildete Gewebe (Parenchym und Bindegewebe) an Volumen weit hinter dem Gewebsausfall zurück. Dann

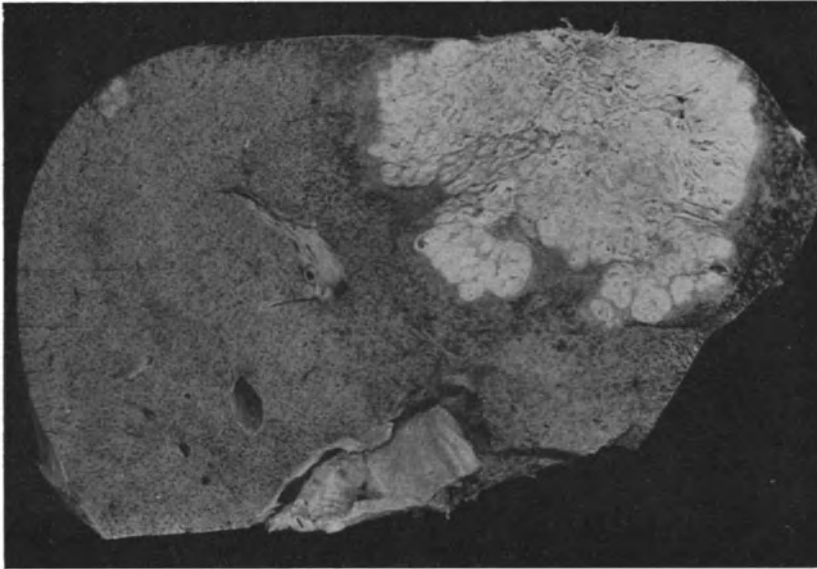


Abb. 420. Aktinomykotische Leberabszesse. (S.R.)

wird die Leber zunehmend (bis auf ein Drittel) verkleinert, „atrophisch“. Wir reden von *atrophischer Cirrhose* (LAENNECSche² Cirrhose).

Die Leber hat eine höckerige *Oberfläche* (Granularatrophie), weil das ein geringeres Volumen einnehmende und außerdem sich narbig zusammenziehende Bindegewebe Einziehungen bewirkt, zwischen denen halbkugelige Höckerchen vorspringen, die das nicht untergegangene und gewucherte Lebergewebe enthalten (Abb. 421). Die Höcker können stecknadelkopf- bis erbsengroß, in anderen Fällen bis kirschgroß sein (Schuhzweckenleber).

¹ Die Bezeichnung Cirrhose wurde von LAENNEC in Anlehnung an das griechische Wort „kirrhos“, d. h. „gelb“ geprägt und sollte die gelbe, auf Verfettung oder Ikterus zurückgehende Farbe solcher Lebern betonen. Später erkannte man, daß die gelbe Farbe ein unwesentlicher und nicht einmal regelmäßiger Teilbefund bei der Lebercirrhose war (s. S. 479) und legte mehr Wert auf die mit der Bindegewebsvermehrung einhergehende Schrumpfung und Verhärtung, wollte und konnte aber die einmal eingebürgerte Bezeichnung nicht mehr ändern. Ja, man benannte sogar Veränderungen in anderen Organen (Pankreas, Lunge usw.), die mit Bindegewebsvermehrung und Verhärtung einhergehen, als Cirrhose, obwohl sie keine Spur von gelber Farbe aufweisen. — Dagegen bedeutet das griechische Wort „skirrhos“ tatsächlich „harter Körper“; wir benutzen es aber nur, um gewisse Krebsformen zu kennzeichnen.

² R. T. H. LAENNEC (1781—1826), Arzt, Paris.

Die *Schnittfläche* der atrophischen Lebercirrhose ist deutlich inselförmig abgeteilt (Abb. 421). Die aus Lebergewebe bestehenden Inseln, die außen in Höckern vorragen, sind wie diese von wechselnder Größe, meist rundlich, aber auch gelappt, und in sich wieder gefeldert; sie liegen je nach der Menge des Bindegewebes bald dichter zusammen, bald weit zerstreut. Ihre Farbe wechselt. Sie erscheinen braun, graubraun, gelb, seltener gelbgrün oder grün, je nach dem Gehalt an Fett und Gallenfarbstoff. Zwischen den Inseln verlaufen, scharf gegen sie abgegrenzt, Züge eines

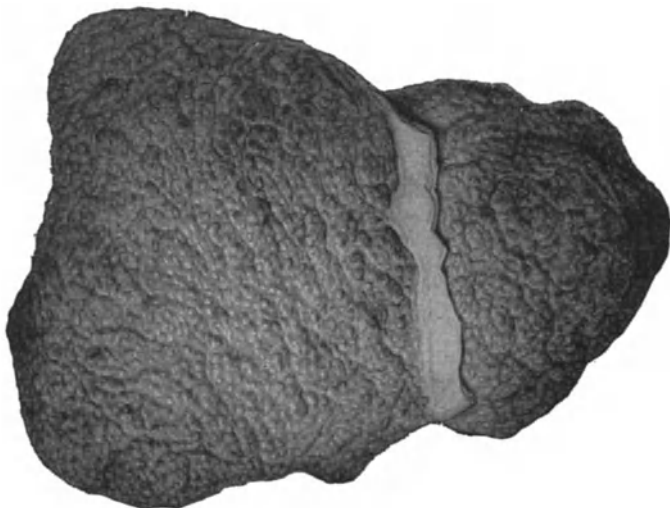


Abb. 421. Atrophische (feinkörnige) Lebercirrhose.

bald rotgrauen, bald grauweißen Bindegewebes, das in den höchsten Graden an Masse die meist kleineren Parenchyminseln weit übertrifft.

Histologisch stellen die Körner nicht etwa einzelne, von Bindegewebe umschnürte Acini dar, sondern setzen sich aus Stücken verschiedener, benachbarter, vom Bindegewebe umschlossener Acini und aus regeneriertem, also neugebildetem Lebergewebe zusammen (Abbildung 423). Die Körner ermangeln daher des typischen radiären Baues der normalen Leberacini, die Zellbalken sind vielmehr unregelmäßig angeordnet (Abb. 424), die Zentralvenen erscheinen an den Rand der Läppchen verlagert oder fehlen vollständig. Man spricht daher von *Pseudoacini* oder *-lobuli*. Im Bindegewebe der cirrhotischen Leber tritt eine mehr oder weniger lebhaftere Neubildung von vielgestaltigen, mit kubischem Epithel ausgekleideten Gallengängen auf, die aus den alten Gängen herausprossen (Abb. 424).



Abb. 422. Schnittfläche durch atrophische Lebercirrhose. Natürliche Größe. Rundliche Pseudoacini in schrumpfendes Bindegewebe eingebettet.

2. Bei starker Verfettung einer cirrhotischen Leber wird von *Fettcirrhose* gesprochen. Solche Lebern sind groß, weisen eine fast glatte Oberfläche und nur geringe Bindegewebswucherung auf, sehen also makroskopisch der gewöhnlichen Fettleber sehr ähnlich, von der sie sich hauptsächlich durch die derbere Konsistenz unterscheiden.

3. Ein besonders starker Hämosideringehalt der Leber bei Cirrhose wird durch die Bezeichnung *Pigmentcirrhose* zum Ausdruck gebracht, doch ist hervorzuheben,

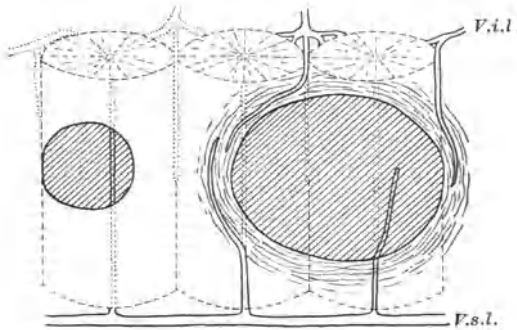


Abb. 423. Schema über die Entstehung der Lebercirrhose. (Schattenhaft angedeutet die normale Acinusstruktur.) Links erhalten gebliebenes Stück eines sonst zugrunde gegangenen Acinus; rechts der aus der regenerativen Wucherung dieses Stückes entstandene Pseudoacinus mit umgebender, ringförmiger Bindegewebshülle. Die bestehenbleibenden Anteile der interlobulären (V.i.l.) und zentralen bzw. sublobulären Venen (V.s.l.) stark gezeichnet.

daß etwa die Hälfte aller cirrhotischen Lebern Hämosiderin in mehr oder minder großer Menge enthält. Als Pigmentcirrhose im engeren Sinne wird die bei allgemeiner Hämochromatose (S. 120) auftretende Lebercirrhose bezeichnet. Dabei findet sich im Bindegewebe und in Leberzellen außerordentlich viel Hämosiderin. Oft ist eine solche Cirrhose mit einem Diabetes verbunden, der dann wegen der braunen Färbung der Haut, des Pankreas und anderer Organe als Bronzediabetes bezeichnet wird. Das Hämosiderin rührt vom Blutzerfall her, der von dem die Cirrhose und auch die Pankreasveränderungen erzeugenden Gift hervorgerufen wurde.

4. Der geschilderten atrophischen LAENNECSchen Cirrhose kann — allerdings durchaus nicht häufig und regelmäßig — ein *hypertrophisches Stadium*

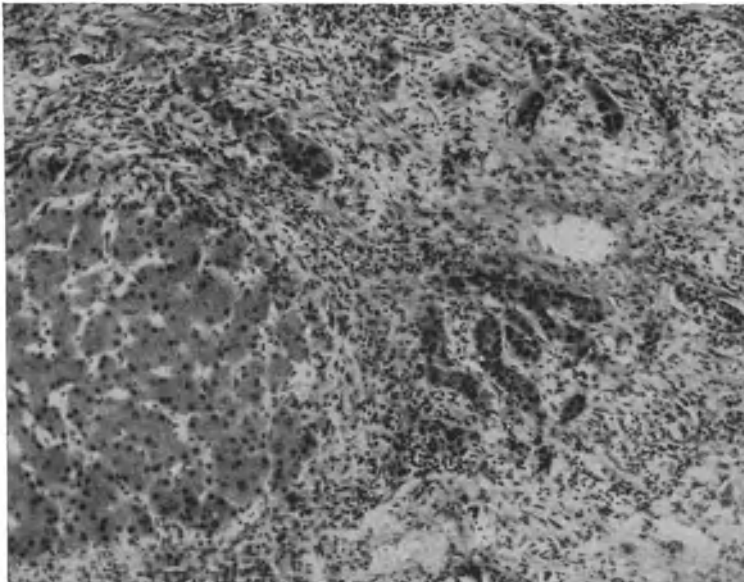


Abb. 424. Atrophische Lebercirrhose. Links ein Teil eines Pseudoacinus, rechts Gallengangswucherungen und lymphocytär infiltriertes Bindegewebe.

vorangehen. Dabei überwiegt die Neubildung von Leber- und Bindegewebe über den anfänglichen Ausfall: die Leber ist cirrhotisch, aber größer als normal und verkleinert sich erst zu einem späteren Zeitpunkt (sog. atrophisches Stadium).

Vom hypertrophischen Stadium der (atrophischen) Lebercirrhose ist die *hypertrophische Cirrhose* zu unterscheiden, die auch HANOTSche¹ Cirrhose genannt wird. Allerdings wird diese Bezeichnung vielfach in ganz verschiedenem Sinne gebraucht. Es empfiehlt sich, wenn man den Namen beibehalten will, als HANOTSche Cirrhose eine ohne Ascites mit beträchtlichem Milztumor und starkem Ikterus einhergehende, hypertrophische Lebercirrhose zu bezeichnen. Die Leber ist beträchtlich vergrößert, hart, hat eine glatte, braunrote, manchmal grüne Oberfläche und Schnittfläche und zeigt histologisch eine diffuse, vor allem

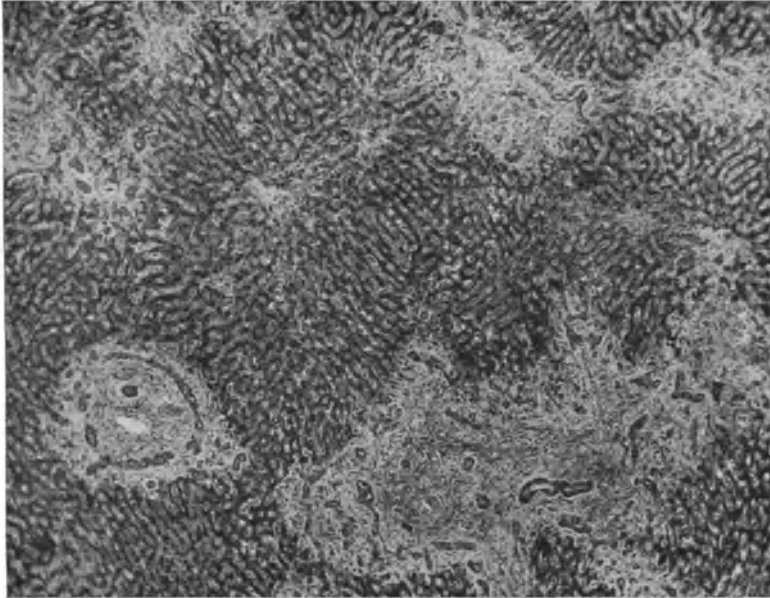


Abb. 425. Biliäre (cholostatische) Lebercirrhose. Verbreiterte GLISSONSche Schichten, die zentralen Läppchengebiete mit ihren Venen erhalten.

intra-lobuläre Bindegewebswucherung. Wegen des großen Milztumors wird diese Form der Lebercirrhose, die offenbar nur sehr selten vorkommt, auch als splenomegale Cirrhose bezeichnet.

5. Bei der sog. *biliären Cirrhose* wird interstitielle Bindegewebswucherung und Leberzellschädigung von den galleabführenden Wegen her ausgelöst. Schon eine gewöhnliche, langdauernde Gallestauung führt zu einer Bindegewebs- und Gallengangswucherung in den GLISSONSchen Scheiden, sowie zur Schädigung der anliegenden Leberzellen (*Cholostatische Cirrhose*). Die Veränderungen erreichen aber nie solche Grade wie dann, wenn zur Gallestauung auch noch Entzündung der Gallenwege hinzukommt (*Cholangitische Cirrhose*). In beiden Fällen zeichnet sich die Leber durch ihre dunkelgrüne Farbe aus, während der Läppchenaufbau viel weniger gestört ist als bei anderen Cirrhoseformen (Abb. 425).

Die Ursache der Lebercirrhose ist, wenn wir von den biliären Cirrhosen absehen, noch nicht geklärt. Nur so viel kann man sagen, daß es sich um eine das Leberparenchym treffende Schädigung handelt, die der bei akuter gelber Leberatrophie ähnlich ist, nur daß sie bei der Cirrhose viel weniger stürmisch

¹ V. C. HANOT (1844—1896), Arzt, Paris.

und weniger ausgedehnt einsetzt als dort und sich nicht auf so große, zusammenhängende Bezirke, sondern auf schmälere Züge erstreckt. Beiden Prozessen ist auch die kompensatorische Hypertrophie (Regeneration) des übriggebliebenen Lebergewebes eigentümlich und ebenso die mehr oder weniger lebhaft gebildete Gallengangsneubildung.

Fraglich ist aber noch, welche Schädigungen hauptsächlich in Betracht kommen. Am meisten wird der Genuß des konzentrierten *Alkohols* beschuldigt (Schnapsleber); daß er eine große Rolle spielt (etwa $\frac{3}{4}$ aller Fälle), bezweifelt niemand. Aber für sich allein kommt er wohl niemals in Betracht, sonst müßten alle Säufer Cirrhose bekommen, was nicht entfernt der Fall ist. Als Folge des Alkoholismus stellt sich vielmehr gewöhnlich eine Fettleber ein. Wahrscheinlich wirkt der Alkohol so, daß sich in dem von ihm geschädigten Darm toxische Stoffe bilden, die bei entsprechender Empfänglichkeit (Disposition) das Lebergewebe angreifen. Ebenso können wohl auch andere toxisch wirkende, mit der Nahrung zugeführte Stoffe eine Rolle spielen, denn es ist sicher, daß Lebercirrhose manchmal auch ohne Alkoholmißbrauch entsteht.

Auch *Infektionen* wurden zur Erklärung von Cirrhosen herangezogen, so u. a. auch die Tuberkulose. Im Experiment an Meerschweinchen konnten bei Anwendung abgeschwächter Bacillen cirrhoseähnliche Veränderungen erzeugt werden. Beim Menschen sind Cirrhosen im Anschluß an das Auftreten von miliaren Tuberkeln beschrieben worden, sie sind aber zweifellos sehr selten. Gewöhnlich handelt es sich um sekundäre Tuberkulose in cirrhotischen Lebern.

Die *Folgen der Lebercirrhose* bestehen teils in *Stoffwechselstörungen* infolge des Ausfalles des Lebergewebes, eventuell tödlichem Coma hepaticum, teils in *Kreislaufstörungen im Pfortadersystem*. Das Blut fließt nicht mehr wie sonst durch die Leber hindurch, sowohl wegen der erheblichen Einengung des Stromgebietes als auch infolge der veränderten Anordnung der Gefäße, die für den geringen Druck des Pfortaderblutes wenig günstig ist. Auch die Wirkung des schrumpfenden Bindegewebes wird dazu beitragen. So entstehen *Stauungen* in der Magen- und Darmwand, nicht selten parenchymatöse Blutungen, ferner hochgradiger *Ascites*.

Das Blut des Pfortadersystems sucht nun unter Umgehung der Leber das Stromgebiet der V. cava zu gewinnen. Dazu stehen ihm die schon normalerweise vorhandenen, wenig bedeutungsvollen Anastomosen zur Verfügung, die nunmehr entsprechend der sie durchlaufenden größeren Blutmenge zu weiten *Kollateralbahnen* werden. In Betracht kommen die Venen des Retroperitonealraumes, die Hämorrhoidalvenen, Verbindungen zu den Hautvenen der Nabelgegend (Caput medusae) und Oesophagusvenen. Gerade die varicösen Erweiterungen der letzteren sind gefährlich, weil sie platzen können und dann den Tod durch *innere Verblutung* herbeiführen. Der regelmäßig vorhandene, chronische *Milztumor* ist teilweise gleichfalls Folge der Stauung, vielleicht aber zum größeren Teil durch dieselbe Schädlichkeit bedingt, welche die Cirrhose verursacht.

Der bei Lebercirrhose gelegentlich auftretende *Icterus* geht teils auf die Leberzellschädigung, teils auf die durch das schrumpfende Bindegewebe bedingte Abknickung zahlreicher kleiner Gallengänge zurück.

Auf Grund einer Lebercirrhose kann sich gelegentlich auch ein *Krebs* entwickeln (s. S. 483). Weiterhin begünstigt die Lebercirrhose, offenbar infolge der veränderten Verhältnisse im Wurzelgebiet der Pfortader, die Ansiedlung der Tuberkelbacillen im Peritoneum — es kommt verhältnismäßig häufig im Rahmen einer Lebercirrhose zu *tuberkulöser Peritonitis*.

Über die Lebercirrhose bei BANTISCHER Krankheit, die sich in keiner Weise von der gewöhnlichen atrophischen Cirrhose unterscheidet, s. S. 319.

In das Gebiet der Cirrhose gehören auch Leberveränderungen, die bei der sog. WILSONSchen progressiven Linsenkerndegeneration des Gehirns und der WESTPHAL-STRÜMPFELLSchen Pseudosklerose angetroffen werden. Die Leber zeigt hier ein Bild, das der grobknotigen Hyperplasie entspricht (vgl. S. 469).

k) Cysten.

In der Leber kommen sowohl *einzelne Lymphcysten* als auch *Gallengangscysten* vor, die durch Sekretretention nach Abschnürung einzelner Gallengänge entstehen. Am Leberhilus werden solche Cysten bisweilen über mannskopfgroß.

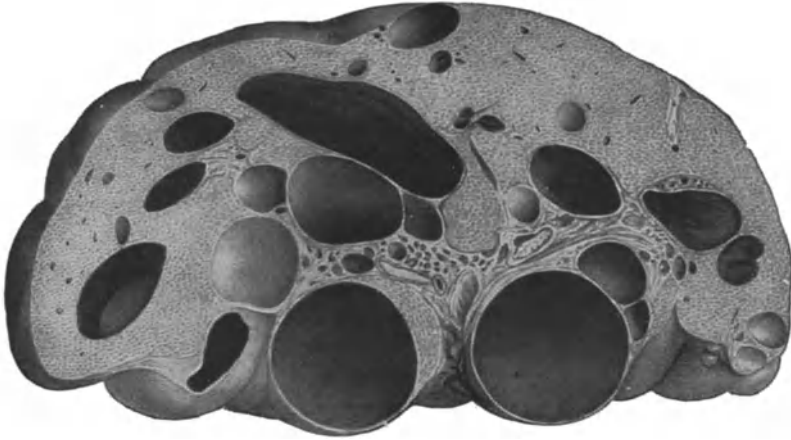


Abb. 426. Cystenleber.

Bei der sog. cystischen Degeneration oder *Cystenleber* ist das Organ oft sehr beträchtlich vergrößert und enthält sehr *zahlreiche*, kleinere und größere, mit klarer Flüssigkeit gefüllte Cysten (Abb. 426), die an der Oberfläche als halbkugelige Blasen vorragen. Oft ist die Leber dermaßen von solchen Cysten durchsetzt, daß das Parenchym nur mehr in geringen Resten vorhanden ist. Die Veränderung, die zweifellos aus einer Fehlbildung (Abschnürung) der Gallengänge hervorgeht, ist fast ausnahmslos mit einer cystischen Degeneration der Niere, bisweilen auch des Pankreas vergesellschaftet.

l) Geschwülste.

Über *Kavernome* (Abb. 166) vgl. S. 221. Primäre *Sarkome* der Leber sind überaus selten.

Über *Adenome* der Leber vgl. S. 234; häufig lassen sich keine scharfen Grenzen gegenüber der knotigen Hyperplasie ziehen.

Unter den primären *Carcinomen* der Leber kann man makroskopisch zwei Formen unterscheiden, und zwar 1. den massiven Krebs, der einen großen, manchmal einen ganzen (gewöhnlich den rechten) Lappen einnehmenden Knoten bildet (Abb. 427); 2. die Cirrhosis carcinomatosa. Bei dieser Krebsform ist die Leber von sehr zahlreichen, in der Regel nicht über kirschkernegroßen, weichen, gut begrenzten Geschwulstknoten durchsetzt. Das makroskopische Bild gleicht oft so sehr jenem einer knotigen Hyperplasie, daß eine Unterscheidung mit freiem Auge überaus schwierig sein kann. Die Knoten liegen zum großen Teil in Ästen der Pfortader, die beträchtlich erweitert sind. Nicht selten sind auch der Stamm der Pfortader auf eine größere Strecke, so wie Lebervenen von den Geschwulstmassen ausgefüllt (Abb. 428). Diese Krebsform gelangt fast ausschließlich in vorher schon cirrhotischen Lebern zur Entwicklung.

Nach dem *histologischen* Befund kann man Leberzellen- und Gallengangscarcinome unterscheiden. Die *Leberzellkrebse* haben einen alveolären Bau oder erinnern in der Anordnung der Zellverbände an Leberadenome. Da die

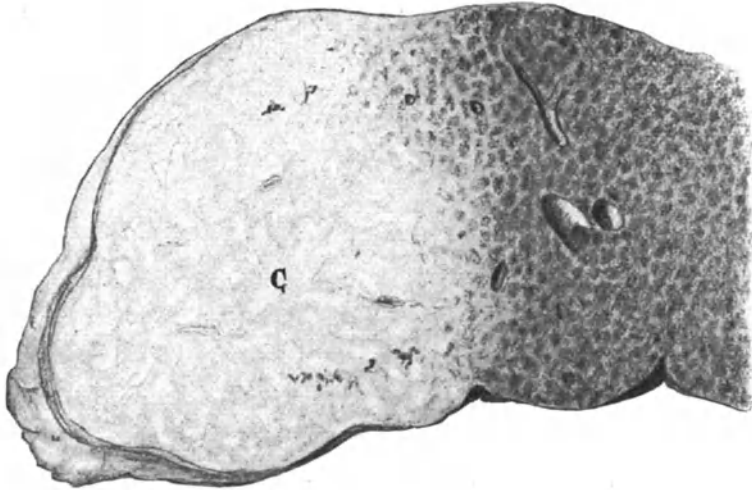


Abb. 427. Primäres massives Lebercarcinom. Das (hell gezeichnete) Carcinom C nimmt den größten Teil des rechten Lappens ein und verliert sich mit unscharfer Grenze infiltrierend in das normale Lebergewebe.

Geschwulstzellen befähigt sind, Galle zu bilden, welche nicht abgeführt werden kann, nehmen die Knoten oft eine grüne Farbe an. Bei der Cirrhosis carcinomatosa handelt es sich

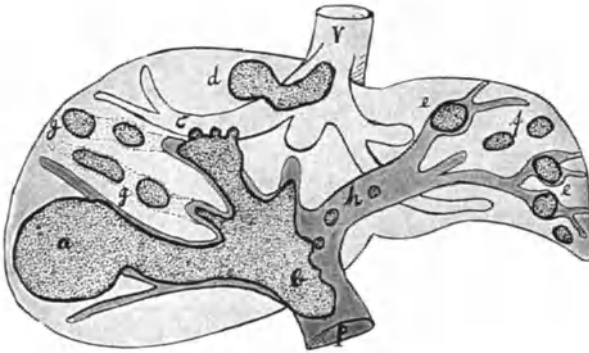


Abb. 428. Schema über die Verbreitung eines Carcinoms in der Leber. P Pfortader; V Lebervene. Der primäre Tumor a ist in die Pfortader eingedrungen und in ihr bis zu b im Hauptstamme weiter gewachsen, von da aus dann wieder in einen in die Leber führenden Ast, dessen tumorerfüllte Querschnitte bei gg sichtbar sind. Bei c ist er dann in die anstoßende Lebervene mit 3 Knoten eingedrungen. Ebenfalls in die Vene hineingewachsen ist ein metastatischer Knoten d. Von b sind ferner Stücke (bei h) abgelöst und in peripherer Richtung weiter geschleudert worden. Bei ee erzeugten sie deutlich intravasculäre Knoten, während bei f und d die Beziehung zum Gefäßsystem nicht mehr hervortritt. Der Tumor verbreitet sich also teils kontinuierlich im Gefäß, teils durch echte Metastasenbildung. Die Querschnitte intravasculärer Tumoren sehen wie isolierte Knoten aus (so bei gg).

gewöhnlich um einen solchen Leberzellenkrebs (Abb. 429). Die *Gallengangskrebse* setzen sich aus Zylinderzellen zusammen und weisen den Bau eines Adenocarcinoms auf.

Der primäre Leberkrebs ist in unseren Gegenden seltener; häufiger kommt er in den Tropen vor. Er dürfte auf eine chronische Schädigung des Parenchyms durch Stoffe zurückgehen, die aus dem Darm in die Leber gelangen. Durch Verfütterung von Orthoamidoazotoluol ist es gelungen, im Tierversuch regelmäßig Leberkrebs zu erzeugen (YOSHIDA).

Metastasen dieser primären Leberkrebses in die übrige Leber kommen nach dem in Abb. 428 wieder-

gegebenen Schema durch Vermittlung der Pfortader zustande, Metastasen in den übrigen Körper durch Einbruch in die Lebervenen.

Die *metastatischen Tumoren* in der Leber, unter denen die Carcinome weit- aus überwiegen, entstehen durch Verschleppung von Geschwulstzellen in erster

Linie auf dem *Blutwege*; die Pfortader kommt vor allem dann in Betracht, wenn es sich um Krebse in ihrem Quellgebiet handelt, die Leberarterie, wenn der Tumor nicht im Pfortadergebiete, sondern irgendwo sonst im Körper sitzt. Der *Lymphweg* wird zur metastatischen Ausbreitung benützt bei Krebsen der großen Gallenwege oder bei Magen- und Pankreaskrebsen, die in den Ligamenten bis in den Leberhilus vorwuchern; häufiger ist allerdings ein *direktes Übergreifen* aus der Nachbarschaft, vom Magen, von der Gallenblase (Abb. 429) oder vom Darm aus.

Die metastatischen Tumoren treten manchmal in Form einer mehr gleichmäßigen Durchsetzung der Leber auf, häufiger stellen sie aber makroskopisch gut

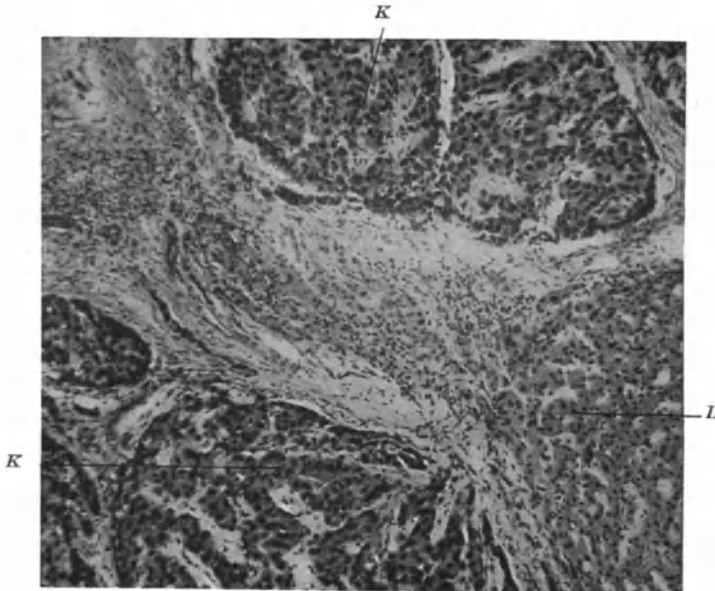


Abb. 429. Cirrhosis carcinomatosa. L Lebergewebe, K Krebsknoten.

abgegrenzte rundliche Knoten dar, die sich gern unter der Serosa vorwölben. Sie sind meist zahlreich, haben aber je nach dem Zeitpunkt der Zellenembolie ein verschiedenes Alter und damit oft sehr wechselnde Größe, von den kleinsten Knoten bis zum Umfang eines Kopfes. Sie komprimieren, oft makroskopisch sichtbar, das angrenzende Lebergewebe. Brechen sie in einen Pfortaderast ein, so können sie darin weiterwuchern und, indem sie Zellen abgeben, weitere Tochterknoten in der übrigen Leber erzeugen. Nicht selten wachsen sie in Lebervenen ein und erzeugen so wieder Metastasen, z. B. in die Lungen. Sind die Knoten sehr zahlreich (Abb. 430), so fließen sie zusammen und verdrängen das Lebergewebe bis auf geringe Reste. Die Farbe der jüngeren Knoten ist weiß, markig. Die größeren zeigen gern zerstreute Blutungen und in der Mitte eine fleckige gelbe Färbung, die auf Verfettung und Nekrose zurückgeht. Verflüssigt sich die Nekrose, so entsteht eine unregelmäßige, zentrale Höhle. Die unter der Serosa vorspringenden Knoten haben meist eine nabelförmige Delle (Abb. 431), weil die Knoten in den mittleren Teilen, wo sie von der Serosa her nicht mehr ausreichend ernährt werden, ihr Wachstum einstellen oder auch durch Resorption zerfallener Teile einsinken (sog. Krebsnabel), während die Randteile wuchern und außen vorragen. In der Umgebung der Knoten findet sich oft eine hämorrhagische Durchsetzung des Lebergewebes, die den weißlichen Knoten als verschieden breiter, roter Saum



Abb. 430. Multiple Metastasen eines Magencarcinoms in der Leber.

umgibt. Ist eine Behinderung des Gallenabflusses durch die Geschwulstknotten eingetreten, dann entsteht allgemeiner Ikterus.

m) Parasiten.

Der wichtigste Parasit der Leber ist der Echinococcus bzw. die Finne der *Taenia echinococcus* des Hundes (S. 24). Sie bildet Blasen verschiedenster Größe und kommt als *E. hydatidosus* (Abb. 10) und als *E. alveolaris* (Abbildung 13) vor.



Abb. 431. Abschnitt des rechten Leberlappens mit metastatischen Carcinomknotten, deren Mitte nabelförmig eingesunken ist.

ganz selten kommt Perforation in die Gallengänge vor mit Verstopfung der Gallengänge durch die ausgetretenen Blasen. Andererseits ist nach Verlötung mit dem Zwerchfell und den Pleurablättern Durchbruch in die Lunge, Entleerung der Blasen durch die Bronchien — nach Verlötung mit dem Darmkanal Perforation in ihn — nach Verwachsung mit den Nieren Entleerung durch die Harnleiter möglich.

Der *Echinococcus hydatidosus* kann eine enorme Größe erreichen und durch Druck das umgebende Lebergewebe zur Atrophie bringen. Drückt der *Echinococcus* vorwiegend auf die Hauptgallengänge, so entsteht Ikterus, während bei gleichem Verhalten zum Pfortaderstamm Zirkulationsstörungen eintreten. Platzen des Echinokokkensackes in die Bauchhöhle kann durch Trauma erfolgen. Ausgetretene Tochterblasen entwickeln sich dann im Peritonealraum weiter. Nicht

Von anderen in der Leber des Menschen gelegentlich vorkommenden Parasiten wären zu nennen: *Fasciola hepatica*, der Leberegel, der kleine, verkalkte, an der Leberoberfläche durch die Kapsel durchschimmernde Knötchen bildet. Selten ist das Eindringen von *Askariden* aus dem Darm in die Äste des Ductus hepaticus.

XI. Gallenblase und Gallenwege.

a) Mißbildungen.

Bei der angeborenen Atresie (oder Stenose) der Gallenwege kann die Galle nicht in den Darm abfließen, es kommt zu einem hochgradigen mechanischen Ikterus mit cholestatischer Cirrhose, dem die Kinder in den ersten Lebensmonaten erliegen.

b) Entzündungen (Cholecystitis und Cholangitis).

Bakterien (Eiterkokken, Typhusbacillen, Colibacillen usw.) können vom Darm aus in die Gallenwege aufsteigen; seltener gelangen sie aus dem Blutkreislauf in die Leber und werden dann in die Gallengänge „ausgeschieden“, wie etwa die Tuberkelbacillen bei der Lebertuberkulose. Sie erzeugen dann in der Gallenblase oder den Gallenwegen oder in beiden zugleich eine akute Entzündung, die in denselben Formen auftritt wie an anderen Schleimhäuten: es entsteht eine Hyperämie mit oft ausgedehnten Blutungen, Schwellung und Nekrose der Schleimhaut, nach deren Abstoßung Geschwüre zurückbleiben (Abb. 432).

Durch Fortschreiten einer Gallenblasenentzündung (*Cholecystitis*) bis an die Serosa kann infolge Durchwanderung oder Durchbruch eines Geschwüres eine diffuse, eitrige Peritonitis entstehen. Häufig sind aber vorher Verwachsungen der Gallenblase mit der Umgebung eingetreten, so daß die Perforation nur zu einer umschriebenen Peritonitis (subphrenischer Absceß) oder zu einem pericholecystitischen Absceß führt. Wird bei eitriger Cholecystitis der Ductus cysticus verschlossen, also das eitrige Exsudat aufgestaut, so entsteht ein Empyem der Gallenblase.

Die Gallengänge sind bei eitriger Entzündung, *eitriger Cholangitis*, oft bis in ihre kleineren Verzweigungen erweitert und mit gelbgrünem Eiter gefüllt; sehr häufig kommt es durch Übergreifen der Entzündung auf die Umgebung zur Entwicklung von Leberabscessen (vgl. S. 474).

Bei der *chronischen Cholecystitis* ist die Gallenblasenwand von neugebildetem Bindegewebe und kleinzelligen Infiltraten durchsetzt. Die Schleimhautfalten sind kurz und plump und netzig-strahlig angeordnet. Ist die Muskulatur zugrunde gegangen, so wird die Gallenblasenwand von einem schwieligen Gewebe gebildet und besitzt eine sehnig-weiße Innenfläche. Häufig kommt es dann zu einer mehr oder minder starken Schrumpfung, so daß die Gallenblase schließlich nur mehr einen kleinen, fibrösen Körper darstellt, in dem kaum mehr ein Rest der Lichtung erkennbar ist (*Schrumpfgallenblase*). In anderen Fällen sind in der geschrumpften Gallenblase mörtelig-kreidige oder verkalkte Massen oder Konkremente eingeschlossen.



Abb. 432. Ulceröse Cholecystitis.

Manchmal kommt es aus nicht näher bekannten Gründen zu einer herdförmigen Ablagerung von Cholesterinestern im Stroma der Gallenblasenschleimhaut, die dadurch wie mit hellgelben Stippchen übersät erscheint. Man spricht von *Stippchengallenblase* oder Cholesteatose der Gallenblasenschleimhaut. Ähnliche Veränderungen sind auch von der Magen- und Duodenalschleimhaut als *Lipoidinseln* bekannt, nur sind sie hier viel seltener.

c) Gallensteine (Cholelithiasis).

In der Gallenblase entstehen sehr häufig, in den großen Gallenwegen nur selten Konkremente, die Gallensteine (Abb. 433). Vor dem zwanzigsten Lebensjahr kommen sie kaum vor und werden von da bis zum Greisenalter immer häufiger, wobei Frauen bevorzugt sind.

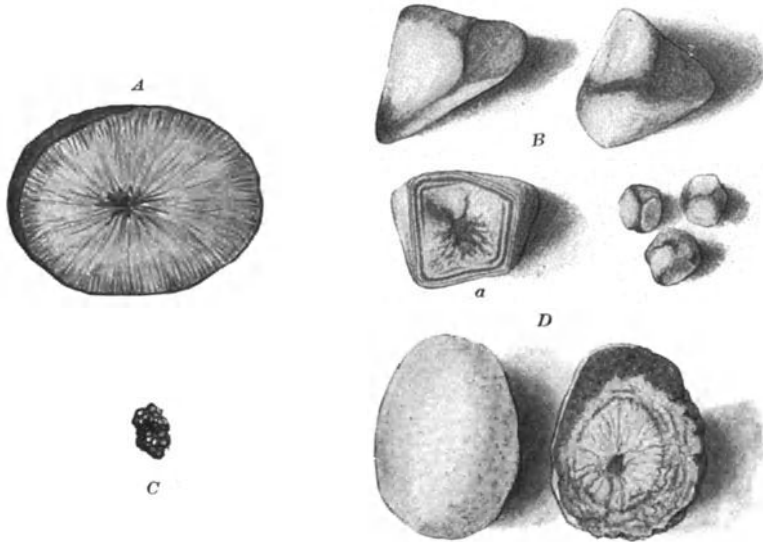


Abb. 433. Die Hauptformen der Gallensteine. Natürliche Größe. *A* reiner Cholesterinstein (Schnittfläche deutlich radiär gestaltet). *B* facettierte Cholesterinpigmentkalksteine in verschiedener Größe, bei *a* Schnittfläche. *C* Maulbeerförmiger Pigmentkalkstein. *D* Kombinationsstein, links von außen, rechts auf der Schnittfläche: im Zentrum ein reiner Cholesterinstein als Kern, umgeben von einer Pigmentkalkschale.

Die Steine bilden sich einzeln oder zu vielen. Je zahlreicher sie sind (bis über 1000), um so kleiner müssen sie aus rein räumlichen Gründen sein. Die kleinsten bilden den Gallengries. Die größten erlangen den Umfang eines Hühnereies und darüber hinaus, doch sind Konkremente über Walnußgröße nicht häufig.

Wir unterscheiden vier Hauptformen der Gallensteine und ihre Kombinationen.

1. Die erste Form (reine Cholesterinsteine) umfaßt die in der Einzahl vorhandenen, eiförmigen, hellgelben oder gelbweißen, mehr oder weniger transparenten Steine mit glatter oder leicht warziger Oberfläche und krystallinischer radiär aufgebauter Schnittfläche (Abb. 433 *A*). Diese Steine bestehen aus reinem Cholesterin.

2. Die zweite Form (Cholesterin-Pigment-Kalksteine) stellen die pyramidenförmig gestalteten, fazettierten Steine mit mehreren Seitenflächen und abgestumpften Ecken und Rändern dar (Abb. 433 *B*). Sie finden sich immer in großer Zahl, liegen manchmal dicht gedrängt mit den platten Seiten aneinander und füllen die Blase prall aus. Die Steine haben eine schwarzbraune, nicht selten an den Flächen hellere, an den Kanten dunklere Farbe. Ihre Schnittfläche zeigt einen undeutlich krystallinischen, im Zentrum schwarzbraunen Kern und

hier häufig eine Höhle mit breiigem Inhalt. Um den Kern liegen einzelne oder viele den Seitenflächen parallele Schichten (Abb. 433 *a*) von teils hellerer, teils dunkler Farbe. Diese Schichtung zeigt, daß die Fazetten der Steine nicht durch Abschleifen entstanden, sondern von vornherein vorhanden waren. Die Steine enthalten einen Kern aus krystallinischem Cholesterin, bestehen aber daneben auch aus Gallenfarbstoff, der ihnen die dunkle Farbe verleiht, und weißlich-kreidig erscheinendem Kalk.

3. Die dritte Gruppe bilden die **Pigmentkalksteine**, die stets in der Mehrzahl auftreten, ungefähr gleichgroß sind, eine grobhöckerige oder morgensternähnliche Oberfläche und schwarze Farbe besitzen (Abb. 433 *C*). Sie bestehen fast ausschließlich aus Bilirubin (Pigment) und Kalk und haben einen hohen Kupfergehalt. Sie sind sehr hart.

4. Viertens sind zu erwähnen die **erdigen Pigmentsteine**, krümelige, rotbraun gefärbte, eiförmige oder zylindrische Gebilde, die hauptsächlich aus Bilirubin mit geringen Beimengungen von Cholesterin und Kalk bestehen. Sie werden in der Regel in den Gallengängen, seltener in der Gallenblase gefunden. Oft stellen sie geradezu Ausgüsse des Ductus choledochus dar.



Abb. 434. Gelenkartige Berührungsfäche zwischen zwei Gallensteinen.

5. Die **Kombinationsformen** umfassen in der Hauptsache die Steine, die aus einem Cholesterinstein der ersten Form als Kern und einer um ihn herum schichtweise abgeschiedenen Cholesterin-Pigment-Kalkmasse (entsprechend 2.) bestehen (Abb. 433 *D*). Wenn sie zu mehreren vorhanden sind, haben sie oft gelenkartige Berührungsfächen (Abb. 434), d. h. der eine ist konkav, der andere entsprechend konvex geformt. Sie kleben dann manchmal fest zusammen und füllen die Blase aus. In ähnlicher Weise können sich auch andere Steinformen kombinieren (z. B. Pigmentstein mit Cholesterin-Pigment-Kalkschale).

Die *Entstehung* der Gallensteine hängt in erster Linie mit einer Ausfällung des Cholesterins zusammen. Dieses ist an sich unlöslich und wird nur durch die übrigen Gallenbestandteile (Gallensäure und Gallenfarbstoff) in Lösung gehalten. Jede Störung dieses Gleichgewichtes (Eukolloidität) muß daher zum Ausfallen von Cholesterin führen. Das ist z. B. bei Entzündungen der Gallenblase der Fall, bei denen der Gallenfarbstoff die durchlässig gewordene Wand leichter passieren kann und überdies entzündliches Exsudat mit der Galle in Berührung kommt. In der kalk- und schleimreicheren Galle fallen dann zahlreiche weiche Klümpchen (sog. Mikrolithen) aus, die aus Cholesterin bestehen. Um sie lagert sich dann Pigment und Kalk zunächst ungeformt und dann geschichtet ab. Da die anfänglich weichen Massen sich gegenseitig abplatteln, entsteht die Pyramidenform. Neue Schichten lagern sich jedesmal bei stärkerer Füllung der Blase mit Galle ab, während nach ihrer Entleerung, wenn die Steine sich berühren, eine Pause eintritt. In dem anfänglich weichen Kern tritt durch Auskrystallisieren eine Scheidung der festen und flüssigen Massen und dadurch jene Höhlenbildung ein. So entstehen gewöhnlich die *Cholesterin-pigmentkalksteine*. Zur Steinbildung kann es aber auch ohne Entzündung kommen, wenn infolge einer Sekretionsstörung der Leber zu wenig Gallensäure ausgeschieden, oder aber in der Gallenblasenwand zu viel Gallensäure aufgesaugt bzw. die Galle stark eingedickt wird: das Cholesterin kann dann nicht mehr in Lösung gehalten werden. Diese Form der Steinbildung wird in erster Linie für die *reinen Cholesterinsteine* angenommen, aber auch die Cholesterinkerne der Cholesterin-Pigment-Kalksteine können auf diese Weise entstehen.

Die Entstehungsbedingungen der *Pigmentkalksteine* sind unklar; es muß eine Störung der Pigmentbildung und Pigmentausscheidung angenommen werden. Die *erdigen Pigmentsteine* in den großen Gallengängen bilden sich offenbar infolge einer Gallenstauung. Ändern sich die Entstehungsbedingungen, so entstehen die *Kombinationssteine*: wird eine Gallenblase mit reinem Cholesterin stein entzündet, so erhält dieser eine Cholesterin-Pigmentkalkschale usw.

Die *Folgen der Gallensteinbildung* sind sehr mannigfaltig. Sehr oft werden Steine und zwar auch in großer Zahl gefunden, ohne daß sie klinische Erscheinungen gemacht hätten. Häufig leiten sie aber durch Gallenstauung oder mecha-

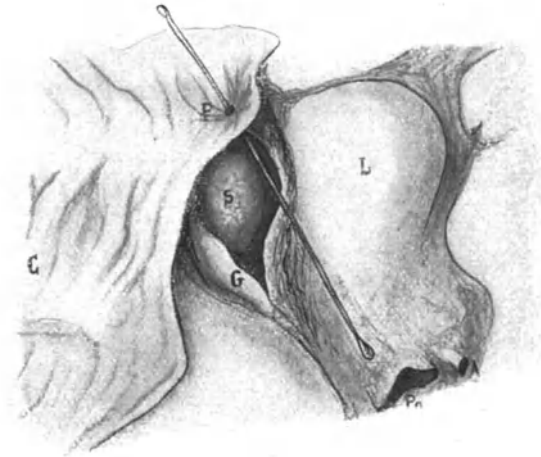


Abb. 435. Verlotung der Gallenblase (G) mit dem Quercolon (C) und Fistel zwischen beiden (F). L Leber; Po Pfortader; A Arteria hepatica; S ein Gallenstein.

nische Schädigung eine bakterielle *Entzündung* ein. Heilt diese aus, so umschließt die schrumpfende Wand den Stein mit ihrem derben, zuweilen verkalkenden Gewebe so fest, daß er sich nur mit Mühe auslösen läßt. In anderen Fällen führen die Gallensteine durch Drucknekrose zur Geschwürsbildung und können bei Durchbruch des Geschwüres in die Bauchhöhle gelangen. Bestanden jedoch vorher Verwachsungen der Gallenblase, so bleiben sie in den dann entstehenden pericholecystitischen Abscessen liegen.

Setzt sich der Geschwürsprozeß durch die Verwachsungen

auf benachbarte Hohlorgane fort, dann entsteht zwischen ihnen und der Gallenblase eine *Fistel*. Durch sie treten manchmal sehr umfangreiche (Abbildung 435) Gallensteine in den Darm über, zumal in das am häufigsten mit der Gallenblase verwachsene Duodenum. Diese Steine können in seltenen Fällen so groß sein, daß sie die Dünndarmlichtung verlegen und Ileus bewirken (sog. Gallensteinileus). Die Fisteln verengen sich meist allmählich und schließen sich zuweilen auch ganz durch Narbenretraktion.

Weitere Gefahren ergeben sich aus dem *Übertritt der Steine in die Gallenwege*. Kleinste Konkremeente können ohne weiteres in das Duodenum gelangen, größere nur, wenn die Gänge sich allmählich erweitern. Sie sitzen dabei vorübergehend an den engeren Stellen des Gangsystems fest, besonders im Ductus cysticus, am Eintritt des Choledochus in die Duodenalwand und in der Papille; dann rücken sie nach und nach weiter, indem sie zu Koliken führen und zeitweilig den Gallenabfluß verlegen (Ikterus!). Im allgemeinen wird kein Stein von über 1 cm Durchmesser auf diesem Wege ohne Störungen in den Darm gelangen. Er bleibt entweder dauernd eingeklemmt oder er veranlaßt Nekrose der Schleimhaut und tiefergreifende Verschwärung bis zu Perforation der Wand. Die Folgen sind je nach dem Sitz der Perforation verschieden. Wo Zellgewebe angrenzt, entsteht ein Absceß, in dem der Stein liegen kann. Im Bereich der Duodenalwand kann die Perforation in den Darm erfolgen und so eine seitliche Öffnung des Ductus dauernd bestehen bleiben.

d) Änderungen der Lichtung.

Verlegung der Lichtung der Gallenwege wird vor allem durch Konkreme und durch Tumoren, seltener durch Parasiten hervorgerufen. Verengung, besonders aber Verschuß der Gallengänge, stört den Fluß der Galle.

Verschuß des Ductus cysticus hindert den Eintritt der Galle in die Blase und den Austritt der in ihr produzierten schleimigen Flüssigkeit. Diese sammelt sich an, während der Inhalt durch Diffusion frei von Gallebestandteilen wird und eine helle, schleimige, dünne Beschaffenheit annimmt (sog. weiße Galle); die Gallenblase erweitert sich dabei beträchtlich. Wir sprechen von Hydrops der Gallenblase (Abb. 436).

Verschuß oder Verengung des Choledochus bewirkt eine Ansammlung der Galle in der Richtung zur Leber und in der Gallenblase. Außer den großen Gallengängen (Abb. 437) können sich auch die kleinen intrahepatischen Gallengänge auf Fingerdicke erweitern, und zwar gleichmäßig, zylindrisch



Abb. 436. Hydrops der Gallenblase.

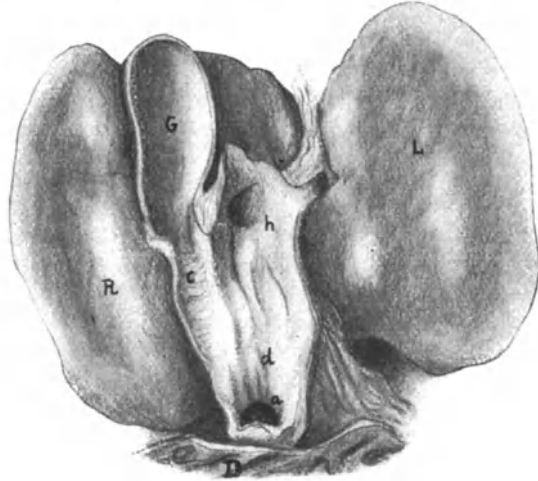


Abb. 437. Erweiterung der großen Gallenwege infolge Verlegung des Ductus choledochus durch einen Stein a. R, L rechter, linker Leberlappen; G Gallenblase; c Ductus cysticus; h Ductus hepaticus; d Ductus choledochus. Die beiden letzteren außerordentlich stark erweitert. a Gallenstein; D Duodenum.

oder mehr umschrieben zu cystischen Säcken. Die weiten, mit grüner oder weißer Galle gefüllten Räume springen oft auf der Leberoberfläche als blasige Gebilde vor.

Durch die Gallestauung wird das *Lebergewebe* gallig gefärbt, wobei die Zentren der Acini am intensivsten beteiligt sind. Sie sind anfangs braun-gelb, dann gelbgrün, schließlich dunkelgrün, während die Peripherie stets heller gefärbt ist. Diese stärkere Beteiligung der Acinuszentren beruht darauf, daß die Galle aus ihnen weniger gut als aus den peripheren Abschnitten abfließen kann. Dementsprechend finden wir hier auch die meisten Gallezylinder in den zwischenzelligen Gallecapillaren. Manchmal kommt es durch Einreißen der erweiterten Gänge zum Austritt von Galle in das Lebergewebe und zu galliger *Nekrose*.

e) Geschwülste.

Selten sind Fibrome, Lipome, Papillome (manchmal multipel oder diffus über die Innenfläche der Gallenblase verteilt) und Sarkome.

Weitaus die häufigste Geschwulst ist das *Gallenblasencarcinom*. Es kann in Form von Knoten oder Knollen auftreten, weit häufiger bildet es aber flächenhafte Infiltrate, welche die Wand der Gallenblase auf größere Strecken,

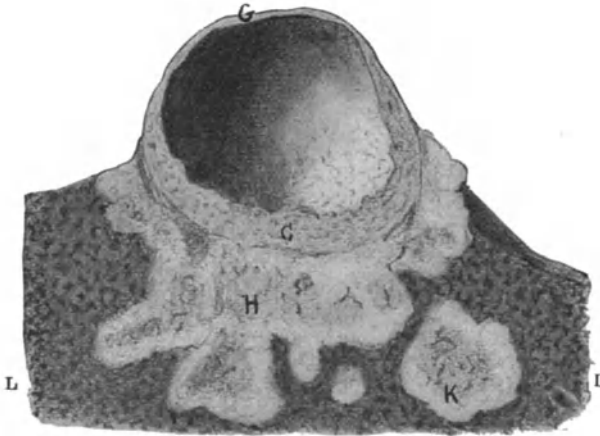


Abb. 438. Auf die Leber übergreifendes Carcinom der Gallenblase. Querschnitt durch die Gallenblase (G) und das angrenzende Lebergewebe (L). Der Krebs (C) greift unmittelbar auf die Leber über (H) und setzt in ihr auch knotige Metastasen (K).

lang (Abb. 439), bis zum Hilus und von hier aus zuweilen weit in die Leber hinein. Die großen Gallengänge können dadurch eingengt oder verschlossen werden (Ikterus!). Metastasen in die Lymphdrüsen des Leberhilus werden gewöhnlich gefunden.

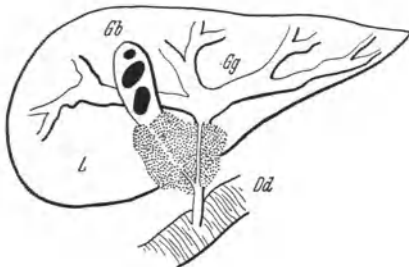


Abb. 439. Schema über die Ausbreitung eines vom Gallenblasenhals ausgehenden Krebses (punktiert). Übergreifen auf das Ligamentum hepato-duodenale mit Einengung des Duct. hepaticus und Erweiterung der intrahepatischen Gallengänge (Gg). In der Gallenblase mehrere Steine. L Leber, Dd Duodenum.

weilen so klein sind, daß sie makroskopisch mit Narben verwechselt werden. Sie können schon bei sehr geringem Umfang (z. B. dem einer Bohne) die Gallengänge verlegen, Ikterus und Tod herbeiführen.

manchmal sogar in ihrem ganzen Umfange einnehmen. Histologisch handelt es sich gewöhnlich um ein scirrhöses Adenocarcinom.

Der Krebs wächst einerseits durch die Wand gegen das Peritoneum vor, andererseits in breiter Front in die Leber hinein (Abb. 438), in der er sich außerdem auch auf dem Blutweg metastatisch ausbreiten kann. Das geschieht manchmal schon, wenn der primäre Krebs noch klein, z. B. markstückgroß ist. Der Tumor wuchert aber auch am Ductus cysticus ent-

Bei der Entstehung des Gallenblasenkrebses spielen Gallensteine, die etwa in 80% aller Gallenblasenkrebs gefunden werden, eine wichtige Rolle. Sie wirken offenbar als chronischer Reiz. Dementsprechend ist das Carcinom am häufigsten bei Frauen, die ja öfter an Gallensteinen leiden als Männer.

Primäre *Carcinome der großen Gallenwege* kommen am häufigsten an der Vereinigungsstelle des Ductus cysticus und hepaticus, sowie an der Ausmündung des D. choledochus in der Papilla Vateri vor. Gewöhnlich handelt es sich um harte, derbe, scirrhöse Tumoren, die bis-

XII. Pankreas.

a) Mißbildungen.

Verhältnismäßig selten ist das *Pancreas annulare*, wobei eine Parenchymbrücke ringförmig das Duodenum umgreift und einengt. Häufig finden sich Inseln von Pankreasgewebe (Nebenpankreas, *Pancreas accessorium*) innerhalb der Wand des Magens, Duodenums, Jejunums oder an der Spitze eines Meckelschen Divertikels. LANGERHANSsche Inseln fehlen gewöhnlich im Nebenpankreas.

b) Regressive Veränderungen.

Wird der Ductus pancreaticus durch Steine, Narben oder Geschwülste verschlossen, so entsteht eine zylindrische, rosenkranzartige oder kleincystische Erweiterung des Ganges. Die Sekretrückstauung führt weiterhin zu *Atrophie* und Schwund der Drüsenbläschen; dabei werden aber die LANGERHANSschen Inseln nicht geschädigt und bleiben schließlich allein übrig. Zu der Darstellung des Insulins wurde anfänglich diese Art der Atrophie bzw. Zerstörung des exkretorischen Pankreasanteiles durch künstliche Gangunterbindung angewandt.

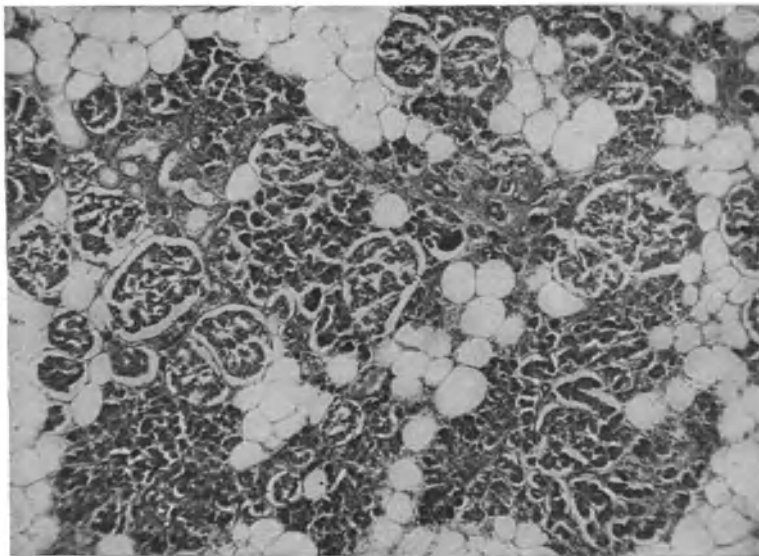


Abb. 440. Lipomatose des Pankreas. Exokriner Anteil der Drüse stark geschwunden, Inseln erhalten und relativ vermehrt.

Bei der *Fettdurchwachsung* (Lipomatose) des Pankreas kommt es zu einer reichlichen Einlagerung von Fettgewebe in das interstitielle Gewebe (Abb. 440), während das Drüsenparenchym immer mehr schwindet. Manchmal ist das Pankreas in einen schlaffen Fettkörper umgewandelt, in dem nur spärliche Parenchymreste, hingegen reichlich LANGERHANSsche Inseln enthalten sind. Die Lipomatose des Pankreas bildet oft eine Teilerscheinung allgemeiner Fettleibigkeit, kann aber auch ohne diese auftreten.

Tritt Pankreassaft in das umgebende Gewebe aus, so wird sein fettspaltendes Ferment, das Steapsin, aktiviert und kann nunmehr Neutralfett in Glycerin und Fettsäuren zerlegen. Solche *Fettnekroseherde* stellen dann schon mit freiem Auge sichtbare, hanfkorngroße, weiße Fleckchen im Fettgewebe dar, die wie Kalkspritzer aussehen. Sie finden sich überall dort, wo der Pankreassaft hingelangen konnte (Mesenterium, Peritoneum), am dichtesten aber um das Pankreas selbst angeordnet (Abb. 441). Das zerstörte Fett wird teils resorbiert, teils verbinden sich die Fettsäuren mit Calciumsalzen — es kommt zu Verkalkung und bindegewebiger Abkapselung.

Solche Fettnekroseherde trifft man bei allen Schädigungen des Pankreas, die einen Austritt des Sekrets ermöglichen, also Traumen, Operationen usw.; als regelmäßige Teilerscheinung finden wir sie auch bei der *akuten Pankreasnekrose*. Diese Krankheit entsteht dadurch, daß in der Drüse sowohl Steapsin wie

das eiweißspaltende Trypsin aktiviert wurden. Die Aktivierung erfolgt wohl meistens durch das Überströmen von Galle in den Ductus Wirsungianus, sei es bei Steinverschluß der Papilla Vateri oder Spasmen des Sphincter Oddi. Durch das aktivierte Trypsin kommt es zur Nekrose sowohl des Pankreasgewebes als auch des gefäßführenden Bindegewebes. Makroskopisch sieht ein solches Pankreas sehr bunt aus: der geschwollene Drüsenkörper ist teils blutigerot (Blutaustritte), teils von gelblichen Fleckchen durchsetzt (Fettnekroseherde), teils schmutziggrau (nekrotisches Parenchym).



Abb. 441. Fettgewebsnekrose.

Eine Entzündung spielt zu diesem Zeitpunkt des Krankheitsgeschehens keine Rolle, so daß es unrichtig wäre, von akuter *Pankreatitis* zu sprechen; ebensowenig ist es berechtigt, Fälle, bei denen Blutaustritte das makroskopische Bild beherrschen, als *Pankreasapoplexie* zu bezeichnen, da sich histologisch fast immer die übrigen Teilerscheinungen der akuten Pankreasnekrose feststellen lassen.

Die Kranken zeigen klinisch akute, abdominale Erscheinungen, die meist irrtümlich auf eine innere Einklemmung oder Geschwürsperforation zurückgeführt werden. Der Chirurg wird aber bei der Eröffnung der Bauchhöhle durch jene kennzeichnenden Fettnekroseherden in Netz und Mesenterium auf das Pankreas hingewiesen.

Sterben die Kranken nicht in diesem akuten Stadium, so wird im weiteren Verlauf das abgestorbene Pankreasgewebe durch eine demarkierende Entzündung von der Umgebung gelöst und liegt dann als mißfarbiger Sequester in einer von Granulationsgewebe umgrenzten Höhle. Dadurch, daß diese mit dem Duodenum in offene Verbindung tritt, kann der Sequester in die Darmlichtung ausgestoßen werden

(Spontanheilung, was selten ist), andererseits aber auch der Höhleninhalt von Darmbakterien infiziert werden; meist erfolgt dann der Tod an Peritonitis.

c) Entzündungen.

Akute Entzündungen in Form von Abscessen sind selten und führen zu eitriger Einschmelzung des Organes. Meist sind sie von einem Magengeschwür oder vom Duodenum aus hervorgerufen oder metastatisch entstanden.

Als *chronische Entzündung* wird eine Vermehrung des interacinösen Bindegewebes bezeichnet, wodurch das Pankreas zunächst vergrößert und wesentlich härter wird (Pankreasinduration, Pankreassklerose). Auf Einschnitten sieht man die von breiten Bindegewebszügen umschlossenen Parenchyminseln vortreten (Pankreascirrhose). Mit der Schrumpfung des Bindegewebes kommt es zu einer Verkleinerung der Drüse, die dann eine unebene, höckerige Oberfläche aufweist (Granularatrophie).

Manchmal tritt außerdem noch eine starke Braunfärbung des Pankreas auf, bedingt durch Ablagerung von Hämosiderin und Lipofuszin (s. Bronzediabetes).

Bei allgemeiner *Miliartuberkulose* treten auch im Pankreas miliare Knötchen auf. Größere tuberkulöse Herde sind selten. Die kongenitale *Syphilis* verursacht nicht selten eine interstitielle Pankreatitis verbunden mit Entwicklungshemmung.

d) Konkreme.

In den Gängen bilden sich gelegentlich bei Entzündung, bei Induration, aber auch aus unbekannter Ursache Konkreme, meist aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk. Es sind bröcklige Massen oder größere Steine, die verästelte Ausgüsse der Gänge darstellen können.

e) Cysten und Geschwülste.

Im Schwanzteil kommen *solitäre Cysten* vor. Ihre Entstehung ist noch nicht ausreichend geklärt. Ob sie durch Hinderung des Sekretabflusses entstehen können, ist fraglich; in Betracht kommen auch noch Hämorrhagien (s. o.), deren Blut resorbiert und durch Flüssigkeit ersetzt wurde, während die Wand sich abglättet, sowie (umschriebene Fettgewebs-) Nekrose mit Blutungen. Die Beteiligung der Hämorrhagie wird durch die gelegentliche Braunfärbung der Wand durch Hämosiderin, die der Nekrose dadurch nahegelegt, daß man an der Innenwand manchmal noch nekrotische Drüsenteile findet.

Durch Fehlbildungen (wahrscheinlich Abschnürung von Pankreasgängen in einem frühen Stadium der Entwicklung) können *multiple kleine Cysten* entstehen; diese Veränderung (Cystenpankreas) kommt in der Regel zugleich mit Cystenleber und Cystennieren vor. Manchmal ist sie mit eigentümlichen, angiomatösen Tumoren des Kleinhirns (LINDAU-Tumoren) vergesellschaftet (s. S. 398).

Außer diesen einfachen Cysten gibt es sehr selten cystische Tumoren, *Cystadenome*. Über die Adenome der Inselzellen s. S. 353.

Das primäre *Carcinom* des Pankreas bildet nuß- bis apfelgroße, in der Drüse gelegene Knoten. Es tritt in allen Abschnitten der Drüse auf und macht je nach seinem Sitz verschiedene Erscheinungen: im Kopfteil können schon kirschgroße Krebsknoten dadurch, daß sie den Ductus pancreaticus oder die Papille einengen, zu Sekretstauung und, wenn sie auch den Ductus choledochus einengen, zu hartnäckigem Ikterus führen; auch kann das Duodenum durch den vorwuchernden Tumor verengt werden. Im Schwanzteil bleiben dagegen oft faustgroße Geschwulstknoten symptomlos. Histologisch handelt es sich meist um kleinalveoläre Adenocarcinome mit reichlicher Bindegewebsentwicklung (Scirrhus).

Von der Bedeutung des Pankreas für das Zustandekommen des Diabetes war schon S. 351 die Rede. Fast alle hier genannten Veränderungen des Organs können Glykosurie bewirken, wenn sie das Organ in größerer Ausdehnung schädigen (Atrophie, Lipomatose, Entzündung, Cirrhose, Nekrose, Krebs usw.).

XIII. Bauchfell.

a) Veränderungen des Inhaltes der Bauchhöhle.

Unter *Ascites*, Bauchwassersucht, versteht man die durch Transsudation entstehende Ansammlung von seröser Flüssigkeit in der freien Bauchhöhle (s. S. 106). Bestehen Verwachsungen, so sammelt sich die Flüssigkeit in den so abgegrenzten Räumen an (Ascites saccatus). Am häufigsten ist der Stauungsascites, der bei allgemeiner venöser Stauung (bei Herzfehlern, Lungenemphysem) sowie bei Stauung im Pfortaderkreislauf (bei Pfortaderthrombose, Lebercirrhose) auftritt. Die Menge der farblosen oder leicht gelblichen Flüssigkeit kann viele Liter betragen. Seltener ist der kachektische Ascites z. B. bei schweren Anämien. Über chylösen Ascites vgl. S. 96. Ist die Ascitesflüssigkeit stark blutig gefärbt, so spricht man von hämorrhagischem Ascites; er tritt namentlich bei Tuberkulose und Carcinomatose des Bauchfells auf. (In diesen Fällen handelt es sich allerdings oft schon mehr um ein Exsudat als um ein Transsudat.)

Bei lange Zeit bestehendem (chronischem) Ascites wird das Peritoneum verdickt, milchigweiß. Man spricht dann wohl auch von chronischer Peritonitis.

Ansammlung von *Blut* in der Bauchhöhle (Hämaskos¹) entsteht durch Verletzungen größerer Gefäße, Berstung von Aneurysmen, Zerreißen der Milz, Leber, einer graviden Tube, eines Corpus luteum usw. Schwere Blutungen führen häufig zum Tode, kleinere Blutungen, wie sie z. B. bei Operationen entstehen, können aufgesaugt werden und lassen dann schwärzliche Pigmentierungen des Peritoneums zurück.

Ansammlung von *Galle* in der Bauchhöhle wird als Cholaskos bezeichnet. Zum Übertritt von Galle in die Bauchhöhle kommt es bei plötzlichen Zerreißen oder Perforationen großer Gallengänge oder der Gallenblase. Sterile Galle schadet dem Bauchfell nicht wesentlich und wird bald aufgesaugt. Da aber der Durchbruch der Gallenwege meist im Rahmen von entzündlichen Erkrankungen erfolgt (Cholecystitis und Cholangitis), gelangen fast immer mit der Galle auch Bakterien in die Bauchhöhle und erzeugen dann eine Entzündung, die Galleperitonitis.

Freie Körper der Bauchhöhle entstehen meist aus abgeschnürten Appendices epiploicae oder abgetrennten (stielgedrehten) subserösen Uterusmyomen.

b) Entzündung.

Die Entzündung des Bauchfells (Peritonitis) wird fast immer durch Bakterien hervorgerufen, die auf verschiedenen Wegen in den Peritonealraum hineingelangen. Auf dem Wege der Lymph- und Saftspalten erreichen Keime das Peritoneum, die aus den entzündeten Organen der Bauchhöhle oder ihrer Umgebung stammen; wir sprechen von *Durchwanderungsperitonitis*. Sie entsteht z. B. bei phlegmonöser Appendicitis, eitriger Cholecystitis, schweren Entzündungen des Darmes usw., aber auch von eitrigen Entzündungen der Pleura oder Nierenentzündungen aus. Ein anderes Mal gelangen die Keime durch Perforation eines solchen Eiterherdes unmittelbar in die Bauchhöhle; dann liegt *Perforationsperitonitis* vor, wie wir sie z. B. im Anschluß an durchgebrochene Magen- und Darmgeschwüre auftreten sehen. Bei *penetrierenden Verletzungen* der Bauchdecken, zu denen auch die Bauchoperationen zu zählen sind, können Keime von der Außenwelt in die Bauchhöhle eingebracht werden. Selten entsteht eine Peritonitis durch Bakterien, die auf dem Blutwege verschleppt wurden als *metastatische Entzündung*, z. B. nach Anginen. Manchmal läßt sich aber weder die Eintrittspforte der Bakterien in den Organismus, noch der Weg, auf dem sie in das Peritoneum gelangt sind, nachweisen (*genuine Peritonitis*). Das trifft besonders für die durch Pneumokokken hervorgerufene Bauchfellentzündung zu, die bei Kindern, besonders Mädchen auftritt, welche an Lipoidnephrose leiden.

Je nach der *Art des entzündlichen Exsudates* unterscheidet man verschiedene Peritonitisformen, wie fibrinöse, eitrige, hämorrhagische Peritonitis usw. Bei Perforation von Darmschlingen tritt natürlich auch Darminhalt in die Bauchhöhle aus, der sich dem Exsudat beimengt (sterkorale² Peritonitis); dieses nimmt dann oft jauchige Beschaffenheit an.

Die Entzündung des Bauchfells wird entweder — besonders bei plötzlicher bakterieller Invasion — rasch eine allgemeine (*difjuse Peritonitis*) oder sie beschränkt sich auf die Umgebung der Infektionsquelle (*lokale Peritonitis*); dann kapselt sich, besonders bei langsam eintretender Infektion der Entzündungsherd durch Verklebung benachbarter Peritonealflächen gegen die übrige Bauchhöhle ab. So entsteht z. B. nach jeder Bauchoperation an den durch den Eingriff betroffenen Stellen der Serosa eine leichte, umschriebene Peritonitis, die

¹ Askos (griech.) Schlauch — da die Bauchhöhle mit einem Schlauch verglichen wurde.

² Stercus (lat.) Kot.

durch die Abdeckung von Nähten, Verklebungen und schließlich bindegewebige Verwachsung, geradezu eine unerläßliche Voraussetzung für die richtige Heilung operativ gesetzter Bauchwunden darstellt. Auch die von den Geschlechtsorganen ausgehende Entzündung befällt zumeist nur das Beckenperitoneum als Pelveoperitonitis, da das kleine Becken sehr schnell durch Verklebungen gegen die freie Bauchhöhle zu abgeschlossen wird.

Ist eitriges Exsudat in solchen geschlossenen Abschnitten des Peritoneums vorhanden, so benützt man auch den Ausdruck „Absceß“, obwohl der eitergefüllte Hohlraum nicht durch einen Gewebsuntergang entstanden ist, sondern schon vorgebildet war (richtiger wäre es daher von abgekapseltem Empyem zu sprechen). So entsteht der *Douglasabsceß* durch Verklebungen, die den eitergefüllten DOUGLASSCHEN Raum nach oben hin abschließen. Er tritt meist bei eitrigen Entzündungen der weiblichen Geschlechtsorgane auf und kann durch Eindickung abheilen oder aber bei weiterem Fortschreiten in benachbarte Hohlorgane (Rectum) sich entleeren oder schließlich doch noch in die freie Bauchhöhle durchbrechen. Unter *subphrenischem Absceß* versteht man eine Eiteransammlung unter dem Zwerchfell, die durch Verklebung benachbarter Organe (Leber, Milz, Magen usw.) gegen die freie Bauchhöhle abgeschlossen ist. Zu solchen subphrenischen Abscessen führen besonders die eitrigen oder perforierenden Entzündungen der eben aufgezählten Organe, wie Leberabscesse, perforierte Magengeschwüre, vereiterte Infarkte der Milz usw.

Das entzündliche Exsudat in der Bauchhöhle wirkt auch auf die Organe der Bauchhöhle, insbesondere den Darm ein. Die Darmmuskulatur wird durch Toxine gelähmt, so daß eine *Darmparalyse* entsteht. Der nicht mehr weiter beförderte Darminhalt zersetzt sich, es treten Gase auf, die die ohnehin schlaffen Darmschlingen aufblähen und zu Meteorismus führen; besonders die Dünndarmschlingen sind dann mit flüssigem Inhalt schwappend gefüllt. Wo die Darmschlingen einander unmittelbar anliegen, wird das Blut durch den erhöhten Innendruck weggepreßt und sammelt sich dann in den weniger gedrückten Stellen dort an, wo zwischen 3 oder mehreren zusammenstoßenden Schlingen ein kleiner freier Raum bleibt. So entsteht eine sehr kennzeichnende streifige Rötung der Darmserosa. Aus dem zersetzten Darminhalt können weiterhin giftige Abbauprodukte resorbiert werden und eine Autointoxikation herbeiführen.

Die diffuse eitrig Peritonitis führt in der großen Mehrzahl der Fälle zum Tode; es gilt dies besonders von den jauchigen Perforationsperitonitiden und von den Peritonitiden bei septischen Puerperalprozessen. Prognostisch weit günstiger sind die eitrig Peritonitiden nach Appendicitis und vor allem die Diplokokkenperitonitis kleiner Mädchen und natürlich auch die lokalen Peritonitiden.

Heilt eine Peritonitis, so entstehen durch Organisation des fibrinösen Exsudates strangförmige oder flächenhafte *Verwachsungen* zwischen den Organen der Bauchhöhle. Das flüssige Exsudat wird resorbiert oder bleibt zwischen den Verwachsungen eingeschlossen. Brückenartig gespannte Verwachsungsstränge können später die Ursache von Incarcerationen oder Drehungen des Darmes werden.

Wenn *Tuberkelbacillen* in die Bauchhöhle gelangen, bilden sich auf dem gesamten Peritoneum oder nur in einzelnen Abschnitten miliare oder größere Tuberkel (Abb. 442). Die Entwicklung der Knötchen kann langsam, unmerklich ohne wesentliche Exsudation (*Tuberculosis peritonei*) oder rasch, mit heftigen Entzündungserscheinungen erfolgen und ist dann meist von der Bildung eines serösen oder serofibrinösen, oft hämorrhagischen Exsudates begleitet (*Peritonitis tuberculosa*). Ist die Exsudation gering, so spricht man von *Peritonitis tuberculosa sicca*.

Die Tuberkel fließen gern zu größeren Knötchen und zu ausgedehnten, verkäsenden Platten zusammen. Das Netz kann in eine dicke derbe Platte umgewandelt sein. Oft kommt es ferner zu Verwachsungen der Peritonealfächen, zumal nach Darmtuberkulose. Sie können so weit gehen, daß kaum irgendwo noch eine freie Serosafläche zu finden ist. Die Trennung der Bauchorgane macht dann Schwierigkeiten, weil die Verwachsungen meist sehr fest sind. Der Darm reißt bei den Lösungsversuchen bald hier, bald dort ein. In den Verwachsungsmassen finden sich Reste tuberkulösen Käses.

Umschriebene Peritonealtuberkulose infolge Durchwanderung schließt sich an Tuberkulose des Darmes, der weiblichen Genitalorgane (besonders der Tuben), der Lymphdrüsen, der Pleura an. Eine allgemeine Bauchfelltuberkulose kann aber auch besonders im Greisenalter entstehen, ohne daß sich eine Tuberkulose von Nachbarorganen nachweisen ließe. Dann ist sie metastatisch (zuweilen

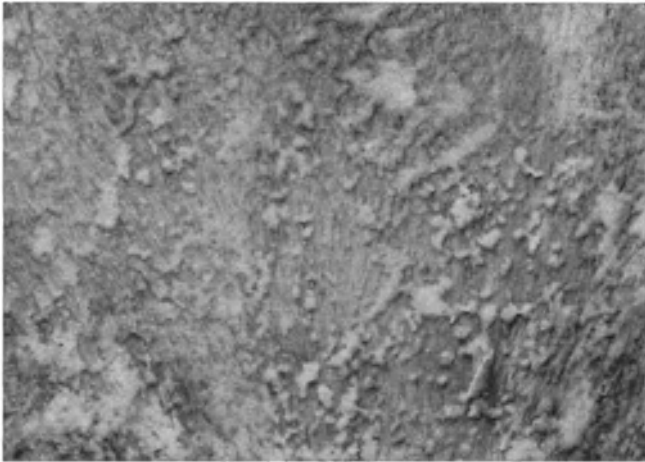


Abb. 442. Tuberkulose des Peritoneums an der Unterfläche des Zwerchfells. Die einzelnen Tuberkel fließen vielfach zu Platten zusammen.

neben gleichzeitiger Pleura- und Herzbeutel-tuberkulose) zustande gekommen. Tuberkulose des Bauchfells findet sich verhältnismäßig häufig bei Lebercirrhose. (S. 432).

Tuberkelähnliche Bildungen (*Pseudotuberkel*) werden durch Fremdkörper erzeugt, die in die Bauchhöhle gelangten, wie Inhaltmassen von geplatzten Echinokokken- und Ovarialcysten, Darminhalt nach Perforationen usw.

c) Geschwülste.

Primäre Tumoren des Peritoneums sind sehr selten. Die meisten so bezeichneten Geschwülste entstehen vielmehr im *retroperitonealen* oder *präperitonealen* Gewebe, wie Lipome und Fibrolipome. Sie erreichen manchmal eine enorme Größe, nehmen z. B. eine Hälfte der hinteren Bauchwand ein und reichen bis in das kleine Becken.

Sehr selten sind maligne, *primäre, epitheliale Tumoren*, die vom Peritonealepithel ausgehen. Sie überziehen die ganze Serosa in Form von Knötchen oder Platten und bleiben fast immer auf die Organe des Bauchraumes beschränkt. Histologisch handelt es sich um scirrhöse oder Gallertcarcinome, ähnlich wie bei den häufigeren Pleuraendotheliomen (s. S. 547).

Weit häufiger sind die *metastatischen Tumoren* des Bauchfells. Fast immer handelt es sich um Carcinome, die meist von Krebsen der Bauchorgane (Magen, Gallenblase usw.) ihren Ausgang nehmen. Die Tumorentwicklung erfolgt entweder kontinuierlich durch Ausbreitung auf dem Lymphweg (s. Magen, S. 430 und Gallenblase, S. 492), oder diskontinuierlich, wenn abgelöste Krebszellen

durch die Peristaltik oder im Ascites fortbewegt werden und sich im Bauchfellraum hier oder dort festsetzen. Dann kann das Peritoneum mit miliaren weißgrauen Knötchen übersät sein (*Carcinosis peritonei*). Eine Unterscheidung von miliarer Tuberkulose ist zumal bei Operationen nicht immer leicht. Die Krebsknötchen ragen aber mehr vor, sind härter, weißer als die Tuberkel und behalten dieses Aussehen, während die gewöhnlich zahlreicheren und gleichmäßiger verteilten Tuberkel durch Verkäsung trüb-gelb werden. Meist besteht Ascites in Form einer gelben, manchmal blutig untermischten Flüssigkeit, oft mit reichlichen Fibringerinnseln (*Peritonitis carcinomatosa*). Dann ist das entzündete Peritoneum diffus oder fleckig injiziert, zumal über und neben den Krebsknoten. Metastasen scirrhöser Krebse verursachen starke Schrumpfung des Mesenteriums und Netzes.

Die Krebszellen setzen sich gern an der Ansatzlinie des Mesenteriums an den Darm (Abb. 443) fest, weil hier die Zellen am meisten geschützt liegen und deshalb anwachsen können. In Abständen oder in dichten Reihen treten Geschwulstknoten auf, deren Schrumpfung zu Stenosen der befallenen Darmabschnitte führen kann. Es kommt vor, daß diese Stenosen schwere Erscheinungen machen, bevor



Abb. 443. Metastatische Carcinomknoten am Ansatz des Mesenteriums am Dünndarm J. Die beiden Knoten CC sind derb, zentral narbig vertieft. Sie haben durch Schrumpfung den Darm herangezogen und verengt.

der primäre Krebs sicher erkannt wurde. Wichtig ist ferner die Ansiedelung von Krebsmetastasen im DOUGLASSchen Raume, in den die Zellen innerhalb der Ascitesflüssigkeit wie in einen Schlammfang heruntersinken. Die sich hier entwickelnden Knoten und Platten sind oft vom Mastdarm her zu tasten. Gelegentlich wachsen sie in die Wand des Rectums ein und täuschen dann, zumal wenn sie durch Schrumpfung eine Stenose bewirken, einen primären Mastdarmkrebs vor.

Der gallertige Inhalt von Ovarialcystomen (s. Ovarium) kann, wenn er in der Bauchhöhle liegenbleibt, von hier aus organisiert und cystenähnlich abgekapselt werden. Diese Veränderung kann außerordentlichen Umfang erreichen, weil auch geringere, in die Bauchhöhle gelangende Schleimmengen sehr stark aufquellen. Wir sprechen von *Pseudomyxoma peritonei*. Es kommt aber auch vor, daß sich gleichzeitig aus den Cysten stammende Epithelien auf dem Peritoneum festsetzen, dort anwachsen und nun ihrerseits neuen Schleim bilden. Der Vorgang entspricht ganz der Entstehungsweise der oben erwähnten Implantationsmetastasen, obwohl hier der Ausgangspunkt ein gutartiger Tumor ist und bleibt. Die Unterscheidung zwischen gut- und bösartiger Epitheliansiedlung ist leicht zu treffen, solange es sich um ein geplatztes Cystoma simplex (pseudomucinosum) handelt; sie wird aber oft recht schwierig, wenn man entscheiden soll, ob es sich um die Ansiedlung von Epithelien eines Cystoma papilliferum oder Metastasen eines papillären Ovarialcarcinoms handelt.

Ein Pseudomyxoma peritonei entwickelt sich in ähnlicher Weise auch nach Perforation eines mit Schleim gefüllten Wurmfortsatzes (S. 459).

F. Atmungsorgane.

I. Nase¹ und Nebenhöhlen.

a) Kreislaufstörungen.

Zirkulationsstörungen werden durch den Reichtum an Gefäßen, zumal der unteren Muschel, wo sie ein kavernöses Gewebe bilden, begünstigt. Lange Zeit andauernde *passive Hyperämie* kann die Schleimhaut erheblich, manchmal polypös verdicken.

Blutungen (Nasenbluten, Epistaxis) bei Hyperämien, Neubildungen, manchen Blutveränderungen und im Beginn von Infektionskrankheiten, können erheblich und sogar tödlich sein. Meist erfolgen sie aus kleinen, schwer auffindbaren, venösen Gefäßen im vorderen Abschnitt der Nasenhöhle.

b) Entzündungen.

1. Der **akute Katarrh**, (Schnupfen, Coryza², Rhinitis) ist häufig. Er geht mit Hyperämie der Schleimhaut und reichlicher, anfangs seröser und schleimiger, später eitriger Exsudation einher; meist erfolgt Heilung, selten Übergang in den chronischen Zustand. Die akute Rhinitis wird wohl meist durch ein Virus hervorgerufen; die gewöhnlichen Eitererreger, Strepto-, Diplo- oder Staphylokokken, die fast regelmäßig auf der Nasenschleimhaut des gesunden Menschen vorkommen, spielen dabei zunächst nur eine untergeordnete Rolle; allerdings sind sie für viele im Rahmen der Rhinitis auftretenden Komplikationen verantwortlich, besonders die Entzündung der Nebenhöhlen. Häufig tritt auch eine akute Rhinitis im Beginn mancher Infektionskrankheiten auf, wie Influenza, Masern, Scharlach, Variola.

Der *Heuschnupfen* wird bei Personen, die eine besondere Empfindlichkeit (Allergie) gegen Pflanzeiweiß aufweisen, durch Einatmung der Pollenkörner blühender Gräser ausgelöst. Meist ist auch die Bindehaut an der Entzündung beteiligt.

*Erysipel*³, Rotlauf der Nasenschleimhaut kann sowohl primär auftreten als auch durch Fortschreiten eines Gesichtserysipels zustande kommen.

2. Die **pseudomembranöse Rhinitis** wird in der Regel durch Diphtheriebacillen, bisweilen aber auch durch andere Bakterien, wie Streptokokken, oder Influenzabacillen hervorgerufen. Die Nasendiphtherie stellt gewöhnlich eine sekundäre Erkrankung bei Rachendiphtherie dar, kann aber (namentlich bei Säuglingen) auch für sich allein auftreten.

3. Die **chronische Rhinitis** geht meist aus einer akuten Entzündung, namentlich nach wiederholten Rezidiven, hervor oder ist die Folge länger dauernder Einwirkung mechanischer oder chemischer Schädlichkeiten (z. B. Einatmen gewisser Staubarten usw.). Sie führt entweder zu beträchtlicher Verdickung der Schleimhaut mit reichlicher, schleimig-eitriger Sekretion und zu polypöser Schleimhauthypertrophie (Rhinitis hypertrophicans) oder zu einer fibrösen Umwandlung und Atrophie der Schleimhaut (Rhinitis atrophica). Manchmal stellt aber die atrophische Rhinitis auch das Endstadium einer Rhinitis hypertrophicans dar.

Eine besondere Form der atrophischen Rhinitis ist die *Ozaena*⁴ (Rhinitis foetida atrophicans, Stinknase), bei welcher die hochgradig atrophische Schleimhaut mit faulig riechendem Sekret und festhaftenden, grünen, aashaft stinkenden

¹ Griech.: Rhin. ² Koryza (griech.) Eingenommenheit des Kopfes; abgeleitet von korys (griech.) Helm, Kopf. ³ Erythros (griech.) rot; pella (griech.) Haut.

⁴ Ozo (griech.) riechen.

Borken bedeckt ist. Das Flimmerepithel der Schleimhaut ist meist durch Plattenepithel ersetzt. Als Erreger wurden verschiedene Bakterien beschrieben, namentlich Kapselbacillen (*Ozaenabacillus* von PEREZ).

4. **Entzündungen der Nebenhöhlen.** Die verschiedenen Formen der Rhinitis greifen nicht selten auf die Nebenhöhlen (Stirnhöhlen, Siebbeinzellen, Keilbeinhöhle und Kieferhöhlen) über, doch können diese auch selbständig erkranken. Gerade in den Nebenhöhlen wird die Entzündung häufig chronisch. Manchmal werden durch eine Schwellung der Nasenschleimhaut die Abflußöffnungen der *Kieferhöhlen* verlegt. Staut sich dann in ihnen serös-schleimiges Sekret an, so entsteht der Hydrops der Kieferhöhle, bei Ansammlung von Eiter ein Empyem. Namentlich beim Hydrops, aber auch beim Empyem kann es zu einer Verdünnung des Knochens und zum Durchbruch des Exsudates in die Nase, die Mundhöhle oder durch die Wange nach außen kommen. Eiterungen der *Stirnhöhlen* brechen gleichfalls bisweilen durch (in die Nase, allenfalls nach außen oder in die Schädelhöhle); auch ohne Durchbruch des Exsudates kann es im Anschluß an eine eitrige Entzündung der Nebenhöhlen durch Ausbreitung der Erreger zu Thrombophlebitis der Sinus, eitriger Meningitis oder Allgemeininfektion kommen.

5. **Otitis media.** Über die Tuba Eustachii können entzündungserregende Keime, meist Streptokokken, aus dem Rachen in die Trommelhöhle gelangen. Sie erzeugen hier eine akute Mittelohrentzündung, die *Otitis media*. Das meist eitrige Exsudat sammelt sich in der Trommelhöhle an und kann sich entweder durch eine spontan entstehende oder künstlich gesetzte Öffnung des Trommelfells (Paracentese¹) nach außen entleeren. Ungünstig ist es, wenn von der entzündeten Trommelhöhle aus die von Schleimhaut ausgekleideten luftgefüllten Hohlräume des Felsenbeins, hauptsächlich aber des Warzenfortsatzes ergriffen werden. In ihnen sammelt sich dann das eitrige Exsudat an (akute Mastoitis) und kann nur mehr durch operative Eröffnung des Knochens bzw. Wegmeißelung des Warzenfortsatzes entfernt werden. Solche Entzündungen ziehen auch den Knochen und die an ihn angrenzenden Gewebe in Mitleidenschaft. Bei einem Übergreifen auf das innere Periost des Schädelknochens, die Dura, kommt es z. B. zu einer eitrigen Thrombophlebitis des hier an der Hinterfläche der Schläfenbeinpyramide verlaufenden Sinus sigmoideus; entlang von Gefäßen und Nerven gelangen die Mikroorganismen in die weiche Hirnhaut und erzeugen hier eine eitrige (otogene) Meningitis; schließlich kann die Entzündung auch unmittelbar auf die der Schläfenbeinpyramide anliegenden Gehirnteile übergreifen und zur Entstehung von (otogenen) Hirnabscessen im Schläfenlappen und Kleinhirn führen.

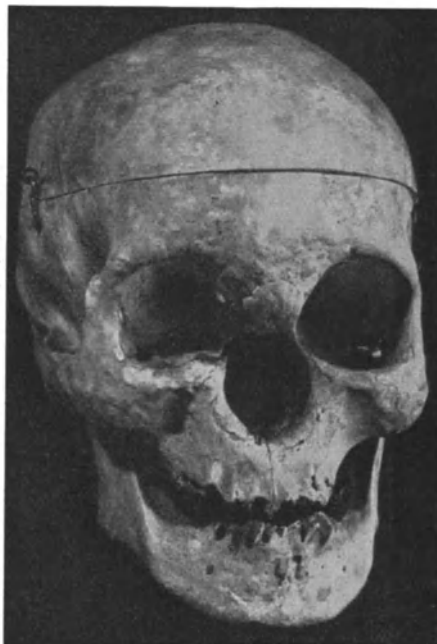


Abb. 444. Alte syphilitische Zerstörung des Nasenskeletes und des rechten Orbitalbodens. Syphilitische Knochenarben am Stirnbein.

¹ Kenteo (griech.) stechen.

6. Die Tuberkulose der Nasenschleimhaut tritt sowohl in Form miliärer Knötchen als auch größerer, flacher, verkäsender Infiltrate und Geschwüre auf, die namentlich an der knorpeligen Nasenscheidewand sitzen. Bisweilen bildet das tuberkulöse Granulationsgewebe tumorähnliche, polypös vorragende Wucherungen. Nicht selten greift der Lupus der Haut auf die vorderen Abschnitte der Nasenschleimhaut über.

7. Angeborene Syphilis verursacht oft eine chronische, eitrige, zu Atrophie der Schleimhaut führende Rhinitis (Ozaena syphilitica). Bei der erworbenen

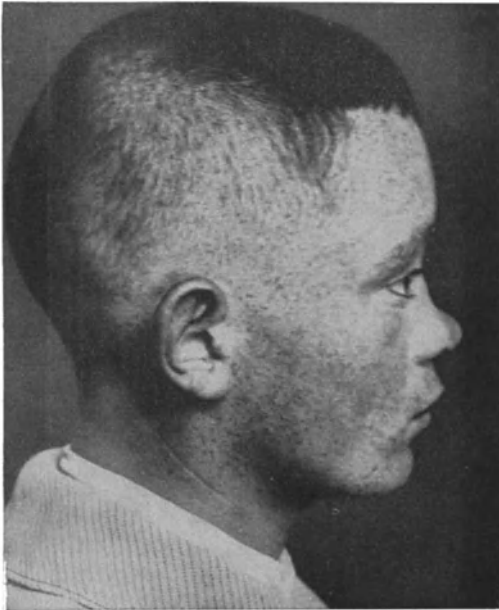


Abb. 445. Sattelnase bei angeborener Syphilis. (S.R.)

Syphilis können Papeln und Geschwüre ihren Sitz in der Nase haben. Gummien entwickeln sich mit Vorliebe im Septum und führen durch Zerfall zu ausgedehnten Geschwüren und Zerstörung des Knorpels und Knochens (Abbildung 444). Auf diese Weise kann es zu einer Perforation oder zum teilweisen oder völligen Schwund des Nasenseptums kommen. Ist der Knochen zerstört, so sinkt der Nasenrücken ein, es entsteht die Sattelnase (Abb. 445). Als recht kennzeichnend gilt auch die Perforation des harten Gaumens durch Zerfall eines Gummias am Nasenboden.

8. Das Rhinosklerom (s. S. 192) beginnt meist am Naseneingang und kann von hier aus bis in den Kehlkopf und die Luftröhre fortschreiten. Manchmal entsteht aber die Krankheit in diesen Organen auch ohne Beteiligung der

Nase. Sie verläuft sehr chronisch mit Bildung derber, weißlicher, geschwulstähnlicher Infiltrate, die die Luftwege gefährdend verengen.

c) Geschwülste.

Die Nasenpolypen stellen weiche, oft gallertig-durchscheinende Gebilde mit glatter Oberfläche dar, die vereinzelt oder in größerer Zahl vorkommen. Sie sitzen der Schleimhaut gestielt auf, namentlich an der unteren Muschel oder an der Scheidewand oder in den Nebenhöhlen. Zum größten Teil handelt es sich um umschriebene Hyperplasien der Schleimhaut mit stark ödematös aufglockertem und kleinzellig infiltriertem Stroma. Nur zum geringeren Teil liegen wirkliche Geschwülste vor, und zwar ödematöse oder schleimig umgewandelte Fibrome oder Fibroadenome.

II. Kehlkopf und Luftröhre.

a) Kreislaufstörungen.

Bei allgemeiner Stauung ist die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea oft stark cyanotisch. Häufig finden sich kleine Blutungen, die auch bei Erstickung, hämorrhagischen Diathesen und Entzündungen auftreten.

Von großer klinischer Wichtigkeit ist das Ödem der Kehlkopfschleimhaut, das sowohl durch Stauung als ganz besonders durch Entzündungen hervorgerufen wird. Es sammelt sich am reichlichsten in den locker gebauten Schleimhautgebieten, in erster Linie in den aryepiglottischen Falten an, die zu umfangreichen, sulzigen Wülsten umgewandelt werden. Dadurch verlegen sie den Eingang zum Kehlkopf und behindern die Atmung aufs schwerste. Die Veränderung wird als *Glottisödem* bezeichnet (Abb. 446). Auch in der übrigen Kehlkopfschleimhaut, namentlich in den falschen Stimmbändern, kann sich reichlich Ödemflüssigkeit ansammeln. In der Leiche ist das Ödem niemals so deutlich wie beim Lebenden, da die Flüssigkeit absickert und abtunstet.

b) Entzündungen.

1. Die **akute katarrhalische Laryngitis** und Tracheitis geht mit ödematöser Schwellung und starker Hyperämie der Schleimhaut einher. Die oberflächlichen Lagen des Epithels schilfern ab; nicht selten bilden sich seichte Erosionen.

2. **Pseudomembranöse Entzündungen** werden vor allem durch *Diphtheriebacillen* hervorgerufen. Die Kehlkopf- und Luftröhrendiphtherie tritt meist im Gefolge einer Rachendiphtherie als sog. absteigender Croup auf, kann aber auch für sich allein entstehen und nach oben fortschreiten (aufsteigender Croup). Die Membranen sitzen auf

der Hinterfläche der Epiglottis und auf den Stimmbändern ähnlich fest auf wie im Rachen, füllen die MORGAGNISCHEN Taschen aus oder überbrücken sie und können bis in die feineren Bronchien reichen. In ihnen und in der Trachea sind sie wegen reichlicher Schleimbeimengung, zumal über den Drüsenöffnungen weicher als oben und sitzen der Schleimhaut nur locker auf; sie lösen sich leicht in Röhrenform ab (Abb. 447) und können in dieser Gestalt ausgehustet werden, bilden sich aber gern wieder neu. Sind sie im Kehlkopf besonders dick, so können sie die Glottis bis zur Erstickung verengen. Nach Ablösung der festhaftenden Membranen bleiben Geschwüre zurück, die aber bei günstigem Verlauf bald spurlos heilen.

Auch bei anderen Infektionskrankheiten kommt eine pseudomembranöse Entzündung des Kehlkopfes und der Luftröhre vor, so bei Influenza, Masern, Scharlach, Pocken, Typhus u. a. Die Pseudomembranen stellen hier meist nur zarte, graue Beläge dar, doch können auch sie bisweilen die Glottis verengern und bis in die Bronchien reichen.

3. Wichtig sind besonders die tiefen **phlegmonösen Entzündungen** bei Geschwüren des Kehlkopfes. Sie laufen hauptsächlich in der Umgebung der Knorpel ab. Diese *eitrige Perichondritis* bringt durch Ablösung des Perichondriums den Knorpel zum Absterben. Der Eiter kann die Schleimhaut emporwölben und Stenose veranlassen und in den Larynx durchbrechen. Der abgestorbene Knorpel, meist die Gießbeckenknorpel, entleert sich manchmal und wird ausgehustet. Der Kehlkopf bricht nach Ausstoßung größerer Knorpelstücke zuweilen in sich zusammen (Erstickung!).



Abb. 446. Glottisödem bei Milzbrand des Kehlkopfes. (Nach GLAS: Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. IV.)

4. Schwerste nekrotisierende Entzündung trifft man in der Trachea und in den Hauptbronchien bei Grippe an. Die Schleimhaut ist fleckweise trocken und weißlich gefärbt oder geradezu verschorft, manchmal auch von einem zarten, pseudo-membranösen Fibrinhäutchen bedeckt. Die Grippe wird offenbar durch ein Virus hervorgerufen, das durch die Atemluft (Husten, Niesen) übertragen wird. Es siedelt sich in den oberen Luftwegen (Rachen, Kehlkopf, Trachea) an und erzeugt zunächst eine sehr kennzeichnende Gefäß-



Abb. 447. Deszendierender Krupp der Trachea. Die Trachealschleimhaut von locker aufsitzenden Membranen bedeckt.

lähmung. Subjektiv macht sie sich in einer Trockenheit der Atemwege und schmerzhaftem Hustenreiz bemerkbar. Anatomisch finden wir eine flammende Rötung der Schleimhaut infolge Oxydation des stagnierenden Blutes. Meist heilt die Krankheit bald aus, kann aber die oben erwähnten schweren nekrotisierenden Veränderungen setzen und durch weitere, ausgebreitete Gefäßparalyse und schließliche Herzlähmung zum Tode führen. Besonders gefährlich ist der Umstand, daß Begleitbakterien, die früher vielfach für die wahren Erreger gehalten wurden, wie Streptokokken, Staphylokokken oder Influenzabacillen, Gelegenheit zur Ansiedlung erhalten und dann schwere Veränderungen, wie Abscesse, Phlegmonen, Lungenentzündung usw. erzeugen.

Ganz ähnliche nekrotisierende Schleimhautveränderungen wie bei Grippe, trifft man auch bei *Kampfstoffvergiftungen*, besonders durch *Lost*¹. Diese Substanz ist lipoidlöslich und

gelangt sehr schnell von der Eintrittspforte in den übrigen Organismus. Man hat daher zwischen der lokalen und Allgemeinwirkung zu unterscheiden. Am Orte der unmittelbaren Einwirkung (Haut, Auge, Luftröhre) entwickelt sich nach einer gewissen Latenzzeit eine Gewebsnekrose mit allen ihren schweren Folgen. Im Gesamtorganismus kommt es zu einer Beeinträchtigung der wichtigsten Lebensvorgänge aller Zellen, so daß die Geschädigten später, auch dann, wenn die lokalen Erscheinungen abgeklungen sind, doch an einer fortschreitenden Kachexie zugrunde gehen.

5. Bei den chronischen Entzündungen, die von lange Zeit einwirkenden Schädlichkeiten (Raucherkatarrh!) hervorgerufen werden, ist die Schleimhaut

¹ So genannt nach den beiden Chemikern LOMMEL und STEINKOPFF; Synonyma: Senfgas,

Yperit; chem.: Dichloräthylsulfid: $\begin{matrix} & \text{CH}_2 - \text{CH}_2 \text{Cl} \\ \text{S} & / \\ & \text{CH}_2 - \text{CH}_2 \text{Cl} \end{matrix}$

durch entzündliche Infiltrate und Bindegewebszunahme verdickt, oft auch durch Schwellung der Schleimdrüsen feingekörnt (Laryngitis granulosa). Nicht selten wird dabei das Zylinderepithel durch verhornendes Plattenepithel ersetzt. Durch Hyperplasie und Verhornung des Epithels, namentlich über den Stimmbändern, entstehen weiße oder leicht bläuliche Flecken (Pachydermia laryngis). Bisweilen führt die chronische Laryngitis auch zu einer Atrophie der Schleimhaut.

6. Die Kehlkopfschleimhaut wird sehr häufig durch den bacillenhaltigen Auswurf bei offener Lungentuberkulose infiziert. Die sich entwickelnde Kehlkopftuberkulose tritt in verschiedenen anatomischen Formen auf.

Häufig sind flache, rundliche, „*lentikuläre*“ Geschwüre an der Hinterwand des Kehlkopfes (Abb. 448), namentlich zwischen den Stimmbändern, sowie an der Rückfläche und am Rand der Epiglottis oder schlitzförmige, längliche Geschwüre an den wahren Stimmbändern.

In anderen Fällen finden sich größere, *tiefergreifende Geschwüre*, die sehr oft zu einer Perichondritis und zu Glottisödem führen. Dabei kommt es zu ausgedehnten Zerstörungen des Kehlkopfes mit Übergreifen der Geschwüre auf den Zungengrund und die Rachenhaut, sowie zur Zerstörung der Stimmbänder oder anderer Teile des Kehlkopfes.

Bisweilen geht die Kehlkopftuberkulose mit Bildung umfangreicher, *tumorförmiger*

Massen von Granulationsgewebe einher. Sie haben oft eine papilläre, warzige Oberfläche (Abb. 449), sitzen am häufigsten an der Epiglottis und an den aryepiglottischen Falten und können Stenosen verursachen. Die Unterscheidung dieser hyperplastischen Form der Kehlkopftuberkulose von Carcinomen kann bisweilen makroskopisch und mikroskopisch sehr schwierig sein.

Bei *Lupus* des Gesichts oder Rachens kann auch der Kehlkopf mitgriffen sein; die Erkrankung hat einen sehr chronischen Verlauf, die Knötchen zeigen wenig Neigung zum Zerfall. Makroskopisch findet man warzige Auswüchse, kleine Geschwürchen und Narbenbildung.

In der *Trachea* findet man häufig flache, linsenförmige (*lentikuläre*) tuberkulöse Geschwüre, in deren Umgebung die Schleimhaut meist gerötet ist (Abb. 448). Fließen sie zusammen, so bleiben nur spärliche Schleimhautreste bestehen. Durch Tiefergreifen werden die Luftröhrenknorpel bloßgelegt, die dann nicht selten der Nekrose anheimfallen; manchmal werden sie auch sequestriert und ausgestoßen.

7. Im Sekundärstadium der *Syphilis* findet man im Kehlkopf oft Papeln, durch deren Zerfall kleine Geschwüre entstehen. Gummen entwickeln sich vorzugsweise im oberen Teil des Larynx, namentlich an der Epiglottis, weniger



Abb. 448. Lentikuläre, tuberkulöse Geschwüre des Kehlkopfes und der Luftröhre. (P.I.B.)

in den tieferen Abschnitten oder in der Trachea. Hier sitzen sie noch am häufigsten an der Bifurkation, von wo sie auf die Bronchien übergreifen. Die gummöse Entzündung geht mit Bildung starrer, grauweißer Infiltrate einher, die zu trichterförmigen Geschwüren mit scharfem, derbem Rande und speckigem Grund zerfallen. Dadurch kommt es zu Perforation oder ausgedehnter Zerstörung der Epiglottis oder größerer Teile des Larynx (namentlich der Stimmbänder), sowie zu Perichondritis mit Nekrose der Knorpel. Heilt die Entzündung, so bleiben entsprechend den eingetretenen Zerstörungen umfangreiche Defekte zurück; es bilden sich strahlig oder netzförmig

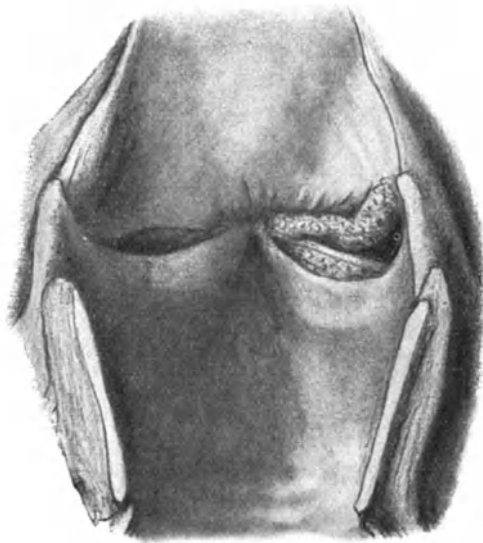


Abb. 449. Tuberkulose des rechten Stimmbandes und der MORGAGNischen Tasche, an deren oberem Rande man einen parallel laufenden, aus tuberkulösem Granulationsgewebe bestehenden Wulst sieht.



Abb. 450. Netzig angeordnete Narben der Trachealschleimhaut nach Syphilis.

verzweigte, schrumpfende Narben (Abb. 450), die schwerste Verengung, ja selbst Verschuß des Kehlkopfes oder der Trachea zur Folge haben können.

Selten entstehen beim *Typhus* analoge Veränderungen des lymphatischen Gewebes wie im Darm, also markige Schwellung mit Geschwürsbildung. Häufiger sind gewöhnliche, oft symmetrisch angeordnete Geschwüre am Rand der Epiglottis, die bis an den Knorpel reichen. Auch eine pseudomembranöse Laryngitis und Tracheitis kommt im Verlaufe eines Typhus bisweilen vor.

c) Fremdkörper, Änderungen der Lichtung.

Durch Aspiration gelangen Fremdkörper verschiedener Art in den Kehlkopf, die bei entsprechender Größe die Stimmritze verlegen und plötzlichen Tod herbeiführen können. Da es sich oft um große Speiseteile handelt, spricht man auch von *Bolustod*¹, der allerdings weniger durch Erstickung als durch Auslösung nervöser Reflexe bedingt ist. Bleiben Fremdkörper in den MORGAGNischen Taschen oder in der Trachea stecken, so können sie

¹ Bolos (griech.) Klumpen, Erdkloß.

Druckgeschwüre der Wand, eitrige Entzündungen und Phlegmone in der Umgebung hervorrufen.

Verengerungen (*Stenosen*) des Kehlkopfes und der Trachea können von vielen der eben besprochenen Erkrankungen hervorgerufen werden, vor allem durch Entzündungen, Narben und Geschwülste. Außerdem kann Verengung der Trachea noch auf eine Kompression von außen zurückgehen, wie sie Strumen (Abb. 279), Aneurysmen, Geschwülste usw. veranlassen. Durch starken beiderseitigen Druck wird die Lichtung spaltförmig (*Säbelscheidentrachea*). Diese Veränderung findet sich bei alten Leuten auch ohne nachweisbaren Druck; dabei sind die Knorpelringe stark verkalkt oder verknöchert (*Alters-Säbelscheidentrachea*). Andererseits kommen im Alter auch diffuse oder umschriebene Erweiterungen der Trachea, manchmal divertikelartige Ausbuchtungen der Wand zwischen den Knorpelringen vor.

d) Polypen, Geschwülste.

Bei Menschen, die ihre Stimme stark anstrengen, entstehen oft auf den wahren Stimmbändern halbkugelige, derbe Knötchen, die, da sie besonders oft bei Sängern auftreten, als *Sängerknötchen* bezeichnet werden. Manchmal sind diese Bildungen überaus gefäßreich und histologisch von echten kavernenösen Hämangiomen kaum zu unterscheiden.

Schleimhautpolypen des Larynx sind bis haselnußgroße, sulzig-schleimige Gebilde, die der Unterlage breitbasig oder gestielt aufsitzen. Am häufigsten findet man sie an den MORGAGNISCHEN Taschen oder an den wahren Stimmbändern. Ein kleiner Teil dieser Polypen stellt echte Geschwülste dar, nämlich schleimig umgewandelte Fibrome; bei der Mehrzahl handelt es sich aber nur um eine umschriebene Hyperplasie der Schleimhaut mit starker Auflockerung und ödematöser Durchtränkung des Stromas.

Sehr häufig sind *Papillome*. Es handelt sich um fibroepitheliale Wucherungen mit warziger Oberfläche, die auf den Stimmbändern (Abb. 451) sowie an anderen Stellen des Larynx oder der Trachea sitzen. Manche dieser Papillome lassen sich, wenn man sie zerreibt, mit dem gewonnenen Saft zellfrei auf Versuchstiere übertragen. Sie werden ebenso wie die ähnlich gebauten juvenilen Hautwarzen durch ein Virus hervorgerufen.

Carcinome des Kehlkopfes sind (namentlich bei Männern) häufig, Carcinome der Trachea hingegen ziemlich selten. Fast stets handelt es sich um Plattenepithel-, selten um Zylinderzellkrebs. Der Kehlkopfkrebs nimmt gewöhnlich von einem Stimmband seinen Ausgang, entweder in Form einer höckerigen Bildung, die leicht mit einem gewöhnlichen Papillom verwechselt werden kann, oder als flaches Infiltrat. Er breitet sich auf die Umgebung aus und greift nicht selten auf den Zungengrund, die Rachenwand und den Oesophagus über, so daß dann sein Ausgangspunkt schwer bestimmbar ist. Durch Einengung der Luftwege führt das Kehlkopfcarcinom schon sehr bald zu schweren Stenoseerscheinungen; zerfällt es, so entstehen tiefgreifende, verjauchende



Abb. 451. Papillom des rechten Stimmbandes (Kehlkopf von vorne aufgeschnitten).

Geschwüre, die manchmal zur Arrosion großer Gefäße und zu tödlichen Blutungen, sehr häufig auch durch Aspiration jauchiger Massen zu tödlicher Lungenentzündung führen. Manche dieser Krebse sind sehr empfindlich gegenüber Röntgenstrahlen.

III. Bronchien.

a) Kreislaufstörungen.

Passive Hyperämie der Bronchialschleimhaut begleitet die Stauungen des Lungenkreislaufs. Die Schleimhaut ist blutreich, blaurot und von vermehrt abgesondertem Schleim bedeckt (sog. Stauungskatarrh, Stauungsbronchitis).

b) Entzündung.

1. Bei der akuten katarrhalischen Entzündung der Bronchien (Bronchialkatarrh, Bronchitis) ist die Schleimhaut gerötet, geschwollen und mit Schleim bedeckt, dem Epithelien und Leukocyten in wechselnder Menge beigemischt sind. Bei reichlicher eitrigem Sekretion wird von Bronchoblennorrhö¹ gesprochen.

Die Entzündung der mittleren Äste heißt kurzweg Bronchitis, die der feineren Bronchien capilläre Bronchitis oder auch *Bronchiolitis*. Sie tritt als selbständige Krankheit besonders bei Säuglingen auf und kann in kurzer Frist zum Tode führen. In anderen Fällen wird sie durch Übergreifen auf das angrenzende Lungenparenchym (Peribronchitis und Peribronchiolitis) gefährlich (s. S. 526).

2. Der chronische Bronchialkatarrh kann aus dem akuten hervorgehen oder gleich als solcher beginnen. Die Schleimhaut ist dunkel gerötet, wulstig verdickt, ihre Oberfläche manchmal zottig (Bronchitis villosa) und mit zähem, schleimigem Sekret bedeckt. Im weiteren Verlauf kommt es nicht selten zu Atrophie der Schleimhaut, des Bindegewebes und der Muskulatur. Chronische Bronchitis stellt oft eine Berufskrankheit bei Leuten dar, die andauernd eine mit Staub verunreinigte Luft einatmen.

3. Das auffälligste Kennzeichen des Asthma bronchiale ist die sog. Asthma-bronchitis. Dabei kommt es zur Absonderung eines besonders zähen, glasigen Schleimes, in dem sich gequollene Epithelien und reichlich eosinophile Leukocyten finden. Mit diesen im Zusammenhang steht das Auftreten eigentümlicher wetzsteinförmiger Körperchen, der sog. CHARCOT-LEYDENSchen² Krystalle. Außer im Bronchialschleim sind die eosinophilen Leukocyten auch reichlich in der infiltrierten Bronchialwand vertreten. Im Schleim finden sich weiterhin noch spiralförmige Gebilde mit einem dichten Achsenfaden, die CURSCHMANNschen³ Spiralen. Sie werden durch krampfartige Zusammenziehungen der Bronchialmuskulatur aus dem zähen Schleim geformt. Die Lunge weist als Zeichen der Wegstörung im Bronchialbaum hochgradiges Emphysem auf. Das Asthma bronchiale ist eine besondere (allergische) Reaktion der gegenüber manchen Stoffen überempfindlichen Bronchialschleimhaut, besonders ihrer Nerven, die einerseits die Hypersekretion, andererseits die krampfartige Zusammenziehung der Muskulatur auslösen. Ähnliche Zustände kennen wir auch von anderen Schleimhäuten wie der Nasenschleimhaut und Bindehaut (Heuschnupfen) oder der Darmschleimhaut (Colica mucosa). Es ist auch gelungen, die Erschei-

¹ Blenna (griech.) Schleim; rheo (griech.) fließen.

² I. M. CHARCOT (1825—1893), Kliniker, Paris; E. v. LEYDEN (1832—1910), Kliniker, Berlin. ³ H. CURSCHMANN (1846—1910), Internist, Leipzig.

nungen des Asthma bronchiale bei sensibilisierten Tieren durch Einatmung der betreffenden Stoffe hervorzurufen.

4. Eine pseudomembranöse Entzündung der Trachea kann sich bei Diphtherie auf die Bronchien fortsetzen. Fibrinöse Ausgüsse der kleineren Bronchien finden sich auch bei der croupösen Pneumonie.

Ziemlich selten ist die *Bronchitis fibrinosa*, bei welcher baumförmig verzweigte, lange Gerinnsel ausgehustet werden, die förmlich Ausgüsse größerer Abschnitte des Bronchialbaumes darstellen (Abb. 452). Die Gerinnsel bestehen aus Fibrin und Schleim mit zelligen Beimengungen. Die Ursache des Leidens ist unbekannt.

5. Eine Bronchitis mit faulig-jauchiger Zersetzung des Sekrets



Abb. 452. Bei Bronchitis fibrinosa ausgehusteter Fibrin-Ausguß der Bronchialverzweigungen.

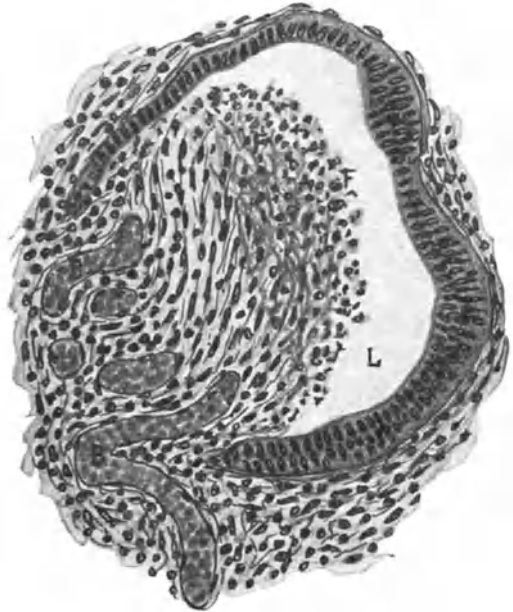


Abb. 453. Einwachsen von Bindegewebe in einen Bronchus bei Bronchiolitis obliterans. L Lumen des Bronchus; bei F Fibrin; B Blutgefäße.

wird als **putride Bronchitis** bezeichnet. Die Schleimhaut der gewöhnlich erweiterten Bronchien ist dunkelbraunrot oder mißfarbig, das Sekret aashaft stinkend, mit Krümeln und Bröckeln untermengt, in welchen sich neben Bakterienhaufen und Fettsäurenadeln manchmal auch Leucin- und Tyrosinkristalle finden. Die putride Bronchitis wird durch Fäulniskeime verursacht, die namentlich bei Sekretstauung, besonders in Bronchiektasen, Gelegenheit zur Ansiedlung und Vermehrung finden. Sie entsteht auch infolge Aspiration jauchiger Massen bei gangränösen Vorgängen im Kehlkopf, am Zungengrund oder in der Lunge, ferner bei Durchbruch eines jauchigen Herdes aus dem Oesophagus usw.

6. Eine seltene Krankheit stellt die **Bronchiolitis obliterans** dar, welche die kleinsten Bronchien und Bronchiolen betrifft. Sie tritt im Anschluß an manche Infektionskrankheiten (Diphtherie, Masern, Influenza), sowie nach Einatmung giftiger Gase auf. In den kleinsten Bronchialästen geht nach Untergang des Epithels von einer Stelle der Wand eine Granulationsgewebswucherung (Abb. 453) aus, die immer weiter vorwächst und schließlich zum vollkommenen Verschuß der Lichtung führt. Offenbar handelt es sich dabei um Organisation

eines fibrinösen, bronchiolitischen Exsudates. Makroskopisch erscheinen die verschlossenen Bronchiallichtungen als kleine, auf der Schnittfläche vorspringende, harte Knötchen, die mit miliaren Tuberkeln verwechselt werden können. Die Krankheit führt oft (namentlich bei Kindern) rasch zum Tode.

7. In den größeren Bronchien kommen in gleicher Weise wie in der Trachea lentikuläre, tuberkulöse Geschwüre vor, die durch Zerfall von Tuberkelknötchen entstehen. In den kleinen und kleinsten Bronchien tritt bei Lungentuberkulose sehr häufig eine exsudative, rasch zur Verkäsung führende käsige Bronchitis bzw. Bronchiolitis auf, die auch auf die Umgebung übergreift (käsige Peribronchitis und Peribronchiolitis).

c) Verengung der Lichtung.

Einengung der Bronchiallichtung kann durch Veränderungen der Wand, Verstopfung der Lichtung oder Druck von außen bedingt sein. Unter den *Wandveränderungen* sind besonders Narbenbildungen nach Geschwüren und Geschwülste zu erwähnen. *Verstopfung* von Bronchien kommt durch Schleim, geronnene Massen und Fremdkörper zustande. Eine *Zusammenpressung* der Bronchien bewirken z. B. durch Tuberkulose oder Tumor vergrößerte Lymphdrüsen, Mediastinaltumoren, Oesophaguscarcinome, Aneurysmen, aber auch Verziehungen der Bronchien durch schrumpfende pleuritische Schwarten. Während vollständiger Verschuß eines Bronchus Atelektase (s. S. 519) des zugehörigen Lungenbezirkes nach sich zieht, kommt es bei unvollständigem Verschuß zu einer Erweiterung des distalen Anteils des Bronchus. In dem vor dem Hindernis angestauten Sekret siedeln sich leicht Bakterien an und erzeugen eine hartnäckige, meist putride Bronchitis, sowie chronische Entzündungen des entsprechenden Lungenabschnittes.

d) Erweiterung der Lichtung (Bronchiektasie).

Erweiterung der Bronchien wird als Bronchiektasie¹ bezeichnet. Je nach ihrer *Form* unterscheidet man zylindrische, sackförmige und spindelige Bronchiektasien. Die *zylindrischen* Bronchiektasien betreffen oft alle Bronchien eines Lungenlappens oder sogar der ganzen Lunge, in anderen Fällen nur einzelne Bronchialäste. Man kann sie dann mit der Schere leicht bis unter die Pleura aufschneiden (Abb. 454) was sonst nicht möglich ist. Auch die *sackförmigen* Bronchiektasien, die bisweilen hühnereigroß sind, reichen manchmal bis an die Lungenoberfläche. Sie können in größerer Zahl im Verlauf eines Bronchus sich entwickeln und rosenkranzartig aneinandergereiht sein. Man spricht dann von varikösen Bronchiektasien. Oft ist auch der Bronchus vor oder hinter dem erweiterten Anteil verengt oder vollkommen verödet, so daß die Bronchiektasie gewissermaßen zu einer allseitig geschlossenen Höhle geworden ist.

In den erweiterten Bronchien kommt es fast immer zur *Infektion* des gestauten Sekretes und damit zu einer chronischen, putriden Entzündung. In der Lichtung sammelt sich reichlicher, jauchig zersetzter, stinkender Inhalt an, der durch „maulvolle Expektoration“ nur unvollkommen entleert wird.

Die *Wand der Bronchiektasie* entspricht einerseits einer stark gedehnten und verdünnten Bronchialwand, in der alle aufbauenden Bestandteile geschwunden sind; andererseits kann aber die chronische Entzündung zu einer hyperplastischen Schwellung und Wucherung führen, so daß die Schleimhaut oft wulstig und stark gerötet erscheint. Der normale Epithelbelag fehlt meist oder ist durch Plattenepithel ersetzt.

¹ Ektasis (griech.) Erweiterung.

Als Ursache der Bronchiektasenbildung kommen — ähnlich wie bei den Aneurysmen — eine Schwächung der Wand und mechanische Einflüsse in Betracht. Die Schwäche der Bronchialwand kann angeboren sein, ohne daß sie grobanatomisch sichtbar zu werden brauchte: erst bei den gewöhnlichen mechanischen Beanspruchungen des Bronchus macht sie sich in Form einer größeren Nachgiebigkeit bemerkbar. Andererseits wird die Wandschwächung auch im späteren Leben erworben durch Entzündungen, die alle Wandschichten des Bronchus ergreifen (sog. Bronchitis profunda). Die mechanischen Einflüsse, die zur Erweiterung der Bronchiallichtung führen, bestehen entweder in einem verstärkten Druck von innen oder einem Zug von außen. Dauernde Hustenstöße



Abb. 454. Zylindrische (Z) und sackförmige (S) Bronchiektasien. In ihrer Wand vielfach deutlich die verstärkten ringförmigen Muskelzüge zu sehen.

oder das vor einer Bronchusstenose gestaute Sekret dehnen z. B. die Bronchialwand durch Druck von innen aus; außen an der Bronchialwand ansetzende schrumpfende Narben führen durch Zug zur Bronchialerweiterung, wenn die Lungen und damit die Narben an der unnachgiebigen Brustwand fixiert sind. Sind einmal Bronchiektasien entstanden, dann wirken Wandschwächung (durch chronische Bronchitis) und Druck von innen (dauernder Husten) zusammen, so daß es zu keiner Heilung, sondern im Gegenteil zu immer weiterer Ausdehnung der Bronchiallichtung kommt.

An Bronchiektasien schließt sich, wie erwähnt, sehr häufig putride Bronchitis und chronische Lungenentzündung an, so daß das Lungenparenchym zwischen den erweiterten Bronchien fibrös verödet. Auffallend oft treten bei Bronchiektasien metastatische Hirnabscesse auf.

Bronchiektasien entstehen auch dann, wenn die Lungenbläschen aus irgendeinem Grund nach der Geburt luftleer bleiben, so daß die einströmende Luft bzw. der Luftdruck nur auf die Bronchialwand wirken kann. Dann ist unter Umständen ein ganzer Lappen fast nur aus den erweiterten Bronchien aufgebaut, zwischen denen das blasse pigmentfreie Lungenparenchym liegt. Wir sprechen von angeborenen bzw. atelektatischen Bronchiektasien.

Sehr selten ist eine Erweiterung der Bronchien schon vor der Geburt, wobei dann die Lungen von Blasen und Cysten durchsetzt sind; hier handelt es sich um eine („blasige“) Mißbildung.

e) Fremdkörper.

Mit der Atemluft gelangen manchmal Fremdkörper in den Bronchialbaum, sofern sie nicht infolge ihrer Größe schon im Kehlkopf stecken geblieben sind. *Rachenschleim* oder *erbrochene Massen* werden von Bewußtlosen eingeatmet und erzeugen dann infolge ihres Gehaltes an Bakterien schwere Entzündung der Bronchialwand und der Lunge (Aspirationspneumonie). Kinder können durch vorzeitige Atembewegungen während der Geburt *Fruchtwasser und -schleim* aspirieren. Man findet dann die Trachea, die Bronchien, aber auch die Lungenalveolen ausgefüllt von mekoniumhaltigen, grünlichen Massen, die reichlich abgeschilferte Amnionepithelien enthalten. Die Kinder sterben an Erstickung. Die vorzeitigen Atembewegungen werden meist zentral, d. h. durch eine Reizung des Atemzentrums ausgelöst; das geschieht entweder durch Druck des z. B. aus Einrissen des Tentoriums in den Duralsack ergossenen Blutes oder durch Sauerstoffmangel infolge Abklemmung der Nabelschnur.

IV. Lunge¹.

a) Postmortale Veränderungen.

Saure Erweichung von Lungengewebe tritt ein, wenn Magensaft agonal eingeatmet wird oder nach dem Tode in die Luftwege einfließt. Durch die verdauende Wirkung des Magensaftes wird das Lungengewebe herdweise schmutziggelblich erweicht und riecht säuerlich (Pneumomalacia acida). Postmortale Andauung von Lungengewebe kann auch von der Pleuraoberfläche her zustande kommen, wenn der saure Magensaft nach postmortaler Oesophagus- oder Magen-erweichung bzw. Durchdaung des Zwerchfells (s. S. 420) mit der Lunge von außen her in Berührung kommt.

b) Mißbildungen.

Abnorme Lappenbildung (z. B. rechts zwei, vier oder mehr Lappen, links drei Lappen) ist häufig. Akzessorische Lappen, Nebulungen, sind selten. Sie stehen entweder mit der Lunge oder mit dem Oesophagus durch einen dünnen Stiel in Zusammenhang, können aber auch vollständig getrennt liegen.

c) Kreislaufstörungen.

1. Die **Anämie** der Lungen ist Begleiterscheinung allgemeiner Blutarmut oder örtlich bedingt (durch Druck pleuritischen Exsudates, Tumoren oder Schwund der Capillaren bei Emphysem).

2. **Arterielle Hyperämie** ist einmal die Folge gesteigerter physiologischer Tätigkeit (bei Anstrengungen), zweitens die Folge einer durch heiße oder kalte Luft, schädliche Gase usw. bedingten oder überhaupt entzündlichen Reizung; schließlich kann sie als Entlastungshyperämie dann auftreten, wenn ein großer, die Lunge (und ihre Capillaren) komprimierender Erguß zu schnell abgelassen wird: das Blut strömt dann plötzlich ein und kann die Gefäße zum Platzen bringen (Bluthusten!).

3. Die **passive Hyperämie** ist durch Stauung bei Herzfehlern, vor allem bei Mitralstenose und Mitralinsuffizienz oder überhaupt durch Schwäche des linken Herzens (Herzschwielen, Herzaneurysma) bedingt. Sie bewirkt eine Erweiterung, Verlängerung und stärkere Schlingelung der Capillaren, die mehr als sonst in die Alveolarlichtung vorspringen. Weiterhin tritt Blut durch Diapedese in die Alveolen und das Zwischengewebe aus und wird zum Teil in Hämosiderin

¹ Lat.: pulmo; griech.: pneumon.

umgewandelt, das man vor allem in abgeschilferten Alveolarepithelien, weniger im Bindegewebe, antrifft. Das ganze Organ erhält dadurch einen rostbraunen Farbton. Die pigmentierten Zellen werden zum Teil ausgehustet und erscheinen als „Herzfehlerzellen“ im Sputum. Sie finden sich besonders reichlich in den die Bronchien und Gefäße umgebenden Alveolen, die von ihnen oft ganz vollgepfropft sind. Während dieser Vorgänge nimmt das Bindegewebe zu; das Organ wird dadurch, durch die Verlängerung der Capillaren, durch die Anhäufung der pigmentierten Zellen und die Luftarmut zäher und fester. Man spricht dann von brauner Induration oder von „Lungenstarre“.

Bei chronischer Lungenstauung besteht fast immer eine Stauungsbronchitis und infolge der Überlastung eine Sklerose der Pulmonalarterien.

Eine passive Hyperämie bestimmter Lungenbezirke kommt bei schwerkranken Menschen auch durch Versagen der Herzkraft zustande: Vermag das Herz nicht mehr das Blut aus den tiefstgelegenen Körperteilen, also bei bettlägerigen Patienten aus den tiefsten Lungenabschnitten, weiter zu treiben, so bleibt es hier in den Capillaren und Venen liegen; wir bezeichnen den Zustand als *Hypostase*. Die betreffenden Lungenanteile sind dunkelschwarzrot, luftarm. Auf dem Boden dieser Hypostase kommt es oft zu Entzündung (hypostatische Pneumonie).

Während also diese intravitale Hypostase dadurch entsteht, daß das Herz nicht imstande ist, das Blut entgegen der Schwerkraft vorwärts zu treiben, kommt die *Leichenhypostase* dadurch zustande, daß sich das Blut in den Gefäßen, den Gesetzen der Schwerkraft folgend, senkt und in den abhängigen Lungenteilen ansammelt.

4. **Blutungen** kommen bei verschiedenen mit Zerfall einhergehenden Lungenerkrankungen und bei Verletzungen vor; auch bei hämorrhagischer Diathese und Erkrankungen des Zentralnervensystems finden sich Blutaustritte als sog. neurotische Blutungen. Bei Aspiration von Blut (aus den Luftwegen oder aus der Mundhöhle, dem Nasenrachenraum) ist das Lungengewebe, namentlich in den Unterlappen von roten verwaschenen Flecken ziemlich gleichmäßig durchsetzt.

5. **Hämorrhagische Infarkte** entstehen durch embolischen Verschuß von Lungenarterienästen, wenn gleichzeitig Stauung besteht (s. S. 105). Die Lungenalveolen sind dabei in dem entsprechenden Gebiet mit roten Blutkörperchen vollgestopft (Abb. 73), die Alveolarsepten werden nekrotisch.

Die typischen hämorrhagischen Infarkte sind dunkel-schwarzrot, von fester Konsistenz und springen über das Niveau der durch Fibrinauflagerung matten Pleura und der Lungenschnittfläche vor, da in ihrem Bereich die Alveolen wegen der Blutfüllung nicht zusammenfallen können. Ihre Größe wechselt zwischen der einer kleinen Erbse und der einer Faust; meist sind sie etwa walnuß- bis kleinhühnereigroß. Sie besitzen eine keilförmige Gestalt mit nach

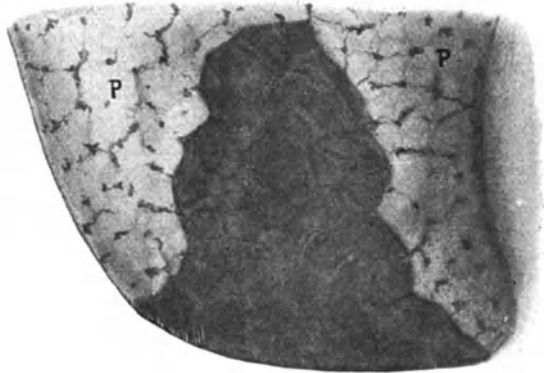


Abb. 455. Hämorrhagischer Infarkt der Lunge, von der Pleura (P P) aus gesehen. Der dunkle Herd, in dessen Bereich man noch undeutlich die lobuläre Zeichnung erkennt, ist der Infarkt.

innen gerichteter Spitze, weil sie dem Verbreitungsgebiete eines Lungenarterienastes entsprechen (Abb. 455). Die Unterlappen sind bevorzugt. Ältere Infarkte werden braun, schließlich braungelb und nehmen an Größe ab. Das Blut des Infarktes wird nämlich allmählich aufgesaugt und zum Teil in hämoxidotisches Pigment umgewandelt, während aus den angrenzenden Lungenabschnitten Granulationsgewebe in den Infarkt eindringt, das sich narbig verändert. So bleibt schließlich eine gelb pigmentierte kleine Narbe zurück, der eine leichte Einziehung der Pleura entspricht. Meist freilich werden die Infarkte nicht resorbiert, weil die Kranken vorher sterben. Denn die Infarkte entstehen hauptsächlich bei Kranken, die wegen hochgradiger Kreislaufstörungen dem Tode entgegengehen.

Die *funktionellen Störungen* durch die Infarkte sind nicht sehr groß. Sie bringen gewöhnlich keine direkten Gefahren mit sich, sind aber bei Herzfehlern ein Zeichen für die Schwere der Kreislaufstörung. Sie verraten sich u. a. durch blutigen Auswurf und stechende Schmerzen (Pleuramitbeteiligung!). Hämorrhagische Infarkte können auch vereitern oder verjauchen, wenn Bakterien aus dem Embolus oder den Bronchien in sie eindringen.

Bei schweren Kreislaufstörungen der Lungen (z. B. bei hochgradiger Mitralstenose) sind ferner Blutungen und *hämorrhagische Infarzierungen* auch ohne Gefäßverstopfung möglich. Diese sind aber nicht keilförmig, sondern verwaschen begrenzt und erreichen nur selten die Pleura. Sehr selten kommt es in der Lunge nach Verstopfung von Pulmonalarterienästen zu *anämischen (weißen) Infarkten*, und zwar dann, wenn die kollaterale Blutversorgung unmöglich ist (z. B. durch Capillarverstopfung bei Pneumonie).

6. Das *Ödem der Lunge* besteht in einer Anhäufung wäßriger, aus den Blutgefäßen ausgetretener Flüssigkeit in den Alveolen. Die Luft kann verdrängt oder mit der Flüssigkeit gemischt sein. Die ödematösen Abschnitte, nicht selten die ganzen Lungen sind schwer und voluminös. Oft quillt schon beim Einschneiden die Flüssigkeit aus, immer aber kann man sie durch Druck auf die Schnittfläche wie aus einem Schwamm hervorpresen. Bei Mischung mit Luft ist die Ödemflüssigkeit schaumig.

Lungenödem ist sehr häufig eine agonale Erscheinung, wenn der Kreislauf durch Nachlassen der Herzkraft erlahmt. Es gibt ferner ein entzündliches Ödem, so bei Pneumonien in den von ausgesprochener Entzündung freien Teilen; hier ist die Gefäßwand durch die (Bakterien-) Gifte geschädigt.

Hohe Grade von Lungenödem treffen wir bei Kampfgasvergiftungen, besonders durch *Phosgen*¹, an. Einige Stunden nach Einatmung des Gases kommt es zu einer mächtigen, wässerigen Anschoppung der geblähten Lungen, die infolge gleichzeitiger Zerstörung der roten Blutkörperchen bräunlich erscheinen. Wahrscheinlich bewirkt das Phosgen eine örtliche Veränderung im Stoffwechsel der Capillar- und Alveolarendothelien. Der Tod erfolgt gewöhnlich am 3. bis 4. Tage nach der Vergiftung. Eine Spätschädigung wie bei der Einwirkung von Lost tritt nicht auf.

Die *Bedeutung des Lungenödems* ist verschieden. Das agonale führt den Tod nicht herbei, sondern ist die Folge der mit seinem Nahen verbundenen Kreislaufstörung. Auch das entzündliche Ödem ist nur eine Begleiterscheinung des Todes. Selten führt das Ödem für sich selbst den Tod herbei (Kampfgase!).

Beim sog. *chronischen Lungenödem* ist die ausgetretene Flüssigkeit eingedickt; die befallenen Anteile sind glasig durchscheinend, wie gallertig und von gelblich-weißen Fleckchen durchsetzt, die von verfetteten Alveolarepithelien und Leukocyten gebildet werden.

¹ Phos (griech.) Licht, da das Gas aus CO und Cl im Sonnenlicht entsteht; chem. Formel:



d) Emphysem.

Emphysem¹ heißt im allgemeinen soviel wie Aufgeblasensein durch Gase z. B. beim sog. Fäulnisemphysem oder durch Luft. Luft kann dabei in normalerweise schon lufthaltigen Geweben, z. B. in der Lunge über das gewöhnliche Maß hinaus vermehrt oder in Geweben vorhanden sein, in die sie nicht gehört, z. B. im Unterhautzellgewebe.

Man unterscheidet verschiedene Formen des Lungenemphysems.

1. Das **akute (vesiculäre) Emphysem**, *Volumen pulmonum auctum*², Lungenblähung. Die Alveolen sind übermäßig mit Luft gefüllt, die Lungen daher in den betroffenen Anteilen sehr stark ausgedehnt, ohne daß die Gewebstruktur eine Veränderung erleidet. Ist die ganze Lunge betroffen, so erscheint sie wie aufgeblasen und blaugrau. Durch vorsichtigen Druck kann man die Luft aus den unveränderten Alveolen wieder entfernen. Das akute Emphysem findet sich beim Erstickungstod, Ertrinken usw. häufig auch als ausgleichende Veränderung neben Atelektasen, so vor allem bei der Bronchitis im Kindesalter.

2. Das **chronische (vesiculäre, substantielle) Emphysem** (Emphysem im engeren Sinne). Im Gegensatz zum akuten Emphysem bleiben hier die Alveolarwände nicht unverändert, sondern schwinden. Die erste sichtbare Erscheinung (Abb. 456/1—3) ist eine Erweiterung der Infundibula; die Scheidewände, welche die einzelnen sich ausdehnenden Alveolen trennen, werden niedriger und können bald nur noch als leistenförmige Vorsprünge gesehen werden (Abb. 457). So ist aus dem Infundibulum ein stecknadelkopfgroßes Bläschen geworden, das sich weiter ausdehnt. Die größeren Blasen (Abb. 458) des „bullösen Emphysems“ kommen aber nicht allein dadurch zustande. Sie entstehen vielmehr durch eine Vereinigung einzelner oder vieler kleiner Räume, deren Scheidewände schwinden, indem sich zunächst die Poren erweitern (Abb. 456/3—4). Daran schließt sich ein Untergang von Wandbestandteilen: die in die Länge gezogenen und dadurch verengten Capillaren (Abb. 459) veröden oder werden unterbrochen, die Epithelien gehen durch degenerative Vorgänge und Desquamation verloren, die elastischen Elemente atrophieren und zerreißen ebenfalls oder ziehen sich gegen die den Infundibulis gemeinsame Außenwand zurück. So entsteht eine siebförmige Durchbrechung der Scheidewände (Abb. 460). Die Öffnungen erweitern sich immer mehr, so daß schließlich nur noch dünne Fäden und Reste der Wandungen übrigbleiben. Auch sie zerreißen schließlich und so fließen die erweiterten Infundibula, oft in sehr großer Zahl, zu den großen Blasen zusammen. Am längsten halten sich die Bronchen und größeren Gefäße. Sie ziehen als baumförmig verzweigte Stränge (Abb. 461) durch die großen Räume, bis auch sie durch die Dehnung mehr und mehr in die Länge gezogen, verdünnt werden und durchreißen. Dann ragen sie nur noch als kürzere oder längere Stümpfe in die Lichtung hinein. So kommt es also alles in allem zu einer sehr ausgedehnten Zerstörung des Lungengewebes.

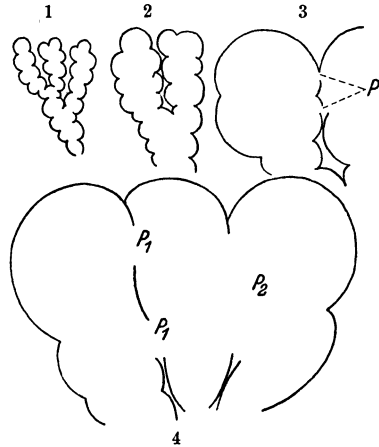


Abb. 456. Schematische Darstellung über die Entwicklung von Emphysem, 1 normale Infundibula, 2 erweiterte Infundibula, 3 starke Erweiterung mit Verstreichen der Alveolarsepten und Erweiterung der Poren (P), 4 hochgradige Erweiterung mit weiten Porenöffnungen (P₁) und fast vollständigem Fehlen der Septen (P₂).

¹ Emphysao (griech.) hineinblasen. ² (Lat.): vermehrter Rauminhalt der Lungen.

Aus diesen Veränderungen ergibt sich das *makroskopische Bild* der emphysematösen Lunge. Die Lungen sind vergrößert, überlagern den Herzbeutel und sinken infolge der Zerstörung elastischer Fasern nach Eröffnung des Thorax in der Leiche nicht so wie sonst zusammen. Sie fühlen sich wie

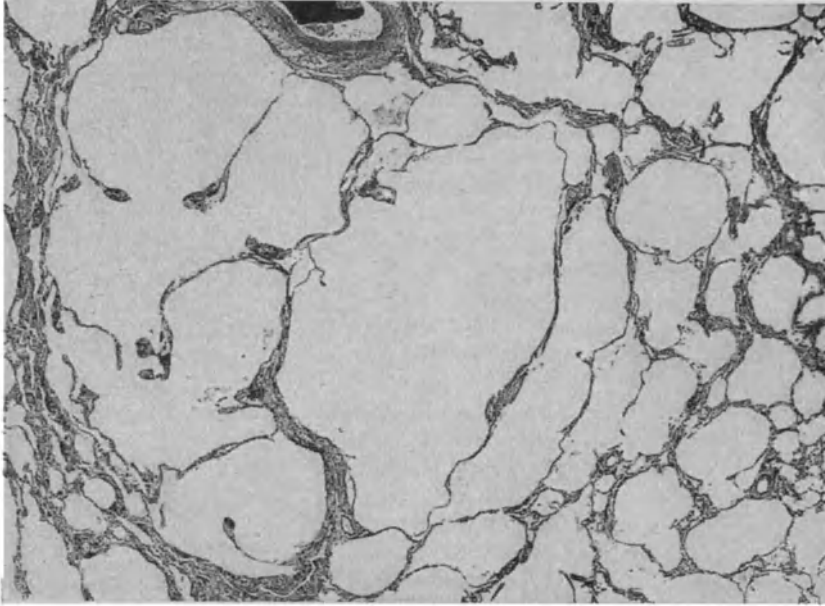


Abb. 457. Lungenemphysem. Lungenvergrößerung.



Abb. 458. Bullöses Emphysem des Lungenrandes. Bei A die vergrößerten Lungenbläschen durch die Pleura sichtbar.

ein Luftkissen an, Fingereindrücke bleiben bestehen und gleichen sich nicht, wie normalerweise, schnell wieder aus. In manchen Fällen ist das Lungengewebe überall gleichmäßig verändert; man sieht dann die Alveolen (bzw. Infundibula) deutlich bis zu Stecknadelkopfgröße erweitert unter der Pleura durchschimmern. In den meisten Fällen geht die Erweiterung der Lufträume

ungleichmäßig vor sich und führt nur in manchen Abschnitten bis zur Bildung von Blasen, die mit zunehmender Größe sich mehr und mehr vorwölben. Das ist besonders an den nunmehr stumpf erscheinenden Lungenrändern der Fall, wo einzelne oder mehrere größere Blasen vom Umfange einer Kirsche, einer Nuß oder gar eines Apfels vorspringen können (bullöses Emphysem) (Abb. 458). Ihre Wand ist durch den Gefäßschwund blaß, sehr dünn, durchscheinend, so daß der Lungenrand, gegen das Licht gehalten, seine blasige Beschaffenheit gut erkennen läßt. Dazu trägt auch bei, daß die emphysematösen Abschnitte um so weniger Kohle zu enthalten pflegen, je hochgradiger sie verändert sind, d. h. je mehr Scheidewände geschwunden sind.

Die funktionellen Störungen des Emphysems bestehen erstens in einer *Verminderung der respiratorischen Fähigkeit*. Die Gesamtinnenfläche der Blasen ist um vieles geringer, als die aller früher an ihrer Stelle vorhandenen Alveolen zusammengenommen. Sie ist aber auch weniger funktionsfähig, denn die Capillaren sind in den Wandungen der großen Blasen meist untergegangen und die übrigen Gefäße sind in die Länge gedehnt, dünn und durch die Spannung über den großen Höhlen abgeplattet (Abb. 459), führen also weniger Blut. Dazu kommt, daß die Luft sich in den Blasen kaum erneuert, weil diese sich nicht mehr elastisch zusammenziehen. So ist also die Sauerstoffaufnahme herabgesetzt, Dyspnoe ist die Folge. Zweitens ist auch die *Zirkulation behindert*. Das reduzierte und veränderte Gefäßsystem bietet dem Kreislauf einen größeren Widerstand, so daß nur eine verstärkte Tätigkeit des rechten Ventrikels eine annähernd normale Blutbewegung ermöglicht. Daraus folgt eine allmählich eintretende, rechtsseitige Herzhypertrophie, die aber schließlich auch nicht mehr genügt. Dann tritt Herzinsuffizienz, Stauung im großen Kreislauf und schließlich ein tödliches Versagen des Herzens ein.

Das Blut kann aber auch aus den Alveolarwänden durch die bestehenden Anastomosen in die Bronchialschleimhaut ausweichen, die dadurch anschwillt. Daher kommt es meist zu *chronischen Bronchialkatarren*.

Weitere *Folgen der Lungenvergrößerung* sind Herabdrängung des Zwerchfells, herniöse Vorstülpung der Lunge in die Zwischenrippenräume und in die obere Thoraxapertur, sowie Zerreißen der Blasen und Entstehung eines Spontanpneumothorax. Mit hochgradigem Emphysem ist stets eine faßförmige



Abb. 459. Injiziertes Gefäßnetz in der Wand einer großen Emphysemlase. Die Gefäße eng und gestreckt verlaufend (vgl. den normalen Gefäßverlauf auf Abb. 59).

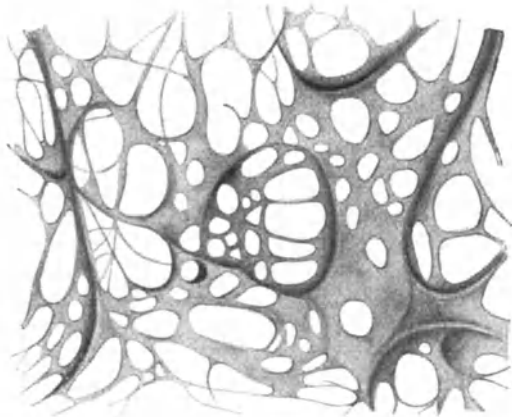


Abb. 460. Emphysematöses Lungengewebe von der Schnittfläche aus mit der Lupe gesehen. Siebförmig durchbrochene Wandungen der blasig erweiterten Lufträume.

Gestalt des stark erweiterten und in dieser Form (Inspirationsstellung) starren, d. h. wenig beweglichen Thorax verbunden. Die Rippenknorpel sind mehr oder weniger verkalkt.

Die wichtigste *Ursache* für die Entstehung des Emphysems ist weniger in einem Starrwerden des Brustkorbes gelegen, als vielmehr in einem *Schwinden der Elastizität* des Lungengewebes zu suchen. Dies kann auf angeborene Anlage, aber auch auf bestimmte, vorangegangene Schädigungen, z. B. Pneumonie zurückgehen. Eine große Rolle spielt auch die *Bronchitis*: einerseits kann



Abb. 461. Große Emphysemlase der Länge nach angeschnitten. Man sieht in dem Lumen strang- und netzförmig ausgespannte Fäden, die den Resten der Bronchien und Gefäße entsprechen.

sie eine Folge des Emphysems bzw. der dabei auftretenden Kreislaufstörungen sein, andererseits erschwert eine Schwellung der Bronchialschleimhaut oder eine Verlegung der Lichtung durch Exsudat die Expiration, so daß es zu weiterer Blähung der Lunge kommt. Ganz besonders ist dies der Fall beim Asthma bronchiale, bei dem wir die schwersten Formen des Emphysems antreffen. Für die Entstehung des bullösen Emphysems in narbig veränderten Lungenspitzen dürfte auch die Abknickung der Bronchien und die dadurch erschwerte Expiration bedeutungsvoll sein.

Auf eine übermäßige Beanspruchung des übrig gebliebenen Gewebes um zerstörte oder aus der Atmung ausgeschaltete Lungengebiete geht das sog. *vikariierende Emphysem* zurück. Man findet es um tuberkulöse Narben, Herdpneumonien (besonders im Kindesalter) usw.

3. Seniles (atrophisches) Emphysem. Auch hier besteht ein Schwund von Alveolarsepten und Vereinigung benachbarter Alveolen zu größeren Räumen. Dieser Schwund erfolgt jedoch durch senile Atrophie der

elastischen Fasern und des Bindegewebes, nicht durch Überdehnung der Alveolen; es kommt daher nicht zur Bildung größerer Blasen. Die Lunge ist nicht vergrößert, sondern im Gegenteil infolge Atrophie des Gewebes verkleinert, schlaff, meist dunkelschwarz (wohl durch Zusammendrängung des Kohlenpigments auf einen kleineren Raum) und sinkt bei Eröffnung des Thorax in sich zusammen. Das senile Emphysem tritt nur im Greisenalter auf.

4. Interstitielles Emphysem. Das interstitielle Emphysem kommt dadurch zustande, daß bei krampfhafter Inspiration oder Expiration (starkem Husten) Alveolen einreißen und Luftbläschen in das Bindegewebe der Interlobulärsepten austreten. Man trifft die Veränderung am häufigsten bei Kindern, deren Lungengewebe offenbar leichter zerreißen ist als das der Erwachsenen. Die stecknadelkopf- bis hanfkorngroßen Luftbläschen liegen perlschnurartig aneinandergereiht subpleural an den Rändern der Lungenlappen oder Lobuli

(Abb. 462). Sie können im peribronchialen Bindegewebe bis zum Lungenhilus reichen. Die Luft tritt hier nicht selten in das mediastinale Zellgewebe und weiter in das des Halses über und verursacht dann auch dort ein gegebenenfalls über dem Brustkorb weiterschreitendes Hautemphysem; durch Aufsaugung der Luft kann es sich leicht wieder zurückbilden. Bei Platzen subpleural gelegener Bläschen entsteht gelegentlich Spontanpneumothorax.



Abb. 462. Interstitielles Emphysem einer kindlichen Lunge. Luftblasen entlang den Bindegewebssepten.

e) Atelektase.

Wenn Lungengewebe beim Neugeborenen luftleer bleibt oder wenn es später wieder luftleer wird, kollabiert, so nennen wir es atelektatisch¹.

Die **angeborene (fetale) Atelektase** findet sich bei allen totgeborenen Früchten, ferner wenn während der Geburt Meconium oder Fruchtwasser in die großen Bronchien aspiriert wurde, so daß die Luft nicht in die Alveolen gelangen kann. Die angeborene Atelektase kann die Lungen in ihrer ganzen Ausdehnung oder nur größere oder kleinere Abschnitte betreffen. Die atelektatischen Anteile sind blaurot, fester, sinken gegen die Umgebung ein und gehen bei der Schwimmprobe unter. Dauert die fetale Atelektase auch während des späteren Lebens an, so kann es zu atelektatischen Bronchiektasien kommen (s. S. 511).

Die **erworbene Atelektase** kommt erstens zustande, wenn die Ausdehnung der Lunge mehr und mehr durch Druck von außen beschränkt und schließlich ganz aufgehoben wird (*Kompressionsatelektase*). Diese Kompression kann ausgeübt werden durch Tumoren, Exsudate, Luft im Pleuraraum (Pneumothorax), durch Verkrümmungen der Wirbelsäule, Empordrängen des Zwerchfells, mangelhafte Tätigkeit der Atemmuskulatur, operative Einengung der Pleurahöhle (s. Abb. 463) usw. Zweitens kommt Atelektase bei Verstopfung der Bronchen vor (*Verstopfungsatelektase*). Während bei der Kompression der Lunge immer weniger Luft eindringen kann, wird hier die im Lungengewebe noch vorhandene nach und nach resorbiert, zuerst der Sauerstoff, dann die

¹ Ateles (griech.) unvollkommen; ektasis (griech.) Erweiterung.



Abb. 463. Kompressionsatelektase der linken Lunge infolge operativer Einengung der Pleurahöhle (Thorakoplastik) wegen tuberkulöser Kavernen. (S. R.)

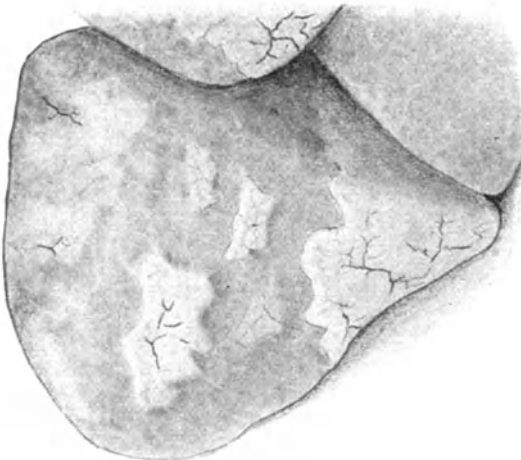


Abb. 464. Atelektase einer kindlichen Lunge. Die dunkeln, tiefliegenden Abschnitte des Unterlappens sind die atelektatischen, die hellen, vorragenden die lufthaltigen Anteile.

stehen einer Atelektase verwachsen die Wandungen der kollabierten Alveolen nicht miteinander. Tritt aber Entzündung hinzu, so kommt es zu Verödung der Alveolarlichtungen

Kohlensäure, schließlich der Stickstoff. Daher wird die Verstopfungsatelektase auch Resorptionsatelektase genannt. Zum Unterschied von der Kompressionsatelektase, der bei große Lungengebiete, ja ganze Lappen luftleer werden, sind es hier oft nur umschriebene, zu kleinen verstopften Bronchen gehörende Bezirke. Auch das makroskopische Aussehen der beiden Atelektaseformen ist verschieden. Bei Kompression wird das Lungengewebe meist blasser, lederartig zäh. Bei Bronchialverstopfung sinkt der luftleere Bezirk unter das Niveau der Pleura ein (Abb. 464), seine Farbe ist dunkler, blaurot, weil das reichliche Blut wegen des Mangels an Sauerstoff nicht oxydiert wird.

Eine besondere Form der Atelektase ist der sog. *massive, postoperative Lungenkollaps*. Er tritt besonders nach Bauchoperationen auf, bei denen ja Luft in den Peritonealraum einströmt. Dadurch werden die Atembewegungen des Zwerchfells gestört, so daß die basalen Lungenteile nur schlecht ventiliert sind, während die oberen durch Rippen und Halsmuskeln beatmeten Lungengebiete die Luft aus den basalen Anteilen geradezu ansaugen. Außerdem spielt eine Abknickung der Bronchien durch den Zwerchfellhochstand oder ein Verschuß ihrer Lichtung durch schlecht abgehusteten Schleim eine wichtige Rolle. Der massive Lungenkollaps geht mit Dyspnoe, Pulsbeschleunigung und Temperatursteigerung einher.

Die erworbene Atelektase kann nach Wegfall ihrer Ursache vollkommen behoben werden (s. Pneumothorax), d. h. die Alveolen dehnen sich bei Einströmen von Luft wieder aus. Auch bei längerem Be-

(*Kollapsinduration*). In anderen Fällen füllen sich die atelektatischen Alveolen mit Ödemflüssigkeit; hierdurch sowie durch die bestehende Hyperämie erhält die Atelektase eine gewisse Ähnlichkeit mit Milzgewebe; man spricht von *Splenisation*.

f) Lungenentzündung (Pneumonie).

Entzündungserregende Bakterien können erstens *von den Luftwegen aus* in die Lungen gelangen. Diplokokken, Streptokokken und Staphylokokken finden sich stets schon normalerweise im Tracheal- und Bronchialschleim. Unter besonderen disponierenden Bedingungen (z. B. starken Abkühlungen) vermehren sie sich in den Bronchien und Bronchiolen und wirken, auch auf die Alveolen übergreifend, entzündungserregend. Es bedarf also bei diesen Kokken nicht notwendig einer jedesmaligen Einatmung aus der Außenwelt. Andere Bakterien dagegen, wie Tuberkelbacillen, kommen normal nicht in den Luftwegen vor und müssen daher von außen mit der Atemluft in die Lungen gelangen.

Zweitens können Bakterien den Lungen auf dem *Blutwege* aus einem beliebigen anderen Herd im Körper zugeführt werden.

Drittens können Entzündungserreger *aus der Nachbarschaft* (von der Pleura, von den bronchialen Drüsen) in die Lunge hineingelangen. Doch kommt das nur selten in Betracht.

Die Entzündungen der Lunge, die wir Pneumonien nennen, sind teils nur exsudative, teils zugleich auch proliferierende.

Die *exsudativen Entzündungen* setzen ihre gerinnenden Produkte vorwiegend in die Lufträume des Organs ab. Dadurch wird das Gewebe luftleer und bekommt eine feste Konsistenz. Nur selten ist die Alveolarwand und das interlobuläre Bindegewebe hauptsächlichlicher Sitz der Entzündung (interstitielle Pneumonie).

Proliferative Entzündungen (vor allem bei der Tuberkulose) führen durch Zunahme des Bindegewebes in den Wandungen der Bronchiolen und Alveolen sowie durch Organisation des entzündlichen Exsudats zu einer fortschreitenden Verengung und schließlich Verlegung der Lufträume.

Die Bezeichnung Pneumonie kann auf alle Entzündungen der Lungen angewendet werden. Wir haben aber hier zunächst nur die Form im Auge, bei der eine Exsudation in die Alveolen der maßgebende Vorgang ist, während im eigentlichen Lungengewebe dauernd oder doch zunächst keine schweren Veränderungen eintreten. Solche Entzündungen kennen wir einmal in der Gestalt der ganze Lungenflügel oder -lappen befallenden fibrinösen (kruppösen, lobären) Pneumonie oder in Gestalt der Herdpneumonien, bei denen nur Teile von Lungenlappen ergriffen sind.

1. Die lobäre, fibrinöse Pneumonie. Die fibrinöse Pneumonie hat ihren *Namen* von dem fibrinreichen Exsudat. Die früher mehr als jetzt gebräuchliche Bezeichnung croupöse Pneumonie rührt davon her, daß die Exsudatgerinnung in ähnlicher Weise wie bei dem „Krupp“ der Atemwege (s. S. 170) auf der freien Fläche der Alveolenwandungen erfolgt. Eine dritte Benennung, lobäre Pneumonie, beruht darauf, daß die Erkrankung meist einen oder zwei oder drei ganze Lappen befällt. Da gleichzeitig auch die Pleura in Form von Fibrinbelägen mitbeteiligt ist, spricht man auch von Pleuropneumonie.

Die fibrinöse Pneumonie befällt meist Menschen in den besten Jahren und läuft innerhalb von 7—10 Tagen in einzelnen, sehr kennzeichnenden *Stadien* ab.

Wenn die Pneumonie beginnt, tritt zunächst eine hochgradige, entzündliche Hyperämie, eine *blutige Anschoppung* auf. Zu ihr gesellt sich bald der Austritt von Blutbestandteilen, und zwar einmal der roten Blutkörperchen, die durch Diapedese die Capillaren so reichlich verlassen, daß ein Teil im Sputum nach außen gelangt und es pflaumenbrühartig färbt. Zugleich wandern Leukocyten aus und Blutserum folgt. So werden die Lufträume durch zunächst flüssige, bald aber gerinnende Massen angefüllt. Je mehr Fibrin auftritt, um so fester, leberähnlicher wird die Lunge, während sie zunächst noch bluthaltig und etwas lufthaltig war: Stadium der *roten Hepatisation*. Durch weiterhin eintretende Anämie, durch Auflösung und Entfärbung des ausgetretenen Blutes und durch fortschreitende Gerinnung geht dann die rote Hepatisation, die sich in 2—3 Tagen entwickelt, in das Stadium der *grauen Hepatisation* über.

Die ergriffene Lunge zeigt jetzt auf dem Höhepunkt der Pneumonie ein sehr kennzeichnendes, *makroskopisches Verhalten*. Der befallene Lappen oder die ganze Lunge ist sehr groß, etwa so, wie im vollen Inspirationszustande, zugleich aber sehr schwer und von fester, luftleerer Beschaffenheit. Auf der Schnittfläche (Abb. 465) ist das Gewebe von blasser, hellgrauer Farbe und durch feinste Körnchen höckerig, granulär. Die hervortretenden Granula entsprechen den durch Gerinnung fest gewordenen Exsudatmassen in den Alveolen (Abb. 127 und 466), die man bei dem Abstreichen der Schnittfläche



Abb. 465. Kruppöse Pneumonie. Feinkörnige Schnittfläche.
(Nat. Größe.)

mit dem Messer sehr leicht in Gestalt kleinster, grauer Körnchen (Pfröpfe) gewinnen kann. Sie bestehen aus Fibrin und Leukocyten. Ihr Hervortreten auf der Schnittfläche findet seine Erklärung darin, daß die von dem Messer durchschnittenen elastischen Alveolarwände sich zurückziehen. Die blasse Beschaffenheit der Schnittfläche beruht auf Anämie. Der graue Ton ist die Eigenfarbe des Exsudates.

Mikroskopisch sieht man (Abb. 466) alle Lufträume gleichmäßig mit dem Exsudat ausgefüllt. Zwischen ihm und der Alveolarwand bleibt höchstens noch ein spaltförmiger Raum, in dem Epithelien liegen können. Die einzelnen Exsudatpfröpfe stehen durch Fibrinfäden in Zusammenhang, die durch feinste, in der Norm schon vorhandene Poren der Alveolarwand hindurchtreten (Abb. 427 und 466).

Das Exsudat kann sich auch in die *Bronchien* in Form solider oder hohler zylindrischer Gerinnsel erstrecken und die Bronchialbäume ausfüllen.

Nachdem die graue Hepatisation 1, 2 oder 3 Tage bestand, wird die Konsistenz wieder weicher, die Farbe gelber, die Schnittfläche glatter. Man kann

von ihr mehr und mehr einen graugelben Brei abschaben, der aus zerfallenden Leukocyten und körnig sich auflösendem Fibrin besteht: Stadium der *gelben Hepatisation*.

Dann folgt unter dem Einfluß der aus den zerfallenden Leukocyten freierwerdenen Fermente sehr schnell eine völlige Verflüssigung des Exsudats, das rasch auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen aufgesaugt wird, während in die Alveolen wieder Luft eindringt: Stadium der *Lösung*. Nur geringe Mengen des Exsudates, wahrscheinlich bloß die Ausfüllungsmassen der Bronchien werden ausgehustet. Auch der Fibrinbelag auf der Pleura löst sich gewöhnlich in gleicher Weise. Nur selten kommt es in der Pleurahöhle zu einer Vereiterung, die als postpneumonisches Empyem die Lungenentzündung überdauern kann.

Alle die hier besprochenen Vorgänge laufen in der Hauptsache in der Lichtung der Alveolen ab. Das eigentliche *Lungengewebe* zeigt nur verhältnismäßig

geringfügige Veränderungen: anfängliche Hyperämie, Desquamation des Alveolarepithels, Fibrinausscheidung auch in den Lymphbahnen des Bindegewebes, Fibrinthrombose in Gefäßen. Dazu kommt eine histologisch nicht sichtbare Abnahme der Elastizität des Gewebes, so daß es bei Fingerdruck leicht einreißt. Das alles aber sind Veränderungen, die zurückgehen: das Epithel regeneriert sich nach Resorption des Exsudates rasch, die Fibringerinnungen in Lymph- und Blutgefäßen lösen sich wie die in den Alveolen, die Elastizität stellt sich schnell wieder her. So gehört alles in allem die Pneumonie zu den Veränderungen, die schnell und vollständig, wenigstens für die anatomische Untersuchung, zur Norm zurückkehren. Doch kann eine Schwäche des Lungengewebes bleiben, die u. a. die Entstehung eines Emphysems begünstigt (S. 518).

Die regionären, bronchialen und *Hiluslymphdrüsen* nehmen an der Lungenentzündung in Form entzündlicher Schwellung teil, bilden sich aber ebenfalls zur Norm zurück.

Nicht immer finden wir in der Leiche die Lappen in ganzer Ausdehnung ergriffen. Die Spitze des Unterlappens kann z. B. noch frei sein. Oder bei völlig verdichtetem Unterlappen ist auch der Oberlappen in seinen unteren Teilen befallen, bei hepatisiertem Oberlappen der obere Teil des Unterlappens usw. Warum dies geschieht, ja warum überhaupt ein ganzer Lappen ergriffen wird, ist nicht klar. Man denkt an Gefäß-Nerveneinflüsse. Manchmal ergreift die Pneumonie auch einen Lappen nach dem anderen (*Pneumonia migrans*).

LOESCHCKE hat im Jahre 1931 eine Darstellung des Ablaufs der fibrinösen Pneumonie gegeben, die nach der Meinung des Herausgebers dieses Lehrbuches wohlbegründet ist, wenn sie auch in wesentlichen Punkten von den allgemein üblichen Anschauungen (s. o.) abweicht. Nach LOESCHCKE beginnt die Pneumonie mit dem Auftreten einer ödematösen Flüssigkeit in den Lungenalveolen, die reichlich Pneumokokken enthält (Pneumokokken-ödem). Dabei erscheinen die befallenen Bezirke glasig und hyperämisch. An dieses sehr kurzdauernde und klinisch nicht sicher feststellbare Stadium schließt sich eine Exsudation weniger von Erythrocyten, als von reichlichen Leukocyten an, welche die Pneumokokken phagozytieren. Die Lunge sieht dann gelb-rötlich aus und ist nur mäßig fest. Nun erst kommt es zu Fibringerinnung im Exsudat. Da gleichzeitig durch die pralle Füllung der Alveolarlichtung die Wände blutleer werden, entsteht das Bild der grauen Hepatisation. Die Leukocyten und mit ihnen die Pneumokokken treten im weiteren Verlauf immer mehr zurück, das Fibrinnetz in den Alveolen schrumpft. Dabei kann es durch das in die entlasteten Capillaren wieder einströmende Blut zu Hämorrhagien kommen, so daß ein Bild entsteht, das der roten bzw. grauroten Hepatisation entspricht. Die Fibrinpfropfe sind dabei von der Alveolarwand abgehoben, nur im Bereich der Poren hängen sie noch untereinander und mit der Alveolarwand zusammen. Schließlich werden sie durch einwandernde Alveolarepithelien abgebaut.

Das Wesentliche der LOESCHCKESCHEN Anschauung besteht 1. darin, daß das Auftreten und Verschwinden der *Leukocyten* in Zusammenhang gebracht wird mit dem Vorhandensein

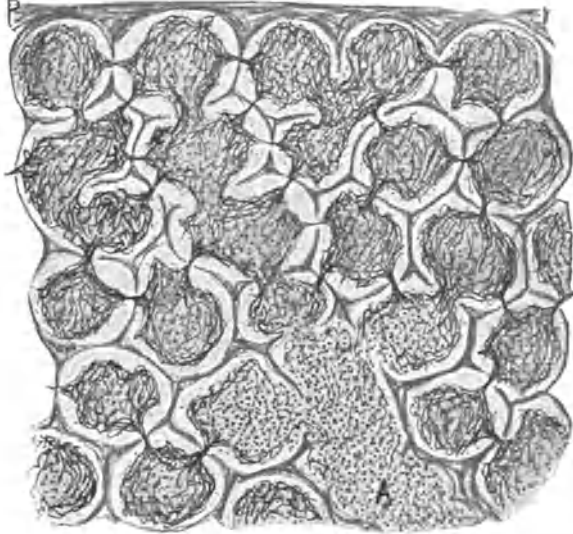


Abb. 466. Schematische Darstellung der Histologie der fibrinösen Pneumonie. PP Pleura; A Alveolargang. Sämtliche Alveolen sind mit Exsudatpfropfen gefüllt, die in dem Alveolargang und anstoßenden Alveolen vorwiegend aus Zellen, im übrigen vorwiegend aus Fibrin aufgebaut sind. Die Pfropfe sind zur klaren Übersicht so gezeichnet, daß sie die Alveolen nicht ganz ausfüllen. Sie stehen untereinander durch Fäden in Verbindung, die durch die Poren der Alveolarwände hindurchtreten.

und Verschwinden der Erreger und daß die Leukocytenemigration zeitlich *vor* die Fibringerinnung des Exsudates gesetzt wird; dann kann 2. das *Fibrin* natürlich nicht unter dem Einfluß der zerfallenden Leukocyten verschwinden, es wird vielmehr durch die Alveolar-epithelien langsam abgebaut. Schließlich erklärt 3. das an den Beginn der ganzen Erkrankung gestellte *Pneumokokkenödem* bis zu einem gewissen Grade die Ausbreitung der Pneumonie über große Lungenbezirke, da diese Flüssigkeit leicht durch die zahlreichen Poren von einer Alveole in die andere gelangen kann. Ob ihr Auftreten auf eine allergische Reaktion der Lunge zurückgeht, bleibe einstweilen dahingestellt.

Der *Erreger* der typischen fibrinösen Pneumonie ist der Pneumococcus (Diplococcus lanceolatus). Er gelangt wohl auf dem Luftwege in die Lunge,

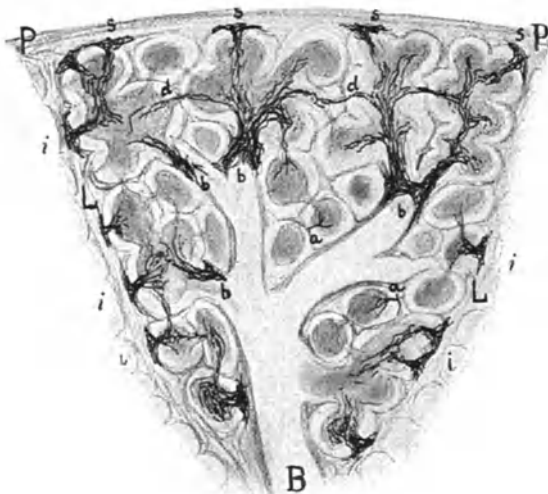


Abb. 467. Schema der Lungeninduration nach Pneumonie. Dargestellt ist ein Lobulus. B Bronchus; P P Pleura; L L interlobuläres Septum. Die Alveolarlumina sind durch grau gehaltene Fibrinpfropfe ausgefüllt. In diese wächst bei i i aus dem interlobulären, bei s s aus dem subpleuralen, bei b b aus dem bronchialen Bindegewebe der Bronchiolen schwarz gezeichnetes, organisierendes Gewebe hinein, welches den Bahnen des Fibrins folgend bei d d durch die Poren der Alveolarwand tritt.

wobei Erkältungen (Gefäßblähungen?) seine Ansiedlung begünstigen dürften, auch an eine Sensibilisierung durch vorangegangene Infekte hat man gedacht — die Pneumonie wäre dann der Ausdruck einer allergischen Reaktion. Seltener findet man andere Erreger, die aber schon makroskopisch etwas von der gewöhnlichen fibrinösen Pneumonie abweichende Pneumonieformen erzeugen. Die durch den Streptococcus (Pneumococcus) mucosus oder den Pneumobacillus Friedländer hervorgerufene Pneumonie ist durch ein ausgesprochen schleimiges, fadenziehendes Exsudat gekennzeichnet. Die FRIEDLÄNDER-Pneumonie tritt außerdem gewöhnlich in großen, nicht den ganzen Lappen einnehmenden blockartigen Herden auf. Der

Influenzabacillus erzeugt eine Pneumonie, die auffallend hämorrhagisch ist. Bei Greisen sind die Pneumonien im allgemeinen fibrinärmer und daher schlaffer.

Die *Gefahren der Pneumonie*, die in 10% der Fälle tödlich endet, bestehen einmal in der Überlastung des rechten Herzens durch die Ausschaltung eines großen Abschnittes (zuweilen mehr als der Hälfte) des Lungenkreislaufs. Die Kranken, vor allem Menschen mit schwachem Herzen, besonders auch Potatoren gehen an Erlahmung des Herzens zugrunde. Weiter ist zu bedenken, daß die Pneumonie stets mit einer Ausschwemmung der Keime in die Blutbahn (Allgemeininfektion) einhergeht. Sie siedeln sich in den verschiedensten Organen an und erzeugen „metastatische“ Perikarditis, Leptomeningitis, Periarthritis usw. Man hat sogar die Lungenentzündung selbst als besondere und häufigste Lokalisation innerhalb einer solchen Pneumokokken-Allgemeininfektion aufgefaßt.

Endlich treten manchmal **komplizierende Veränderungen im Ablauf der Pneumonie** selbst ein.

Erstens kann die Entzündung herdweise eitrigen Charakter annehmen; das geschieht aber nur selten durch die Pneumokokken allein, meist durch Mischinfektion. Dadurch, daß dabei nicht nur das fibrinöse Exsudat, sondern auch die Alveolarwände eingeschmolzen werden, entsteht ein *Absceß*, der in die

Bronchen, seltener in die Pleura durchbricht und im letzteren Falle ein Emphyem (s. dieses) erzeugt. Die Absceßhöhle kann später vernarben.

Zweitens kommt es durch Mischinfektion mit Fäulnisserregern zu umschriebener *Gangrän*, die auch aus der Eiterung hervorgehen kann. Sie wird meist bei Greisen, Diabetikern oder Potatoren beobachtet.

Selten ist die *nekrotisierende Pneumonie*, bei der es infolge von Gefäßverschlüssen zur Ausbildung unregelmäßig begrenzter, anämisch-nekrotischer Herde („Infarkte“ s. S. 515) kommt, die manchmal durch demarkierende Eiterung sequestriert werden.

Drittens bleibt zuweilen die Lösung und dementsprechend auch Aufsaugung des Exsudats ganz oder zum Teil aus. Dann wird das geronnene Material organisiert (Abbildung 467, 468): es entwickelt sich eine *chronische Pneumonie*. Die Organisation geht von den bindegewebshaltigen Anteilen der Lunge aus, also dem interlobulären Gewebe entlang den kleinsten Bronchen und Gefäßen sowie den Alveolarwänden. Zunächst wachsen Bindegewebszellen in die Alveolarpröpfe vor und dringen auch entlang den Fibrinfäden durch die Poren von einer Alveole in die andere. Den Bindegewebszellen folgen später ausgesproßte capillare Gefäße. Auf diese Weise entstehen in dem befallenen



Abb. 468. Induration nach Pneumonie. Bindegewebiger, vielgestaltiger Körper D in den Lufträumen der Lunge. Bei PP Durchtritt von Ausläufern durch die Poren der Alveolarwände.

Bezirk im Laufe von Wochen größere Lager eines zunächst zell- und gefäßreichen, später immer zellärmeren, schließlich derben, fibrösen Bindegewebes, innerhalb dessen die Alveolargrenzen nur mehr undeutlich erkennbar sind. Das Lungengewebe ist luftleer, seine Farbe zunächst braunrot und, solange das Bindegewebe noch gefäßreich ist, von fleischartiger Beschaffenheit (Karnifikation¹); später wird es mehr grauweiß und derber (Induration, Indurativpneumonie). In der Regel besteht gleichzeitig eine feste Verwachsung mit der Thoraxwand, da auch der pleurale Fibrinbelag in gleicher Weise organisiert wird. Für den Blutkreislauf bedeutet dieser Ausgang der Pneumonie, der oft mit Gangrän und Absceßbildung vergesellschaftet vorkommt, eine große Erschwerung. Hypertrophie und schließlich Erlahmung des rechten Herzens ist die Folge.

2. Herdpneumonien. Die Herdpneumonien befallen zum Unterschied von der lobären Pneumonie meist Kinder oder ältere Erwachsene und umfassen bloß kleinere oder größere Abschnitte der Lungenlappen. Je umfangreicher die Herde durch Zusammenfließen werden, um so mehr nähert sich der Befund dem der lobären Pneumonie. So kann ein ganzer Lappen ergriffen werden, doch ist dann die Hepatisation niemals so gleichmäßig wie bei der lobären Pneumonie: Man kann die Zusammensetzung aus einzelnen Herden noch immer erkennen.

¹ Caro (lat.) Fleisch — Genitiv: carnis.

Die Herdpneumonie entsteht meist dadurch, daß die entzündungserregende Schädlichkeit auf dem Wege einer Bronchitis in das Lungengewebe gelangt; wir sprechen deshalb auch von *Bronchopneumonie*.

Herdpneumonie entsteht erstens einmal dann, wenn eine bereits vorher bestehende *Bronchitis* bzw. Bronchiolitis auf das Lungengewebe übergreift. Die Entzündung der Bronchien führt dann, aber meist nur bei Kindern, Greisen und durch anderweitige Krankheit geschwächten Personen, zur Herdpneumonie, weil es bei ihnen nicht zu einer ausreichenden Entleerung des entzündlichen Bronchialinhaltes kommt. Das Liegenbleiben bakterienhaltigen

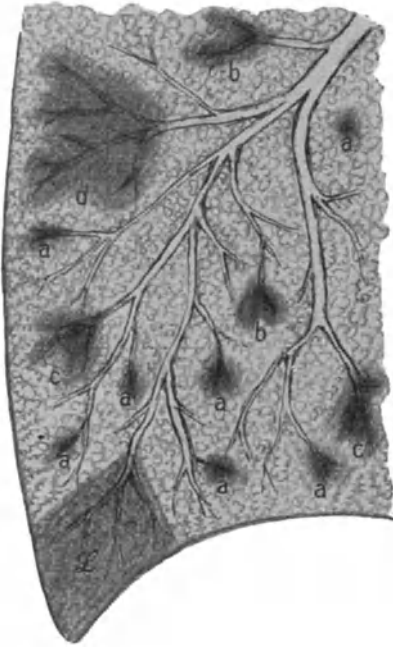


Abb. 469. Schematische Darstellung der Herdpneumonie. Die verzweigten Kanäle sind Bronchien. Die dunklen Flecke entsprechen pneumonischen Herden, die sich teils (a, a) um einen Bronchiolus, teils (b, b) um zwei, teils (c, d) um mehrere Bronchiolen entwickelt haben. L zeigt die Verdichtung eines ganzen Lobulus.

als bei der fibrinösen Pneumonie der *Staphylococcus* und *Streptococcus*, ferner *Influenzabacillen*, *Diphtheriebacillen* und *Fäulnisbakterien*. Viele dieser Keime sind allerdings nur leichter nachweisbare und die Entzündung dann selbständig unterhaltende Begleitbakterien einer ursprünglichen, später nicht mehr erkennbaren Schädlichkeit.

Das makroskopische Aussehen der Herdpneumonie hängt in erster Linie davon ab, welchen *Ausbreitungsweg* die Entzündung einschlägt (Abb. 469). Sie kann von den kleinen Bronchien und Bronchiolen unmittelbar auf das *peribronchiale* Gewebe übergreifen (*Peribronchitis* und *Peribronchiolitis*) und sich auf die anliegenden Alveolen ausbreiten (*peribronchioläre Pneumonie*, Abb. 470). Solche Herde entsprechen dann in ihrer Gestalt und Anordnung den kleinen Bronchien: Auf Längsschnitten erscheinen sie streifenförmig, manchmal V- oder Y-förmig gegabelt, auf Querschnitten als verwaschen begrenzte Knötchen mit dem entzündeten Bronchus in der Mitte (*kleinknotige Pneumonie*). Diese Form der Herdpneumonie findet sich vor allem bei der Masern- und Keuchhusteninfektion sowie bei Aspiration (Abb. 471).

Schleims kann aber auch bei Menschen, die nach Operationen oder bei schwerer Erkrankung eine dauernde Rückenlage beibehalten, jene Bronchitis erst hervorrufen, die dann ihrerseits auf die Lunge übergreift. Schon daraus ergibt sich, daß Herdpneumonien außerordentlich häufig sind. Man vermißt unter dem Mikroskop die Anfänge in den Bronchiolen kaum jemals, wenn die geschwächten Patienten nur wenige Tage bettlägerig waren.

Zweitens entwickeln sich die Herdpneumonien sehr gewöhnlich im Anschluß an verschiedene *Infektionskrankheiten*, zumal der Kinder (*Influenza*, *Masern*, *Keuchhusten*, *Scharlach*, *Diphtherie*). Auch hier spielt eine Bronchitis die vermittelnde Rolle.

Drittens entsteht die Herdpneumonie, wenn entzündungserregende (fremde) Stoffe in die Bronchialwege, durch „Verschlucken“ *aspiriert* werden: *Aspirationspneumonie*. Es kommen in Betracht Fremdkörper aller Art, Speiseteile, Rachenschleim bei betäubten oder geschwächten Individuen, bei solchen mit Kehlkopfveränderungen, Durchbruch eines Oesophaguskrebses in die Luftwege usw.

Der *bakteriologische Befund* hängt von der Entstehungsursache ab. Die wichtigste Rolle spielt auch hier der *Pneumococcus*, daneben häufiger

Durch Zusammenfließen mehrerer solcher kleiner Herde, aber auch durch *endobronchiale* Ausbreitung der Entzündung in dem zu einem Bronchus gehörenden Lungenbezirk kann ein ganzer Lobulus von der Pneumonie ergriffen werden. Der Herd findet dann seine mehr oder minder scharfe Begrenzung an den interlobulären Septen (Lobulärpneumonie, Abb. 469 L).

Im übrigen ist die Schnittfläche bei beiden Formen grau, körnig und fest wie bei der fibrinösen Pneumonie, oder sie ist rötlich, glatter und weicher oder gar breiig. Schlappe, graurote, verwaschene Herde werden vom Anfänger leicht übersehen. Das verschiedene Verhalten hängt nicht nur wie bei der fibrinösen

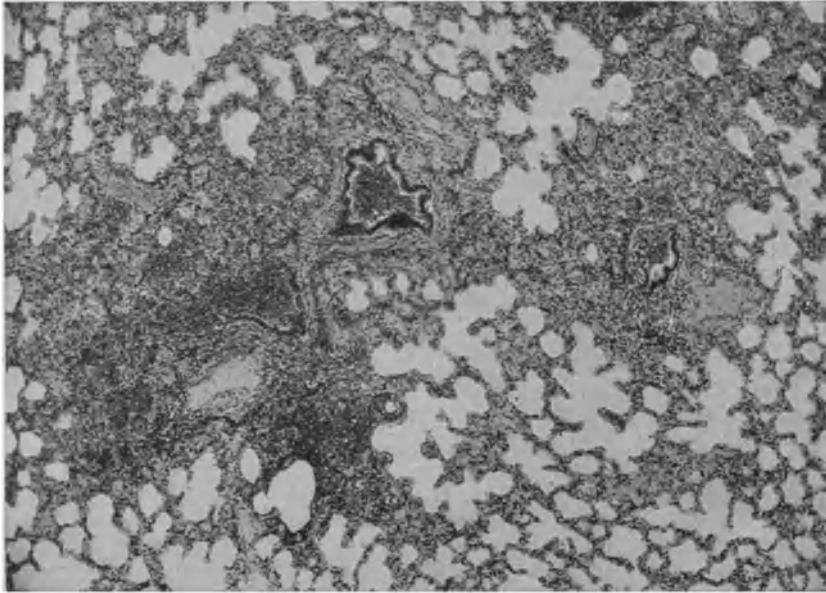


Abb. 470. Bronchitis, Peribronchitis und peribronchioläre (kleinknotige) Pneumonie bei Masern.

Pneumonie von dem Alter der Entzündung, sondern auch von der Entstehungsursache ab, die bald ein vorwiegend zelliges, weiches, bald ein mehr fibrinreiches festes, bald ein mehr hämorrhagisches Exsudat hervorruft.

Eitrige Erweichung und *Absceßbildung* ist besonders bei Aspirationspneumonie leicht möglich. Viel häufiger ist, zumal bei Erwachsenen nach Aspiration von Speisen, Rachenschleim, Fremdkörpern usw. eine Verjauchung oder *Gangrän* der Herde, die zu stinkenden, fetzigen Erweichungen führt (s. Gangrän). Auch Organisation des Exsudats bzw. *Induration* ist möglich (s. a. Bronchiolitis obliterans).

Die Herdpneumonie kann für sich allein tödlich werden, teils wie die fibrinöse Pneumonie durch funktionelle Beeinträchtigung der Lunge, teils durch die von ihr ausgehende Allgemeininfektion. Oder sie wird es im Verein mit der Grundkrankheit, deren oft ausschlaggebende Komplikation (vor allem bei Kinderinfektionen) sie darstellt. Die häufige Heilung — von Abscessen und Gangrän abgesehen — geht wie bei der fibrinösen Pneumonie (S. 522) vor sich.

3. Interstitielle Pneumonie. Bei der *akuten interstitiellen Pneumonie* handelt es sich um eine gewöhnlich von der Pleura ausgehende, daher auch pleurogene Pneumonie genannte Entzündung in den bindegewebigen Scheidewänden des Lungengewebes. Sie treten dann als ein Netzwerk breiter, gelbweißer Streifen deutlich hervor und enthalten die eitrig entzündeten Lymphgefäße. Von den

Septen aus kann die Entzündung auch auf die angrenzenden Alveolen übergreifen. Kommt es zu eitriger Einschmelzung, so werden bisweilen Inseln von Lungengewebe allseits von Eiter umspült und förmlich aus dem Zusammenhang gelöst, sequestriert (dissezierende Pneumonie). Heilt die interstitielle Pneumonie aus, so wandeln sich die Lungensepten in derbe, weißliche Narbenzüge um.

Bei der *chronischen interstitiellen Pneumonie* sind die Alveolar- und interlobulären Septen durch kleinzellige Infiltration und Bindegewebsneubildung verdickt. Die dadurch eingeengten



Abb. 471. Aspirationspneumonie. Schnittfläche. Man sieht in dem dunkeln (blutreichen) Lungengewebe zahlreiche hellgraue, vorragende, unregelmäßig begrenzte pneumonische Herde.

Alveolarlichtungen enthalten gewöhnlich eine eiweißreiche Flüssigkeit mit abgeschilfertem Alveolarepithelien. Verfetten diese, so sieht man mit freiem Auge gelbliche Stippchen. Die chronisch interstitielle Pneumonie ist eine häufige Teilerscheinung bei anderweitig bedingten Entzündungen der Lunge, wie abszedierender und gangräneszierender Pneumonie. Sie tritt aber auch selbständig auf, wie z. B. bei der angeborenen Lues (s. S. 540) und bei Säuglingen, besonders Frühgeborenen.

g) Lungenabsceß und Gangrän.

Die Keime, welche Abscesse und Gangrän hervorrufen, können auf *zwei Wegen* in die Lungen gelangen: 1. auf dem Weg der Bronchien; dies ist der Fall bei denjenigen Absceß- und Gangränherden, die im Anschluß an fibrinöse oder Herdpneumonie (s. o.) entstehen, 2. auf dem Blutweg, durch die Embolie von Mikroorganismen oder von infizierten Thromben, z. B. bei Pyämie, Puerperalfieber, Osteomyelitis, Sinusthrombose usw.

Wenn Eitererreger für sich allein kleinere Gefäße verschließen, so entstehen

bis erbsgroße, zuweilen beide Lungen in ungeheurer Zahl durchsetzende *Abscesse*. Bei Verstopfung größerer Zweige bilden sich ebenfalls, und zwar meist größere Eiterungen oder es kombiniert sich die Wirkung der Kreislaufunterbrechung mit der der Infektion: zunächst entsteht ein hämorrhagischer Infarkt, während die Eiterung ihn umgibt und unter Umständen ganz vom Lungengewebe trennt (Abb. 472). Eine Heilung der Abscesse durch Aushusten der nekrotischen und eitrigen Massen ist möglich, aber wegen der primären schweren Erkrankung selten.

Stammten die Bakterien aus einer jauchigen primären Entzündung, so nimmt der Eiter gleichfalls jauchigen Charakter an, es entsteht *Lungen-gangrän*. Das Gewebe wird schmutzig-schwarzgrün, weich und zerreiblich. Zerfällt es, so bildet sich eine mit Flüssigkeit gefüllte Höhle, in welche die gangränösen, der Wand noch anhaftenden Fetzen hineinhängen (Abb. 473). Sie lösen sich nach und nach ab und werden ausgehustet. So reinigt sich die Höhle, während sie außen durch Granulationsgewebe und chronische interstitielle Pneumonie abgeschlossen wird. Später verkleinert sie sich und schließlich bleibt nur eine unregelmäßige Narbe zurück.

Wenn die Abscesse oder Gangränherde *an die Pleura angrenzen*, wird diese über ihnen mißfarben und verdünnt. Sie wölbt sich vor und kann zerreißen. So entsteht eitrige bzw. jauchige Pleuritis (Empyem). Der Durchbruch wird aber vermieden, wenn eine zunächst eintretende fibrinöse Pleuritis Verklebung der Pleuraflächen bewirkt hat. Bei Austritt von Luft durch die Rißstelle bildet sich ein Pyopneumothorax (s. S. 545).

h) Lungentuberkulose¹.

1. Allgemeines über die exsudative und proliferative Lungentuberkulose. Gelangen Tuberkelbacillen auf einem der später zu besprechenden Wege in die Lunge, so erzeugen sie zunächst eine Entzündung, die in ihren Anfangsstadien wenig kennzeichnend ist; Fibrinöses Exsudat, untermengt mit Leukocyten, abgeschilferten Alveolarepithelien und roten Blutkörperchen erfüllt die Alveolarlichtungen. Mit freiem Auge wird ein solcher Herd grauweiß, luftleer und auf der Schnittfläche körnig aussehen wie jede andere fibrinreiche Pneumonie. Um ihn herum, gewissermaßen in der Zone abgeschwächter Giftwirkung sind die Alveolen von entzündlichem Ödem erfüllt, das durch seinen Reichtum an abgeschilferten Alveolarepithelien ausgezeichnet ist. Mit freiem Auge erscheint es deshalb grau-glasig und durchscheinend; man spricht daher nicht ganz zutreffend von gelatinöser oder Desquamativpneumonie. Im Röntgenbild entsteht dadurch eine verwaschene „weiche“ Begrenzung tuberkulöser Herdschatten. Gegenüber dem gewöhnlichen pneumonischen Exsudat zeichnet sich aber die vom Tuberkelbacillus hervorgerufene Entzündung durch zwei Eigentümlichkeiten aus:

a) Schon sehr bald kommt es zur **Nekrose (Verkäsung)**, die sowohl das Exsudat als auch die Wand der ergriffenen Alveolen betrifft; elastische Fasern können allerdings noch längere Zeit färberisch im tuberkulösen Käse

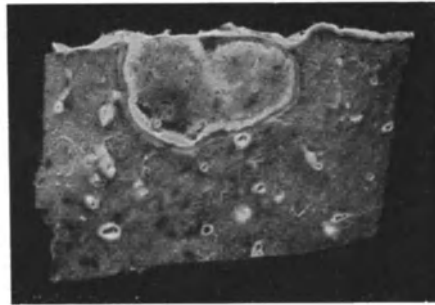


Abb. 472. Pyämischer Lungeninfarkt in eitriger Demarkation (gelbe Linie an seinem Rande).

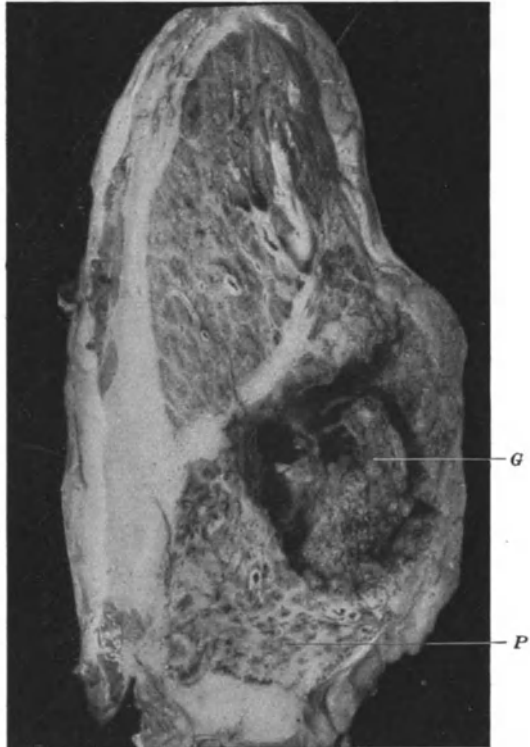


Abb. 473. Gangränherd der Lunge (G) von chronischer, indurierender Pneumonie (P) umgeben. (S.R.)

¹ Auf die umfassende Darstellung von P. HUEBSCHMANN: „Pathologische Anatomie der Tuberkulose“, Berlin: Springer 1928, sei besonders aufmerksam gemacht.

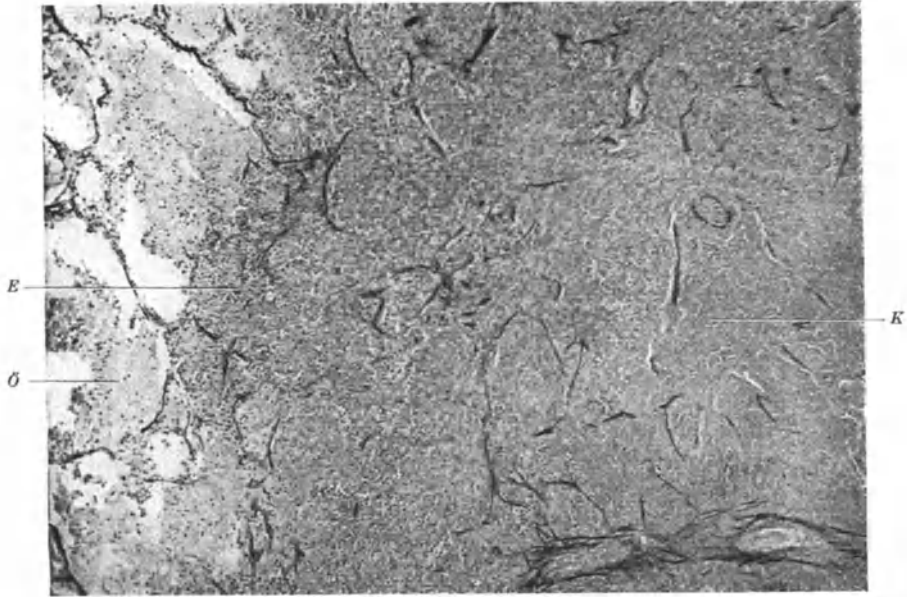


Abb. 474. Käsig tuberkulöse Pneumonie. *Elastica*-Färbung. Am Rande des Herdes die Alveolen von Exsudat (*E*) erfüllt, das im Zentrum völlig verkäst ist (*K*). In der Umgebung Ödem (*O*) und Zellabschilferung. Elastische Fasern überall erhalten.

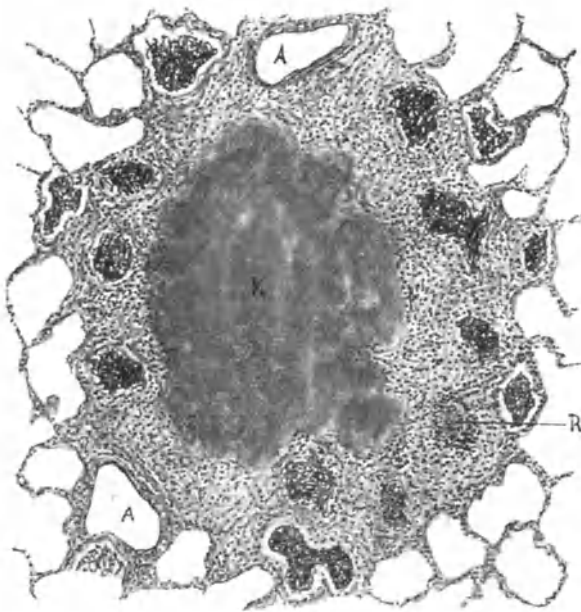


Abb. 475. Miliärer Tuberkel der Lunge. Schwache Vergrößerung. *K* zentrale Verkäsung, umgeben von zellreichem Granulationsgewebe. Die dunkeln Gebilde sind mit Fibrin erfüllte Alveolen. *R* Riesenzelle; *A A* Arterien.

zeichnenden Gewebsneubildung (**Proliferation**), die um den Exsudatkern einen grauweißen Saum von tuberkulösem Granulationsgewebe entstehen läßt. In ihm gehen die Alveolarsepten sehr bald zugrunde (Abb. 475).

nachweisbar sein (Abbildung 474). Die einmal entstandene käsig Nekrose bedeutet unwiederbringlichen Verlust des Gewebes, es ist nur mehr die Frage, was mit dem Käse geschieht. Er wird entweder verflüssigt, und kann dann, wenn der Käseherd — was in der Lunge meist der Fall ist — Anschluß an das Röhrensystem der Bronchien hat, nach außen entleert werden. So entsteht ein mit Luft erfüllter Hohlraum, die Kaverne. Oder die Verflüssigung bleibt aus, der Käse wird eingedickt, steif und kann sogar der Sitz von Verkalkung, ja Knochenbildung werden.

β) Es kommt von der Alveolarwand her zu der für die Tuberkulose kenn-

Außerdem gibt es eine *Organisation des Exsudates durch unspezifisches Granulationsgewebe* (CEELEN), die der Karnifikation und Induration bei der gewöhnlichen Pneumonie entspricht.

Manchmal überwiegt die Proliferation derart über die ursprüngliche Exsudation, daß der Eindruck einer rein proliferierenden, knötchenbildenden Entzündung entsteht. Der Granulationsgewebsswall kann verschiedene Schicksale erfahren. Entweder erfaßt ihn die vom Zentrum ausgehende Nekrose (Verkäsung) und durchbricht ihn gewissermaßen: dann entsteht neuerdings Exsudation mit Verkäsung oder Bildung eines Granulationsgewebssalles — das Spiel beginnt von neuem; oder das Granulationsgewebe entwickelt kollagene Fasern, es kommt zur Bildung von Narben, die den verkästen Herd abkapseln. Durch Einlagerung von Kohlepigment sehen solche Narben grauweiß, „schiefrig“ aus (Abb. 476). Die Abheilung von tuberkulösen Lungenveränderungen kann also nur über den Weg der Proliferation erfolgen.

Dem vielfachen Wechsel zwischen diesen Erscheinungsformen der tuberkulösen Entzündung (Exsudation, Verkäsung, Verflüssigung oder Eindickung auf der einen Seite, Proliferation, Knötchenbildung, Verkäsung oder Vernarbung auf der anderen Seite) verdankt die Lungentuberkulose ihr buntes anatomisches Aussehen. Wovon dieser Wechsel letzten Endes beherrscht wird, ist nicht ganz klar: Widerstandskräfte oder Reaktionslage des Organismus und Virulenz oder Masse der Bakterien mögen hier in gleicher Weise maßgebend sein.

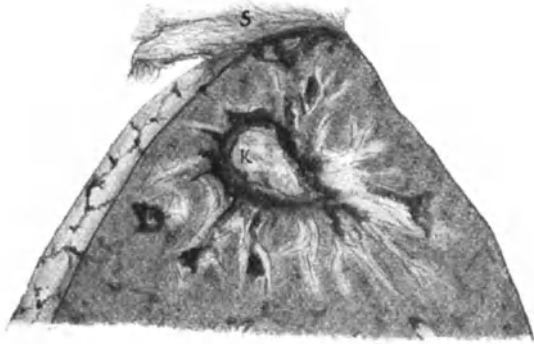


Abb. 476. Rechte Lungenspitze mit einem Käseherd K, der durch schiefrige, in das angrenzende Gewebe radiär ausstrahlende Narbenzüge abgekapselt ist. Bei S Bindegewebe, welches die Lungenspitze mit der costalen Pleura verbindet.

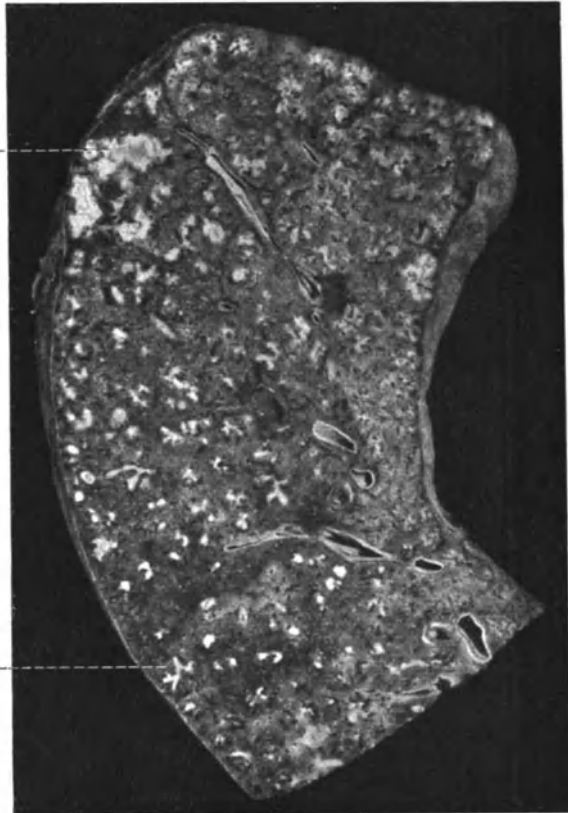


Abb. 477. Tuberkulöse Bronchitis und Bronchiolitis. Die Käseherde entsprechen den Verzweigungen der Bronchiolen (B), greifen aber manchmal auf das Lungengewebe über (A).

2. Ausbreitungswege der Lungentuberkulose. Dem Tuberkelbacillus stehen zur Ausbreitung in der Lunge 3 Wege zur Verfügung.

α) *Der Luftweg.* Gelangen Tuberkelbacillen mit der Atemluft in die Lunge, so können sie ganz ähnlich ausgebreitete Entzündungen hervorrufen, wie wir sie bei den Pneumonien kennengelernt haben. Die Bacillen bleiben an den Verzweigungsstellen der kleinen Bronchien bzw. Bronchioli respiratorii liegen, vermehren sich und verursachen eine *tuberkulöse Bronchitis bzw. Bronchiolitis*,

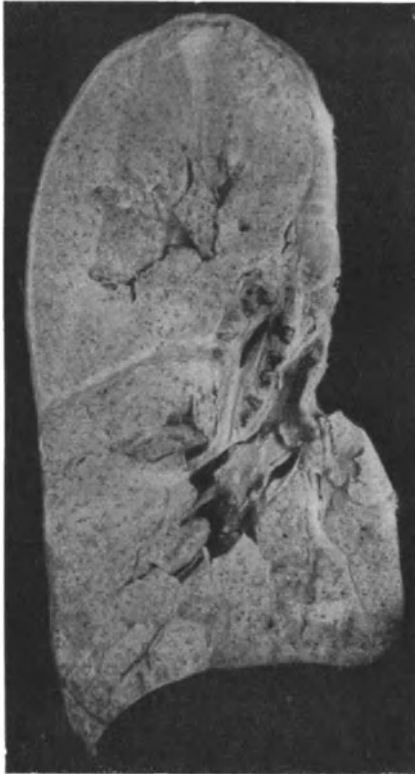


Abb. 478. Lobäre, alle Lappen einer Lunge ergreifende, käsig-tuberkulöse Pneumonie. Im Unterlappen beginnende Verflüssigung.

wobei das Exsudat in die Lichtung und in die Wand abgesetzt wird. Bald greift aber die tuberkulöse Entzündung auf das der Bronchialwand anliegende Lungenge-webe über. Hier kommt es dann zur Bildung einer (*peribronchialen*) *tuberkulösen Pneumonie*. Sehr bald tritt auch Verkäsung des Exsudates ein. Das befallene Gebiet erscheint gelblich und trocken und entspricht in Anordnung und Ausdehnung den befallenen Bronchialverzweigungen: auf Querschnitten hat der Herd rundliche Form mit dem in seiner Wand verkästen Bronchus als Kern; ist die Bronchiallichtung noch sichtbar, so bildet ihre Wand einen mehr oder minder breiten käsigen Ring. Auf Längsschnitten haben die Herde Streifenform oder sind entsprechend den Bronchialverzweigungen V- oder Y-förmig gestaltet, ganz ähnlich wie bei der unspezifischen kleinknotigen Pneumonie (s. Abb. 477 und vgl. dazu Abb. 471).

Schreitet die Tuberkulose weiter fort, so kommt es im Zentrum, d. h. also in dem Gebiet, in dem ursprünglich Wand und Lichtung des Bronchus lagen, zur Verflüssigung des Käses, der dann ausgehustet wird. So entsteht ein in Ausbreitung und Gestalt zunächst dem Bronchus entsprechender luftgefüllter Hohlraum, eine *bronchogene Kaverne*. Greift die tuberkulöse Entzündung nach außen weiter auf das bisher gelatinös-pneumonische Gebiet über, dann kommt es hier zu neuer fibrinöser Ausbreitung mit nachfolgender Verkäsung. Andererseits ist die Bildung eines tuberkulösen Granulationsgewebswalles mit Vernarbung und Eindickung des Käses möglich.

Manche Entwicklungsformen der peribronchialen Tuberkulose werden auch als *acino-nodöse Herde* bezeichnet. Wir vermeiden diese Benennung, weil der zugrunde liegende Begriff des „Lungenacinus“ zu wenig genau umschrieben ist, so daß aus seiner Anwendung nur Unklarheiten entspringen.

Auf dem Luftwege in die Lunge gelangte Tuberkelbacillen können aber auch in Analogie zur gewöhnlichen Lobulärpneumonie einen ganzen Lobulus befallen und hier eine *verkäsende tuberkulöse Lobulärpneumonie* hervorrufen. Ein solcher Herd findet seine Begrenzung in den Läppchensepten und ist dementsprechend schärfer, ja manchmal geradezu eckig gestaltet. Das weitere Schicksal einer tuberkulösen Lobulärpneumonie ist in den Grundzügen dasselbe wie das der peribronchialen tuberkulösen Pneumonie: Zerfall des Käses mit Kavernenbildung oder Eindickung und bindegewebig-narbige Abkapselung.

Sehr selten kommt es zu einer gleichmäßigen Ausbreitung der verkäsenden Pneumonie in einem ganzen Lungenlappen ähnlich wie bei der gewöhnlichen

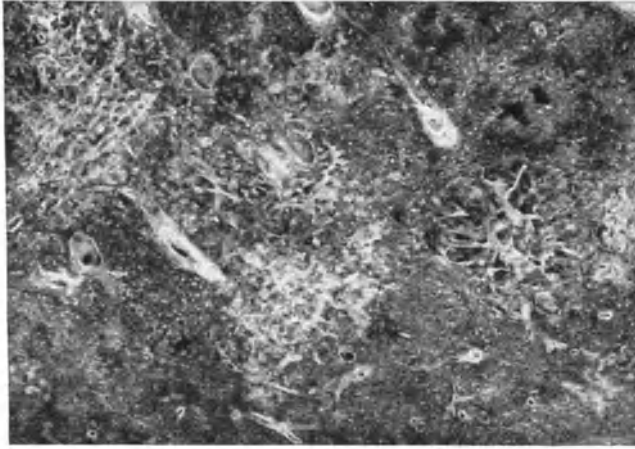


Abb. 479. Strahlig verzweigte Lungennarben nach abgeheilter Lymphangitis reticularis.

fibrinösen Pneumonie (*tuberkulöse Lobärpneumonie*, Abbildung 478).

β) *Blutweg*. Gelangen Tuberkelbacillen auf dem Blutweg in das Lungengewebe hinein und bleiben sie in einer Capillare stecken, so vermehren sie sich und veranlassen die Bildung eines umschriebenen, „miliaren“ tuberkulösen Entzündungsherd. Herrscht dabei die exsudative Form der tuberkulösen Entzündung vor, so haben wir es mit einer *miliaren tuberkulösen Pneumonie* zu tun. Der Herd mit seinem gelatinös-pneumonischen Saum ist mehr oder minder unscharf begrenzt und auf der Schnittfläche feinkörnig. Überwiegt die Gewebsneubildung, so entsteht ein besser abgegrenztes, rundliches Knötchen, ein *miliärer Tuberkel* (Abb. 475). Sowohl die miliare käsige Pneumonie als auch das miliare Knötchen können weiterwachsen. Liegen dann 2 solcher Herde nahe nebeneinander, so wird der Zwischenraum zwischen ihnen überbrückt und beide Herde fließen zusammen.

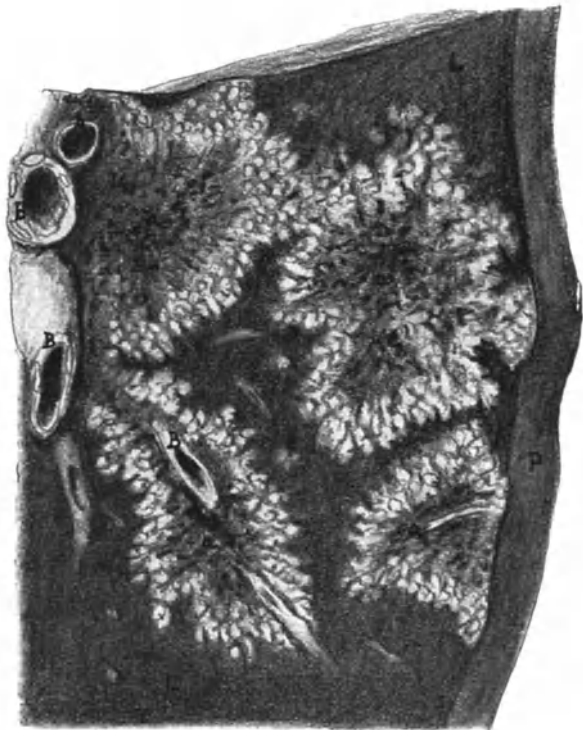


Abb. 480. Tuberkulöse Kokardenherde. Im Zentrum narbig schiefrige Abheilung (a) am Rande Fortschreiten in Form weißlich verkäsender Knötchen. P Pleura, B durchschnitene Bronchien, A Pulmonalarterienast.

γ) *Lymphweg*. Von einem bereits bestehenden anderweitigen Lungenherd gelangen Tuberkelbacillen leicht in die in den Septen verlaufenden Lymphbahnen. Die tuberkulöse Entzündung tritt hier in Form von Knötchen auf, die in Reihen oder Strängen angeordnet ihren Ausbreitungsweg bezeichnen. Gehen sie in Vernarbung über, so bleibt ein eigentümliches weißliches Netzwerk (Tuberculosis bzw. Lymphangitis reticularis, Abb. 479).

3. Einige besondere, klinische und anatomische Verlaufsformen der Lungentuberkulose. Unter der Bezeichnung „galoppierende Schwindsucht“ verstehen wir eine Form der Lungentuberkulose,

die durch überwiegend exsudativ-pneumonische Vorgänge mit rasch einsetzender Verkäsung und Verflüssigung des Käses gekennzeichnet ist. Dabei können in kurzer Zeit (galoppierend!) große Lungengebiete, ja ganze Lappen oder Lungenflügel der Zerstörung anheimfallen.

Im Gegensatz dazu kommt es bei der *fibrösen Lungentuberkulose* zu einem langsameren Fortschreiten, wobei die Gewebsneubildung (Proliferation) in Form von Knötchen überwiegt. Wir finden dann gewöhnlich Herde, die in ihrem Zentrum die Zeichen narbiger Abheilung zeigen, während am Rand die Knötchenbildung entlang den Lymphgefäßen und Bronchien fortschreitet. So entstehen eigentümliche *Kokarden* und *Rosetten* mit schiefriem Zentrum und einem umgebenden Kranz grauweißlicher bis gelblicher Knötchen (Abb. 480, 481). Kommt die tuberkulöse Entzündung zum Stillstand, so vernarbt das ganze befallene Gebiet.

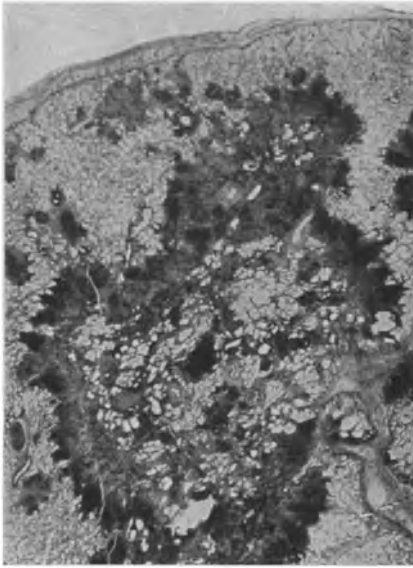


Abb. 481. Tuberkulöser Kokardenherd bei Lupenvergrößerung. Die peripheren Knötchen infolge der starken Färbung des Käses dunkel erscheinend. Im Zentrum bereits wieder lufthaltiges Narbengewebe.

Wird die Lunge durch eine große Menge von Tuberkelbacillen auf dem Blutwege überschwemmt, so entsteht die *Miliartuberkulose* der Lungen. Sie ist gewöhnlich nur Teilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose — selten tritt sie isoliert oder fast isoliert in den Lungen auf. Alle Lappen sind dann gleichmäßig übersät von hirsekorngroßen Herden (Abb. 482), die entweder einer miliaren tuberkulösen Pneumonie oder einem miliaren Knötchen entsprechen. In den Oberlappen sind die Herde meist größer und dichter gesät. Die Miliartuberkulose führt in der Regel in wenigen Wochen oder Monaten zum Tode, kann aber gelegentlich auch einen chronischen Verlauf nehmen. Dann fließen benachbarte Herde zu kleinen Gruppen zusammen und Verkäsung tritt auf. Narbige Ausheilung einer Miliartuberkulose der Lunge ist selten, aber doch schon wiederholt beobachtet worden.

Eine der wichtigsten Erscheinungsformen der Lungentuberkulose ist die **Kaverne**. Sie entsteht überall dort, wo tuberkulöser Käse verflüssigt und durch das Röhrensystem der Bronchien ausgehustet wird (tuberkulöse Bronchitis und Peribronchitis — bronchogene Kaverne; tuberkulöse Lobulärpneumonie — pneumonische Kaverne). Die *frische Kaverne* bildet sich in der Mitte eines käsig-pneumonischen Gebietes wie etwa bei der galoppierenden Schwindsucht,

schreitet schnell fort und läßt jede bindegewebige Abgrenzung vermissen. Ihre Innenfläche und Wand ist also von zerfallenen Käsemassen gebildet (Abb. 478).

Tritt um den von Käsemassen ausgekleideten Hohlraum ein Wall von Granulationsgewebe auf, so kann zwar die Kaverne sich auch noch weiter ausbreiten (Verflüssigung des Käses nach innen zu und Weitergreifen der Verkäsung in und über den Granulationsgewebswall hinaus), ihr Fortschreiten wird aber langsamer sein (*chronisch progrediente Kaverne*, Abb. 483). Wir finden dann die Innenfläche des Hohlraumes von einer mehr oder weniger dicken Käseschicht belegt, die einem deutlichen Granulations- bzw. Bindegewebssaum aufsitzt. Solche Hohlräume stehen gewöhnlich mit mehreren Bronchien in offener Verbindung und finden sich hauptsächlich im oberen Teil der Oberlappen. Bei ihrem langsamen Fortschreiten können zwei oder mehrere Kavernen zusammenfließen, wenn die trennenden Wände von beiden Seiten durch Zerfall schwinden. So bilden sich große buchtige Räume. Aber die Abschnitte der Wand, in denen die stärkeren, hauptsächlich arteriellen Gefäßstämme und etwa nicht ergriffene Bronchien verlaufen, widerstehen dem Zerfall oft lange Zeit und bleiben als zylindrische, bleistiftdicke Stränge stehen (Abb. 484). Werden sie schließlich auch noch durchgefressen, dann ragen strangförmige oder kegelförmig gestaltete Erhebungen gegen die Lichtung der Kaverne vor.



Abb. 482. Miliartuberkulose der Lunge (nat. Größe).

Gelangt die Tuberkulose zum Stillstand, so hört die Verkäsung in der Kavernenwand auf, ihre Innenfläche glättet sich, der Käse verschwindet, in der Wand wird das Granulationsgewebe durch Faserbildung narbig (*stationäre Kaverne* — Abb. 485). Durch Schrumpfung dieses Bindegewebes kann die ursprüngliche Lichtung der Kaverne immer mehr verkleinert werden, doch kommt es wohl kaum vor, daß die Wände sich aneinanderlegen und bindegewebig miteinander verwachsen: eine schmale spaltförmige Lichtung bleibt doch meist bestehen.

Vorwiegend die Kavernenbildung, die zu eindrucksvollem Schwund von Lungengewebe führt, hat der ganzen Krankheit die Bezeichnung Phthisis pulmonum (Lungenschwindsucht) eingetragen.

Die Kavernenbildung bedeutet in mehrfacher Hinsicht eine ständige Bedrohung des Organismus:

1. *Unterhalten die Kavernen die Ausbreitung der Tuberkulose* dadurch, daß aus ihnen stammende Bacillen in die Bronchien gelangen und mit der Atemluft in gesundes Gewebe angesaugt werden können; so entstehen besonders gerne die verschiedenen Formen der käsigen Pneumonie.

2. Sind die Kavernen überwiegend die Quelle von Blutungen, die zu den klinischen Erscheinungen des Bluthustens, der *Hämoptoe*, führen. Sie stammt meist aus arteriellen Gefäßen in der Wand einer Kaverne. Durch Übergreifen der tuberkulösen Entzündung auf die Arterienwand wird diese dünner und

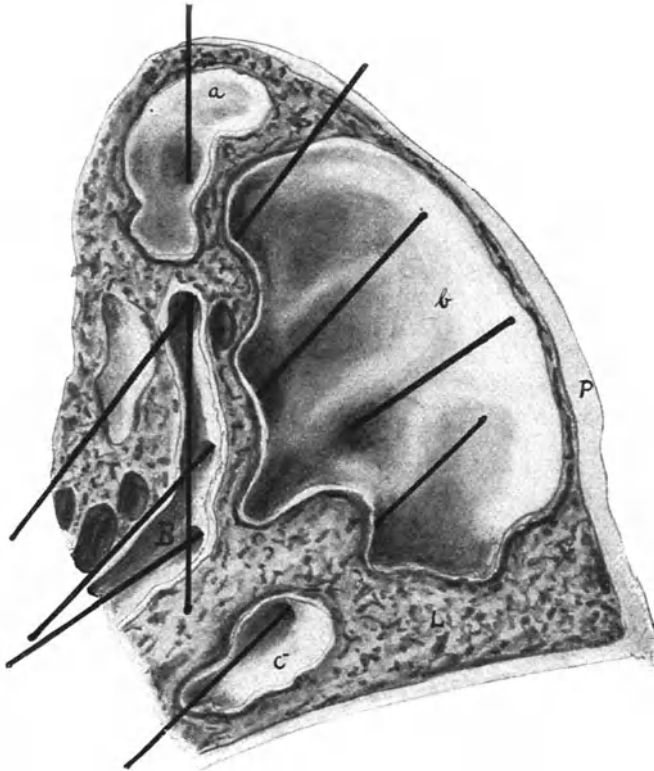


Abb. 483. Chronisch progrediente Kavernen im Oberlappen der linken Lunge. P schwartig verdickte Pleura. Die große Kaverne kommuniziert 3fach mit dem Bronchus B; außerdem mit der Kaverne C. Die Kaverne a kommuniziert gleichfalls mit Bronchus B. Die Höhlen sind innen mit einer Käseschicht belegt. Das Lungengewebe L ist induriert und fleckig schwarz pigmentiert.

zerreißlich und gibt dann schließlich dem Blutdruck nach. Die Blutung kann gering, hochgradig oder tödlich sein, sie kann sich vielfach wiederholen, entweder aus immer neuen, zerreißenen Gefäßen oder aus derselben Rißöffnung, die sich vorübergehend oder auf längere Zeit durch einen Thrombus verschlossen hat. Dabei kommt es häufig zur Bildung eines Aneurysmas (S. 293), das aber meist kein wahres, sondern ein falsches Aneurysma ist: Über der Rißstelle bildet sich ein Thrombus, der vom Blutstrom innen ausgehöhlt wird. Die Blutungen aus arrodierten Lungengefäßen würden weit häufiger sein, wenn nicht die gegen die Gefäßlichtung vordringende tuberkulöse Entzündung sehr oft schon vorher die Gefäßlichtung durch Thrombose zum Verschluß brächte.

3. Kann eine Kaverne *in die Pleurahöhle durchbrechen*. Wenn ein an die Pleura angrenzender käsig-pneumonischer Herd durch Verflüssigung zu einer

frischen Kaverne zerfällt oder eine chronisch progrediente Kaverne die Pleura erreicht, so kann schließlich auch die letzte noch trennende Lage verkäsen und durchreißen (Abb. 486). Dann tritt mehr oder weniger Inhalt und meist auch Luft in

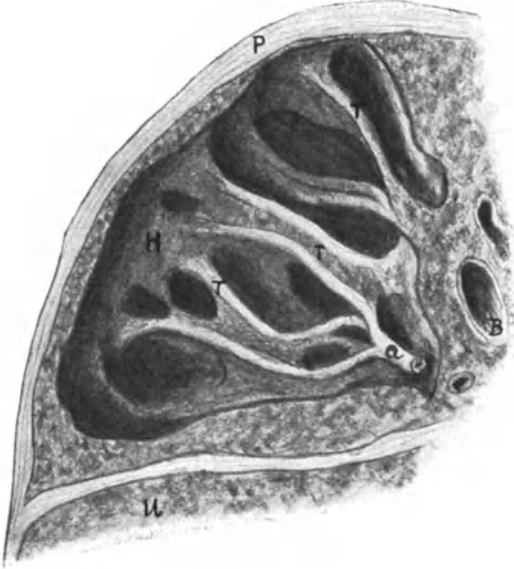


Abb. 484.

Abb. 484. Große Kaverne des rechten Oberlappens. P schwartig verdickte Pleura, U Unterlappen, B Bronchus, H Kaverne, die von vielen Trabekeln T durchzogen wird. Bei a erkennt man eine Arterie, die sich in Trabekel fortsetzt.

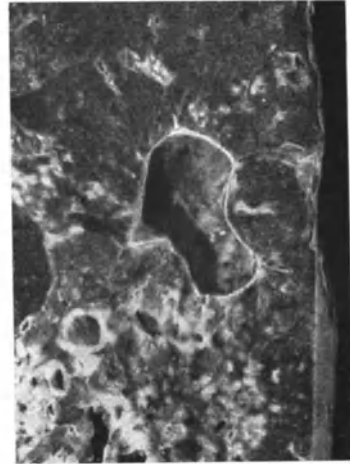


Abb. 485.

Abb. 485. Narbig umgrenzte (stationäre) tuberkulöse Kaverne mit geglätteter Wand.

den Pleuraraum aus. So entsteht ein Pyothorax oder Pyopneumothorax. Bei der chronisch progredienten Kaverne ist allerdings eine solche Perforation selten. Denn ehe es zum Durchbruch kommt, hat sich durch die vorher eintretende Pleuritis eine Verwachsung der beiden Pleurablätter gebildet, die die Perforation verhindert.

4. Die Kavernenlichtung enthält nicht bloß verflüssigten Käse und Tuberkelbacillen, sondern ist regelmäßig auch von anderen Keimen besiedelt (mischinfiziert), welche wahrscheinlich auch beim Zerfall des Käses eine wichtige Rolle spielen. Es kommt vor, daß diese Keime (nicht die Tuberkelbacillen!) in den Blutkreislauf gelangen und eine tödliche Allgemeininfektion hervorrufen (*Kavernensepsis*).

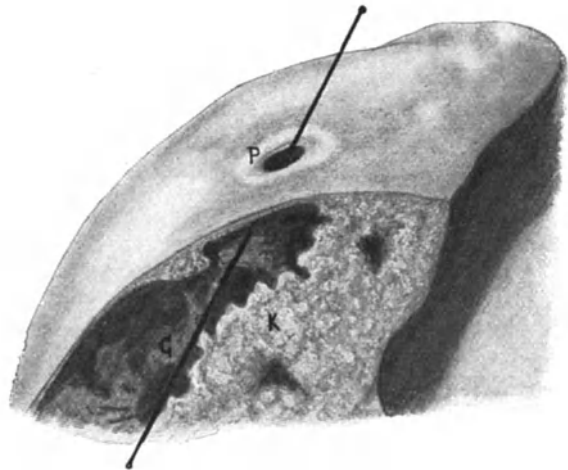


Abb. 486. Unterer, dem stumpfen Rande entsprechender Teil des linken Oberlappens bei Pyopneumothorax. P Perforationsöffnung, durch welche eine Sonde in die Kaverne C führt. K käsig-pneumonisch verdichtetes Lungengewebe.

4. Ablauf der Lungentuberkulose. Das zeitliche Auftreten der einzelnen geschilderten Formen der Lungentuberkulose läßt gewisse Regeln erkennen. Am Beginn der Lungentuberkulose steht in fast 90% aller Fälle der (Lungen-) *Primäraffekt*: Er stellt einen unter der Pleura gelegenen, bis kirschgroßen, käsig-pneumonischen Herd dar, der, ohne irgendein Lungengebiet zu bevorzugen oder zu vermeiden, in allen Lappen sitzen kann. Gewöhnlich tritt

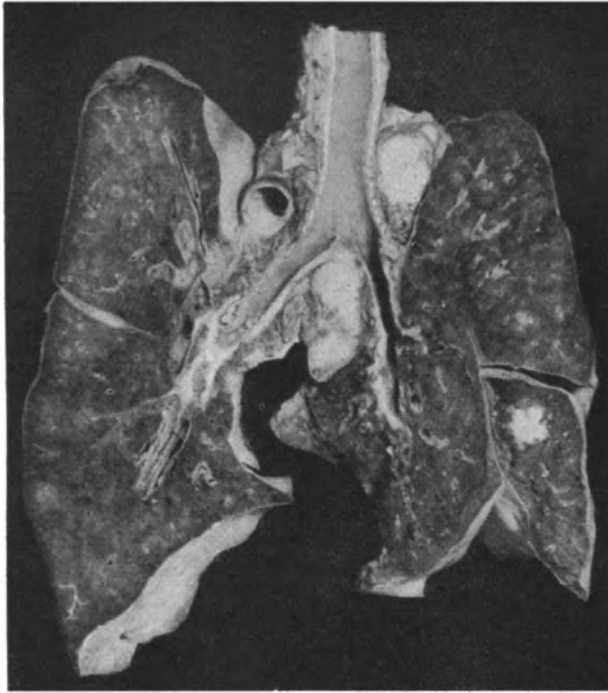


Abb. 487. Tuberkulöser Primäraffekt im rechten Mittellappen (von hinten gesehen). Verkäsung der oberen und unteren tracheo-bronchialen Lymphknoten (Primärkomplex).

er in der Einzahl auf. Regelmäßig kommt es auch zu Verkäsung in den zugehörigen Lymphknoten. Oft kann man schon mit freiem Auge eine den Lymphgefäßen folgende Kette von Tuberkeln erkennen, die vom Primäraffekt zum Lymphknoten hinzieht. Primäraffekt und verkäste Lymphdrüse stellen zusammen den tuberkulösen *Primärkomplex* (RANKE¹) dar (Abbildung 487). Der Großstädter erwirbt seinen Lungenprimäraffekt bzw.

-komplex gewöhnlich schon in früher Jugend; es kommt jedoch meist zu keiner weiteren Ausbreitung der Tuberkulose: Der Käseherd in der Lunge sowie die verkäste Lymphdrüse werden eingedickt, bindegewebig abgekapselt und

verkalken. Wichtig ist aber, daß auch im eingedickten Käse noch jahrelang infektionstüchtige Bacillen eingeschlossen sein können.

Selten kommt es zu Verflüssigung des verkästen Primäraffektes und Weiterschreiten der Verkäsung in das umgebende Lungengewebe unter dem Bilde frischen kavernösen Zerfalles (*kavernöse Säuglingsphthise*).

Später (zur Zeit der Geschlechtsreife, zwischen 20. und 30. Lebensjahr oder noch später) können die Lungen durch „*Reinfektion*“ neuerlich erkranken. Die Bacillen sind entweder mit der Atemluft wiederum von außen her in die Lunge gelangt (exogener Reinfekt) und haben unter der Pleura einen tuberkulösen Entzündungsherd hervorgerufen. Dieser kann den Ausgangspunkt für eine fortschreitende Tuberkulose abgeben, heilt aber meist schiefzig narbig aus (ASCHOFF-PUHLsche Reinfekte). Oder die Bacillen stammen aus einem nicht ganz abgeheilten Organherd, meist dem Primärkomplex (endogener Reinfekt). In diesem Falle müssen sie auf dem Lymphweg bis zum Venenwinkel (Einnündungsstelle des Ductus thoracicus in das Venensystem) und von hier auf dem Blutweg in die Lunge gelangt sein. Die nunmehr einsetzende Lungentuberkulose zeigt im

¹ K. E. RANKE (1870—1926), Internist, München.

Gegensatz zum Primäraffekt eine ausgesprochene Bevorzugung der Oberlappenspitzen („*Lungenspitzenkatarrh*“). Welche Ursachen für diese besondere Lokalisation maßgebend sind, ist noch nicht klar (mangelhafte Durchlüftung, schlechtere Blutversorgung, Druck der verkalkten 1. Rippe usw.). Auch diese sehr häufige tuberkulöse Entzündung heilt meist mit Narbenbildung aus (*Spitzennarben*), kann aber auch weiter fortschreiten. Die Ausbreitung der Lungentuberkulose geschieht dann in der Richtung von der Spitze zur Basis zu, so zwar, daß der ursprüngliche Herd aus sich heraus sich vergrößert oder Tuberkelbacillen auf dem Bronchial- und Lymphweg verschleppt werden. Voraussetzung ist allerdings, daß der wachsende, käsig-tuberkulöse Herd Anschluß an das Röhrensystem des Bronchus gewonnen hat: dann werden bei der Ausatmung Tuberkelbacillen eine Strecke weit hiluswärts befördert, um bei der Einatmung in neue Bronchialgebiete zu gelangen. So entstehen inmitten bisher gesunden Lungengewebes größere oder kleinere an die Bronchialäste gebundene „*Streuungsherde*“ (Abb. 488). Zum Unterschied vom Primäraffekt sind in diesem Stadium der Lungentuberkulose die Lymphknoten nicht ergriffen.

Während man früher allgemein als Ausgangspunkt der fortschreitenden Lungentuberkulose die Spitzenherde ansah, ist man neuerdings auf Grund klinischer und röntgenologischer Befunde zu der Anschauung gekommen, daß besonders die gefährlichen Formen der Lungentuberkulose von einem Reinfekt unterhalb der Lungenspitze, dem sog. *infraclavikulären Frühinfiltrat* ausgehen. Dabei handelt es sich um einen mehr oder minder ausgedehnten pneumonischen Herd, der meist sehr bald käsig eingeschmolzen wird (*Frühkaverne*).

RANKE hat 3 Stadien bzw. Perioden der Tuberkulose, besonders der Lungentuberkulose unterschieden, die er auf ein verschiedenes Verhalten (Allergie, Immunität) des Organismus gegenüber dem Tuberkelbacillus zurückführen wollte: 1. Das Primärstadium ist durch den Primärkomplex gekennzeichnet, der sich aus sich heraus vergrößert. 2. Im Sekundärstadium kommt es zu einer Generalisation der Tuberkulose auf dem Blutwege, außerdem breitet sie sich aber auch auf dem Wege der Lymphbahnen und der Bronchien (intracanalicular) aus. Histologisch handelt es sich um akut entzündliche Veränderungen, die bald in Verkäsung übergehen. 3. Die während der Generalisation aufgetretenen Herde wachsen im Tertiärstadium aus sich heraus weiter und breiten sich nur auf dem Bronchialweg (intracanalicular) aus. Es kommt zur isolierten Organtuberkulose (z. B. Lungenkaverne) ohne Lymphdrüsenbeteiligung. Manchmal kann sich allerdings an eine solche Organtuberkulose eine neuerliche hämatogene Generalisation (z. B. Miliartuberkulose) anschließen. Gegen die RANKEsche

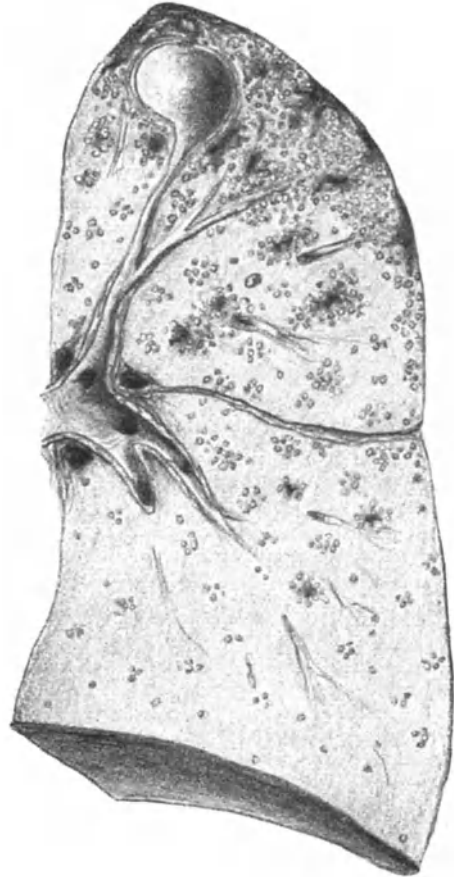


Abb. 488. Schematisierte Wiedergabe einer chronischen Lungentuberkulose. Oben eine Kaverne, in die ein Bronchus mündet. Von der Spitze gegen die Basis abnehmende bronchogene Streuungsherde. Die größeren (oben) sind zum Teil zentral vernarbt und durch Kohle schiefgrün gefärbt.

Lehre sind viele Einwände erhoben worden. Die Vielgestaltigkeit der tuberkulösen Erkrankung läßt sich eben nicht immer in ein so einfaches System einordnen, wie es das RANKESCHE ist; trotzdem ist ihm aber seine grundsätzliche Gültigkeit nicht abzuspochen.

i) Andere spezifische Entzündungen der Lunge.

1. **Syphilis.** Die *angeborene Syphilis* der Lungen tritt erstens in stecknadelkopf- bis haselnußgroßen Herden (*Gummen*) auf, die einzeln oder zahlreich die Lunge durchsetzen. Zweitens gibt es eine diffuse, größere Teile, ganze Lappen oder die ganzen Lungen einnehmende syphilitische Pneumonie. Die veränderten Teile sind verdichtet, manchmal von grauweißer oder weißgelber Farbe (*Pneumonia alba*). Mikroskopisch läßt sich diese weiße Farbe auf die Anhäufung von fetttröpfchenhaltigen, abgeschilferten Alveolarepithelien zurückführen. Außerdem findet sich oft daneben und auch für sich allein eine *interstitielle Entzündung*, die zu Verdickung der Alveolarwände führt.

Die seltenere *erworbene Lungensyphilis* führt nicht immer zu eindeutigen, kennzeichnenden Veränderungen. *Gummen* erreichen sehr verschiedene Größe und können ausgedehnt verkäsen und erweichen (kavernöse, syphilitische Lungenphthuse). Bisweilen bilden sie über faustgroße Knoten, die mit tiefgreifenden, schwieligen Narben ausheilen und eine grobe Lappung der Lunge hervorrufen (*Pulmo lobatus*). Am häufigsten ist noch die syphilitische *interstitielle Pneumonie*, bei der meist gleichzeitig miliare Gummen, sowie eine Peri-, Mes- und Endarteriitis bestehen. Die interstitielle Pneumonie heilt mit Bildung netzartig verzweigter, sehnig weißer Narbenzüge aus (*indurative Lungensyphilis*), die sich durch den Mangel an Kohlepigment gegenüber den tuberkulösen Lungennarben auszeichnen.

2. **Aktinomykose.** Der Strahlenpilz kann durch Aspiration infizierter Fremdkörper (vor allem Getreidegrannen) oder durch Fortschreiten von einem Erkrankungsherd in der Nachbarschaft oder allenfalls embolisch auf dem Blutweg in die Lungen gelangen. Er erzeugt ein Granulationsgewebe, in welchem einerseits Erweichungsherde (Abscesse) und Fistelgänge, andererseits Schwielen- und Narbenbildung auftreten. Die Erkrankung ist selten.

3. **Rotz.** Rotz führt in der Lunge zunächst zu tuberkelähnlichen, oft in Gruppen angeordneten Herden, die bald erweichen und sich in mit gelbem, zähem Eiter gefüllte Abscesse umwandeln. Auch lobuläre, vereiternde Pneumonie kommt vor.

4. **Schimmelpilze.** Schimmelpilze (*Aspergillus niger* oder *fumigatus*) machen selten selbständig Entzündungsherde. Häufiger treten sie als Schmarotzer in anderweitig veränderten Lungen auf; in Kavernen oder Bronchien bilden sie schwärzliche oder grünliche Beläge oder Haufen.

5. **Lymphogranulomatose.** Bei allgemeiner Lymphogranulomatose kommen kleinere Herde des kennzeichnenden Granulationsgewebes in den Lungen ziemlich häufig vor. Selten tritt die Lymphogranulomatose in Form sehr umfangreicher (über faustgroßer) tumorförmiger Knoten auf, die einen Lungenlappen fast ganz einnehmen und käsig-kavernös zerfallen.

k) Staubkrankheiten.

Mit der Atemluft gelangen Kohle- und Rußteilchen, oft auch (namentlich bei Angehörigen bestimmter Berufe) Stein-, Eisen-, Tabak-, Baumwolle-, Asbest-Haartteilchen oder anderer Staub in die Atmungsorgane. Meist werden sie schon in den gröberen Bronchien auf der Schleimhaut niedergeschlagen und mit dem Flimmerstrom wieder nach außen befördert. Erreichen sie die feinsten Bronchialverzweigungen oder die Alveolargänge, so bleiben sie liegen und rufen krankhafte Veränderungen hervor, die wir als *Pneumokoniosen*¹ bezeichnen.

Einatmung von feinen *Kohleteilchen* (Ruß) führt zu Anthrakose. Die Teilchen lagern sich entlang den Lymphgefäßen ab, so daß unter der Pleura ein schwarzes Netzwerk mit eingelagerten Flecken an Orten größerer Anhäufung entsteht;

¹ Konis (griech.) Staub.

(Abb. 489); auf der Lungenschnittfläche liegt das Kohlepigment um die kleinen Bronchien. Geringe Grade von Anthrakose sind in der Lunge des erwachsenen Großstädtlers ein normaler Befund. Erst bei höheren Graden wird die Lunge gleichmäßig tintenschwarz und kann zerfallen (*Phthisis atra*). Bei reiner Anthrakose sind die Lungen schwarz und zundrig.

Von größerer Bedeutung als die Kohle ist der häufig mit ihr zusammen oder für sich allein in die Lunge gelangende *Steinstaub* (*Kiesel- und Quarzstaub*). Er besteht aus kleinen Krystallen, von denen unter dem Einfluß der Gewebssäfte Kieselsäure kolloidal in Lösung geht. Diese führt durch ihre chemischen Eigenschaften zu einer Bindegewebswucherung in Form hyaliner Knoten (Abb. 490), die den Steinstaub einschließen

Silicoseknötchen). Da Quarz- und Kohlenstaub häufig gemeinsam vorkommen, findet man dann unter der Pleura Knötchen mit grauweißem Zentrum (Silicose) umgeben von einem schwarzen Saum (Anthrakose). Häufig ist über

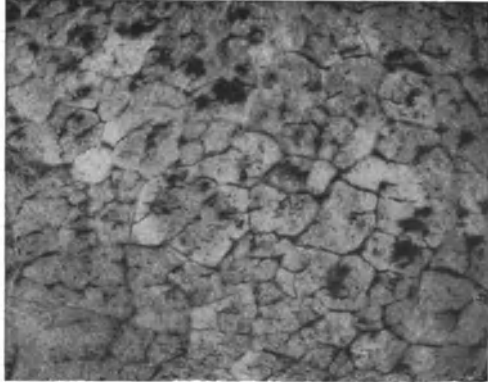


Abb 489. Anthrakose der Lunge. Unter der Pleura das Pigment entsprechend den Bindegewebssepten angeordnet, so daß eine netzige Zeichnung entsteht. Außerdem fleckweise stärkere Pigmentansammlung (Lymphfollikel).

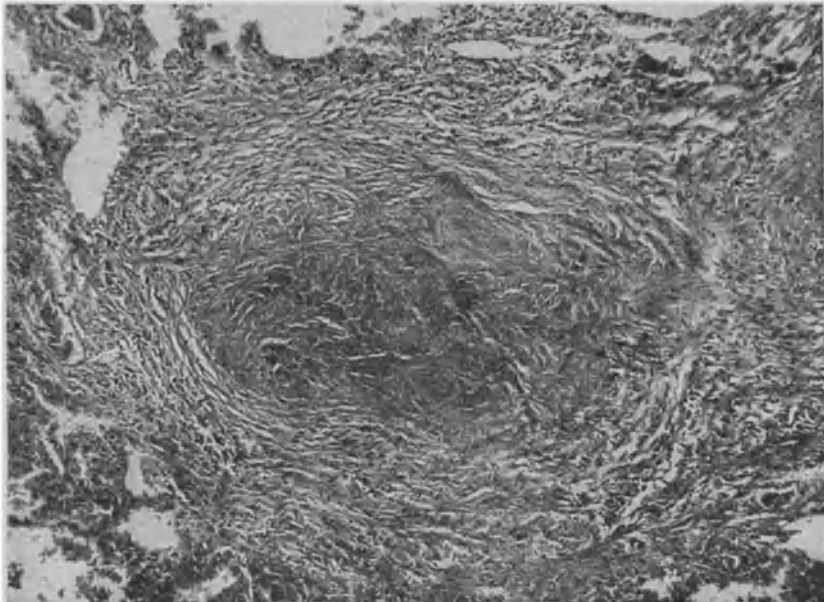


Abb. 490. Silicoseknötchen der Lunge; in seiner Mitte die hyalinen Bindegewebsfasern nekrotisch.

den Lungenspitzen eine flächenhafte weißliche Pleuraverdickung (sog. Spitzenkappe) anzutreffen, die weniger auf tuberkulöse Narbenbildung als auf die Wirkung eingetragener Silicate zurückgehen dürfte. In gleicher Weise wie die Lunge verändern sich auch die zugehörigen Lymphknoten. Ausgebreitete

Silicose der Lungen ist infolge der Atmungs- und Kreislaufbehinderung eine chronisch verlaufende, schließlich zum Tode führende Berufskrankheit. Häufig ist sie mit Tuberkulose vergesellschaftet.

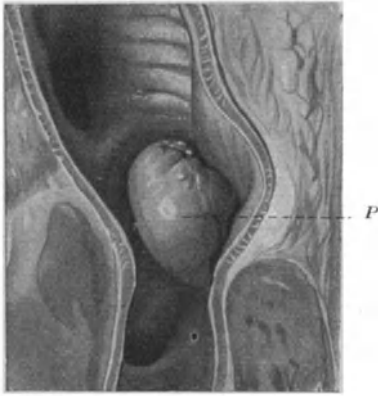


Abb. 491. Polypös in die Bronchiallichtung vorragendes Carcinoid (P) der Bronchialwand.



Abb. 492. Polypöses Bronchialcarcinom zapfenförmig in die Lichtung vorragend. (S. R.)

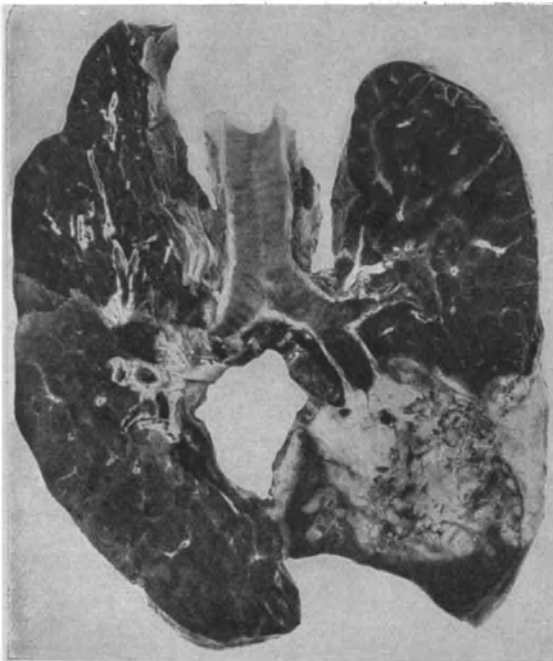


Abb. 493. Carcinom des rechten Unterlappenbronchus mit krebsiger Durchwachsung fast des ganzen Unterlappens. (S. R.)

1) Geschwülste.

Über Chondrome vgl. S. 217. Andere gutartige Geschwülste, wie Fibrome, Lipome, Osteome sind selten. Carcinoide der Bronchialschleimhaut ragen als rundliche glatte Knoten in die Lichtung vor (s. Abb. 491).

Das primäre *Lungencarcinom* geht in der Regel von einem Bronchus aus, ist also in Wirklichkeit ein *Bronchuscarcinom*. Es sitzt am häufigsten (I.) nahe dem Lungenhilus an der Teilungsstelle der Hauptbronchien oder eines größeren Astes und ragt höckerig oder manchmal polypös in die Lichtung vor (Abb. 492). Diese wird eingeengt, so daß sich das Bronchialsekret staut; durch Infektion kommt es dann leicht zu chronischer Bronchitis und Pneumonie in dem betroffenen Lungenabschnitt.

Der Krebs breitet sich von seinem Ausgangspunkt teils fingerförmig entlang den Bronchialverzweigungen peripherwärts aus, teils wächst er infiltrierend in das anliegende Lungengewebe vor (Abb. 493). Vom Primärtumor oder den Lymphdrüsenmetastasen

am Lungenhilus aus kann die Geschwulst in den Herzbeutel einwuchern, das Mediastinum durchwachsen, die großen Gefäße umschneiden usw.

Seltener (2.) nimmt das Bronchialcarcinom seinen Ausgang von den kleinen Bronchien und bildet dann einen näher der Pleura gelegenen, manchmal kavernös zerfallenden Knoten. Kleine solche Primärtumoren, die manchmal in Lungennarben sitzen, sind oft klinisch und anatomisch sehr schwer aufzufinden.

Noch seltener (3.) sind wirkliche primäre Lungenkrebs, die offenbar von den Alveolarepithelien ausgehen und ganze Lappen gleichmäßig infiltrieren.



Abb. 494. Sarkometastasen in der Lunge (bei Sarkom des Femur).

Die *Fernmetastasen* der Bronchialcarcinome bevorzugen das Knochensystem, Gehirn, Leber und Nebennieren.

Mikroskopisch ist das Bronchialcarcinom meist ein kleinzelliger solider Krebs, der früher oft für Sarkom gehalten wurde, oder ein Plattenepithelcarcinom. Das diffuse Lungencarcinom stellt einen Zylinderepithelkrebs dar.

Die *Entstehung des Bronchuscarcinoms* wird durch gewisse äußere Schädlichkeiten begünstigt, wie man aus seinem gehäuften Auftreten in gewissen Betrieben schließen kann (Schneeberger Lungenkrebs in den Kobaltbergwerken des Erzgebirges, Lungenkrebs bei den Arbeitern der Uran- und Radiumbergwerke in Joachimsthal und den Arbeitern, die mit Chrom zu tun haben). Diese Feststellungen genügen aber nicht, um die bedeutende Zunahme des Bronchuscarcinoms zu erklären, die sich auch unter der übrigen Bevölkerung seit etwa 1925

eingestellt hat. Angeschuldigt wird der erhöhte Nicotinguß, wofür auch Tierversuche sprechen könnten, die Metaplasie des Bronchialepithels nach Grippe u. a. m.

Metastatische Geschwülste kommen in der Lunge oft vor, weil primäre Neubildungen, besonders *Sarkome* gern in Venen einwachsen und dann die abgelösten Teile natürlich in die Lunge geraten müssen. Sarkome aller Typen, aber auch Chorionepitheliome und Hypernephrome bilden oft so zahlreiche metastatische Knoten, daß die Lunge ganz von ihnen übersät ist (Abb. 494).

Die *Krebsmetastasen* entstehen ebenfalls meist auf dem Blutweg und bilden Knoten oder miliare Knötchen. Krebse können aber in die Lunge auch auf dem Lymphweg hinein gelangen oder sich hauptsächlich in den Lymphbahnen ausbreiten. Die Lymphgefäße sind dann von Krebszellen ausgefüllt und bilden auf der Schnittfläche und unter der Pleura ein zierliches weißes Netzwerk (Lymphangiosis carcinomatosa, Abb. 203).

m) Verletzungen der Lunge.

Verwundungen der Lungen (durch äußere Verletzungen, Eindringen gebrochener Rippen usw.) rufen Blutung, Entzündung und Beeinträchtigung der Funktion hervor. Die Blutung kann tödlich sein. Durch gleichzeitiges oder von den Bronchien aus erfolgendes Eindringen von Bakterien entsteht eine oft in Gangrän übergehende Entzündung. Die Verletzung führt manchmal auch zu Luft- und Blutaustritt in die Pleurahöhle (Pneumothorax, Hämorrhax). Lungenwunden können mit Narbenbildung heilen, eingedrungene Projektile sich abkapseln und folgenlos einheilen.

V. Pleura.

a) Kreislaufstörungen.

Kleinere Blutungen (Ekchymosen) unter der Pleura trifft man besonders beim Erstickungstod oder Schädigungen der Capillarwand. *Größere Blutungen* entstehen bei Verletzungen der Thoraxwand und der Lungen, bei Bersten eines Aneurysmas usw. Wir nennen die Blutfüllung des Brustraums Hämorrhax.

Weit häufiger ist der *Hydrothorax*. Die Pleurahöhle enthält bis zu mehreren Litern einer klaren, gelblichen Flüssigkeit. Der Flüssigkeitserguß ist rechts häufiger als links oder er tritt doppelseitig auf, weil er meist bei allgemeiner, durch Stauung bedingter Wassersucht entsteht. Er kann rasch, manchmal erst in der Agone auftreten. In den höchsten Graden wirkt er komprimierend auf die Lunge und verursacht Atelektase (s. S. 519). Über chylösen Hydrothorax s. S. 96.

b) Pneumothorax.

Auch Luft kann in die Pleura gelangen: Pneumothorax. Sie stammt beim spontan auftretenden Pneumothorax aus perforierenden pathologischen Höhlen der Lunge (tuberkulösen Kavernen, Abscessen, Gangrähöhlen, Emphysemblasen), sonst aber aus traumatischen Einrissen der Lunge, oder sie gelangt durch eine Öffnung der Thoraxwand in den Brustfellraum (z. B. beim therapeutisch angelegten Pneumothorax). Tritt nicht dauernd neue Luft in den Pleuraraum über, so wird die vorhandene innerhalb weniger Wochen resorbiert. Ist aber die Öffnung bei der Expiration vorübergehend verschlossen (durch einen Gewebsfetzen oder eine Exsudatmembran), bei der Inspiration aber wieder frei, so dringt immer mehr Luft in die Pleurahöhle ein (Ventil- bzw. Spannungspneumothorax). Reichliche Ansammlung von Luft im Pleuraraum hat Kompressionsatelektase der Lunge zur Folge; das Zwerchfell wird nach abwärts gedrängt und gegen die Bauchhöhle zu vorgewölbt, durch rechtsseitigen Pneumothorax auch die Leber verlagert. Bei Eröffnung der Thoraxhöhle entweicht die Luft unter

zischem Geräusch. Besonders beim Spontanpneumothorax gelangen mit der Luft auch oft Bakterien oder infektiöses Material in den Pleuraraum, so daß gleichzeitig eine Eiterung oder Jauchung, ein Pyopneumothorax, entsteht.

c) Entzündung (Pleuritis).

Pleuraentzündung kann durch Bakterien oder andere Schädlichkeiten hervorgerufen sein. Die Entzündungserreger gelangen meist *auf dem Weg der Lymph- und Saftspalten* in die Pleurahöhle. Sie stammen gewöhnlich aus der Lunge, wenn in ihr an die Oberfläche anstoßende Entzündungen vorhanden sind, aber auch aus anderen angrenzenden Entzündungen, wie Mediastinitis, Perikarditis,

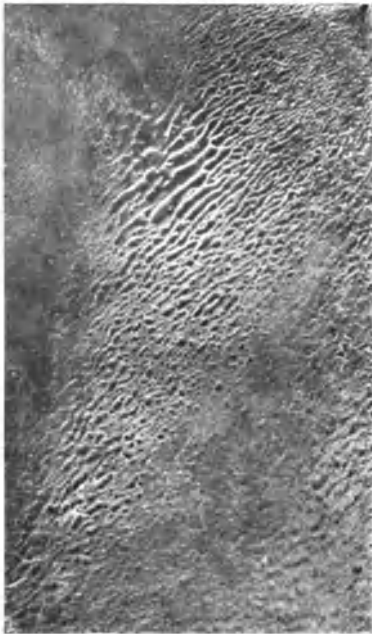


Abb. 495.

Abb. 495. Fibrinbelag der Pleura, infolge der Reibung bei Pleuraflächen netzig angeordnet.

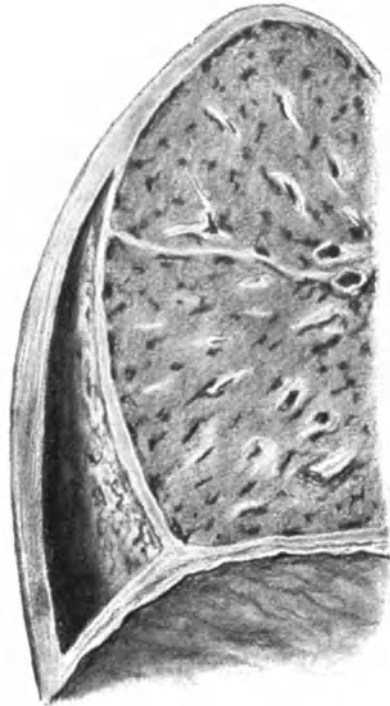


Abb. 496.

Abb. 496. Chronische Pleuritis. Starke Verdickung der Pleurablätter, die über dem Oberlappen fest miteinander verwachsen, über dem Unterlappen getrennt sind und einen weiten, spaltförmigen Raum zwischen sich lassen, der mit Exsudat gefüllt war. Die Basis ist auch mit dem Zwerchfell verwachsen.

Peritonitis usw.; Tuberkelbacillen gelangen außer von der Lunge auch von tuberkulösen bronchialen oder mediastinalen und cervicalen Lymphdrüsen, von der Bauchhöhle oder von cariösen Rippen in die Pleurahöhle. Über hämorrhagischen Lungeninfarkten entwickelt sich eine bakterienfreie Pleuraentzündung.

Weiterhin entsteht Pleuritis metastatisch *auf dem Blutweg* bei Infektionskrankheiten, wie Pyämie, Typhus, Gelenkrheumatismus, Tuberkulose usw.

Außerdem können Keime *bei Verletzungen* des Brustkorbs von außen in die Pleurahöhle gelangen.

Je nach *Art des Exsudats* unterscheiden wir eine fibrinöse, serofibrinöse, hämorrhagische, eitrige oder jauchige Pleuritis. Die *fibrinöse* Entzündung ist

durch einen Fibrinbelag der Pleurablätter gekennzeichnet. Er ist ähnlich membranös, zottig oder netzförmig angeordnet (Abb. 495) wie bei der Perikarditis (s. S. 279), manchmal (bei Pneumonien) so zart, daß er nur eine leichte Trübung der sonst spiegelnden Fläche veranlaßt. Mit der Fibrinabscheidung verbindet sich gewöhnlich ein seröser Flüssigkeitserguß, der grau und trübe aussieht und mit Fibrinflocken untermischt ist. Fehlt er, so spricht man von Pleuritis sicca.

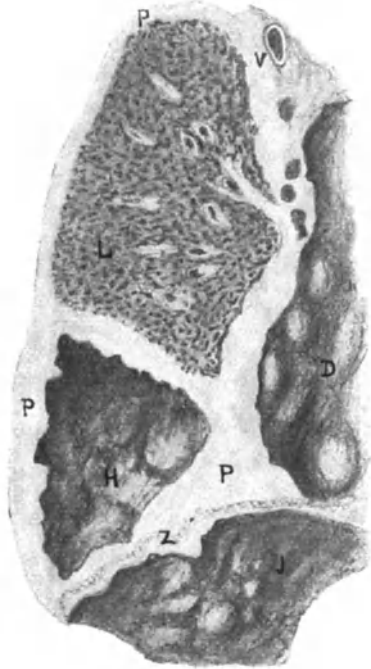


Abb. 497. Endotheliom der rechten Pleura. Halbe natürliche Größe. Durchschnitt durch Lunge L und Tumor P P. Die Geschwulst bildet eine dicke, schwartenähnliche Masse, die auch auf das Zwerchfell Z übergreift und es durchsetzt. Zwischen Tumor, costaler Pleura und Zwerchfell findet sich ein großer, mit Flüssigkeit gefüllter Raum H. Der Tumor geht auch an der Innenseite der Lunge herauf, dringt knollig in das Perikard D vor und umhüllt die Vena cava superior V. J Unterfläche des Zwerchfells.

Starker Erguß führt zu Kompressionsatelektase der Lungen. Bei der *eitrigen* Pleuritis findet sich Eiter in der Pleurahöhle (Empyem, Pyothorax). Durch Fäulnisbakterien (aus gangränösen Lungenherden, perforiertem Oesophaguskrebs usw.) nimmt das Exsudat *jauchige* Beschaffenheit an: Pleuritis putrida.

Hämorrhagisches Exsudat trifft man bei Milzbrand, Carcinose der Pleura und vor allem bei *Tuberkulose*, die im übrigen bald eine fibrinöse, bald seröse, bald eitrige Pleuritis hervorruft. Ihr wichtigstes Kennzeichen ist außerdem das Auftreten von Tuberkeln, die als miliare Knötchen über die Pleura in ungeheurer Zahl ausgesät sind oder größere, zusammenfließende, platte Knoten bilden oder eine diffuse, oft erhebliche Verdickung der Pleura durch verkäsendes Granulationsgewebe verursachen.

Nicht jede Pleuritis bei Lungentuberkulose muß tuberkulös sein. Es gibt auch hier einfache fibrinöse und serofibrinöse Entzündung; andererseits ist nicht jede Knötchenaussaat auf der Pleura von Exsudation begleitet: man spricht dann von Tuberculosis pleurae.

Die Pleuritis kann glatt heilen. Das Exsudat wird unter Lösung des Fibrins resorbiert, wie z. B. fast stets bei fibrinösen und zumeist bei herdförmigen Pneumonien. Tritt diese Resorption nicht ein, so erfolgt Organisation, die zu Verdickungen (Abb. 496) und zu *Verwachsungen* (Synechien) der Pleurablätter führt

(Abb. 475). Die meisten Verwachsungen kommen bei Lungentuberkulose vor; sie sind strang- oder flächenförmig, umschrieben oder mit Verödung der ganzen Pleurahöhle einhergehend. Die Stränge, welche gemäß dem Sitz der Tuberkulose meist an der Lungenspitze sich finden, sind von wechselnder Länge und Dicke, manchmal sehr zart. Sie können auf der ganzen Pleurafläche vorhanden sein und behindern die Respiration um so weniger, je länger sie sind. Flächenförmige Synechien stören die Lungenbewegung. Sie sind zuweilen, vor allem bei jahrealter Tuberkulose, fingerdick und außerordentlich fest (Pleuraschwarten). In ihnen finden sich gern eingedickte, meist käsige Exsudatreste oder Verkalkungen und Verknöcherungen, die bis handflächengroße Platten bilden. Bei ausgedehnterer teilweiser Verwachsung können in den freien Abschnitten „abgesackte Exsudate“ vorhanden sein (Abb. 496).

Die schwartigen Verwachsungsmassen haben Neigung zur Schrumpfung. Sie nähern die Rippen einander und hindern sie an den Atembewegungen. Dann kommt es zu einer oft hochgradigen Verkleinerung der erkrankten Thoraxhälfte, ja sogar zu Verbiegungen der Wirbelsäule (Skoliose).

d) Geschwülste.

Primäre Tumoren der Pleura, wie Fibrome, Lipome, Chondrome sind sehr selten.

Etwas häufiger ist eine primäre Neubildung vom Bau eines Carcinoms, das sog. *Pleuraendotheliom*. Es breitet sich flächenhaft in der Pleura aus und wandelt sie zu derben, grauweißen Schwarten um (Abb. 497). In der Lichtung der Pleurahöhle findet sich gewöhnlich reichlich hämorrhagisches und fibrinöses Exsudat. Mikroskopisch besteht die Geschwulst aus schmalen, soliden Zellsträngen, seltener Schläuchen, die in ein derbes, fibröses Stroma eingelagert sind, so daß also der Eindruck eines hauptsächlich soliden scirrhösen Carcinoms entsteht. Man leitet diese Tumoren, die auch in die angrenzenden Organe einwuchern, aber selten Metastasen setzen, von den Deckzellen der Pleura ab.

Metastatische Tumoren, besonders Krebse der Pleura sind häufig. Sie breiten sich im Lymphgefäßnetz unter der Pleura aus (*Lymphangiosis carcinomatosa*) oder bilden gegen die Lichtung vorspringende flache Knoten. Häufig tritt dabei ein serös-hämorrhagisches oder fibrinöses Exsudat auf (*Pleuritis carcinomatosa*). Manche Geschwülste greifen unmittelbar von der Nachbarschaft auf die Pleurahöhle über, wie z. B. die Mammacarcinome.

G. Harnorgane.

I. Niere¹.

Die Niere ist dasjenige Organ des menschlichen Körpers, das in erster Linie die Ausscheidung von Stoffwechselschlacken und Fremdstoffen aus dem Blut zu besorgen hat. Entsprechend dieser komplizierten Tätigkeit, die eine aktive Leistung der Zellen darstellt, entspricht sie in ihrem ganzen Aufbau einer innigen gegenseitigen Durchdringung von Gefäßsystem und Epitheldrüse. Der Glomerulus scheidet eine wässrige Flüssigkeit ab, wohl mehr in Form einer Sekretion als einer reinen Abfiltration des Blutplasmas. Die Flüssigkeit gelangt in einen epithelialen Schlauch, den tubulären Apparat, und wird hier durch Rückresorption und weitere Ausscheidung von Stoffen verändert, um schließlich als Harn in das ableitende Röhrensystem überzugehen. Der hier nicht mehr weiter in seiner Zusammensetzung geänderte Harn ist uns daher ein genauer Anzeiger der jeweiligen Nierenleistung. Der Glomerulus und zugehörige Tubuli bilden somit eine funktionelle Einheit, die man als „Nephron“ bezeichnet hat. Viele solche Nephren zusammen bauen die Niere des Menschen auf, aber nicht alle Nephren arbeiten gleichzeitig.

Die *Steuerung der Sekretionsarbeit* der Niere erfolgt auf den beiden Wegen, die bei allen biologischen Korrelationen nachzuweisen sind. Einmal sind Einflüsse von seiten des Nervensystems wirksam. Reflexe, wie sie z. B. durch Abkühlung einer Extremität ausgelöst werden, vermögen die Harnmenge herabzusetzen. Die nervösen Einflüsse können dabei sowohl an den sezernierenden Zellen selbst (nach Art der sekretorischen Nervenfasern) oder aber

¹ Lat.: ren; griech.: nephros.

über dem Weg der Strombahnerven angreifen. Eine Verengung des Gefäßsystems führt zu einer geringeren Durchblutung und damit zu verringerter Harnsekretion. Zweitens wirken auf die Nierentätigkeit hormonal-chemische Einflüsse ein, wie dies besonders für manche Hormone des Hypophysen-Zwischenhirnsystems sichergestellt ist. Hier sei nur auf die früheren Ausführungen über das Adiuretin bzw. den Diabetes insipidus verwiesen (s. S. 328).

a) Störungen der Nierenfunktion.

Die jeweilige Leistung der Nieren kann ganz verschieden sein, sowohl was die *Menge* als was die *Zusammensetzung* des von ihnen gelieferten Harns anlangt. Ausscheidung von viel Harn wird als Polyurie, von wenig Harn als Oligurie bezeichnet; wird überhaupt kein Harn gebildet, so liegt Anurie vor. Enthält der Harn wenig stoffliche Beimengungen, dann spricht man von Hyposthenurie¹; ist die Konzentration der Stoffe im Harn derjenigen des Blutes gleich, so nennt man das Isosthenurie.

Wenn im Harn *abnorme Stoffe* auftreten, so kann die Ursache dafür entweder darin liegen, daß der normalen Niere vom Blut her solche abnorme Stoffe angeboten wurden, oder eine pathologisch veränderte Niere bei normalem Angebot vom Blut her Stoffe ausscheidet, die sonst nicht im Harn erscheinen.

Zu den Fremdstoffen, die von der Niere aus dem Blut entfernt werden, gehört z. B. das *Hämoglobin*, welches durch Zerfall roter Blutkörperchen im strömenden Blut, bei Hämolyse, frei wird. Es kommt zu Hämoglobinurie. Auch Eiweiß, das zwar im Körper entstanden, aber schließlich doch körperfremd ist, wie der von Myelomen gebildete *BENCE-JONESSche Eiweißkörper* wird als blutfremd durch die Nieren ausgeschieden. Die Niere läßt auch im Plasma vorhandene Stoffe durchtreten, welche krankhaft vermehrt, einen gewissen physiologischen Schwellenwert überschreiten, wie z. B. *Zucker* bei der Hyperglykämie. Schließlich können auch körperliche Bestandteile, wie z. B. Bakterien (Typhusbacillen), durch die Niere in den Harn übertreten. Alle diese unphysiologischen Beanspruchungen der Niere können manchmal zu besonderen Schädigungen des Organs führen, wie das z. B. durch den *BENCE-JONESSchen Eiweißkörper* der Fall ist.

Ist die Niere in irgendeiner Weise geschädigt, so kommt es sehr bald zum Übertritt von Eiweiß in den Harn, zur *Albuminurie*. Dieses Eiweiß stammt wohl zum größten Teil aus dem Blut und gelangt durch die Glomeruli oder infolge einer Sekretion der Tubuli in das Harnwasser, ein Teil mag auch auf einem Protoplasmazerfall in den Tubulusepithelien zurückgehen. Es fällt häufig in den Tubuluslichtungen flockig aus und ballt sich zu festeren Massen zusammen, die dann die Lichtung in Form von hyalinen Zylindern ausfüllen. Sie treten auch in den Harn über und tragen manchmal an ihrer Oberfläche noch Reste von Epithelzellen oder ihres körnigen Protoplasmas (granulierte Zylinder). Die Albuminurie ist ein sehr empfindlicher Hinweis auf Beeinträchtigungen der Nieren. So kann schon eine geringe Störung der Durchblutung zum Auftreten von Eiweiß im Harn führen. Bei der sog. orthotischen² Albuminurie genügt der Druck der im Stehen stark vorgewölbten Lendenwirbelsäule auf die abführenden Nierengefäße, um sie hervorzurufen. Auch bei Kälteeinwirkung führt offenbar die Mangel durchblutung zu vorübergehender Albuminurie.

Schädigungen der Niere und ihrer Leistung können vielfältige *Rückwirkungen auf den Gesamtorganismus* und seine Lebensfunktionen haben. Hier seien nur einige der wesentlichsten erwähnt. Dauernder Eiweißverlust durch die Niere z. B. bei Nephrose führt zu Eiweißverarmung des Blutplasmas und durch die damit verbundene Herabsetzung des kolloidosmotischen Druckes zu

¹ Sthenos (griech.) Kraft; gemeint ist, daß die Niere nicht die Kraft besitzt, um einen richtig konzentrierten Harn zu liefern.

² Orthos (griech.) gerade.

Ödemen (s. S. 107). Bei Blutmangel (Ischämie) der Nieren werden Stoffe in den Kreislauf abgegeben, die geeignet sind, den Blutdruck zu erhöhen (s. S. 557). Ein Aufhören oder Fehlen der Nierensekretion überhaupt führt schließlich zur Zurückhaltung harnpflichtiger Stoffe im Blut und zum Tode.

Wird die Nierensekretion plötzlich vollkommen unterbrochen, oder scheiden die Nieren die harnfähigen Stoffe durch längere Zeit nur unvollkommen aus, so kommt es zu einer eigenartigen Selbstvergiftung des Körpers durch die zurückgehaltenen Stoffe, zur Harnvergiftung, *Urämie*¹, welche oft erst nach wochenlanger Dauer zum Tode führt. Bei dieser „Retentionsurämie“ spielen weniger der im Körper zurückbleibende Harnstoff und andere harnfähige Substanzen als noch nicht genauer bekannte, wahrscheinlich aromatische Stoffe eine Rolle. Klinisch ist das Krankheitsbild durch starke Kopfschmerzen, Erbrechen, hochgradige Mattigkeit, Verlangsamung der Atmung, urinösen Geruch des Atems, Erhöhung des Reststickstoffs im Blut usw. gekennzeichnet. Krämpfe fehlen („stille Urämie“). Anatomisch fällt vor allem der urinöse Geruch der Organe, besonders der absondernden Schleimhäute des Magendarmtraktes auf, die gewissermaßen die Ausscheidungsfunktion der Niere übernehmen. Die Schleimhaut des Magens ist schmutzig-grau und wie gequollen. In der Darmschleimhaut treten Blutungen und manchmal auch Geschwüre auf. Schließlich kommt es aus unbekanntem Gründen zu einer fibrinösen (urämischen) Perikarditis. Das Gehirn erscheint durch Vermehrung des Wassergehaltes geschwollen.

Außer dieser echten Urämie unterscheidet man eine *eklamptische Urämie*, die durch Auftreten schwerster Krämpfe gekennzeichnet ist („Krampfurämie“). Sie geht auf eine Zusammenziehung der Arteriolen, besonders im Gehirn, zurück, welche durch bis jetzt noch unbekannte Stoffe ausgelöst wird. Eine Zurückhaltung harnfähiger Stoffe liegt meist nicht vor, dementsprechend braucht auch der Reststickstoff nicht erhöht zu sein. Anatomisch wird eine Hirnschwellung gefunden.

Schließlich gibt es noch eine *Pseudourämie*, bei der die Nierenfunktion vollkommen normal ist und es nur durch Veränderungen an den Hirnarterien zu Krampfanfällen kommt, die denen der eklamptischen Urämie gleichen.

Der Urämie nahestehend ist die *Eklampsie*². Es handelt sich um eine Krankheit, die bei gebärenden Frauen, namentlich Erstgebärenden auftritt: vor, während oder kurz nach der Geburt kommt es zu plötzlich einsetzenden, klonischen Krämpfen und Bewußtseinsverlust. (Nur selten fehlen die Krämpfe, so daß man von „Eclampsia sine Eclampsia“ gesprochen hat.) Anatomisch finden sich Nekrosen und Blutungen der Leber sowie Schädigungen der Nierenepithelien.

Man hat lange Zeit die Eklampsie als besondere Form der Urämie aufgefaßt und als Ursache eine Störung der Harnsekretion angenommen. Der Druck des schwangeren Uterus auf die Ureteren sollte zu Harnverhaltung führen oder die Schwangerschaft überhaupt eine Schädigung der Niere (Schwangerschaftsniere) bedingen. Heute sieht man in der Eklampsie die schwerste Form einer allgemeineren Schädigung des mütterlichen Körpers durch die bei der Schwangerschaft auftretenden Stoffwechselprodukte und spricht von Schwangerschafts-(*Gestations*-)Toxikosen, bzw. *Gestosen*, zu denen man auch andere während der Schwangerschaft auftretende Krankheitserscheinungen (Erbrechen usw.) rechnet. Möglicherweise spielt auch eine Störung des Wasserhaushaltes (Wasserzurückhaltung) infolge Überproduktion des antidiuretischen Prinzips von seiten der Hypophyse eine Rolle.

b) Mißbildungen.

Die eine Niere, meist die linke, kann angeboren abnorm tief, am Beckeneingang oder vor dem Promontorium liegen und etwas in das Becken herunterragen (*Beckenniere*) (Abb. 498). Sie ist dann meist abnorm gestaltet, ihr Hilus

¹ Ouron (griech.) Harn; haima (griech.) Blut.

² Eklampsie (griech.) aufblitzen; wegen des plötzlichen Eintritts der Krämpfe.

sieht nach oben und vorn (*Kuchenniere*). Die oft verdoppelte Arterie entspringt abnorm tief aus der Aorta oder aus der Iliaca interna, der Ureter ist kurz. Bei manueller Untersuchung des Beckens kann eine solche Niere für einen Tumor gehalten werden.

Der erworbene Tiefstand einer Niere wird als *Wanderniere* bezeichnet. Gewöhnlich handelt es sich um die rechte Niere, welche durch die beim Schnüren verdrängte Leber nach abwärts verlagert wird. Die Arterie entspringt aber im

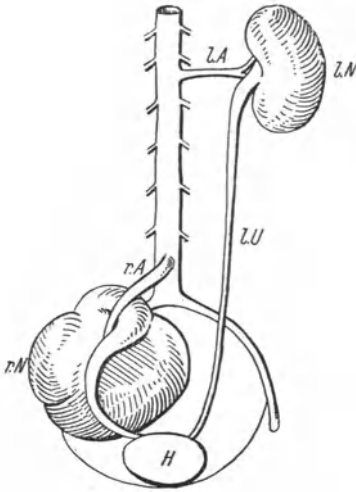


Abb. 498. Rechtsseitige Beckenniere (r.N.). Halbschematisch. r.A., l.A. rechte und linke Nierenarterie. l.N. normal gelagerte linke Niere, H Harnblase.

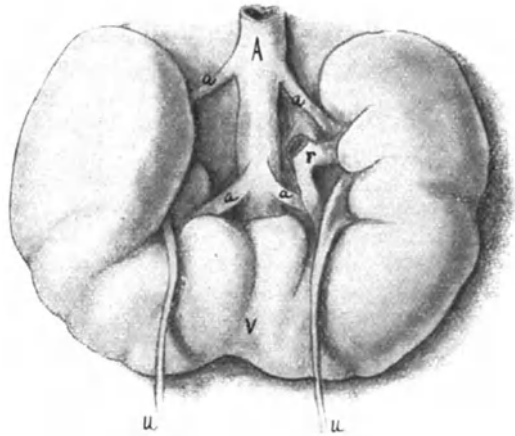


Abb. 499. Hufeisenniere. Beide Nieren sind bei V miteinander verschmolzen. u u Ureteren, die an der Vorderfläche herabziehen. A Aorta; aa Arteriae renales (beiderseits doppelt); v Vena renalis.

Gegensatz zur angeborenen Verlagerung an richtiger Stelle, der Ureter verläuft geschlängelt. Schmerzen und eventuell Erweiterung des Nierenbeckens durch Behinderung des Harnabflusses sind die Folgen.

Viel häufiger ist die *Hufeisenniere* (Abb. 499). Beide Nieren sind (fast immer am unteren Pol) quer über der Wirbelsäule durch Bindegewebe oder eine Parenchymbrücke verschmolzen und meist auch abnorm tief gelagert. Die Nierenbecken sind gewöhnlich doppelt oder bei entsprechender Vermehrung der Ureteren dreifach oder vierfach vorhanden. Bei tiefer Lagerung und weitgehender Verwachsung der Nieren sind die Becken manchmal nach vorn gewendet und die Nieren zugleich abgeplattet. Die Ureteren verlaufen stets an der Vorderfläche des Hufeisens nach abwärts. Die Arterien können normal oder vermehrt sein. Die Hufeisenniere macht keine besonderen Störungen, kann aber chirurgisch von Bedeutung sein.

Manchmal entwickelt sich um den richtig angelegten und ausgewachsenen Uretersproß aus dem metanephrogenen Gewebe nur eine kleine, verkümmerte Niere (*Hypoplasie*). Sie kann z. B. ein kirschgroßes, plattes Gebilde mit sehr unvollkommen ausgebildeten funktionellen Bestandteilen darstellen. In solchen hypoplastischen Nieren kommen auch gerne Cysten vor. In anderen Fällen bleibt auch diese geringe Nierenentwicklung aus, das Organ fehlt überhaupt (*Aplasie*). Der Ureter kann dabei vorhanden sein und als solider Strang in der Nierengegend endigen, oder ebenfalls fehlen. Sind Hypoplasie oder Aplasie einseitig, so vergrößert sich die andere richtig angelegte Niere kompensatorisch. Sie kann z. B. bei Erwachsenen 16 : 9 : 4 cm messen, gegen 11 : 5 : 3 cm in der Norm. Das Fehlen einer Niere wird bedeutungsvoll, wenn die vorhandene Niere verändert ist und eventuell ihre Exstirpation in Aussicht stände.

Die Form der Niere kann mannigfaltige Abweichungen von der Norm zeigen, die entsprechend ihrem Aussehen als *Kuchen-*, *Klumpen-* und *Schildniere* bezeichnet werden. An

der Oberfläche der Niere bleiben oft die Grenzen der einzelnen Renculi als seichte Furchen erhalten (*fetale Lappung*). Anomalien der Nierenarterien und Venen sind häufig.

c) Kreislaufstörungen.

1. Bei allgemeiner venöser Stauung ist die Niere größer, ziemlich derb, Rinde und namentlich Marksubstanz sind dunkelblaurot. Bei länger dauernder Stauung tritt mäßige Verfettung der Harnkanälchenepithelien in der Rinde, sowie später auch Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes auf (Stauungsinduration). Das dunkelrote Mark hebt sich jetzt

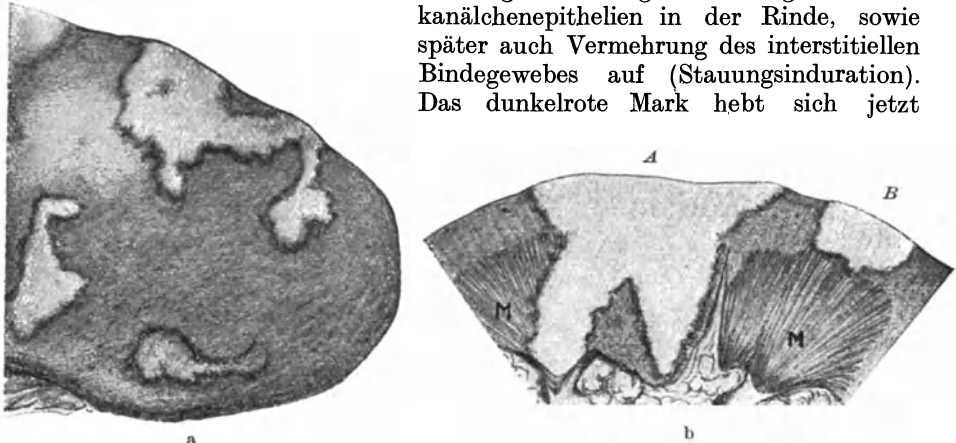


Abb. 500 a und b. Anämische Infarkte: a von der Oberfläche, b von der Schnittfläche gesehen. Der größere Infarkt (A) umfaßt Rinde und Mark (M) bis zur Spitze eines Markkegels, der kleinere (B) betrifft nur die Rinde und hat rechteckige Gestalt.

deutlich von der blässeren, leicht gelblichen Rinde ab. Der ausgeschiedene Harn ist spärlich, konzentriert und enthält Eiweiß in Spuren (Stauungsharn).

2. Bei Verlegung der Venen, meist durch Thrombose, bei lokalen und allgemeinen Infektionen oder Nephrosen entsteht hochgradige Stauung, die sich bei langsamem Verschuß durch Erweiterung von Kollateralbahnen wieder ausgleicht, bei raschem Verschuß zu hämorrhagischer Infarzierung führt.

3. Verschuß des Hauptstammes der Nierenarterie, der in der Regel durch Embolie, selten durch Thrombose zustande kommt, führt zu fast vollständiger Nekrose der Niere. Nur eine schmale, von Gefäßen der Kapsel ernährte Randzone sowie kleine Anteile

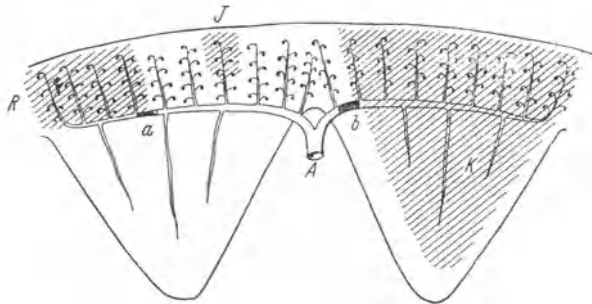


Abb. 501. Schema über Niereninfarkte, A größerer Ast der Art. renalis. Durch die Verlegung einer Art. arcuata bei a ist ein rechteckiger Infarkt R entstanden; bei J ein ähnlich geformter kleinerer Herd; durch Verlegung einer Art. interlobularis bei b entsteht ein Rinde und Mark umfassender keilförmiger Infarkt.

von Nierengewebe im Bereich des Hilus, die durch Anastomosen der Nierenbeckengefäße mit Blut versorgt werden, bleiben erhalten.

Durch embolischen Verschuß von Ästen der Nierenarterie, welche Endarterien sind, entstehen anämische Infarkte. Sie sind auf der Oberfläche unregelmäßig, landkartenförmig gestaltet und auf ihr wie auf der Schnittfläche durch einen hyperämischen Randsaum begrenzt (Abb. 500), an den sich nach innen zunächst

eine schmale hellgelbe, durch fettige Degeneration bedingte Zone anschließt. Im Zentrum haben sie, der ischämischen Nekrose entsprechend, eine gelbe, trockene Beschaffenheit. Die Infarkte besitzen, wenn sie sich auf die Rinde beschränken, eine quadratische oder rechteckige Gestalt entsprechend dem Verteilungsgebiet der Arteriae interlobulares (Abb. 500 b, 501); wenn sie das Mark mit umfassen, sind sie keilförmig begrenzt, weil die Gefäße der Markkegel gegen deren Spitze konvergieren. In den ersten Tagen ragen die Infarkte etwas über die Oberfläche der Niere vor, dann sinken sie allmählich ein, weil das tote Gewebe langsam aufgesaugt wird. In die Randabschnitte wächst aus den angrenzenden Teilen Bindegewebe ein, doch nicht entfernt so viel, daß es das resorbierte tote Gewebe an Masse ersetzt. Daher bleibt schließlich eine tiefe, meist trichterförmig absinkende

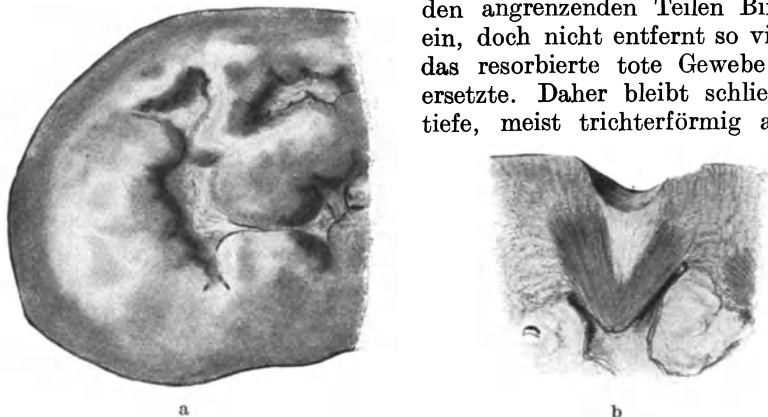


Abb. 502. Infarkt Narben der Niere: a von der Oberfläche, b von der Schnittfläche gesehen. An der Oberfläche trichterförmige Einziehungen, deren Grund von weißlichem, sich in den Markkegel fortsetzenden Narbengewebe gebildet ist.

zackige Einziehung (Abb. 502) zurück, in deren Grund man anfangs noch gelbe Reste der Nekrose, später nur grauweißes Bindegewebe sieht. Die Größe der Narben hängt vom Umfange des Infarktes ab. Wird die Masse der Niere durch mehrfache Infarkte wesentlich verringert, so spricht man von Infarktschrumpfniere.

Gelegentlich kommen in der Niere auch *hämorrhagische Infarkte* vor; sie entstehen dadurch, daß anämische Infarkte rückläufig aus den umgebenden Gefäßen mit Blut überschwemmt werden. Diese Umwandlung erfahren in der Regel nur kleinere Infarkte, während größere meist nur in ihren Randpartien hämorrhagisch werden.

4. Kleinere Blutungen im Nierengewebe (und im Harn) treten bei stärkerer Stauung, in der Randzone von Infarkten, bei Entzündungen, nach Verletzungen usw. auf. In Fällen sog. essentieller Hämaturie (reichlich Blut im Harn) ist die Ursache hierfür gestaltlich nicht feststellbar.

Schwere Blutungen unter die Nierenkapsel und in das Nierenbett (perirenales Hämatom) sind meist Folge stumpfer Verletzungen und oft tödlich. In seltenen Fällen kapselt das Hämatom sich ab, das Blut wird resorbiert und es entsteht ein mit klarer Flüssigkeit gefüllter Sack, der wie eine Kapsel die Niere umschließt (perirenales Hygrom).

d) Atrophie.

Während des ganzen Lebens veröden vereinzelte Glomeruli; die entsprechenden Tubulusabschnitte werden atrophisch. Diese Veränderungen erreichen ihre größte Mächtigkeit im Alter und führen zu einer gleichmäßigen Verkleinerung des ganzen Organs (Altersatrophie). Dabei ist die Niere oberflächlich glatt

oder fein granuliert, die Farbe meist dunkler, rotbraun. Auf der Schnittfläche ist vorwiegend die Rinde, aber auch das Mark mehr oder weniger gleichmäßig verschmälert. Entsprechend dem Schwund des Nierenparenchyms kann die Fettkapsel und das Fettgewebe im Hilus beträchtlich an Umfang zunehmen.

e) Allgemeines über Nephrose, Nephritis und Sklerose.

Treffen irgendwelche Schädlichkeiten (Gifte) die Niere, so können ihre gestaltlichen Auswirkungen sich entweder in Veränderungen der epithelialen Zellen (des tubulären Apparates) oder am Gefäßbindegewebsapparat verraten. Im ersteren Falle kommt es zu Entartungen (Degenerationen), die durch Schwere und Art der Schädlichkeit ein kennzeichnendes Gepräge erhalten. Diese Degenerationen werden unter der Bezeichnung *Nephrose* zusammengefaßt. Die Antwort des Gefäßbindegewebes auf den Angriff von Schädlichkeiten wird bekanntlich von den unter den Begriff der Entzündung fallenden Vorgängen dargestellt; im besonderen Falle der Niere nennen wir sie *Nephritis*.

Die Unterscheidung zwischen *Degenerationen* und *Entzündungen* (Nephrosen und Nephritiden) ist aber nicht in jedem Falle streng durchführbar, und zwar aus 2 Gründen:

1. Gewisse Schädlichkeiten wirken sowohl auf den tubulären Apparat wie auf das Gefäßbindegewebe ein, erzeugen also gleichzeitig Degenerationen und Entzündungen, so daß man gegebenenfalls nur von einem Vorwiegen der nephrotischen oder nephritischen Veränderungen sprechen kann.

2. Werden Nephrosen nicht durch Wiederherstellung oder Neubildung des geschädigten Epithels ausgeglichen oder dauern sie längere Zeit (chronische Nephrosen), so kommt es infolge des Epithelzerfalls zu einer Mitbeteiligung des Gefäßbindegewebes am Krankheitsvorgang, die natürlich das Gepräge einer (interstitiellen) chronischen Entzündung haben muß; andererseits führen auch die zunächst am Gefäßbindegewebe ablaufenden Nephritiden zu einer mehr oder weniger weitgehenden Schädigung des Epithels, das ja in allen seinen Lebensäußerungen vom Gefäßbaum abhängt. Deshalb gehört eine mehr oder minder ausgesprochene Nephrose zu den regelmäßigen Begleiterscheinungen aller Nephritiden.

Schließlich muß hier noch eine Krankheitsgruppe erwähnt werden, bei der sich gestaltlich faßbare Veränderungen zunächst wenigstens an den kleinen und kleinsten arteriellen Gefäßen finden. Dauern sie länger an, so kommt es auch hier zu einem Untergang von Glomeruli und Tubuli und zu einer im Zwischengewebe ablaufenden chronischen Entzündung. Wir bezeichnen diese Krankheiten als (*vasculäre*) *Sklerosen*.

Alle krankhaften Veränderungen der Niere, gleichgültig, ob sie vorwiegend degenerativ oder entzündlich sind, müssen zu einer Störung der spezifischen Leistung des Organs führen, die sich am deutlichsten an der *Veränderung der Harnsekretion* ablesen läßt. In den schwersten Fällen wird sie vollständig versiegen; es kommt zur Anurie und damit zur Zurückhaltung harnpflichtiger Stoffe im Organismus — zur Urämie (s. S. 549). Schädigung der Glomeruli und Tubuli wirkt sich in einer krankhaften Zusammensetzung des Harns aus, hat doch der Glomerulus normalerweise die Absonderung des Harnwassers, der Tubulus seine Eindickung und die Abscheidung besonderer Stoffe zu besorgen. In erster Linie ist hier das Auftreten von Eiweiß im Harn zu erwähnen (Albuminurie, s. S. 548). Weiterhin kann es infolge der gestörten Nierensekretion zu (renalen) *Ödemen* (s. S. 108) kommen. Ein besonderes Merkmal gestörter Nierenfunktion kann auch die dauernde *Erhöhung des Blutdrucks* mit Herzhypertrophie darstellen.

Zu einer Zeit, als man die feingeweblichen Veränderungen bei Nierenkrankheiten noch nicht genau kannte, bedeutete es einen großen Fortschritt, als BRIGHT¹ (1827) sämtliche Nierenkrankheiten mit Ausnahme der eitrigen

¹ R. BRIGHT (1789—1858), Arzt, London.

Entzündungen zusammenfaßte, die durch Schädigung auf dem Blutweg entstehen und mit Albuminurie und Ödemen einhergehen. Heute ist dieses Bild des *Morbus Brightii* in zahlreiche Einzelbilder zerlegt und vielfach erweitert



Abb. 503. Flache artherosklerotische Narben an der Nierenoberfläche.

worden. Immerhin lassen sich folgende 3 Gruppen unterscheiden:

1. die (vasculären) Sklerosen,
2. die Nephrosen und 3. die nicht eitrigen Nephritiden.

f) Arterio- und arteriolo-sklerotische Veränderungen.

1. Sehr häufig tritt im vorgeschrittenen Alter Sklerose der Nierenarterie und ihrer größeren Äste auf. Sie muß durch Verlegung oder hochgradige Verengung der Gefäßlichtungen zu Ernährungsstörungen der zugehörigen Gebiete führen. Wegen des langsamen Ein-

tritts kommt es nicht zu Nekrose, sondern zu allmählicher Atrophie der Harnkanälchen und Verödung der Glomeruli, während das durch den capillaren Kollateralkreislauf noch ernährte Bindegewebe erhalten bleibt.

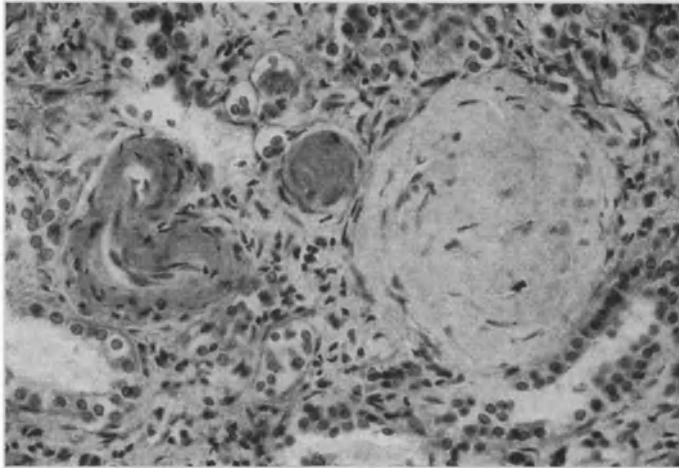


Abb. 504. Bindegewebig verödeter Glomerulus. Die zugehörige Arteriole durch Hyalinisierung völlig verschlossen; die Tubuli atrophisch.

Auf diese Weise entstehen zunächst am konvexen Rand der Niere, bei höheren Graden der Veränderung aber auch an anderen Stellen der Oberfläche unregelmäßig zackig begrenzte, im allgemeinen flache Einziehungen (Abb. 503), deren Grund dunkelrot und feingekörnt ist; ihr Umfang ist von der Größe der betroffenen Arterie abhängig. Am Durchschnitt ist an diesen Stellen die Rinde verengt, die durchschnittenen Gefäße klaffen, ihre Wand ist deutlich verdickt. Bei ausgebreiteter Arteriosklerose sind die Einziehungen sehr zahlreich, teilweise auch ziemlich groß, so daß die Niere oft beträchtlich verkleinert ist (arteriosklerotische Schrumpfniere).

Die Sklerose der Nierenarterien tritt als Teilerscheinung allgemeiner Arteriosklerose auf und geht ohne Hypertonie, ohne Herzhypertrophie und ohne Albuminurie einher.

2. Von der arteriosklerotischen Schrumpfniere ist jene Veränderung zu trennen, die durch eine Sklerose der kleinsten Äste der Nierenarterien, der Arteriolen, besonders der Vasa afferentia der Glomeruli zustande kommt (Arteriolosklerose). Solange durch sie das Nierengewebe nicht in Mitleidenschaft gezogen ist, erscheint die Niere für das freie Auge unverändert und erst das Mikroskop ist imstande, die Erkrankung aufzudecken (*Arteriolosklerose der Niere*). Wenn aber die Wandveränderung der Arteriolen ihre Lichtung immer mehr einengt und schließlich verschließt, kommt es zu hyaliner Verödung zahlreicher Glomeruli (Abb. 504) und Atrophie der zugehörigen Kanälchen. In ihrer Umgebung treten häufig Rundzelleninfiltrate und Bindegewebswucherungen auf. Da nicht alle Arteriolen gleichzeitig und gleich schwer erkranken, bleiben zwischen den atrophischen Herden Inseln unveränderten oder kompensatorisch-hypertrophischer Nierengewebes bestehen. Durch Schrumpfung der atrophischen Herde entstehen an der Oberfläche zahllose feine Einziehungen mit rötlichem Grund, zwischen denen das erhaltene Nierengewebe feinkörnig vorspringt. Sind die Herde sehr zahlreich, so kommt es zu beträchtlicher Verkleinerung der Nieren: *arteriolosklerotische Schrumpfniere, rote Granularatrophie*. Makroskopisch ist die Konsistenz der Niere beträchtlich vermehrt, die fibröse Kapsel schwer abziehbar, die Oberfläche der Niere ist allenthalben uneben, gleichmäßig höckerig (Abb. 505). Auf dem Durchschnitt ist die Rinde beträchtlich verschmälert. Die Pyramiden sind

im Verhältnis zur Rinde groß, dunkler gefärbt, die Gefäße haben eine verdickte Wand und klaffen. Manchmal ist die Arteriolosklerose mit Sklerose der Arterien vergesellschaftet. Dann mischen sich die Veränderungen zum Bilde der *arterio-arteriolosklerotischen Schrumpfniere* (Abb. 506).

Die Arteriolosklerose der Nieren kommt hauptsächlich im Alter vor und geht immer mit beträchtlicher Blutdrucksteigerung (**Hypertonus**) und Hypertrophie beider Herzkammern, besonders der linken, einher. Es war lange Zeit fraglich,

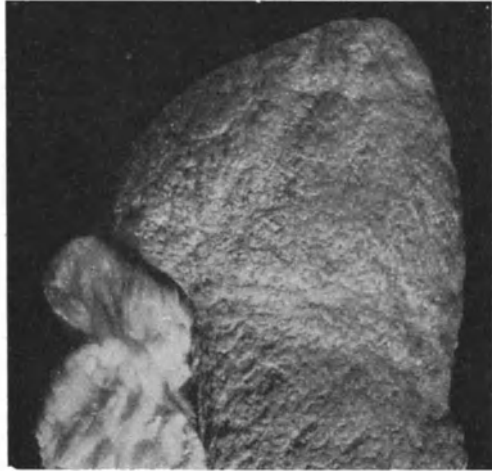


Abb. 505. Arteriolosklerotische Schrumpfniere. Feinhöckerige Oberfläche.



Abb. 506. Arterio-Arteriolosklerose der Niere. Neben feiner Höckerung größere flache Einziehungen.

ob die Erkrankung der Nierenarteriolen die Hypertonie verursacht oder umgekehrt die Blutdruckerhöhung die Arteriolenveränderung erst hervorruft, oder ob beide Zustände Folgen einer gemeinsamen Ursache sind. Aus den Obduktionsbefunden geht hervor, daß zwar bei Arteriosklerose der Nieren stets Herzhypertrophie vom Typus des Hypertonikerherzens besteht, daß aber andererseits in manchen Fällen klinisch sicherer Hypertonie keine Arteriosklerose in den Nieren oder in anderen Organen zu finden ist. Man nimmt deshalb an, daß die Krankheit mit der Blutdruckerhöhung beginnt

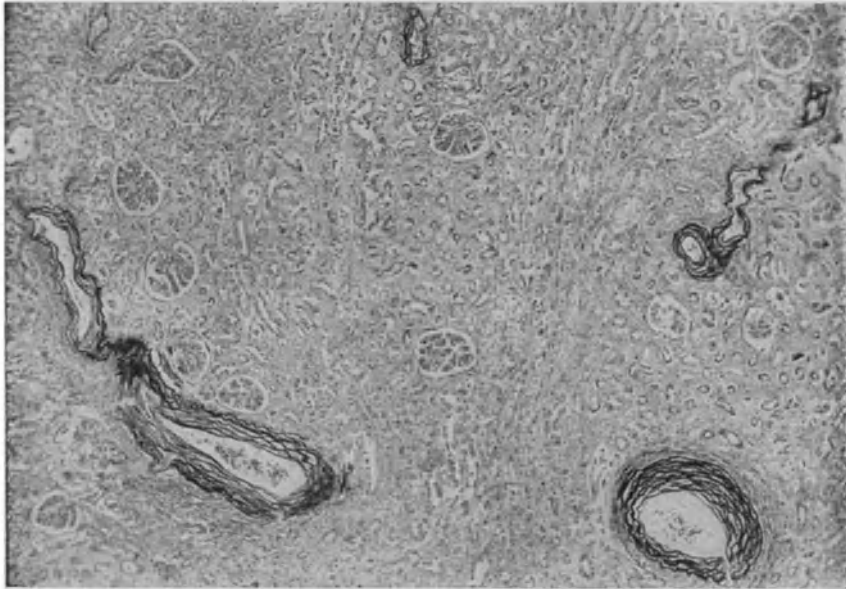


Abb. 507. Niere bei Arteriosklerose. Elasticafärbung. Vermehrte elastische Lamellen in der Wand mittlerer Arterien.

und spricht von essentieller Hypertonie. Klinisch findet man außer den erhöhten Blutdruckwerten geringe Beschwerden, wie gesteigerte Erregbarkeit, Kopfschmerzen, Herzklopfen usw. Die Organe, besonders die Haut, sind gut durchblutet, so daß VOLHARD von „rotem Hochdruck“ gesprochen hat. Durch Ruhe und Diät kann der Blutdruck wieder zur Norm zurückgeführt werden (*Stadium der schwankenden Blutdruckwerte*).

Nach verschieden langer Dauer einer solchen Blutdruckerhöhung kommt es aber zu gestaltlichen Veränderungen an den arteriellen Gefäßen, die um so leichter auftreten, je älter das Individuum ist. Sie machen sich besonders an den mittleren und kleineren Arterien bemerkbar, während die Aorta kaum betroffen ist. In den mittleren, muskelstarken Arterien tritt eine Verdickung der Media und Vermehrung der elastischen Lamellen der Intima auf, so daß die Lichtung auf der Schnittfläche klappt, was besonders an den Nierenarterien (Abb. 507) deutlich zu sehen ist. Gleichzeitig kommt es zur Hyalinisierung und Verfettung der Intima im Sinne einer Arteriosklerose auch an den Herz- und Gehirnarterien. Die kleineren Arterien (Arteriolen) werden in ihrer Wand hyalin verdickt, so daß schließlich die Lichtung ganz verschlossen ist. Von dieser letzten Veränderung werden am stärksten und fast regelmäßig die Nierenarteriolen, besonders die Vasa afferentia ergriffen, so daß der zugehörige

Glomerulus mit seinen Tubuli der Atrophie verfällt. Es kommt zur arteriosklerotischen Schrumpfniere. Gleiche Arteriolenveränderungen finden sich, wenn auch weniger regelmäßig, in Pankreas, Milz und anderen Organen. In diesem Stadium kann der manchmal auf 250 mm erhöhte Blutdruck nicht mehr ohne Gefahr für den Kranken gesenkt werden (*Stadium des fixierten Hochdruckes*) — er ist als Betriebsdruck zur Aufrechterhaltung einer genügenden Durchblutung der Organe notwendig. Die Erkrankung zeigt einen meist jahre- und jahrzehntelangen Verlauf, ist also verhältnismäßig gutartig und führt gewöhnlich infolge einer Erlahmung des hypertrophen Herzens zum Tode. Seltener kommt es zur Zerreißung von Gehirnarterien (Apoplexie) oder zum Tode infolge von Niereninsuffizienz.

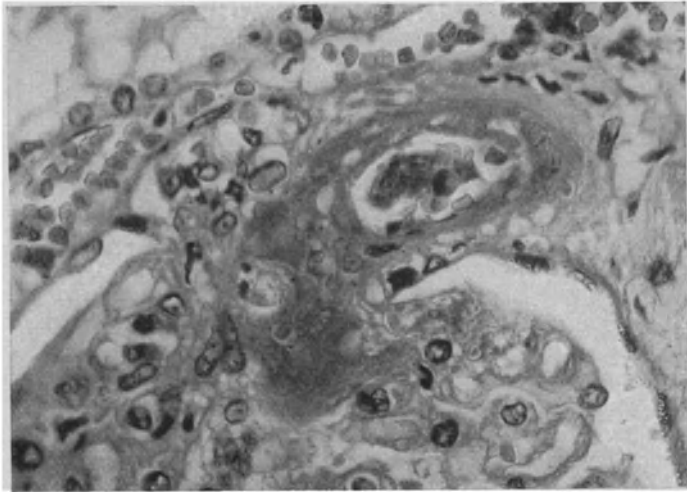


Abb. 508. Maligne Nephrosklerose. Verändertes Vas afferens am Glomerulusstiel.

Für die im Anfang der Erkrankung stehende Blutdrucksteigerung macht man eine spastische Zusammenziehung der Arterien verantwortlich, wie man sie auch im Augenhintergrund beobachten kann. Wodurch sie ausgelöst wird, ist bisher unklar. Man denkt an zentral nervöse Störungen, endokrine Einflüsse usw. Die weiter bestehende Blutdrucksteigerung wird aber offenbar durch einen Mechanismus unterhalten, in dem die Niere eine führende Rolle spielt. Setzt man nämlich im Tierversuch durch unvollständige Abklemmung der Arteria renalis die Durchblutung auch nur einer Niere herab, dann gelangt aus ihr ein Eiweißstoff in die Blutbahn („Renin“) der entweder unmittelbar oder über die Aktivierung eines im Blut vorhandenen Globulins („Hypertensin“) eine Zusammenziehung der Gefäßperipherie hervorruft. Die dadurch entstehende Blutdrucksteigerung ist also dann renal bedingt und hämatogen bewirkt (VOLHARD). Dementsprechend wurde auch beim Menschen eine Erhöhung des Blutdruckes bei chronischen, die Durchblutung beeinträchtigenden Schädigungen des Nierenparenchyms beobachtet, wie z. B. einseitiger pyelonephritischer Schrumpfniere. Nach Entfernung der erkrankten Niere kehrte der Blutdruck in den allermeisten Fällen wieder zur Norm zurück. Zu ähnlichen Durchblutungsstörungen der Nieren führt auch die bei der Hypertonie im Stadium des fixierten Hochdruckes auftretende Gefäßsklerose.

Der *erhöhte Blutdruck* ist überhaupt bloß ein *Symptom*, keine eigene Krankheit. Außer bei essentieller Hypertonie und Durchblutungsstörungen der Niere kann er bei chromaffinen Tumoren des Nebennierenmarkes (s. S. 346) bei Anämie der Zentren z. B. infolge chronischem Hirndruck und im Tierversuch nach Durchschneidung der vom Sinus caroticus ausgehenden pressorischen Nervenfasern (Blutdruckzügler) auftreten.

3. Die sog. **maligne Nephrosklerose** ist ebenfalls durch Veränderungen der Arteriolen der Nieren und anderer Organe gekennzeichnet. Dabei kommt es offenbar infolge der Wirkung besonderer Gifte zu einer Schädigung der

Endothelschranke zwischen Blut und Gewebe (SCHÜRMAN). Die Wand der Arteriolen wird von Fibrin und Plasma, ja auch von austretenden roten Blutkörperchen durchtränkt und stirbt ab (Arteriolenekrose, Abb. 508); um die Arteriolen treten dann Entzündungserscheinungen auf. Im Grunde handelt es sich hier wohl um denselben Vorgang, den wir an größeren Arterien unter dem Bild der Periarteriitis nodosa kennen. Durch narbige Ausheilung der Herdchen kann es zu kleinen oberflächlichen Schrumpfung kommen. Makroskopisch steht eine derartige Niere dann gewissermaßen zwischen einer arteriosklerotischen und glomerulonephritischen Schrumpfniere: sie ist heller als die arteriosklerotische und dunkler bzw. bunter als die glomerulonephritische Niere. Die Erkrankung befällt jüngere Lebensalter als die Arteriosklerose (zwischen 40 und 50 Jahren) und führt in wenigen Jahren zum Tode.

g) Degeneration (Nephrose).

Die degenerative Veränderung der Nierenepithelien, welche das Wesen der Nephrose ausmacht, ist fast durchwegs durch das Auftreten von Stoffen gekennzeichnet, welche sonst überhaupt nicht oder wenigstens nicht in größerer Menge in den Epithelzellen vorkommen. Von vornherein sind zwei Wege denkbar, auf denen sie in die Zellen gelangt sein könnten: einmal auf dem Blutweg von den Capillaren her, zum anderen aus dem Harnwasser, das die Kanälchenlichtungen erfüllt. Der Blutweg wird von all denjenigen in erster Linie ins Auge gefaßt, die den Epithelien besonders der Tubuli eine sekretorische Tätigkeit zuschreiben und einen Saftstrom von der Capillare gegen die Kanälchenlichtung hin annehmen; eine Beeinflussung der Epithelien von der Lichtung aus ziehen diejenigen in Betracht, welche die Tätigkeit der Tubulusepithelien in einer Rückresorption von Stoffen erblicken, die mit dem Harnwasser von den Glomeruli ausgeschieden wurden. Wahrscheinlich können beide Meinungen nebeneinander bestehen insofern, als offenbar im Verlaufe der Nierenkanälchen vorwiegend sezernierende und vorwiegend resorbierende Abschnitte miteinander abwechseln. Wie dem aber auch sei, das gestaltlich wahrnehmbare Auftreten besonderer Stoffe in den Nierenepithelien gibt den einzelnen Nephroseformen oft geradezu ihr Gepräge, so daß man sie auch nach ihnen benennen kann. Eine Ablagerung von Stoffen in der Niere ohne wesentliche Schädigung des tubulären Apparates wird im erweiterten Sinn als „Infarkt“ bezeichnet, wie z. B. „Harnsäureinfarkt“.

1. Von **vakuolärer Degeneration** spricht man, wenn in den Epithelien, hauptsächlich der Tubuli, Tropfen einer wässrigen Flüssigkeit auftreten. Im histologischen Schnitt machen sie den Eindruck von Hohlräumen (Vakuolen). Manche Bakteriengifte (z. B. Ruhr) haben diese Wirkung.

2. Bei der **trüben Schwellung** treten vermehrt feinste Eiweißtröpfchen in den Tubulusepithelien auf (albuminöse Trübung). Die Niere ist größer, schlaff, die Kapsel sehr leicht abziehbar, die Schnittfläche blaß-graurot, trüb, wie gekocht. Die trübe Schwellung wird vor allem durch die Wirkung der Bakteriengifte bei fieberhaften Infektionskrankheiten verursacht und geht mit Abscheidung geringer Harnmengen einher, die wenig Eiweiß enthalten („febrile Albuminurie“). Nach Abklingen der Grundkrankheit kommt es zu einer vollkommenen Wiederherstellung der Nieren. Trübe Schwellung tritt übrigens auch nach Entfernung einer Niere in der nunmehr übermäßig beanspruchten anderen Niere auf.

Ein ähnliches Bild wie bei der gewöhnlichen trüben Schwellung der Niere treffen wir auch bei der sog. *Schwangerschaftsnephrose* an. Klinisch bestehen jedoch Ödeme, starke Albuminurie und Blutdrucksteigerung, sowie eklampthische

Anfälle, offenbar infolge von Gefäßspasmen. Die Nierenveränderung ist hier nur ein Teilsymptom einer den ganzen Organismus in Mitleidenschaft ziehenden Schädigung, die als Schwangerschaftstoxikose (Gestose) bezeichnet wird (s. S. 549).

Neben der feinkörnigen Eiweißablagerung kommt aber in den Tubulepithelien auch eine Bildung größerer Eiweißtropfen vor, die in ihrer färberischen Beschaffenheit etwa an Hyalin erinnern. Man spricht von „epitheliale Hyalin“ bzw. von „großtropfiger Entmischung“. Die Veränderung wird teils als Zeichen einer Resorption von nicht weiter abbaufähigem Eiweiß, teils als Ausdruck einer Abscheidung von unbrauchbaren Eiweißabbauprodukten gedeutet.

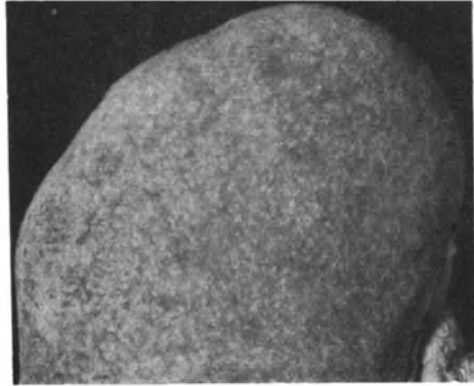


Abb. 509. Lipoidnephrose. Die Nierenoberfläche durch herdförmige Lipoidablagerung gesprenkelt.

3. Die fettige Degeneration der Niere (Abb. 78, 79), d. h. das Auftreten von Neutralfett, betrifft am stärksten die protoplasmareichsten und empfindlichsten Zellen, die Epithelien der gewundenen Kanäle, in geringerem Grade und oft für sich allein die Schaltstücke und Schleifen (z. B. bei Diphtherie). Auch das Epithel der Glomeruli und der geraden Kanäle kann verfetten. Die fettige

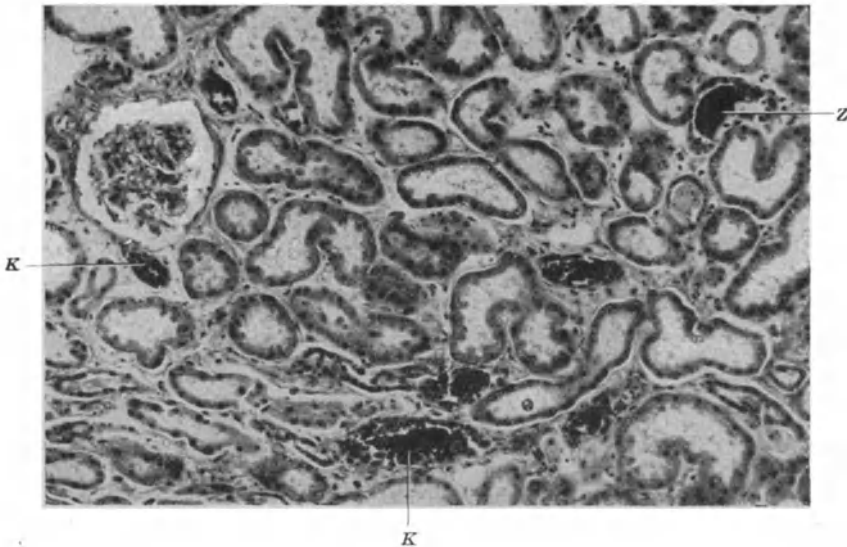


Abb. 510. Sublimatniere. Verkalkende Nierenkanälchen (K), Kalkzylinder (Z) in einem sonst erhaltenen Harnkanälchen.

Degeneration ist eine Folge von chronisch-anämischen Zuständen, Stauung, Giftwirkung (Bakterientoxine und andere Gifte) oder Stoffwechselstörungen (Diabetes). Sie gesellt sich ferner zur Amyloidartung und zu den Entzündungen. Die fettig entartete Nierenrinde kann bei starker Erkrankung gleichmäßig hellgelb aussehen; sie hebt sich dann deutlich von den Markkegeln ab.

4. Bei der **Lipoidnephrose** werden außer Neutralfetten auch doppeltbrechende Lipoide (Cholesterinester) in den Tubulusepithelien abgelagert, nach deren Zerfall sie dann von den Stromazellen aufgenommen werden. Die Niere ist vergrößert, von weißlich-gelber Farbe („große, weiße Niere“); Stellen stärkerer Lipoidansammlung treten als helle Flecken an der Oberfläche deutlich hervor (Abb. 509). Die doppeltbrechenden Lipoide gehen auch in den Harn über, der sehr reichliche Eiweißmengen enthält — in 24 Stunden kann etwa 50% des gesamten Plasmaproteins durch die Nieren ausgeschieden werden („Diabetes albuminuricus“). Die Verarmung des Blutes an Eiweißkörpern (Hypo-

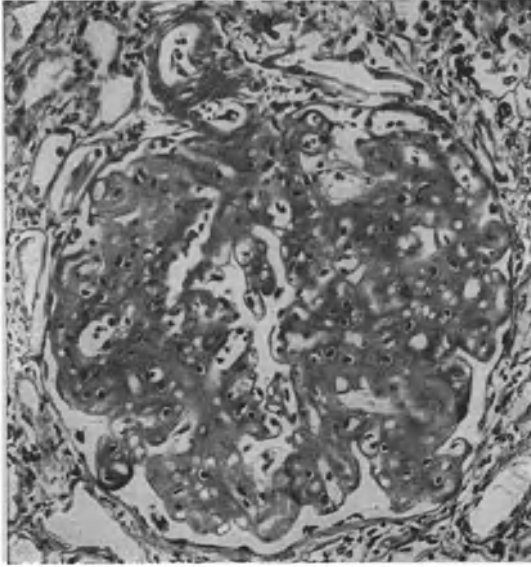


Abb. 511. Amyloid veränderter Glomerulus.

proteinämie) geht mit (hochgradigen hartnäckigen Ödemen einher (s. S. 107). Außerdem ist der Cholesteringehalt des Blutes von normal etwa 250 bis auf 1000 mg. % erhöht. Es handelt sich also um eine Störung des Lipoid-Eiweißstoffwechsels, an dem die Nieren nur als hauptsächlich betroffenes Organ mitbeteiligt sind. Die Erkrankung, welche jahrelang dauert, befallt meist jüngere Menschen, auch Kinder. Spontane Heilung kann eintreten. Oft erfolgt aber der Tod an einer hinzukommenden Infektion mit Eitererregern (Pneumokokken, Streptokokken), die sich in den ödematosen Geweben besonders leicht ansiedeln.

Dasselbe anatomische Bild der großen weißen Niere trifft

man aber auch im Rahmen einer chronischen Nephritis („nephrotischer Einschlag“) oder einer Nierenamyloidose („Amyloidnephrose“).

5. Abtötung der Nierenepithelien, **Nekrose**, kommt außer in anämischen Infarkten auch als Ausdruck stärkster Giftwirkung vor, dann aber meist nur im Epithel der gewundenen Harnkanälchen (bei Cholera, schwerem Ikterus, Gicht, Sublimatvergiftung). Nekrotische Harnkanälchenabschnitte können verkalken, am häufigsten bei Sublimatvergiftung (Abb. 511). Man spricht dann von **Kalknephrose**. Dieselben Bilder findet man auch bei Hypochlorämie, d. h. Chlorverarmung des Organismus, z. B. durch dauerndes Erbrechen (BÜCHNER).

Kalk kann aber in der Niere auch ohne vorherige Schädigung des Parenchyms dann abgelagert werden, wenn das Blut Kalksalze im Überfluß enthält. Das ist in erster Linie der Fall bei starkem Knochenabbau, wie wir ihn bei Geschwülsten oder im Alter antreffen. Die Kalksalze liegen dann entweder in den Markkegeln, wo sie eine weißliche, dem Kanälchenverlauf entsprechende Streifung bewirken (*Kalkinfarkt*); oder wir finden Kalksalze an der Rindenmarkgrenze in der Wand der Gefäße und im Bindegewebe (*Kalkmetastase*).

6. Die **amyloide Entartung** ist in der Niere häufig, und zwar als Teilerscheinung allgemeiner Amyloidose. Das Amyloid liegt in der Wand der Glomeruluschlingen, die allmählich zu breiten, homogenen Bändern umgewandelt werden (Abb. 511), sowie in der Wand der kleineren Arterien und in der Membrana

propria der Harnkanälchen. Die Niere ist vergrößert, plump, fast immer sehr hart, wachsartig glänzend, an den Rändern durchscheinend. Mit der Amyloidose verbindet sich so gut wie regelmäßig eine ausgesprochen fleckige, fettige und lipoide Degeneration sowie hyalin tropfige Entartung der Tubulusepithelien. Die Niere erscheint ausgesprochen weiß (weißgelb) und auffallend gesprenkelt, so daß man daraus schon die amyloide Veränderung erschließen kann. Diese (Amyloid-)Nephrose geht entweder auf die örtliche schädigende Wirkung der Amyloidablagerung zurück oder sie ist die unmittelbare Folge derselben Grundkrankheit, durch die die Amyloidose selbst hervorgerufen wurde. Mit der Entartung ist manchmal auch eine zu Schrumpfungen führende Entzündung verbunden (Amyloidschrumpfniere).

7. Auch **Harnsäure**, bzw. harnsaure Salze können bei Überladung des Blutes körnig-krystallinisch in der Niere ausfallen (urikämische Nephrose). Erfüllen sie die Lichtung der Harnkanälchen in der Marksubstanz als Zylinder, so spricht man von Harnsäureinfarkten. Dabei erscheinen die Markkegel gelb bis ziegelrot gestreift. Der Harnsäureinfarkt findet sich hauptsächlich bei *Kindern* in den ersten Lebenswochen und wird als Ausdruck der starken Zellmauserung (Kernzerfall) nach der Geburt angesehen. Auch *später* noch kann ein Harnsäureinfarkt entstehen, wenn durch Kernzerfall reichlich Purinkörper frei werden, wie z. B. bei Leukämie. Bei der *Gicht* finden sich in der Marksubstanz der Niere Ablagerungen von harnsaurem Natron in Form kleiner, weißer Streifen und Flecken. Es handelt sich um Nadeln oder Tafeln, die in nekrotischem Gewebe liegen. In der Umgebung der Harnsäurekrystalle finden sich Fremdkörperriesenzellen und entzündliche Vorgänge, die zu Schrumpfung führen können.

8. **Gallenfarbstoff** kann sich in den geraden Harnkanälchen abscheiden. Bei *Icterus neonatorum* sehen wir ihn gleichzeitig mit Harnsäure, aber auch ohne sie ausfallen. Die Markkegel erscheinen orangerot gestreift. Mikroskopisch finden wir körnige oder krystallinische gelbe Massen („Bilirubininfarkt“). Bei *Icterus im späteren Leben* schlägt sich der Farbstoff gern in der Lichtung der Rindenkanälchen als Zylinder nieder, während zugleich die Epithelien einzelner Abschnitte der Tubuli contorti mit feinsten gelben Körnchen durchsetzt sind (Abb. 85). Die Niere erscheint makroskopisch braungelb, in der Rinde auch hell- bis dunkelgrün gefärbt. Die Epithelien werden durch die Giftwirkung der Gallensäure geschädigt, degenerieren oder sterben gar ab (ikterische Nephrose).

9. Auch **Hämoglobin** wird unter Umständen in die Kanälchenlichtungen abgeschieden (hämoglobinämische Nephrose). Wenn rote Blutkörperchen im Blute aufgelöst werden, z. B. durch Kalium chloricum, tritt Hämoglobin in das Harnwasser über (Hämoglobinurie) und wird hier in Methämoglobin (Hämoglobin) umgewandelt (Methämoglobinurie). Es gerinnt dann in den Kanälchenlichtungen in Form von Tropfen und homogenen gelbbraunen, cylindrischen Massen, teils schon in der Rinde, teils erst im Mark: Hämoglobin- bzw. Methämoglobininfarkt. Die Niere erscheint makroskopisch mehr oder weniger braun, in den Markkegeln ausgesprochen braun gestreift.

Bei *Häm siderose* wird das Eisenpigment in Form feiner Körnchen vorwiegend im Epithel der Tubuli contorti abgelagert. Dieser Befund ist namentlich in Fällen von perniziöser Anämie zu erheben.

10. Bei Diabetes findet sich vor allem in den Epithelien der Tubuli contorti, und zwar in deren Übergangsstücken neben Verfettung reichliche **Glykogenablagerung** (Abb. 82). Makroskopisch fällt die Niere durch eine eigenartig ziegelrote Farbe der Rinde auf, die durch die Verfettung bei gleichzeitig bestehender Hyperämie bedingt ist. Die Frage ist noch offen, ob das abgelagerte Glykogen einer Resorption aus dem Harnwasser oder einer vermehrten Aufnahme aus dem hyperglykämischen Blut seine Entstehung verdankt.

h) Nichteitrige Nephritis.

Die nichteitrigen Nierenentzündungen werden durch Gifte (nicht Bakterien selbst) hervorgerufen, die das Organ auf dem Blutweg erreichen. Sie greifen vorzugsweise an den Capillaren an, und zwar entweder an den Glomeruluschlingen oder den capillaren Gefäßen des Zwischengewebes (Interstitium). Dementsprechend haben wir zu unterscheiden zwischen einer Glomerulonephritis — eingeschlossen die besondere Unterart der „embolischen nichteitrigen Herdnephritis“ — und einer interstitiellen Nephritis. Es liegt im Wesen der auf dem Blutweg zugeführten Schädlichkeiten, daß sie beide Nieren und jede von ihnen wiederum an vielen Stellen gleichzeitig treffen.

1. Glomerulonephritis. Die Glomerulonephritis, im gewöhnlichen Sprachgebrauch auch „Nephritis“ schlechtweg genannt, entsteht akut nach Infektionskrankheiten (Scharlach, Masern, Diphtherie, Angina, Pneumonie usw.), ferner ohne akuten Beginn bei Intoxikationen, sehr oft aber ohne nachweisbare Entstehungsursache. Hier sind dann wohl meist latente oder längst abgelaufene Infektionen maßgebend. Auch Erkältungen und Durchnässungen wird eine große Bedeutung zugesprochen. Von der schweren und sofort mit Blutdrucksteigerung einsetzenden Form der Glomerulonephritis, die nach Infektionen (postinfektiös) auftritt, ist eine leichtere Form der Nephritis zu unterscheiden, die sich auf der Höhe einer Infektionskrankheit (intrainfektiös) einstellt und gewöhnlich bald ausheilt. Unsere anatomischen Kenntnisse über diese Erkrankung sind begrifflicherweise gering, so daß wir uns im folgenden nur mit der ersten, schwereren Form, der Glomerulonephritis zu beschäftigen haben.

Erst in jüngster Zeit ist es gelungen, das Bild der menschlichen Glomerulonephritis im *Tierversuch* nachzuahmen. MASUGI injizierte einen Brei aus Rattennieren an Enten; das Serum der Enten enthielt nach einer gewissen Zeit einen gegen das artfremde (Rattennieren-) Eiweiß gerichteten Antikörper. Spritzte er dieses Serum wiederum Ratten ein, so erhielt er das typische Bild der menschlichen Glomerulonephritis. Der Antikörper des Serums scheint sich also mit dem ortsständigen Antigen (dem Niereneiweiß) zu einem schädigend wirkenden Körper zu verbinden — ähnlich wie bei den Allergieversuchen (s. o.). Bemerkenswert ist nur, daß die Schädigung sich nicht am Nierenparenchym etwa in einer Nephrose, sondern am Gefäßapparat des Glomerulus auswirkt. Auch beim Menschen ist der Angriffspunkt der Glomerulonephritis erzeugenden Schädlichkeit der Gefäßapparat des Glomerulus, und zwar kommt es wohl zu einer auch in anderen Gefäßbezirken (Augenhintergrund) wahrnehmbaren spastischen Zusammenziehung der Arteriolen. Ob dabei die Glomerulusschlingen blutleer oder blutgefüllt sind (Stase), bleibt einstweilen fraglich.

Bei der akutesten Form der Glomerulonephritis sind bloß die Glomeruli, und zwar sämtliche Glomeruli beider Nieren ergriffen (*akute Glomerulitis*). Sie sind auf das dichteste von Leukocyten durchsetzt und können auch Vermehrung der ortsständigen Zellen aufweisen. Im mikroskopischen Bild fallen daher die Glomeruli durch ihren ungeheuren Kernreichtum ins Auge (Abb. 512), makroskopisch kann man sie gelegentlich als über die Schnittfläche wie feiner Griesß vorspringende Punkte sehen. Sonst erscheinen die befallenen Nieren für das freie Auge so gut wie unverändert. Die akute Glomerulitis führt zur Ausschaltung des ganzen glomerulären Apparates und damit zum völligen Versiegen der Nierensekretion. Der Tod tritt meist in 24—48 Stunden ein.

Bei der gewöhnlichen *Glomerulonephritis* sind kaum je alle Glomeruli gleichzeitig ergriffen, so daß eine längere Krankheitsdauer möglich ist. Wir unterscheiden dementsprechend eine akute, subakute und chronische Glomerulonephritis.

Das *makroskopische Aussehen* einer bis wenige Wochen alten **akuten Glomerulonephritis** ist recht kennzeichnend. Die Nieren sind größer als sonst, die stark gespannte Kapsel löst sich leicht von der glatten, anfangs

dunkelroten, später grauroten Oberfläche, die oft flohstichartige Blutpunkte aufweist (Abb. 513). Auf der Schnittfläche ist die Rinde (bei Erwachsenen) bis zu 1 cm und darüber verbreitert und feuchter als sonst.

In solchen Nieren sind mikroskopisch die *Glomeruli* auffallend verändert. Man findet im Kapselraum Fibrin und geronnenes Eiweiß (Abb. 514), in dem abgestoßene Epithelien liegen können, sowie reichliche, aus den durchlässigen Glomerulusschlingen stammende rote Blutkörperchen. Dadurch, daß sie mit dem Harnstrom in die den Glomerulus umgebenden zugehörigen Kanälchen gelangen, erzeugen sie die mit freiem Auge sichtbaren Blutpunkte (hämorrhagische Glomerulonephritis!). Gleichzeitig werden die Schlingen für Eiweiß durchlässig; klinisch ist Hämaturie und Albuminurie nachzuweisen.

Mit den Veränderungen der Glomeruli verbinden sich nun solche des *Zwischengewebes*. Sie bestehen in einem mehr oder weniger hervortretenden, entzündlichen Ödem (feuchte Schnittfläche!) und in einer Auswanderung von Leucocyten in das Interstitium, besonders in die Umgebung

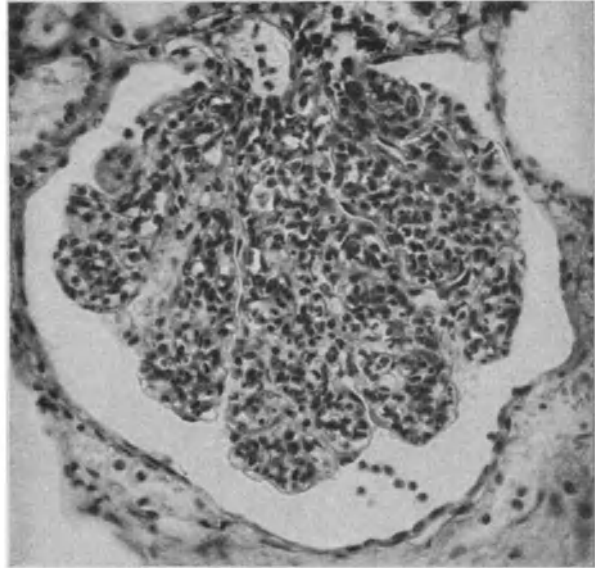


Abb. 512. Akute Glomerulitis.

der Glomeruluskapseln und der Schaltstücke. Das Bindegewebe selbst beteiligt sich durch eine meist nur geringgradige Vermehrung seiner Zellen.

Zu den Veränderungen am Glomerulus und im Interstitium gesellen sich weiterhin Degenerationen am *Tubulusepithel*, das trübe Schwellung zeigen, fettig entarten, hydropisch quellen, nekrotisch werden und sich ablösen kann. Dann bildet es für sich allein oder mit Eiweiß zellige oder auch granulierten Zylinder.

Über die Nierenveränderungen hinaus ist aber bei der akuten Glomerulonephritis der ganze Organismus, besonders sein Gefäßsystem, in Mitleidenschaft gezogen. Durch eine krampfartige Zusammenziehung der Arteriolen kommt es zu einer Blutdrucksteigerung, außerdem treten Ödeme auf, die offenbar auf eine toxische Schädigung kleiner Gefäße zurückgehen. Von diesem Standpunkt aus betrachtet handelt es sich also um eine weit ausgebreitete *Schädigung des gesamten Gefäßsystems*, die sich bloß in der Niere besonders bemerkbar macht. In der Tat erfolgt der Tod, wenn die Krankheit nicht abklingt, meist an Überlastung des Herzens durch die plötzliche Blutdrucksteigerung oder an eklampthischer Urämie infolge Zusammenziehung der kleinen Gehirnarterien. Beim Zustandekommen der gleichzeitigen Anurie dürfte die Schwellung der Nieren und ihre Beengung durch die wenig nachgiebige Faserkapsel eine entscheidende Rolle spielen, wie der gelegentliche Erfolg einer operativen Entfernung der Faserkapsel (Dekapsulation) beweist.

Das pathologisch-anatomische Bild der sog. *Kriegs- oder Feldnephritis* stimmt mit dem der akuten Glomerulonephritis vollkommen überein; klinisch bestehen allerdings gewisse Unterschiede.

Die akute Glomerulonephritis kann aber auch *abheilen*. Die Capillarschlingen der Glomeruli erholen sich, lassen kein Eiweiß mehr durch und werden für den Blutstrom wieder durchgängig. Die Desquamationsvorgänge am Epithel hören auf, für das degenerierte und abgestoßene Harnkanälchenepithel bildet sich durch Vermehrung nicht oder nur wenig geschädigter Zellen neues Epithel, die exsudativen Vorgänge im Interstitium gehen zurück. Die anfänglich bestehende Blutdrucksteigerung verschwindet wieder.

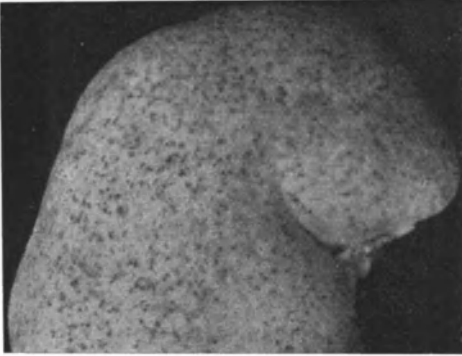


Abb. 513. Akute hämorrhagische Glomerulonephritis mit flohtstichartigen Blutpunkten.

Manchmal erreicht die Glomerulonephritis aber eine längere (subakute) oder lange (chronische) Dauer, wenn von vornherein weniger Glomeruli betroffen waren. Eine Heilung wird aber

immer unwahrscheinlicher, da im Verlauf der Erkrankung immer neue, bis dahin gesunde Glomeruli ergriffen werden.

Eine wesentliche Rolle beim Chronischwerden der Glomerulonephritis spielt die Erhöhung des Blutdruckes. Besonders die Veränderungen an den Glomeruli führen zu einer

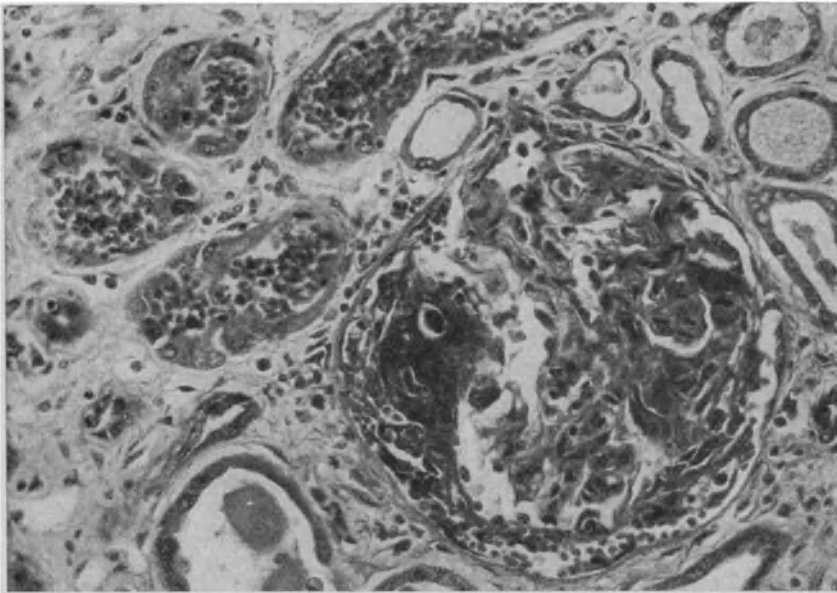


Abb. 514. Akute hämorrhagische Glomerulonephritis. Im Kapselraum Fibrin und rote Blutkörperchen, die auch die Lichtung der anliegenden Tubuli (links) erfüllen; Zwischengewebe ödematös.

Mangeldurchblutung des Parenchyms und damit zur Ausscheidung blutdrucksteigernder Stoffe. Der so dauernd hoch gehaltene Blutdruck muß aber ähnlich wie bei der Hypertonie (s. S. 557) wiederum Veränderungen an den Gefäßen nach sich ziehen, wodurch die Mangel-durchblutung mit allen ihren Folgen weiterhin aufrecht erhalten bleibt. Daher das Bestreben des Klinikers, diesen Circulus vitiosus durch Senkung des Blutdruckes schon im Stadium der akuten Glomerulonephritis zu durchbrechen, da er zu diesem Zeitpunkt noch nicht anatomisch fixiert ist.

Bei der **subakuten Glomerulonephritis** dauert die Entartung des Epithels (Verfettung, tropfige Entmischung) an oder nimmt noch zu. Die Interstitien sind entzündlich-ödematös verbreitert, meist nur mäßig kernreich. An den Glomeruli kann die Wucherung und Ablösung des Kapslelethels so lebhaft werden, daß der Kapselraum ausgefüllt und der Capillarknäuel entsprechend verkleinert wird. Die Zellen schichten sich zwiebelschalenartig (Abb. 515) und bilden im Schnitt halbmondförmige bzw. ringförmige, konzentrisch gestreifte Massen. Makroskopisch erscheint die Niere groß, glatt, meist sehr blaß und infolge der Verfettung diffus gelbweißlich („große weiße Niere“) oder rötlich gefleckt („große bunte Niere“); die normale Zeichnung ist verwischt. Diese Veränderungen führen wohl stets zum Tode durch Urämie; selten geht aus ihnen die chronische Nephritis hervor.

Bei der **chronischen Glomerulonephritis** veröden immer mehr Glomeruli und zugehörige Tubuli. Die noch funktionsfähigen Reste des Parenchyms sind zwar kompensatorisch gewuchert, vermögen aber nicht den Ausfall zu decken. So kommt es zur nephritischen oder sekundären Schrumpfniere.

Wenn die *Glomeruli* veröden wird die bindegewebige Kapsel dicker, faseriger und konzentrisch gestreift, der Kapselraum wesentlich enger (Abb. 516). Der Glomerulus verkleinert sich entsprechend, verliert seine Epithelien mehr und mehr, die Wand seiner Capillaren wird hyalin verdickt, ihre Lichtung enger bis zur völligen Unwegsamkeit, sie verkleben untereinander und mit der Kapsel. So entsteht schließlich ein kleines, undurchgängiges, homogenes Körperchen mit vereinzelt übriggebliebenen Kernen.

Die *Harnkanälchen*, soweit sie nicht durch den Untergang des Epithels ganz schwinden, werden in dem mäßig vermehrten, anfangs kernreichen, später mehr faserigen Bindegewebe enger, verlieren die Lichtung und bilden schließlich nur noch Gruppen weniger Zellen bzw. Kerne, denen man kaum noch ansieht, daß es einmal Harnkanälchen waren.

Das *Bindegewebe* nimmt niemals entfernt den Raum ein, den früher die Harnkanälchen beanspruchten, daher rücken die verkleinerten Glomeruli viel enger aneinander als vorher, und die Gesamtmasse des Gewebes wird geringer. Gleichzeitig besteht kleinzellige Infiltration.

Die *Arterien* zeigen Veränderungen im Sinne der Arteriosklerose (sog. sekundäre Gefäßsklerose). Die Intima wird faserig-hyalin verdickt, sie zeigt zumal in den kleineren Zweigen, in den *Vasa afferentia* der Glomeruli, Lipoideinlagerungen wechselnder Stärke, die sich bis in die hyalin verdickten Wände der Glomeruluscapillaren erstrecken können. Die Lichtung der Arteriolen wird dadurch hochgradig eingeengt oder auch unwegsam.

Neben diesen zur Verkleinerung des Organs führenden Veränderungen laufen aber auch *kompensatorisch-hyperplastische Vorgänge* ab. Die erhalten gebliebenen Glomeruli wuchern und werden größer. Das Epithel der zugehörigen Tubuli vermehrt sich, die Kanälchenlichtung wird weiter. Solche gewucherten

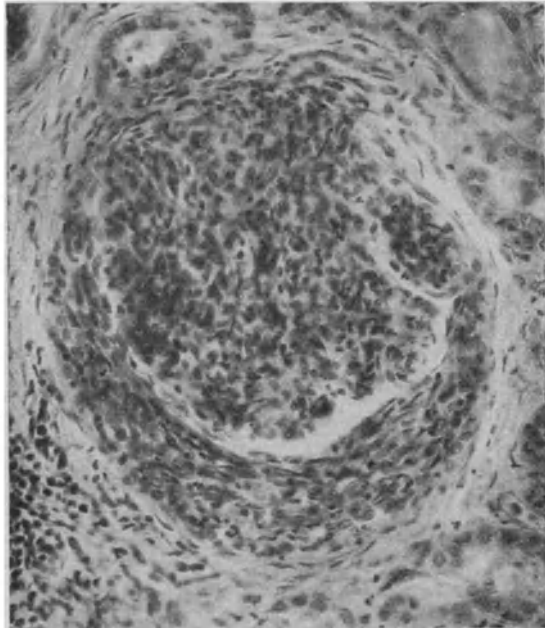


Abb. 515. Subakute Glomerulonephritis. Wucherung der Kapselendothelien (Halbmondbildung).

Tubuli bilden dann kleine, manchmal schon mit freiem Auge als oberflächliche Höckerchen sichtbare Gruppen (Abb. 517).

Durch alle diese Veränderungen erhält die chronische Glomerulonephritis ihr *makroskopisches Aussehen*: die Niere ist kleiner, auf die Hälfte oder

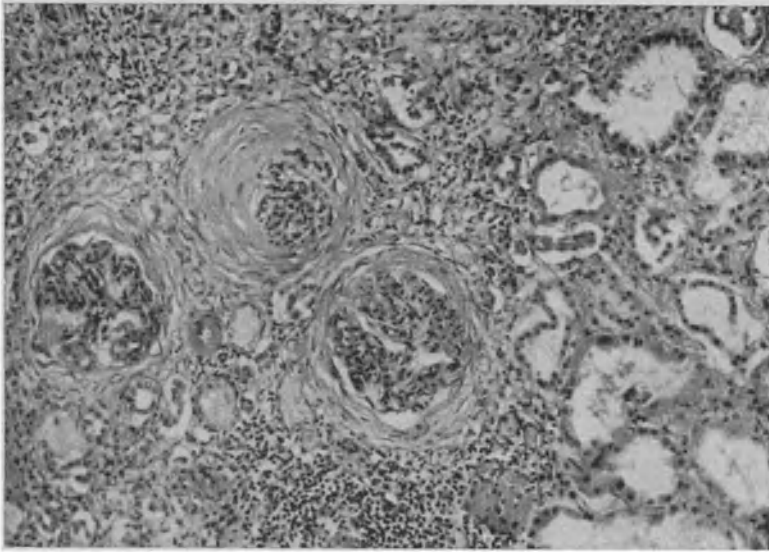


Abb. 516. Verschiedene Stadien der Glomerulusverödung. In ihrer Umgebung atrophische Harnkanälchen und lymphocytäre Infiltrate. Rechts erweiterte erhaltene Harnkanälchen.

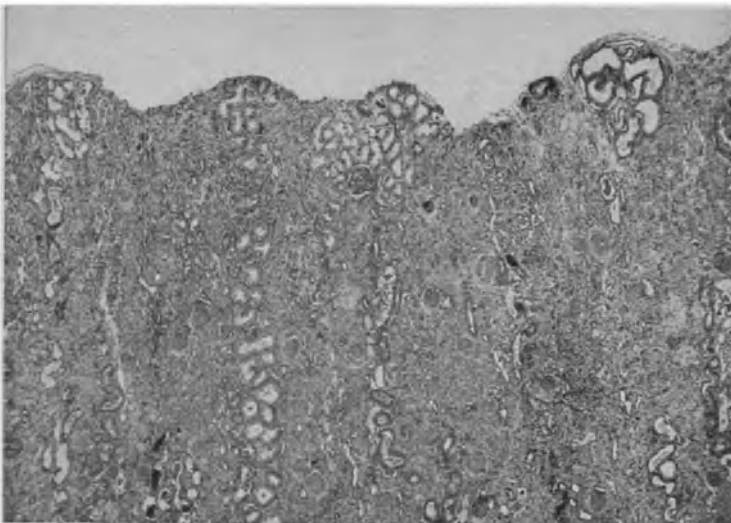


Abb. 517. Nephritische Schrumpfniere. Gewucherte und erweiterte Tubuli springen an der Oberfläche als Höckerchen vor; dazwischen eingezogene Narben.

weniger zusammengeschrumpft. Die Oberfläche erscheint feinhöckerig, granuliert (Abb. 518), wobei die ungleich großen Höckerchen den kompensatorisch gewucherten Parenchymabschnitten, die Einziehungen zwischen ihnen den narbig geschrumpften Gebieten entsprechen. Die Konsistenz des Organs

ist infolge der nie fehlenden degenerativen Epithelveränderungen schlaff, seine Farbe graurot oder blaßgelb, wobei die Höckerchen stets heller als die Einziehungen sind (gelbe Granularatrophie). Auf der Schnittfläche ist die Rinde stark verschmälert, in den höchsten Graden bis auf wenige Millimeter. Solche Schrumpfnieren entwickeln sich sowohl aus klinisch beobachteten akuten Nephritiden, wie aus unbemerkt gebliebenen akuten Anfängen.

Das Bild dieser (nephritischen) sekundären Schrumpfniere kann makro- und mikroskopisch jenem der arteriosklerotischen (genuinen) Schrumpfniere so ähnlich sein, daß selbst der Geübte die Unterscheidung oft nicht mit Sicherheit treffen kann. Brauchbare Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose sind: Die Granulierung ist bei der nephritischen Schrumpfniere im allgemeinen grobkörniger, bei der arteriosklerotischen Schrumpfniere mehr feinhöckerig und gleichmäßiger; die Farbe der Niere ist bei ersterer mehr graurot, bei letzterer mehr dunkelrot; die Konsistenz bei ersterer schlaffer, bei letzterer mehr fest. Histologisch ist vor allem der Nachweis der erwähnten entzündlichen Glomerulusveränderungen bei der nephritischen Schrumpfniere entscheidend. Ist die Entzündung zur Ruhe gekommen, so läßt allerdings dieses Zeichen im Stich. Nicht ausschlaggebend sind die Arterienveränderungen, da in beiden Arten von Schrumpfnieren größere und kleinere Äste sklerotisch sein können. In den Endstadien der chronischen Nephritis kann daher, wenn alle Zeichen der Entzündung fehlen, die anatomische und klinische Unterscheidung zwischen beiden Krankheiten so gut wie unmöglich sein. Man spricht dann unverbindlich von „Schrumpfniere“.

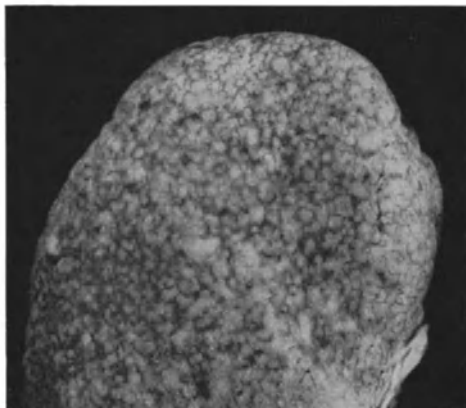


Abb. 518. Nephritische Schrumpfniere. Ungleichmäßig gehöckerte Oberfläche mit einzelnen Blutpunkten.

Alle zur Schrumpfung führenden Veränderungen bei der chronischen Nephritis verlaufen niemals völlig gleichmäßig durch das ganze Organ, was übrigens auch schon für die akute und subakute Entzündung gilt: nur dadurch, daß manche Glomeruli mit ihren zugehörigen Kanälchen verschont bleiben, ja sogar für die ausgefallenen Teile eintreten, ist ein längerer Verlauf der Krankheit (subakute bzw. chronische Nephritis) überhaupt möglich. Genügen auch diese Reste nicht mehr, so erfolgt der *Tod* an Urämie. Da die chronische Nephritis mit dauernder Blutdrucksteigerung (Hypertonus) und Herzhypertrophie einhergeht, kann das Leiden auch durch Herzinsuffizienz oder Hirnblutung tödlich enden. Während bei der akuten Nephritis Oligurie, Albuminurie und Hämaturie bestehen, ist bei der nephritischen Schrumpfniere (in gleicher Weise wie bei der arteriosklerotischen Schrumpfniere) die Harnmenge vermehrt, die Konzentrationsfähigkeit der Niere aber herabgesetzt.

Eine besondere Form der hämatogenen, nicht eitrigen Glomerulonephritis stellt die embolische, nichteitrige Herdnephritis (LÖHLEIN) dar, welche durch embolische Verstopfung von Glomeruluscapillaren, namentlich bei der durch den *Streptococcus viridans* hervorgerufenen Endocarditis lenta, entsteht. Es kommt zu Nekrose der betroffenen Gefäßschlingen und zu Anhäufung von Leukocyten in ihrer Umgebung (Periglomerulitis). Das makroskopische Bild ist das einer akuten hämorrhagischen Glomerulonephritis bzw. großen bunten Niere. Ob auch Schrumpfnungen zustande kommen, ist unbekannt, da in der Regel die Kranken vor Eintritt des Narbenstadiums an der Grundkrankheit (Endokarditis) sterben.

2. Interstitielle Nephritis. Die interstitielle Nephritis tritt namentlich im Anschluß an Scharlach, seltener nach Angina und Diphtherie, auf.

Makroskopisch sind die Nieren vergrößert, sehr feucht und weich, die Oberfläche glatt und verwaschen, rötlich gefleckt; am Durchschnitt ist die Rinde verbreitert, graurot und von grauweißen oder rötlichen Flecken und Streifen durchsetzt. Sie entsprechen dichten, besonders um die Gefäße angeordneten Infiltraten von Lymphocyten und großen einkernigen Zellen (Abb. 519). Dabei sind die Glomeruli so gut wie unverändert, auch das Epithel der Harnkanälchen

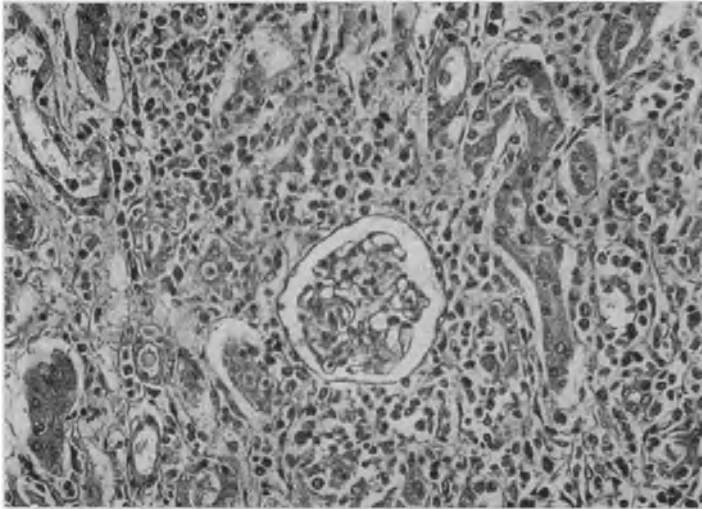


Abb. 519. Interstitielle Scharlachnephritis.

zeigt nur geringgradige Degeneration. Wenn auch diese Form der Nierenentzündung oft als Scharlachnephritis schlechtweg bezeichnet wird, so ist doch zu betonen, daß bei Scharlach ebenso oft die gewöhnliche Glomerulonephritis vorkommt.

i) Eitrige Nephritis.

Die eitrigen Nierenentzündungen werden immer durch Bakterien hervorgerufen. Die Zufuhr dieser Entzündungserreger kann durch das Blut (*hämato-gen*) oder vom Nierenbecken (*pyelogen*) erfolgen. Die mit dem Blutstrom zugeführten Keime werden stets in beide Nieren gelangen und in jeder einzelnen ziemlich gleichmäßig abgesetzt. Die entstehenden Entzündungsherde sind daher bis zu einem gewissen Grade „diffus“ verteilt. Gelangen die Bakterien aus den einzelnen Herden mit dem Harnstrom von der Rinde in das Mark oder noch weiter in das Nierenbecken und die Harnblase, so können sie auf diesem ganzen Wege wiederum Entzündungen hervorrufen, die wir dann als „absteigende“ (deszendierende) bezeichnen. Die vom Nierenbecken aus in die Niere eindringenden Keime ergreifen dagegen gewöhnlich nicht beide Nieren gleichzeitig und auch jede einzelne von ihnen nur herdförmig. Da die Entzündung sich entgegen dem Harnstrom vom Nierenbecken zuerst in die Marksubstanz und dann auf die Rinde ausbreitet, bezeichnen wir sie als „aufsteigend“ (aszendierend). Das Auf- und Absteigen der Entzündung wird dabei nicht bloß von der Lichtung her unterhalten, sondern geht fast regelmäßig auch im Zwischengewebe vor sich.

1. **Hämatogene (deszendierende) eitrige Nephritis.** Mit dem Blutstrom in die Niere gelangende Mikroorganismen treten durch die Glomerulusschlingen in den Kapselraum und die Harnkanälchen, um mit dem Harnstrom weitergetrieben zu werden. Gelangen so Bakterien in den ausgeschiedenen Harn,

so spricht man von *Bakteriurie*. Staphylokokken, Streptokokken, Typhusbacillen (diese zuweilen in großen Mengen) hat man im Harn nachgewiesen. Dabei brauchen die Keime weder an den Glomerulusschlingen noch an den von ihnen durchlaufenen Harnkanälchen Schädigungen zu hinterlassen. Sie können aber unterwegs in den Lichtungen der Harnkanälchen stecken bleiben, und zwar schon in der Rinde, besonders gern jedoch in den Sammelröhren des Markes, wo sie dann umschriebene Entzündungen erzeugen: es kommt zur Bildung von Abscessen, die entsprechend dem Verlauf der Sammelröhren länglich-streifige Gestalt haben. Man vergleicht den Übertritt der Bakterien in den Harn mit einer Sekretion und spricht von einer Bakterienausscheidung. Demgemäß werden die auf dem geschilderten Wege entstandenen Abscesse als *Ausscheidungsabscesse* bezeichnet.

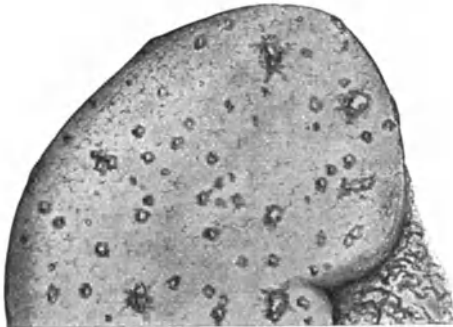


Abb. 520. Multiple embolische Abscesse der Nierenoberfläche. Die Abscesse haben eine helle Mitte und einen dunklen, hämorrhagisch-hyperämischen Hof.

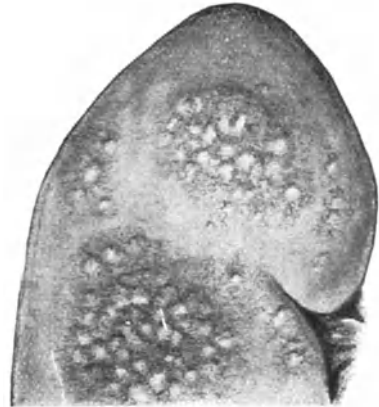


Abb. 521. Eitrige Pyelonephritis (Oberfläche). In Gruppen angeordnete Abscesse von einem hyperämischen Hof umgeben.

Die Bakterien können aber auch in den Gefäßen selbst haften. Das geschieht besonders gern in den *Glomeruli*, in deren Schlingen sie so wuchern, daß sie die Capillarlichtungen wie eine Injektionsmasse ausfüllen (Abb. 58). Sie können aber ebenso in den *Capillaren des Zwischengewebes* stecken bleiben und sich dort vermehren. So kommt es in der Rinde zur Entstehung zahlreicher, ziemlich gleichmäßig verteilter stechnadelkopfgroßer Abscesse, welche runde, gelbliche, von einem roten (hyperämischen) Hof umgebene Herde darstellen (Abb. 520). Sehr häufig reißen sie beim Abziehen der Kapsel ein und lassen den eitrigen Inhalt heraustreten. Da im Bereich solcher Abscesse die Kanälchenwandungen zerstört sind, können Keime mit dem Harnstrom verschleppt werden und im Mark Ausscheidungsabscesse hervorrufen. Siedeln sich die Keime in den *Capillaren des Marks* an, so erzeugen sie dem Gefäßbau der Örtlichkeit entsprechend länglich gestaltete Eiterherde, die von den Ausscheidungsabscessen gestaltlich kaum zu unterscheiden sind.

Bisweilen brechen die oberflächlichen, an der Niere sitzenden Eiterherde nach außen durch. Der Eiter breitet sich dann entweder zwischen erhaltener Faserkapsel und Niere aus (eitriges *Perinephritis* bzw. perinephritischer Absceß) oder die Faserkapsel wird eingeschmolzen und es entsteht eine Vereiterung des Zellgewebes um die Niere (eitriges *Paranephritis* bzw. paranephritischer Absceß).

2. Vom Nierenbecken ausgehende (aszendierende) eitrige Nephritis (Pyelonephritis). Die aszendierenden Eiterungen der Niere entstehen vom Nierenbecken aus, wenn Entzündungen in ihm primär entstanden oder von der Blase herauf fortgeleitet wurden, wobei gewöhnlich eine Harnstauung unterstützend mitwirkt. Dann ist eine Pyelitis (Nierenbeckenentzündung, s. u.)

und eine Nephritis vorhanden, Pyelonephritis zusammenfassen.

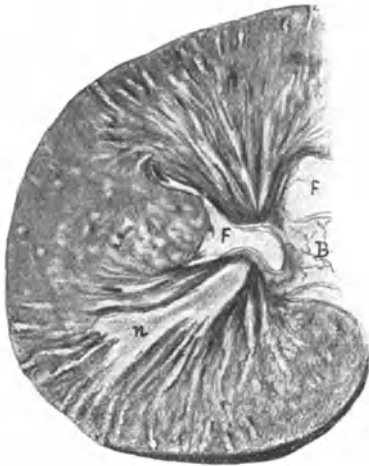


Abb. 522. Eitrige Pyelonephritis (Schnittfläche) B Nierenbecken mit hyperämischen Gefäßen; F Fettgewebe. Man sieht zwei Markkegel, in denen helle (der eitrigen Entzündung entsprechende) Streifen radförmig zur Rinde ziehen. n ein breiterer, nekrotischer Streifen.

die wir unter der Krankheitsbezeichnung Naturgemäß werden zuerst die Markkegel ergriffen, von denen aus die Bakterien in den Harnkanälchen, und zwar vor allem in den aufsteigenden Schenkel der HENLEschen Schleifen bis zur Nierenoberfläche vordringen. Das Epithel wird zerstört, das interstitielle Bindegewebe in Entzündung versetzt und wenn das geschehen ist, können die Bakterien sich natürlich auch im Zwischengewebe ausbreiten. Meist handelt es sich um eine eitrige Infiltration mit oder ohne umschriebene eitrige Einschmelzung (Absceßbildung). Als Erreger kommt hauptsächlich das *Bact. coli* in Betracht.

Makroskopisch sieht man in den *Markkegeln* anfangs nur blasse oder trübe, dem Verlauf der Harnkanälchen entsprechende Streifen, während die Rinde nur geschwollen, weich, hyperämisch ist. Dann werden jene Streifen deutlicher, breiter und gelblich (eitrig). Sie ziehen meist den Markstrahlen folgend als leicht knotig aufgetriebene, von roter Randhyperämie begleitete Bänder bis zur Rinde und in sie hinein (Abb. 522).

Die Markkegel werden zuweilen ganz nekrotisch, können sich stückweise ablösen und im Harn erscheinen. Das ist besonders bei der Pyelonephritis der Diabetiker der Fall.

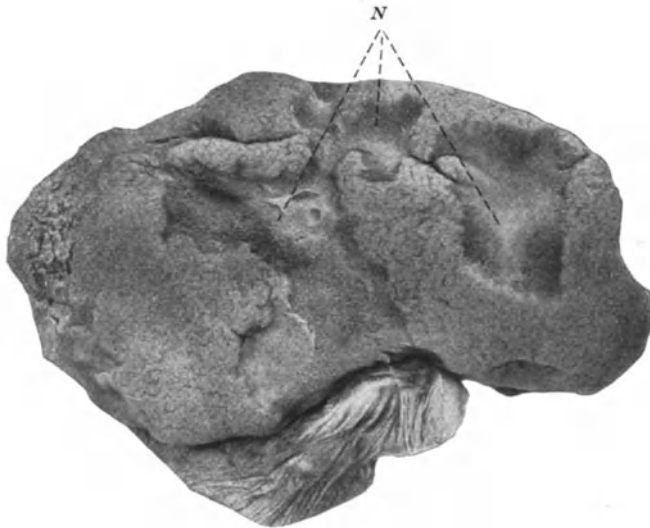


Abb. 523. Narben (N) nach Pyelonephritis.

Auf der *Oberfläche* (Abb. 521) der Niere sieht man gelbliche (eitrig), verwaschene Flecke oder Abscesse, die ähnlich aussehen wie die hämatogenen, aber in Gruppen angeordnet sind, von denen jede dem Gebiet eines Markkegels entspricht. Das ungleichmäßige Ergriffensein der einzelnen Markkegel-

gebiete ist für die Pyelonephritis geradezu kennzeichnend. Die einen Bezirke können hochgradig, andere kaum, wieder andere gar nicht ergriffen sein. Weshalb die Bakterien in die eine Papille leichter als in die andere vordringen, läßt sich nicht angeben.

In den späteren Stadien können die anfänglich getrennten Abscesse zu *eitrigen Einschmelzungen* größeren Umfangs zusammenfließen. Die stärksten Veränderungen sieht man naturgemäß nur dann, wenn nicht beide Nieren, oder doch

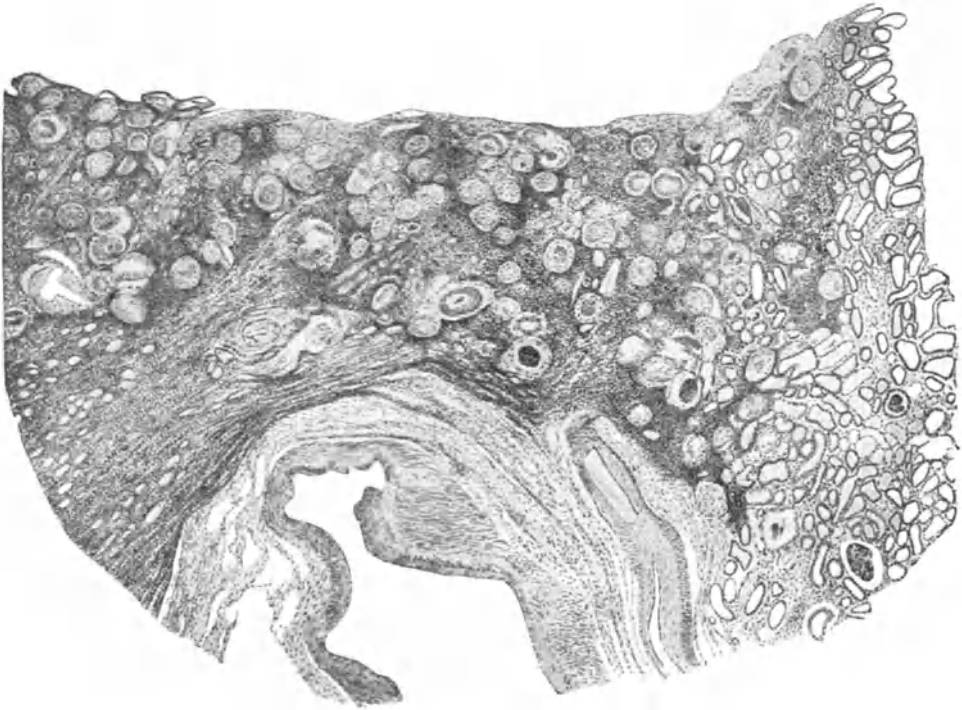


Abb. 524. Pyelonephritische Narbe.

nicht beide gleich stark ergriffen wurden. Anderenfalls müßte ja der Tod eintreten, ehe die höchsten Grade der Eiterung erreicht sind. Ist überhaupt nur eine Niere erkrankt, dann können die Einschmelzungen die größte Ausdehnung erreichen und umfangreiche Eiterherde bilden.

Der *weitere Verlauf* der Pyelonephritis ist in den einzelnen Fällen verschieden. Die oberflächlich gelegenen Abscesse können in gleicher Weise wie bei hämatogener, eitriger Nephritis zu peri- und paranephritischen Abscessen führen. Manchmal kommt es auch durch eitrige Einschmelzung des Nierengewebes zu einem so starken Parenchymschwund, daß schließlich die ganze Niere in einen mit Eiter gefüllten Sack (Pyonephrose) umgewandelt ist.

Kommt die Entzündung jedoch zum Stillstand, ehe die Eiterung allzu große Ausdehnung erlangt hat, so kann *Heilung* eintreten. Aus den Abscessen werden kleinere, manchmal tief eingezogene Narben, die eine gewisse Ähnlichkeit mit Infarktarnben aufweisen. Viel kennzeichnender sind größere, dem Gebiet einzelner Markkegel entsprechende, flache Narben (Abb. 523, 524) mit graurötlichem Grund, die gewöhnlich, der Ausbreitung der akuten Entzündung entsprechend, Rinde und Mark umfassen. Histologisch findet man neben geschrumpften, hyalinen Glomeruli verhältnismäßig viele Glomeruli mit erhaltenen

Schlingen; die Kanälchen sind atrophisch und von hyalinen Zylindern erfüllt, so daß sie auf Durchschnitten an kolloidgefüllte Schilddrüsenbläschen erinnern. Ausgedehnte Narbenbildung führt zu einer Verkleinerung der Niere, die manchmal einen sehr beträchtlichen Grad erreicht (pyelonephritische Schrumpfniere).

k) Tuberkulöse Entzündung.

Die Tuberkulose der Nieren zeigt in Analogie zur unspezifischen, eitrigen Nephritis verschiedene Bilder, je nachdem, ob die Infektion auf dem Blutweg (deszendierend) oder durch Fortschreiten vom Nierenbecken aus (aszendierend)



Abb. 525. Miliare Tuberkel der Niere und verwachsene weißliche Flecken.

erfolgt ist. Zu den hämatogenen Formen gehört zunächst die *Miliartuberkulose* der Nieren, die in der Regel Teilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose ist und stets beiderseits auftritt. Die Oberfläche der Niere zeigt entweder gleichmäßig verstreute, miliare, grauweiße Knötchen, die manchmal mit einem hämorrhagischen Randsaum versehen sind, oder unscharf begrenzte, verwaschene Fleckchen (Abb. 525). Am Durchschnitt sieht man außer den Knötchen und Fleckchen der Rinde auch schmale, grauweiße Streifen in der Marksubstanz. Werden die Herde größer, so erscheinen sie durch beginnende Verkäsung undurchsichtig oder gelblich.

Sehr häufig entstehen im Verlauf chronischer Lungentuberkulose auf hämatogenem (embolischem) Weg einzelne miliare Tuberkel in einer oder in beiden Nieren, die manchmal zu *größeren Knoten* mit ausgedehnter Verkäsung heranwachsen.

Eine seltene Form hämatogener Nierentuberkulose stellt der *tuberkulöse Infarkt* dar, der bei Verstopfung eines Arterienastes durch einen Tuberkelbacillen enthaltenden Embolus oder durch eine tuberkulöse Wanderkrankung (Intimautuberkel) entsteht. Es kommt hierbei zur Ausbildung eines käsigen Infarktes, in dessen Umgebung weitere tuberkulöse Herde auftreten.

Eine praktisch sehr wichtige Form der hämatogenen Nierentuberkulose bildet die sog. *Ausscheidungstuberkulose*. Sie kommt in Analogie zu den unspezifischen Ausscheidungsabscessen dadurch zustande, daß Tuberkelbacillen auf dem Blutweg in die Glomeruli gelangen, von hier in die Harnkanälchen ausgeschieden werden und sich im Mark ansiedeln; oder dadurch, daß die eingeschwemmten Bacillen in den Blutgefäßen der Marksubstanz liegen bleiben. So entstehen in den Markkegeln streifenförmige, rasch verkäsende Herde, die unter Umständen großen Umfang erreichen können. Die Ausscheidungstuberkulose tritt sehr häufig einseitig auf und findet sich oft ohne schwerere tuberkulöse Veränderungen in anderen Organen.

Ausbreitung und Verlauf der Ausscheidungstuberkulose ist sehr verschieden. Es kann bei einem einzelnen oder mehreren käsigen Herden in der Marksubstanz bleiben, die sich gegen die Umgebung abkapseln (*geschlossene Nierentuberkulose*) und unter Eindickung des käsigen Inhalts ausheilen. In anderen Fällen verbreitern sich die käsigen Streifen so, daß sie bald die Markkegel ganz beteiligen; sie dehnen sich ferner bis zur Rinde aus und verlängern sich

in ihr sehr gern knötchenförmig bis zur Kapsel (Abb. 526). Unterdessen hat an den Markkegeln eine Abstoßung der zerfallenden, verkästen Massen in die Kelche begonnen (*offene Nierentuberkulose*). So werden die Markkegel langsam fortgefressen (*Phthisis renalis tuberculosa*). Es entstehen Defekte (Abb. 526), später Höhlen, die mit käsiger Wand versehen sind und sich bis an die Kapsel ausdehnen können, wenn die mehr und mehr ergriffene Rinde ebenfalls fortschreitend verkäst.

Manchmal spielt sich dieser Vorgang nur an einzelnen Markkegeln ab, manchmal an allen. In diesem Fall verkäst und zerfällt das Nierengewebe überall bis nahe an die Kapsel. Es bleibt nur noch die äußerste Rindenschicht erhalten, so daß also ein buchtiger, mit käsigen Wandungen versehener Sack entsteht (*käsige Pyonephrose*). In ihm bleibt der Käse dauernd liegen, wenn, wie es meist der Fall ist, auch der Ureter ergriffen und durch abgestoßene käsige Massen verstopft ist. Weiterhin wandelt sich der Rest der Rinde in ein mit der Kapsel verlötendes Narbengewebe um, das sich unter Abstoßung der nekrotischen Innenschicht gegen den Käse abglättet und abgrenzt. So kann der Zerstörungsvorgang zur Ruhe kommen. Der Käse dickt sich ein (*Kittniere*), wird mörtelähnlich mit Kalk imprägniert und liegt dauernd und verhältnismäßig unschädlich in der narbigen Hülle (*Mörtelniere*, Abb. 527). Das alles ist natürlich nur möglich, wenn die andere Niere unversehrt oder nur wenig verändert ist, wie es manchmal vorkommt. Denn die Veränderungen sind zwar meist doppelseitig, aber oft sehr ungleich entwickelt: auf der einen Seite schon vorgeschritten, auf der anderen erst in den Anfängen. Bei ausgesprochener Ungleichheit, besonders aber bei nur einseitiger Tuberkulose, ist die Exstirpation der schwer geschädigten Niere mit Erfolg möglich und das um so mehr, als, wie schon erwähnt, im übrigen Körper keine fortschreitende Tuberkulose vorhanden zu sein braucht. Auch eine etwa schon vorhandene Blsentuberkulose (s. S. 585) wird durch die Exstirpation günstig beeinflußt.

Außer der hämatogenen (deszendierenden) Form der Nierentuberkulose kommt auch eine *aszendierende* Form vor: schon das Fortschreiten eines hämatogenen „Ausscheidungsherd“ vom Mark gegen die Rinde zu bedeutet ja ein Aufsteigen der Entzündung. Auch kann von einem käsig zerfallenden Markkegel die Tuberkulose über das ebenfalls („deszendierend“) erkrankte Nierenbecken auf eine bisher unveränderte Papille überspringen. Schließlich kommt es manchmal durch die von einer Niere stammenden Tuberkelbacillen zu einer Erkrankung der Harnblase und von hier aus zu aufsteigender

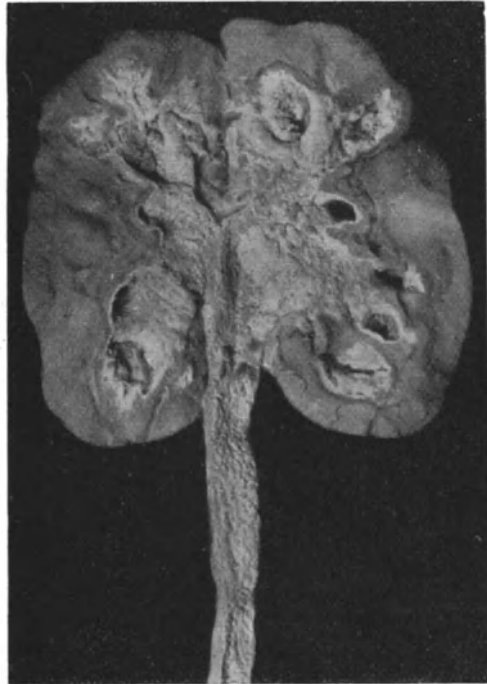


Abb. 526. Käsige Tuberkulose der Niere, des Nierenbeckens und Ureters. In den obersten Kelchen streifiges Aufsteigen der Tuberkulose in die Rinde.

Tuberkulose des anderen Ureters, Nierenbeckens und der Niere. (Die Tuberkulose ist also auf der einen Seite deszendierend, auf der anderen aszendierend). Begünstigend wirkt genau so wie bei der unspezifischen Entzündung eine gegebenenfalls bestehende Harnstauung. Mit freiem Auge sieht man in einer aszendierend von Tuberkulose befallenen Niere (ähnlich wie bei gewöhnlicher

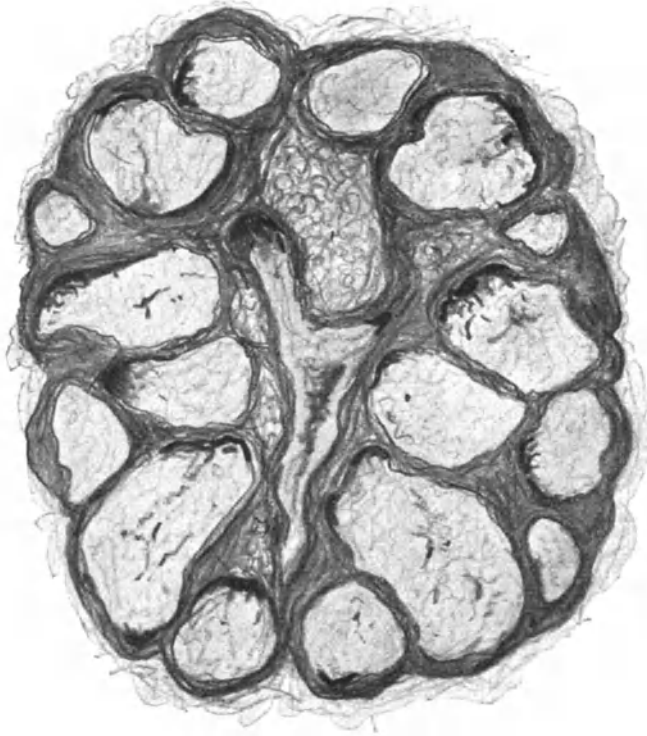


Abb. 527. Tuberkulöse Mörtelniere. Die weißlichen, mörteligen Käsemassen sind von narbig umgewandeltem Nierengewebe und tuberkulösem Granulationsgewebe umgeben.

Pyelonephritis) streifige, tuberkulös-käsige Herde im Mark und in Gruppen angeordnete Tuberkel an der Oberfläche, wobei jede der Gruppen einem ergriffenen Markkegel entspricht.

1) Cysten.

Die Niere ist überaus häufig der Sitz zahlreicher *kleiner Cysten*. Sie haben eine dünne, glatte Wand und einen klaren, wäßrigen oder durch Blutbeimengung bräunlichen Inhalt. Namentlich in arteriosklerotischen Nieren und in Schrumpfnieren findet man sie häufig. Die ganz kleinen Cysten bilden infolge Verkalkung ihres eingedickten Inhalts oft weiße Fleckchen oder Stippchen an der Nierenoberfläche.

Weitaus seltener als die kleinen Cysten sind *größere, solitäre Cysten*, die durchschnittlich apfel- oder faustgroß sind oder noch größer werden. Sie bilden meist kugelige oder halbkugelige Vorwölbungen an einem Pol der Niere und haben eine dünne, durchscheinende Wand.

Unter *Cystenniere* verstehen wir einen vor der Geburt bereits ausgebildeten oder doch schon angelegten Zustand, bei dem das Organ von außerordentlich zahl-

reichen, meist dichtgedrängten Cysten eingenommen und dadurch beträchtlich vergrößert ist. Fast ausnahmslos sind beide Nieren befallen, sehr selten nur eine.

Grundsätzlich lassen sich zwei Formen der Cystenniere unterscheiden.

Das eine Mal sind so gut wie alle Nierenkanälchen gleichmäßig zu kleinen Cysten ausgeweitet, so daß das Organ zwar stark vergrößert ist, aber seine grobe Form durchaus bewahrt hat und eine glatte Oberfläche besitzt. Diese *kleincystische* Form der Veränderung (Abb. 528) ist mit dem Leben nicht vereinbar, da zwischen den erweiterten Kanälchen kein funktionsfähiges Nierenparenchym vorhanden ist: die Kinder sterben kurz nach der Geburt.



Abb. 528. Angeborene Cystenniere, kleincystische Form. Lupenvergrößerung.

Bei der anderen, klinisch viel bedeutsameren Form der Cystenniere sind zwar sehr viele Kanälchen cystisch umgewandelt, aber bei weitem nicht alle. Zwischen den Cysten liegt genügend funktionstüchtiges Nierenparenchym, um das Leben zu ermöglichen.

Allerdings vergrößern sich die einmal angelegten Cysten im Lauf des Lebens immer mehr (*grob-cystische* Form der Cystenniere, Abb. 529) und können so das funktionierende Parenchym langsam aber stetig zum Verschwinden bringen. Die Kranken sterben schließlich dann doch eines Tages an der unausbleiblichen Urämie.

Sie tritt natürlich sofort ein, wenn man eine der beiden Cystennieren operativ entfernt und so das ohnehin kaum zureichende, funktionierende Parenchym plötzlich um die Hälfte vermindert. Die Cysten haben in diesen Fällen ganz verschiedene Größe, springen knollig über die Nierenoberfläche vor und verändern so in grober Weise die Form des Organs. Sie



Abb. 529. Oberfläche einer grobcystischen Cystenniere.

sind teils mit flüssigem, teils mit kolloidartig eingedicktem Inhalt erfüllt, dem gelegentlich ausgetretenes Blut eine rote bis braune Farbe verleiht.

Alle die besprochenen Cysten der Nieren sind *Retentionscysten*, d. h. sie entstehen infolge Verödung einzelner Kanälchenabschnitte und Erweiterung der abgeschnürten Teile. Diese Verödung kann im Leben nach der Geburt z. B. in Schrumpfnieren entstehen oder aber als Entwicklungsstörung angeboren sein. Die angeborene Cystenniere stellt denn auch eine erbliche, familiäre Erkrankung dar, bei der man häufig ähnliche Veränderungen in Leber und Pankreas feststellen kann.

m) Geschwülste.

An der Oberfläche der Niere findet man beim Erwachsenen häufig *in der Rinde gelegene*, bis erbsengroße rundliche *Knötchen*, die mikroskopisch entweder bindegewebige (Fibrome, Lipome, Myome) oder epitheliale Geschwülstchen (tubuläre, papilläre, manchmal verfettende Adenome) darstellen. Manchmal sind sie nur schwer von *versprengten Anteilen* der *Nebennierenrinde* zu unterscheiden. Auch diese treten in Form gelblicher Knötchen auf, die allerdings meist eine plattere Form besitzen.

Reine *Fibrome* der Niere sind sehr selten. Die sog. *Markfibrome*, runde, höchstens erbsengroße, weißliche Knoten in der Marksubstanz, stellen keine reinen Fibrome dar: sie enthalten

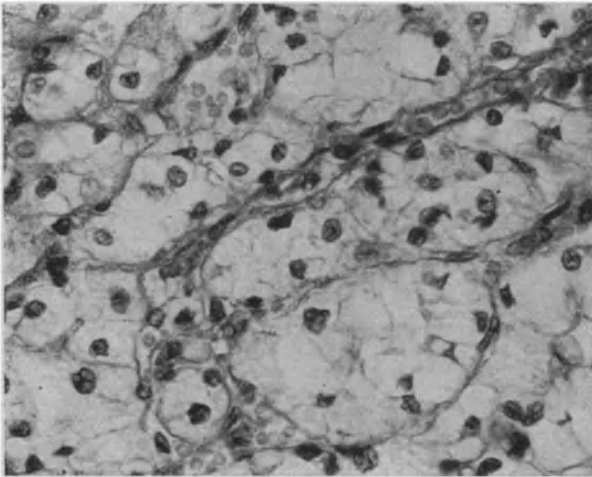


Abb. 530. Typisches Hypernephrom mit pflanzenzellähnlichen Zellen.

bald mehr, bald weniger reichlich hindurchziehende Harnkanälchen und können makroskopisch mit Tuberkeln verwechselt werden. Von der *Nierenkapsel* gehen bisweilen sehr große *Fibrome*, von der *Fettkapsel* mächtige *Lipome* oder Fibrolipome aus. *Sarkome* (Spindelzellensarkome) der Niere sind selten; meist handelt es sich um Geschwülste der *Nierenkapsel*. Über das *Adenosarkom* vgl. S. 251.

Die häufigste epitheliale Geschwulst der Niere ist das *Hypernephrom*. Der Tumor stellt, wenn er typisch gebaut ist, einen im Nierengewebe sitzenden Knoten dar, der eine ausgesprochen bunte Schnittfläche besitzt: durch Verfettung der epithelialen Geschwulstzellen entstehen buttergelb gefärbte Abschnitte; der Reichtum an blutgefüllten Capillaren und die recht häufigen Blutaustritte verursachen eine stellenweise vorherrschende rote Farbe; grobe Bindegewebszüge um und im Tumor erscheinen weißlich. Histologisch sind die Geschwulstzellen zu Strängen und Röhren angeordnet; besonders kennzeichnend ist das Vorhandensein von großen Zellen mit deutlichen Zellgrenzen und wasserklarem „leeren“ Protoplasma, in dessen Mitte der Kern gewissermaßen zu schweben scheint. Sie gleichen am ehesten Pflanzenzellen (Abb. 530). Diese eigenartige Beschaffenheit geht auf den Gehalt des Zelleibs an Glykogen zurück, das bei den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden herausgelöst wird.

Derartig gebaute Hypernephrome treten manchmal als sicherlich *gutartige*, langsam wachsende Geschwülste auf und sind von einer deutlichen Kapsel umgeben. Manchmal verhalten sie sich aber wie *bösartige* Tumoren, ohne daß ihr histologischer Bau deshalb anders wäre: sie verdrängen und durchwachsen das Nierengewebe und wuchern in das Nierenbecken vor (Abb. 531). So kommt es zu den klinisch-diagnostisch wichtigen Nierenblutungen. Sehr häufig brechen Hypernephrome auch zapfenförmig in die Nierenvenen ein; losgelöste Geschwulstzellen können dann leicht mit dem Blut in die Lungen verschleppt werden und dort Metastasen bilden. Gern siedeln sich auch die Hypernephrommetastasen im Knochen an, den sie zerstören.

Die *atypisch gebauten* Hypernephrome sehen sowohl makroskopisch wie mikroskopisch den Sarkomen der Niere sehr ähnlich, nur durch das stellenweise Auftreten der oben erwähnten blasigen Zellen lassen sie sich als Hypernephrome erkennen.

GRAWITZ¹ hat als erster darauf hingewiesen, daß die histologische Beschaffenheit, besonders die Verfettung der Tumorzellen und ihre Anordnung in Strängen an das Verhalten der Nebennierenrinde und ihrer Geschwülste erinnert. Er leitete deshalb die Hypernephrome von den oben erwähnten versprengten Nebennierenkeimen in der Nierenrinde ab. Danach würde es sich eigentlich um Nebennierengeschwülste handeln, die in der Niere zur Entwicklung gekommen sind. So erklärt sich der Name „Hypernephrom“, d. h. Nebennierengeschwulst. Die GRAWITZsche Lehre war lange Zeit herrschend und man bezeichnete die Hypernephrome geradezu als GRAWITZ-Tumoren. Genauere Untersuchungen, besonders von STÖRK haben aber gezeigt, daß in der Nebenniere selbst niemals Geschwülste vom typischen Bau der Hypernephrome vorkommen. Die echten, in der Nebenniere sitzenden Hypernephrome sind vielmehr ganz anders gebaut und haben auch als endokrine Geschwülste manchmal besondere biologische Wirkungen, die den Hypernephromen der Niere stets fehlen. STÖRK konnte weiterhin nachweisen, daß zwischen den oben erwähnten kleinsten Adenomen der Nierenrinde und den ausgewachsenen Hypernephromen der Niere alle Übergänge bestehen und kam deshalb zu der Anschauung, daß diese Geschwülste in Wirklichkeit Nierentumoren von besonderer Ausprägung seien, eine Auffassung, die sich immer mehr Bahn bricht. Das Hypernephrom stellt also ein besonders gebautes Adenom oder Carcinom der Niere dar.

Außer dem Hypernephrom kommen auch noch unreife *Carcinome* der Niere vom Bau solider Krebse vor.

Metastatische Tumoren, Sarkome, Melanome, Carcinome, sind in der Niere nicht so häufig wie in anderen Organen.

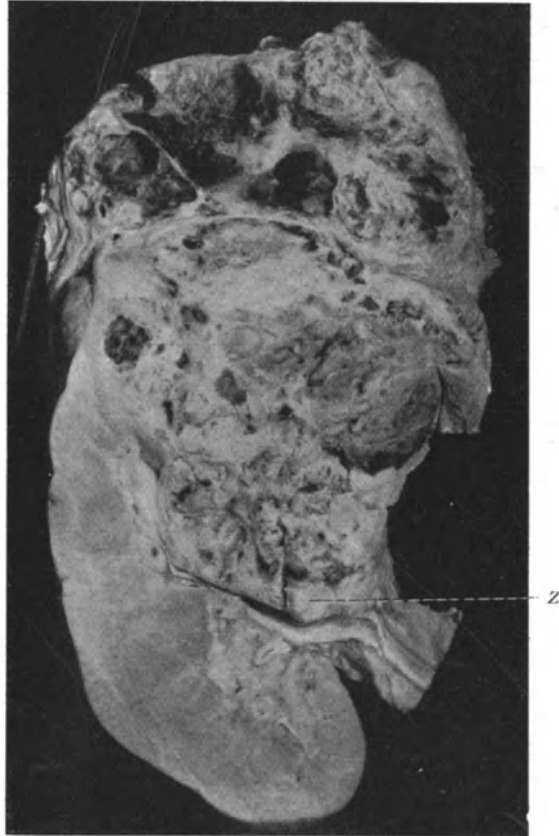


Abb. 531. Hypernephrom der Niere, das am oberen Pol die Kapsel durchbrochen hat und bei Z zapfenförmig in das Nierenbecken vorwuchert.

II. Nierenbecken und Ureter.

a) Mißbildungen.

Sehr häufig kommt einseitige, weit weniger oft beiderseitige *Verdoppelung des Ureters* vor, wobei immer auch 2 Nierenbecken vorhanden sind. Meist vereinigen sich die verdoppelten Ureteren nach kürzerem oder längerem Verlauf (unvollständige Verdoppelung), weit seltener bleiben sie bis zu ihrer Einmündung in die Blase getrennt (vollständige Verdoppelung). Stets kommt der tiefer mündende Ureter aus dem höher gelegenen Nierenbecken, es erfolgt also eine Überkreuzung der beiden Ureteren (Abb. 532).

Angeborene *Stenose oder Atresie des Ureters* kommt an verschiedenen Stellen seines Verlaufes vor. Bei Verschuß am Ostium kann sich das unterste Stück

¹ P. GRAWITZ (1850—1932), Pathologe, Greifswald.

des Ureters in Form einer Cyste in die Harnblase vorwölben (Ureterocele vesicalis, Abb. 533). Beträchtliche Erweiterung des ganzen Ureters und Nierenbeckens kann sich an eine solche Atresie oder Stenose anschließen. Bei Verschuß oder Einengung am oberen Ende des Ureters

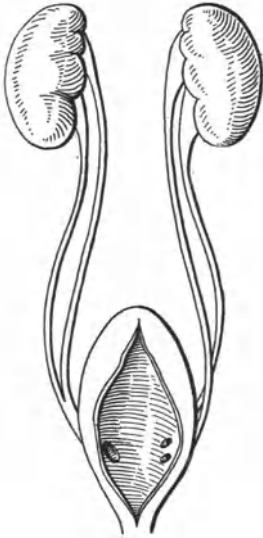


Abb. 532. Vollkommene Verdoppelung des linken Nierenbeckens und Ureters (doppelte Ausmündung in die Harnblase). Verdoppelung des rechten Nierenbeckens und Spaltung des linken Ureters (einfache Ausmündung in die Harnblase).



Abb. 533. Divertikelartige Ausstülpung des blind endenden linken Ureters in die Harnblase (Ureterocele vesicalis). Ureter erweitert und geschlängelt. Niere hydronephrotisch verändert.

kommt es zu Erweiterung des Nierenbeckens, zu angeborener Hydronephrose.

Manche Fälle von angeborener Hydronephrose werden durch *spitzwinkligen Abgang des Ureters vom Nierenbecken* erklärt: Bei starker Füllung des Beckens entsteht am Abgang des Ureters eine Art Sporn- oder Klappenbildung und dadurch ein ventilartiger Verschuß (Abb. 534).

Bisweilen finden sich bei Neugeborenen oder Säuglingen sehr stark erweiterte und geschlängelte Ureteren, in deren Lichtung die Schleimhaut in Form von Falten vortritt. Man wollte mangels eines nachweisbaren Hindernisses in dieser Falten- oder Klappenbildung die Ursache der Erweiterung erblicken, es ist jedoch viel wahrscheinlicher, daß es sich in solchen Fällen um angeborenen *Riesenzwuchs des Nierenbeckens bzw. des Ureters* handelt.

b) Hydronephrose.

Wie die durch Mißbildungen der Ureteren verursachten Abflußbehinderungen des Harns wirken entzündliche Verengungen der Ureteren, Verlegungen durch Steine (Abb. 535) oder Geschwülste und Kompression von außen (durch Tumoren, zumal Carcinome des Uterus und der Blase, durch Narben usw.), ferner Abflußbehinderungen des Blasenharns, z. B. durch Tumoren und Hypertrophie der Prostata. In allen Fällen ist Erweiterung des Nierenbeckens (Hydronephrose) und des Ureters (Hydroureter) die Folge.

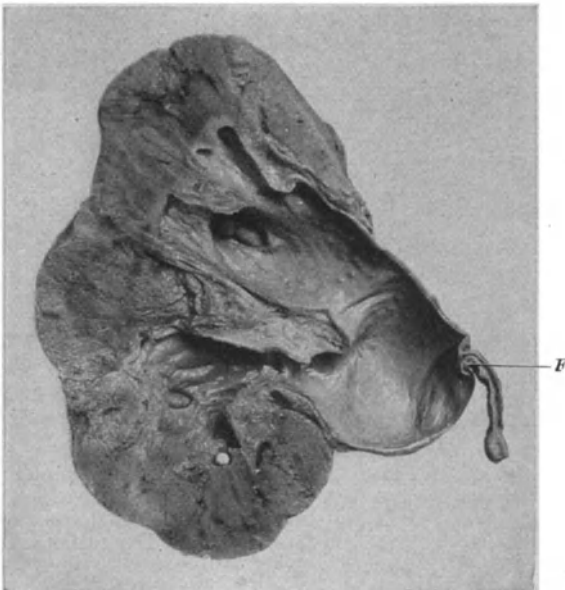


Abb. 534. Schiefer Abgang des Ureters vom Nierenbecken. Die dabei entstandene Falte *F* verhindert die regelrechte Entleerung des Nierenbeckens wie ein Ventil, so daß es zu Hydronephrose gekommen ist. (S. R.)

Der gestaute Harn dehnt das Nierenbecken aus. Die gleichzeitige Erweiterung der Kelche bewirkt Abflachung der Papillen (Abb. 535), die von den Ansatzstellen der Kelche her ausgezerrt oder von der Papillenspitze her eingedrückt werden. Bei fortgesetzter Ausdehnung wird die Niere durch die Auftreibung umfangreicher; die Kelche erweitern sich immer mehr und bilden sackartige Ausbuchtungen des Nierenbeckens, die durch die ebenfalls zusammengedrückten Columnae Bertini getrennt sind (Abb. 535). Diese Säcke verraten sich schon von außen durch flachkugelige Vorwölbungen. Durch alle diese Vorgänge wird das Nierengewebe zusammengedrückt und in den höchsten Graden bis auf 1 mm verschmälert. So entsteht ein dünnwandiger Sack (Sackniere), der sogar über den Umfang eines Mannskopfes hinausgehen kann. In ihn springen nur noch niedrige Leisten als Andeutungen der aus den Columnae Bertini hervorgegangenen Scheidewände vor.

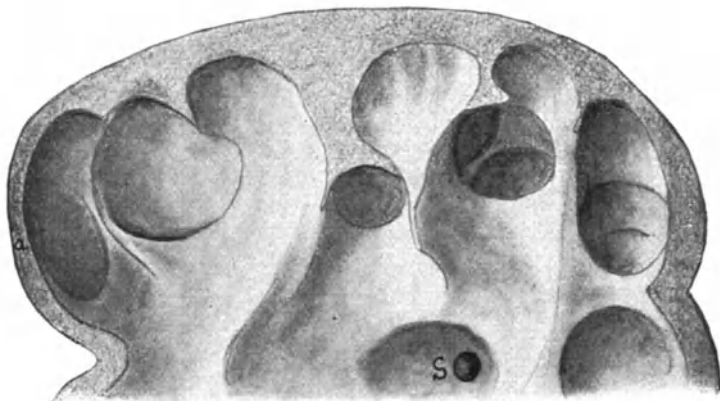


Abb. 535. Hydronephrose höheren Grades. Das Nierenbecken und die Calices sind sehr stark erweitert. Die Nierensubstanz zumal bei a verschmälert. Bei S ist der Eingang des Ureters durch einen Stein verlegt.

Die *histologischen Veränderungen* sind um so schwerer, je hochgradiger und älter die Hydronephrose ist. Die Harnkanälchen werden atrophisch und verschwinden manchmal ganz oder enthalten stark färbare Zylinder, so daß sie an Durchschnitte durch Schilddrüsenfollikel erinnern. Das Bindegewebe nimmt besonders an der Rinden-Markgrenze zu und ist zellig infiltriert. In die weiten Glomeruluskapseln hängen die Capillarknäuel frei hinein, oder die Glomeruli machen dieselbe Umwandlung zu kleinen, homogenen Körperchen durch wie bei der Schrumpfniere.

Wenn das Hindernis unten im Ureter sitzt, dehnt auch er sich aus (*Hydro-ureter*). Er kann sich bis zum Durchmesser eines Dünndarmes erweitern und ist geschlängelt oder vielfach ausgebuchtet.

Die Hydronephrose ist *einseitig* bei Hindernissen in einem Ureter, *doppelseitig* bei solchen in der Blase, Prostata oder Urethra. Nur einseitig kann sie, zumal bei den obengenannten Mißbildungen des Ureters lange ertragen werden und zur Bildung eines dünnwandigen Sackes führen: doppelseitig führt sie schon bei geringerer Ausbildung durch Urämie zum Tode.

Da der gestaute Harn oft Bakterien enthält (z. B. bei Cystitis), kann sich mit der Hydronephrose eine Pyelitis und Pyelonephritis (S. 569) kombinieren, wir sprechen von *Pyonephrose*.

c) Konkremente im Nierenbecken.

Im Nierenbecken kommt es gelegentlich aus im ganzen noch wenig bekannten Gründen zur Bildung von Konkrementen in Gestalt von Gries oder in Form

größerer Steine. Wir nennen den Zustand Nephrolithiasis. Die Steine sind am häufigsten erbsen- bis bohngroß (Abb. 535); wenn sie über den Umfang einer Kirsche hinausgehen, sind sie meist unregelmäßig gestaltet, mit Zacken und Vorsprüngen versehen, die dann in den Ureter hineinreichen können oder sich der Form des Nierenbeckens mit seinen Kelchen anpassen (Abb. 536).

Bei *Kindern* im 1. Lebensjahr finden sich häufig kleine, körnige Konkreme („Gries“) zuweilen bis zur Größe einer Erbse. Die Gebilde sind abhängig vom Harnsäurereichtum des Harns, der ja bei Neugeborenen auch zum Harnsäureinfarkt (S. 561) führt.

Die *chemische Zusammensetzung* der Nierenbeckensteine ist grundsätzlich dieselbe wie die der Blasensteine (s. S. 585).

Im Nierenbecken rufen die Steine chronische Reizungen und in weiterer Folge auch schwere *Entzündungen*, Pyelitis bzw. Pyelonephritis hervor. Wird die Abgangstelle des Ureters durch einen Stein verschlossen, so entwickelt sich eine *Hydronephrose* bzw. bei eitriger Infektion eine Pyonephrose. Nicht selten wird auf diese Weise die Niere in einen mit Eiter und Steinen gefüllten Sack umgewandelt, dessen Wand von einem schwierig-fibrösen Rest des Nierengewebes gebildet ist. Durch *narbige Schrumpfung* dieses Gewebes wird die Niere oft hochgradig verkleinert; das Narbengewebe legt sich dicht den eingeschlossenen Steinen an, mit denen es auch vielfach verklebt (geschrumpte Steinniere). Sehr häufig treten einzelne Konkreme aus dem Nierenbecken in den Ureter und von hier in die Harnblase über. Beim Durchlaufen



Abb. 536. Verzweigter Ausgußstein des Nierenbeckens.

des Ureters bleiben sie oft stecken und verursachen dadurch vorübergehende Harnstauung und starke Schmerzanfälle, die sog. *Nierensteinkoliken*. Sie können im Ureter auch *Verletzungen* der Wand erzeugen, die mit Narbenbildung ausheilen und zu Stenosen führen.

d) Entzündung (Pyelitis, Ureteritis).

Als Ursache der Nierenbeckenentzündung kommt (abgesehen von Konkrementen) deszendierende Infektion von der Niere oder — weitaus häufiger — aszendierende Infektion von der Harnblase aus in Betracht. Bei der *katarrhalischen* und *eitrigen* Pyelitis ist die Schleimhaut stark gerötet, von Blutungen durchsetzt und geschwollen. Bei schwerer Entzündung gesellen sich *pseudomembranös nekrotisierende* Veränderungen hinzu: kleinfleckige oder umfangreiche, graue, durch fibrinöse Exsudation verdickte Nekrosen, die mit Harnsalzen inkrustiert werden können (vgl. Cystitis). Nach ihrer Abstoßung bleiben *Geschwüre* zurück. Heilung ist möglich.

Der *Inhalt des Nierenbeckens* bei Pyelitis wird von trübem, manchmal eitrigem, schmutzig verfärbtem Harn gebildet, der auch Konkreme enthalten kann. Diese bilden sich als Folge der Harnzersetzung oder waren schon vor Beginn der Entzündung vorhanden und trugen zu ihrer Entstehung bei. Kann der eitrige Inhalt wegen Verstopfung des Ureters nicht abfließen, so füllt er das Nierenbecken und die erweiterten Calices prall aus (Pyonephrose). Später dickt er sich ein, wird mörtelartig und von der entzündlich schrumpfenden Niere fest umschlossen. Das Bild kann dann dem einer Mörtelniere nach Tuberkulose (Abb. 527) ähnlich sein.

Chronische Entzündungen des Nierenbeckens führen zu einer Verdickung der Schleimhaut, die dann eine wulstige Oberfläche aufweist. Bisweilen wandelt sich das Übergangsepithel des Nierenbeckens und Ureters unter dem Einflusse

chronischer Entzündungen in ein verhornendes Plattenepithel um, so daß die Schleimhaut ein epidermisähnliches Aussehen gewinnt. Über die dann eintretende Cholesteatombildung vgl. S. 157.

Als *Pyelitis bzw. Ureteritis cystica* wird eine (auch in der Harnblase vorkommende) Veränderung bezeichnet, welche in der Bildung stecknadelkopf- bis erbsengroßer Cystchen besteht, die über die Oberfläche der Schleimhaut vorragen. Die Cystchen haben einen wasserklaren, manchmal gelblichen oder bräunlichen Inhalt. Sie entstehen aus abgesproßten Epithelnestern, die sich durch zentralen Zerfall und Verflüssigung in kleine Hohlräume umwandeln. Eine Entzündung im wahren Sinne des Wortes liegt also nicht vor.

Bei *tuberkulösen Entzündungen* entstehen zunächst miliare Knötchen in der Schleimhaut. Diese verkäsen, brechen auf und bilden kleine, sich ausbreitende Geschwüre, die schließlich zusammenfließen und die ganze Innenfläche der stark verdickten Nierenbeckenwand einnehmen. So entsteht eine geschwürige, käsige Fläche, die sich kontinuierlich (oder auch mehrfach unterbrochen) in die Ureteren bis zur Blase fortsetzen kann. Die Ureteren sind dabei in fingerdicke, käsig ausgefüllte undurchgängige Röhren umgewandelt. Das Nierenbecken enthält trüben, molkigen Harn oder einen dickeren, mit verkästen Bröckeln untermischten Brei (tuberkulöse Pyonephrose). Kommt die Tuberkulose zum Stillstand, so wird der Käse zu einer schmierigen oder mehr trockenen, nicht selten mit Kalksalzen imprägnierten Masse umgewandelt, die die Lichtung vollkommen ausfüllt.

Bei allen Entzündungen des Nierenbeckens kann die Niere durch aufsteigende Entzündung mitbeteiligt werden (s. Pyelonephritis).

e) Geschwülste.

Papillome kleiden oft in sehr großer Zahl Nierenbecken und Ureter aus und verlegen die Lichtung. Primäre Carcinome des Nierenbeckens sind nicht häufig, jene des Ureters ganz selten. Sehr oft brechen maligne Hypernephrome in das Nierenbecken ein, ferner greifen Carcinome von Nachbarorganen (namentlich des weiblichen Genitales) oft auf den Ureter über.

III. Harnblase¹.

a) Mißbildungen.

Bleibt der Urachus in seiner ganzen Ausdehnung offen, so entsteht eine *Vesicoumbilicalfistel*; ist er an seinem Blasen- und Nabelende geschlossen, aber an einer oder an mehreren Stellen seines Verlaufs offen, so können sich *Urachusysten* entwickeln.

Bisweilen findet sich bei Neugeborenen eine abnorm große, weite und sehr dickwandige Harnblase (Riesenharnblase), meist auch gleichzeitig eine abnorme Länge und Weite der Ureteren. In diesen Fällen handelt es sich gewöhnlich nicht um die Folge einer mechanischen Behinderung des Harnabflusses, sondern um *angeborenen Riesenzwuchs* in ähnlicher Weise wie bei angeborener Hydronephrose und Hydroureter (s. S. 578).

Die wichtigste Mißbildung ist die *Ekstrophie*² oder *Inversio*³ der Harnblase (Abb. 537). Die vordere Bauch- und Harnblasenwand ist im Bereich des Unterbauchs oder bis zum Nabel hinauf und nach abwärts so gespalten, daß die Haut über der Symphyse und diese selbst nicht geschlossen (Spaltbecken) und gegebenenfalls sogar die Harnröhre rinnenförmig offen ist (Epispadie s. S. 599). Die hintere Blasenwand liegt dann frei zutage. Ihre Schleimhaut ist wulstig, gerötet und geht rings in die Haut über. Die Ureteren münden frei nach außen. Nach kürzerer oder längerer Zeit kommt es regelmäßig zu Entzündung der Blase bzw. aufsteigender Infektion der Ureteren, Nierenbecken und Nieren, der die Betroffenen erliegen.

¹ Lat.: vesica (urinaria); griech.: kystis. ² ek-strophe (griech.) Auswärts-kehrung.

³ Inverso (lat.) umkehren.

b) Hypertrophie, Dilatation, Divertikel.

Andauernde Erschwerung des Harnabflusses löst eine *Arbeitshypertrophie* der Blasenmuskulatur aus. Die Muskelbündel nehmen an Umfang beträchtlich zu und springen als dicke Wülste oder Balken in die Lichtung vor; daher die Bezeichnung Balken- oder Trabekelblase (Abb. 538). Auch verstärkte Kontraktionen der Blasenmuskulatur, wie sie durch chronisch-entzündliche Reize (z. B. Steine) verursacht werden, führen zur Hypertrophie.



Abb. 537. Ekstrophie der Harnblase, deren Hinterwand als blaurotes Feld in dem Hautdefekt vorliegt. (S.R.)

Starke Erweiterung, *Dilatation*, der Harnblase tritt bei plötzlicher Verlegung des Harnabflusses auf. Sie kommt aber auch bei andauernder Erschwerung des Harnabflusses vor, wenn die arbeitshypertrophische Muskulatur nicht mehr imstande (insuffizient) ist, das Hindernis zu überwinden (vgl. Herzhypertrophie und Dilatation bei Klappenfehlern S. 275). Außerdem gibt es noch Harnblasenerweiterung infolge Lähmung (namentlich bei Rückenmarkserkrankungen).

Stark gefüllte und überdehnte, manchmal bis über den Nabel reichende Harnblasen sieht man oft bei Bewußtlosen, namentlich bei Meningitis.

In der Balkenblase finden sich regelmäßig, und zwar vorwiegend in den unteren und seitlichen Abschnitten der Wand seichtere oder tiefere *Aussackungen der Schleimhaut*

(„Zellen“), die sich zwischen den vorspringenden Muskelwülsten einsenken, aber die Wand nicht nach außen vorbuckeln (Abb. 554).

Von ihnen sind die *Divertikel* zu unterscheiden, die Ausstülpungen der ganzen Harnblasenwand darstellen. Sie erreichen manchmal eine sehr beträchtliche Größe (Abb. 539). Harnblasendivertikel sind meist angeboren, können aber auch erworben sein und durch erhöhten Innendruck in der Blase entstehen. Da die Divertikel meist sackförmig sind, d. h. nur durch einen engen Hals mit der Blasenlichtung in Verbindung stehen, kommt es in ihnen leicht zu Zersetzung und Infektion des stillestehenden Harns und dadurch wieder zu Entzündungen, nicht selten auch zur Steinbildung.

c) Verletzungen.

Durch Überdehnung der Blase kommt eine spontane Zerreißung kaum je zustande. Dagegen kann ein Trauma das mäßig oder stark gefüllte Organ zum Platzen bringen. Ferner sind bei Brüchen der Beckenknochen Verletzungen durch die Bruchenden möglich. Die Eröffnung der Blase kann in die Bauchhöhle oder in das Beckenzellgewebe erfolgen; im letzteren Fall tritt Harninfiltration und eitrige Entzündung, im ersten eine meist tödliche Peritonitis ein, besonders dann, wenn eine Blasenentzündung bestand.



Abb. 538. Prostatahypertrophie. Vergrößerung der beiden Seitenlappen und des sog. Mittellappens. Dabei besteht eine Hypertrophie der Blasenwand (Balkenblase). (S. R.)

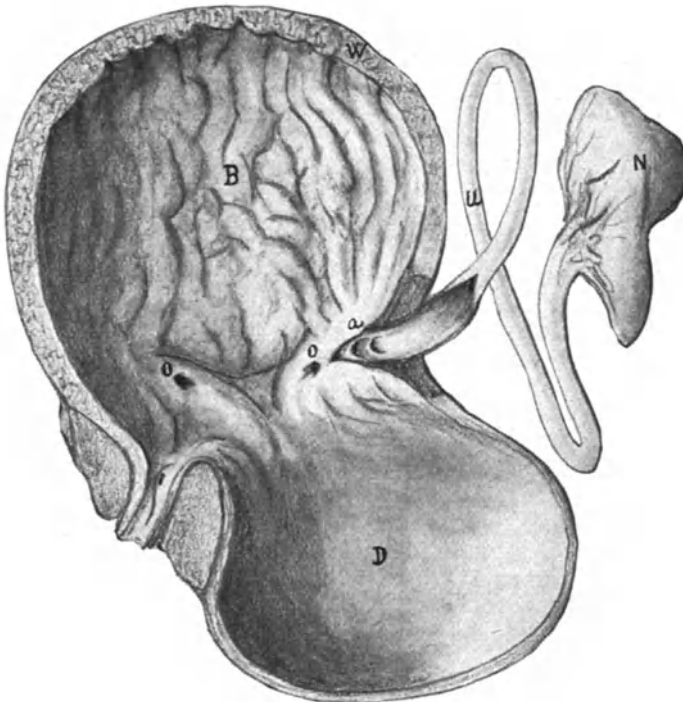


Abb. 539. Großes Divertikel D der Harnblase zwischen der Mündung des linken Ureters und der Urethra. B Harnblase; o o Ureterenmündungen; W verdickte Harnblasenwand; U Ureter, der kurz vor seiner Ausmündung bei a zwei Schleimhautklappen aufweist, welche den Harnabfluß behinderten; N hydronephrotische Schrumpfniere.

Durch perforierende Verletzungen, Übergreifen zerfallender Geschwülste usw. können offene Verbindungen (*Fisteln*) zwischen Harnblase und Scheide (Vesicovaginalfisteln) oder Mastdarm (Rectovesicalfisteln) entstehen.

d) Kreislaufstörungen.

Blutungen in die Blasenschleimhaut bzw. Lichtung entstehen bei Entzündungen, Steinen, Tumoren, bei Verletzungen der Blase oder des Beckens, bei hämorrhagischer Diathese usw.

Bisweilen sind stark erweiterte Schleimhautvenen, sog. Blasenvaricen oder Blasen-hämorrhoiden die Quelle beträchtlicher Blutungen.

Ödem der Harnblasenschleimhaut tritt häufig infolge von Entzündung der Harnblase oder ihrer Umgebung, sowie nach Operationen an den Beckenorganen auf. Die Schleimhaut ist dann stark aufgelockert und springt in Form gallertig durchscheinender Wülste und Buckel in die Lichtung vor.



Abb. 540. Verschorfende Cystitis. u Urethra; O linke Uretermündung; D Eingang in ein Divertikel. Der größte Teil der Blasenschleimhaut ist über den Falten mit schmutziggelbgrauen Pseudomembranen von körniger Oberfläche bedeckt.

e) Entzündung (Cystitis).

Entzündungen der Harnblase entstehen meist *durch Bakterien*, die von der Urethra aus gegebenenfalls mit dem Katheter hineingelangten, oder (seltener) von der Niere kamen oder vom Blut aus in die Wand abgesetzt wurden. Begünstigend ist Harnstauung und die Gegenwart reizender Fremdkörper (Blasensteine usw.). Auch chemische Schädlichkeiten (Canthariden usw.) können Cystitis machen. Bei den Bakterien handelt es sich in erster Linie um *Bacterium coli* und *Proteus vulgaris*, ferner um die pyogenen Kokken, Gonokokken

u. a. Bei Gegenwart des *Bacterium coli* ist die Harnreaktion gewöhnlich sauer, bei Anwesenheit von *Proteus* alkalisch.

Die *akute katarrhalische* Entzündung geht mit Rötung und Schwellung, ja Wulstung der Schleimhaut sowie mit Abschilferung des Epithels, häufig auch mit Blutungen einher. Die *eitrige* Cystitis kann sich mehr oberflächlich abspielen (eitriger Katarrh) oder zu einer eitrigen Durchsetzung der ganzen Wand, zu einer Harnblasenphlegmone und zu Absceßbildung führen. Die Infiltration greift manchmal auf das umgebende Bindegewebe (paravesicale Phlegmone, Paracystitis) oder den Peritonealüberzug der Blase über (Pericystitis), woran sich allenfalls Peritonitis anschließen kann. Die schwerste Form der Cystitis, die *pseudomembranöse* Entzündung, tritt besonders bei Blasenlähmung infolge Rückenmarkserkrankungen, wie *Tabes dorsalis* usw. auf. Sie führt zu oberflächlicher Nekrose des Epithels und Membranbildung vorwiegend auf der Höhe der Falten (Abb. 540). Die Harnblase ist dann in großer Ausdehnung oder vollständig von trockenen, schmutziggrauen Schorfen ausgekleidet und in den tieferen Schichten oft hämorrhagisch infiltriert. Stoßen sich die Schorfe ab, so bleiben Geschwüre zurück. Meist sind die Pseudomembranen mit harnsauren Salzen inkrustiert und daher gelblich gefärbt.

Fäulniskeime rufen *jauchige* Cystitis hervor, gasbildende Bakterien führen zu *Cystitis emphysematosa*, bei welcher mit Gas gefüllte Hohlräume in der Wand der Harnblase auftreten.

Bei lang andauernder oder in wiederholten Schüben verlaufender Entzündung (*chronischer Cystitis*) ist die Schleimhaut und Submucosa durch kleinzellige Infiltration und Bindegewebswucherung beträchtlich verdickt und fleckweise durch veränderten Blutfarbstoff braun oder schiefergrau verfärbt. Auch die Muskulatur wird durch entzündliche Infiltration, Bindegewebswucherung und Hypertrophie der Muskelbündel wesentlich dicker, so daß die Harnblasenwand im ganzen starr erscheint. Schrumpft das neugebildete Bindegewebe, so kommt es zur entzündlichen Schrumpfbhase.

In manchen Fällen chronischer Cystitis finden sich in der Schleimhaut, namentlich in der Nähe des Blasenhalses, Gruppen vorspringender *Lymphfollikel*, die in ihrer Peripherie eine ringförmige, schwarzgraue Pigmentierung aufweisen. Die Veränderung wird als *Cystitis nodularis* oder *granulosa* bezeichnet.

Manchmal kommt es im Anschluß an chronische Entzündungen zu einer *Plattenepithelmetaplasie* der Schleimhaut, die dann in größerer oder geringerer Ausdehnung weißlich und trocken erscheint (*Xerosis¹ vesicae*).

Eine der *Pyelitis cystica* (vgl. S. 581) vollkommen analoge Veränderung stellt die sog. *Cystitis cystica* dar.

Da die *Tuberkulose* der Harnblase in der Regel durch absteigende Infektion von der Niere aus zustande kommt, finden sich die ersten Veränderungen gewöhnlich in der Umgebung der Ureterenostien, manchmal aber auch im Blasenscheitel. Dann treten miliare Knötchen auf, die verkäsen, aufbrechen und zu linsenförmigen (lentikulären) Geschwüren werden. Diese vergrößern sich, fließen zusammen und können große Teile der Schleimhaut, unter Umständen die ganze, einnehmen. Ihr Rand ist zackig, buchtig, ihr Grund uneben durch immer neu entstehende Tuberkel und käsig belegt. Nach operativer Entfernung der erkrankten Niere heilt oft die Blasen-tuberkulose überraschend schnell.

f) Konkremente.

Häufig findet man in der Blase Konkremente, Blasensteine, die zum Teil aus dem Nierenbecken stammen und sich in der Harnblase vergrößert haben oder aber erst in der Blase gebildet wurden. Meist ist nur ein Blasenstein vorhanden, gar nicht selten kommen aber mehrere in einer Harnblase vor.

Die *Größe* der Steine wechselt zwischen der einer Erbse und eines Hühnereis. Ihre *Form* ist meist eirund oder durch die Form eines Fremdkörpers bestimmt, um den die Abscheidung erfolgte (s. u.). Mehrfache Steine bekommen meist Schliffflächen. Die *Oberfläche* ist glatt, feinhöckerig oder stachelig.

Der *chemischen Zusammensetzung* nach kann man folgende Steinarten in Harnblase (und Nierenbecken) unterscheiden:

1. **Uratsteine** bestehen entweder ausschließlich aus Harnsäure (reine Harnsäuresteine) oder aus harnsauren Salzen (harnsaurer Magnesia oder harnsaurem Ammoniak). Sie haben eine mahagonibraune oder gelbrötliche Farbe, eine glatte oder feinhöckerige Oberfläche und sind ziemlich hart.

2. **Oxalatsteine** bestehen aus oxalsaurem Kalk. Sie sind sehr hart, haben gewöhnlich eine unregelmäßig-warzige Oberfläche, die durch Blutfarbstoff braun bis schwarz gefärbt ist, da sie durch ihre Gestalt leicht zu mechanischer Schädigung der Schleimhaut führen. Reine Oxalatsteine sind selten, häufig kombinieren sie sich mit Uratsteinen derart, daß Urat- und Oxalatschichten aufeinander folgen.

¹ Xeros (griech.) trocken.

3. Phosphatsteine bestehen aus phosphorsaurem Kalk, phosphorsaurem Ammoniak-Magnesia (Tripelphosphat), seltener enthalten sie auch kohlen-sauren Kalk. Sie haben eine lichte, grauweiße Farbe (Abb. 541) und sind sehr brüchig, namentlich bei größerem Gehalt an Tripelphosphat. Die Phosphatsteine entstehen im alkalischen Harn, während die beiden erstgenannten Steine sich in saurem Harn bilden.

Andere Steinarten (Xanthin-, Cystin-, Eiweiß- bzw. Fibrinsteine) sind selten.

Jeder Blasen- (oder Nierenbecken-) Stein stellt das Ergebnis einer Ausfällung von Stoffen dar, die sonst im Harn gelöst vorhanden sind. Diese Ausfällung kann (a) dadurch herbeigeführt werden, daß die betreffenden Stoffe im Überschuß oder in nicht richtiger Mischung im Harn vorhanden waren oder durch Zersetzung des Harns freigemacht wurden, sie entsteht aber auch dann (b), wenn fremde Körper im Harn vorhanden sind, auf deren Oberfläche sich die Stoffe auch aus richtig zusammengesetztem Harn niederschlagen können: hier spielen in die Blase eingebrachte Fremdkörper (Abb. 541), entzündliche Produkte, wie z. B. Fibrinfetzen sowie einmal aus anderer Ursache gebildete „Steinkerne“ eine Rolle. Dementsprechend hat man auch zwischen entzündlicher (a) und nichtentzündlicher (b) Steinbildung unterschieden. Überdies scheint bei der Harnsteinbildung eine gewisse, offenbar vererbte Disposition eine Rolle zu spielen.

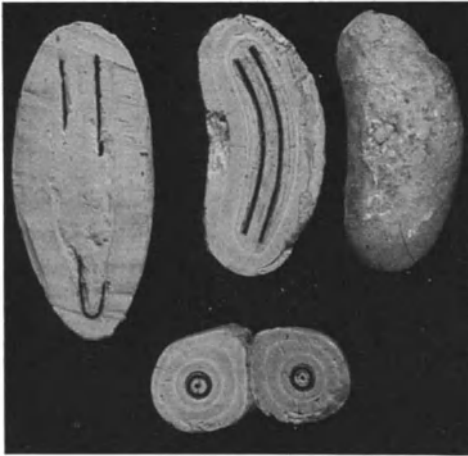


Abb. 541. Phosphatsteine um in die Harnblase eingebrachte Fremdkörper. Links Haarnadel, rechts und unten Stückchen eines Katheters auf dem Quer- und Längsschliff. (S. R.)

der Urethra erschweren sie den Harnabfluß und veranlassen *Hypertrophie der Blasenwand*. Allerdings machen auch große Steine unter Umständen keine ernstern Beschwerden. Kleine Steine können, besonders beim Weib, mit dem Harn entleert werden. Rauhe Steine erzeugen *Blutungen* und *Geschwürsbildung*.

Die Harnblasensteine bewirken vor allem *Blasenkatarrh*. Durch Verlegung

g) Geschwülste.

Fibrome, Myxome, Kavernome, Leio- und Rhabdomyome, sowie Sarkome sind selten, desgleichen Mischgeschwülste, die aus quergestreifter Muskulatur, Schleim- und Knorpelgewebe bestehen; sie haben einen traubigen Bau und ragen polypös in die Harnblase vor.

Die häufigste Geschwulst der Harnblase ist das *Papillom*, welches namentlich bei Männern vorkommt und vorzugsweise in den unteren Abschnitten der hinteren Harnblasenwand, oft in der Nähe der Uretermündungen sitzt (Abb. 542). Es besitzt einen Grundstock aus sehr langen und vielfach verzweigten Papillen, der von einem dem Blasenepithel entsprechenden vielschichtigen Überzug bedeckt ist (Abb. 543). Dieses stößt sich leicht ab und füllt gern die Zwischenräume zwischen den Zotten aus, so daß sie miteinander zu einem rundlichen Polypen verklebt erscheinen. So macht die Geschwulst oft zunächst den Eindruck eines soliden Körpers. Aber schon ein leichter Wasserstrahl, der die Epithelmassen fortspült, legt den papillären Bau klar. Die zarten Zotten werden oft abgerissen; dann kommt es zu Blutungen. Abgeschilferte Epithelien und ganze Zotten können mit dem blutigen Harn entleert werden.

Papillär gebaute Carcinome, *Zottenkrebs*, der Blase lassen sich manchmal schwer von Papillomen unterscheiden, aus denen sie auch hervorgehen. Das Carcinom dehnt sich oft über größere Strecken der Blaseninnenfläche aus (Abb. 544) und durch-

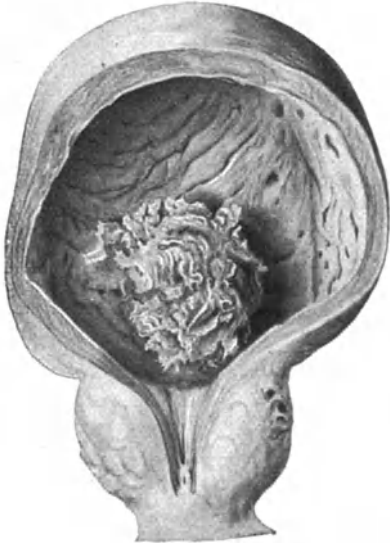


Abb. 542. Papillom der Harnblase.



Abb. 543. Aus einem Zottenpolyp der Harnblase. Längsschnitt durch zwei Zotten, in denen ein bindegewebiger Grundstock S mit Gefäßen b hervortritt. Der Epithelüberzug ist zum Teil bis auf die untersten Lagen abgestoßen, bei a, a noch erhalten.

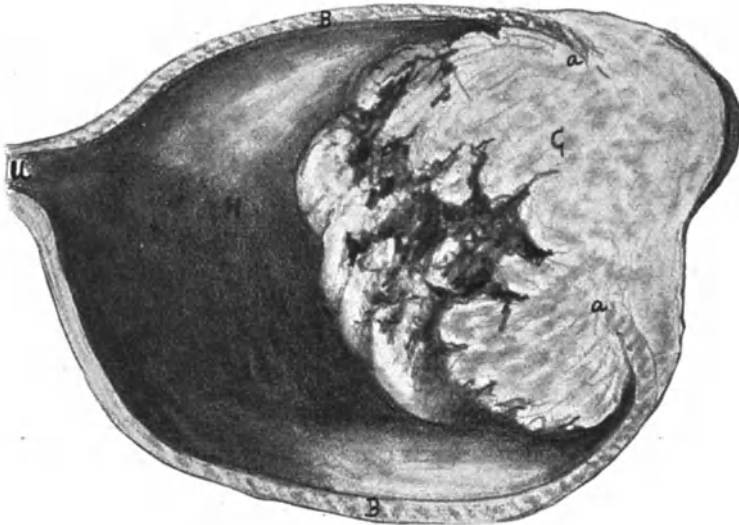


Abb. 544. Harnblasencarcinom, Längsschnitt. H Harnblase; U Urethra; BB Blasenwand; C Carcinom, welches in die Blase als knolliger, zerrissener Tumor vordringt, andererseits die Wand nach außen zwischen a und a durchwuchert.

wächst zum Unterschied vom gutartigen Papillom die ganze Wand. Bricht es in Nachbarorgane ein, so können durch Zerfall der Krebsmassen abnorme Verbindungen mit der Blase entstehen.

Schon bald nachdem in Deutschland die Anilinfabrikation in großem Maßstab aufgenommen wurde, stellte man bei manchen Arbeitern Papillome der Harnblase fest. Sie gingen häufig nach kürzerer oder längerer Zeit in richtige Zottenkrebs über. Der ursächliche Zusammenhang zwischen der Beschäftigung mit Anilin und der Geschwulstentstehung konnte schließlich durch Tierversuche von SCHAEER erwiesen werden: Naphtylamin ruft bei Kaninchen nach einigen Monaten papillomatöse Blasengeschwülste hervor. Man spricht deshalb mit vollem Recht von „*Anilinkrebs der Harnblase*“. Selbstverständlich ist nicht jedes Blasenpapillom des Menschen auf die Wirkung von Anilin zurückzuführen.

Häufig greifen Carcinome der Nachbarorgane, vor allem der Prostata und der Portio uteri auf die Blase über.

IV. Harnröhre.

1. Mißbildungen. Im Verlauf der männlichen Urethra, meist im membranösen Teile kommen angeborene, klappenartig wirkende Faltenbildungen vor, die den Abfluß des Harns erschweren. Harnstauung und Hydronephrose sind die Folge.

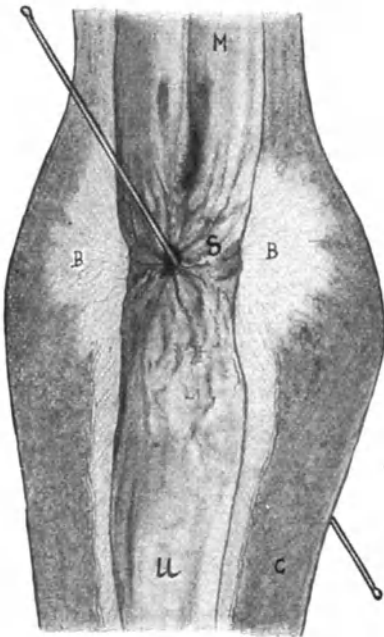


Abb. 545. Striktur der Urethra nach Gonorrhoe. U Urethra; M Pars membranacea; C kavernöses Gewebe; S verengte Stelle mit narbiger, herangezogener Schleimhaut; B B Narbengewebe, in das kavernöse Gewebe hineingehend. In der verengten Stelle eine in die Weichteile am Damm führende, durch eine Sonde bezeichnete Perforationsöffnung.

2. Verletzungen. Einrisse oder Zerreißen der Harnröhre können durch Traumen verschiedener Art, bei Frauen namentlich während der Geburt (Quetschung der Urethra durch den Kopf des Kindes oder durch Instrumente) zustande kommen. Am häufigsten werden Verletzungen durch Fremdkörper, ganz besonders durch den Katheter bei Stenosen der männlichen Harnröhre hervorgerufen. Er durchbohrt ihre Wand und erzeugt im periurethralen Gewebe einen sog. falschen Weg (französisch: „*fausse route*“). Dieser kann blind enden oder wieder in die Urethra zurückführen. Durch seine Infektion kommt es häufig zu paraurethralen Abscessen, Urinfiltration und jauchiger Phlegmone. Heilt die periurethrale Eiterung aus, dann bleiben schwere Narbenstrikturen zurück.

3. Entzündung, Urethritis. Am häufigsten wird die Urethritis durch den Gonococcus hervorgerufen (Gonorrhoe, Tripper¹). Es gibt jedoch auch nichtgonorrhöische Entzündungen der Harnröhre, die gewöhnlich durch chemische und mechanische Reizungen, seltener durch Bakterien erzeugt werden. Die gonorrhöische Urethritis beginnt in der Schleimhaut der Fossa navicularis und breitet sich von hier ziemlich rasch über die ganze Urethra aus. Sie

ist im ersten Beginn katarrhalisch, wird aber sehr bald zu einer eitrigen Entzündung, die mit Absonderung eines dicken, gelbgrünen Eiters einhergeht. Später wird das Sekret dünner, schleimig-eitrig, schließlich serös-schleimig.

Die Entzündung der Pars pendula, des Bulbus und der Pars membranacea urethrae wird als Urethritis anterior, die Entzündung der Pars prostatica als Urethritis posterior bezeichnet.

Von der Urethra greift die Entzündung oft auf die *Harnblase* und häufig auf dem Wege der Samenblase und des Vas deferens auf den *Nebenhoden* über, wo es zur gonorrhöischen Epididymitis kommt. Auch Abscesse in der *Prostata*,

¹ Entstanden aus: „Tripper“ — abgeleitet von „tropfen“.

in den COWPERSchen Drüsen und in der Umgebung der Urethra sind nicht selten. Bisweilen werden die Gonokokken auf dem Blutwege verschleppt und können dann eine schwere *Allgemeininjektion*, eine Gonokokkensepsis hervorrufen. Von metastatischen Eiterungen werden besonders Gelenke befallen (namentlich Hand- oder Kniegelenke); seltener ist die gonorrhoeische Endokarditis.

Wird die gonorrhoeische Entzündung der Urethra chronisch (Nachtripper), so treten in der Mucosa und Submucosa dichte Infiltrate von Lymphocyten und Plasmazellen auf. Durch Abstoßung des Epithels entstehen oberflächliche Erosionen sowie tiefer greifende *Geschwüre*, die mit schrumpfenden *Narben* ausheilen. Hierdurch kommen narbige Verengerungen der Urethra zustande (Abb. 545), die vorzugsweise im Anfangsteil der Pars membranacea sitzen und in Form und Ausdehnung sehr verschieden sind (strahlig, röhrenförmig usw.). Manchmal ist eine solche *Striktur* so hochgradig, daß sie selbst die feinsten Sonden kaum durchläßt. Durch die Strikturen wird die Harnentleerung außerordentlich erschwert. Auch begünstigt die Harnstauung die Ansiedlung von Bakterien, so daß sich hinter der Striktur eitrige oder jauchige Entzündungen entwickeln; dann entstehen zwischen Blase und Striktur Geschwüre, die die Wand der Urethra durchfressen. In weiterer Folge kann Urininfiltration und ausgebreitete Jauchung auftreten, die im Bereich des Dammes, Hodens oder Oberschenkels in Form von Harnfisteln nach außen durchbricht.

Verhältnismäßig selten ist die *pseudomembranöse Entzündung* der Urethra, die bisweilen zu Verschorfung und röhrenförmiger Abstoßung der Schleimhaut führt, z. B. nach Verätzungen.

Tuberkulose der Urethra schließt sich an Tuberkulose der Harnblase oder der Prostata an.

H. Männliche Geschlechtsorgane.

I. Hoden¹ und Nebenhoden².

a) Entwicklungsstörungen.

Gelangt der Hoden infolge Störung seines Descensus nicht in das Scrotum, so liegt *Retentio testis* oder *Kryptorchismus*³ vor. Dabei kann der Hoden in der Bauchhöhle (Bauchhoden) oder im Leistenkanal (Leistenhoden) liegenbleiben. In seltenen Fällen gelangt der Hoden durch Störungen des Descensus an eine falsche Stelle, z. B. an das Perineum oder an die Schenkelbeuge (*Dystopia testis perinealis, cruralis* usw.).

Der kryptorche Hoden zeigt meist Störungen der Entwicklung im Sinne einer Hypoplasie oder wird später atrophisch; Spermatogenese fehlt gewöhnlich, häufig besteht eine beträchtliche Vermehrung der Zwischenzellen. In kryptorchen Hoden, besonders Bauchhoden entwickeln sich bösartige Geschwülste häufiger als im normal gelagerten Organ.

Bei *Eunuchoidismus* erlangt der Hoden seine volle Reife nicht, er bleibt hypoplastisch (Abb. 546).

b) Atrophie.

Bei seniler Involution, Alkoholmißbrauch, bei schweren Erkrankungen, die mit Kachexie einhergehen, nach Röntgenbestrahlungen, sowie bei manchen innersekretorischen Störungen verfallen die Hoden der Atrophie. Sie werden kleiner, meist weicher und sind dunkelbraun gefärbt. In den atrophischen Anteilen ist die Tunica propria der Samenkanälchen beträchtlich hyalin verdickt, das Epithel schwindet immer mehr, die Lichtung wird enger, spaltförmig,

¹ Griech.: orchis; lat.: testis bzw. testiculus (Verkleinerungswort).

² Griech.: epididymis; lat.: paratestis. ³ Krypte (griech.) verdeckter Gang.

und schließlich ganz aufgehoben (Abb. 547). Die Spermiogenese erlischt. Die pigmenthaltigen Zwischenzellen rücken näher aneinander, vermehren sich auch und bedingen so die braune Farbe. Atrophie einzelner Kanälchen ist häufig auch im normalen Hoden jüngerer Personen anzutreffen.

c) Kreislaufstörungen.

Verschuß der Arteria spermatica interna hat ischämische Nekrose des Hodens zur Folge (nicht des Nebenhodens, der von der Arteria deferentialis versorgt wird). Durch *Verschuß der abführenden Venen*, z. B. bei Drehung des Samenstranges (Stieltorsion), kommt es zu hämorrhagischer Infarzierung und Nekrose des Hodens.

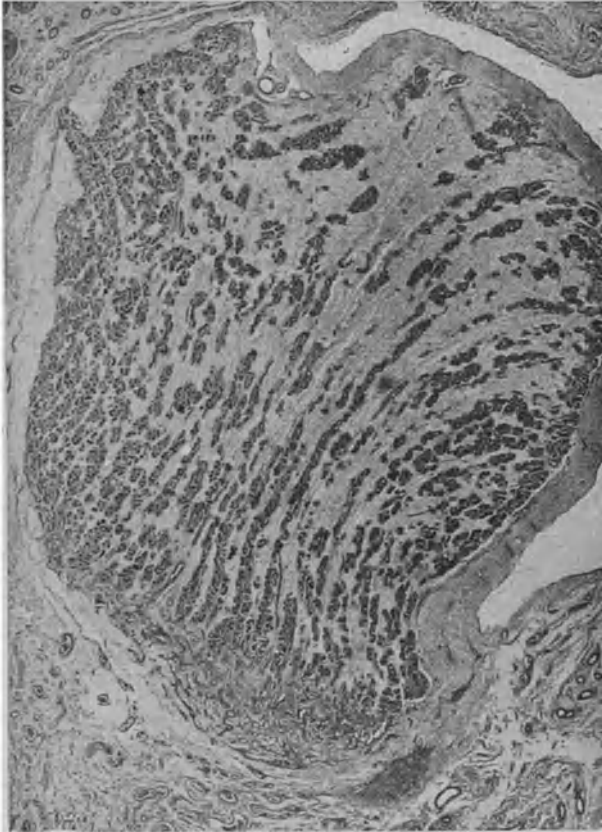


Abb. 546. Hypoplasie des Hodens bei Eunuchoidismus. Spärliche, schmale Hodenkanälchen, zwischen welchen reichlich Bindegewebe liegt.

d) Entzündung.

1. Akute und chronische Entzündung. Die Entzündung des Hodens (Orchitis) und Nebenhodens (Epididymitis) entsteht entweder durch Fortleitung auf dem Wege des Ductus deferens (bei Entzündungen der Harnröhre, Harnblase, Prostata) oder durch direktes Übergreifen einer Entzündung von der Umgebung (Scheidenhaut, Samenstrang) oder endlich metastatisch auf dem Blutweg (z. B. bei Mumps, Pyämie, Variola usw.).

Die *akute Orchitis* führt durch Hyperämie und Exsudation in die Kanälchen und in das

Zwischengewebe zu einer starken Vergrößerung und Verhärtung des Hodens. Die Entzündung kann ausheilen oder in Eiterung übergehen. Dann bilden sich kleinere oder größere Abscesse, die sich abkapseln und vernarben können; bei größeren Abscessen wird bisweilen der Inhalt eingedickt und in eine breiige oder mörtelige Masse umgewandelt (sog. Atherom¹ des Hodens). In anderen Fällen bricht der Absceß nach außen durch, so daß Fisteln entstehen, die ebenso wie die Absceßhöhle von Granulationsgewebe ausgekleidet sind. Tritt

¹ Athere (griech.) Weizenmehlbrei.

der von Granulationsgewebe bedeckte Hoden frei zutage, so spricht man von *Fungus benignus testis*.

Die *chronische Orchitis* geht mit kleinzelliger Infiltration des Zwischen- gewebes und Bindegewebswucherung einher, die unter Schwund des Hoden- parenchyms zur Ausbildung größerer, schwieliger Herde führt (*Orchitis fibrosa*, *Fibrosis testis*). Der Hoden wird kleiner und zeigt auf der Schnittfläche ver- schieden breite, meist zusammenfließende weiße Streifen und Flecke.

Die *Fibrosis testis* ist nicht immer der Endausgang frühe- rer akuter Entzündungen (be- sonders der syphilitischen — s. u.), sondern kann auch das Ergebnis einer herdförmigen oder diffusen Atrophie dar- stellen.

Die *akute Epididymi- tis*, die in den allermei- sten Fällen durch Gonor- rhoe verursacht wird, geht mit starker Epithelab- schilferung und anfangs seröser, später eitriger Exsudation in die Kanäl- chen und in das Zwischen- gewebe einher. Nicht selten entstehen kleine, manchmal zahlreiche Ab- scesse, die mit Narben- bildung ausheilen. Wird die Entzündung *chro- nisch*, so kommt es zu

Bindegewebswucherung, die schließlich zur Ver- ödung der Kanälchen und zu Verhärtung und Schrumpfung führt. Sind beide Nebenhoden betroffen, so ist eine Entleerung des Spermas unmöglich (*Impo- tentia generandi*), was, aber sehr selten ist.

2. Tuberkulöse Entzündung. Die Tuberkulose beginnt nur sehr selten im Hoden; gewöhnlich tritt sie zuerst im *Nebenhoden* auf, indem sie von den Kanälchen auf das pericanaliculäre Gewebe übergreift. So entstehen größere Tuberkel, die immer mehr von der Lichtung her verkäsen, bis allmählich der ganze Nebenhoden von Granulationsgewebe durchsetzt ist. Er bildet dann einen dicken, von käsigen Herden und Hohlräumen durchsetzten Wulst, der kappenartig dem Hoden aufsitzt (Abb. 548). Auf der Schnittfläche kann man oft noch die Querschnitte der Kanälchen als graue Ringe mit einem von käsigen Massen gebildeten Zentrum erkennen. Schreitet die Tuberkulose auf den *Hoden* fort, so folgt sie meist den Samenkanälchen: vom Hilus ausstrahlend entstehen reihenförmig hintereinander angeordnete Knötchen, die gegen die Peripherie an Zahl abnehmen (Abb. 548). In anderen Fällen greift die Tuberkulose vom Nebenhoden auf den Hoden in Form größerer, verkäsener Knoten über, jedoch kommt es nur selten zu einer vollständigen Verkäsung des Hodens.

Häufig gesellt sich zur Nebenhodentuberkulose eine tuberkulöse *Periorchitis*, die auch die Tunica vaginalis communis und das Scrotum beteiligt und zu

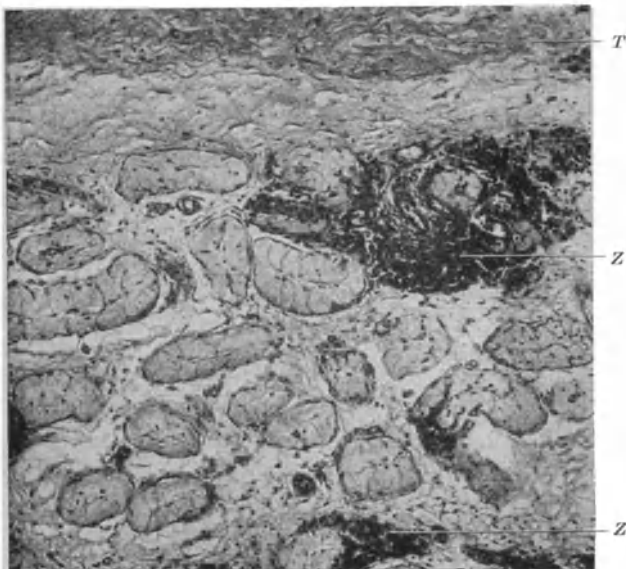


Abb. 547. Atrophie des Hodens. Verbreiterung des Grundhäutchens der Kanälchen mit vollkommenem Verschuß ihrer Lichtung. Bei Z Herde gewucherter Zwischenzellen. T Tunica albuginea.

einem Durchbruch der verkästen Massen nach außen, d. h. zu einer tuberkulösen Fistelbildung führt. Tritt aus diesen Fisteln tuberkulöses Granulationsgewebe

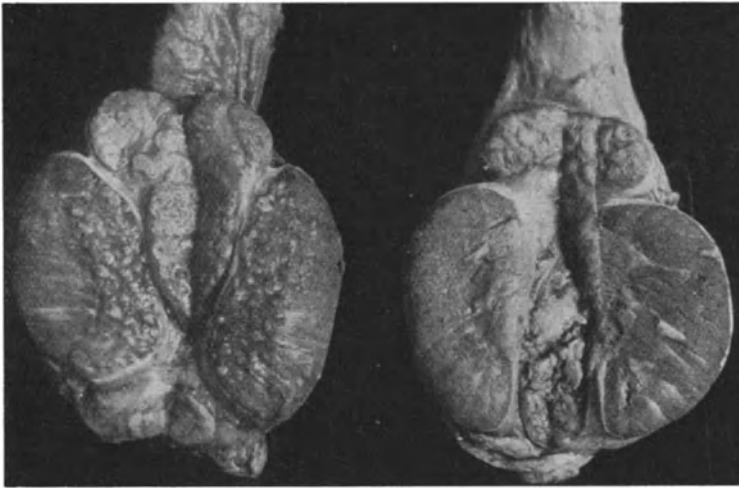


Abb. 548. Beiderseitige Nebenhodentuberkulose links vom Hilus her auf den Hoden übergreifend (S.R.)

in größerer Menge vor, so spricht man von *Fungus¹ tuberculosus*. Ferner wird fast immer das Vas deferens ergriffen. Seine Wand verdickt sich durch Entwicklung von Tuberkeln, die auch hier von der Lichtung aus verkäsen. Die Veränderung ist meist in der Nähe des Nebenhodens am stärksten und kann sich bis zur Prostata erstrecken.



Abb. 549. Landkartenartig begrenzte Gummen des Hodens.

Die Tuberkulose des Nebenhodens und Hodens ist oft beiderseitig entwickelt, wobei meist die eine Seite stärker erkrankt ist. In der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle entsteht die Erkrankung auf dem Blutweg; sehr oft ist sie *Teilerscheinung einer Tuberkulose des gesamten Urogenitalapparates*. Dabei erfolgt die Ausbreitung der Erkrankung entsprechend dem Sekretstrom, also vom Nebenhoden durch den Ductus deferens zur Samenblase, Prostata und Harnblase. Der entgegengesetzte Weg wird nur dann eingeschlagen, wenn infolge einer Stenose der Samenwege Sekretstauung besteht.

3. Syphilitische Entzündung. Die *Syphilis* betrifft zum Unterschied von der Tuberkulose fast ausschließlich den Hoden und nur selten den Nebenhoden. Sie führt zu einer umschriebenen oder diffusen, proliferativen Entzündung

¹ Fungus (lat.) Pilz; in übertragener Bedeutung jedes pilzartig wuchernde Gewebe, das sich schwammig anfühlt.

und zur Bildung von Gummen. Bei der *proliferativen Entzündung* kommt es zu Atrophie und Schwund der Kanälchen, während sich das interstitielle Bindegewebe vermehrt. Der Hoden wird kleiner und zeigt auf der Schnittfläche das Bild der Fibrosis testis. Diese kann aber, wie oben ausgeführt, auch anderen Ursprungs sein und ist daher nicht kennzeichnend für Syphilis. Durch *Gummen* (Abb. 549) ist der Hoden oft sehr beträchtlich vergrößert. Er zeigt am Durchschnitt landkartenartig begrenzte, elastische (gummiähnliche) Knoten, die später durch Verkäsung ein trockenes, gelbliches Aussehen bekommen. Die gummosen Knoten können vollkommen durch Schwielenewebe ersetzt werden, oder das nekrotische Gewebe bleibt in Narben eingeschlossen und verkalkt manchmal.

Die *Unterscheidung* zwischen syphilitischen und tuberkulösen Hodenentzündungen ist histologisch im allgemeinen leicht zu treffen. Bedenken können nur auftauchen, wenn in dem syphilitischen Granulationsgewebe auch Riesenzellen vorhanden sind. Bei Syphilis bleiben aber die elastischen Wandbestandteile der Hodenkanälchen im allgemeinen erhalten, bei Tuberkulose schwinden sie.

e) Cysten am Hoden.

Häufig kommen am Nebenhoden kleine gestielte Anhängsel vor, die ein blind endigendes Nebenhodenkanälchen, ein Vas aberrans des WOLFFSchen Körpers enthalten (*gestielte MORGAGNISCHE Hydatide*¹). Fließt in dieses Kanälchen Sperma ein, so erweitert es sich zu einer bis eigroßen Cyste, der sog. *Spermatocele*. Wenn die Cyste platzt, kann Samen in die Tunica vaginalis übertreten und sich einer Hydrocele beimeschen.

Der Tunica albuginea sitzt manchmal am oberen Pol des Hodens ein knopfförmiges Gebilde auf, das aus Resten des MÜLLERSchen Ganges hervorgeht (ungestielte MORGAGNISCHE Hydatide). Auch aus ihr kann sich durch Erweiterung der Epithelgänge eine Cyste entwickeln.

f) Geschwülste.

Gutartige Tumoren der Bindegewebsgruppe (*Fibrome, Lipome*) sind selten, bleiben meist klein und sitzen an der Tunica albuginea, im Rete testis oder im Nebenhoden. Häufiger sind *Lipome* des Samenstrangs.

Sehr wichtig und häufig sind die in jedem Lebensalter vorkommenden bösartigen, *großzelligen Hodencarcinome*. Diese Geschwülste (Abb. 550) zeichnen sich, zumal wenn sie eine gewisse Größe erreicht haben, durch rasches, oft rapides Wachstum und Neigung zu regressiven Veränderungen aus (fettig-nekrotischer Zerfall, Blutungen). Sie bleiben anfangs innerhalb der stark gedehnten Tunica. Später, nachdem sie gänseei- oder faustgroß geworden sind, durchbrechen sie diese Hülle und greifen auf den Hodensack und Samenstrang über. Weiterhin machen sie Metastasen in die Lymphdrüsen der Leiste, des Beckens und vor der Wirbelsäule bis zum Zwerchfell, ja bis zur Supraclaviculargrube hinauf, sowie in entfernte Organe.

Im Anfang kann man neben dem Tumor meist den *Hoden* noch nachweisen. Er liegt gewöhnlich am oberen Ende des Tumors platt auf ihm ausgebreitet und wird durch die

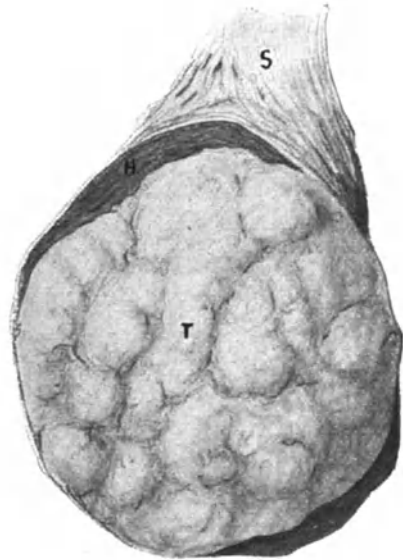


Abb. 550. Großzelliges Hodencarcinom T mit lappig-knolliger Schnittfläche; H Rest des zusammengedrückten Hodengewebes; S Samenstrang.

¹ Hydatid (griech.) Wasserblase.

Geschwulst von innen her verdrängt und komprimiert (Abb. 550). Später geht der Hoden durch den Druck ganz zugrunde, oder er wird schon bald durch infiltrierendes Wachstum des Tumors vernichtet.

Histologisch zeigt die Geschwulst einen alveolären Bau und besteht aus großen, runden Zellen, zwischen welchen sich zarte Fäserchen nachweisen lassen. Das Aussehen der Tumorzellen und der Nachweis eines Fasernetzes veranlaßten früher die Deutung als großzelliges Rundzellsarkom. Jetzt leitet man die Geschwulstzellen vom samenbildenden Epithel der Hodenkanälchen ab und bezeichnet den Tumor als „Seminom“ bzw. Carcinom.

Einfacher gebaute Krebse vom Typ des soliden oder Adenocarcinoms sind im Hoden selten.

Die kleincystischen (embryonalen) Teratome des Hodens (s. S. 67) und die oft aus ihnen hervorgehenden bösartigen Mischgeschwülste bzw. Chorionepitheliome (s. S. 252) wurden schon früher besprochen.

g) Hüllen des Hoden.

Ansammlung wäßriger Flüssigkeit im Sack der Tunica vaginalis bezeichnen wir als *Hydrocele* (Abb. 551, 552/2). Sie wird durch Entzündungen, Traumen (namentlich Quetschungen) oder durch Kreislaufstörungen hervorgerufen. Ist der

Processus vaginalis in seiner ganzen Ausdehnung offen geblieben, so wird sich die Flüssigkeit durch die Öffnung des Sacks in die Bauchhöhle zurückdrücken lassen (*Hydrocele vaginalis communicans*, Abb. 552/6). Auch Organe der

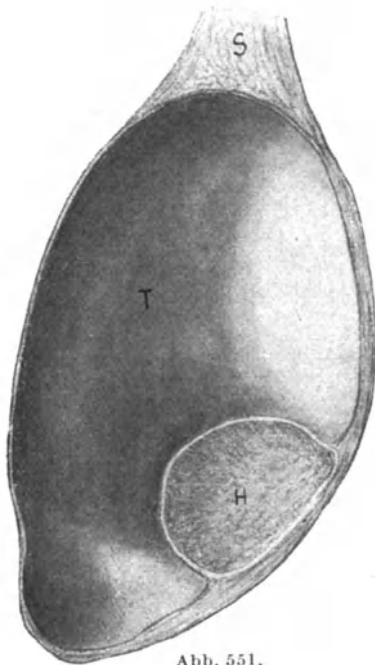


Abb. 551.

Abb. 551. *Hydrocele tunicae vaginalis*. T der mit Flüssigkeit ausgefüllte Raum der Hydrocele; H Hoden; S Samenstrang.

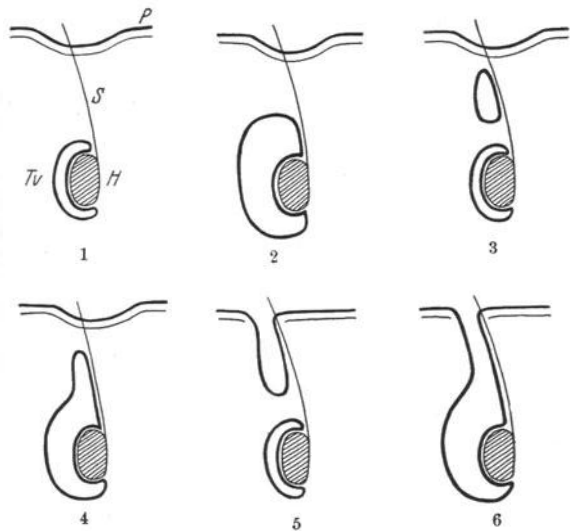


Abb. 552.

Abb. 552. Schema über die verschiedenen bei der Abschnürung der Serosa des Hodens (H) bzw. der Tunica vaginalis (Tv) vom Peritoneum (P) möglichen Störungen. S Samenstrang. 1 normales Verhalten, 2 *Hydrocele testis*, 3 *Hydrocele funiculi spermatici*, 4 *Hydrocele testis et funiculi sperm.*, 5 Leistenhernie, 6 angeborene Scrotalhernie bzw. *Hydrocele vaginalis communicans*.

Bauchhöhle können dann in den Sack eintreten, so daß neben der Hydrocele gleichzeitig eine Hernie besteht. Ist die Obliteration des Processus vaginalis nur an seinem oberen Ende erfolgt, so wird die Flüssigkeitsansammlung einen birnförmigen Sack mit nach oben gewendeter Spitze darstellen (*Hydrocele testis et funiculi spermatici*, Abb. 552/4). Wenn der Processus vaginalis nur entlang dem Samenstrang offen geblieben und gegen Hoden und

Peritoneum abgeschlossen ist, kann durch Flüssigkeitsansammlung eine Hydrocele funiculi spermatici entstehen (Abb. 552/3).

Ist der Hydrocelenflüssigkeit mehr Blut beigemischt, oder ist es zu einer reinen Blutung in die Tunica vaginalis gekommen, so spricht man von *Hämatocoele*.

Wird eine *Hydrocele chronisch*, so nimmt die Flüssigkeitsmenge sehr beträchtlich (bis $1\frac{1}{2}$ l) zu, wird gelblich oder bräunlich und enthält oft reichlich Cholesterinkristalle. Die Flüssigkeit verdrängt den Hoden nach unten und hinten und plattet ihn allmählich immer mehr ab, doch atrophiert der Hoden dabei merkwürdigerweise nicht. Die Wand alter Hydrocelensäcke ist durch chronische produktive Entzündung sehnig-schwielig oder knorpelähnlich hart und kann auch in größerer oder geringerer Ausdehnung verkalken (Periorchitis proliferativa oder plastica). An der Innenfläche des Sacks bilden sich leistenförmige Verdickungen oder zottige Auswüchse, die sich ablösen und zu „freien Körpern“ werden können. Bei Hydrocelen aus entzündlicher Ursache kommt es gern zu vollkommener oder teilweiser Verwachsung der beiden Blätter der Tunica, so daß kleinere und größere, mit Flüssigkeit gefüllte Räume entstehen (Periorchitis adhaesiva) oder die Lichtung vollkommen verödet.

Gleiche Veränderungen spielen sich in *alten Hämatocelen* ab. Ihre Wand wird dick und hart, zeigt oft Verkalkungen und ist an der Innenfläche von mächtigen Fibrinschichten bedeckt; in der Lichtung solcher Säcke findet man rotbraune Koagula und nekrotische Fibrinmassen. Diese alten Hämatocelen erreichen oft sehr beträchtliche Größe und können infolge ihrer Härte und ihres Umfangs Hodentumoren vortäuschen.

II. Samenblasen.

Angeborenes Fehlen (*Aplasia*) einer Samenblase und des zugehörigen Samenleiters kommt meist vergesellschaftet mit vollständiger Aplasia einer Niere vor.

Atrophie der Samenblasen tritt bei Fehlen oder Schwund des Hodens, ferner regelmäßig im Greisenalter ein. Bei der senilen Atrophie enthalten Epithelien und Muskelfasern reichlich Lipofuscin.

Entzündung der Samenblasen (Spermatocystitis) und des Samenleiters (Deferentitis) ist eine häufige Begleiterscheinung bei Entzündungen der übrigen Geschlechtsorgane, namentlich des Nebenhodens, vor allem bei Gonorrhoe. Hat die Entzündung im Samenleiter zu Epitheluntergang geführt, so kann die Lichtung vollkommen oder streckenweise veröden. Eine beträchtliche Erweiterung des vor der Verschlussstelle gelegenen Abschnitts ist die Folge. Durch Verkalkung eingedickten Exsudats, in welchem auch Spermatozoen eingeschlossen sein können, entstehen kleine Konkreme, sog. Samensteine.

Sehr häufig ist *Tuberkulose* der Samenblase und des Samenleiters, in der Regel als Teilerscheinung einer ausgebreiteten Urogenitaltuberkulose. Die Infektion erfolgt gewöhnlich von der Prostata aus, selten hämatogen. Die Samenblase ist dann meist vergrößert und zeigt am Durchschnitt eine gleichmäßige, trockene Verkäsung, oder man sieht buchtige, den einzelnen Kammern entsprechende, mit käsigen Massen gefüllte Hohlräume (Abb. 553).



Abb. 553 Tuberkulose einer Samenblase. d Vas deferens; bei a im Querschnitt. Die Schnittfläche der vergrößerten Samenblase zeigt die zahlreichen Durchschnitte der Kanäle tt, die im Innern ausgedehnt verkäst sind.

III. Prostata.

a) Regressive Veränderungen.

Atrophie der Prostata ist eine häufige Teilerscheinung des senilen Marasmus, sie tritt ferner auch bei jüngeren Individuen nach Atrophie der Hoden oder Kastration auf.

Bei älteren Männern findet man zuweilen in der Prostata dunkelbraune bis schwarze, etwa bohnen große *Konkremente*, die in glattwandigen, von den erweiterten Drüsen gebildeten Hohlräumen liegen. Über die kleineren, häufigen Corpora amyloacea vgl. S. 141.

b) Entzündung.

Die *akute Prostatitis* entsteht am häufigsten bei Gonorrhoe durch Fortleitung von der Urethra her, kann sich aber auch im Anschluß an sonstige Entzündungen der Harnröhre, Harnblase, Samenblasen und des Rectums, sowie hämatogen (metastatisch) im Verlauf einer Allgemeininfektion entwickeln. Zunächst kommt es zu einer sehr beträchtlichen Schwellung der Prostata, durch welche manchmal die Harn- und Stuhlentleerung erschwert wird; infolge eitriger Einschmelzung

entwickeln sich dann *Abscesse*, die oft zu buchtigen, mit Eiter gefüllten Hohlräumen zusammenfließen. Kleine Eiterherde können sich vollständig zurückbilden und ausheilen. Größere Prostataabscesse brechen aber manchmal an einer oder mehreren Stellen in die Harnblase, die Harnröhre oder in den Mastdarm ein, wodurch es zu Harninfiltration und Verjauchung des Zellgewebes kommen kann.



Abb. 554. Adenomyomatose (Hypertrophie) der Prostata mit Bildung eines in die Blasenlichtung vorspringenden Knotens. Einengung und Verschuß der Urethra. Balkenblase mit „Zellen“ (Z) zwischen den vorspringenden Muskelbündeln.

Die *Tuberkulose* der Prostata entsteht entweder hämatogen oder fortgeleitet, und zwar sowohl vom Nebenhoden und der Samenblase als von der Niere und der Harnblase aus; sie ist daher das bei Urogenitaltuberkulose am häufigsten befallene Organ. Es kommt zur Bildung kleiner, miliarer Knötchen oder größerer, verkäsender Herde. Durch Zusammenfließen und Erweichung solcher Knoten entstehen mit käsigen Massen gefüllte, unregelmäßig-buchtige Hohlräume (Kavernen), welche häufig in die Harnröhre, Harnblase oder in das Rectum durchbrechen. Weiterhin kann die Erkrankung von der Prostata aus sowohl auf die Harnorgane als auf die Geschlechtsorgane übergreifen. Bei dieser retro-

graden, d. h. gegen die Richtung des Sekretstroms erfolgenden Ausbreitung der Tuberkulose kommt einer Sekretstauung große ursächliche Bedeutung zu.

c) Hypertrophie.

Als Prostatahypertrophie wird eine bei älteren Männern sehr häufig vorkommende Vergrößerung des Organs bezeichnet. Die Prostata kann durch Größenzunahme der beiden Seitenlappen zum Umfang eines Hühneriees, ja einer Faust anschwellen. Nicht selten kommt es gleichzeitig zur Bildung eines in die Harnblase (Abb. 554) vorspringenden Knotens, der früher als Hypertrophie des mittleren (HOMEschen¹) Lappens angesehen wurde.

Es handelt sich aber dabei nicht um Hypertrophie im Sinne einer gleichmäßigen Größenzunahme, sondern um die Entstehung von *umschriebenen Knoten*, an deren Aufbau die Drüsen, sowie glatte Muskulatur und Bindegewebe beteiligt sind. Meist überwiegt das Drüsengewebe, so daß also Adenome

¹ E. HOME: Chirurg. London 1763—1832.

vorliegen. Bei reichlicher Beteiligung der Muskulatur oder des Bindegewebes kann man von Adenomyomen oder Adenofibromen oder geradezu von Myomen und Fibromen sprechen. Die Knoten in den Seitenlappen gehen aus Drüsen hervor, die in der Gegend des Colliculus seminalis beiderseits neben der Urethra im Bereich ihrer muskulären Wand liegen. Zunächst entstehen neben der Harnröhre gelegene, später um sie herum zusammenfließende Knollen. Durch sie wird das umgebende Prostatagewebe verdrängt (Abb. 555) und zu einer bei den höchsten Graden von Hypertrophie kaum noch hervortretenden dünnen Kapsel zusammengedrückt. Der in die Harnblase vorragende Knoten geht aus akzessorischen Drüsen hervor, die sich am Eingang der Urethra zwischen Sphincter und Schleimhaut finden.

Die Adenome allein werden von dem Chirurgen samt der hindurchziehenden Harnröhre extirpiert, während die zu einer „Kapsel“ zusammengedrückte Prostata zurückbleibt. Die entstehende Wundhöhle wird mit Epithel ausgekleidet, verengt sich und funktioniert wieder als Urethra.

Die Adenomknoten der beiden Seitenlappen machen durch Kompression aus der runden Urethra einen senkrecht stehenden, engen Spalt. Der in die Harnblase hineinragende Knoten verlegt die Urethra ventilartig, wenn er von hinten her durch den Harn über die Öffnung gedrängt wird (Abbildung 554). Die Prostatahypertrophie führt daher zu *Erschwerung des Harnabflusses* bis zur völligen Unmöglichkeit spontaner Harnentleerung. Über das Verhalten der Harnblase und Nieren s. diese.

Die *Ursache* der Prostatahypertrophie liegt offenbar in der innersekretorischen Umstellung des männlichen Organismus bei Nachlassen der Keimdrüsenfunktion.

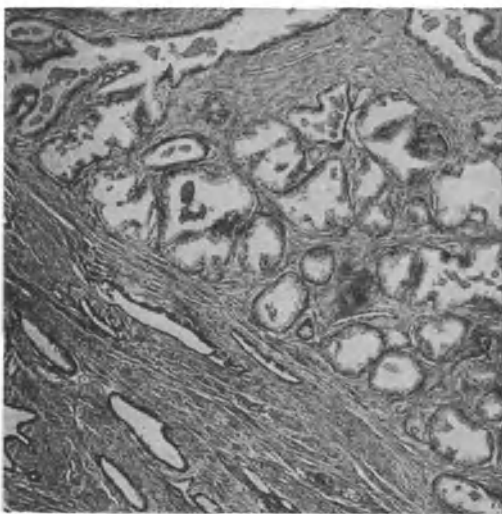


Abb. 555. Prostatahypertrophie. Oben rechts: gewucherte Prostatadrüsen; unten links: verdrängtes, ursprüngliches Prostatagewebe.

d) Geschwülste.

Unter den Tumoren der Prostata kommt praktisch nur das *Carcinom* in Betracht. In manchen Fällen erscheint die Prostata in Form und Größe wenig oder gar nicht verändert, so daß der Krebs makroskopisch leicht übersehen werden kann. In anderen Fällen ist die Prostata aber beträchtlich und gleichmäßig vergrößert, so daß eine Hypertrophie vorzuliegen scheint, allerdings ist die Schnittfläche nicht knollig, sondern gleichmäßig gelblich-weiß. Außerdem wird die Begrenzung der Prostata gegen das Beckenbindegewebe unscharf, da der Krebs in die Umgebung vorwuchert. Er greift oft auf die Samenblasen und den Grund der Harnblase über. Hier ragen dann krebsige Höcker und Buckel in die Lichtung vor. Wird das Beckenbindegewebe ausgedehnt durchwachsen, so sind die Beckenorgane in die derben Krebsmassen wie eingemauert und können nur schwer einzeln dargestellt werden.

Histologisch handelt es sich meist um ein Carcinoma simplex, das sich aus soliden Strängen und Nestern kleiner Epithelzellen aufbaut. Sie enthalten doppelt- und einfachbrechende

Fette, die dem Krebsgewebe eine manchmal geradezu buttergelbe Farbe verleihen. Weniger oft kommen ausgesprochene Drüsenkrebse vor.

Metastasen des Prostatacarcinoms treten manchmal schon sehr früh auf, d. h. zu einer Zeit, wo der Primärtumor noch sehr klein ist und keinerlei Beschwerden macht. Die ersten Krankheitszeichen gehen dann auf die Metastasen zurück; die richtige klinische und anatomische Erkennung des Primärtumors kann in solchen Fällen sehr schwierig sein. Metastasen sitzen in den regionären Lymphknoten, vor allem aber im Knochensystem, und verhalten sich hier meist osteoplastisch, d. h. sie führen zu Neubildung von Knochensubstanz.

IV. Penis und Scrotum.

a) Mißbildungen.

Bei der *angeborenen Phimose*¹ stellt die Vorhaut einen langen Trichter dar, der sich nicht zurückstreifen läßt, doch scheint sich in diesen Fällen die Phimose hauptsächlich erst nach der Geburt zu entwickeln (daher die Bezeichnung infantile Phimose).

Verhältnismäßig häufig ist eine Entwicklungshemmung beim Verschuß der ursprünglich als Rinne angelegten Harnröhre zu einem Rohr. Bleibt er an der

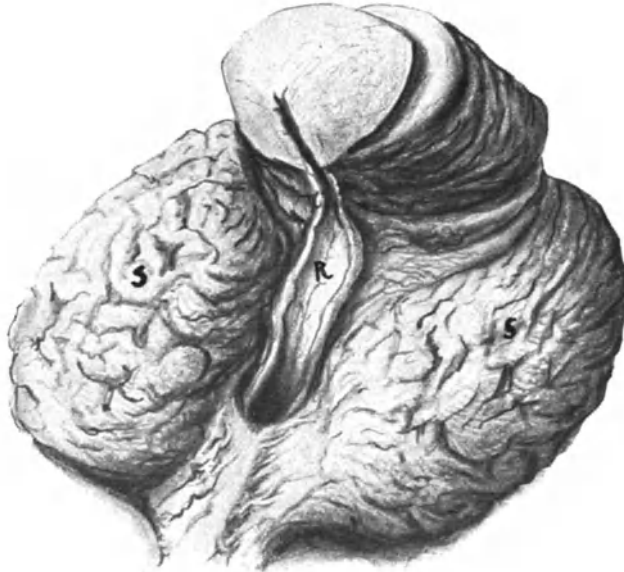


Abb. 556. Hypospadië; R die nichtgeschlossene Penisrinne S S Scrotum.

Unterseite des Penis aus, so spricht man von *Hypospadië*². Die „Mündung“ des geschlossenen Harnröhrenteils liegt dann an der Unterfläche der Glans oder aber weiter rückwärts im Verlauf des Penis, gewöhnlich im Penoscrotalwinkel (Abb. 556). Der gegen die Penisspitze zu gelegene, nicht geschlossene Harnröhrenabschnitt stellt eine flache, offene Rinne dar.

In seltenen Fällen liegt die Harnröhrenmündung zwischen den beiden Scrotumhälften oder noch weiter rückwärts am Perineum (*Hypospadië perineoscrotalis*). Die Glans penis ist in diesen Fällen oft klitorisähnlich, der Hodensack in Form zweier getrennter Wülste angelegt, die sich zu einem Mons veneris vereinigen, so daß ein äußeres weibliches Genitale vorgetäuscht wird (vgl. Hermaphroditismus Abb. 43).

¹ Phimoo (griech.) zuznüren. ² Hypo-spao (griech.) nach unten-ziehen.

Weit seltener als die Hypospadie ist ein unvollkommener Verschuß der Harnröhre am Dorsum penis, die *Epispadie*¹. Die Harnröhre mündet dann oben am Penis bzw. ist nur in Form einer Rinne an seiner oberen Fläche vorhanden. In besonders schweren Fällen erstreckt sie sich über die ganze Länge des Penis und ist mit einer Bauchblasenspalte vergesellschaftet; manchmal ist aber nur die Glans und das Praeputium gespalten.

b) Kreislaufstörungen.

Durch Thrombose in den Schwellkörpern kann eine Tage und Wochen andauernde Erektion, *Priapismus*², entstehen. Derselbe Zustand tritt manchmal nach Traumen, bei einzelnen Infektionskrankheiten usw. ein.

Bei allgemeinem oder lokalem *Hydrops* ist oft das Scrotum durch ödematöse Durchtränkung monströs vergrößert.

c) Verletzungen.

Verletzungen des Penis, namentlich im erigierten Zustand, führen manchmal zu Zerreißung der Corpora cavernosa (Penis-, Fraktur³, besser Ruptur) und zu starken Blutungen, allenfalls zu Urininfiltration mit nachfolgender Gangrän. Heilt die Verletzung mit Narbenbildung aus, so kann eine starke Verkrümmung des Penis zurückbleiben.

d) Konkremente.

Als Präputialsteine werden Konkremente bezeichnet, die entweder durch Inkrustation von abgestoßenen Epithelzellen, Schleim und Bakterienmassen entstehen (Smegmolithen³ oder von Harnsalzen gebildet werden (Balanolithen⁴).

e) Entzündung.

Entzündung der Eichel (*Balanitis*⁴) und des inneren Vorhautblattes (*Posthitis*⁵) entsteht häufig durch Zersetzung des im Vorhautsack sich sammelnden Sekrets, ferner bei Entzündung der Urethra, vor allem bei Gonorrhoe. Die Vorhaut schwillt oft so beträchtlich an, daß sie nicht mehr über die Glans zurückgezogen werden kann (entzündliche Phimose). Wenn die Anschwellung an der zurückgezogenen Vorhaut auftritt, spricht man von Paraphimose. Im weiteren Verlauf bilden sich Erosionen und Geschwüre an der Vorhaut, die manchmal einen jauchig zerfallenden Grund aufweisen (*Balanitis gangraenosa*). Derartige Geschwüre heilen mit Verwachsungen zwischen Eichel und Vorhaut aus.

Entzündung der Schwellkörper des Penis (*Cavernitis*) kann sich durch Fortschreiten einer Entzündung der Harnröhre, ferner metastatisch im Verlauf einer Pyämie und im Anschluß an Traumen entwickeln. Sie führt zu Eiterung und Absceßbildung und, wenn die Harnröhre eröffnet ist, durch Urininfiltration zu einer Gangrän des Penis. Aber auch aus anderen Ursachen (Infektionskrankheiten, Stoffwechselstörungen und Gefäßerkrankungen) kann es zu einer Gangrän des Penis und Scrotums kommen; manche Fälle bleiben allerdings in ihren Ursachen vollkommen unklar (sog. Spontangangrän).

Selten entwickeln sich in den Schwellkörpern schwierige Verdickungen mit beträchtlicher Verhärtung des Penis, *Induratio penis plastica*; meist dürften Traumen (s. o.) bei einer besonderen Disposition die Ursache sein.

¹ Epi-spao (griech.) nach oben-ziehen.

² Priapos, der Sohn der Aphrodite und des Bacchus, wurde mit sehr großem Penis dargestellt. ³ Smegma (griech.) etwas geschmiertes; lithos (griech.) Stein.

⁴ Balanos (griech.) Eichel. ⁵ Posthe (griech.) Vorhaut.

Chronische Entzündungen rufen bisweilen eine mächtige Hypertrophie (Elephantiasis) der Vorhaut und des Hodensackes, allenfalls des ganzen Penis hervor.

In den Tropen wird diese Veränderung besonders bei *Infektion mit der Filaria Bancrofti*, einem Rundwurm, der in Blut- und Lymphgefäßen lebt, beobachtet. Die Vergrößerung des Penis erreicht bisweilen einen sehr hohen Grad; betrifft sie vorwiegend das Scrotum, so ist der Penis fast völlig verstrichen, so daß nur die Urethralöffnung sichtbar bleibt. Auch die Vorhaut kann elephantiasisch werden und bis zum Knie herunterhängen.

Unter dem Einfluß eines Virus und reizenden, meist gonorrhöischen Sekrets entstehen häufig im Sulcus coronarius, sowie am Praeputium und am Scrotum blumenkohlähnliche, zottig-papilläre Bildungen, die als *spitze Kondylome* (Feigwarzen) bezeichnet werden (s. S. 232).

Unter den spezifischen Entzündungen ist das durch den DUCREYSCHEN Bacillus hervorgerufene *Ulcus molle* (weicher Schanker) zu nennen, das am häufigsten am Frenulum oder im Sulcus glandis sitzt und ein flaches Geschwür mit weichen, zackigen Rändern darstellt. Sehr häufig schließt sich eine akute Entzündung der regionären (inguinalen) Lymphknoten (Bubo) mit Vereiterung an. Bisweilen geht vom Ulcus molle eine rasch fortschreitende Gangrän der Umgebung aus, phagedänischer¹ Schanker.

Die Corona und namentlich das Frenulum der Glans bilden den häufigsten Sitz des *syphilitischen Primäraffektes* beim Mann, des Ulcus durum oder harten Schankers. Während des Sekundärstadiums der Syphilis treten am Penis, sowie am Scrotum und um den After häufig nässende Papeln auf, die zu größeren Herden zusammenfließen können. Dabei findet sich oft eine starke Verdickung des Epithels (breite Kondylome) mit zottigen Erhebungen und plumpen, weit in die Tiefe reichenden Zapfen, die unter Umständen ein Carcinom vortäuschen.



Abb. 557. Carcinom des Penis.

f) Geschwülste.

Das *Peniscarcinom* ist gewöhnlich ein verhornendes Plattenepithelcarcinom, das von der Glans oder vom inneren Blatt des Praeputiums ausgeht. Meist zeigt es einen warzigpapillären Bau und eine blumenkohlähnliche Oberfläche. Der Krebs breitet sich langsam in die Fläche und in die Tiefe aus. Von der Glans aus kann das Praeputium und die daran anschließende Haut des Penis an vielen Stellen durchbrochen werden, so daß das Geschwulstgewebe hier oder dort außen zum Vorschein kommt (Abb. 557). Durch Zerfall entstehen tiefe, oft kraterförmige Geschwüre mit derbem Rand. Das Peniscarcinom setzt häufig Metastasen in den inguinalen Lymphknoten.

Verhältnismäßig selten ist das *Carcinom des Scrotums*. Es bildet meist flache Knoten, die zu geschwürigem Zerfall neigen. Man führt seine Entstehung auf die Einwirkung krebserzeugender Stoffe zurück, welche bei manchen Berufsarten an den Hodensack gelangen und sich in seinen Hautfalten ansammeln. Während der Krebs bei Schornsteinfegern (Wirkung des Rußes) infolge der besseren Berufshygiene so gut wie nicht mehr vorkommt, ist der Krebs des Hodensackes auch heute noch bei Spinnereiarbeitern häufiger, die der Einwirkung feinstäubter Mineralöle ausgesetzt sind.

¹ Phagein (griech.) fressen; phagedaina (griech.) fressendes Geschwür.

J. Weibliche Geschlechtsorgane.

I. Ovarium¹.

a) Atrophie.

Atrophie führt zu starker Verkleinerung der Ovarien, die oft zu haselnußgroßen oder noch kleineren, harten Körpern mit unregelmäßig gefalteter, hirnrindenähnlicher Oberfläche (Ovarium gyratum) zusammenschrumpfen. Atrophie tritt regelmäßig auf bei der senilen Involution oder schwerer Kachexie. Durch Einwirkung von Röntgen- und Radiumstrahlen wird namentlich der Follikelapparat zur Atrophie gebracht.

b) Entzündungen.

Entzündung der Ovarien (Oophoritis) kann einseitig oder beiderseitig auftreten und entsteht seltener metastatisch, meistens durch Fortleitung vom entzündeten Uterus her. Diese kann im Ligamentum latum erfolgen, und zwar einerseits durch die Lymphbahnen, die sich eitrig entzündet bis in das Ovarialstroma verfolgen lassen, andererseits durch thrombophlebitisch veränderte Venen oder durch die Tuben oder auch ohne nachweisbaren Infektionsweg. Auf dem Weg der Tuben pflanzt sich besonders die von Gonokokken erzeugte Entzündung auf die Ovarien fort. Das entzündete Organ ist angeschwollen, in frischen Fällen meist ödematös, von graurotem, sulzigem Aussehen. Später tritt auf der Schnittfläche die eitrig infiltrative Infiltration in Form gelber Züge und Streifen zutage. Es kann auch zur Bildung von Abscessen kommen, die in die Bauchhöhle durchbrechen, manchmal aber auch lange geschlossen bleiben und sehr groß werden. Bleibt die Eiterung aus, so wird das Gewebe entzündlich verdichtet, während die Follikel zugrunde gehen.

Als *chronische Oophoritis* wird eine durch Bindegewebsvermehrung im Eierstock hervorgerufene Vergrößerung bezeichnet, doch ist es fraglich, inwieweit dieser Zustand wirklich auf Entzündung zurückgeht.

Bei *Tuberkulose* des Uterus und der Tuben trifft man nicht selten miliare Tuberkel im Ovar; größere käsige Knoten sind selten. Meist besteht gleichzeitig anderweitige Genitaltuberkulose und Tuberkulose des Peritoneums.

c) Cysten und Geschwülste.

Im und am Ovarium kommen Cysten vor, deren Herkunft wir nach ihrer Lage und Auskleidung bestimmen können; allerdings ist das nur bei kleinen Cysten mit gut erhaltener Wand und klar erkennbaren Lagebeziehungen einwandfrei möglich. In größeren Cysten ist oft das auskleidende Epithel zugrunde gegangen und auch ihre Lage nicht mehr kennzeichnend. Wir können folgende Cysten unterscheiden:

1. Durch Ansammlung von Flüssigkeit in der Höhle unreifer Follikel entstehen bis kleinapfelgroße, glattwandige Cysten, die von einem einreihigen, kubischen oder zylindrischen Epithel ausgekleidet sind, die *Follikelcysten* (Hydrops des GRAAFschen Follikels). Manchmal sind sie so zahlreich, daß man von (klein-)cystischer Degeneration der Eierstöcke sprechen kann.

2. Cysten, die in ihrer Wand Luteinzellen enthalten, werden auf eine Verflüssigung gelber Körper zurückgeführt, seien sie nun aus reifen oder atretischen Follikeln entstanden: *Corpus luteum-* bzw. *Luteinzellencysten*. Man findet sie häufig bei Blasenmole und Chorionepitheliom (s. S. 399).

¹ Griech.: Oophoron.

3. Haben Cysten einen dunkelbraunroten, teerartigen Inhalt, so spricht man von *Schokoladecysten* bzw. *Teercysten*. Manchmal findet man in ihrer Wand kleine Gewebsinseln, die vollkommen das Bild der Uterusschleimhaut darbieten. Deshalb wird diese Cystenbildung neuerdings der Endometriose zugerechnet (s. S. 614).

4. Die aus dem Epoophoron (Parovarium — Rest des Urnierenganges) entstehenden Cysten sitzen zwischen Ovarium und Tube im Ligamentum latum und sind meist von Flimmerepithel ausgekleidet (*Parovarialcysten*, Abb. 564/3).

Im Hilus ovarii kommen kleine, von den Marksträngen oder vom Rete, allenfalls vom *Paroophoron* (Rest des Wolffschen Körpers) ausgehende Cysten vor.

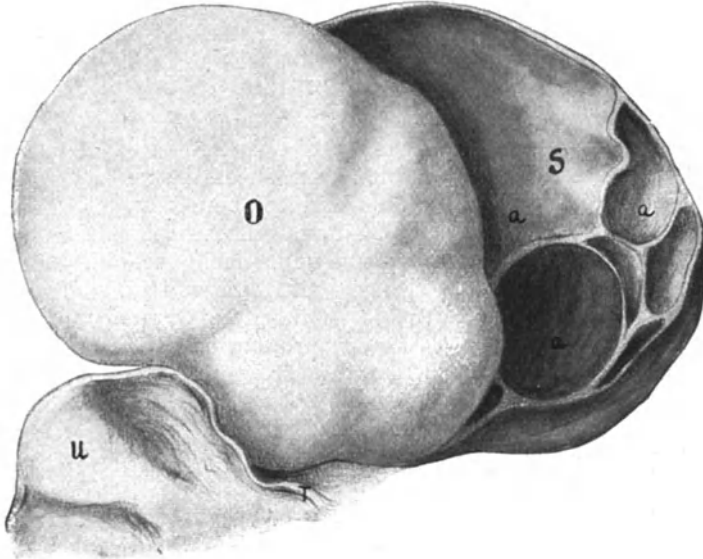


Abb. 558. Pseudomucincystom des Ovars. Die Cyste ist bei O von der Außenfläche, bei S zum Teil auf der Schnittfläche sichtbar. Auf letzterer sieht man mehrere cystische Abteilungen a a. u Uterus.

Andere Cystenbildungen gehen auf eine geschwulstmäßige Wucherung ihrer Wandbestandteile, besonders des Epithels zurück. Man bezeichnet sie deshalb als *Cystadenome* oder *Cystome*. Sie werden kopfgroß und weit darüber hinaus und hängen dann an dem oft stiel förmig ausgezogenen Ligamentum ovarii. Die zum Tumor führenden Gefäße sind stark erweitert, die Arterien können so dick werden wie eine Radialis. Die Oberfläche der Cystome ist glatt oder (bei den papillären Formen) zuweilen auch außen mit Wucherungen besetzt. Häufig sind sie mit den Baueingeweiden verwachsen. Wir unterscheiden zwei Hauptformen:

1. Das *Cystoma glandulare*, auch *pseudomucinosum* oder *multiloculare* genannt, setzt sich aus vielen glattwandigen Hohlräumen zusammen (Abb. 558), die von einem einreihigen Becherepithel ausgekleidet und mit zähschleimigem oder gallertigem Inhalt gefüllt sind. Zum Unterschied von echtem Schleim ist er durch Essigsäure nicht fällbar (Pseudomucin) und läßt sich leicht auch nach Formalinfixierung durch die Bestsches Carminfärbung darstellen.

2. Weniger häufig ist das *Cystoma papilliferum (serosum)* (Abb. 559). Es ist in der Regel gleichfalls mehrkammerig (multilokulär), doch fließen die einzelnen Hohlräume oft durch Schwund der Scheidewände zu einem einkammerigen Sack zusammen, an dessen Innenfläche man meist noch die Reste der

Scheidewände als leistenförmige Erhebungen erkennt. An der Wand sitzen papilläre, manchmal blumenkohlähnliche Wucherungen (Abb. 560), deren zartes Stroma oft serös-schleimig durchtränkt ist und Kalkkonkremente enthält. Die Innenfläche der Cystenwand ist ebenso wie die Oberfläche der papillären Wucherungen von einem hohen Zylinderepithel oder Flimmerepithel überzogen (Flimmerepithelcystom); den Inhalt der Cysten bildet eine seröse oder leicht fadenziehende Flüssigkeit.

3. Glattwandige oder überhaupt nicht gekammerte Cystenbildungen mit serösem Inhalt werden als *Cystoma simplex serosum* bezeichnet (Abb. 564/2).

Die *Bedeutung der Cystome* liegt einmal in ihrer oft kolossalen Größe (Aufreibung des Bauches, Verdrängung der Bauchorgane), ferner in gelegentlicher Entzündung der Wand, die zuweilen zu Vereiterung führt. Blutungen in die Räume sind häufig. Durch Stieldrehung mit Zirkulationsstörung kann es zu hämorrhagischer Infarzierung und zu teilweiser Nekrose kommen. Dann und bei hochgradiger Wandverdünnung oder Trauma ist auch eine Perforation in die Bauchhöhle möglich: es kommt zu Pseudomyxoma peritonei (s. S. 499). Auch krebsige Ausartung der Cystome ist möglich (s. u. S. 604).



Abb. 559. Teil eines papillären Ovarialcystoms. Die Zotten haben an einer Stelle (Z) die Kapsel durchbrochen.

Die Oberfläche des Ovars ist manchmal von derben, plump-papillären Wucherungen wie von einem Pelz überzogen (*Oberflächenpapillom*).

In einem Teil der Fälle handelt es sich um papilläre Wucherungen, die in einem oberflächlich gelegenen Cystoma papilliferum die Wand durchwachsen haben, in anderen Fällen liegt aber tatsächlich ein an der Oberfläche des Ovars entstandenes Papillom vor.

Die übrigen epithelialen Geschwülste des Ovariums weisen eine außerordentliche Mannigfaltigkeit auf; man kann aber doch folgende Grundtypen unterscheiden:

1. Die gutartigen, seltenen *Oophorome* (Brenner-Tumoren) enthalten follikelartige Epithelnester und Hohlräume, die vom bindegewebigen Stroma nach Art der normalen Thekaschichten umhüllt werden. Die epithelialen Anteile sehen manchmal wie Plattenepithelhaufen aus, so daß eine oberflächliche Ähnlichkeit mit einem Plattenepithelcarcinom entsteht. Die Geschwülste sind rundlich, besitzen eine glatte Oberfläche und treten bei älteren Frauen auf.

2. An der Grenze zwischen gut- und bösartigen Geschwülsten stehen die *Granulosazelltumoren*. Ihre epithelialen Anteile ahmen reife Follikel nach, indem sie Hohlräume bilden, um die die Zellen rosettenförmig angeordnet sind. Manchmal kommt es an der Grenze zwischen Epithel und Stroma zur Abscheidung von hyalinen Massen ganz so wie in Zylindromen. Die Tumoren sind genau so wie das normale Follikelepithel sehr strahlenempfindlich; sie bilden Follikulin und können dadurch zu eigentümlichen Störungen des Cyclus usw. führen (s. S. 348).

3. Bei einer Reihe von Ovarialtumoren treten eigenartige Veränderungen im körperlichen und geistigen Verhalten der Frauen auf, die sich als „Vermännlichung“ bezeichnen lassen (Rückbildung der Brustdrüsen, Ausfall der Genitalfunktion, Verlust des Kopfhaaars, Auftreten eines Bartwuchses und männlichen Behaarungstypus, Änderung des Kehlkopfes mit männlicher Stimme usw.). R. MEYER faßt alle solchen, auch ganz verschieden gebaute Tumoren unter der Bezeichnung *Arrhenoblastom*¹ zusammen. Hierher gehört das *Adenoma tubulare testiculare*, welches aus Schläuchen besteht, die an unreife Hodenkanälchen erinnern; ferner solide, sehr atypische epitheliale Geschwülste, sowie Tumoren, die mehr den Fibromen ähneln.

4. Im Eierstock treffen wir gelegentlich eine Geschwulstart, die gestaltlich vollkommen den *Seminomen* des Hodens entspricht (s. S. 594). Wie bei diesen handelt es sich um ein großzelliges, stromaarmes Carcinom, das leicht für ein Sarkom gehalten werden kann. Das „Seminom“ des Ovariums bevorzugt Jugendliche und hat eine zweifelhafte Prognose.

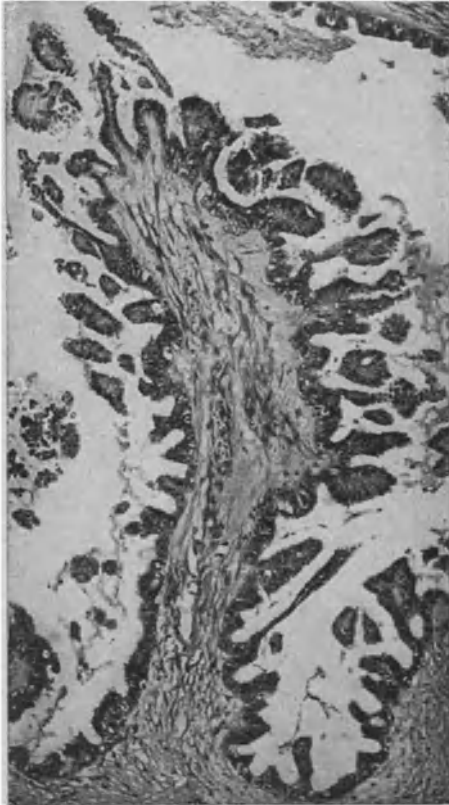


Abb. 560. Zotte aus einem papillären Ovarialcystom.

5. Außer diesen mehr oder minder reifen, epithelialen Geschwülsten kommen im Eierstock auch unreife *Carcinome* vor. In der Hälfte der Fälle treten sie doppelseitig auf. Man unterscheidet solide und cystisch (papilläre) Formen. Die *soliden* Carcinome sind gewöhnlich etwas fester, behalten die Form des Ovars lange Zeit bei und bestehen aus Strängen und Nestern zylindrischer oder mehr kubischer Epithelien. Weit häufiger sind die *cystischen* Carcinome (*Cystocarcinome*), die sowohl aus einem *Cystoma glandulare* als (häufiger) aus einem *Cystoma papilliferum* hervorgehen können. Sie bestehen aus cystischen und soliden, markigen Anteilen, die große Neigung zu Verfettung, Nekrose und Verkalkung („*Psammocarcinom*“) aufweisen. Von der Wand der cystischen Anteile gehen, ähnlich wie beim *Cystoma papilliferum*, umfangreiche, blumenkohlähnliche Bildungen aus.

Die *Unterscheidung* zwischen einem solchen papillären Carcinom und einem *Cystoma papilliferum* ist manch-

mal schwer. Erst wenn die papillären Wucherungen umfangreiche, die Cysten ausfüllende Massen bilden, die Wände durchwachsen und in die Nachbarorgane eindringen, oder in Lymphdrüsen und Bauchhöhle metastasieren, ist das Vorliegen eines Carcinoms gesichert.

Von bindegewebigen Tumoren kommen im Ovar fast nur *Fibrome* vor, die manchmal eine sehr beträchtliche Größe erreichen und sehr derbe Geschwülste mit glatter Oberfläche und sehnig-glänzender Schnittfläche darstellen. Rund- oder spindelzellige *Sarkome* des Ovariums sind selten.

Sehr oft ist das Ovar Sitz *metastatischer Carcinome*, namentlich bei primären Carcinomen des Verdauungstraktes, wobei die Metastasen sowohl auf dem

¹ Arrhen (griech.) männlich; eine andere Bezeichnung dieser Geschwülste: „*Androblastome*“ (s. S. 348) leitet sich von „aner“ (griech.) Mann (genitiv: andros) ab.

Lymphweg als durch Oberflächenimplantation entstehen können. Eine besonders kennzeichnende Form solcher Metastasenbildung wird auch als **KRUKENBERG¹-Tumor** bezeichnet: beide Ovarien sind bei Wahrung ihrer groben Form mächtig vergrößert (Abb. 561); das Krebsgewebe hat eine Neigung unter Bildung von sog. Siegelringzellen (Zellen mit zentralem Schleimtropfen und randständigem abgeplattetem Kern, s. Abb. 195) zu verschleimen. Ist der Primärtumor, der gewöhnlich im Magen (seltener Gallenblase oder Pankreas) sitzt, klein und klinisch symptomlos geblieben, so entsteht der Eindruck eines primären Ovarialtumors.

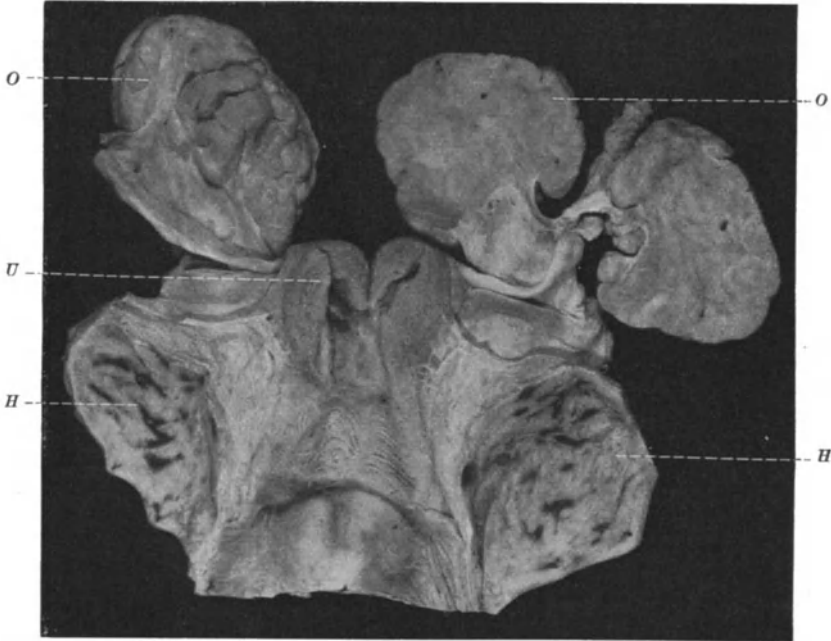


Abb. 561. KRUKENBERG-Tumoren beider Ovarien (O). Das linke Ovarium durch einen Schnitt in 2 Hälften zerlegt. U Fundus uteri; H Die durch einen medianen Schnitt in 2 Teile zerlegte Harnblase; in ihrer Schleimhaut Blutungen.

Einen sehr häufigen Befund bilden im Ovar die S. 67 besprochenen *Dermoidcysten*. Sie sind häufig mit Cystomen oder Cysten vergesellschaftet; bisweilen geht von einem Dermoid ein Carcinom (gewöhnlich Plattenepithelkrebs) aus. Über Struma ovarii vgl. S. 68.

II. Tube²

a) Kreislaufstörungen.

Blutungen in Wand und Lichtung bei Stauung, Infektionen usw. sind meist bedeutungslos. Ist aber der Abfluß des Blutes nach der Bauchhöhle und nach dem Uterus hin gehemmt, dann entsteht ein Hämatom der Tube, eine *Hämatosalpinx*. Sie wird besonders groß, wenn durch Atresie der Cervix oder der Vagina der Abfluß des Menstrualblutes behindert ist. Ob dabei das Blut ausschließlich aus der Wand der Tube stammt oder auch durch Rückstauung aus dem Uterus hierher gelangt, ist noch unentschieden. Die Tube weitet sich

¹ F. KRUKENBERG (geb. 1871) beschrieb diese Geschwulstform als „Fibrosarcoma ovarii mucocellulare carcinomatodes“. ² Griech.: salpinx.

zu einem geschlängelten, mit schokoladefarbenem, teerartigem Inhalt gefüllten Sack aus. Wird sie durch das ausgetretene Blut überdehnt, so reißt sie ein, das Blut ergießt sich in die Bauchhöhle und kann sich im kleinen Becken abkapseln; es entsteht eine Haematocele retrouterina. Die häufigste Ursache einer Hämatoosalpinx stellt die Tubenschwangerschaft dar (vgl. S. 624).

Bei Stieltorsion von Ovarialcysten und -tumoren (vgl. S. 603) kann die Tube mitgedreht werden, sie zeigt dann das Bild der *hämorrhagischen Infarzierung* und ist in einen starren, schwarzroten Strang umgewandelt.

b) Entzündung (Salpingitis).

Die sehr wichtigen Entzündungen der Tuben entstehen zum Teil hämatogen, häufiger von der Nachbarschaft fortgeleitet. Die natürlichen Infektionswege sind dann das Ostium uterinum und das Ostium abdominale. Im einzelnen Fall läßt sich bald der eine, bald der andere Weg wahrscheinlich machen. Die Entzündungserreger können aber auch vom Ligamentum latum bzw. von der Bauchhöhle aus über die Lymphbahnen in die Tubenwand und in die Lichtung gelangen. Quellen der Infektion sind Entzündungen des Uterus, vor allem nach der Geburt und bei Gonorrhoe, ferner Peritonitis.

Die *akute katarrhalische Salpingitis* geht mit Schwellung und Rötung der Schleimhaut und serös-schleimiger Exsudation einher. Bei der *eitrigen Salpingitis*, wie sie namentlich bei der Gonorrhoe und bei puerperaler Sepsis auftritt, ist die Lichtung der Tube mit Eiter gefüllt, der oft am abdominalen Ostium in Form dicker Tropfen vorquillt.

Die akute Salpingitis heilt in vielen Fällen vollständig aus, in anderen Fällen wird die Entzündung chronisch (*chronische Salpingitis*). Es kommt zu einer Verdickung der Wand, die durch Bindegewebsneubildung und kleinzellige Infiltration bedingt ist. Dabei überwiegen meist Plasmazellen; sie sind nur insofern für Gonorrhoe kennzeichnend, als die gonorrhoeische Salpingitis besonders dazu neigt, chronisch zu werden und die meisten chronischen Salpingitiden gonorrhoeischen Ursprungs sind. Plasmazellen können aber natürlich auch bei chronischen Entzündungen der Tube aus anderer Ursache vorkommen. Die verdickten Schleimhautfalten verkleben miteinander, so daß zwischen ihnen drüsenähnliche Hohlräume entstehen oder überhaupt die Lichtung streckenweise verödet. Sehr oft führt eine chronische Salpingitis zu einer chronischen Entzündung in der Umgebung der Tube, zu einer Perisalpingitis bzw. *Pelveoperitonitis*. Das abdominale Tubenende wird verschlossen, in der Umgebung der Tube entstehen zwischen den Organen des kleinen Beckens bindegewebige Stränge und schleierartige Membranen, sowie ausgebreitete flächenhafte Verwachsungen. Sie sind manchmal überaus fest und machen eine präparatorische Trennung der Beckenorgane fast unmöglich. Die Tuben sind in solchen Fällen oft mehrfach abgeknickt und eingeschnürt. Alle diese Veränderungen erschweren den Weg des Eies vom Ovarium zur Uterusschleimhaut oder verlegen ihn vollständig — führen also zur *Sterilität* der betroffenen Frau.

Dauert in der Tube nach Verschuß ihres abdominalen (und uterinen) Ostiums die Exsudation weiter an, so führt die Sekretstauung zu einer sack- oder schlauchförmigen Erweiterung. Je nach der Art des Inhalts spricht man von *Hydrosalpinx* (Tubenhypertrophie, Abb. 562 u. 564/1), oder von *Hämato-* bzw. *Pyosalpinx*. Die Erweiterung betrifft zunächst den von vornherein weiteren und muskelschwächeren peripheren Abschnitt, später wird auch die proximale Hälfte, gegen den Uterus immer mehr abnehmend, ausgedehnt. Die Tube erhält dadurch eine eigentümliche Retortenform. Die Pyosalpinx erreicht manchmal die Größe eines Kindskopfes, die Wand wird schwielig verdickt, die Schleimhaut geht

vollständig verloren. Selten erfolgt Perforation in ein Nachbarorgan (Harnblase, Rectum) oder in die freie Bauchhöhle; letzteres wird aber gewöhnlich durch vorher eintretende Verwachsungen verhindert.

Ist bei einer Hydrosalpinx das uterine Ostium nicht vollkommen verschlossen und steigt der Druck in dem Schlauch stärker an, so kann sich der Inhalt in den Uterus entleeren, um sich dann wieder anzusammeln: *Hydrops tubae profluens*¹.

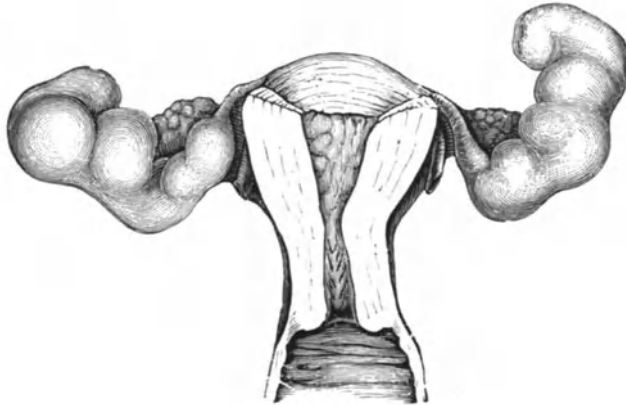


Abb. 562. Hydrops beider Tuben. (Nach SCHRÖDER.)

Verhältnismäßig häufig trifft man eine *tuberkulöse Entzündung* der Tuben. Sie findet sich oft für sich allein, manchmal neben Uterustuberkulose. Meist ist es deutlich, daß die Tubentuberkulose am ältesten, die des Uterus jünger und eine — freilich seltene — Vaginaltuberkulose noch jünger ist. Daher kann die Tube nicht etwa von außen durch die Vagina (vermitteltst bacillenhaltigen

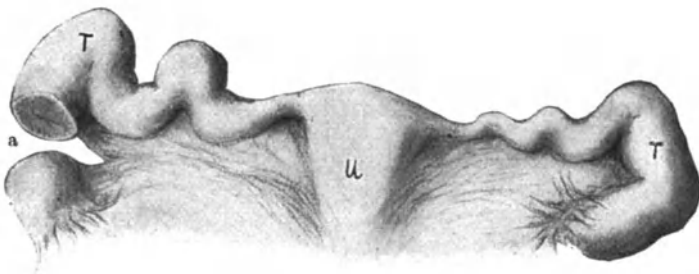


Abb. 563. Tuberkulose der Tuben. u Uterus. Die Tuben TT sind sehr stark aufgetrieben und gewunden. Auf dem Querschnitt bei a sieht man nur noch am Rande einen hellen Ring erhaltenen Gewebes, in übrigen nur eine trübe Masse (Käse), in der das Lumen durch einige zackige Risse angedeutet ist.

Sperma) infiziert worden sein, die Bacillen müssen vielmehr entweder von der Bauchhöhle oder, wie es die Regel ist, vom Blut aus in sie hineingelangt sein. Zu diesen anatomischen Befunden stimmt die experimentell gewonnene Erfahrung, daß es nur unter besonderen Bedingungen gelingt, eine aufsteigende Tuberkulose des weiblichen Genitaltractus zu erzeugen.

Die Tubentuberkulose kann als Miliartuberkulose der Schleimhaut auftreten, häufiger als *rasch verkäsende Schleimhautinfiltration*, meist an der Grenze von Ampulle und Isthmus. Man findet dann subepitheliale Tuberkel, die zusammenfließen und verkäsen; sie nehmen bald den größten Teil der Schleimhaut ein und dringen in die Tiefe bis in die Muscularis vor. Die Tube ist dann von einer dicken Schicht käsiger Massen ausgekleidet (Abb. 563), die Lichtung mit

¹ Profluo (lat.) hervorfließen.

Käse ausgefüllt. Durch die außen fortschreitende Neubildung tuberkulösen Gewebes und die dauernde Abstoßung des Käses nach innen wird die Tube beträchtlich verdickt und verläuft dann in starren, engen Windungen. Ist

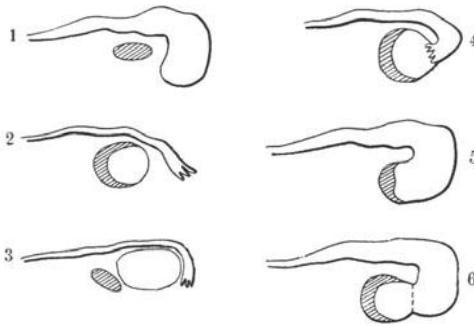


Abb. 564. Schematische Übersicht über Cysten an den Adnexen. 1. Hydrosalpinx, 2. Ovarialcyste, 3. Parovarialcyste, 4—6 verschiedene Entwicklungsmöglichkeiten von Tuboovarialcysten.

das abdominale Tubenostium verschlossen, so kann sich die Tube bei reichlicher Entwicklung tuberkulösen Granulationsgewebes und Fortschreiten der Verkäsung und Erweichung in einen mit käsigetrigen Massen gefüllten, umfangreichen Sack umwandeln (*Pyosalpinx tuberculosa*).

An die Tubertuberkulose schließt sich oft eine miliäre *Tuberkulose des Peritoneums* in der Nähe des abdominalen Ostiums, besonders im DOUGLASSchen Raum an, ferner Knötchenbildung auf dem Peritoneum der Tube selbst und weiterhin *Tuberkulose der Uterusschleimhaut* (s. o.). Durch Einbruch in die Blutbahn kann allgemeine *Milartuberkulose* entstehen.

c) Tuboovarialcysten und Geschwülste.

Unter Tuboovarialcyste versteht man eine stark (cystisch) erweiterte, manchmal retortenförmig gekrümmte Tube, an deren verschlossenem abdominalen Ende Reste des Ovariums sitzen. Diese Bildung kann offenbar auf verschiedene Weise zustande kommen (Abb. 564/4—6):

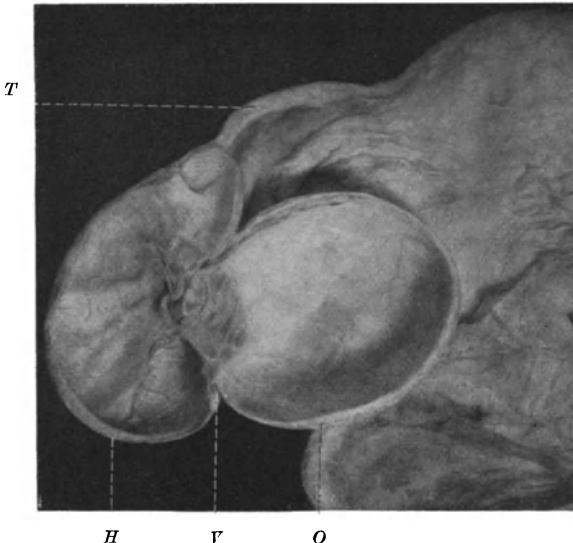


Abb. 565. Tuboovarialcyste (aufgeschnitten). *T* nicht erweiterter, *H* hydropisch erweiterter Tubenanteil; *O* Ovarialcyste; *V* Verwachsungsstelle zwischen Tubensack und Ovarialcyste mit Resten der Fimbrien.

1. das Fimbrienende einer Tube wächst an eine Ovarialcyste an, diese platzt und entleert sich in die Tube (Abb. 564/4) oder 2. das unveränderte Ovarium legt sich an das abdominale Ostium einer hydropischen Tube an, verwächst mit ihm und wird durch den Druck ausgewalzt (Abb. 564/5). Es bildet dann einen Teil des Tubensackes, in dessen Wand es verschwinden kann, wie ein Stein in einer Mauer. 3. Eine hydropische Tube verwächst mit einer Ovarialcyste (Abbildung 564/6). Manchmal sieht man dann noch entsprechend

der Verwachsungsstelle zwischen Tube und Ovar Reste der Fimbrien (Abb. 565). Schließlich kann auch diese Scheidewand verschwinden.

Primäre Tubengeschwülste sind nicht häufig. *Fibrome*, *Lipome* und *Myome* kommen in Form kleiner Knoten vor.

Von malignen Tumoren ist das meist papillär wachsende und besonders bösartige *Carcinom* am häufigsten.

III. Uterus¹.

a) Mißbildungen.

Vollständige oder teilweise *Aplasia* des Uterus ist sehr selten, etwas häufiger ist hochgradige *Hypoplasie*, wobei an Stelle des Uterus ein solides, muskuläres Gebilde vorhanden ist; Scheide und äußere Genitalien können dabei normal oder fehlgebildet sein. Gleichfalls selten ist vollständige oder teilweise *Atresie* des Uterus, wobei nur ein Teil des Uterus (meist der obere oder mittlere Abschnitt) eine Lichtung aufweist, ferner Atresie des äußeren Muttermundes oder der Cervix. Häufiger ist ein Stehenbleiben des Uterus auf einer fetalen oder

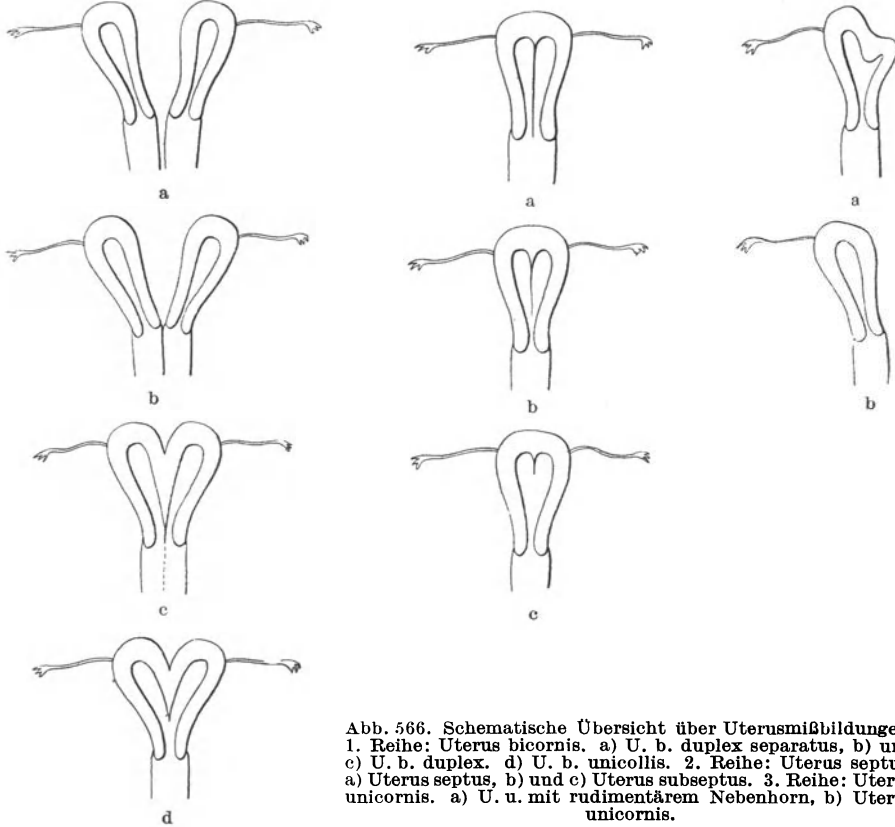


Abb. 566. Schematische Übersicht über Uterusmißbildungen. 1. Reihe: Uterus bicornis. a) U. b. duplex separatus, b) und c) U. b. duplex. d) U. b. unicollis. 2. Reihe: Uterus septus. a) Uterus septus, b) und c) Uterus subseptus. 3. Reihe: Uterus unicornis. a) U. u. mit rudimentärem Nebenhorn, b) Uterus unicornis.

kindlichen Entwicklungsstufe (*Infantilismus*); oft sind auch die übrigen Geschlechtsorgane, namentlich die Ovarien mangelhaft entwickelt, der gesamte Körper zeigt einen kindlichen Habitus. Alle diese Entwicklungshemmungen machen naturgemäß eine Schwangerschaft unmöglich.

Sehr oft kommen Mißbildungen des Uterus dadurch zustande, daß die *Ver-einigung der MÜLLERSchen Gänge ganz oder teilweise unterbleibt*. Man unterscheidet gewöhnlich die in Abb. 566 schematisch wiedergegebene Formen dieser Entwicklungsstörung. Dabei ist Schwangerschaft möglich; gefährlich wird sie dann, wenn sie sich in dem rudimentären (muskelschwachen) Horn abspielt (Abb. 566, 3. Reihe, a).

b) Lageveränderungen.

Abknickung des Uteruskörpers gegen die Cervix nach vorne wird als *Ante-flexio*, nach rückwärts als *Retroflexio* bezeichnet. Die Knickungsstelle liegt

¹ Griech.: metra.

gewöhnlich in der Höhe des inneren Muttermundes. Ein leichter Grad von Anteflexio ist physiologisch. Pathologische Anteflexio entsteht bei schlaffem Uterus, nach wiederholten Geburten, ferner ebenso wie die Retroflexio durch den Zug von Tumoren oder schrumpfenden Verwachsungen im kleinen Becken. An der Knickungsstelle findet sich eine Verdünnung der Muskulatur und eine Verengung der Lichtung, die zu Dysmenorrhoe führt.

Neigung des ganzen Uterus, also des Körpers und der Cervix, nach vorn, so daß seine Längsachse mit der Achse der Vagina einen nach vorn offenen Winkel bildet, wird als *Anteversio*, die entsprechende Neigung nach rückwärts als *Retroversio* bezeichnet. Auch die Anteversio ist bis zu einem gewissen Grade physiologisch, während stärkere Grade als krankhaft zu bezeichnen sind. Bezüglich der Entstehungsbedingungen der Ante- und Retroversio gilt im wesentlichen dasselbe wie bezüglich der Ante- und Retroflexio.

Eine *Elevatio*, ein abnormer Hochstand des Uterus, kommt dann zustande, wenn er durch eine Geschwulst im kleinen Becken nach oben gedrängt oder durch Verwachsungen nach oben gezerrt wird; dabei ist er häufig auch in die Länge gezogen.

Als *Descensus* oder Senkung wird ein geringes Tiefertreten des Uterus bezeichnet; die Vagina ist zwar eingestülpt, die Portio uteri tritt jedoch nicht in der Schamspalte zutage. Ist letzteres der Fall, so spricht man von einem Vorfalle oder *Prolaps*¹. Wenn nur der untere Abschnitt des Uterus aus der Vulva ausgetreten ist, liegt unvollständiger Prolaps vor,

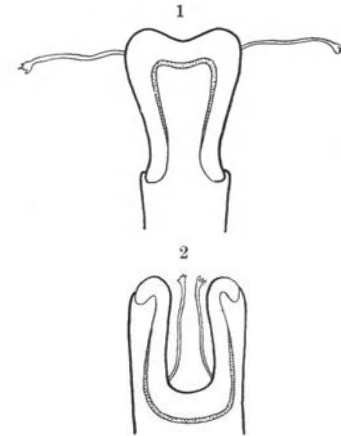


Abb. 567. Schematische Darstellung einer Inversio uteri (2) im Vergleich zum normalen Verhalten (1) des Uterus nach der Entbindung.

während beim vollständigen Prolaps der ganze Uterus samt der nach außen umgestülpten Vagina vor der Vulva zwischen den Oberschenkeln liegt. Der vorliegende Uterus ist vergrößert und venös-hyperämisch, seine Schleimhaut katarrhalisch verändert, seine Lichtung zuweilen durch Schleimansammlung erweitert. Die Schleimhaut der Vagina zeigt einen verdickten, manchmal epidermisartigen Epithelüberzug, gelegentlich auch Geschwüre. Bei hochgradigem Prolaps kann der Blasengrund und die vordere Rectumwand divertikelartig mit ausgestülpt werden (Cystocele bzw. Rectocele). Der Uterusprolaps entsteht allmählich. Voraussetzung ist Schlaffheit der Beckeneingeweide.

Ein ähnliches Bild wie beim Uterusprolaps kann durch einen *Scheidenprolaps* (s. S. 620) bei gleichzeitiger Verlängerung des Uterus zustande kommen. Die Portio tritt zwar außerhalb der Vulva vor, der Scheitel des Uterus liegt aber annähernd in normaler Höhe.

Einstülpung des Uterus, *Inversio*, kann partiell sein, indem nur der Fundus in das Cavum eingestülpt ist, oder es liegt eine komplette Inversio vor, d. h. der Uterus ist vollständig umgestülpt, derart, daß der Fundus mit der Kuppe nach unten gerichtet durch den äußeren Muttermund durchtritt (Abb. 567/2). Schließlich kann der invertierte Uterus auch vorfallen und durch die Schamspalte nach außen vortreten. Die Inversio uteri entsteht im Anschluß an eine Geburt, wenn die schlaffe Wand einem Druck oder Zug z. B. der Nabelschnur nachgibt. Häufig führen auch Tumoren des Uterusfundus durch Zug nach abwärts eine Inversio herbei.

¹ Prolabor (lat.) vorwärtsfallen.

c) Änderungen der Lichtung.

Nicht selten findet man als Folge chronischer Entzündung und bei alten Frauen einen *narbigen Verschuß (Atresie)* des inneren oder äußeren Muttermundes oder des ganzen Cervicalkanals. Die Uteruslichtung ist dann erweitert, oft kugelig aufgetrieben und mit gestautem, zähem Schleim angefüllt. Betrifft die Atresie den inneren und äußeren Muttermund, dann wird auch der Cervicalkanal spindelig erweitert, so daß zwei hintereinander gelegene, getrennte Räume entstehen. Bei Stenosen oder Atresien, die sich im geschlechtsreifen Alter entwickeln, kommt es durch Ansammlung des zurückgehaltenen Menstrualblutes zu einer Ausfüllung der erweiterten Uterushöhle mit schokoladebrauner Flüssigkeit oder einer braunen, teerähnlichen Masse; man bezeichnet die Veränderung als *Hämatometra*. Spielt sich in einer erweiterten Uterushöhle eine Entzündung ab, die zur Ansammlung eines serösen oder eitrigen Sekrets führt, so liegt eine *Hydrometra* bzw. *Pyometra* vor. Wird das Exsudat in der Uterushöhle durch die Tätigkeit anaerober Bakterien zersetzt, so kann sich Gas bilden (*Physometra*¹). Selten kommt es bei diesen Erweiterungen der Uterushöhle zum Platzen der überdehnten Wand.

d) Ruptur und Perforation.

Ruptur des nicht-schwangeren Uterus ist selten, im schwangeren Zustande häufiger, meist während der Geburt. Sie kann bei allen *Wandveränderungen* eintreten, die mit einer Verdünnung der Muskulatur und Schwächung ihres Zusammenhaltes einhergehen, wie z. B. Geschwülsten, Entzündungen, tiefgreifender Placenta, zu geringer Entwicklung der Muskulatur in einem rudimentären Nebenhorn, Narben nach Operationen usw. Gelegentlich tritt sie aber auch ohne nachweisbare gestaltliche Grundlage auf. Dann ist manchmal ein Mißverhältnis zwischen Uterus und Frucht (z. B. Hydrocephalus) maßgebend.

Bei den *Rupturen während der Geburt* liegt der Riß gewöhnlich im unteren Uterinsegment und verläuft meist schräg von oben nach unten, selten quer (horizontal). *Während der Schwangerschaft* zerreißt meist der Fundus. Ausdehnung und Tiefe des Risses wechseln. Er kann die ganze Wanddicke durchsetzen, also vollständig oder auch unvollständig sein; manchmal dehnt er sich auf Blase, Mastdarm, Vagina, selbst bis zum Damm aus. Bei unvollständiger, zuweilen auch bei vollständiger Ruptur bleibt die Frucht in der Uterushöhle. Reißen aber bei vollständiger Ruptur auch die Eihäute, so gelangt der Fetus in die Bauchhöhle (sekundäre Bauchhöhlenschwangerschaft — im Gegensatz zur primären, bei der sich das Ei von vornherein in der Bauchhöhle eingenistet hat). Meist ist die Uterusruptur infolge des Blutverlustes oder der rasch einsetzenden Peritonitis tödlich; nur selten kommt es zu Vernarbung des Risses oder Abkapselung der in die Bauchhöhle gelangten Frucht.

Häufig sind *instrumentelle Verletzungen* des Uterus (Perforationen) bei Eingriffen zum Zwecke der Fruchtabtreibung. Gelegentlich kann bei sehr schlaffer Wand auch ein operativer Eingriff (Ausschabung) zur Perforation führen.

e) Atrophie.

Atrophie findet sich vor allem als Teilerscheinung der allgemeinen Altersinvolution nach der Menopause². Der Uterus ist stark verkleinert, seine Wand verdünnt, gewöhnlich schlaff, die Muskulatur größtenteils durch Bindegewebe ersetzt. Auf der Schnittfläche treten die klaffenden Lichtungen der dickwandigen, meist sklerotischen Gefäße sehr deutlich vor.

¹ Physa (griech.) Blasebalg, Luft.

² Men (griech.) Monat; pausis (griech.) das Aufhören.

f) Kreislaufstörungen und Blutungen des Uterus und seiner Umgebung.

Der Uterus erscheint in der Leiche meist anämisch. *Aktive Hyperämie* findet sich bei Menstruation und Entzündungen. *Stauungshyperämie* tritt bei Lageveränderungen des Uterus mit Zerrung und Kompression der Venenplexus und bei Herzkranken auf. Der Uterus ist vergrößert, die Venen sind erweitert, die Schleimhaut dunkelrot.

Uterusblutungen, die unabhängig von Schwangerschaft und Menstruation auftreten, werden *Metrorrhagien* genannt. Sie kommen bei Stauung, manchen Infektionskrankheiten, Entzündungen, hämorrhagischen Diathesen und vor allem bei Tumoren und Störungen des Zyklus vor.

Als *Apoplexia*¹ uteri wird eine bei alten Frauen sehr häufig anzutreffende blutige Durchtränkung der Corpusschleimhaut bezeichnet, welche agonal auftritt; in der Regel zeigen dabei die Arterien starke Sklerose.

Ungewöhnlich starke Menstruationsblutungen werden als *Menorrhagien* bezeichnet. Sie sind teils durch örtliche Besonderheiten wie Lageveränderungen oder Myome usw., teils durch innersekretorische Störungen bedingt.

Bei der *Dysmenorrhoea membranacea* gehen mit dem Menstrualblut Membranen ab, die bisweilen förmlich einen Ausguß des Uterus darstellen. Teils handelt es sich um größere Stücke von zellig (entzündlich) infiltrierter Uterusschleimhaut (*Endometritis exfoliativa*), teils um größere Verbände von Plattenepithel, die aus der Portio und Vagina stammen, teils um Fibrinmembranen, die rote und weiße Blutkörperchen einschließen.

Blutungen in die Umgebung des Uterus stammen meist aus der Ruptur einer graviden Tube (vgl. S. 624), seltener einer Hämatosalpinx oder eines Varix. In der Regel erfolgt die Blutung in den DOUGLASSchen Raum; es entsteht eine *Haematocele retrouterina*. Kommt die Blutung zum Stillstand, so kann das Blut resorbiert werden oder es setzen Organisationsvorgänge ein, die zu einer Abkapselung des ausgetretenen Blutes führen. Nicht selten tritt eine Vereiterung oder Verjauchung des Hämatoms und Durchbruch in das Rectum oder in die Vagina ein. Weit seltener als die *Haematocele retrouterina* ist die aus denselben Ursachen entstehende *Haematocele anteuterina*.

g) Entzündungen (außerhalb der Schwangerschaft und des Puerperium).

Wir unterscheiden eine Endometritis (Entzündung der Schleimhaut), eine Myometritis (E. der Muskelwand), Perimetritis (E. des Peritonealüberzugs) und eine Parametritis (E. des subperitonealen Zellgewebes bis in die Ligamenta lata).

1. Die *akute Endometritis* entsteht oft nach Gonokokkeninfektion meist in der Cervix uteri, seltener im Corpus, von dem die Entzündung auf die Tuben übergehen kann. Sie findet sich auch bei Typhus, Cholera, Scharlach. Die Schleimhaut ist geschwollen, gelockert, hyperämisch, oft hämorrhagisch, zeigt anfangs Epitheldesquamation, später schleimig-eitrige Sekretion. Die obersten Schleimhautschichten können nekrotisch werden (diphtherische Endometritis).

Die *chronische Endometritis* kann aus einer akuten Entzündung hervorgehen (so namentlich bei Gonorrhoe), vielfach ist aber ein akutes Anfangsstadium nicht nachweisbar. Sie verläuft entweder als chronisch-katarrhalische oder als chronisch-eitrige Entzündung. Auch Geschwüre können, meist im Cervicalkanal, entstehen. Ihre Heilung führt zu narbiger Retraktion und gegebenenfalls zu Atresie durch Verwachsung einander gegenüberliegender Geschwürs-

¹ Siehe Anm. S. 379.

flächen (s. S. 611); Behinderung des Sekretabflusses und Hydro- oder Pyometra sind die Folge. In manchen Fällen chronischer Endometritis entwickelt sich allmählich eine Atrophie der Schleimhaut (*Endometritis atrophicans*). Das Epithel schwindet, die Schleimhaut wird immer dünner, fibrös, die Drüsen gehen zum größten Teil zugrunde, während einzelne Drüsenreste sich zu kleinen Cysten erweitern.

Der Endometritis atrophicans wurde früher eine Endometritis hypertrophicans oder hyperplastica gegenübergestellt, die bald mit stärkerer Drüsenwucherung (Endometritis glandularis), bald mit stärkerer Bindegewebsvermehrung (Endometritis interstitialis) einhergehen sollte. Es handelt sich aber, wie neuere Untersuchungen gezeigt haben, nicht um echte chronische Entzündung. Entweder liegt eine prämenstruelle Schwellung der Schleimhaut vor oder — was das häufigere ist — eine nicht entzündliche *Hyperplasie des Endometriums*. größere oder kleinere Schleimhautgebiete, die sich nicht mehr am Menstruationszyklus beteiligen, sind selbständig gewuchert und bestehen aus unregelmäßig geformten, z. T. cystisch erweiterten Drüsen. Auf dem Boden dieser Veränderung können herdförmige Wucherungen zu Polypenbildung führen. Diese nicht entzündliche (manchmal polypöse) Hyperplasie des Endometriums wird auf innersekretorische Störungen von seiten des Eierstocks zurückgeführt. Sie geht mit Metrorrhagien einher.

Durch Verlegung der Drüsenmündungen, die offenbar auch aus nicht entzündlicher Ursache entstehen kann, kommt es in der Cervix sehr oft zur Bildung bis erbsengroßer, mit glasigem Schleim gefüllter *Retentionscysten* (Ovula Nabothi¹). Sie treten einzeln oder multipel auf, manchmal in solcher Zahl, daß die Portio von einem System von Hohlräumen durchsetzt ist.

Wölbt sich die geschwollene und gerötete Cervixschleimhaut aus dem äußeren Muttermund vor, so sprechen wir von *entzündlichem Ectropium*². Dieselbe Veränderung kann auch auf Grund von Cervixrissen sich entwickeln (Lacerationsectropium³).

2. Die *akute Myometritis* ist außerhalb des Puerperiums eine seltene Erkrankung; sie schließt sich an intensive Entzündung der Uterusschleimhaut an (z. B. an gonorrhöische Endometritis). Die Wand des Uterus ist verdickt, teigig-weich und in schweren Fällen eitrig infiltriert.

. Bei der *chronischen Myometritis* besteht eine diffuse Zunahme des Bindegewebes der Uteruswand und meist auch Hypertrophie der Muskulatur. Sie ist am häufigsten im Anschluß an mangelhafte Involution nach dem Puerperium, ferner bei chronischen Kreislaufstörungen und nach chronischer Endometritis (besonders gonorrhöischer). Der Uterus erscheint vergrößert, anfangs weich und blutreich, später bei Überwiegen des Bindegewebes fester, anämisch.

Ein ähnliches Bild wie bei der chronischen Myometritis bietet der Uterus bei einer Veränderung, die als *Adenomyose* (fälschlich auch als Adenomyometritis) bezeichnet wird: von zellreichem Schleimhautstroma (sog. cytogenem Gewebe) umgebene Drüsenschläuche des Endometriums wachsen in die Muskelschicht vor (Abb. 568), die an den betreffenden Stellen gewuchert erscheint. Entwickelt sich diese Veränderung in diffuser Weise, so ist der ganze Uterus gleichmäßig vergrößert; tritt sie herdförmig auf, so entstehen knollige Gebilde (Adenomyome), die besonders häufig an den Abgangsstellen der Tuben anzutreffen sind „(Salpingitis isthmica nodosa“). Mit freiem Auge kann man die Adenomyose von der chronischen Metritis bzw. die Adenomyome von gewöhnlichen Myomen nur dann unterscheiden, wenn die drüsig-epithelialen Anteile als Spalten sichtbar sind. Die von der untersten Schleimhautschicht in das Myometrium ein-

¹ Wörtlich: Eierchen NABOTH'S (Leipziger Arzt 1675—1721).

² Ek-trepo (griech.) heraus-wenden. ³ Laceratio (lat.) Einriß.

dringenden Drüsenschläuche der Adenomyose nehmen ebensowenig an den zyklischen Veränderungen der Schleimhaut teil, wie die bei der gewöhnlichen Hyperplasie gegen die Lichtung zu gewucherten Drüsen. Da überdies die Adenomyose oft mit einer Hyperplasie des Endometriums vergesellschaftet ist und dieselben Lebensalter (während oder kurz nach dem Klimakterium) bevorzugt, nimmt man für beide Veränderungen ähnliche Ursachen, nämlich endokrine, ovarielle Störungen an und betrachtet die Adenomyose gewissermaßen als „basale Hyperplasie“ des Endometriums. Klinisch ist sie dadurch bedeutungsvoll, daß sie zu schweren, hartnäckigen Blutungen führt.

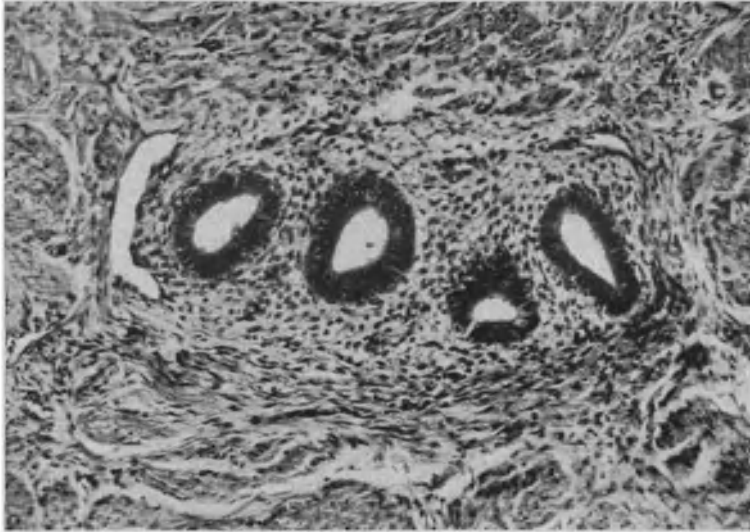


Abb. 568. Endometriose bzw. Adenomyose des Uterus. Uterusdrüsenschläuche, umgeben von cytogenem Gewebe, in glatter Muskulatur eingebettet.

Unter der Bezeichnung *Endometriose* faßt man das Auftreten von Uterusdrüsen außerhalb des Uterus zusammen. Derartige Vorkommnisse sind in der ganzen engeren und weiteren Umgebung des Uterus beobachtet worden (Ligamentum rotundum, Vagina, Lymphknoten, Ovarium, Tuben, Peritoneum, Nabel, Laparatomiewunden). Die Erkrankung bevorzugt jüngere Lebensalter als die Adenomyose, die Drüsen nehmen auch am Zyklus teil, so daß es z. B. zu menstruellen Blutungen aus dem Nabel kommen kann. Im Ovarium sammelt sich bei der Endometriose dieses Organs das Blut in einer cystischen Höhlung an und wird zu einer zähen, schokoladeartigen Masse eingedickt (sog. Schokoladencyste — S. 602). Als Ursache der Endometriose wird heute eine Verschleppung normaler Uterindrüsen entweder auf dem Blut- oder Lymphwege oder über den Weg der Tubenlichtung angesehen; in letzterem Falle dient meist eine Adenomyose des interstitiellen Tubenteils als Ausgangspunkt.

3. Unter der Bezeichnung *Perimetritis* werden entzündliche Veränderungen der Serosa des Uterus und der Nachbarorgane (Tube, Ovar, Rectum, Harnblase) zusammengefaßt; die Bezeichnung *Pelveoperitonitis* wäre daher richtiger. Sie tritt in der Regel im Anschluß an Entzündungen des Genitales auf, doch kann die *Pelveoperitonitis* auch von einer *Appendicitis* ausgehen oder Teilerscheinung einer diffusen *Peritonitis* sein. Heilt die Entzündung aus, so bilden sich durch Organisation des Exsudats Verwachsungen zwischen den Organen des

kleinen Beckens und den benachbarten Darmschlingen; man spricht dann gewöhnlich von chronischer Perimetritis oder Pelveoperitonitis, obwohl es sich nicht um eine chronische Entzündung, sondern nur um den Folgezustand einer Entzündung handelt.

4. **Parametritis** wird die Entzündung des subperitonealen Zellgewebes zwischen den beiden Blättern des Ligamentum latum, längs des Uterus und des oberen Teiles der Vagina genannt. Meist besteht sie in einer eitrigen Thrombophlebitis oder Lymphangitis mit phlegmonöser Infiltration des Zellgewebes,

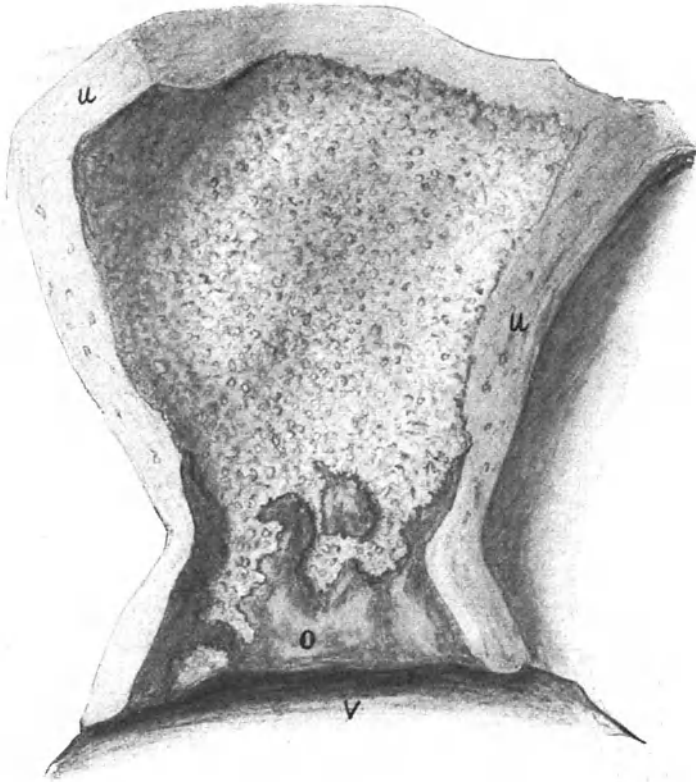


Abb. 569. Tuberkulose des Endometriums, das mit Ausnahme des Cervicalkanals (O) flächenhaft geschwürig zerfallen ist und kleine Tuberkel erkennen läßt. u Uteruswand, V Vagina.

die sich gegen die Harnblase oder die vordere Bauchwand oder auch bis an den Beckenboden ausbreitet. Nach Ausheilung der Parametritis bleiben schwierige Verdickungen der Parametrien zurück (sog. chronische Parametritis), durch welche die Beckenorgane verlagert und fest an die Beckenwand fixiert werden.

5. Die **Uterustuberkulose** entsteht ganz in der Regel durch Fortleitung von der Tube her (also deszendierend), nur selten hämatogen und befällt meist den Fundus, selten die Cervix. In der Schleimhaut schießen miliare Knötchen auf, die vielfach zusammenfließen und verkäsen, so daß sich Geschwüre bilden. Diese nehmen manchmal die ganze Innenfläche des Uterus ein (Abb. 569) und lassen nur die Cervix frei. Das Endometrium ist dann in eine dicke Schicht verkäsenden Granulationsgewebes umgewandelt und mit käsigem Brei bedeckt. Ist der innere Muttermund oder der Cervicalkanal verschlossen, so sammeln sich die käsiges Massen in der Uterushöhle an (tuberkulöse Pyometra). In seltenen

Fällen entwickelt sich bei Tuberkulose der Cervix ein oberflächlich papilläres Granulationsgewebe, das ein Carcinom vortäuschen kann.

6. Von **syphilitischen** Veränderungen kommt nur das Ulcus durum (Initialsklerose) in Betracht, das sich namentlich an der vorderen Muttermundslippe in Form eines scharfrandigen Geschwürs mit speckigem Grund findet. Es heilt mit einer unscheinbaren, eingezogenen Narbe aus.

h) Erosion der Portio.

An der Portio können infolge einer Entzündung bzw. Maceration des Plattenepithels durch Reiz des Cervicalsekrets seichte Substanzverluste

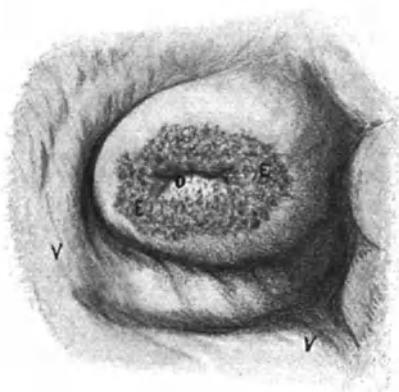


Abb. 570. Erosion des äußeren Muttermundes. O Orificium; V V Vaginalschleimhaut; E E Erosion, durch dunkle (rote) und körnige Beschaffenheit von der angrenzenden glatten und blässeren Schleimhaut abgehoben.

Erosionen entstehen. Die Muttermundslippen sind fleckweise rings um die Portio gerötet, uneben, feucht und grenzen sich scharf gegen die weißlichen, noch von Epithel überzogenen Stellen ab (Abb. 570). Histologisch zeigt der Grund der Erosion ein entzündliches, zellig infiltriertes Granulationsgewebe (*entzündliche Erosion*).

Bei der Ausheilung solcher Portioerosionen entsteht meist zuerst eine Überkleidung der Wundfläche mit Zylinderepithel, das entweder von den hier vorhandenen Drüsen oder aus der Cervix vorwuchert. Von diesem Überzug aus können neue Drüsen, sog. Erosionsdrüsen, in die Tiefe sprossen (glanduläre E.), die sich manchmal auch cystisch erweitern (glandulär-cystische E.); durch Wucherung des Epithels an der Oberfläche erhält diese gelegentlich ein feinzottiges Aussehen (glandulär-papilläre E.). In Wirklichkeit handelt es sich allerdings bei diesen Veränderungen um keine echten Erosionen mehr, da ja keine Wundfläche vorhanden ist, sondern bloß eine mit abnormem Epithel überkleidete Portio. Da aber das makroskopische Bild von dem der entzündlichen Erosion kaum abweicht und auch die klinischen Symptome, nämlich die Blutungen, weiter bestehen, hat man trotzdem diese Veränderungen als sog. Erosion oder *Pseudoerosion* bezeichnet.

Zur endgültigen Heilung der Erosion bzw. *Pseudoerosion* kommt es erst dann, wenn das Zylinderepithel wiederum von Plattenepithel verdrängt ist. Dieses dringt dann auch in die Erosionsdrüsen ein und ersetzt sie, so daß Bilder entstehen, die gelegentlich nur schwer von Plattenepithelkrebs zu unterscheiden sind.

Zur endgültigen Heilung der Erosion bzw. *Pseudoerosion* kommt es erst dann, wenn das Zylinderepithel wiederum von Plattenepithel verdrängt ist. Dieses dringt dann auch in die Erosionsdrüsen ein und ersetzt sie, so daß Bilder entstehen, die gelegentlich nur schwer von Plattenepithelkrebs zu unterscheiden sind.

i) Geschwülste.

Die häufigsten Geschwülste des Uterus bilden die Myome, Fibromyome oder Myofibrome (vgl. S. 223). Sie stellen kugelige, scharf begrenzte, von der Uterusmuskulatur wie von einer Kapsel umschlossene Geschwülste dar, die meist in der Mehrzahl vorkommen (Uterus myomatosus). Gewöhnlich bilden sie rundliche Knoten oder knollige Massen von wechselnder Größe und können den Umfang eines Kindskopfes erreichen und darüber hinausgehen. Die Konsistenz ist meist größer als die des umgebenden Uterusgewebes. Gegen die Umgebung sind sie gut abgegrenzt, auch da, wo sie rings von glatter Muskulatur umgeben werden.

Ihre Ausschälung gelingt daher meist leicht. Regressive Veränderungen sind häufig.

Je nach ihrem *Sitz* werden submuköse, intramurale (interstitielle) und subseröse Myome unterschieden. Gelegentlich kommen Myome auch im Ligamentum latum bzw. Ligamentum rotundum vor.

Subseröse Myome (Abb. 571) zerrren, wenn sie größer sind, den Uterus aus der Beckenhöhle in die Höhe und können die Darmschlingen verdrängen. Kleinere lösen sich bei Atrophie des Stiels manchmal ganz ab und liegen dann als freie Körper in der Bauchhöhle.

Die *intramuralen* Knoten (Abb. 572 A) dehnen den Uterus über sich herüber und verlängern ihn und seine Höhle oft beträchtlich. Letztere nimmt dann die

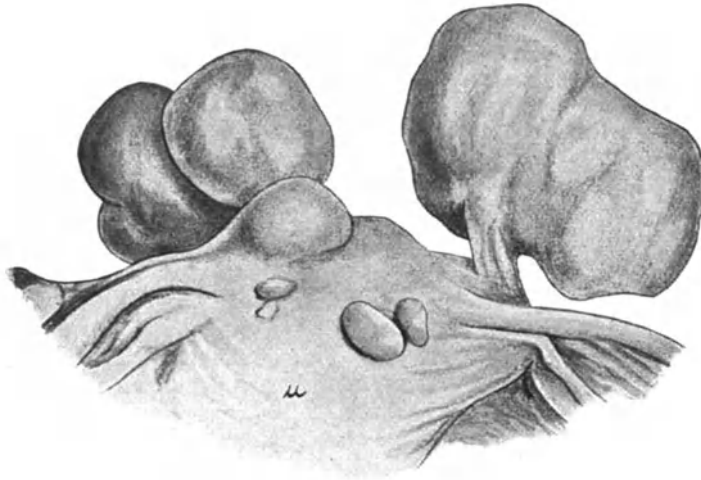


Abb. 571. Subseröse zum Teil gestielte Myome des Uterus (u).

Gestalt eines breiten, platten Spaltes an. Da die Uterusgefäße komprimiert werden, kommt es zu Stauungen und Blutungen in die Uterushöhle. Die Schleimhaut ist oft atrophisch. In großen intramuralen Myomen kann Ödem und Hämorrhagie eintreten, die den Tumor oft rasch anschwellen lassen; auch Nekrose und Verkalkung sind nicht selten.

Die *submukösen* Myome (Abb. 572 B) erweitern die Uterushöhle, führen zu Blutungen und Endometritis. Wenn sie gestielt sind, geraten sie durch Zerrung und Drehung des Stiels leicht in ungünstige Ernährungsbedingungen: sie werden nekrotisch, der Stiel kann absterben oder durchreißen. Dann entleert sich der Tumor spontan, er wird „geboren“; am leichtesten geschieht dies, wenn die Geschwulst lang gestielt ist und ohnehin schon in die Vagina herunterhängt. Bei Nekrose des festsitzenden Tumors entsteht jauchige Entzündung in der Uterushöhle.

Sarkome des Uterus sind nicht sehr häufig. Sie sitzen an der Innenfläche des Uterus oder in seiner Wand. Die Sarkome der Innenfläche hängen als knollig-weiche Massen in die Lichtung hinein und zerfallen sehr leicht. Histologisch sind sie aufgebaut aus Spindel- oder polymorphen Zellen, manchmal untermischt mit Riesenzellen. Die Sarkome in der Wand gehen von der glatten Muskulatur aus, sind also Spindelzellsarkome (Myosarkome). Gelegentlich entstehen sie aus Myomen.

Umschriebene Wucherungen der Uterusschleimhaut haben wir bereits im Rahmen der gewöhnlichen Hyperplasie kennengelernt. Man bezeichnet sie als

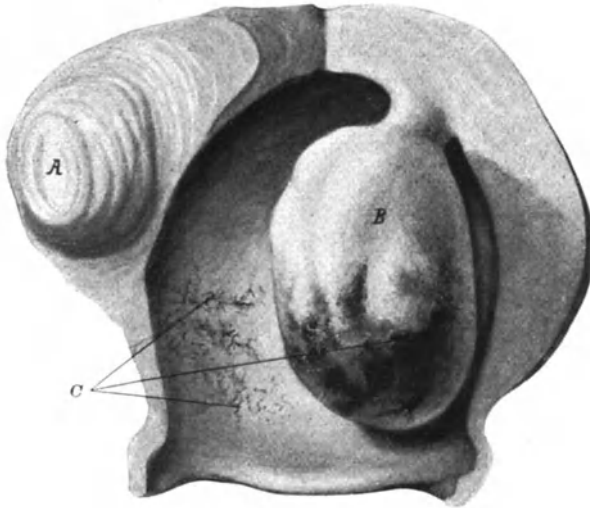


Abb. 572. Uterus myomatosus mit intramuralem (A) und gestieltem subserösem Myom (B). Blutungen in der bedeckenden Schleimhaut sowie im Endometrium (C).

Schleimhautpolypen, wenn sie selbständig wachsend sich aus der übrigen Schleimhaut herausheben. Sie stellen breitbasig der Wand aufsitzen- oder gestielte, weiche Bildungen mit glatter oder papillärer Oberfläche dar, die oft den Fundus oder die ganze Uterushöhle ausfüllen. Manchmal enthalten sie cystisch erweiterte Drüsen. Die Polypen der Cervix sind häufig lang gestielt, können bis in die Vagina hinunterhängen und ausgestoßen werden.

Carcinome sind im Uterus überaus häufig; man unterscheidet je nach dem Sitz Portio-, Cervix- und Corpuscarcinome. Der am häufig-

sten vorkommende *Portiokrebs* ist fast stets ein Plattenepithelkrebs, manchmal mit starker Verhornung, selten ein Zylinderzellen- oder Adenocarcinom. Er stellt bald eine flache, mehr oberflächliche Verhärtung des Gewebes dar

und weist dann Ähnlichkeit mit einer einfachen Erosion auf (Abb. 573); bald ist die ergriffene Muttermundlippe durch das Tiefenwachstum des Krebses plump und wulstig aufgetrieben. Der Krebs greift einerseits auf die Cervix, andererseits auf die Vagina über und neigt zu geschwürigem Zerfall und zu Verjauchung. Dadurch entstehen kraterförmige, starrwandige Geschwüre der Portio und Cervix.



Abb. 573. Carcinom der Portio, von der Vagina V aus gesehen; a normale, b carcinomatöse, warzig-zottige Muttermundlippe (Ähnlichkeit mit Erosion, s. Abb. 570).

Die *Carcinome der Cervix* sind in der Regel Adenocarcinome, seltener Plattenepithelkrebs. Sie infiltrieren die Wand des Cervicalkanals und breiten sich in die Umgebung aus, indem sie die Muttermundlippen auftreiben. Da sie gleichfalls zu starkem Zerfall neigen, ist oft makroskopisch der Ausgangspunkt des Krebses (von Portio oder Cervix) nicht mehr

feststellbar. Daher werden beide Krebsformen unter der Bezeichnung Collumcarcinom (Abb. 574) zusammengefaßt.

Das Portio- bzw. Collumcarcinom greift frühzeitig auf die Umgebung, die Parametrien, die Harnblase (Abb. 575), das Rectum über; oft sind die Organe des kleinen Beckens in Krebsmassen eingemauert und kaum voneinander zu trennen; die Ureteren werden eingescheidet und zusammengedrückt, so daß

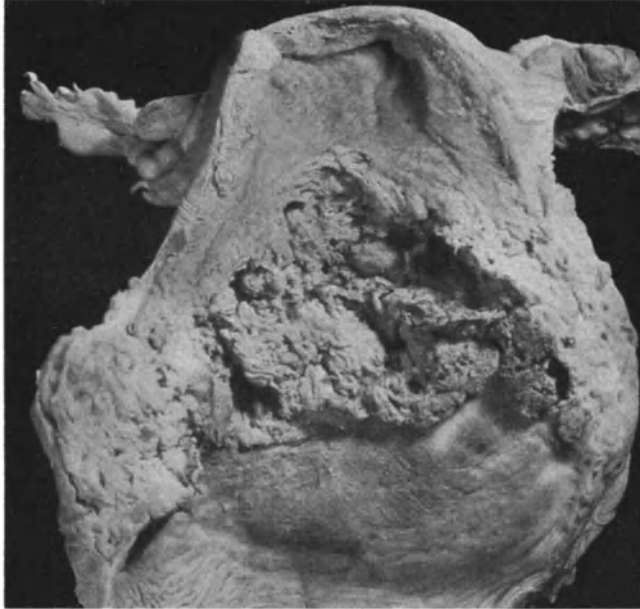


Abb. 574. Collumcarcinom auf die Vagina übergreifend mit ausgedehntem Zerfall.

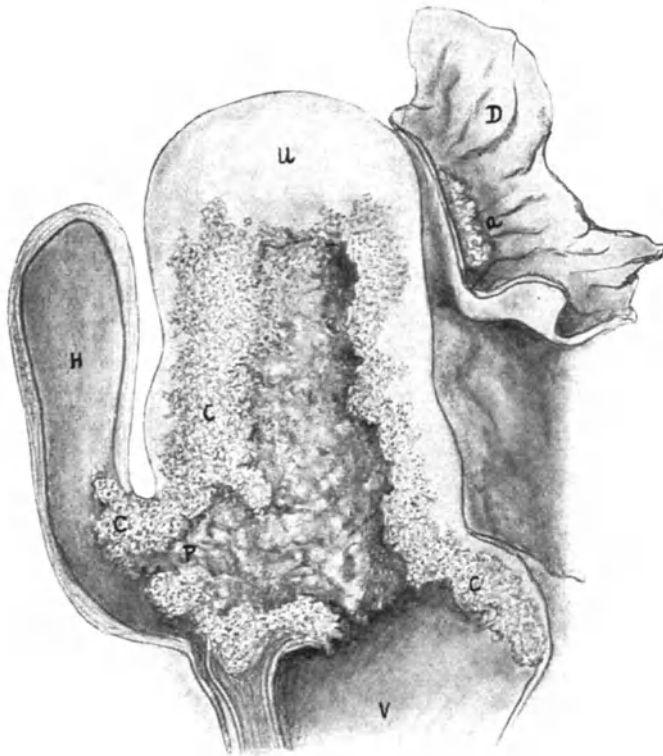


Abb. 575. Collumcarcinom, auf die Blase und auf eine an den Uterus angewachsene Darmschlinge übergreifend. u Uterus; C das die Innenfläche ganz einnehmende, zerfallende Carcinom, welches auch auf die Vagina V sich fortsetzt; H Harnblase mit Carcinom C und Perforationsöffnung P; D Dünndarm, in welchen das Carcinom bei a hineinwächst.

Hydronephrose bzw. Urämie entsteht. Durch Zerfall der Krebsmassen kommt es häufig zu offenen Verbindungen (Fisteln) zwischen Uterus bzw. der Vagina und der Harnblase einerseits, dem Rectum andererseits. Oft sind die genannten Organe zu einer großen, jauchigen Höhle vereint, an deren Kuppe ein Rest des Corpus uteri erhalten ist, das dann vom Krebs verschont bleibt. Die *Metastasen* des Collumcarcinoms sitzen besonders in den iliacalen und retroperitonealen Lymphknoten, aber auch in entfernteren Organen (Leber, Ovarium, Lunge usw.).



Abb. 576. Kleines Corpuscarcinom des Uterus C, u Uteruswand; H erweiterte Uterushöhle.

Weniger häufig und weit weniger bösartig als das Portio-(Collum)carcinom ist das *Corpuscarcinom* (Abb. 576), welches meist ein von den Uterusdrüsen ausgehendes Adenocarcinom ist. Es tritt gewöhnlich in Form markig weicher, in das Cavum uteri flach vorragender, zerfallender Gewebmassen auf, die oft ziemlich tief in die Uteruswand hineinreichen. Sie breiten sich langsam über die ganze Uterusinnenfläche aus, gehen aber gewöhnlich nicht über den inneren Muttermund hinaus, so daß der Cervicalkanal gar nicht oder erst spät ergriffen wird. Ebenso macht das Carcinom beim Vordringen in die Tiefe meist an den äußeren Schichten der Muskulatur halt. Die in der Uterushöhle gelegenen Krebsmassen neigen zu fettigem Zerfall, Nekrose und Verjauchung. Das Corpuscarcinom setzt gewöhnlich erst spät Metastasen und dann nur in geringer Zahl.

In manchen Adenocarcinomen des Fundus kommt es zur Bildung von Plattenepithelinseln, die auch verhornen können. Wir sprechen dann von *Adenocarcinoid* (Abb. 196). Diese Geschwulstart setzt so gut wie nie Metastasen und dürfte eher den Adenomen als den Carcinomen zuzurechnen sein.

IV. Vagina¹.

1. Mißbildungen. Bisweilen ist die Gegend des Hymen Sitz einer angeborenen Atresie (*Atresia hymenalis*). Derartige Verschlüsse haben Retention des Menstrualblutes in der erweiterten Vagina zur Folge (*Hämatokolpos*).

2. Lageveränderungen. Wenn die Wand der Scheide und das sie fixierende Bindegewebe erschlafft, wie es nach wiederholten Geburten, bei Senkungen des Uterus oder Tumoren der Fall ist, kann sich die vaginalwand vorn, hinten oder in ihrem ganzen Umfang in die Lichtung einstülpen (*Inversio bzw. Invaginatio vaginae*). Oft senkt sich die eingestülpte Wand der Scheide immer tiefer, bis sie aus der Vulva heraustritt (*Vaginalprolaps*). Ist nur die vordere oder (seltener) die hintere Wand herausgetreten, so liegt ein teilweiser Prolaps vor, während beim vollkommenen Prolaps die gesamte Scheidenwand vor die Schamspalte tritt.

An der prolabierten Schleimhaut kommt es oft zur Entzündung und Geschwürsbildung sowie zu *epidermisähnlicher Umwandlung* des Epithels. Durch den Vorfall der Vagina werden oft der Boden und die hintere Wand der Harnblase mit herabgezogen und gegen die Scheide vorgewölbt (*Cystocele² vaginalis*);

¹ Griech.: kolpos. ² Kele (griech.) Geschwulst.

ebenso kann durch Prolaps der hinteren Vaginalwand eine Vorstülpung der vorderen Rectumwand, eine *Rectocele vaginalis*, zustande kommen. Nicht selten ist der Prolaps der Vagina mit einem teilweisen Prolaps des Uterus vergesellschaftet.

3. Entzündung (Kolpitis). Für Entzündungen der Scheide sind meist Mikroorganismen verantwortlich zu machen, vor allem Gonokokken und im Puerperium die gewöhnlichen Eiterkokken. Auch *Oxyuris vermicularis* und *Trichomonas* können Kolpitis hervorrufen. Weiterhin kommen mechanische (Pessarien, Tampons, Fremdkörper usw.), thermische (heißes Wasser), chemische (Medikamente, reizende Uterusprodukte) Schädlichkeiten in Betracht.

Die *akute katarrhalische* Entzündung geht mit Schwellung, Auflockerung und Rötung der Schleimhaut und mit Absonderung eines trüben, wäßrigen oder eitrigten Sekrets (*Fluor albus*) einher. Nicht selten entstehen seichte Geschwüre in der Schleimhaut, an die sich manchmal eine eitrig infiltrative Infiltration der tieferen Wandschichten anschließen kann.

Pseudomembranöse Entzündungen der Vagina treten bei Infektion mit Diphtheriebacillen, bei schweren septischen Puerperalprozessen, ferner manchmal bei Typhus, Variola, Cholera, selten bei Urämie auf. Die pseudomembranöse Kolpitis kann sich auf die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut beschränken oder mit tiefgreifender Nekrose und Verschorfung einhergehen.

Durch Infektion mit Fäulniskeimen wird bisweilen eine schwere *jauchige, gangränöse* Entzündung (sog. *Noma*) hervorgerufen, die zu ausgedehnten Zerstörungen der Vagina führt. Tritt in solchen Fällen Heilung ein, so kommt es durch Narbenbildung zu schweren Stenosen, ja manchmal zur völligen Atresie der Scheide.

Bisweilen entstehen (namentlich in der Schwangerschaft) gashaltige Bläschen in der Wand der Vagina (*Colpitis emphysematosa*). Man erklärt diese Veränderung durch Ansiedlung von gasbildenden Bacillen in Saftspalten und Lymphgefäßen der Vaginalwand.

Bei *chronischen* Entzündungen der Vagina treten in der Schleimhaut knötchenförmige Anhäufungen lymphatischen Gewebes (*Colpitis granularis*) oder Cystchen (*Colpitis cystica*) auf, die aus erweiterten Epitheleinsenkungen hervorgehen. Manchmal entstehen bei chronischer Kolpitis auf der Oberfläche der Schleimhaut papilläre, warzenähnliche Bildungen (*Colpitis papillomatosa*) oder Pigmentflecken (*Colpitis maculosa*).

Tuberkulose der Vagina ist sehr selten und entsteht ganz in der Regel durch Infektion vom tuberkulös erkrankten Uterus aus. Dabei treten seichte Geschwüre in der Nähe der Portio auf.

Der *syphilitische* Primäraffekt hat bisweilen seinen Sitz in der Vagina, namentlich am Scheideneingang. Ferner kommen hier auch Papeln, selten Gummen vor.

4. Cysten. Vornehmlich an der Seitenwand, doch auch an der Vorderwand der Vagina finden sich gelegentlich kleinere oder größere Cysten, die mit seröser oder schleimiger Flüssigkeit gefüllt sind. Ihre Auskleidung wird von Zylinderepithel, seltener von Plattenepithel gebildet, die Wand enthält oft auch Muskelfasern. Solche Cysten gehen entweder aus Abschnürungen des MÜLLERSchen Ganges oder aus Resten des WOLFFSchen (GARTNERSchen) Ganges hervor.

5. Geschwülste. Selten sind *Fibrome* und *Myome*; sie können eine sehr beträchtliche Größe erreichen und gestielt aus der Scheide heraushängen. Primäre *Carcinome* sind fast ausnahmslos Plattenepithelkrebs und nicht besonders häufig, während Krebse aus der Nachbarschaft (Portio uteri, Vulva, Rectum) oft auf die Vagina übergreifen.

6. Verletzungen und Fisteln. Häufig entstehen bei der Geburt teils „sontan“ (infolge Überdehnung der Vagina durch den Kopf des Kindes), teils durch Instrumente *Einrisse*, namentlich an der hinteren oder seitlichen Wand der Scheide. Meist handelt es sich um Längsrisse, die von der Portio oder vom Damm her fortgeleitet sind. Tiefere Risse der Vagina können zu fistulösen Verbindungen mit benachbarten Hohlorganen führen.

Die typischen *Blasenscheidenfisteln* entstehen aber am häufigsten dadurch, daß während der Geburt der eingezwängte und gegen den oberen Rand der Symphyse angepreßte Kindesteil eine Drucknekrose in der Wand der Vagina und Harnblase hervorruft, die dann abgestoßen wird. Weit seltener sind Geschwüre oder Fremdkörper (Pessarien) Ursache derartiger Fistelbildungen. Die Blasenscheidenfistel sitzt meist im Scheidengewölbe; ihre Öffnung ist bald haarfein, bald weiter. Die Ränder älterer Fisteln werden häufig callös.

Narbige Stenose oder Atresie der Vagina kann hinzukommen. Da der Harn beständig abfließt, schrumpft die Blase.

Mastdarm-Scheidenfisteln entstehen manchmal nach großen Dammrissen, meist aber durch zerfallende Krebse. Sie lassen Gase oder auch Kot durchtreten. Zuweilen entsteht aus denselben Ursachen eine *Mastdarm-Scheiden-Blasenfistel* z. B. bei Collumcarcinom (s. S. 620).



Abb. 577. Spitze Kondylome der Vulva, des Perineum und in der Umgebung des Anus. (S. R.)

bezeichnet, welche beim Durchtritt des Kopfes durch die Schamspalte zustande kommen. Sie beginnen meist an der hinteren Commissur der Vagina und erstrecken sich nicht selten bis an den Anus oder auch in das Rectum. Je nach der Tiefe des Risses werden komplette (bis in den Sphincter ani hineinreichende) und inkomplette (mehr auf die oberflächlichen Teile des Perineum beschränkte) Dammrisse unterschieden.

3. Entzündungen (Vulvitis). Die *akute* katarrhalische, eitrige, phlegmonöse und pseudomembranöse Vulvitis tritt unter den gleichen Bedingungen auf wie die entsprechenden Formen der Kolpitis und führt zu denselben Veränderungen.

Chronische, katarrhalische, namentlich aber eitrige Entzündungen der Vulva können zu einer Hypertrophie des Papillarkörpers führen, so daß die Oberfläche uneben, rauh oder warzig wird. In anderen Fällen entstehen — und zwar vor allem bei chronischer Gonorrhoe — in der näheren und weiteren Umgebung des Introitus vaginae, papilläre, blumenkohlähnliche Bildungen, *spitze Kondylome*, die oft großen Umfang erreichen (Abb. 577). Manchmal kommt es als Folge chronischer Entzündung zu einer diffusen Hypertrophie der ganzen

V. Vulva.

1. Kreislaufstörungen. Bei allgemeiner Stauung oder durch Druck auf die Venen bei Schwangeren können die großen Schamlippen ödematös werden und erheblich anschwellen. Umfangreichere Blutungen entstehen gelegentlich infolge von Geburtstraumen (Haematoma vulvae). Eine Schamlippe kann kindskopfgroß anschwellen und nekrotisch werden, oder aber es tritt Resorption des Blutes ein.

2. Verletzungen. Sehr oft entstehen während der Geburt kleine Einrisse der Vulva, die gewöhnlich rasch heilen. Als *Dammrisse* werden ausgedehntere Verletzungen des Perineum

Vulva oder einzelner Abschnitte, namentlich der großen Labien und der Klitoris (*Elephantiasis*). Die großen Labien können in kindskopfgröße Knollen und Höcker umgewandelt werden, die kleinen Labien schürzenartig weit hinunterhängen. Schließlich kann die chronische Entzündung zu einer Atrophie und starken Schrumpfung der Labien und der Klitoris führen (*Craurosis¹ vulvae*). Der Introitus vaginae ist in solchen Fällen verengt, die Schleimhaut trocken, glänzend, hart. Die Veränderung geht oft auf endokrine Störungen zurück und läßt sich durch (einmalige!) Hormongaben günstig beeinflussen.

Sehr häufig ist eine *Entzündung der BARTHOLINISCHEN Drüsen*, die oft zu Vereiterung und zum Durchbruch des Abscesses in die Vagina, in das Rectum oder nach außen führt. Die eitrige Bartholinitis wird fast stets durch Gonokokken hervorgerufen.

Syphilitische Primäraffekte und Papeln können an allen Teilen der Vulva sitzen, namentlich an der Innenfläche der Labien und an den Commissuren. Sie heilen mit unscheinbaren Narben aus.

4. **Geschwülste.** An den großen Labien kommen *Fibrome* vor, die manchmal beträchtliche Größe erreichen und gestielt (pendelnd) herabhängen können. Dasselbe gilt von *Lipomen* und *Myomen*.

Die an der Vulva entstehenden *Carcinome* sind in der Regel verhornende Plattenepithelkrebsse. Sie entwickeln sich manchmal aus spitzen Kondylomen oder auf dem Boden einer *Craurosis vulvae*.

VI. Pathologie der Schwangerschaft.

a) Extrauterin gravidität.

Wenn das befruchtete Ei nicht in der normalen Zeit die Uterushöhle erreicht, sondern sich schon früher einnistet, entsteht eine Extrauterin gravidität. Praktisch kommt fast nur die Ansiedlung in der Tube (Tubargravidität) in Betracht, doch ist auch eine Ansiedlung im Ovar (Ovarialgravidität) vielleicht sogar schon in der Bauchhöhle möglich (Bauchhöhlenschwangerschaft). Diagnostisch wichtig ist, daß sich die Uterusschleimhaut bei der Extrauterin gravidität genau so decidual umwandelt wie bei normaler Gravidität.

1. Bei der **Tubargravidität** erfolgt die Ansiedlung des Eies meist im mittleren oder im ampullären Teil der Tube. Schwangerschaft im uterinen Abschnitt der Tube wird als interstitielle Tubargravidität bezeichnet. Ursachen dafür, daß die Wanderung des Eies unterbrochen wird, sind einmal Veränderungen der Tube, welche die Fortbewegung des Eies hindern, also entzündliche Schleimhauterkrankungen mit Verlust des Flimmerepithels oder Schädigung der Muskelkontraktionen, hauptsächlich aber mechanische Hindernisse (Verengerung der Lichtung, divertikelartige Ausbuchtungen u. dgl.). Nicht immer kann man das veranlassende Moment nachweisen. Das Ei bettet sich in die Tubenschleimhaut ähnlich ein, wie sonst im Uterus. Eine Decidua bildet sich allerdings nur in geringem Umfang, eine D. vera erst in späteren Monaten, eine D. serotina aber überhaupt nicht oder sie ist gerade nur angedeutet. Die fetalen Gefäße wachsen an der Placentarstelle immer tiefer, gegebenenfalls bis zur Serosa, zerstören die Tubenwand und erzeugen ein der Placenta analoges aber nicht kompaktes Gebilde. Die gravide Tube ist spindelig oder walzenförmig aufgetrieben und schimmert dunkelblaurot durch.

Meist kommt es schon frühzeitig, in der Regel vor dem dritten Monat, zum *Fruchttod*, zu Blutungen um und in den Fruchtsack oder der Fruchtsack platzt. Reißt er gegen die Tubenlichtung zu ein, so kann der Embryo und mit ihm die Fruchthülle in die Tube bzw. durch ihr Fimbrienende in die Bauchhöhle „geboren“ werden. Ein solcher *Tubarabort²* kommt hauptsächlich beim Sitz des Eies im ampullären Tubenende vor. Der Fruchtsack kann aber auch nach

¹ Krauros (griech.) trocken, geschrumpft. ² Abortor (lat.) abgehen.

außen zu durch die stark gedehnte und verdünnte Tubenwand aufbrechen (*Tubarruptur* Abb. 578). Bei Tubarabort, besonders aber Tubarruptur, kommt es zu massigen Blutaustritten, die zu innerer Verblutung führen können. Das Blut sammelt sich hauptsächlich im DOUGLASSchen Raum an und bildet dann eine Haematocele retrouterina.

Hat der Blutverlust nicht zum Tode der Mutter geführt, so kann in ganz seltenen Fällen die Frucht am Leben bleiben, wenn die Placenta ihre Verbindung mit dem mütterlichen Organismus aufrecht erhält oder sich neu in der Bauchhöhle einpflanzt (sog. sekundäre Bauchhöhlenschwangerschaft). Meist stirbt aber die Frucht ab, wird in Verwachsungen

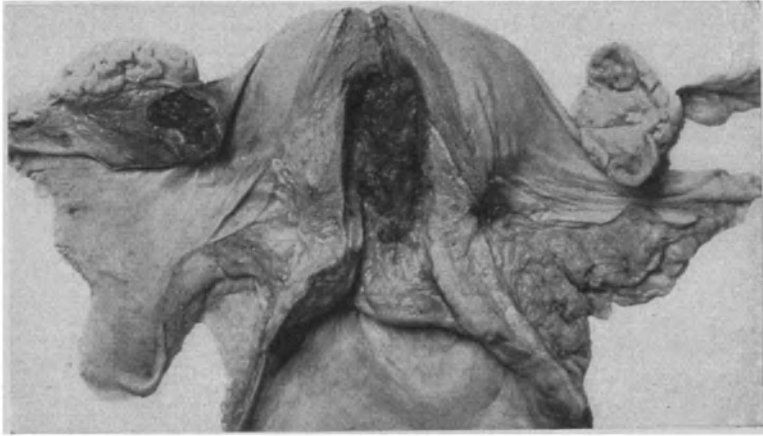


Abb. 578. Rechtsseitige, geplatzte Tubargravidität. Deciduale Auflockerung des Fundusendometriums. Corpus luteum im linken (!) Eierstock. (S.R.)

eingehüllt und stückweise durch die Lichtung benachbarter Organe (Harnblase, Darm) ausgestoßen. Bleibt sie längere Zeit liegen, dann verliert sie ihren Wassergehalt immer mehr, um schließlich zu verkalken (Lithopaedion¹).

2. Im Gegensatz zu der häufigen Tubargravidität ist die **Ovarialgravidität** überaus selten. Sie kommt nur dann vor, wenn die Befruchtung des Eies durch die von der Tube eingewanderten Spermatozoen gleich nach Berstung des GRAAFschen Follikels erfolgt. Die Entwicklung des Fetus findet dann im Follikel oder an der Oberfläche des Ovariums statt, doch pflegt bis zum Ende des vierten Monats der Fruchtsack zu platzen, wenn nicht die Tube (Tubo-Ovarialschwangerschaft) oder andere benachbarte Organe mit ihm verwachsen. Auch sekundäre Bauchhöhlenschwangerschaft ist nach Platzen des Fruchtsackes möglich.

3. Von **primärer Bauchhöhlenschwangerschaft** spricht man, wenn das befruchtete Ei sich an irgendeiner Stelle des Bauchfells ansiedelt und sich hier weiter entwickelt. Es ist allerdings sehr fraglich, ob solche Fälle tatsächlich vorkommen, ob es sich nicht vielmehr immer um sekundäre Bauchhöhlenschwangerschaft (vgl. oben) handelt.

b) Fehlgeburt (Abortus)², intrauteriner Fruchttod.

Vorzeitige Ausstoßung der Frucht innerhalb der ersten 28 Wochen der Schwangerschaft, also zu einer Zeit, da die Frucht noch nicht lebensfähig ist, wird als *Fehlgeburt* oder Abort bezeichnet. Wird die Frucht nach diesem Zeitpunkt, also innerhalb des 8.—10. Monats geboren, so liegt eine *Frühgeburt* vor.

Erfolgt der Abort innerhalb der ersten 16 Wochen der Schwangerschaft, also bevor die Bildung der Placenta vollendet ist, dann ist die begleitende Blutung meist sehr beträchtlich; später verläuft der Abort mehr nach Art einer

¹ Lithos (griech.) Stein; paidion (griech.) Kind. ² Abortio (lat.) abgehen.

gewöhnlichen Geburt. Beim Abort kann das Ei im ganzen abgehen oder aber der Fruchtsack bersten, so daß der Fetus herausschlüpft und der leere Sack etwas später ausgestoßen wird. Bleiben Reste der mütterlichen oder fetalen Eihüllen im Uterus zurück, so liegt ein inkompletter Abort vor.

Ist die Frucht abgestorben und tritt nicht alsbald Abort ein, so wird das Ei durch Blutungen zerstört und nimmt dabei an Größe zu. Durch Gerinnung des Blutes entsteht dann die sog. *Blutmole*¹; wenn sie länger im Uterus liegen bleibt, entfärbt sich das Blut, man spricht von *Fleischmole*, die in seltenen Fällen durch Kalkeinlagerung in eine *Steinmole* übergehen kann. In abortierten Eiern sind manchmal Amnion und Chorion durch Blutungen knollig-buckelig vorgewölbt; dieser Zustand wird als tuberöses, subchoriales Hämatom (*BREUSsche*² *Mole*) bezeichnet.

Bleibt eine abgestorbene Frucht in den späteren Schwangerschaftsmonaten längere Zeit im Uterus liegen, so wird sie maceriert (*Fetus sanguinolentus*³). Bisweilen schrumpft ein abgestorbener Fetus im Uterus durch Wasserabgabe und wird hochgradig platt gedrückt (*Fetus papyraceus*⁴). Unter den Ursachen des intrauterinen Fruchttodes ist in erster Linie die Infektion des Fetus durch Syphilisprophäten zu nennen.

c) Placenta.

Bei mangelhafter Entwicklung der Decidua vera dringen die Placentarzotten abnorm tief in die Uterusmuskulatur ein; die Placenta haftet der Uterusinnenfläche zu fest an (*Placenta accreta*). Unter den Abweichungen der Placenta von ihrer normalen Gestalt sind zu nennen: abnorme Größe, oft mit abnormer Menge von Fruchtwasser (*Hydramnion*) verbunden; abnorme Kleinheit; teilweise mangelhafte oder fehlende Zottenbildung, *Placenta membranacea*; Hufeisenform, *Pl. arcuata*; Abspaltung einzelner Teile, *Pl. marginata*; wallartig aufgeworfene Ränder, *Pl. circumvallata* usw. Eine *Placenta praevia*⁵ liegt dann vor, wenn der innere Muttermund ganz oder teilweise durch die Placenta verlegt wird; sie kann dabei weit in den Cervicalkanal hineinreichen und stellt wegen ihres Sitzes und der Blutungsgefahr eine gefährdete Geburtskomplikation dar.

Bei den *Injarkten* oder *Fibrinkeilen* der Placenta handelt es sich um rundliche oder keilförmige Herde von rötlicher oder gelblichweißer Farbe und fester Konsistenz. Sie bestehen aus nekrotischen Placentar-



Abb. 579. Placentarpolyp des an der rechten Seite eröffneten Uterus. (S. R.)

zotten, zwischen denen die intervillösen Räume durch fibrinreiche Massen ausgefüllt sind. Die abgestorbenen Teile können teilweise verkalken. Die

¹ Mola (lat.) abgeleitet von myle (griech.) Mühle; in übertragener Bedeutung jede verunstaltete Frucht. ² K. BREUS (1852—1914), Gynäkologe, Wien. ³ sanguinolentus (lat.) blutig, voll Blut. ⁴ Papierartig bzw. dünn. ⁵ Prae-via (lat.) vorausgehend.

Infarkte nehmen mit dem Alter des Fetus an Zahl und Ausdehnung zu und sind so gut wie in jedem Mutterkuchen vorhanden; nur wenn sie groß und sehr zahlreich sind, sollen sie die Entwicklung des Fetus hemmen können, sonst sind sie bedeutungslos. Ihre Ursache ist nicht bekannt.

Bei Miliartuberkulose der Mutter, seltener bei Tuberkulose des Uterus können sich Bacillen in der Placenta ansiedeln und hier zur Entwicklung von *Tuberkeln* und größerer, käsiger Herde führen. Sie sitzen teils in den intervillösen Räumen, teils im Zottengewebe und sind natürlich bedeutsam wegen des möglichen Übergangs der Bacillen von der Mutter auf den Fetus (s. S. 43).

Bei *Syphilis* der Placenta findet man zellige Infiltration und bindegewebige Faserbildung im Zottenstroma.

Es kommt oft vor, daß bei der Lösung der Placenta kleine Reste von ihr an der Uterusinnenfläche zurückbleiben. Falls solche *Placentarreste* ihre innige Verbindung mit der Uteruswand beibehalten haben, bleiben sie längere Zeit lebensfähig. Sie verhindern dann die Involution des Uterus sowie die Regeneration der Schleimhaut und verursachen Blutungen. Dadurch, daß sich geronnenes Blut auf der Oberfläche der Placentarreste niederschlägt, werden sie immer größer und ragen schließlich wie polypöse Schleimhautwucherungen in die Lichtung vor; daher auch der nicht

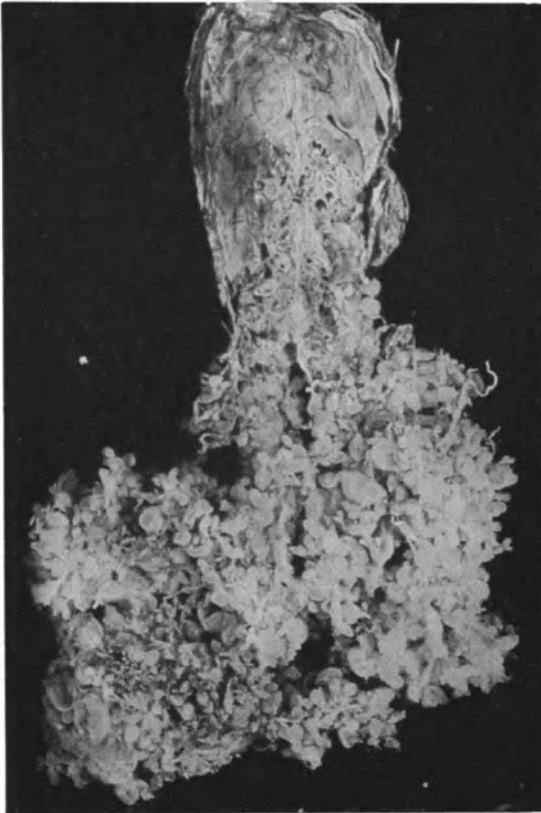


Abb. 580. Blasenmole. (S. R.)

ganz zutreffende Name „*Placentarpolyp*“ (Abb. 579). Wenn sich Nekrose und Zerfall einstellt, können sie leicht infiziert und zum Ausgangspunkt einer Allgemeininfektion werden.

Bei der *Blasen- oder Traubenmole* wandeln sich die Chorionzotten aus nicht näher bekannter Ursache in durchscheinende, blasige Gebilde um. Man findet dann dicht zusammengehäufte, stecknadelkopf- bis taubeneigroße Blasen, die so zu Dolden und Trauben vereinigt sind, daß jede Blase an einem Stiel hängt und die größeren wieder kleinere tragen (Abb. 580). Die Blasenmole beeinträchtigt die Entwicklung des Embryo: beginnt sie schon im ersten Monat, so findet man die Eihöhle leer, setzt sie später ein, so kann man den abgestorbenen Fetus antreffen. Sie führt weiterhin zu Blutungen, die bedrohlich werden können. Meist wird sie vor dem fünften Monat ausgestoßen, und zwar als ein blutiger Klumpen, da die Zwischenräume zwischen den veränderten Zotten durch Cruormassen ausgefüllt sind; erst wenn man sie ausgespült hat, werden die Blasen sichtbar.

Die Blasenbildung beruht in der Hauptsache auf einer hydropischen Quellung des Zottenstromas. Mit ihr verbindet sich eine lebhaft wuchernde Zottenepithel, der LANGHANSSchen Zellschicht sowohl, wie des Syncytiums. Die Zotten sind dabei mit kubischen, größeren, polymorphen und vielkernigen Epithelien viel reichlicher bedeckt als sonst. Die wuchernden Zellmassen dringen in die Tiefe der Decidua ein, die sie vielfach vollständig durchsetzen, und wuchern auch zwischen die innersten Muskellagen des Uterus vor. Das kann so weit gehen, daß man von *destruierender Blasenmole* reden kann.

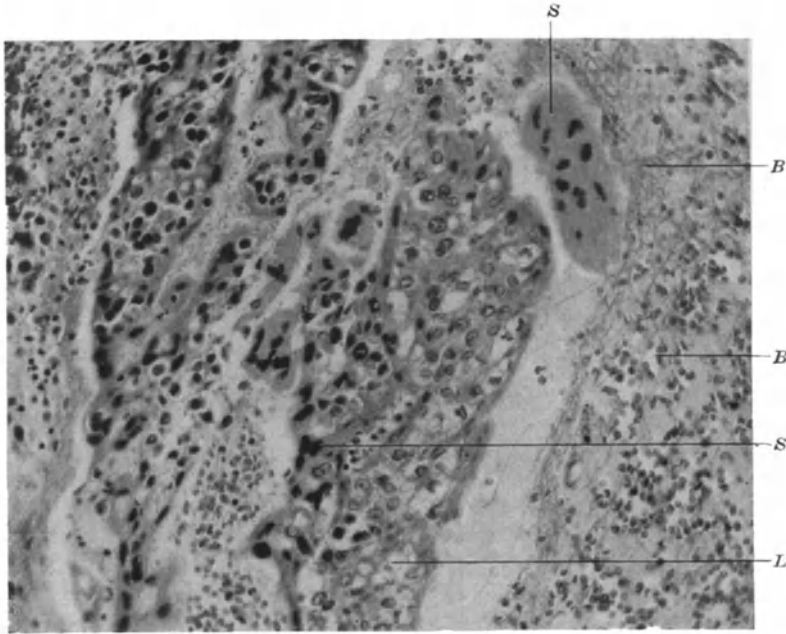


Abb. 581. Chorionepitheliom. *S* Syncytiale Riesenzellen. *L* Zellen ähnlich denen der LANGHANSSchen Zellschicht. *B* Blut und Fibrin.

Einzelne Blasen gelangen manchmal sogar bis zur Serosa. Diese Art, zerstörend zu wachsen, erinnert durchaus an Geschwülste, stellt aber hier nur eine — gewissermaßen übersteigerte — normale Eigenschaft des Chorionepithels dar.

Echtes autonomes Geschwulstwachstum liegt erst beim *Chorionepitheliom* vor. Der Name der Geschwulst ist von ihrem wichtigsten und allein kennzeichnendem Bestandteil, dem Epithel abgeleitet, das von dem Überzug (Chorionepithel) der normalen oder im Sinne der Blasenmole veränderten Placentarzotten abstammt. Wir finden histologisch (Abb. 581) Felder von epithelähnlichen Zellen, die den Elementen der LANGHANSSchen Zellschicht entsprechen. Besonders kennzeichnend sind aber die etwa dem Syncytium der Placentarzotten vergleichbaren, vielkernigen Protoplasmakörper, die sich zu umfangreichen, unregelmäßigen Massen vergrößern oder zu Riesenzellen mit unregelmäßigen, großen Kernen werden. Aber nicht nur gestaltlich, auch in ihren Lebensäußerungen ahmen die Geschwulstzellen die Epithelzellen der Placenta nach: wie diese brechen sie in die Bluträume ein und führen so zu blutigen Zerstörungen; sie sind auch imstande, Hormone (S. 349) zu bilden, die in reichlicher Menge mit dem Harn ausgeschieden werden und durch die ASCHHEIM-ZONDEKSche Schwangerschaftsreaktion nachweisbar sind. Das Chorionepitheliom nimmt unter allen Geschwülsten eine Sonderstellung ein: einmal handelt es sich um

einen epithelialen Tumor, der kein eigenes Stroma und eigene Gefäße besitzt, sondern nur in fremde Blutgefäße eindringt; zweitens ist es die einzige Geschwulst, die nicht von körpereigenen, sondern Zellen eines anderen Individuums ausgeht, nämlich denjenigen des Fetus, der ja die Placenta bildet.

Makroskopisch hat der Tumor eine dunkelrote, blutreiche, schwammige Beschaffenheit. Die der Uterushöhle zugewendeten Lagen bestehen aus geronnenen Massen (Fibrin) und nur wenigen Tumorzellen, die meist erst an der Grenze gegen das Uterusgewebe und in letzterem zahlreicher werden. Das Chorionepitheliom ist in der Regel ein sehr bösartiger Tumor. Es durchsetzt



Abb. 582. Uterus mit einem Chorionepitheliom, welches nach Abortus entstand und im Fundus tiefgreifende Zerstörung der Uteruswand bewirkt hat. $\frac{1}{2}$ der natürlichen Größe.

die Uteruswand, zerstört sie (Abb. 582) und führt oft zu einer beträchtlichen unregelmäßigen Vergrößerung des Organes. In seltenen Fällen soll auch Spontanrückbildung zu beobachten sein. Durch Exstirpation des Uterus kann es völlig entfernt werden, sonst aber wächst es weiter, oder rezidiert und macht in der Lunge, Milz, Leber usw. Metastasen, die ein ähnliches blutrotes Aussehen haben wie die primäre Geschwulst.

Bisweilen entsteht das Chorionepitheliom erst lange Zeit nach Ablauf einer Schwangerschaft. In seltenen Fällen sitzt der Primärtumor nicht im Uterus, sondern in einem anderen Organ (ektopisches Chorionepitheliom); man leitet dann die Geschwulst von verschleppten Chorionzotten ab. Über die Chorionepitheliome des Hodens s. S. 252.

d) Nabelschnur.

Geburtshilflich wichtig sind alle diejenigen *Veränderungen der Nabelschnur*, die zu einer *Störung des placentaren Kreislaufs* und damit zu mangelhafter Blutversorgung des Fetus führen. Hierher gehört der Vorfall der Nabelschnur während der Geburt, die Bildung sich zusammenziehender echter Knoten, eine starke *Zusammenrehung (Torsion)*; auch kann sich die Nabelschnur wie eine Schlinge um den Hals des Kindes legen (Nabelschnurumschlingung) und dieses gewissermaßen erdrosseln.

Nicht selten sind *Abweichungen von der normalen Länge* (die etwa 50 cm beträgt) sowie ungewöhnlich zahlreiche oder feste Windungen. Durch Schleifen- oder Schlingenbildung der Gefäße können sich Buckel in der Nabelschnur bilden, die als *falsche Knoten* bezeichnet werden und von einer wahren Knotenbildung der Nabelschnur zu unterscheiden sind. *Anomalien der Nabelschnurinsertion* an der Placenta sind die *Insertio marginalis* (am

Rande des Mutterkuchens) und die Insertio velamentosa (die Nabelschnur setzt sich in den Eihäuten in einiger Entfernung von der Placenta an); letztere Anomalie findet sich bisweilen bei Placenta praevia.

Bei *angeborener Syphilis* kommt zuweilen eine umschriebene oder diffuse Entzündung in allen Wandschichten der Nabelschnurgefäße vor, bisweilen treten auch absceßähnliche Infiltrate auf. Diese Veränderungen sind jedoch nicht unbedingt kennzeichnend für Syphilis.

e) Wochenbettfieber (Puerperalfieber).

Der puerperale¹ Uterus ist begrifflicherweise der Gefahr einer bakteriellen Infektion in besonders hohem Grade ausgesetzt. Stellt doch die Uterusinnenfläche nach der Geburt eine mächtige Wundfläche, also eine weit offene Eintrittspforte für Bakterien dar; außerdem bieten die zahlreichen, auch bei einer normalen Geburt entstehenden, kleinen Verletzungen der Uteruswand, oft auch der Scheide und des Dammes, reichlich Gelegenheit zur Ansiedlung von Bakterien. In erhöhtem Maße ist dies der Fall, wenn größere Verletzungen — sei es spontan, sei es durch Kunsthilfe — entstehen. Die Keime werden in der Regel von außen eingeschleppt (durch die Hände, Instrumente usw.), doch können auch in den Geschlechtswegen vorhandene Keime von selbst in den Uterus aufsteigen (endogene Spontaninfektion, Selbstinfektion) bzw. durch Hände oder Instrumente dahin verschleppt werden.

Gelangen Fäulniskeime (anaerobe Bakterien, *B. proteus*) in den Uterus, so bewirken sie eine faulige Zersetzung allenfalls zurückgebliebener Eihaut- oder Placentarreste sowie des Lochialsekrets²; es entsteht eine *putride Endometritis* (Abb. 583). Die Bakterien bleiben jedoch in der Regel an der Oberfläche und dringen höchstens in die oberflächlichen Lagen der Uteruswand ein: schabt man mit dem Messer die Uterusinnenfläche ab, so gelangt man sehr bald auf das blutreichere, aber sonst unveränderte Myometrium. Werden die von den Keimen erzeugten, giftigen Fäulnisprodukte resorbiert, so kann es zu einer schweren Intoxikation, zu einer Saprämie bzw. Toxinämie kommen.

In anderen Fällen handelt es sich um Keime (meist Streptokokken und Staphylokokken), die tiefer in das Gewebe eindringen und von hier aus eine Allgemeininfektion, das *Puerperalfieber* oder *Kindbettfieber* im engeren Sinne veranlassen. Meist findet man das Endometrium gelblich-eitrig infiltriert oder mißfarbig-nekrotisch und in Abstoßung begriffen. So entstehen kleine rasch zunehmende Puerperalgeschwüre. Von ihnen breitet sich die Entzündung über die ganze Uterusinnenfläche aus; es kommt zu einer *eitrigen*, wenn Fäulniskeime mit beteiligt sind, zu einer *jauchig-eitrigen* oder *nekrotisierenden puerperalen*

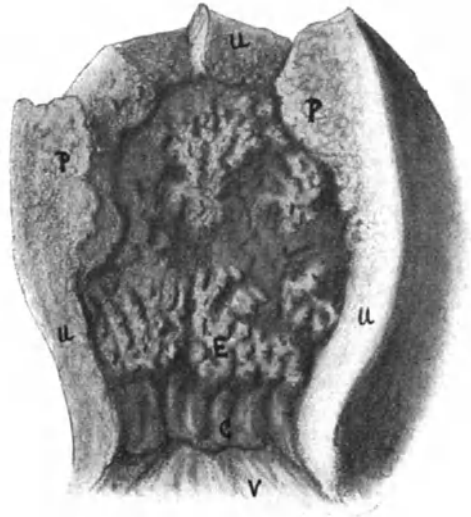


Abb. 583. Putride Endometritis im Puerperium. uu Uteruswand; PP Placentarreste; C Cervicalkanal; V Vagina. Die Uterusinnenfläche ist mit schmutziggraugelben, teilweise grünlichen Pseudomembranen F bedeckt, die hauptsächlich in Längsstreifen angeordnet sind.

¹ Puer (lat.) Knabe, Kind; pario (lat.) gebären.

² Locheios (griech.) zur Geburt gehörig.

Endometritis. Der schlaffe Uterus ist dann an seiner Innenfläche von graubraunen oder mißfarbigen Massen ausgekleidet, die sich nicht so leicht wie bei der putriden Endometritis mit dem Messer abschaben lassen. Besonders ausgeprägt ist die Entzündung an der Anheftungsstelle der Placenta oder im Bereich von Placentar- oder Eihautresten.

Die *weitere Ausbreitung der Entzündung* bzw. der Entzündungserreger kann auf verschiedenen Wegen vor sich gehen.

1. Die Keime gelangen an **nicht genauer nachweisbaren Stellen** in die Lichtung kleiner Blutgefäße und damit in den Kreislauf. So entsteht eine septische Allgemeininfektion.

2. In anderen Fällen wird die Wand der Uterusvenen von der Entzündung ergriffen, es kommt zu (phlebitischer) Thrombose und eitrigem Einschmelzung der Thromben (Thrombophlebitis). Diese pflanzt sich meist von den besonders stark ausgebildeten Venen der Placentarstelle einerseits über die V. spermatica int. in die V. renalis bzw. cava inf., andererseits über die V. uterina und hypogastrica in die V. iliaca comm. fort. Rückläufig kann von hier aus auch die V. femoralis ergriffen werden, wodurch das Krankheitsbild der Phlegmasia alba dolens¹ entsteht: das Bein bzw. der Oberschenkel schwillt schmerzhaft an, wobei die Beschaffenheit der Haut wachsartig weiß ist. Durch Verschleppung eitrig erweichter, thrombotischer Massen kommt es zu metastatischen Eiterungen in den Lungen, allenfalls bei offenem Foramen ovale auch in anderen Organen; an den Herzklappen, besonders der Tricuspidalis, kann eine ulceröse Endokarditis auftreten.

3. Manchmal schreitet die Entzündung auf dem Weg der **Lymphgefäße und der Saftspalten** fort. Die *Lymphgefäße* treten dann je nach der Schnittrichtung als gelbe Streifen oder als runde Gebilde hervor, namentlich in der Umgebung der Tubenansätze. Die Eiterung kann auch über die Lymphbahnen hinausgehen: dann entstehen eitrig infiltrationen (Phlegmonen) und Abscesse. Greift die Entzündung auf die Parametrien über, so gelangt sie bis zum Ovarium, ja in dieses hinein und veranlaßt hier diffuse Vereiterung und Absceßbildung (S. 601). Auch die Lymphbahnen über dem Os sacrum, über dem Psoas bis zur Nierenkapsel oder noch weiter bis in den Thorax sind manchmal entzündet. Dadurch, daß die Entzündungserreger in den *Saftspalten* die ganze Uteruswand durchsetzen und unter den Peritonealüberzug gelangen, kann eine Perimetritis entstehen, die sehr bald von Peritonitis gefolgt ist.

4. Selten schreitet die Infektion von der Uterusinnenfläche direkt durch die **Tuben** auf das Peritoneum fort. Die häufige Entzündung des abdominalen Tubenendes mit Fimbrienschwellung ist viel öfter durch eine bereits bestehende Peritonitis veranlaßt.

K. Bewegungsorgane.

I. Knochen².

Die Knochensubstanz ist eine besondere Bildung des Bindegewebes und bleibt auch zeitlebens vom Bindegewebe abhängig, das den Knochen als Periost umhüllt, seine Markräume als Endost auskleidet und ihn in Form gefäßhaltiger Kanäle durchsetzt. Zahlreiche Krankheiten gehen auf Störung in der Knochenbildung selbst zurück, während andere zunächst den Gefäßbindegewebsapparat

¹ Phlego (griech.) brennen, entzünden; phlegmasia (griech.) Entzündung; albus (lat.) weiß; dolens (lat.) schmerzhaft. ² Griech.: osteon. lat.: os.

befallen und das langsamer reagierende Knochengewebe gewissermaßen nur in zweiter Linie in Mitleidenschaft ziehen. Um die Krankheiten des Knochens, insbesondere seine Entwicklungsstörungen zu verstehen, ist es unbedingt nötig, zunächst Entstehung und Abbau der Knochensubstanz im allgemeinen kennenzulernen und dann den Entwicklungsgang der Knochen zu verfolgen.

a) Entstehung und Abbau von Knochensubstanz.

Knochensubstanz entsteht dadurch, daß die Bindegewebszellen eine zunächst schneidbar-weiße Masse bilden, das *Osteoid* (Abb. 584). Dieses stellt unverkalkte Knochengrundsubstanz dar. Die Bindegewebszellen, die das Osteoid liefern, verlieren dabei ihre gewöhnliche, längliche oder verzweigte Form und werden zu epithelähnlichen Zellen, die der von ihnen gelieferten Knochensubstanz in einer Reihe aufsitzen (Osteoblasten). Manchmal wird die eine oder andere Zelle in die neugebildete Grundsubstanz eingeschlossen und wandelt sich dann zum Osteocyten, zur Knochenzelle um. Dadurch, daß das Osteoid Kalksalze aufnimmt, wird es hart und damit erst zur fertigen, verkalkten Knochengrundsubstanz. Da aber die Verkalkung des Osteoids nicht sofort nach seiner Bildung eintritt, entsteht an der Oberfläche von wachsenden Knochenbälkchen immer ein hellerer Saum unverkalkter Knochengrundsubstanz (Osteoid) zwischen den Osteoblasten und dem älteren, bereits verkalkten Knochen. Dieser Saum ist uns ein sichtbares Zeichen dafür, daß Knochen angebaut wird. Hört die Anbildung von Knochengrundsubstanz auf, so verschwinden die Osteoblasten, das zuletzt von ihnen gelieferte Osteoid verkalkt und die Knochensubstanz schließt mit einer geraden durch Hämatoxylin blau färbbaren Linie ab (Abschlußlinie). Wird die Knochenanbildung zu späterer Zeit wieder aufgenommen, so bleibt diese blaue Linie bestehen und scheidet als Kittlinie den alten vom neuen Knochen.

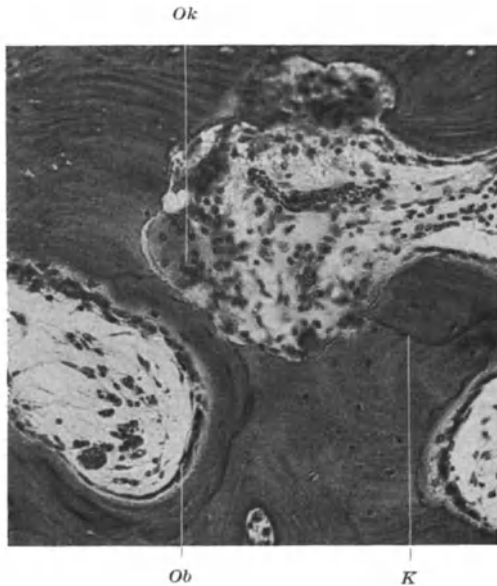


Abb. 584. An- und Abbau von Knochensubstanz (bei Ostitis deformans). Ob Osteoblastenlage, die einer hellen Zone unverkalkten Knochens aufsitzt (Osteoid); Ok lakunärer Abbau durch Osteoklasten. K Kittlinie zwischen den einzelnen Lamellensystemen.

Nur unter krankhaften Bedingungen kommen *andere Formen der Knochenneubildung* vor: bei der Rachitis kann sich Knorpelgrundsubstanz unmittelbar in eine Masse umwandeln, die färberisch große Ähnlichkeit mit Osteoid hat (sog. Chondroosteoid). Es ist aber sehr zweifelhaft, ob aus diesem Chondroosteoid ebenso wie aus normalem Osteoid durch Einlagerung von Kalksalzen richtiger Knochen entstehen kann. Grobfaserige und hyaline Bindegewebszüge können sich durch Einlagerung von Kalksalzen in ein knochenähnliches Gewebe umwandeln, wobei dann die eingeschlossenen Bindegewebszellen unmittelbar zu Knochenzellen werden. Weitere Abweichungen vom normalen Bildungsvorgang der Knochensubstanz kommen in Geschwülsten vor.

Der *Abbau der Knochensubstanz* geht auf verschiedene Weise vor sich.

1. Am besten bekannt ist der Abbau durch vielkernige, aus Bindegewebszellen und Capillarendothelien entstehenden Riesenzellen, den *Osteoklasten* (Abb. 584 Ok). Diese bringen die Abschlußlinie der Knochensubstanz offenbar durch fermentative Einwirkung zur Auflösung, so daß an der Oberfläche des Knochens grubige Vertiefungen entstehen; man spricht von **lakunärer Resorption**. Hört dieser Abbau des Knochens auf, so bildet sich eine neuerliche blaue Abschlußlinie, die aber jetzt nicht mehr gerade, sondern entsprechend den durch die Osteoklasten hervorgerufenen Höhlungen wellig verläuft. Legt sich später auf dieser Stelle wieder neuer Knochen an, so wird die wellige Abschlußlinie zur Kittlinie zwischen altem, nicht vollkommen abgebautem und neu angelagertem Knochen.

2. Manchmal wird die Knochensubstanz von der Oberfläche her in glatter Linie durch unscheinbare, einkernige Zellen abgebaut. Wir sprechen von **glatter Resorption**.

3. Wenig bedeutungsvoll im Krankheitsgeschehen ist der **Knochenabbau durch Capillarsprossen**, die die Knochensubstanz in Form von durchbohrenden gefäßführenden Röhren zum Schwund bringen (durchbohrende oder VOLKMANNSCHE Kanäle).

4. Sehr zweifelhaft oder zumindest sehr umstritten ist der Knochenabbau durch **Herauslösen der Kalksalze aus der verkalkten Knochengrundsubstanz** (Halisterese¹). Dabei würde gewissermaßen der Vorgang, den wir bei der Knochenbildung beobachtet haben, in umgekehrter Richtung ablaufen und aus verkalktem Knochen wiederum Osteoid oder faserige Grundsubstanz entstehen. Es ist aber viel wahrscheinlicher, daß alles Osteoid neu gebildet ist.

b) Störungen der Knochenbildung.

1. **Entwicklungsstörungen an bindegewebig präformierten Knochen (Schädelformen)**. Ein Teil der Knochen entwickelt sich unmittelbar aus dem Bindegewebe. Zu ihnen gehören alle Deckknochen des Schädels.

Sie entstehen dadurch, daß sich in dem zunächst häutigen, bindegewebigen Schädeldach an mehreren Stellen Knochenkerne entwickeln, von denen aus die Knochenbildung in die Peripherie immer weiter fortschreitet, bis die Knochen an den Nähten bzw. Fontanellen aneinanderstoßen. Beim weiteren Wachstum des Schädelinhalts muß nicht nur außen immer wieder Knochensubstanz angebaut und innen abgebaut werden, sondern auch entsprechend der je nach Alter verschiedenen Krümmung die Knochenform modelliert werden. Schließlich ist auch noch ein Wachstum der Schädelknochen im Sinne einer Vergrößerung ihrer Fläche notwendig, das an den Nahtstellen vor sich geht. Gerade dieses letztere Wachstum ist aber nur solange möglich, als die Knochen nicht an den Nahtstellen miteinander knöchern verbunden sind, d. h. also nur solange die Nähte offen sind.

Schließt sich eine Naht vorzeitig, so kann sich der Schädelinhalt bei seinem Wachstum in der Richtung senkrecht zur Naht nicht mehr ausdehnen, er wächst daher (kompensatorisch) stärker senkrecht zu den offen gebliebenen Nähten. So können eigenartige *Abweichungen von der normalen Schädelform* zustande kommen, aus deren Vielzahl nur die wichtigsten kurz erwähnt seien:

Langkopf (Dolichocephalus²) bei vorzeitigem Verschuß der Pfeilnaht (Abb. 585).

Schmalkopf (Leptocephalus³) bei vorzeitigem Verschuß der Stirn- und Keilbeinnähte.

Dickkopf (Pachycephalus⁴) bei Synostose der Lambdanaht.

Flachkopf (Platycephalus⁵) bei Synostose der Stirn- und Scheitelbeine.

Schiefkopf (Plagiocephalus⁶) bei halbseitiger Synostose von Stirn- und Scheitelbeinen (Abb. 586).

Wenn die Knochenbildung in den Schädeldeckknochen überhaupt mangelhaft ist, dann entstehen Lücken, die nur durch Bindegewebe verschlossen sind (*Lückenschädel*) (Abb. 587). Er kommt dann zustande, wenn die Gehirnwindungen ohne Zwischenschaltung eines Liquorpolsters sich unmittelbar an die Innenfläche der Schädelknochen anpressen. Das ist bei Hydrocephalus der Fall, aber auch bei Spina bifida cystica, weil sich hier der Liquor in der Blase ansammelt und gewissermaßen über dem Gehirn fehlt.

Eine angeborene, familiär auftretende Entwicklungsstörung der Schädelknochen ist die *Dysostosis cleido-cranialis*⁷. Dabei bleiben Nähte und Fontanellen lange Zeit offen, die Schädelknochen sind in zahlreiche durch Nähte verbundene kleine Knochenstückchen aufgelöst. Da außerdem die Schlüsselbeine nur mangelhaft entwickelt sind oder ganz fehlen, können die Kranken die Schultern vorne abnorm weit gegen das Brustbein zu verschieben. Gleichzeitig bestehen noch andere Entwicklungsstörungen des Knochen-systems. Offenbar handelt es sich um eine allgemeinere, an Schädel und Schlüsselbeinen bloß am stärksten ausgeprägte Störung des Knochenwachstums (Dysostose).

Ähnlich wie die Nahtverknöcherung am Schädel wirken auch die *vorzeitigen Verknöcherungen an den Synchrondrosen*, wie z. B. der Synchrondrosis sphenoccipitalis und sacroiliaca.

¹ Hals (griech.) Salz; steresis (griech.) Beraubung.

² Dolichos (griech.) lang; kephalos (griech.) Kopf. ³ Leptos (griech.) dünn, schmal.

⁴ Pachys (griech.) dick. ⁵ Platys (griech.) platt, breit.

⁶ Plagios (griech.) schief. ⁷ Kleis (griech.) Schlüsselbein; Genetiv: kleidos.

Eine einseitige Synostose der letzteren führt zum schräg verengten Becken (NAEGELE), weil das Wachstum senkrecht zur Synchondrose gehemmt ist. Doppelseitige Synostose bedingt ein quer verengtes Becken. Dabei sind beide Kreuzbeinflügel verkümmert, die Schambeine stoßen unter einem spitzen Winkel zusammen.

2. Die Entstehung der knorpelig präformierten Knochen. Der allergrößte Teil der menschlichen Knochen ist nicht bindegewebig, sondern knorpelig vorgebildet. Im Laufe der Entwicklung und des Wachstums wird der zunächst allein vorhandene, in der Form etwa dem späteren Knochen entsprechende Knorpel immer mehr durch Knochen ersetzt. Da zahlreiche krankhafte Veränderungen des

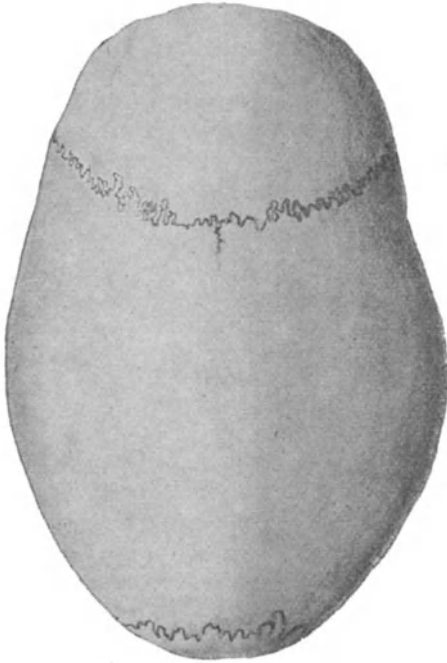


Abb. 585.

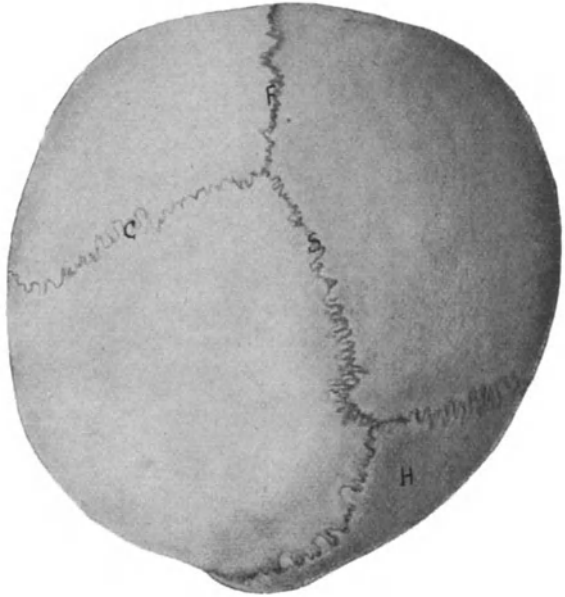


Abb. 586.

Abb. 585. Dolichocephaler Schädel mit verstrichener Sagittalnaht. Halbe natürliche Größe.
Abb. 586. Plagiocephalus. F erhaltene Frontalnaht; C linke Coronarnaht, die rechte verknöchert; S Sagittalnaht; H Hinterhauptschuppe.

Knochensystems auf eine Störung dieses Vorganges zurückzuführen sind, müssen wir zunächst seinen normalen Ablauf in den Grundzügen kennenlernen.

Wir gehen dabei am besten von einem Entwicklungsstadium eines Röhrenknochens aus, in dem bereits der Knorpel des mittleren Teiles (der Diaphyse) verschwunden ist und der Markhöhle Platz gemacht hat. Die Markhöhle ist nun von einer Knochenröhre umschlossen, die sich auf, bzw. um den nunmehr verschwundenen Knorpel abgelagert hat (*perichondrale Ossifikation*). Diese Knochenröhre wird im Laufe der Entwicklung immer weiter (wir sehen zunächst von ihrem Längenwachstum ab), was nur dadurch geschehen kann, daß Osteoblasten an ihrer Außenseite neue Knochengrundsubstanz (Osteoid) ablagern und gleichzeitig von innen her lakunäre Resorption erfolgt. Auf diese Weise vollzieht sich also das Dickenwachstum des Knochens. Vom ursprünglich vorgebildeten Knorpel sind zu dieser Zeit nur mehr zwei Stücke übrig, die die beiderseits offene Knochenröhre der Diaphyse wie Pfröpfe abschließen. Dieser (Epiphysen-)Knorpel wächst nun durch Knorpelwucherung in der Längsrichtung des Knochens, während er gleichzeitig gegen die Markhöhle zu abgeschmolzen und durch spongiösen Knochen ersetzt wird. Seine Masse ändert sich, da beide Vorgänge sich etwa die Waage halten, nur ganz allmählich. Die Vorgänge im und um den Epiphysenknorpel, von denen also das Längenwachstum des Knochens in erster Linie abhängt, fassen wir unter der Bezeichnung *enchondrale Ossifikation* zusammen (Abb. 588). Um sie in ihren Einzelheiten kennenzulernen, gehen wir am besten von der Oberfläche des Knorpels aus und verfolgen seine Umwandlung

schichtweise bis zur Markhöhle. Zu oberst liegen kleine typische Knorpelzellen in hyaline Grundsubstanz eingebettet (ruhender Knorpel). Bald kommen wir aber in eine Zone, in

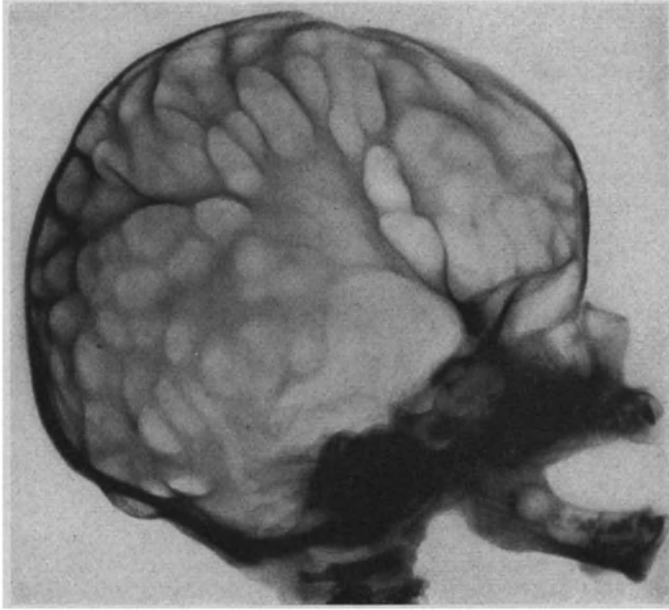


Abb. 587. Röntgenbild eines hochgradigen Lückenschädels (24 Tage altes Kind, mit Rhachischisis dorsolumbalis).

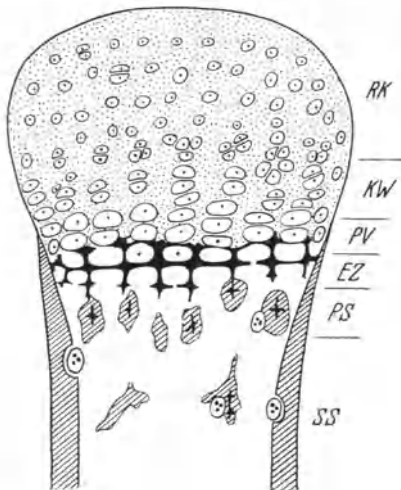


Abb. 588. Schema der enchondralen Ossifikation. *RK* ruhender Knorpel, *KW* Knorpelwucherungszone, *PV* präparatorische Verkalkungszone, *EZ* Eröffnungszone, *PS* primäre Spongiosa, *SS* sekundäre Spongiosa. In der primären und sekundären Spongiosa sowie an der Innenfläche der Diaphyse lakunäre Resorption durch Osteoklasten angedeutet.

der die Knorpelzellen gewuchert sind (Knorpelwucherungszone): die einzelnen durch die Teilung einer Knorpelzelle entstehenden Zellindividuen liegen hier in Gruppen nebeneinander. Noch weiter gegen die Markhöhle zu werden die gewucherten Knorpelzellen durch Wasseraufnahme blasig und undurchsichtig erscheinend, tritt diese Zone infolge ihrer glasigen, grauen Beschaffenheit deutlich hervor. In der darauffolgenden Schicht sterben die Knorpelzellen ab, während sich zugleich die Knorpelgrundsubstanz mit Kalksalzen belädt (präparatorische Verkalkungszone). Dadurch erhält sie makroskopisch eine gelbliche Farbe. Die verkalkten Scheidewände zwischen den einzelnen Knorpelzellen werden nunmehr durch die vom Mark eindringenden Capillarsprossen und vielkernigen Riesenzellen (Chondroblasten) eingeschmolzen, so daß die Knorpelzellhöhlen eröffnet werden (Eröffnungszone). Sie erscheint infolge ihres Gefäßgehaltes rötlich. Die der Einschmelzung entgangenen, hauptsächlich längsgestellten Scheidewände erhalten nun einen Überzug von Knochensubstanz, den die zu Osteoblasten umgewandelten Bindegewebszellen des Markes liefern. So entstehen kleine

Knochenbälkchen, die noch Reste verkalkter Knorpelgrundsubstanz einschließen (primitive Spongiosa). Diese hat aber keinen langen Bestand: bald wird sie wiederum —

wenigstens teilweise — durch Osteoklasten abgebaut und durch Neuauflagerung von Knochen in Form und Ausdehnung umgewandelt (sekundäre Spongiosa).

Weiter bildet sich dann im *Epiphysenknorpel* in genau derselben Weise wie in der Diaphyse eine „Markhöhle“, die aber allseitig von einem im Sinn der präparatorischen Verkalkungszone bzw. Eröffnungszone veränderten Knorpel ausgekleidet ist. Der ursprüngliche Epiphysenknorpel bleibt nur an zwei Stellen erhalten: an der Oberfläche kann er zeitlebens als Gelenknorpel bestehen bleiben; zwischen der Markhöhle der Epi- und Diaphyse liegt eine dünne Knorpelscheidewand (*knorpelige Epiphysenfuge*), die an ihren beiden Flächen die bei der enchondralen Ossifikation beschriebenen Veränderungen zeigt und in ihrer Mitte noch immer Knorpelwucherung aufweist. Solange diese in Tätigkeit ist, kann der Knochen noch in die Länge wachsen. Hört die Wucherung auf, so stoßen



Abb. 589.

Abb. 589. Extremitätenknochen eines chondrodystrophischen Zwerges (*ch*) im Vergleich zu einem normalen (*N*) Femur und Armskelet. (S. R.)

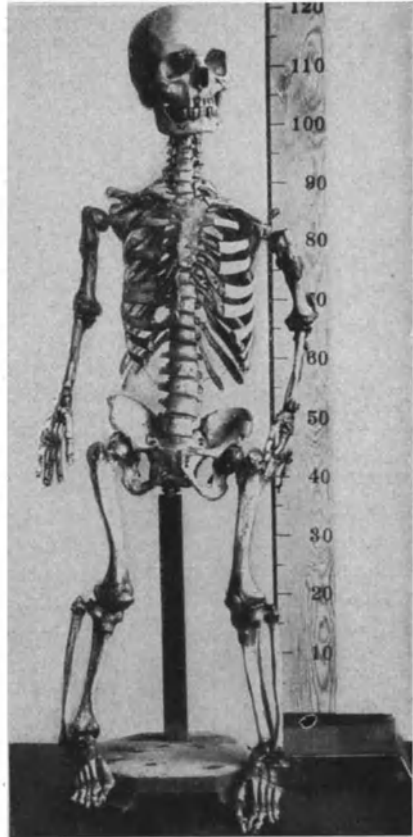


Abb. 590.

Abb. 590. Skelet eines erwachsenen chondrodystrophischen Zwerges. (S. R.)

gewissermaßen beide Eröffnungszonen in der Mitte zusammen, die Epiphysenfuge verschwindet und die beiden bisher getrennten Markhöhlen können sich vereinigen. Das Längenwachstum des Knochens ist beendet.

Die normale Entwicklung der Knochen, seien sie nun bindegewebig oder knorpelig vorgebildet, wird durch die verschiedensten Faktoren (Erbanlage, Hormone, Vitamine usw.) in ihrem Ablauf gesteuert. Störungen ihrer Einwirkung verursachen daher Störungen der Knochenentwicklung, die an verschiedenen Stellen des geschilderten verwickelten Vorganges der Knochenbildung einsetzen.

3. Chondrodystrophie. Bei der Chondrodystrophie ist in erster Linie die *Knorpelwucherung gestört*, die ihren Sitz in der Knorpelwucherungszone der

Epiphysenknorpel bzw. -fuge hat. Der enchondralen Ossifikation fehlt gewissermaßen der Nachschub von neuem, abbaufähigem Knorpel. Sie hört frühzeitig auf und mit ihr auch das Längenwachstum der Knochen. Nicht gestört ist die perichondrale Ossifikation sowie die Entwicklung der bindegewebig vorgebildeten Knochen. Die knorpelig vorgebildeten Knochen werden daher kurz und plump sein und eine zu ihrer Länge in auffallendem Mißverhältnis stehende dicke Diaphyse besitzen (Abb. 589).

Das *Aussehen* eines chondrodystrophischen Individuums ist ganz kennzeichnend: es ist im allgemeinen klein, zwerghaft und weist besonders kurze, plumpe Extremitäten auf (Mikromelie¹), da sich die Längenwachstumsstörung

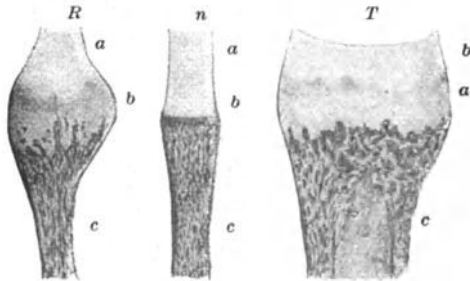


Abb. 591. Längsschnitt durch die Knorpel-Knochengrenze einer rachitischen Rippe (R) und Tibia (T) im Vergleich zu einer normalen Rippe (n). a ruhender Knorpel, b Knorpelwucherungszone in den rachitischen Knochen stark verbreitert, c Diaphyse.

besonders an den am schnellsten wachsenden Extremitätenknochen am stärksten bemerkbar macht (unproportionierter Zwergwuchs, Abbildung 590). Die Weichteile bilden Falten und Wülste, da sie normal entwickelt und für die kurzen Extremitäten zu groß sind. Die Nasenwurzel ist meist eingezogen, da das Längenwachstum auch der knorpelig vorgebildeten Schädelbasis gestört ist, während die bindegewebig vorgebildeten Schädelknochen sich richtig entwickelt haben und eine normal große Schädelhöhle um-

schließen. Die chondrodystrophe Wachstumsstörung ist in der Regel an den langen Röhrenknochen und im Bereich des Gesichtsschädels bei den einzelnen Fällen verschieden stark ausgeprägt. Man unterscheidet daher neuerdings in Anlehnung an ähnliche Vorkommnisse im Tierreich einen „Mopstypus“ von einem „Dackeltypus“.

Chondrodystrophische Kinder werden häufig totgeboren oder sterben bald nach der Geburt. Nicht selten erreichen aber die chondrodystrophischen Zwerge ein höheres Alter, wobei sich Geschlechtsmerkmale und Intelligenz in normaler Weise entwickeln (Zirkusclowns). Die Chondrodystrophie ist ein erbliches Leiden und hängt nicht mit Störungen der inneren Sekretion zusammen.

4. Osteogenesis imperfecta. Bei der Osteogenesis imperfecta ist die *Knochenanbildung durch die Osteoblasten mangelhaft*, während alle übrigen Entwicklungsvorgänge in richtiger Weise ablaufen. Die Diaphysen sind außerordentlich dünn, da ja die Resorption der Knochensubstanz von der Markhöhle aus normal weiterläuft, während außen zu wenig neue Knochensubstanz angebaut wird; aus demselben Grunde sind auch die Schädelknochen sehr dünn. Auf der verkalkten Knorpelgrundsubstanz der Eröffnungszone lagert sich ebenfalls zu wenig oder überhaupt kein enchondraler Knochen ab. Solche Knochen brechen sehr leicht (Osteopsathyrose²), und zwar auch schon im Uterus. Dann entsteht ein reichlicher knorpeliger Callus, der aber schlecht verknöchert. Die Extremitäten sind dadurch verkrümmt und kürzer, so daß Mikromelie und eine gewisse Ähnlichkeit mit Chondrodystrophie entsteht. Meist kommen die Kinder mit Osteogenesis imperfecta tot zur Welt oder sterben sehr früh. Nur selten ist die Störung so wenig ausgeprägt, daß die Kinder am Leben bleiben, dabei aber noch lange die Neigung zur Knochenbrüchigkeit beibehalten (Osteogenesis imperfecta tarda).

Bei der Osteogenesis imperfecta scheint es sich um eine Minderwertigkeit des Bindegewebes zu handeln, die sich auch an anderen Körperstellen ausdrückt (dünne und daher bläulich durchscheinende Skleren!).

5. Rachitis. Der Name Rachitis leitet sich von rhachis (griech.), die Wirbelsäule ab, welche Verkrümmungen zeigt (s. u.). Da die Krankheit zuerst in England genauer studiert wurde (GLISSON³, 1650), wird sie vielfach noch als englische Krankheit bezeichnet.

¹ Melos (griech.) Glied. ² Psathyros (griech.) zerbrechlich.

³ F. GLISSON (1597—1677), Arzt, London.

Die Rachitis ist eine Krankheit, die den wachsenden Knochen befällt, und zwar am stärksten die am schnellsten wachsenden Knochen (Rippen, Tibia, Femur). Gestaltlich betrachtet beruht sie letzten Endes auf einer mangelhaften Ablagerung der Kalksalze. Bei der Knochenentwicklung spielt die Kalkablagerung an zwei Stellen eine wichtige Rolle:

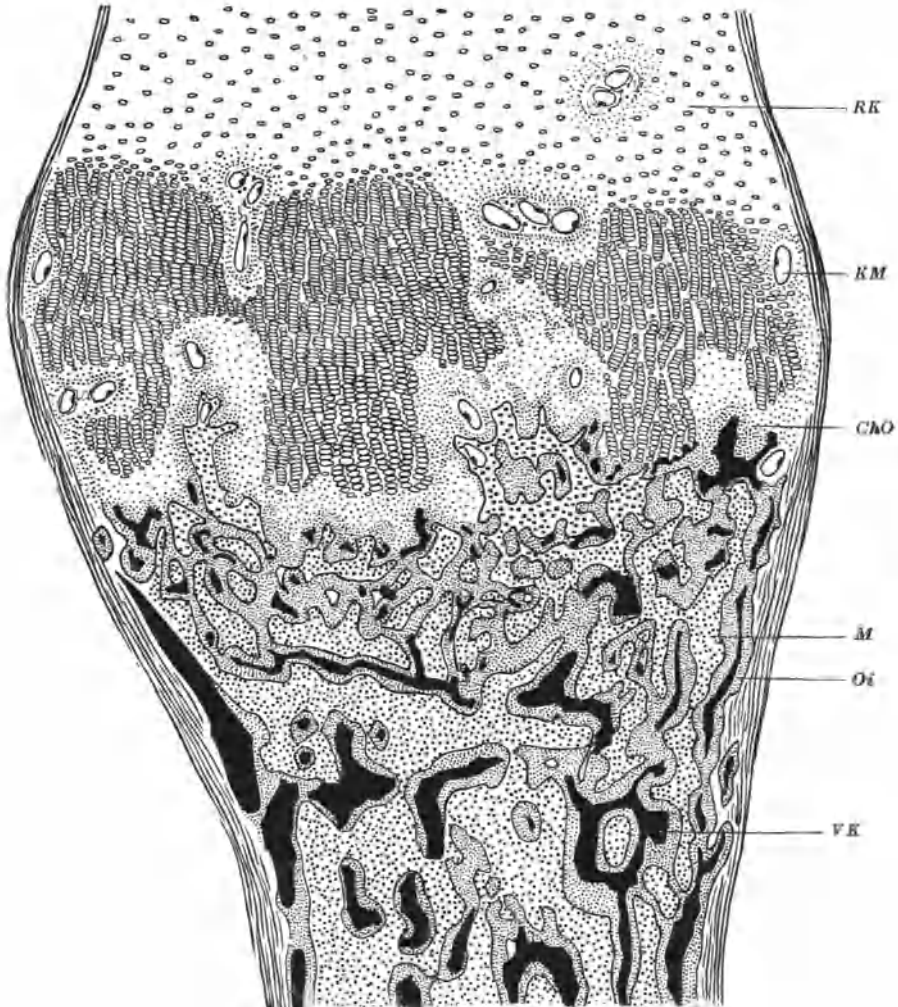


Abb. 592. Schematisierte Zeichnung der Knorpelknochengrenze bei Rachitis. *RK* ruhender Knorpel, *KM* sog. Knorpelmarkkanäle, *ChO* Chondroosteoide, *M* Markraum der Diaphyse, *Oi* verbreiterte osteoide Säume, *VK* verkalkte Knochensubstanz.

1. *Im Bereich der enchondralen Ossifikation* muß präparatorische Verkalkung des Knorpels erfolgen, damit er in richtiger Weise abgeschmolzen werden kann. Fehlt die Verkalkung und damit der Abbau, so wird der gewucherte Knorpel liegenbleiben und, wenn er in genügendem Maße vorhanden ist, eine Auftreibung dieser Gegend verursachen (Abb. 591). Auf dem Durchschnitt sehen wir dann die glasig-transparente Knorpelwucherungszone stark verbreitert und von den rötlichen Knorpelmarkkanälen durchsetzt. Die schmale, der präparatorischen Verkalkungszone entsprechende gelbliche Grenzlinie

zwischen Knorpel- und Markhöhle fehlt; der gewucherte Knorpel springt mit unregelmäßigen zackigen Ausläufern gegen die Markhöhle vor.

2. Ein weiterer Ort der Kalksalzablagerung ist *das Osteoid*, das ja dadurch erst zu fester Knochensubstanz wird. Bei der Rachitis erfolgt diese Ablagerung verzögert oder überhaupt nicht, so daß die Knochen mit der Dauer der Erkrankung immer breitere osteoide Säume erhalten (Abb. 592, 594). Da unterdessen die Resorption des vor Ausbruch der Krankheit richtig verkalkten Knochens in normaler Weise weitergeht, wird die Knochensubstanz zu einem immer größer werdenden Teil aus Osteoid und immer weniger aus verkalktem

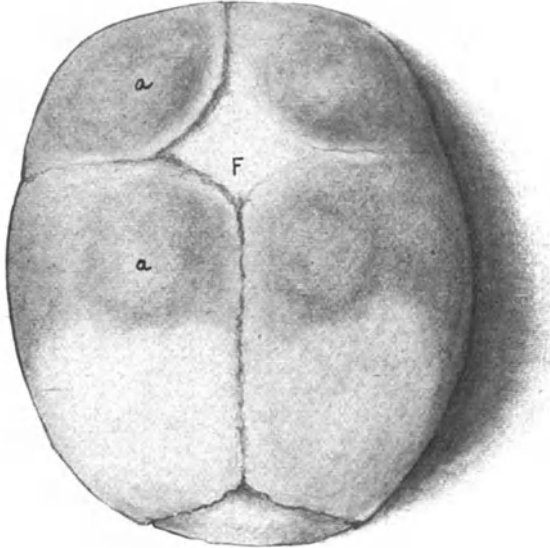


Abb. 593. Rachitische Osteophytbildung des Schädels. F große Fontanelle; aa und die entsprechenden dunklen Stellen rechts entsprechen den dicken Lagen osteophytischer Neubildung.

Knochen bestehen. Infolgedessen wird der Knochen weicher und biegsam werden. Daran ändert auch nichts, daß besonders an den mechanisch stark beanspruchten Stellen Osteoid im Übermaß gebildet wird. Das ist besonders an der Knorpelknochengrenze der Fall, wo auch der gewucherte Knorpel unmittelbar in eine osteoidähnliche Masse übergeführt werden kann (Chondroosteoid, Abbildung 592 *ChO*). Auch auf der Außenfläche der Röhrenknochen, besonders aber der Schädeldeckknochen entstehen flächenförmige Osteoidauflagerungen (rachitisches Osteophyt¹, Abb. 593, 594).

Kommt es zur *Heilung* der rachitischen Störung, so setzt wieder richtige Kalksalzablagerung ein. An der Knorpelknochengrenze tritt wiederum die gelbe Linie der Verkalkungszone auf, die auch im Röntgenbild zu sehen ist und als erstes Zeichen der Rachitisheilung gewertet wird. Das während der Krankheit abgelagerte Osteoid verkalkt und wird zu festem Knochen. Da aber meist ein Übermaß von Osteoid gebildet wurde, erscheinen dann die Knochen besonders dicht und fest.

Die Rachitis befällt meist Kinder im ersten und zweiten Lebensjahr, wird von da ab bis zum 7. Jahr immer seltener und nachher nur noch ganz selten angetroffen. Von dieser Rachitis tarda (Spätrachitis) finden sich alle Übergänge zur Osteomalacie (s. u.). Klinisch zeigen die erkrankten Kinder neben den auf die Knochenerkrankung zurückgehenden Symptomen (mangelnde Gehfähigkeit, Auftreibung der Epiphysengegend, Verkrümmungen) auch Verdauungsstörungen, Herzhypertrophie und Hydrocephalus.

Die *Ursache* der rachitischen Störung ist, wie wir heute wissen, ein Mangel an D-Vitamin, keinesfalls aber ein Mangel an Blutkalk; auch die Erbanlage spielt eine Rolle, wie aus dem manchmal familiären Auftreten der Erkrankung hervorgeht. Außer dem Mangel an D-Vitamin können noch andere Schädlichkeiten zu Veränderungen führen, die sich gestaltlich nicht von Rachitis trennen lassen.

¹ Phytion (griech.) Gewächs.

Obwohl die Rachitis an allen Knochen des menschlichen Körpers sich in grundsätzlich ähnlicher Weise auswirkt, so ist doch im einzelnen das Ergebnis der rachitischen Störung, je nach Lage, Beanspruchung, Wachstumsschnelligkeit usw. des betreffenden Knochens verschieden.

Der *Schädel* ist meist ungewöhnlich groß, die große Fontanelle bleibt lange, über das 2. Jahr hinaus offen, die Nahtränder greifen nicht ineinander (Abb. 593). Dadurch, daß ein übermäßig großer Anteil der Schädelknochen aus Osteoid besteht, werden sie weich wie Pappe und besonders der Hinterhauptsknochen bleibt eindrückbar (Craniotabes¹ rachitica). Da das rachitische Osteophyt sich an bestimmten symmetrischen Stellen, besonders im

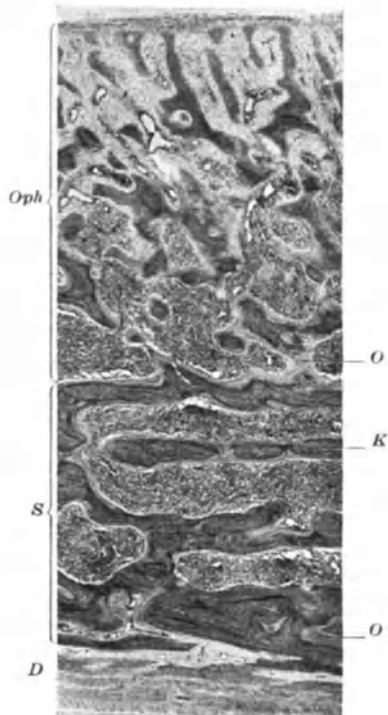


Abb. 594. Senkrechter Schnitt durch ein Schädeldach mit rachitischem Osteophyt. (Etwa der Mitte der Abb. 593 entsprechend.) Oph Osteophyt, S ursprüngliches knöchernes Schädeldach, D Dura, O osteoide Säume, K verkalkte Knochenbälkchen.

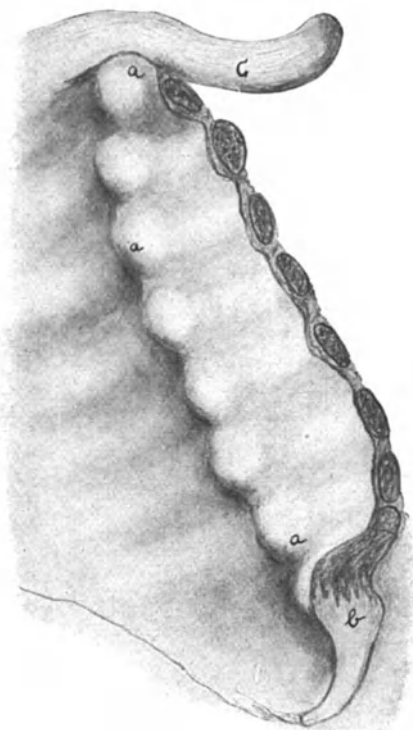


Abb. 595. Innenfläche der einen Thoraxhälfte mit rachitischem Rosenkranz. Die Übergänge vom Knorpel zum Knochen sind (bei a a) stark verdickt. C Clavicula; b Schnittfläche einer Rippe zeigt die Verdickung und unregelmäßige Knorpelgrenze.

Bereich der Stirnbeine abgelagert (Abb. 593), behält der Schädel auch nach Heilung der Rachitis eine eigentümlich eckige Form bei (Quadratschädel).

Die rachitische, biegsame *Wirbelsäule* wird durch die Last des Körpers seitlich (Skoliose) oder auch nach vorne und hinten (Kyphose) verbogen. Diese abnormen Krümmungen bleiben auch bei Heilung der Krankheit erhalten oder können sich sogar noch verstärken (vor allem bei den Skoliosen — Abb. 629).

Am *Brustkorb* springen die verdickten Knorpelknochengrenzen mehr nach innen als nach außen vor und bilden den sog. rachitischen Rosenkranz (Abb. 595). Die Vorrangung gegen die Brusthöhle zu wird bei schwerer Rachitis noch dadurch vermehrt, daß bei der Atmung sich der Knorpel gegen den Knochen nach innen zu verschieben kann, weil die feste Verbindung in der enchondralen Ossifikationszone fehlt: dadurch entstehen außen zwei mit dem Brustbein parallel laufende Furchen. Das Brustbein selbst und die an ihm ansetzenden Knorpel springen kielartig vor (Kiel- oder Hühnerbrust, Pectus carinatum²).

¹ Tabeo (lat.) schmelzen, schwinden. ² Pectus (lat.) Brust; carina (lat.) Kiel.

An den rachitischen, weichen *Beckenknochen* wirkt sich die Schwere des Körpers in besonders kennzeichnender Weise aus. Einerseits lastet die Wirbelsäule auf dem Kreuzbein, das dadurch nach vorne rückt, andererseits drücken die Femurköpfe von unten her dagegen und buchten das Becken seitlich ein. So entsteht ein kartenherzförmig gestaltetes Becken, dessen Symphysengegend geradezu schnabelartig vorspringen kann. In leichteren Fällen wird durch den Druck der Wirbelsäule und den Gegendruck von den Gelenkpfannen her das Becken nur ganz allgemein abgeplattet, ohne gröbere Veränderung seiner Form (plattes, rachitisches Becken). Da diese Formabweichungen des Beckengürtels bei Heilung der Rachitis bestehen bleiben, können sie später ein Geburtshindernis abgeben.

Die Auftreibung der Knorpelknochengrenze ruft an den Enden der *langen Röhrenknochen* den Eindruck doppelter Gelenke hervor, daher die Bezeichnung *Zwiewuchs*; weiterhin erleiden die Knochen besonders an den unteren Extremitäten leicht Verbiegungen (Abb. 596). Das Knie kann nach innen (*Genu valgum*, Bäckerbein, Abb. 597) oder



Abb. 596. Rachitische Verkrümmung der Tibia und Fibula.



Abb. 597. Rachitischer Zwerg.

nach außen (*Genu varum*, O-Bein) abweichen. Durch resorptiven Knochenabbau an der Konvexität und Neubildung an der Konkavität können sich die Verkrümmungen der kindlichen Knochen wieder ausgleichen, bleiben aber doch manchmal zeitlebens bestehen.

Bei schwerer Rachitis kann die Störung des Längenwachstums und die Verkrümmung der Knochen auch zu *Zwergwuchs* führen (rachitischer Z., Abb. 597), der durch ein stärkeres Zurückbleiben der schnellwachsenden Extremitätenknochen gegenüber der Wirbelsäule gekennzeichnet ist (unproportionierter Z.).

6. MÖLLER-BARLOWSche Krankheit. Die MÖLLER-BARLOWSche Krankheit tritt in der Regel bei Säuglingen in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres auf und ist durch *Blutungen* in Haut, Schleimhäuten, vor allem aber in das Knochenmark und Periost gekennzeichnet. Dadurch, daß diese Blutungen zumeist in der an und für sich gefäßreicheren Knorpelknochengrenze sitzen, kann es hier zu schweren Veränderungen kommen. Die Knochenbälkchen werden nekrotisch, brechen ein, während das *fibrös umgewandelte Mark* von Blutungen

durchsetzt ist. So entsteht an der Knorpelknochengrenze eine, auch röntgenologisch deutlich sichtbare, sog. Trümmerzone. Die Blutungen unter dem Periost finden sich namentlich an den unteren Extremitäten und an der pleuralen Seite der Rippen im Bereich der Knorpelknochengrenze. Manchmal kommt es hier auch zu Frakturen und Epiphysenlösung.

Die MÖLLER-BARLOWSche Krankheit ist eine Mangelkrankheit, beruhend auf dem *Fehlen des antiskorbutisch wirkenden C-Vitamin*. Sie entsteht, wenn Säuglinge mit überhitzter, C-vitaminfreier Milch ernährt werden. Beim Erwachsenen tritt unter den gleichen Bedingungen Skorbut auf, der in allen wesentlichen Punkten mit der MÖLLER-BARLOWSchen Krankheit übereinstimmt, mit der einen Ausnahme, daß beim Kinde noch die Veränderungen an der Knorpelknochengrenze hinzukommen, die der Erwachsene natürlich nicht mehr aufweisen kann. Man hat daher die MÖLLER-BARLOWSche Krankheit auch als infantilen bzw. Säuglings-Skorbut bezeichnet. Manchmal besteht gleichzeitig mit MÖLLER-BARLOWScher Krankheit auch Rachitis (D-Avitaminose), so daß die Abgrenzung beider Krankheiten schwer war und es in einzelnen Fällen auch heute noch ist.

7. Zwerge und Riesen. Weicht die Körperlänge eines Menschen in grober Weise von der Norm ab, so spricht man von Riesen oder Zwergen; geringere Abweichungen werden als Hoch- oder Kleinwuchs bezeichnet. Ein genaues Maß, von dem ab man ein gegebenes Individuum als Zwerg oder Riese bezeichnen müßte, gibt es nicht; nur durch Übereinkunft ist festgelegt, daß für die Zwerge eine Körperlänge unter 120 cm, für die Riesen eine solche über 200 cm kennzeichnend sei.

Die Länge des Körpers ist gegeben durch die Länge seiner festen, unveränderlichen Bestandteile, der Knochen. Daher wird man bei Abweichungen der Körperlänge in erster Linie an Störungen denken wollen, die entweder eine Verkürzung oder eine Verlängerung der Knochen herbeigeführt haben, wobei man stillschweigend annimmt, daß die Weichteile in ihrer Ausbildung der normalen Körperlänge entsprechen. Das trifft aber nur für wenige Abweichungen der Körpergröße in diesem strengen Maße zu, wie z. B. Zwerge infolge besonderer Störungen des Knochenwachstums (Chondrodystrophie), infolge zahlreicher Knochenbrüche (Osteogenesis imperfecta) usw. Dabei sind die Körperproportionen je nach der Art der Knochenveränderungen in verschiedener Weise gestört — wir sprechen daher von unproportionierten Zwergen oder Riesen. In den meisten Fällen ist aber die abnorme Länge oder Kürze der Knochen nur Teilerscheinung einer allgemeineren Störung des Wachstums, die sich ebenso an den Weichteilen auswirkt, wenn wir sie auch am Knochen, z. B. in Form eines vorzeitigen Schlusses oder überlangen Offenbleibens der Epiphysenfugen am besten verfolgen können. Im allgemeinen werden solche Individuen harmonischer aussehen und mehr oder minder richtige Proportionen aufweisen. Die Unterscheidung von proportionierten und unproportionierten Längenabweichungen ist allerdings nur bei den ausgeprägtesten Fällen einwandfrei durchführbar.

Wir wollen im folgenden bloß eine kurze Übersicht über die verschiedenen Formen des Zwergwuchses und Riesenwuchses geben, von denen viele bereits in anderem Zusammenhang besprochen wurden.

Zwerge (Nanni)¹.

Chondrodystrophischer Zwerg (s. S. 635).

Rachitischer Zwerg (s. S. 640).

Zwerge bei Osteogenesis imperfecta infolge zahlreicher Knochenbrüche (s. S. 636).

¹ Nannos (griech.) Zwerg.

Hypophysärer Zwergwuchs. Das Wachstumshormon der Hypophyse steuert in erster Linie die Knorpelwucherung. Fehlt es infolge Zerstörung der Hypophyse, so kommt es zum Zwergwuchs, der manchmal mit *Dystrophia adiposo-genitalis* vergesellschaftet ist (s. S. 330).

Thyogener Zwergwuchs. Bei Ausfall oder gestörter Funktion der Schilddrüse ist das Längenwachstum hauptsächlich der Knochen herabgesetzt oder ganz aufgehoben. Dabei ist gleichzeitig meist Kretinismus vorhanden, so daß man von *kretinistischem Zwergwuchs* sprechen kann. Die Körperproportionen sind in den ausgesprochenen Fällen gestört. Ist der Ausfall der Schilddrüsenfunktion geringer, so kommt es zu einem mehr proportionierten Zwergwuchs (*hypothyreotischer Zwerg*, s. a. S. 337).

Bei vielen **chronischen Erkrankungen des Kindesalters** wird das Längenwachstum des Körpers mehr oder minder stark beeinträchtigt oder bleibt überhaupt stehen. Das Kind behält dann die Körperlänge und Proportionen, die es beim Einsetzen der Krankheit aufwies. So kennt man heute einen renalen Zwergwuchs bei chronischen Nierenleiden, weiterhin Wachstumsstillstände bei schweren Herzfehlern, Leber- und Gehirnerkrankungen usw.

Bei der *Nannosomia infantilis* werden die Kinder normal groß geboren, das Wachstum kommt jedoch zum Stillstand, obwohl die Epiphysen weit über die Zeit hinaus offen sind. Auch die übrige körperliche und geistige Entwicklung bleibt gewissermaßen auf einer frühen Stufe stehen. Es handelt sich also um eine allgemeine Entwicklungshemmung, deren Ursache wir nicht kennen.

Bei einer letzten Form des Zwergwuchses sind die Kinder schon bei der Geburt zu klein, sie entwickeln sich körperlich und geistig regelrecht weiter, bleiben aber stets kleiner als Gleichalterige. Für dieses Verhalten ist außer erblicher Anlage eine Ursache nicht bekannt, so daß man unverbindlich von **primordialem¹ Zwergwuchs** spricht.

Riesen.

Hypophysärer Riesenwuchs. Das im Übermaß abgesonderte Wachstumshormon der Hypophyse facht die Knorpelwucherung übermäßig stark an, so daß es bei offenen Epiphysenfugen zum Riesenwuchs (*Gigantismus*) kommt. Sind sie geschlossen, so macht sich sein Einfluß nur an den Aeren und den auch beim Erwachsenen noch erhaltenen Knorpelknochenverbindungen (Rippen, Wirbelkörpern) geltend (*Akromegalie*) (s. S. 329).

Eunuchoider Hochwuchs. Bei angeborenem oder im Kindesalter erworbenem Fehlen der Hoden tritt Hochwuchs auf, der durch ein Überwiegen der Unterlänge gegenüber der Oberlänge gekennzeichnet ist. Dabei sind natürlich auch die sekundären Geschlechtsmerkmale mangelhaft entwickelt (s. S. 350).

Proportionierte Riesen, also Menschen, bei denen die Knochen mit allen anderen Organen gleichmäßig über die Norm hinaus entwickelt sind, kommen gelegentlich als äußerste Varianten der Körpergröße vor.

Mit dem Schluß der Epiphysenfugen ist der für die Wachstumsperiode so kennzeichnende An- und Abbau von Knochensubstanz nur scheinbar zur Ruhe gekommen. In Wirklichkeit wird auch der „erwachsene“ Knochen noch dauernd durch langsamen Abbau und Aufbau ummodelliert. Bei diesem Umbau spielen, außer den schon für das Knochenwachstum maßgebenden Einflüssen (Vitamine,

¹ Primordius (lat.) ursprünglich.

Hormone usw.) noch alle möglichen anderen, allgemeinen oder örtlichen Einwirkungen eine bestimmende Rolle. Besonders wichtig ist auch die mechanische Beanspruchung der Knochen. Wird sie geändert, so ordnen sich die Knochenbälkchen den neuen Verhältnissen entsprechend um, indem die alten abgebaut und anders verlaufende neue an ihrer Stelle gebildet werden (Funktionelle Anpassung, s. S. 154).

Überwiegt der Abbau über den Anbau, so kommt es zur Atrophie, während im umgekehrten Falle die verschiedenen Formen der Hypertrophie (Hyperostose) vorliegen.

c) Atrophie.

Zu einer Verminderung der Knochensubstanz bzw. Atrophie eines Knochens kann es kommen, entweder weil der Abbau gegenüber dem normal gebliebenen Anbau krankhaft vermehrt ist oder weil zu wenig Anbau stattfindet (bei normal gebliebenem Abbau).

Ausschließlich auf *vermehrten Abbau* zurückzuführen ist der Knochenschwund, der an einer durch längere Zeit gedrückten Stelle entsteht (Druckatrophie, Druckusur) oder an unbelasteten Knochen auftritt (Inaktivitätsatrophie, s. S. 132).

Verminderter Anbau des Knochens findet sich bei der senilen Atrophie. Geht dabei der normale Abbau der Knochensubstanz an der Oberfläche langer Röhrenknochen weiter, so verringert sich der Durchmesser der Diaphyse (konzentrische Atrophie); spielt sich der Abbau hauptsächlich in der Markhöhle ab, so wird diese weiter (exzentrische Atrophie). Die Compacta kann also von innen und außen schwinden und schließlich papierdünn werden. Ebenso verschwinden die Spongiosabälkchen, so daß die Markräume zwischen ihnen immer größeren Umfang annehmen (Abbildung 600). Wir sprechen dann von *seniler Osteoporose*¹. Solche Knochen sind weniger widerstandsfähig und sägen sich wie morsches Holz. Sie können schon zu Lebzeiten leicht brechen, wie das z. B. am Schenkelhals oft der Fall ist. Auch die platten Schädelknochen werden porös, leichter und dünner.

d) Hypertrophie (Hyperostose).

Vermehrter Knochenanbau kann sich entweder im Bereiche des Markes, also der Spongiosa, oder an der Oberfläche des Knochens vollziehen.

Bildet sich *im Mark* Knochensubstanz im Übermaß, so werden die Spongiosabälkchen verdickt und schließlich die zwischen ihnen befindlichen Markräume vollkommen knöchern ausgefüllt, man spricht dann von *Sklerose* oder, wegen der elfenbeinharten Beschaffenheit des Knochens auch von *Eburnisierung*². Diese Veränderung findet sich in der Umgebung von Entzündungen (s. diese) oder aber als erbbedingte Abweichung in Form der sog. Marmorknochenkrankheit. Bei dieser bestehen alle Knochen aus kompakter Knochensubstanz. Häufig sind solche Knochensklerosen mit Anämie verbunden (osteosklerotische Anämie).



Abb. 598. Hyperostose im unteren Drittel von Tibia und Fibula, hervorgerufen durch chronische Unterschenkelgeschwüre.

¹ Poros (griech.) Pore, Loch. ² Ebur (lat.) Elfenbein.

Von der Oberfläche, also vom *Periost* ausgehende Knochenneubildung wird als *Osteophyt* bezeichnet und kommt aus verschiedenen Ursachen vor. Entzündungen der Nachbarschaft, besonders chronische Unterschenkelgeschwüre (Abb. 598) führen zu periostalen Knochenauflagerungen auf der Vorderfläche der Tibia. In der Schwangerschaft tritt bimssteinartiges Osteophyt an der Innenfläche der Schädelknochen auf. Dadurch, daß es auf den Nervus opticus drückt, kann es zu Erblindungen führen. Bei alten fettsüchtigen Frauen findet man häufig eine Hyperostose an der Innenfläche beider Stirnbeine.

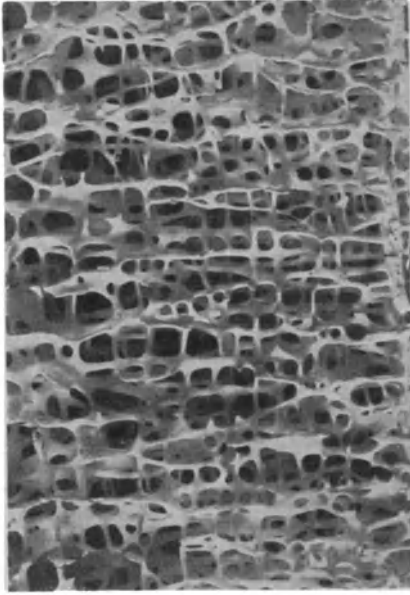


Abb. 599.

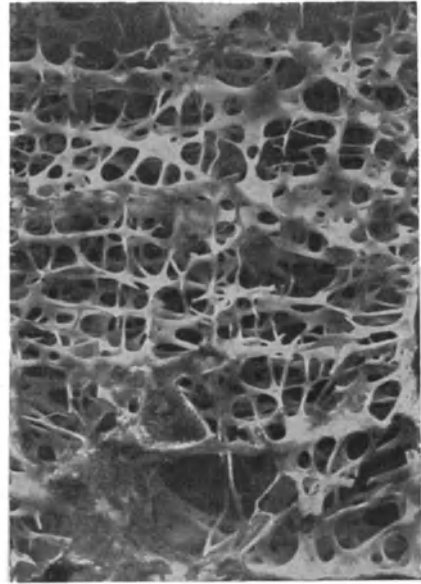


Abb. 600.

Abb.-Unterschriften s. S. 645.

Eine besondere Form der Hyperostose ist die sog. *Osteoarthropathie hypertrophante pneumique* (Periostitis hyperplastica). Darunter versteht man eine symmetrische Knochenanbildung an den distalen Enden der Vorderarm- und Unterschenkelknochen. Sie ist fast stets begleitet von einer knolligen Verdickung der Endphalangen der Finger und Zehen. Richtige *Trommelschlegelfinger* kommen allerdings weniger durch periostale Knochenverdickung als durch Hypertrophie der Weichteile zustande. Man findet die Osteoarthropathie sowie die Trommelschlegelfinger bei chronischen Lungenkrankheiten, vor allem bei Bronchiektasien und Herzkranken mit starker venöser Stauung.

e) Krankhafter Umbau des erwachsenen Knochens.

1. **Osteomalacie.** Der langsame, aber stetig ablaufende Umbau des erwachsenen Knochens kann eine Störung erfahren, die große Ähnlichkeit mit den bei Rachitis besprochenen Vorgängen aufweist. Während der Abbau alten verkalkten Knochens in normaler Weise weitergeht, bleibt die neugebildete Knochensubstanz unverkalkt liegen. So entstehen breite osteoide Säume auf den Knochenbälkchen (Abb. 604). Da auf diese Weise der Knochen immer mehr an Festigkeit verliert, wird er weich, biegsam. Wir sprechen von Osteomalacie¹. Ähnlich wie bei Rachitis, wird Osteoid vielfach auch im Übermaß abgelagert, besonders an den Stellen mit mechanischer Beanspruchung, ohne

¹ Malakos (griech.) weich.

daß aber dadurch der Knochen an Festigkeit gewönne. Die Markkräume der Spongiosa sind manchmal von osteoidem Gewebe geradezu ausgefüllt. Heilt die Osteomalacie, so nimmt das Osteoid Kalksalze auf und der Knochen wird, da ja Osteoid vielfach im Übermaß gebildet wurde, dichter als normal.

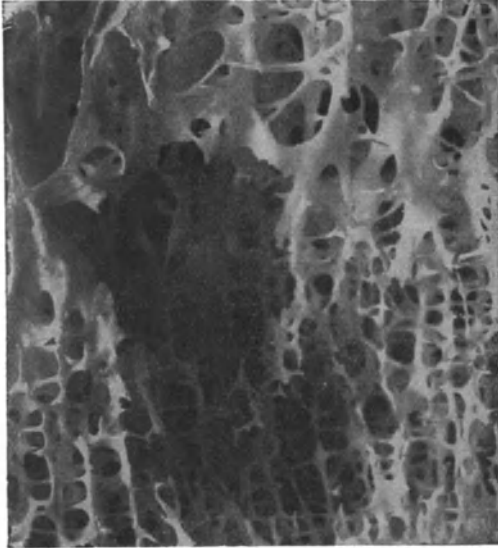


Abb. 601.

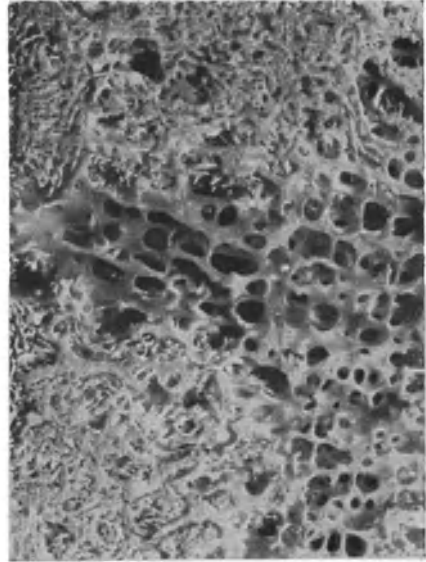


Abb. 602.

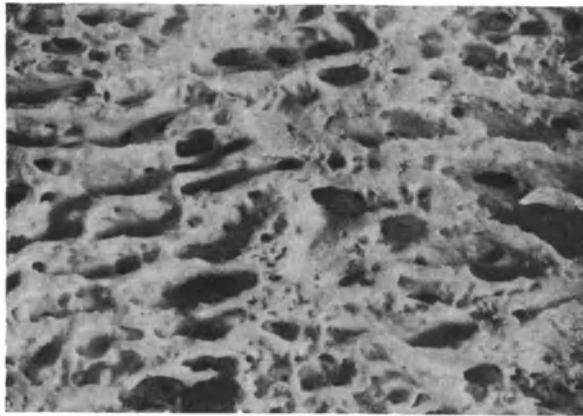


Abb. 603.

Abb. 599—603. Macerationspräparate der Wirbelkörperspongiosa. Lupenvergrößerung.
 Abb. 599. Normales Verhalten. Abb. 600. Atrophie. Abb. 601. Großer Defekt durch osteoklastische
 Krebsmetastase. Abb. 602. Knochenneubildung in den Markräumen durch osteoplastische
 Krebsmetastase. Abb. 603. Knochenumbau bei Ostitis fibrosa (PAGET). (S. R.)

Die *Ursache* der Osteomalacie ist offenbar nicht einheitlich. Eine große Rolle spielt der Mangel an D-Vitamin. Manche Fälle lassen sich denn auch durch entsprechende Vitamingaben heilen. Die Osteomalacie stellt also gewissermaßen die Rachitis des erwachsenen Skeletes dar. Dies dürfte auch für die sog. Hungermalacie zutreffen. Außer D-Avitaminose scheinen aber

auch die weiblichen Keimdrüsen von Bedeutung zu sein, da Osteomalacie besonders bei schwangeren Frauen auftritt und Heilerfolge durch Kastration bekannt sind. Ungeklärt ist eine im Alter auftretende Form der Osteomalacie (senile Osteomalacie).



Abb. 604. Wirbelkörperspongiosa bei Osteomalacie. Die Knochenbälkchen im Inneren verkalkt (a), außen von dunkelgefärbtem Osteoid überzogen. Bei b und c spindelzelliges Markgewebe, das unter Mitwirkung von Riesenzellen den kalkhaltigen Knochen lakunär abbaut.

Die Folge der Osteomalacie ist vor allem eine Verbiegung der mechanisch beanspruchten Knochen, die grundsätzlich den Verbiegungen bei Rachitis gleicht. Solange die Knochen, besonders die Diaphysen der langen Röhrenknochen noch nicht zu weich sind, können sie auch einbrechen. Um die Bruchstellen bildet sich dann ein Callus, der aber auch wiederum ganz oder teilweise kalkfrei bleibt. Die einzelnen Knochen verändern sich in sehr kennzeichnender Weise:

Das Becken wird weich, wie Kautschuk biegsam (Kautschukbecken, Gummibecken). Durch die Rumpflast wird das Kreuzbein vorgetrieben, während die Oberschenkelköpfe durch ihren Gegen-

druck die Pfannengegend einbuchten. So entsteht eine Beckenform mit schnabelartig vorspringender Symphysengegend, die ganz der bei schwerer Rachitis gleicht (Abb. 605). Das osteomalacische Becken stellt natürlich ein Geburtshindernis dar.

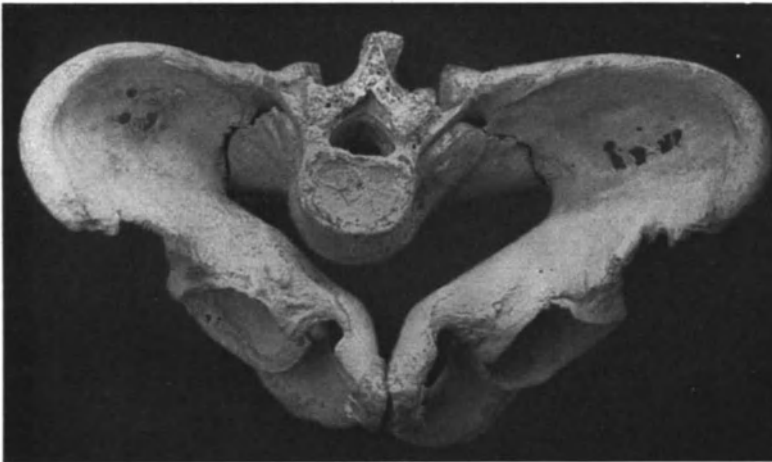


Abb. 605. Osteomalacisches Becken einer 55jährigen Frau.

Die Wirbelsäule zeigt die mannigfachsten Verbiegungen, die Wirbelkörper sind von oben und unten eingedrückt (Fischwirbel).

Das Brustbein ist gerne S-förmig gekrümmt und weist an den stärksten gekrümmten Stellen eine dichte, vorwiegend osteoide Spongiosa auf (Abb. 606).

An den Rippen finden sich Frakturen und Infraktionen, oft in großer Zahl.

2. **Ostitis deformans (PAGET)**. Bei der Ostitis deformans handelt es sich um einen in seinen letzten Ursachen unerklärten, grandiosen Umbau der Knochensubstanz. Der alte Knochen wird durch Osteoklasten abgebaut und neuer, zunächst kalklos bleibender in der Markhöhle und an der periostalen Oberfläche abgelagert (Abb. 607). Dadurch wird der Knochen weicher, mit dem Messer schneidbar und erfährt neben Verdickung auch eine Verunstaltung durch mechanische Beanspruchung (O. deformans! Später kann der neugebildete Knochen verkalken und hart werden. Er bleibt aber gewöhnlich trotzdem auffallend leicht und feinporig, bimssteinartig. Histologisch sieht



Abb. 606. Sternum bei Osteomalacie. Bei *a* ist es rarefiziert, bei *b* an einer Knickungsstelle verdichtet.



Abb. 607. Rechter Oberschenkel bei PAGET-Erkrankung mit weitgehender Sklerosierung der Rinde. (Aus HASLHOFER in HENKE-LUBARSCH, Bd. IX/3.)

man An- und Abbau in allen Phasen (Abb. 584). Die Knochenbälkchen sind unregelmäßig verdickt (Abb. 603), bestehen aus kleinen Lamellensystemen, von denen jedes einer Zeit des Anbaues entspricht. Da dieser aber immer wieder unterbrochen, ja auch von Abbau abgelöst wird, ordnen sich schließlich die durch Kittlinien verbundenen Stückchen wie Mosaiksteine zusammen (Mosaikstruktur, Abb. 608). Das Knochenmark wird dabei fibrös und zeigt

in den Anfangsstadien seröse Exsudation, so daß man die Erkrankung auch zu den Entzündungen des Knochens gerechnet hat (Ostitis def.!). Von der Beschaffenheit des Knochenmarkes leitet sich auch die Bezeichnung Ostitis fibrosa ab, die aber leicht zu Irrtümern führen kann, da fibröses Knochenmark nur ein Symptom der Ostitis deformans ist, welches auch bei anderen Krankheiten auftreten kann.

Die Ostitis deformans befällt meist alte Leute, besonders Männer, und fast immer mehrere Knochen gleichzeitig. Besonders bevorzugt sind der Oberschenkelknochen, Schienbein, Lendenwirbelkörper und Schädeldach. Hat die Krankheit hauptsächlich den



Abb. 608. Mosaikstruktur eines Knochenbälkchens bei Ostitis deformans (PAGET).
(AUS HASLHOFER IN HENKE-LUBARSCHE, Bd. IX/3.)

Gesichtsschädel befallen, so erinnern die plumpen Gesichtszüge der Kranken an einen Löwenkopf (*Leontiasis ossea*). Nicht so selten entsteht auf dem Boden der Ostitis deformans ein Sarkom.

3. Osteodystrophia fibrosa generalisata (v. RECKLINGHAUSENSCHE¹ Krankheit).

Die v. RECKLINGHAUSENSCHE Krankheit, welche vorwiegend junge Menschen, besonders Frauen, befällt, hat viele gemeinsame Züge mit der Ostitis deformans PAGET, so daß die beiden Krankheiten lange Zeit für verwandt oder identisch gehalten wurden. Insbesondere treffen wir auch bei der v. RECKLINGHAUSENSCHEN Krankheit eine über viele Knochen ausgebreitete faserige Umwandlung des Markes (Ostitis fibrosa) und Knochenabbau. Andererseits fehlt aber die Mosaikstruktur der Knochenbälkchen. Der sehr ausgeprägte Abbau zerschichtet die Spongiosabälkchen in eigentümlicher Weise (dissezierende Resorption). Im Knochenmark treten Blutungen und geschwulstartige Zellherde auf, die aus Riesenzellen und hämosiderinhaltigen Bindegewebszellen bestehen („braune Tumoren“). Sie werden als Ausdruck einer besonderen Art von Blutresorption gedeutet (Resorptionsgeschwülste, s. S. 225). Vielfach entstehen in diesen Herden auch Cysten, die mit bräunlicher (Blutreste!) Flüssigkeit gefüllt sind (Abb. 609). Man spricht daher auch von Ostitis cystica. Das wichtigste Unter-

¹ F. D. v. RECKLINGHAUSEN (1833—1910), Pathologe, Straßburg; s. auch Anm. S. 211.

scheidungsmerkmal gegenüber der Ostitis deformans (PAGET) ist aber die Tatsache, daß bei der v. RECKLINGHAUSENSchen Krankheit regelmäßig Geschwülste oder Hyperplasien der Epithelkörper und eine Störung im Kalkstoffwechsel (Hypercalcämie) gefunden werden. Entfernt man die Epithelkörpergeschwülste oder -hyperplasien, so heilt die Krankheit wenigstens zeitweise aus. Man faßt daher die v. RECKLINGHAUSENSche Krankheit als Folge einer endokrin bedingten Kalkstoffwechselstörung auf. Es ist aber nicht ausgeschlossen, daß Knochen- und Epithelkörperchenveränderungen nur Ausdruck einer übergeordneten Störung sind (s. S. 342).

Da bei der v. RECKLINGHAUSENSchen Krankheit das Knochengefüge durch die weitgehende Resorption und die Bildung von Cysten und braunen Tumoren stark beeinträchtigt wird, kann es leicht zu Verbiegungen oder Spontanfrakturen kommen.

4. Osteodystrophia (ostitis) fibrosa localisata.

Treten die bei der v. RECKLINGHAUSENSchen Krankheit beschriebenen Veränderungen, besonders die Cystenbildungen und die braunen Tumoren an einzelnen umschriebenen Stellen bzw. nur in einem einzigen Knochen auf, so spricht man von Osteodystrophia fibrosa localisata. Dabei läßt sich eine Störung des Kalkstoffwechsels oder Geschwulstbildung in den Epithelkörperchen nicht nachweisen. Offenbar handelt es sich hier um rein örtliche Störungen im Knochen. Zur Osteodystrophia fibrosa localisata rechnet man auch die Riesenzellepulvis, die in ihrem Bau ganz den braunen Tumoren bei v. RECKLINGHAUSENScher Krankheit entspricht, sowie gewisse isolierte Knochenzysten.

Bei den nunmehr zu besprechenden Krankheiten spielt das Gefäßbindegewebe eine wichtige, ja manchmal ausschlaggebende Rolle, während die Knochensubstanz nur sekundär in Mitleidenschaft gezogen wird.



Abb. 609. Femur. Osteodystrophia fibrosa generalisata cystica (v. RECKLINGHAUSEN.) (P.M.B.)

f) Blutungen.

Bei lange dauernden schweren Geburten werden durch Verschiebung der Schädelknochen periostale Gefäße zerrissen. Es kommt zu einem Bluterguß zwischen Knochen und abgehobenem äußerem (seltener innerem) Periost, dem *Cephalhaematoma neonatorum*. Es ist in kennzeichnender Weise mit den Nahtstellen, an denen das Periost fester haftet, begrenzt. Später bildet das Periost von den Rändern her einen Knochenwall um das Hämatom, das schließlich ähnlich wie die Blutung bei einem Knochenbruch vollkommen durch Knochen ersetzt wird.

Bei einer lange dauernden Geburt kann es in den Teilen der weichen Schädeldecken, die am Beckenausgang vorliegen, zu einer blutig-wäßrigen Durchtränkung kommen. Man spricht von *Caput succedaneum*¹ oder Kopfgeschwulst. Diese ist aber zum Unterschied vom Cephalhämatom unabhängig von der Grenze der unterliegenden Schädelknochen und bildet sich bald spurlos zurück.

¹ Succedaneus (lat.) nachfolgend.

g) Nekrose.

Zur Nekrose von Knochensubstanz kommt es aus verschiedenen Ursachen, in erster Linie dann, wenn die *Blutzufuhr unterbrochen* ist. Das kann durch Verschuß eines kleineren oder größeren Arterienastes geschehen; oder das Periost, welches ja die ernährenden Gefäße für die äußeren Knochenschichten enthält, wird durch Traumen, Blutungen, Eiterungen usw. abgehoben; oder das Knochenmark wird zerstört und es kommt zu mangelhafter Blutversorgung der Spongiosabälkchen und inneren Schichten der Diaphyse. Außer durch solche Störungen des Blutkreislaufes entsteht Knochennekrose noch durch *Einwirkung von Bakteriengiften* und durch andere chemische oder physikalische Schädlichkeiten.

Das abgestorbene Knochenstück sieht zunächst *makroskopisch* kaum verändert aus, man kann seine Grenzen nicht deutlich erkennen; nur *mikroskopisch* findet man, daß die Knochenzellen keine Kernfärbung mehr aufweisen.

Das weitere Schicksal eines nekrotischen Knochenstückes ist verschieden: aseptisch-nekrotische Knochenabschnitte können im Zusammenhang mit dem lebenden Knochen bleiben und werden von ihm aus langsam durch neuen Knochen ersetzt. Es kann sich aber auch, wie das bei infizierten Nekrosen stets der Fall ist, im Mark oder Periost ein Granulationsgewebe bilden, das durch Knochenresorption an der Grenze von lebendem und totem Knochengewebe den nekrotischen Abschnitt aus dem Zusammenhang löst (demarkiert). Schließlich vermag man den nekrotischen Abschnitt frei herauszuheben und spricht von Knochen-sequester¹ (s. unter Osteomyelitis, S. 652).

Eine besondere Stellung nehmen die *aseptischen Nekrosen gelenknaher Knochenanteile* bei Jugendlichen ein, da hier die mechanische Funktion des Gelenkes einen formgebenden Einfluß auf das Schicksal der Nekrose ausübt. Der Zusammenbruch und Neuaufbau des abgestorbenen Bezirkes kann unter der Einwirkung der Belastung zu einer schweren Verunstaltung des Gelenkes führen, nach Art einer Arthritis deformans (s. diese); oder das nekrotische Stück wird samt seinem Knorpelüberzug durch ein resorbierendes Granulationsgewebe gewissermaßen aus dem Zusammenhang herausgeschnitten (Osteochondritis dissecans). Solche Knochenstückchen können dann als freie Körper in die Gelenkhöhle gelangen. Gemeinsam ist den hierhergehörigen Erkrankungen, daß die zur Nekrose führende Kreislaufstörung nicht immer grob anatomisch faßbar ist und offenbar im Zusammenhang steht mit der durch das Verschwinden der Epiphysenfuge sich ändernden Gefäßversorgung der epiphysären Knochenanteile. Je nach dem Sitz der Erkrankung unterscheiden wir folgende meist nach ihren ersten Beschreibern benannte Krankheitsbilder.

1. Die *KÖHLERSche*² Krankheit betrifft vorwiegend Frauen zwischen dem 10. und 20. Lebensjahr. Die ganze distale Epiphyse eines Metatarsus, besonders häufig des zweiten, wird nekrotisch, wobei es zu einer schmerzhaften Schwellung des Grundgelenkes der betreffenden Zehe kommt.

2. Die *PERTHESsche*³ Krankheit (Osteochondritis deformans coxae juvenilis) tritt zwischen dem 5. und 12. Lebensjahr auf und besteht in einer Nekrose der Epiphyse des Oberschenkelkopfes. Im weiteren Verlauf der Erkrankung kommt es gewöhnlich zu schweren Verunstaltungen der Gelenke.

3. *KIENBÖCK*⁴ beschrieb eine zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr vorkommende, fast totale Nekrose des Mondbeines unter der nicht zutreffenden Bezeichnung „*Lunatum-malazie*“.

4. Eine entsprechende Veränderung des *Os naviculare pedis* beschrieb *KÖHLER*². Sie tritt im Alter von 5—10 Jahren auf.

¹ Sequestro (lat.) absondern. ² A. KÖHLER (geb. 1874), Röntgenologe, Wiesbaden.

³ G. PERTHES (1869—1927), Chirurg, Tübingen.

⁴ R. KIENBÖCK (geb. 1871), Röntgenologe, Wien.

5. Die *Osteochondritis dissecans* (KÖNIG) tritt fast ausschließlich bei Männern zwischen 15 und 18 Jahren auf. Es handelt sich um Nekrosen am inneren Femurkondylus oder lateralen Humeruskondylus, deren Ablösung durch mechanisch-traumatische Momente begünstigt wird (*O. dissecans!*). So entsteht eine besondere Form der Gelenksmäuse.

6. Ob die als SCHLATTERSCHE¹ Krankheit bezeichnete Nekrose der Tibia-Apophyse ebenfalls hierher gehört, ist nicht ganz sicher.

h) Entzündungen.

Da die Knochensubstanz selbst an und für sich gefäßlos ist, kann sie auch nicht eigentlich entzündet werden, sondern nur das gefäßhaltige Hüll- und Füllgewebe des Knochens in Mark und Periost. Die Knochensubstanz wird nur insofern von Entzündungen in Mitleidenschaft gezogen, als die am Gefäßbindegewebsapparat ablaufenden Veränderungen zu Nekrose, An- oder Abbau führen. Als Erreger der „Knochen“-Entzündung kommen hauptsächlich Bakterien in Betracht, die auf verschiedenen Wegen in den Knochen gelangen. Einmal können sie von außen her bei Traumen gewissermaßen eingepflanzt werden, das andere Mal erreichen sie den Knochen auf dem Weg der Lymph- und Saftspalten bei schon bestehenden Entzündungen der Umgebung. Zumeist werden sie aber auf dem Blutweg in den Knochen eingeschwemmt. Manchmal kennen wir die Stelle, von der aus die Keime in das Blut gelangten (s. Typhus, S. 453); sehr oft, wie z. B. bei der durch Staphylokokken erzeugten Entzündung, bleibt sie uns aber unbekannt. Daß sich Keime gerade im Knochen ansiedeln, wird meist auf den Gefäßreichtum der wachsenden Knochen oder auf die Schaffung eines Ortes geringerer Widerstandskraft, z. B. durch Traumen oder auf eine besondere Organ disposition zurückgeführt.

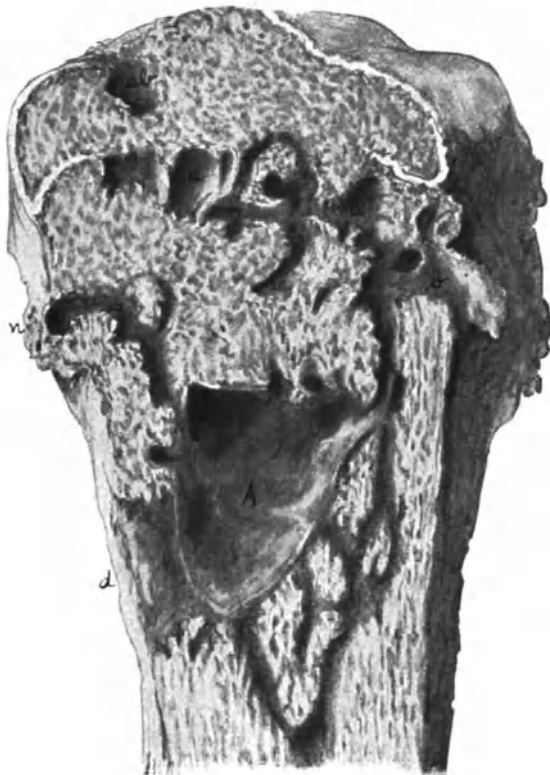


Abb. 610. Osteomyelitis der Tibia, Längsschnitt. Der Knochen ist von vielen Abscessen durchsetzt, einem großen (A) und vielen kleinen (a a). Bei b und d Durchbruch nach außen; bei n ebenfalls Durchbruch mit periostalem Osteophyt. Die Absceßhöhle a b führt in das Gelenk.

1. **Unspezifische Entzündung (Osteomyelitis).** Die gewöhnliche, unspezifische Entzündung des Knochens wird fast immer durch *Staphylokokken* hervorgerufen, die aus unbekannter Quelle auf dem Blutweg in den Knochen gelangt sind. Sie befällt zumeist die gefäßreichen Knochen Jugendlicher und da wiederum besonders die gefäßreichsten Abschnitte, nämlich die den Epiphysen oder Epiphysenfugen zunächst liegenden Anteile der langen Röhrenknochen.

¹ C. SCHLATTER (1864—1922), Chirurg, Zürich.

Siedeln sich die Keime im Periost an, so kommt es zu einer akuten *Periostitis*. Zwischen Knochenoberfläche und Periost bildet sich Eiter, der das Periost vom Knochen abhebt (subperiostaler Absceß). Da das Periost aber zur Ernährung, wenigstens der oberflächlichen Lagen des Knochens notwendig ist, werden diese nekrotisch (corticale Nekrose). Reichliche Eiteransammlung kann nach Einschmelzung des Periostes und der darüber liegenden Schichten nach außen durchbrechen.



Abb. 611. Chronische Osteomyelitis der Tibia. *S* Sequester, der teilweise von neugebildetem Knochen (Totenlade *T*) umgeben ist; *K* Kloaken bzw. Knochenfisteln.

Gelangen die Eitererreger in das Knochenmark, so entsteht hier eine Entzündung, die *Osteomyelitis* im engeren Sinne (Abb. 610). Sie tritt entweder als diffuse eitrige Durchsetzung (Markphlegmone) oder als umschriebene eitrige Einschmelzung (Markabsceß) auf. Die in die entzündeten Gebiete eingeschlossenen Knochenbälkchen werden teils durch die Giftwirkung, teils durch die Gefäßschädigung nekrotisch. Erreicht bei noch wachsenden Individuen die Eiterung die Epiphysenfuge, so kann vollständige Lösung der Epi- von der Diaphyse eintreten.

Schließlich können die Eitererreger auch in die gefäßführenden Kanäle des kompakten Knochens gelangen. Meist geschieht dies durch Fortleitung vom entzündeten Periost oder Mark aus. Wir sprechen von *Ostitis*. In einem solchen Fall wird dann der Knochen in seiner ganzen Dicke der Nekrose verfallen.

Im gewöhnlichen Sprachgebrauch wird allerdings nicht so streng zwischen Periostitis, Osteomyelitis und Ostitis unterschieden und meist von *Osteomyelitis schlechtweg* gesprochen, weil in Wirklichkeit alle drei Formen der Knochenentzündung meist gemeinsam vorkommen.

Geht der Kranke nicht an der mit der Eiterung verbundenen Allgemeininfektion zugrunde, so kann die Entzündung aus dem akuten in das chronische Stadium übergehen.

Eine schnellere Heilung ist, sobald einmal Knochensubstanz nekrotisch wurde, nicht mehr möglich. Die *chronische Knochenentzündung* (Osteomyelitis) ist gekennzeichnet durch die Entwicklung eines entzündlichen Granulationsgewebes, dessen Verhalten das weitere Schicksal auch der Knochensubstanz — im wesentlichen: Abbau, Anbau und Nekrose — bestimmt.

Der *Abbau* erfolgt in Form der lakunären Resorption durch Osteoklasten, die sich aus dem Granulationsgewebe entwickeln. Damit schwindet die Knochen- substanz immer mehr, so daß man von einer *rarefizierenden Ostitis* sprechen kann. Besonders wichtig ist der Knochenabbau dort, wo er nekrotisch gewordenen Knochen aus dem Zusammenhang des Gesunden löst, demarkiert. So entstehen die frei in einer von Granulationsgewebe ausgekleideten, eiter- erfüllten Höhle liegenden *Knochensequester* (Abb. 611 *S*). Solche Sequester zeichnen sich durch ihre raue Oberfläche aus, weil sie nirgends vom Binde-

gewebe bzw. Peri- oder Endost bedeckt sind. Man unterscheidet je nach der Lage des abgestorbenen Knochenstückes periphere und zentrale Sequester sowie einen totalen Knochensequester, wenn der ganze Knochen nekrotisch wurde. Auch der tote Knochen wird weiter abgebaut und aufgelöst, doch geschieht dies außerordentlich langsam. Solange aber totes Gewebe vorhanden ist, dauert die eitrige Entzündung und Granulationsgewebsbildung an und kann nur dadurch abgekürzt werden, daß der Sequester künstlich (operativ) entfernt wird.

In weiterer Entfernung von der eitrigen, granulierenden Entzündung oder bei ihrem Abklingen tritt *Knochenneubildung* auf, die zur Ausfüllung der Markräume und Verdichtung des Knochens führt. Wir sprechen von *sklerosierender oder kondensierender Ostitis* oder *Eburnisation* oder, wenn der Anbau vom Periost her erfolgt, von *ossifizierender Periostitis* (Abb. 611 T). Die Knochenneubildung ist besonders dort bedeutungsvoll, wo größere Abschnitte des Knochens durch Nekrose und Sequestration aus dem Zusammenhang ausgefallen sind. Hier verbindet dann neugebildeter Knochen die gesund gebliebenen Knochenenden und überbrückt so den entstandenen Defekt. Wird der Sequester allseitig von einer Schale neugebildeten Knochens umschlossen, so spricht man auch von *Totlade*. Gerade dieser Vorgang ist für die Erhaltung der Festigkeit und Stabilität des Knochens von größter Wichtigkeit.



Abb. 612. Phosphornekrose des Unterkiefers. Der nekrotische Unterkiefer ist von einer Kapsel aus neugebildeter Knochenmasse umgeben.

Das Granulationsgewebe kann aber auch durch Weiterschreiten der Entzündung *eitrig eingeschmolzen* werden. Dann gehen die in ihm steckenden Knochenbälkchen ebenfalls zugrunde und zerfallen zu kleinen, in Eiter liegenden verkalkten Bröckeln, die man auch als *Knochensand* bezeichnet. Dadurch, daß das Granulationsgewebe die äußere Schale des Knochens durchbricht und sich bis unter die Haut ausbreitet, können bei seiner eitrigen Einschmelzung *Fistelgänge* (Abb. 611 K) entstehen, die dann eine zentral im Knochen liegende Eiterhöhle (eventuell mit eingeschlossenem Sequester) mit der Außenwelt verbinden (sog. *Kloakenbildung*). Erst nach Entfernung des Sequesters schließt sich diese Fistel unter Bildung tief eingezogener, am Knochen haftender Hautnarben.

Eine chronische Osteomyelitis kann sich durch immer wieder erneutes *Aufflackern* der Entzündung über Jahre hinaus hinziehen. Dabei besteht die Gefahr, daß eine *Amyloidose* auftritt, an der die Kranken schließlich zugrunde gehen. Auch kann es zu massiger Einschwemmung der Keime in die Blutbahn und zu tödlicher *Pyämie* kommen.

Eine besondere Form der Knochenentzündung sah man früher häufiger am Unterkiefer bei Arbeitern in Zündholzfabriken, in denen mit gelbem *Phosphor* gearbeitet wurde. Infolge der Einatmung der Phosphordämpfe kam es zu einer chronischen ossifizierenden Periostitis, die von cariösen Zähnen her infiziert wurde. Die Eiterung breitete sich zwischen neu gebildetem, periostalen und dem alten Knochen aus und führte zu einer vollständigen oder teilweisen Nekrose des Unterkieferknochens, der sequestriert und von einer periostalen Totlade umhüllt wurde (Abb. 612). Heute kommt diese Phosphornekrose des Unterkiefers dank verschiedener hygienischer Vorsichtsmaßnahmen kaum mehr vor.

2. Tuberkulose. Die Tuberkulose der Knochen entsteht in der Regel hämatogen, weit seltener durch Übergreifen aus der Umgebung. Der Herd, aus dem die Bacillen in die Knochen verschleppt werden, ist oft sehr klein, ja manchmal nicht auffindbar, so daß scheinbar eine „primäre“ Knochentuberkulose vorliegt.

Traumen können die Ansiedlung der Tuberkelbacillen begünstigen. Die Knochentuberkulose befällt vorwiegend Jugendliche; sie betrifft am häufigsten die kleinen spongiösen Knochen und die Epiphysen der langen Röhrenknochen, zum Unterschied von der unspezifischen Osteomyelitis, die sich vorzugsweise in den Diaphysen und Metaphysen abspielt.

Die tuberkulöse Knochenentzündung verläuft von Anfang an als chronisches Leiden, das in seinen Grundzügen der unspezifischen chronischen Knochen-

entzündung vergleichbar ist: das Verhalten des tuberkulösen Granulationsgewebes wird bestimmend für das Schicksal der Knochensubstanz, die auch hier im Sinn von Abbau, Anbau und Nekrose (Verkäsung) mitbeteiligt ist:

Das tuberkulöse Granulationsgewebe kann in den befallenen Markräumen wuchern, ohne in nennenswertem Maße zu verkäsen. Dann erfolgt lakunäre *Resorption* der Knochenbälkchen. Man spricht von fungöser Knochen-tuberkulose oder *Caries sicca*¹.

Der *Anbau* von Knochen-substanz ist bei der Tuberkulose gewöhnlich sehr geringfügig und setzt nur in der weiteren Umgebung des Entzündungsherdes oder überhaupt erst nach seiner Abheilung in nennenswertem Ausmaße ein.

Um so wichtiger ist für das Schicksal des Knochens die im tuberkulösen Granulationsgewebe so häufig auftretende *Nekrose* (*Verkäsung*). Die von Granulationsgewebe eingeschlossenen Knochenteile werden mit ihm nekrotisch, so daß Sequester entstehen, die von nicht verkästem

Granulationsgewebe aus dem Zusammenhang gelöst und umschlossen werden. Gewöhnlich tritt schon bald Verflüssigung des Käses und Auflösung des eingeschlossenen Knochens sowie Eiterung hinzu. Dadurch, daß die tuberkulöse Granulationsgewebsbildung auf das Periost und die angrenzenden Weichteile übergreift und auch hier Verkäsung und Verflüssigung einsetzt, entstehen kalte, d. h. mit wenig Entzündungserscheinungen einhergehende *Abscesse*. Sie enthalten verflüssigte käsige Zerfallsmassen bzw. nekrotischen Eiter und breiten sich, dem geringsten Widerstande folgend, in den lockeren Gewebsschichten zwischen den Muskeln aus. Man spricht von Kongestions-abscessen². Brechen sie durch die Haut durch so entstehen *Fisteln*.

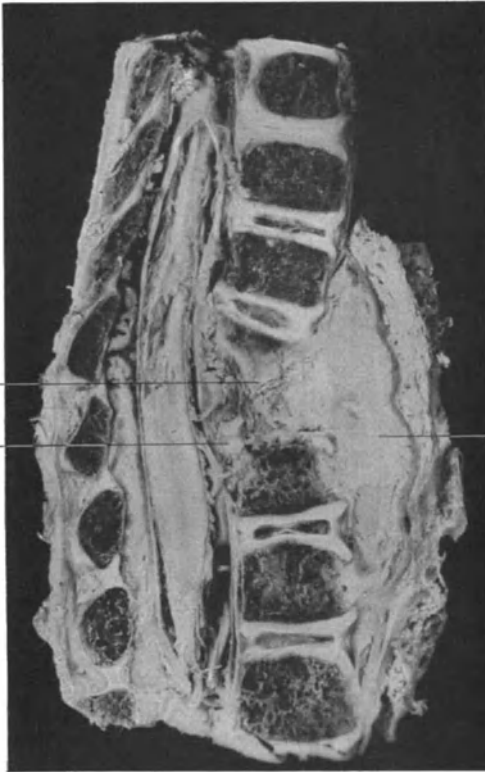


Abb. 613. Tuberkulöse Caries eines Wirbelkörpers (C) mit Bildung eines vor der Wirbelsäule gelegenen kalten Abscesses (A). B Reste einer Bandscheibe. (P. M. B.)

¹ Caries (lat.) das Morsch-sein; siccus (lat.) trocken.

² Con-gero (lat.) zusammen-tragen — da die größeren Abscesse durch Zusammenschluß vieler kleinerer entstehen.

Die Knochentuberkulose kann mit und ohne chirurgische Hilfe, besonders bei Anwendung von Höhensonne *heilen*. Die Sequester werden dann spontan (durch die Fisteln) oder künstlich entfernt; der Eiter entleert sich und bildet sich nicht wieder neu; das Granulationsgewebe vernarbt fibrös. Die durch die käsig-e Knochenerstörung entstandenen Lücken können durch neugebildeten Knochen aufgefüllt werden, der dann die stehengebliebenen Knochenanteile miteinander verbindet.

Die *Gefahren* der chronischen Knochentuberkulose bestehen im Auftreten einer Amyloidose oder massenhafter Ausschwemmung von Tuberkelbacillen in die Blutbahn (Miliartuberkulose).

An den einzelnen Knochen führt die Tuberkulose zu klinisch wohl gekennzeichneten Krankheitsbildern.

Die *Epiphysen der langen Röhrenknochen* erkranken entweder in Form der fungösen Caries oder einer käsigen Tuberkulose. Der Käseherd ist dann meist keilförmig gestaltet und mit seiner Basis gegen die Gelenkfläche zu gerichtet. Da diese Ausbreitung einem Gefäßbezirk zu entsprechen scheint, hat man auch von tuberkulösem Infarkt gesprochen. Häufig schließt sich an diese bis an die Oberfläche reichenden Herde eine tuberkulöse Gelenkentzündung an (besonders in Knie und Hüfte).

In den *Phalangen der Finger* bildet die Tuberkulose bei Kindern ein tuberkulöses Granulationsgewebe in der Markhöhle. Dadurch wird die Compacta von innen her angenagt, während gleichzeitig vom Periost her Knochen neugebildet wird. So entsteht eine spindelige oder, da das Endglied gewöhnlich frei bleibt, flaschenförmige Auftreibung der Finger, die sog. Spina ventosa¹.

In der *Wirbelsäule* werden meist die unteren Brust- und Lendenwirbelkörper ergriffen (Abb. 613). Die Entzündung (tuberkulöse Spondylitis) breitet sich mit Verkäsung von den Randanteilen eines Wirbelkörpers immer weiter aus und kann auch zwei nebeneinanderliegende Wirbel ergreifen, wobei die Bandscheiben am längsten Widerstand leisten. Da die zerstörten Wirbelkörper den Druck der Rumpflast nicht mehr aushalten, werden sie zusammengedrückt, die Wirbelsäule winkelig abgelenkt (anguläre Kyphose, Malum Pottii², Gibbus³, Abb. 614). Manchmal bildet ein Trauma den letzten Anlaß zum Zusammenbruch der tuberkulös erkrankten Wirbelsäule. Bei spitzwinkliger Kyphose² kann auch das Rückenmark gequetscht werden (Abb. 615). Meist geschieht dies aber dadurch, daß die verkäsende tuberkulöse Entzündung auf die Außenfläche der Dura übergreift (tuberkulöse Pachymeningitis externa). Diese buchtet dann die Dura gegen das Rückenmark vor. Durch Fortschreiten der Entzündung auf das Periost entstehen vor und neben der Wirbelsäule kalte Abscesse, die sich entlang dem Musculus psoas bis unter das POUPARTSche Band und auf den Oberschenkel ausbreiten können (sog. Senkungsabscesse). Heilt die tuberkulöse Entzündung aus, dann verschmelzen die stehengebliebenen Reste der Wirbel zu unförmig gestalteten Knochenkörpern (Abb. 615).

Tuberkulose der *platten Schädelknochen* kommt vorwiegend im Kindesalter vor. Sie führt zu einer Durchlöcherung des Schädeldaches und kann auf die Dura und Leptomeninx



Abb. 614. Winkelige Kyphose der Wirbelsäule.

¹ Spina (lat.) Dorn; ventosus (lat.) aufgeblasen.

² P. POTT (1713—1788), Chirurg, London.

³ Gibbus (lat.) Buckel verwandt mit „kyphos“ (griech.) Buckel.

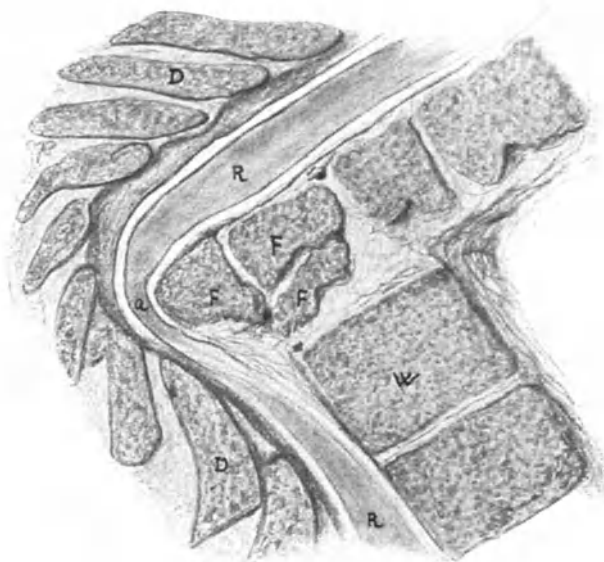


Abb. 615. Spitzwinkelige Kyphose nach abgelaufener tuberkulöser Caries der Wirbelsäule. RR Rückenmark; FF Stücke eines Wirbelkörpers durch Bindegewebe zusammengehalten; W Wirbelkörper; a komprimiertes Rückenmark; D Dornfortsätze.

hafte Hyperostose, wodurch die scharfen Kanten der Knochen abgerundet werden oder es kommt zur Bildung einzelner unregelmäßiger knöcherner Auswüchse, sog. *Tophi*¹

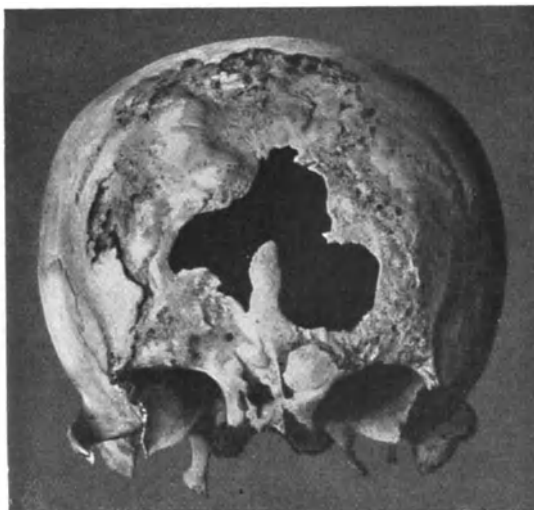


Abb. 616. Ausgedehnte syphilitische Zerstörungen des Schädels. Im Stirnbein ein großer, unregelmäßiger, perforierender Defekt.

questern werden. Sehr kennzeichnend für diese syphilitische Knochenentzündung ist — zum Unterschied von der tuberkulösen — die ausgesprochene Neigung zur *Knochenneu-*

(Meningitis tuberculosa) übergreifen. Zum Unterschied von der Syphilis ist bei Tuberkulose das Loch in der äußeren Knochentafel kleiner als in der inneren, auch nimmt die Knochenneubildung nie den Umfang an wie bei der Syphilis.

3. Syphilis. Die Knochen-syphilis des *Erwachsenen*, welche heutzutage dank der therapeutischen Maßnahmen sehr selten geworden ist, tritt in zwei Formen auf.

1. Es gibt eine in ihrem makroskopischen und mikroskopischen Bild wenig kennzeichnende *ossifizierende Periostitis*, besonders an den nahe der Haut gelegenen Diaphysen (Tibia, Clavicula, Ulna) und an den Schädelknochen. Zunächst lagert sich auf der Außenfläche poröser Knochen ab, der dann sklerotisch wird. Diese Knochenneubildung erfolgt entweder als flächenhafte Hyperostose, wodurch die scharfen Kanten der Knochen abgerundet werden oder es kommt zur Bildung einzelner unregelmäßiger knöcherner Auswüchse, sog. *Tophi*¹ *syphilitici*, syphilitischer Exostosen. Diese Erkrankung kann mit besonders heftigen, kennzeichnenden Schmerzen einhergehen (*Dolores osteocopi nocturni*²).

2. Die zweite Form ist durch das Auftreten eines *gummösen Granulationsgewebes* gekennzeichnet, wodurch sie bis zu einem gewissen Grad der tuberkulösen und auch der chronischen unspezifischen Knochenentzündung ähnlich wird. Der Lieblingssitz dieses syphilitischen Granulationsgewebes ist weniger das Mark als das Periost des Knochens, besonders der platten Schädelknochen, wie Stirn- und Scheitelbeine. Es dringt entlang der Gefäßkanäle vor, die durch *lakunäre Resorption* erweitert werden. Der Knochen sieht dadurch wie wurmstichig aus (Abbildung 616). Durch Zusammenfließen der Granulationsgewebmassen können größere Lücken im Knochen entstehen oder auch ganze Knochenstücke aus ihrem Zusammenhang gelöst und zu *Se-*

¹ Tophos (griech.) Tuffstein — nach der Härte der Knoten.

² Kopto (griech.) schlagen; nocturnus (lat.) nächtlich.

bildung in Form einer ossifizierenden Ostitis und Periostitis. Dadurch entstehen auffällige, wallartige Verdickungen des Knochens am Rand der Defekte. Heilt die syphilitische Entzündung, so werden kleinere Defekte durch neugebildeten sklerotischen Knochen aufgefüllt, größere vom Rand her verkleinert. Dann kommt es, namentlich am Schädeldach, zu kennzeichnenden strahligen „Knochennarben“, die oft mit der Haut verwachsen sind. Über die gummösen Zerstörungen des knöchernen Nasenskeletes s. S. 502 und Abb. 444.

Bei der *angeborenen Syphilis* findet sich fast regelmäßig eine kennzeichnende Veränderung der Knorpelknochengrenze, die als *Osteochondritis syphilitica* bezeichnet wird. Sie ist deshalb von großer diagnostischer Bedeutung, weil sie — abgesehen von der Regelmäßigkeit ihres Auftretens — bei totgeborenen Früchten auch dann noch zu erkennen ist, wenn die übrigen Organe infolge Maceration bereits breiig erweicht sind. In den *leichtesten Fällen* wird die enchondrale Ossifikation durch das Gift der Syphilispirochäte in ihrem ganzen Ablauf verzögert, geht aber in grundsätzlich richtiger Weise vor sich. Dadurch werden die einzelnen, früher erwähnten Zonen verbreitert — die enchondrale Ossifikation ist gewissermaßen auf einen größeren Raum auseinandergezogen (Abb. 617). Mit freiem Auge ist das am deutlichsten an der präparatorischen Verkalkungszone bzw. Eröffnungszone erkennbar, die normal ein gelber Strich, jetzt als mehr oder weniger breites, gelbes Band sichtbar ist (Abb. 618). Histologisch erkennt man, daß die verkalkte Knorpelgrundsubstanz, obwohl die Knorpelzellen eröffnet sind, weit in die Markhöhle hineinreicht, bevor auf ihr enchondraler Knochen abgelagert wird. Die stehengebliebenen verkalkten Scheidewände zwischen den eröffneten Knorpelzellen verleihen dann dieser Zone im mikroskopischen Bild ein gitterförmiges Aussehen, so daß man auch von Kalkgitter spricht. Bei *schwereren Graden* der Osteochondritis ist diese Zone unregelmäßig breit und reicht mit einzelnen Fortsätzen tiefer in den Knorpel und in die Markhöhle vor. In den *schwersten Fällen* entwickelt sich zwischen Kalkgitter und wucherndem Knorpel ein gummöses Granulationsgewebe, das aus den Knorpelmarkkanälen hervorgeht (Abb. 619).

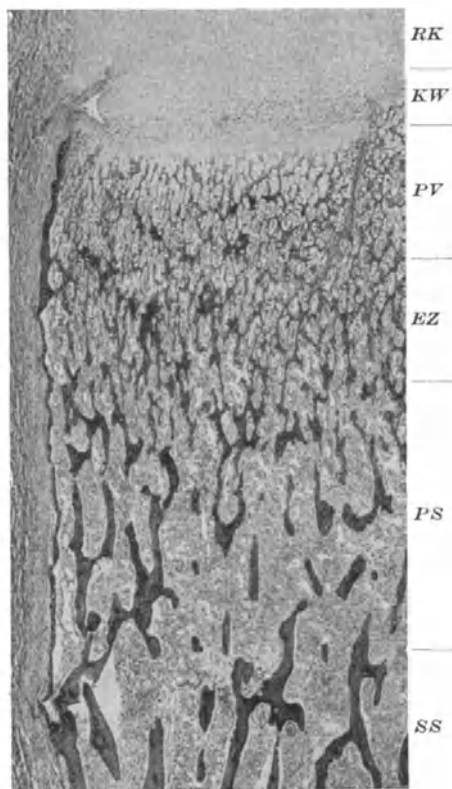


Abb. 617. Leichtere Osteochondritis syphilitica (vgl. Abb. 647/2.) RK ruhender Knorpel. KW Knorpelwucherungszone; verbreiterte präparatorische Verkalkungs- (PV) und Eröffnungszone (EZ) sowie primäre (PS) und (SS) sekundäre Spongiosa.

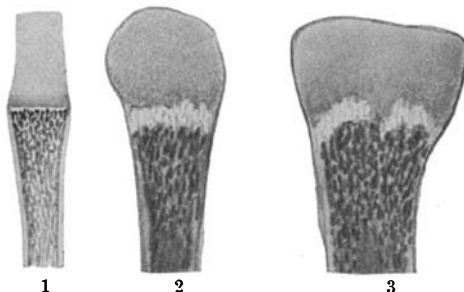


Abb. 618. Osteochondritis syphilitica im Vergleich zu (1) normaler Knorpelknochengrenze einer Rippe. (2) Leichte Osteochondritis syphilitica des Humerus; gleichmäßig verbreiterte gelbe (in der Zeichnung helle) Verkalkungszone. (3) Schwerere Osteochondritis luetica der Tibia, zackige Verbreiterung des gelben Bandes.

Die Osteochondritis luetica führt in ihren schwersten Formen zu einer Lockerung des Zusammenhanges zwischen knorpeliger Epiphyse und Diaphyse, zur *Epiphysenlösung*. Die Kinder können die betroffenen Knochen nicht mehr richtig bewegen und erscheinen wie gelähmt (PARROTSche¹ Pseudoparalyse). Am stärksten ist die Osteochondritis immer an den am schnellsten wachsenden Knochen ausgeprägt (Rippen, Femur, Tibia).

Bemerkenswerterweise können *auch andere Gifte*, wie z. B. Blei, ein Bild erzeugen, das vollkommen dem einer leichten Osteochondritis syphilitica entspricht.

Seltener tritt die angeborene Knochensyphilis unter dem Bilde einer *Periostitis ossificans*, auf, die sich aber immer erst nach der Geburt entwickelt. Sie kann an der Diaphyse der

Röhrenknochen zur Bildung einer kompakten Knochenschale führen, die vom alten Knochen durch eine schmale Markhöhle getrennt ist (Schalenknochen, Sargbildung).

Nur ausnahmsweise findet sich bei angeborener Syphilis eine *gummöse Periostitis und Ostitis*, die der der Erwachsenen entspricht.

4. Die *Aktinomykose* greift in der Regel von den Weichteilen auf den Knochen über. Im Periost entwickelt sich dann ein eitrig-einschmelzendes Granulationsgewebe, durch das die oberflächlichen Knochenschichten angegriffen werden.

5. Die *Lymphogranulomatose* tritt im Knochen (namentlich in den Wirbelkörpern) in Form umschriebener Knoten oder mehr diffuser Infiltrate auf, die sich in den Markräumen entwickeln. Dabei wird entweder die Knochen-substanz durch lakunäre Resorption zerstört oder es kommt zu Knochenneubildung und Sklerose.

r) Geschwülste.

Nicht eigentlich zu den Knochengeschwülsten zu zählen sind die Tumoren des Gefäßbindegewebes an und im Knochen. So kommen manchmal *Hämangiome* in großer Zahl in den Markräumen, besonders der Wirbelsäule vor. Bei den sog. *Lipomen der Wirbel* scheint es sich nur um eine umschriebene Umbildung des roten Markes zu Fettmark zu handeln.

Über die *gutartigen Knochengeschwülste* siehe S. 216 und 218.

Die in und am Knochen auftretenden bösartigen Geschwülste, die *Sarkome*, lassen sich je nach ihrer histologischen Beschaffenheit (s. S. 228) auf die verschiedenen Gewebsarten zurückführen, die am Aufbau des Knochens beteiligt sind.

Dementsprechend unterscheidet man: 1. Tumoren, die vom Markgewebe ausgehen, wie z. B. die EWING-Tumoren, weiter 2. solche, die vom knochenbildenden Gewebe abstammen (osteogene Sarkome) und schließlich 3. Geschwülste der den Knochen umhüllenden Bindegewebslagen, die parossalen Sarkome. Die genaue Untersuchung einer großen Anzahl von Knochengeschwülsten hat es möglich gemacht, einzelne, klinisch und prognostisch sich verschieden verhaltende Sarkome abzugrenzen und über die bisherige rein anatomische Einteilung hinauszugehen, welche nur zentrale (myelogene) und periphere (periostale) Sarkome unterschied.

1. Das *Rundzellensarkom* des Knochens (EWING²-Tumor) geht offenbar von den Retikulumzellen des Knochenmarkes aus und besteht aus rundlichen,

¹ M. J. PARROT (1839—1883), Pädiater, Paris.

² J. EWING, amerikanischer Pathologe.



Abb. 619. Gummöse Osteochondritis syphilitica. Die Knochenbälkchen links unten durch gummöse Gewebsneubildung zerstört.

manchmal auch sternförmigen Zellen, hat also eine große Ähnlichkeit mit dem Retothelsarkom. Diese Geschwulstart befällt Männer doppelt so häufig wie Frauen und sitzt hauptsächlich in der Diaphyse der langen Röhrenknochen, die sehr bald zerstört wird. Alle übrigen klinischen und röntgenologischen Merkmale der EWING-Tumoren scheinen wenig kennzeichnend zu sein, d. h. sie kommen auch anderen Knochensarkomen zu.

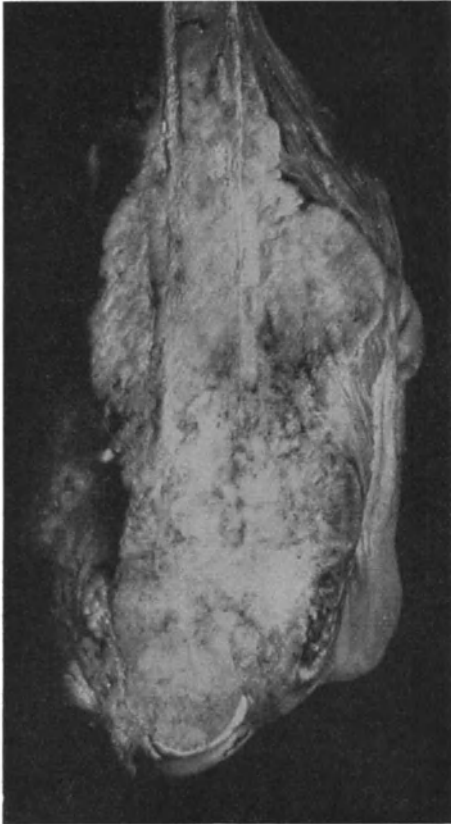


Abb. 620. Chondromyxosarkom des unteren Femurendes.

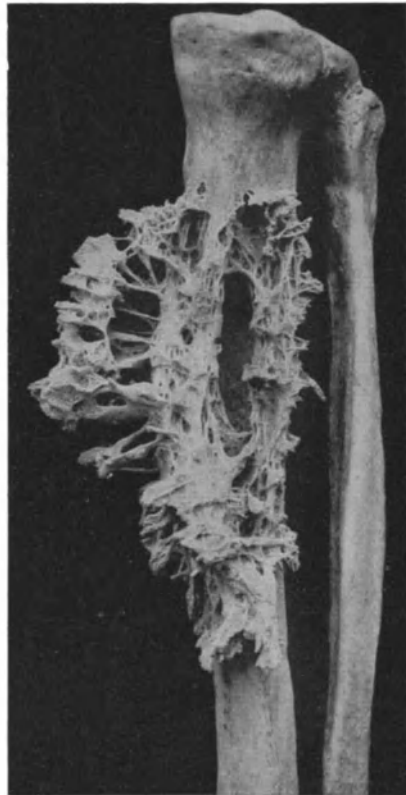


Abb. 621. Periostales osteoplastisches Sarkom der Tibia. Macerationspräparat. Neugebildete Knochenbälkchen in der Geschwulst. (P. M. B.)

2. Die *osteogenen Sarkome* bevorzugen die Zeit zwischen dem 10. und 20. Lebensjahr und weisen verschiedene Gewebsreife und Differenzierung auf. Die unreifste Form ist das *polymorphzellige Sarkom*, welches in der Metaphyse der langen Röhrenknochen sitzt und sie schnell zerstört. Da es auch Riesenzellen enthält, ist manchmal die histologische Unterscheidung von den gutartigen myelogenen Riesenzelltumoren nur schwer möglich (s. S. 225). Eine andere Geschwulstform entwickelt neben faserig-schleimigen Anteilen auch knorpelige Strukturen. Dieses *Chondromyxosarkom* entsteht meist außen am Knochen, umwächst ihn und dringt in die Markhöhle vor (s. Abb. 620). Die höchste Gewebsreife wird von den *osteoplastischen Sarkomen* erreicht, welche osteoide Bälkchen und richtigen lamellären Knochen bilden. Dieser stellt manchmal ein zierliches Gerüst dar, das allerdings erst nach der

Entfernung der Weichteile durch Maceration richtig zutage tritt. Aber nicht aller Knochen ist vom Geschwulstgewebe geliefert: ein großer, vielleicht der bedeutendste Teil wird vom normalen Periost unter der Wirkung des einwachsenden Tumors gebildet. Dann stehen von der Oberfläche des Knochens Knochenbälkchen wie feinste Nadeln (Spiculae) ab (Abb. 621). Sehr selten sind die von den Epiphysenfugen ausgehenden *chondroplastischen Sarkome*.

3. Die *parossalen Sarkome* sitzen dem Knochen außen auf und bevorzugen die gelenknahen Diaphysenenden. Zum Unterschied von den osteogenen

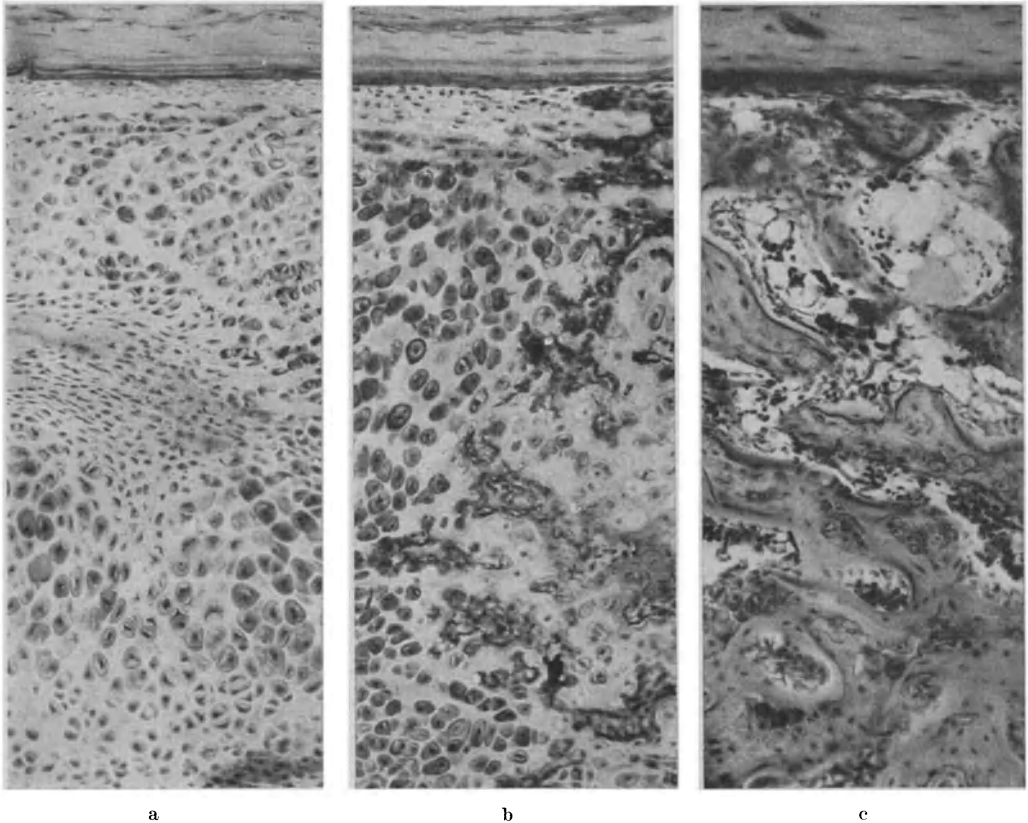


Abb. 622. Verschiedene Stadien der periostalen Callusbildung. a Knorpeliger Callus; b knorpeliger Callus durch Gefäßsprossen (von rechts her) arrodirt; c Knochenablagerung auf die Knorpelreste. In allen Bildern oben die ursprüngliche Corticalis.

Tumoren erreichen sie ihre größte Häufigkeit im 4. Lebensjahrzehnt. Histologisch bestehen die bösartigsten Formen aus protoplasmarmen Zellen, deren Kerne wie Haferkörner dicht aneinandergelagert sind. In gutartigen Geschwülsten überwiegt die Faserbildung, so daß fließende Übergänge zu den Fibromen bestehen.

Sehr häufig sind *metastatische Geschwülste* des Knochens. Gewöhnlich wird dabei der Knochen zerstört (*osteoklastische*¹ Metastase, Abb. 601), so daß er bei geringfügigen äußeren Anlässen oder auch ohne solche einbricht (Spontanfraktur). Das Geschwulstgewebe kann aber auch Knochenneubildung anregen

¹ Klao (griech.) zerbrechen.

(*osteoplastische* Metastase, Abb. 602) und zu einer ausgebreiteten Sklerose des Skeletes führen. Osteosklerotische Anämie kann dann die Folge sein. Schließlich füllen manche Geschwulstmetastasen nur die Markhöhle zwischen den Spongiosabälkchen aus und führen weder zu An- noch Abbau des Knochens (*indifferente* Metastase).

Gewisse Geschwülste setzen häufiger als andere in das Knochensystem Metastasen, und zwar manchmal schon bevor der Primärtumor selbst klinische Erscheinungen verursacht. Zu diesen Tumoren gehören besonders das Hypernephrom und Schilddrüsenkarzinom (vorwiegend osteoklastische Metastasen), das Prostata- und Mammakarzinom (vorwiegend osteoplastische Metastasen) sowie das Bronchuskarzinom.

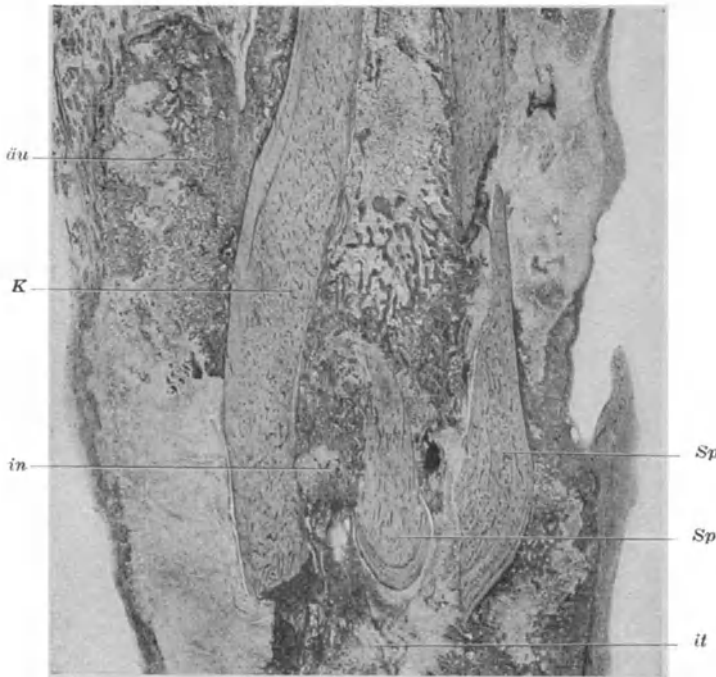


Abb. 623. Callusbildung nach Splitterbruch eines langen Röhrenknochens (K). Splitter des alten Knochens (Sp), äußerer (äu) innerer (in) und intermediärer (it) Callus.

s) Knochenbrüche (Frakturen).

Man unterscheidet *vollständige* Brüche, bei welchen der Knochen in seiner ganzen Dicke gebrochen ist, meist auch Periost und Knochenmark zerreißen und *unvollständige* Brüche (Infraktionen), bei welchen der Knochen nur auf einer Seite einknickt. Die Infraktion betrifft meist abnorm weiche Knochen (vgl. Osteomalacie und Rachitis). Als *Fissuren* werden Sprünge oder spaltförmige Brüche bezeichnet wie sie sich namentlich an den Schädelknochen häufig finden.

Die Bruchlinie kann sehr verschiedene Verlaufsrichtungen zeigen, regelmäßig oder unregelmäßig sein. Kehrt sie in sich zurück, so daß ein oder mehrere Knochenstücke vollständig aus dem Zusammenhang gelöst werden, so spricht man von Stück- oder *Splitterbruch*. Wird durch den Bruch ein umschriebenes Knochenstück glattrandig oder mit geringer Splitterung herausgeschlagen, so liegt ein *Lochbruch* vor. Von *Impressionsfrakturen* spricht man, wenn ein herausgebrochenes Knochenstück in die Tiefe gedrückt wird, was namentlich an den platten Schädelknochen vorkommt.

Meist geht die Fraktur mit einer *Verschiebung der Bruchstücke* einher, und zwar mit einer winkeligen Knickung (*Dislocatio ad axin*) oder mit seitlicher Verschiebung (*Dislocatio ad latus*) oder mit gleichzeitiger Verschiebung in der Längsrichtung (*Dislocatio ad longitudinem*) oder mit einer Drehung des einen Bruchstückes um seine Längsachse (*Dislocatio ad peripheriam*). Werden durch die Bruchenden die bedeckenden Weichteile und die Haut durchrissen, so liegt ein offener (komplizierter) Bruch vor.

Die Heilung eines Knochenbruches erfolgt durch die sog. *Callusbildung*¹. Aus den innersten Schichten des Periostes geht in der Umgebung der Fraktur ein zelliges Keimgewebe von beträchtlicher Dicke hervor. Seine Zellen werden zu Osteoblasten und



Abb. 624.

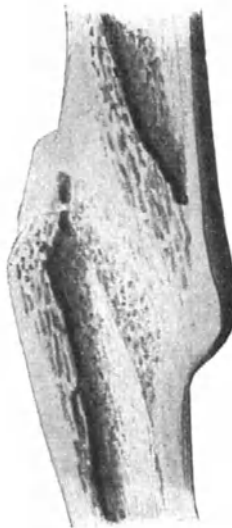


Abb. 625.



Abb. 626.

Abb. 624. Doppelte Fraktur des Femur, bei *a* und *b* in Winkelstellung geheilt.

Abb. 625. Geheilte Fraktur mit Verschiebung *ad longitudinem*. Die Markräume der beiden Frakturrenden sind getrennt.

Abb. 626. Geheilte Fraktur des Femur mit Verschiebung *ad longitudinem* und *ad latus*. Die beiden Fragmente sind durch eine quere Knochenbrücke miteinander verwachsen.

erzeugen faserige Zwischensubstanz und geflechtartigen Knochen, in welchen sie als Knochenkörperchen eingeschlossen werden. Bei den knorpelig vorgebildeten Knochen findet sich in dem vom Periost gelieferten Gewebe auch Knorpelgewebe (Abb. 622a), namentlich bei Verschiebung der Bruchenden gegeneinander. Es wird später durch Gefäße abgebaut und ähnlich wie bei der

¹ Callus (lat.) Schwiele, Narbe.

enchondralen Ossifikation durch Knochen ersetzt (Abb. 622b, c). Neue Knochenbälkchen entwickeln sich aber ebenso auch im Markraum des Knochens, aus den wuchernden Endostzellen. So entsteht in der Umgebung der Fraktur ein jungliches Knochengewebe (Abb. 623), das wir Callus, und zwar seiner Lokalisation nach, inneren (endostalen), äußeren (periostalen) und intermediären (d. h. zwischen den Bruchenden gelegenen) Callus nennen. Er vereinigt die Bruchenden und bildet eine spindelige Auftreibung in der Gegend der Bruchstelle. Dieser provisorische Callus wird durch Umbau der neu entstandenen, unreifen Knochensubstanz zu lamellärem, reifen Knochen und weiterhin durch Resorption des überschüssig gebildeten Knochens allmählich in den definitiven Callus umgewandelt (Abb. 624—626). Die Größe des Callus ist verschieden. An den kurzen spongiosen Knochen



Abb. 627. Amputationsstumpf mit zackiger Knochenneubildung E.



Abb. 628. Fraktur des Femurhalses mit Verkeilung der Bruchenden.

ist er im allgemeinen klein, an den Diaphysen der Röhrenknochen meist sehr beträchtlich. Ein ungewöhnlich großer Callus, der nicht der Rückbildung anheimfällt, wird als Callus luxurians bezeichnet.

Ganz entsprechend der Callusbildung sind die Veränderungen an *Amputationsstümpfen* von Knochen, die zu zackigen Exostosen führen können (Abb. 627). An den bindegewebig vorgebildeten *Schädellknochen* kommt es überhaupt nicht zur Callusbildung. Die Knochenspalten werden durch fibröses Bindegewebe verschlossen, das nur sehr langsam in Knochen umgewandelt wird.

Die *Dauer der Bruchheilung* ist an den einzelnen Knochen sehr verschieden und beträgt gewöhnlich 2—12 Wochen. Bei Zertrümmerung von Knochen oder stärkerer Verschiebung der Bruchenden oder bei komplizierten Brüchen ist die Heilungsdauer wesentlich länger als bei einfachen Brüchen.

Bisweilen bleiben, namentlich bei stärkerer Verschiebung der Knochenenden, größere Callusmengen erhalten. In ihnen können durch Erweichung mit Flüssigkeit gefüllte Hohlräume, sog. *Calluscysten*, entstehen.

Tritt bei zwei benachbarten Knochen, z. B. Tibia und Fibula eine Fraktur in annähernd gleicher Höhe auf, so kann es durch Verschmelzung der beiden Callusbildungen zu knöcherner Vereinigung der Knochen, zur *Synostose* kommen.

Die *knöcherne Vereinigung der Bruchenden* kann aus verschiedenen Gründen *unterbleiben*, so z. B. wenn sie zu weit voneinander entfernt sind (Frakturen der Patella) oder wenn sich Weichteile zwischen sie einschieben oder

wenn bei stärkerer Zerstörung des Periostes, bei senilem Marasmus und Kachexie die Callusbildung ungenügend ist. In solchen Fällen entsteht eine *Pseudarthrose*, indem entweder eine Vereinigung der Bruchstellen durch straffes Bindegewebe erfolgt oder die Bruchstücke getrennt bleiben und nur durch das umgebende verdickte Bindegewebe zusammengehalten werden. Dabei können die Bruchenden sich gegenseitig abschleifen, ja sogar einen Knorpel-



Abb. 629. Hochgradige Skoliose.

überzug erhalten, so daß eine gelenkähnliche Bildung, eine *Nearthrose* entsteht. Manchmal sind nach einer Fraktur die Knochenenden so ineinander verkeilt, daß schon dadurch ihre Verbindung eine gewisse Festigkeit erhält (Abb. 628). Wir sprechen dann von *Gomphose*¹.

t) Verkrümmungen und abnorme Stellungen des Skelets.

1. **Wirbelsäule.** Die häufigste und wichtigste Verkrümmung der Wirbelsäule ist die seitliche, die *Skoliose* (Abb. 629), die sich in höheren Graden stets mit einer nach hinten konvexen Verbiegung (*Kyphose*²) verbindet, so daß also *Kyphoskoliose* besteht. Die Wirbelkörper sind an der konvexen Seite der Skoliose hoch, an der konkaven niedriger, besitzen also ungefähr Keilform (Keilwirbel). Die Rippen werden an der konvexen Seite stark abgebogen, manchmal derart, daß sie mit ihrer Innenfläche den Wirbelkörpern nahezu anliegen. Der Brust-

raum ist dann auf dieser Seite höchstgradig eingeengt. Veranlassung zur Skoliose sind Knochenerkrankungen, die mit abnormer Weichheit einhergehen, wie *Rachitis*, *Osteomalacie* usw., dann einseitige Lähmungen u. a. Die sog. habituelle Skoliose tritt vor allem bei Schulkindern, besonders bei Mädchen auf und wird auf eine allgemeine Muskelermüdung und schlechte Haltung, besonders beim Schreiben zurückgeführt; ihr Auftreten wird aber wohl auch durch eine krankhafte, leichte Veränderlichkeit des Knochens und seiner Bänder unterstützt.

Die *Kyphose* besteht in einer nach hinten vortretenden Krümmung der Wirbelsäule (Buckel). Bogenförmige *Kyphose* tritt nach *Rachitis*, *Osteomalacie*, bei *BECHTEREWSCHER* Krankheit (s. S. 669) und im Alter (bei *Knochenatrophie* und *Muskelschwäche*) auf, doch kommt sie auch in der

¹ Gomphos (griech.) Nagel. ² Skoliosis, kyphosis (griech.) Krümmung.

Jugend aus den gleichen Gründen wie die Skoliose und zusammen mit ihr vor. Spitzwinkelige Kyphose (Gibbus, Abb. 614) entsteht durch Einbrechen von Wirbelkörpern, wenn sie durch Tuberkulose, Geschwülste usw. zerstört wurden.

Bei der *Lordose*¹ ist die Wirbelsäule nach vorne konvex gekrümmt. Sie findet sich am häufigsten in der Lendenwirbelsäule und gleicht dann gewöhnlich eine zu starke Schrägstellung des Beckens (bei Rachitis) oder eine Kyphose der oberen Wirbelsäulenabschnitte aus.

2. Fuß. Wir unterscheiden an den Füßen mehrere Formen von Verkrümmungen. *Pes varus*² (Klumpfuß): Abweichung des Fußes mit der Sohle nach innen, so daß der Rücken nach außen, der äußere Fußrand nach unten gekehrt ist (Abb. 630). *Pes valgus*³ oder *planus* (Plattfuß): Abweichung des Fußes mit der Sohle nach außen, so daß der Fußrücken nach innen, der innere Fußrand nach unten gekehrt ist. *Pes equinus* (Pferdefuß, Spitzfuß): Abweichung des Fußes mit der Sohle nach hinten, der Rücken ist nach vorn gerichtet, der Fuß berührt beim Stehen den Boden mit den Zehen und den Vorderenden der Metatarsalknochen; durch Vergesellschaftung mit den vorerwähnten Abweichungen entsteht der *Pes equino-varus* und *equino-valgus*. *Pes calcaneus* (Hackenfuß): Sohle nach vorne gekehrt, Fußspitze erhoben, nur die Ferse tritt auf; sie ist wie eine Stelze nach abwärts gerichtet und ragt nicht nach hinten vor.



Abb. 630. Skelet eines Klumpfußes.

Diese Formabweichungen können angeboren und erworben sein. Die angeborenen beruhen auf abnormer Lagerung der Füße im Uterus, die erworbenen finden sich bei Lähmungen der Muskulatur, der Plattfuß außerdem bei Individuen, die dauernd zu stehen gezwungen sind. Die Körperlast flacht dann die Wölbung des Fußes ab. Es handelt sich aber nicht nur um Verschiebungen in den Gelenken, auch die Form der Knochen, zumal des Talus und Calcaneus ist abnorm, und zwar um so mehr, je länger der Fuß benutzt wird.

3. Knie. *Genu valgum* (Bäckerbein, X-Bein): das Kniegelenk weicht nach innen ab, Ober- und Unterschenkel bilden einen nach außen offenen Winkel. *Genu varum* (Säbelbein, O-Bein): das Kniegelenk weicht nach außen ab, Ober- und Unterschenkel bilden einen nach innen offenen Winkel. *Genu recurvatum*: Verbiegung des Kniegelenks nach hinten, Ober- und Unterschenkel bilden einen nach vorne offenen Winkel.

Genu valgum und *varum* beruhen teils auf rachitischer Erkrankung des Skeletes, vor allem aber auf Schlaffheit der Muskulatur und des Bandapparates bei Individuen, die dauernd zu stehen und Lasten zu tragen

¹ Lordosis (griech.) vorne-konvexe Verbiegung der Wirbelsäule.

² Varus (lat.) auswärts gebogen. ³ Valgus (lat.) auswärts gedreht.

gezwungen sind; bei dem *Genu recurvatum* handelt es sich um Schlaffheit des hinteren Bandapparates. Auch bei den Abnormitäten des Knies kann die Form der Knochen verändert sein.

4. **Hüfte.** Bei der *Coxa vara* geht der Schenkelhals fast rechtwinklig vom Schaft ab, ist also mehr oder minder horizontal gestellt und nach vorne verlaufend; daher Behinderung der Abduktion und Einwärtsrollung; Stellung in Adduktion und Auswärtsrollung. Bei der *Coxa valga* verläuft der Schenkelhals abnorm steil, gewissermaßen in der Verlängerung des Schaftes.

II. Gelenke¹.

Der Gelenkspalt wird einerseits begrenzt von der Gelenkkapsel, die an ihrer Innenfläche von der gefäßführenden Synovialis überzogen ist, andererseits vom Gelenkknorpel. Erkrankungen des Gelenkes können also ihren Ausgang nehmen von der Synovialis oder vom Knorpel. Meist werden bei länger dauernden Krankheiten beide verändert.

Der *Gelenkknorpel* zeichnet sich wie jeder andere Knorpel durch einen äußerst trägen Stoffwechsel aus. Er ist gefäßlos und wird durch Säfte der Umgebung ernährt. Zum Unterschied von der Knochensubstanz gibt es am Knorpel so gut wie keinen Umbau im Sinne von Neubildung und Abbau. Wenn Neubildung auftritt, so hält sie sich in ganz bescheidenen Grenzen. Dagegen kommen in der Knorpelgrundsubstanz zahlreiche *Entartungserscheinungen* vor, wie Auffaserung, Cysten- und Spaltbildung, Verkalkung und fibröse Umwandlung. Diese Entartungserscheinungen treffen wir sowohl im Alter, wie bei unphysiologischer Beanspruchung, aber auch als Ausdruck von Giftwirkung. Während an anderen Stellen des menschlichen Körpers diese Entartungserscheinungen keine große klinische Bedeutung besitzen, werden sie im statisch und funktionell wichtigen Gelenkknorpel zum Ausgangspunkt besonderer Krankheiten, da der Gelenkknorpel die Aufgabe hat, das unterliegende Gewebe (Knochen, Markräume, Gefäße) durch seine Elastizität vor ungemilderten und unverteiltern Stößen, Erschütterungen und Druckwirkungen zu bewahren.

a) Degenerationen (Arthropathien).

1. **Arthropathia (Arthritis) deformans.** Die wichtigste unter diesen Krankheiten ist die sog. Arthritis deformans. Sie beginnt mit einer Lockerung und zottigen Auffaserung des Gelenkknorpels, der immer mehr zerklüftet und stellenweise auch erweicht wird. Schließlich schwindet er an den meist beanspruchten Stellen (Knorpelusuraen) oder über der ganzen Gelenkoberfläche. Bereits vor dem endgültigen Schwund des Gelenkknorpels machen sich in subchondralem Gewebe die Folgen davon bemerkbar, daß die mechanischen Einwirkungen von der Gelenkfläche her infolge der Knorpeldegeneration unmittelbar auf das subchondrale Gewebe, insbesondere die Knochenbälkchen übertragen werden. Sie brechen ein, Trümmer werden in die Markräume eingepreßt, Blutungen treten auf. Durch Resorption gehen aus diesen Veränderungen Cysten hervor, die man als Blut-, Detritus- und Knorpelgeröllcysten bezeichnet. Außerdem dringt Markgewebe in den Knorpel ein und bringt ihn zum Schwund. Die Wucherung des Markgewebes ist besonders an den Gelenkrändern stärker ausgeprägt und führt hier auch zu Knochenneubildung in Form der sog. Randwülste (Abb. 631). Nach dem endgültigen Schwund des Gelenkknorpels liegt dann zunächst rauher, mit Gruben versehener Knochen frei,

¹ Griech.: arthron.

der dauernd weiter zerstört wird. Andererseits kommt es aber auch unter dem Einfluß der unphysiologischen Beanspruchung zu Knochenneubildung, die die bloßgelegten Markräume zwischen den Spongiosabälkchen verschließt (Sklerose). Die nunmehr knöchernen Gelenkflächen werden dadurch spiegelglatt und bräunlich. Da beide Gelenkenden bei Bewegungen dauernd aneinander schleifen, entstehen auf ihnen rinnenförmige Furchen (Schliffurchen). Durch alle diese Vorgänge wird mit der Dauer der Erkrankung das Gelenkende des Knochens immer mehr abgeflacht und verunstaltet (A. deformans!), ja es kann zum völligen Schwund, z. B. des Oberschenkelkopfes kommen.

Reißen Stücke der knöchernen oder knorpeligen Auswüchse ab, dann bleiben sie in der Gelenkhöhle als *freie Körper* (Gelenkmäuse) liegen. Ihr weiteres Schicksal deckt sich mit dem der Gelenkmäuse nach Osteochondritis dissecans. Auch in die Markräume können Knorpelstückchen eingepreßt und sogar auf dem Blut- und Lymphweg eine geringe Strecke weit verschleppt werden.

Die *Veränderungen der Gelenkkapsel* treten bei der Arthritis deformans gegenüber denen an den Gelenkenden fast ganz zurück. Die Gelenkkapsel ist mehr oder minder beträchtlich verdickt, die Zotten der Synovialis sind verlängert. Sind sie baumförmig verästelt und enthalten sie reichlich Fettgewebe, so spricht man von *Lipoma arborescens*¹ (Abbildung 631).

Die geschilderten Veränderungen führen an den einzelnen Gelenken zu verschiedenen Bildern. Der *Schenkelkopf* ist hochgradig abgeplattet (Abb. 632), scheiben- oder walzenförmig. Während der ursprüngliche *Pfannenrand* verschwindet, bildet sich an der verbreiterten und abgeflachten Pfanne ein neuer Rand (*Pfannenwanderung*) (Abb. 633). Schwere Veränderungen treten auch an den *Kniegelenken* auf. Die Kondylen sind unförmig verdickt, die Gelenkfläche der Tibia oft ausgeschliffen. Selbstverständlich haben alle diese Veränderungen schwere Bewegungsstörungen bzw. -einschränkungen durch die Randwulstbildung zur Folge.

Die Arthritis deformans ist eine Erkrankung des höheren Alters und am häufigsten am Hüftgelenk (*Malum coxae*), danach am Knie, den Finger- und Fußgelenken. Oft werden viele Gelenke gleichzeitig befallen.

¹ Arbor (lat.) Baum — also baumartig.



Abb. 631. Lipoma arborescens bei Arthritis deformans des Femurkopfes. Der Kopf ist unregelmäßig umgestaltet und durch Knochenneubildung am Rande deformiert.



Abb. 632. Arthritis deformans des Femurkopfes. Sägeschnitt. Vom Kopf fehlt der größte Teil, der Rest setzt bei *a* in ziemlich gerader Linie ab. Am unteren Ende bei *b* ein neugebildeter Randwulst.

Die *Ursache* der Arthritis deformans haben wir in den Bedingungen zu suchen, die Knorpelschäden herbeiführen (s. o.). Also zunächst im Altern des Knorpels selbst, aber auch in unphysiologischen Beanspruchungen wie z. B. bei gewissen Berufsarten (Bäcker, Scheuerfrauen) und in der Einwirkung besonderer Gifte. Da die Krankheit also in erster Linie auf degenerative Veränderungen zurückgeht, von denen sich alle weiteren Besonderheiten ableiten lassen, wäre sie weniger den Entzündungen zuzuzählen (worauf die alte Be-

zeichnung „Arthritis“ hindeuten könnte), als den Degenerationen. In diesem Sinn wird jetzt vielfach von Arthropathia oder Arthrosis deformans gesprochen.



Abb. 633. Arthritis deformans des Hüftgelenkes. P Pfanne, die vertieft ist und einen stark prominenten, unregelmäßig höckerigen Rand R R besitzt.

Mit der Arthritis deformans nahe verwandt sind eine Reihe von anderen Gelenkerkrankungen, die sich von ihr nicht grundsätzlich, sondern nur durch Besonderheiten der Lokalisation, des Verlaufes oder eine bestimmte bekannte Ursache unterscheiden.

2. Spondylitis deformans.

In ähnlicher Weise wie die Arthritis deformans auf eine Degeneration des Gelenkknorpels, ist die Spondylitis deformans auf eine Entartung der Bandscheiben der Wirbelsäule zurückzuführen. Diese verlieren ihre Elastizität und werden plattgedrückt. Dadurch werden Erschütterungen unmittelbar auf die Wirbelkörper übertragen und es kommt bei Bewegungen der Wirbelsäule zu abnormen Zerrungen des

vorderen Längsbandes. An der Anheftungsstelle dieses Bandes am Wirbelkörper,

etwas unterhalb des Wirbelrandes entstehen durch Knochenneubildung Randzacken und -wülste (Abb. 634), die brückenförmig von einem Wirbelkörper zum anderen ziehen. Sie fehlen an der Rückfläche der Wirbelkörper, da das hintere Längsband an den Zwischenwirbelscheiben selbst und nicht an den Wirbelkörpern ansetzt. Manchmal ist die ganze Vorderfläche der Wirbelsäule, besonders aber der untere Brust- und Lendenabschnitt, von einer zusammenhängenden Knochenmasse gußartig überdeckt. Dadurch wird die Beweglichkeit der Wirbelsäule sehr wesentlich eingeschränkt oder aufgehoben, manchmal auch eine Kyphose hervorgerufen.

Als *Ursache* der Spondylitis deformans kommen, ebenso wie bei der Arthritis deformans, degenerative Altersveränderungen der Bandscheiben sowie unphysiologische Beanspruchungen bzw. Traumen in Betracht. Da es sich auch hier nicht um eine primär entzündliche Erkrankung handelt, wäre es besser von Spondylopathia oder Spondylosis deformans zu sprechen.

3. Spondylarthritis ankylopoetica. (BECHTEREWSche¹ Krankheit.) Streng von der Spondylitis deformans zu trennen ist die BECHTEREWSche Krankheit. Dabei handelt es sich um eine Verkalkung und Verknöcherung der vorderen Längsbänder der Wirbelsäule bei vollkommen erhaltener Wirbelform. Die Wirbelsäule wird dadurch im ganzen versteift und in Kyphosestellung fixiert. Die Krankheit tritt bei jüngeren Individuen auf und dürfte rheumatischer Natur sein.

4. Neuropathische Arthropathie. Da bei Erkrankungen des Rückenmarkes, vor allem der Tabes dorsalis und Syringomyelie, die sensiblen Bahnen gestört sind, werden die



Abb. 634. Spondylitis deformans der Lendenwirbelkörper.



Abb. 635. Tabische Arthropathie des Kniegelenkes und geheilte Fraktur des Femur.

Extremitätengelenke oft unphysiologischer Beanspruchung ausgesetzt. Die dann eintretenden degenerativen Knorpelveränderungen führen zu Erscheinungen, die weitgehend denen bei Arthritis deformans ähnlich sind. Dabei überwiegen manchmal die Abbauvorgänge am Knochen, so daß es zum Schwund ganzer Gelenkteile, wie z. B. des Schenkelkopfes und Halses, oder des Gelenkendes der Tibia kommt (atrophische Form); das andere Mal beherrschen mächtige Knochenwucherungen in Form von Randwülsten das Bild (hypertrophische Form, Abb. 635).

5. Arthritis ulcerosa sicca. Diese Erkrankung tritt im höheren Alter auf (daher auch Malum senile genannt) und befällt am häufigsten das Hüftgelenk. Wie die Arthritis deformans beginnt sie mit degenerativen Veränderungen des Knorpels, unterscheidet sich aber von ihr durch die langsamere Zerstörung des Knochens (A. ulcerosa!) und das Fehlen nennenswerter Knochenneubildung.

6. Arthritis chronica adhaesiva. Bei dieser Gelenkerkrankung nimmt das Kapselbindegewebe bestimmenden Anteil an den Veränderungen der Gelenkfläche. Die Synovialis

¹ W. v. BECHTEREW (1857—1927), Neurologe, Leningrad.

wird sehnig-schwielig verdickt, der zugrunde gehende Knorpel vom Rand her durch überwucherndes, gefäßhaltiges Bindegewebe ersetzt (Arthritis pannosa¹). Geschieht dies an zwei gegenüberliegenden Gelenkflächen, so können sich zwischen ihnen bindegewebige Verwachsungsstränge ausbilden bis zur völligen Verödung der Gelenkhöhle (Ankylosis fibrosa). Verknöchern die Bindegewebsmassen, so entsteht eine Ankylosis ossea.

Die Erkrankung tritt entweder im Rahmen des Malum senile auf oder entwickelt sich als Folge einer akuten oder chronischen Gelenkentzündung (besonders der rheumatischen). Am häufigsten findet sie sich bei Frauen mittleren Alters und befällt meist mehrere kleine Gelenke zu gleicher Zeit. Sie kann zu schweren Verkrümmungen und Verunstaltungen der Finger und Zehen führen.

b) Entzündung.

Da Entzündungen sich nur im Gefäßbindegewebsapparat abspielen können, wird die Gelenkentzündung ihren Hauptsitz in der gefäßhaltigen Gelenkkapsel und der Synovialis haben. Der gefäßlose Knorpel wird von der Entzündung nur sekundär in Mitleidenschaft gezogen. Ist er zerstört, so kann sich auch das freiliegende Knochenmark an der Entzündung beteiligen. In der Gelenkhöhle selbst sammelt sich entzündliches Exsudat an; auch ist die Synovialflüssigkeit ein guter Nährboden für viele einmal dorthin gelangte Keime.

Die *Ursache von Gelenkentzündungen* sind in erster Linie pathogene Keime, dann Gifte und andere Schädlichkeiten. Sie können auf verschiedenen Wegen zum Gelenk gelangen. Von außen her werden sie gewissermaßen eingepflegt, wenn Traumen die Gelenkhöhle eröffnen. Von Entzündungen des Knochens oder der Weichteile werden sie unmittelbar fortgeleitet, besonders bei unspezifischer und tuberkulöser Osteomyelitis. Schließlich können die Schädlichkeiten das Gelenk über das Blut erreichen, in das sie von anderen Stellen des Körpers hineingelangt sind. Das ist z. B. der Fall bei Pyämie, puerperaler Sepsis, Typhus usw.; Gonokokkeninfektionen treten meist in einem Gelenk auf und bevorzugen Knie- und Handgelenke; auch die rheumatische Schädlichkeit gelangt auf dem Blutweg zum Gelenk.

1. Unspezifische Entzündung. Wir unterscheiden verschiedene Formen der akuten, unspezifischen Entzündung, je nach der Art des Exsudates, das die Gelenkhöhle erfüllt. Bei den leichtesten Formen kommt es zur Ausschwitzung eines serösen Exsudates, dem gelegentlich etwas Fibrin beigemischt ist. Wir sprechen von *entzündlichem Hydrops* oder Hydrarthros. Er entsteht meist infolge kleiner Traumen, wie z. B. Überdehnung des Gelenkes. Sind dabei gleichzeitig Gefäße der Synovialis zerrissen, so mengt sich Blut dem Exsudat bei. Auch durch Entzündungen in der Nachbarschaft des Gelenkes oder als Anfangsstadium schwererer Entzündung kann entzündlicher Hydrops entstehen. Überwiegt im Exsudat das *Fibrin* oder fehlt überhaupt jedes flüssige Exsudat, so sprechen wir von Arthritis fibrinosa sicca. Bei der *eitrigen* oder fibrinös-eitrigen Entzündung kommt es zur Ansammlung von Eiter in der Gelenkhöhle (Empyem). Dabei ist die Synovialis stark geschwollen und ebenfalls diffus-eitrig infiltriert (Kapselphlegmone). Diese Entzündungsform ist fast stets durch Mikroorganismen bedingt. Sind Fäulniserreger, z. B. nach Eröffnung des Gelenkes in die Höhle gelangt, so entsteht eine *jauchig-eitrige* Entzündung.

Die sero-fibrinöse, ja auch die eitrige Entzündung, kann durch Resorption des Exsudates vollständig ausheilen oder sie wird *chronisch*. Dann bleibt die Gelenkhöhle dauernd von vermehrter seröser Flüssigkeit erfüllt (chronisch-entzündlicher Hydrarthros). Da dabei die Kapsel gedehnt wird und die Gelenkflächen einander nicht mehr so innig berühren können wie unter normalen Umständen, wird das Gelenk abnorm beweglich (Schlottergelenk). Andererseits kann das Kapselbindegewebe nach Ablauf der Entzündung schrumpfen und die Beweglichkeit auf diese Weise beeinträchtigen. Noch schwerer sind die Folgen der akuten Gelenkentzündungen, wenn der Gelenkknorpel durch die

¹ Pannus (lat.) (Tuch-) Lappen.

Giftwirkung zerstört wurde, da bei seiner geringen Regenerationsfähigkeit eine Wiederherstellung unmöglich ist. Nach Ablauf der akuten Entzündung bleibt dann ein Zustand zurück, der in seinen weiteren Auswirkungen sich der Arthritis deformans nähert. Von der Kapsel aus kann gefäßhaltiges Bindegewebe die Gelenkflächen überziehen (Arthritis pannosa) oder es kommt zu bindegewebigen Verwachsungen beider Gelenkflächen, zur fibrösen Ankylose entsprechend der Arthritis chronica adhaesiva.

2. Arthritis rheumatica. Die rheumatische Schädlichkeit gelangt auf dem Blutwege zum Gelenk. Sie führt hier zu Hyperämie der Synovialis und zu seröser oder sero-fibrinöser Exsudation in die Gelenkhöhle. In der Gelenkkapsel

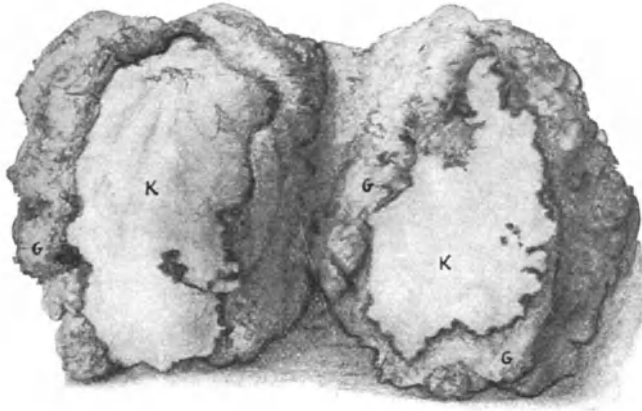


Abb. 636. Tuberkulose des Kniegelenkes. Die Knorpelflächen sind ausgedehnt zerstört, ihre Reste K am Rande ausgezackt. Ringsum das tuberkulöse Granulationsgewebe G G.

(wie auch in den Sehnenscheiden) treten dabei die typischen ASCHOFFSchen Knötchen auf. Auch der Knorpel kann schon sehr bald durch Giftwirkung geschädigt werden.

Der akute Gelenkrheumatismus heilt in sehr vielen Fällen vollständig aus, neigt aber zu Rezidiven. Wenn die Erkrankung *chronisch* wird, entstehen dieselben Veränderungen, wie bei der unspezifischen Gelenkentzündung bzw. der Arthritis deformans. Gewöhnlich finden sich in den Fällen von Gelenkrheumatismus noch andere rheumatische Erkrankungen, wie Endokarditis, Myokarditis usw.

3. Arthritis tuberculosa. Die Tuberkelbacillen greifen die Gelenke entweder von der Synovialis aus an, in die sie mit dem Blutstrom gelangen, oder vom Knochen aus, in dem sie zunächst einen Entzündungsherd erzeugten. Letzteres ist häufiger, doch ist die Entscheidung bei vorgeschrittener Tuberkulose meist nicht mehr mit Sicherheit möglich.

Die Menge der in den erkrankten Gelenken nachweisbaren Bacillen ist meist ungewöhnlich gering. Sie erzeugen aber, wie anderswo, ein durch die Gegenwart von Tuberkeln ausgezeichnetes Granulationsgewebe, meist auch Eiterung und Verkäsung.

Das Granulationsgewebe kleidet die *Innenfläche der Kapsel* nach und nach aus und wächst wulstförmig, zottig in die Höhle hinein (Abb. 636). Bald ist es fester und bildet eine dicke Schicht von blaßgrauer oder grauroter Farbe, in der zahllose Tuberkel als kleinste, eben sichtbare trübelgelbe Knötchen hervortreten; bald ist es weniger deutlich mit Knötchen versehen, oder es tritt ausgedehnte Verkäsung auf. In allen Fällen, in denen das Granulationsgewebe reichlich entwickelt ist, spricht man von fungöser Gelenkentzündung (Synovitis fungosa) oder kurzweg von Gelenkfungus.

Der *Knorpel* kann auf verschiedene Weise geschädigt werden und zugrunde gehen. Das fungöse Granulationsgewebe zerstört ihn vom Rande her, indem

es ihn in unregelmäßiger Grenze bald buchtig, bald zackig immer weiter auflöst (Abb. 636), oder aber es legt sich vom Gelenkspalt aus auf den Knorpel



Abb. 637. Caries des Hüftkopfes bei tuberkulöser Coxitis. K der seines Knorpelüberzuges beraubte und verkleinerte Schenkelkopf mit cariöser Oberfläche; bei a tiefgreifende Zerstörungen; T Trochanter maior; E zackige Osteophyten.



Abb. 638. Rechtsseitige Coxitis tuberculosa mit Zerstörung des Oberschenkelkopfes und der Pfanne. (S.R.)

und schmilzt ihn von oben ein. Saß der primäre Herd im Knochen, so breitet sich das Granulationsgewebe unter dem Knorpel aus, löst ihn von der Unterlage, so daß er leicht abgehoben werden kann oder bei Eröffnung des Gelenkes bereits in größerer oder geringerer Ausdehnung in Gestalt unregelmäßiger Fetzen freiliegt. In anderen Fällen bleibt er zunächst haften, wird aber in kleineren oder größeren, nach und nach zusammenfließenden Öffnungen von unten her durchbrochen. Das Granulationsgewebe kommt dann in roten Knöpfchen oder beetartigen Feldern auf der Gelenkfläche zum Vorschein.

Der Knochen wird nach Abstoßung des Knorpels zunächst nicht freigelegt, da ihn ja das Granulationsgewebe noch bedeckt. Wenn es aber käsig zerfällt, ist der rauhe Knochen ohne weiteres sichtbar (Abb. 637). Er wird durch tuberkulöse Caries fortschreitend rarefiziert, so daß man ein Messer mit Leichtigkeit in ihn einstechen kann. Alle diese Vorgänge führen zu einem immer mehr fortschreitenden Knochenschwund, so daß z. B. bei der tuberkulösen Coxitis der Schenkelkopf bis zum Halse weggefressen (Abb. 638) und

die Pfanne in das Becken perforiert sein kann. Dadurch wird das Gelenk locker (Schlottergelenk) und Luxation kann eintreten. Mit all diesen Vorgängen verbindet sich häufig *Eiterung*. Die Gelenkhöhle ist mit einem meist dünnen, oft flockigen Eiter gefüllt und durch ihn

ausgedehnt. Dadurch und durch Fortschreiten der Entzündung auf das *periartikuläre Gewebe* erfährt die Gelenkgegend eine oft beträchtliche Anschwellung. Die Haut ist gespannt und glatt. Dann gebraucht man, zumal beim Knie, die Bezeichnung *Tumor albus*. Das tuberkulöse Granulationsgewebe erreicht hier und dort auch die Haut, durchbricht sie und kommt außen zum Vorschein. Wenn es dann vom Gelenk aus zentral zerfällt, entsteht ein in Windungen oder auch gestreckt verlaufender *Fistelgang*, durch den der Eiter sich entleeren kann. Solche Fisteln bilden sich manchmal zu mehreren an allen Seiten eines erkrankten Gelenkes aus.

An der periostalen Knochenfläche um die erkrankten Gelenke finden sich oft zakige *osteophytäre Auflagerungen* (Abb. 637 E). Seltener ist eine Form der Gelenktuberkulose, bei der nur spärliches Granulationsgewebe die Knorpelflächen zerstört und die Knochenaries *ohne Eiterung* abläuft (*Caries sicca*).

Bei langsam verlaufender nichteitriger tuberkulöser Arthritis treten gelegentlich in den Gelenkhöhlen *freie Körper* von praller Konsistenz auf. Sie sind bis kirschgroß, platt oder rundlich, von blaßgrauer Farbe und besitzen eine glatte Oberfläche. Solche freien Körper entstehen durch Ablösung von hyalin umgewandelten Zotten und polyposen Wucherungen der Synovialis. Gleiche Vorgänge finden sich auch in den Sehnenscheiden (s. S. 677). Die freien Gebilde werden hier wie dort Reiskörper, *Corpora oryzoidea*¹ genannt.

Die Gelenktuberkulose befällt meist nur *ein Gelenk*, vor allem die Hüfte, das Knie, die Fußwurzel, zuweilen aber auch zwei oder mehrere zugleich. Eine *Heilung* ist in frühen Stadien mit Erhaltung der Funktion möglich. Oft aber endet die tuberkulöse Gelenkentzündung mit Ankylose.

4. Syphilis. Bei erworbener Syphilis treten häufig mit Ausbruch des Exanthems Gelenkschwellungen auf. Auch sonst scheinen nach klinischen Beobachtungen syphilitische Gelenkerkrankungen öfter vorzukommen; anatomisch lassen sich allerdings nur selten spezifische Veränderungen (Gummen) an den Gelenken feststellen.

5. Arthritis uratica (Gicht). Bei der Gicht kommt es zur Ablagerung krystallinischer harnsaurer Salze (Natrium- und Calciumurat) an verschiedenen Stellen des menschlichen Körpers, vorzugsweise in den Gelenken. Sie finden sich hier im Gelenkknorpel (Abb. 92), der dadurch wie mit Gips beschmiert aussieht, in den Gelenkbändern und der Kapsel. Größere herdförmige Ablagerungen in der Kapsel nennt man Gichttophi. Am häufigsten

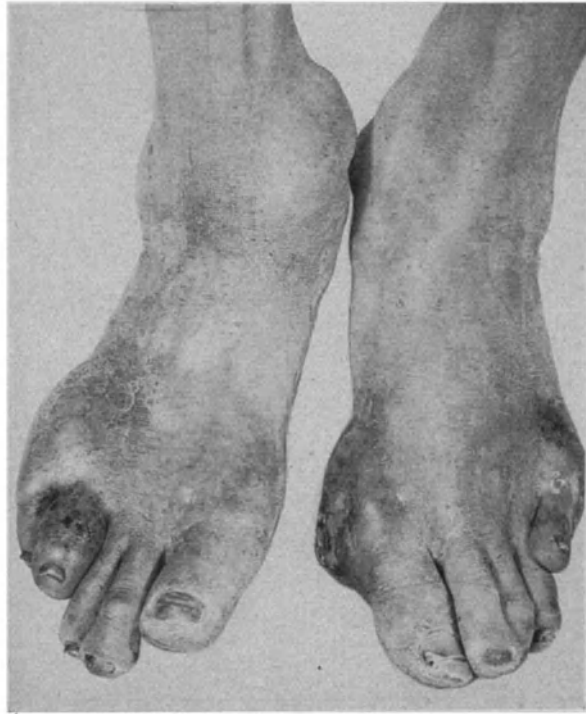


Abb. 639. Gicht. Auftreibung der Fuß- und Zehengelenke. (Nach LANG: HENKE-LUBARSCHE, Bd. IX/3.)

¹ Oryza (griech.) Reis.

befallen sind die Gelenke des Fußes (Abb. 639), vor allem das Metatarsophalangealgelenk der Großzehe (Podagra¹), die Hand- und Fingergelenke (Chiragra²), seltener das Kniegelenk (Gonagra³).

Die Ablagerung erfolgt meist schubweise (Gichtanfall) unter akuten entzündlichen Erscheinungen, wie Hyperämie der Synovialis und Ödem des periartikulären Gewebes und geht mit starken Schmerzen einher. Die Anfälle können vollkommen abklingen, ohne schwerere Veränderungen zu hinter-

lassen. Häufig kommt es aber im Bereich der Ablagerungen zu Nekrose: wenn der Gelenkknorpel zerstört wird, kann sich ein Krankheitsbild einstellen, das dem der Arthritis deformans oder Arthritis chronica adhaesiva gleicht; andererseits zerfallen die Tophi zu einer breiigen Masse, die nach außen durch die Haut durchbricht, so daß Geschwüre und Fisteln entstehen.

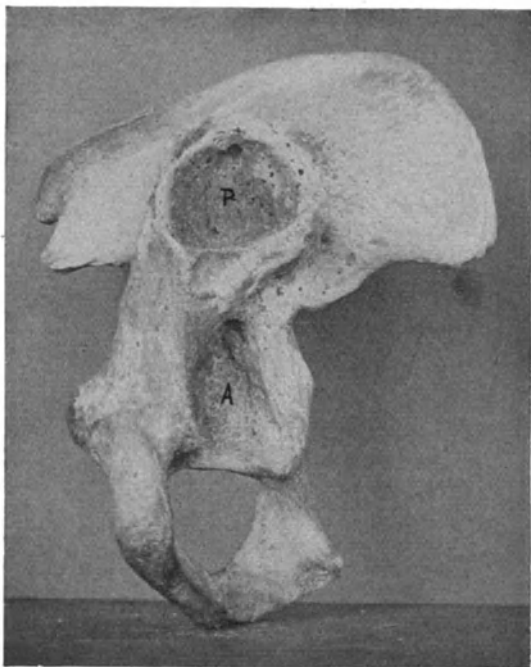


Abb. 640. Bildung einer neuen Hüftpfanne nach Luxation des Femur infolge tuberkulöser Coxitis. A alte, reduzierte, P neue, runde Pfanne.

c) Distorsion und Luxation.

Werden die Gelenkenden zweier Knochen gewaltsam gegeneinander verschoben und kehren sie dann in ihre ursprüngliche Lage zurück, so spricht man von Verstauchung (Distorsion⁴). Verharren die Gelenkenden nach einer Verschiebung in der neuen Stellung, so daß sie einander nicht mehr berühren, dann liegt Verrenkung (Luxation⁵) vor.

Ist ihre Berührung nur teilweise aufgehoben, so handelt es sich um Subluxation. Die bei diesen Verschiebungen auftretende Anspannung des Bandapparates kann — besonders natürlich bei der Luxation — zu Rissen der Kapsel und damit zu Bluterguß in die Gelenkhöhle führen (Hämarthros). Das Blut wird in der Regel resorbiert, wobei in der Synovia noch längere Zeit braunes Pigment zurückbleibt.

Wurde der Erguß resorbiert, so^o ist das Gelenk nach einer Distorsion wieder voll funktionsfähig, da ja die Gelenkenden in richtiger Weise zueinander stehen. Infolge der Überdehnung der Kapsel bleibt allerdings gewöhnlich eine gewisse Neigung zu neuerlichen Distorsionen bestehen.

Bei der Luxation dagegen können die Gelenkflächen einander nicht mehr berühren — es sei denn, die Verrenkung wäre „ingerichtet“ worden. Schwindet

¹ Podos (griech.) Genitiv von Fuß (pus); agra (griech.) Jagd, Fangeisen, da das Leiden den Kranken wie mit einem Fangeisen festhält.

² Cheir (griech.) Hand. ³ Gony (griech.) Knie.

⁴ Dis-torqueo (lat.) auseinander-drehen. ⁵ Luxo (lat.) verrenken.

dann der Erguß, so schrumpft die Gelenkkapsel um den ausgetretenen Gelenkkopf in seiner neuen Stellung. Wenn er dabei mit einem Knochen in Berührung kommt (z. B. bei Luxation des Schenkelkopfes auf das Darmbein), dann kann durch periostale Wucherung und Druckusur eine neue, allerdings unvollkommene Gelenkfläche (in unserem Beispiel: Gelenkpfanne) entstehen (Abb. 640).

Nicht immer muß eine Luxation auf Gewalteinwirkung zurückgehen. Sie kann auch entstehen, wenn der Zusammenhalt des Gelenkes durch krankhafte Vorgänge (Erguß, tuberkulöse Zerstörung der Bänder usw.) gelockert wurde. Man spricht dann von Spontanluxation.

Die *angeborene Luxation* kommt in erster Linie am Hüftgelenk vor, und zwar etwa 5mal häufiger bei Frauen als bei Männern. Sie beruht auf einer Hemmungsmißbildung insofern, als das Pfannendach nicht zur richtigen Zeit verknöchert und deshalb dem Schenkelkopf nicht den nötigen Halt gewährt.

d) Ankylose.

Als Ankylose¹ bezeichnet man ganz allgemein die Aufhebung der Beweglichkeit eines Gelenkes. Sie tritt als Folgezustand verschiedener im Vorhergehenden besprochener Gelenkerkrankungen auf.

Eine z. B. nach Entzündung oder nicht eingerichteter Luxation auftretende Verdickung und Schrumpfung der Kapsel kann zur Feststellung des Gelenkes bei zunächst erhaltenem Gelenkspalt und -knorpel führen (*Ankylosis capsularis*). Ähnlich wirken narbige Veränderungen der umgebenden Weichteile (*Ankylosis extracapsularis* bzw. *Kontraktur*). Auch übermäßige Randwulstbildungen bei Arthritis deformans kann die Beweglichkeit eines Gelenkes stark einschränken oder völlig aufheben. In allen diesen Fällen spricht man von Pseudoankylose.

Die *echte Ankylose* entsteht durch Verwachsung beider Gelenkflächen, was nur nach mehr oder minder weitgehender Zerstörung des Knorpels möglich ist, also bei Arthritis deformans oder entzündlichen Gelenkerkrankungen. Die Verwachsung kann bindegewebig (selten) oder knöchern sein (*Ankylosis fibrosa*, bzw. *ossea*). Bei der *Ankylosis ossea* (Abb. 641) entsteht die schon früher (s. S. 154) besprochene Umordnung der Knochenbälkchen entsprechend der veränderten mechanischen Beanspruchung.



Abb. 641. Knöcherne Ankylose des Ellbogengelenkes.

e) Menisci.

Auch die zwischen die Gelenkflächen eingeschalteten Bindegewebskörper können Sitz krankhafter Veränderungen sein. Die größte praktische Bedeutung haben in dieser Hinsicht die Menisci des Kniegelenkes. Gleich wie der Knorpel,

¹ Ankylos (griech.) gekrümmt.

ist auch die faserige Grundsubstanz der Menisci durch einen sehr trägen Stoffwechsel ausgezeichnet. Zu seiner Aufrechterhaltung können ebenfalls die in der Synovialflüssigkeit vorhandenen Nährstoffe genügen, so daß also abgesprengte Meniscusstücke nicht unbedingt der Nekrose anheim fallen müssen.

Krankhafte Veränderungen der Menisci gehen hauptsächlich auf 2 Ursachen zurück. Einmal kann infolge Gewalteinwirkung (Trauma, Unfall) ein normaler Meniscus geschädigt werden; zum anderen werden ähnlich wie am Knorpel degenerative Veränderungen im Meniscusgrundgewebe (Verfettung und Verschleimung) durch übermäßige funktionelle Beanspruchung oder überhaupt durch das Altern ausgelöst. Sie führen „spontan“, d. h. auch bei alltäglicher Belastung zu Lageveränderungen, Luxation und Zerreißen des Meniscus.



Abb. 642. 27 freie Gelenkkörper (Gelenkchondromatose) aus dem Ellbogengelenk eines 30jährigen Mannes.

Die Folge einer übermäßigen traumatischen Einwirkung ist eine Zerreißen oder ein Abriß des Meniscus, dessen Grundgewebe dann aufgefasert und von der Synovialis her mit fibrinartigen Massen beschlagen wird. Dann wuchern die Bindegewebszellen des Grundgewebes und decken schließlich unter Wegräumung des Fibrins den entstandenen Defekt. Es ist kennzeichnend für die träge Reaktion des Meniscus, daß die ersten Zeichen einer Zellneubildung erst Wochen nach dem Trauma auftreten und die endgültige narbige Ausheilung des Defektes Monate und Jahre in Anspruch nimmt.

Dieselben ausgleichenden Vorgänge können sich auch bei Meniscusverletzungen einstellen, die „spontan“ auf Grund einer vorangegangenen Degeneration des Grundgewebes entstanden sind.

f) Geschwülste.

Echte primäre Tumoren der Gelenke bzw. der Gelenkkapsel sind überaus selten (Lipome, Angiome). Bei der *Chondromatose* der Gelenke handelt es sich um Entwicklung von Knorpelgewebe bzw. zahlreichen Knorpelknoten in den Zotten der Synovialis. Sie hängen ihr manchmal mit einem dünnen Stiel an oder liegen, wenn er durchreißt, als freie Körper in der Gelenkhöhle (Abb. 642).

III. Schleimbeutel¹.

Die *akute Schleimbeutelentzündung* (Bursitis) bedarf keiner besonderen Besprechung. Je nach der Art des Exsudates kann man eine seröse, sero-fibrinöse, hämorrhagische und eitrige Bursitis unterscheiden.

Die chronische Bursitis führt zum sog. *Hygrom des Schleimbeutels*. Er wird zu einem Sack mit schwierig-fibröser Wand, deren Innenfläche mit warzigen und zottigen Erhebungen (Abb. 643) besetzt ist (Bursitis proliferans); seinen Inhalt bildet ein zähes, meist bräunlich gefärbtes Exsudat, das immer mehr an Menge zunimmt. Dadurch, aber auch infolge eines degenerativen Zerfalls der Wand, vergrößert sich der Sack immer mehr, sein Inhalt wird mehr dünnflüssig, serös und enthält manchmal die früher beschriebenen Reiskörner. In vielen

¹ lat.: bursa.

dieser Fälle handelt es sich um eine schleichend verlaufende, tuberkulöse Entzündung (Hygroma tuberculosum). Lieblingssitz der chronischen Bursitis ist der Schleimbeutel der Patella (Hygroma praepatellare), namentlich bei Scheuerfrauen, sowie der Schleimbeutel des Olecranon.

Im Bindegewebe um das Handgelenk, auf dem Rücken der Hand, seltener auch des Fußes, kommt das sog. *Ganglion*¹ (Überbein) vor. Gewöhnlich sind es haselnußgroße, runde Knoten, die die Haut vorwölben. Sie bestehen aus einer mit schleimigem oder kolloidem Inhalt gefüllten und durch derbes Bindegewebe abgeschlossenen Höhle. Man sah sie früher für Ausstülpungen von Sehnenscheiden und Schleimbeuteln an; jetzt weiß man aber, daß es sich um schleimige Umwandlung eines umschriebenen Bindegewebsbezirkes handelt, die gewöhnlich durch Traumen ausgelöst wird.

IV. Sehnenscheiden².

Bei den einfachsten Formen der Sehnenscheidenentzündung (Tendovaginitis) kommt es zur Ausschwitzung eines *serösen* oder *fibrinösen* Exsudates. Die rheumatische Sehnenscheidenentzündung ist außerdem gekennzeichnet durch das Auftreten von ASCHOFFSchen Knötchen. Eine rein fibrinöse Entzündung wird als Tendovaginitis crepitans oder sicca bezeichnet, da bei Bewegungen die Sehne infolge der „trockenen“ Fibrinauflagerungen deutlich knarrt. Sie entsteht bei Überanstrengung und durch Traumen.

Die *eitrige* Tendovaginitis wird durch Infektionserreger hervorgerufen, die meist fortgeleitet, selten auf dem Blutwege in die Sehnenscheide gelangen. In schweren Fällen kommt es zu Nekrose und Abriß der Sehne.

Die *chronische* Tendovaginitis geht mit schwieliger Verdickung der Sehnenscheide und Ansammlung eines reichlichen serösen Exsudates einher, wodurch ihre Lichtung erweitert wird (Hygrom der Sehnenscheide). Lieblingssitz sind die Beugesehnen der Hohlhand.

Als *fibröse, stenosierende* Tendovaginitis wird eine Verdickung der Sehnenscheide des Extensor pollicis brevis und Abductor pollicis longus bezeichnet, durch welche die Sehnen dieser Muskeln stark zusammengedrückt und in ihrer Beweglichkeit eingeschränkt werden.

Tuberkulose der Sehnenscheiden tritt meist im Anschluß an Knochen- oder Gelenktuberkulose auf, kann aber auch auf hämatogenem Wege entstehen. Die häufigste Form ist die *fungöse Tendovaginitis*, bei welcher tuberkulöses Granulationsgewebe die Sehnenscheide in größerer oder geringerer Ausdehnung einnimmt. Es kann einerseits auf die Sehne selbst übergreifen, sie durchwachsen und zerstören andererseits auch gegen die Haut vordringen. Durch Verkäsung entsteht ein kalter Absceß, der manchmal unter Fistelbildung nach außen durchbricht. Heilt die tuberkulöse Entzündung, so entstehen schrumpfende Narben, die Kontrakturen zur Folge haben.

Eine andere Form der Sehnenscheidentuberkulose ist das *tuberkulöse Hygrom* oder *Reiskörperchenhygrom*. Es handelt sich um eine chronisch verlaufende Entzündung mit schwieliger Verdickung und Erweiterung der Sehnenscheide durch seröses Exsudat. In dem Exsudat finden sich oft in großer Menge die



Abb. 643. Hygrom der Bursa praepatellaris.

¹ Ganglion (griech.) knotenförmige Anschwellung. ² lat.: vaginae tendinum.

S. 673 beschriebenen Reiskorn- oder melonenkernähnlichen Corpora oryzoidea. In der Sackwand läßt sich histologisch tuberkulöses Granulationsgewebe nachweisen.

Über Riesenzellgeschwülste in Sehnenscheiden s. S. 226.

V. Muskel¹.

Die Skelettmuskulatur besteht aus contractiler Substanz (Fibrillen), die in kernhaltigen Sarkolemmschläuchen zu Muskelfasern angeordnet ist. Zwischen den einzelnen Fasern liegt ein reichliches Capillarnetz und Bindegewebe, welches streckenweise stärker entwickelt, die Fasern zu Bündeln und zu Muskeln im anatomischen Sinne zusammenfaßt. Krankhafte Veränderungen des Muskels können also die kontraktile Substanz oder das Gefäßbindegewebe (Interstitium, Perimysium internum) betreffen. Meist sind aber beide beteiligt insofern, als Veränderungen der contractilen Substanz das Interstitium und umgekehrt solche des Interstitiums die contractile Substanz in Mitleidenschaft ziehen.

a) Regressive Veränderungen.

Die Entartungen des Muskels betreffen in erster Linie die contractile Substanz. Sie werden durch verschiedene Schädlichkeiten hervorgerufen, besonders durch Bakterientoxine und andere Gifte.

Zu den leichtesten Schädigungen gehört das Auftreten von *Eiweißkörnern*, wodurch die Muskelfasern ein trübes Aussehen erhalten. *Fettige* Entartung trifft man bei Phosphorvergiftung und Diphtherie. Sie kann ebenso wie die Trübung wieder spurlos verschwinden. Die *vakuoläre* Degeneration ist durch das Auftreten zahlreicher, mit Flüssigkeit gefüllter Hohlräume in den Muskelfasern gekennzeichnet.

Bei der *hyalinen, wachstartigen* Degeneration erscheint die contractile Substanz strukturlos (Abb. 101), homogen, die Muskeln haben bei Betrachtung mit freiem Auge eine blasse, rötlichweiße Farbe. Man trifft diese Form der Entartung, die auch als *ZENKERSche* Muskeldegeneration bezeichnet wird, besonders im Rectus abdominis bei Typhuskranken. Sie kommt aber nicht bloß hier und nicht bloß bei Typhus, sondern auch bei anderen schweren Infektionskrankheiten vor. Dadurch daß sich die hyalin entarteten Muskeln nicht mehr zusammenziehen können, kommt es leicht zu Einrissen der Fasern. Da dabei auch die capillaren Blutgefäße zerrissen werden, treten Blutungen auf.

Die schwerste Veränderung ist die *Nekrose* der Muskelfasern, die zu schließlicher Auflösung der contractilen Substanz führt. Sie tritt besonders infolge von Störungen der arteriellen Blutzufuhr auf.

Die *Wiederherstellung* (Regeneration) der contractilen Substanz nach den geschilderten schweren Entartungen hängt davon ab, ob der Sarkolemm Schlauch erhalten ist. Ist er ebenfalls zugrunde gegangen, so wird der Faserausfall durch eine bindegewebige Narbe ersetzt.

b) Atrophie und verwandte Zustände.

Wir unterscheiden eine Form der Atrophie, bei der jede einzelne Faser schmaler ist, die Zahl der Fasern aber gleichbleibt (einfache Atrophie), während bei einer zweiten Form auch die Zahl der Fasern selbst abnimmt (numerische Atrophie). Dabei kann man dann leere Sarkolemmschläuche beobachten, die zahlreiche Kerne enthalten (Abb. 95). Nicht immer trifft die Atrophie alle Muskelfasern eines Muskels in gleicher Weise: neben atrophischen kommen dann normale oder sogar hypertrophische Fasern vor.

Solche Muskelatrophien können aus verschiedensten Ursachen auftreten, wie allgemeine Kachexie, Alter (gewöhnlich auch mit reichlicher Pigmenteinlagerung verbunden, ähnlich wie bei der braunen Atrophie des Herzmuskels), Störungen der Innervation, seien sie nun peripher oder zentral bedingt.

¹ Griech.: mys. Genitiv: myos.

Eine besondere Stellung nimmt diejenige Muskelatrophie ein, die sich auf immer neue Muskelgruppen ausdehnt (*progressive Muskelatrophie*, Abb. 644). Sie kommt in zwei Formen vor: Die erste umfaßt die durch Rückenmarksveränderungen hervorgerufene Atrophie (spinale progressive Muskelatrophie mit ihren verschiedenen Unterarten s. S. 371), die zweite einen Muskelschwund, bei dem weder an den Nerven noch im Rückenmark krankhafte Veränderungen nachweisbar sind, so daß also offenbar eine primäre Muskelerkrankung vorliegt (myopathische progressive Muskelatrophie).

Die *primäre, juvenile, progressive Muskelatrophie* (ERB) entsteht auf Grund vererbter Anlage, meist schon im Kindesalter und beginnt gewöhnlich zugleich an mehreren Muskeln der Beine und des Rückens, seltener an den Schultern („lose Schultern“). Kennzeichnend ist eine Fettgewebswucherung im Zwischengewebe der Muskulatur (Abb. 645). Sie kann so hohe Grade erreichen, daß der Muskel nicht nur denselben Umfang behält wie vorher, sondern darüber hinaus verdickt erscheint. Dann machen die Muskeln am Lebenden den Eindruck einer beträchtlichen Verdickung (Pseudohypertrophie). Die Muskelfasern sind aber in Wirklichkeit stark vermindert.

Bei der *Myotonia congenita* (THOMSENsche¹ Krankheit) nimmt die Muskulatur beträchtlich an Umfang zu, die Muskelkontraktion ist bei beabsichtigten Bewegungen krampfhaft und löst sich nur langsam. Man findet histologisch neben Degeneration und Atrophie auch verdickte Muskelfasern, die durch schraubenförmig unter dem Sarkolemm verlaufende Fibrillen ausgezeichnet sind (sog. Ringbinden).

Von der THOMSENSCHEN Krankheit wird gewöhnlich noch eine *atrophische Myotonia* (STEINERT) abgetrennt.

Über *Myasthenie*, bei der neben Atrophie auch kleine Rundzellularinfiltrate im Interstitium auftreten, s. S. 354.



Abb. 644. Progressive Muskelatrophie.

c) Entzündung.

Die Entzündungen der Muskeln verlaufen im gefäßführenden, interstitiellen Bindegewebe zwischen den Muskelfasern. Diese selbst erfahren, abgesehen von mäßiger Kernwucherung, durch die Entzündung lediglich regressive Veränderungen. Der Ausdruck Myositis sagt also nichts anderes, als daß im Bereich des Muskels das Gefäßbindegewebe entzündet ist.

Die Myositis ist meist infektiösen Ursprungs. Sie entsteht bei Zufuhr der Entzündungserreger auf dem Blutwege oder durch ihre Fortleitung aus der Nachbarschaft oder auf unbekannte Weise. Man unterscheidet verschiedene Formen der Myositis.

1. Bei der *nichteitrigen Myositis* ist das Zwischengewebe mit Flüssigkeit durchtränkt und kleinzellig infiltriert. Der Muskel fühlt sich sulzig an (entzündliches Muskelödem). Die contractile Substanz zeigt körnige Trübung oder vakuoläre Degeneration. Zu dieser

¹ A. J. T. THOMSEN (1815—1896), Arzt in Kappeln (Schleswig).

Entzündungsform gehört die durch Trichinen hervorgerufene Myositis und die rheumatische Myositis, bei welcher auch ASCHOFFSche Knötchen im Zwischengewebe zu finden sind.

2. Bei der seltenen *Polymyositis acuta* handelt es sich um eine nicht aufgeklärte, aber jedenfalls infektiöse Erkrankung, die viele Muskeln zugleich ergreift. Bei Mitbeteiligung der Haut spricht man von Dermatomyositis, bei Mitbeteiligung der Nerven von Neuroomyositis. Mikroskopisch findet man kleinzellige Infiltration und degenerative Veränderungen der Muskelfasern. Die Muskeln sind im ganzen geschwollen und schmerzhaft. Leichtere Fälle

heilen, schwere führen durch Lähmung der Schluck- und Atemmuskulatur zum Tode.

3. Die *eitrige Myositis* tritt entweder in Form von Abscessen oder Phlegmonen auf, die sich in der Richtung des Faserverlaufes ausbreiten. Dabei werden die Muskelfasern nekrotisch und eitrig eingeschmolzen.

4. Infektion mit Fäuliserregern führt zu *jauchiger Phlegmone* des Muskels und zundrigem Zerfall seiner Fasern. Bei Auftreten von Gasblasen spricht man auch von *Gasphegmone*.

5. Von der Gasphegmone ist der reine Gasbrand zu unterscheiden (*Gasödem*), welcher durch Gasbrandbacillen hervorgerufen wird. Auch hier sind die Muskel mit Gasblasen durchsetzt, zeigen aber eine eigentümliche lachs-farbene trockene Nekrose ihrer Fasern, ohne Eiterung und Gangrän. Später können sie zu breiigen Massen erweichen.

6. Bei der sog. *Myositis ossificans progressiva* entstehen schmerzhafte Muskelschwellungen, in deren Bereich es zu Bindegewebswucherung und Verknöcherung kommt. Die Krankheit beginnt bereits in der Kindheit und breitet sich allmählich von der Schulter- und Kiefermuskulatur über den übrigen Körper aus. Schließlich kann der Kranke infolge der dadurch bedingten Bewegungseinschränkung gewissermaßen versteinern. Ob es sich um eine echte Entzündung handelt, ist sehr fraglich. Die Bezeichnung Myositis stammt daher,



Abb. 645. Pseudohypertrophie der Muskulatur. Die Muskelfasern sind durch reichliches Fettgewebe weit auseinandergedrängt.

daß die in Schüben auftretenden Neubildungsvorgänge mit Schmerzen und Fieber einhergehen. Besser wäre die Bezeichnung „Myossificatio progressiva“ (G. B. GRUBER).

Ähnliche Knochenbildungen entstehen zuweilen im M. deltoideus unter der Einwirkung des beim Exerzieren anschlagenden Gewehres (*Exerzierknochen*) und in den Adduktoren des Oberschenkels beim Reiten (*Reitknochen*).

7. *Tuberkulöse Myositis* mit Bildung eines interstitiellen Granulationsgewebes, besonders aber in Gestalt von Verkäsung und Eiterung (kalten Abscessen) schließt sich am häufigsten an Tuberkulose der Knochen und des Periostes, an verkäste Lymphdrüsen und Schleimhauterkrankungen an. Hämatogene Muskeltuberkulose ist selten. Bei Miliartuberkulose sind die Muskeln meist frei.

8. Die *Syphilis* tritt als chronische interstitielle Myositis oder in Form von Gummen auf. Durch die interstitielle Myositis können die Muskeln in schwielige, zu Kontrakturen neigende Stränge umgewandelt werden. Meist sind nur einzelne oder wenige Muskeln befallen, am häufigsten die Armmuskeln und der Musculus masseter. Die oft besonders umfangreichen, zentral erweichenden und mit Hinterlassung einer Narbe heilenden Gummen sitzen hauptsächlich in der Nähe von Sehnen und Fascien und kommen am häufigsten in den großen Extremitätenmuskeln vor.

9. Die *Rotzinfektion* erzeugt kleinere und größere, meist zahlreiche Knoten mit Neigung zu eiterähnlichem, nekrotischem Zerfall.

Soweit bei den geschilderten Entzündungen Muskelfasern zugrunde gingen, müssen bei Heilung weißliche Narben entstehen; die Regeneration von Muskelfasern spielt so gut wie keine Rolle.

Manchmal finden sich allerdings *Schwielen im Muskel*, ohne daß man genau anzugeben wüßte, wie die Fasern zugrunde gegangen sind. Das trifft z. B. für die im Musculus sternocleidomastoideus bei *angeborenem Schiefhals* (Torticollis¹) zu findenden Schwielen zu. Sie werden auf Geburtsverletzung, Entzündung oder auch auf eine Entwicklungsstörung der Fasern zurückgeführt.

d) Geschwülste.

Primäre Geschwülste der Muskeln sind selten. Sie gehen gewöhnlich vom Muskelbindegewebe aus (Fibrome, Lipome, Myxome, Angiome). Auch Sarkome verschiedenen Baues kommen vor.

An *Parasiten* trifft man in der Muskulatur die Trichellen (s. S. 22) und den Cysticercus (s. S. 24).

L. Haut und Hautdrüsen.

I. Haut².

a) Krankhafte Veränderungen der Epidermis.

Die Epidermis baut sich aus verschiedenen einander in gesetzmäßiger Reihe folgenden Schichten auf. Eine unterste Lage ist mit den sogenannten Wurzelfüßchen fest im Bindegewebe verankert und stellt die Matrix der gegen die Oberfläche zu folgenden Lagen dar. In ihr spielen sich die Mitosen ab, welche den Nachschub von Zellmaterial gegen die Oberfläche gewährleisten, wo dauernd Zellen abgestoßen werden. Die Epidermis ist also ein ausgesprochenes Wechselgewebe. Über der Basalschicht liegen etwas abgeplattete Zellen, die durch Saftspalten voneinander getrennt sind, aber doch durch (Epithel-) Fasern, die jene Spalte überbrücken, miteinander in Verbindung stehen. Sie verleihen dieser Schicht der Epidermis festen Zusammenhang, gewährleisten gleichzeitig aber auch eine gewisse Verschieblichkeit der Zellen untereinander. An isolierten Zellen stehen die durchrissenen Epithelfasern wie Stacheln ab, daher hat man diese ganze Schicht Stachelzellenschicht (Stratum spinosum) genannt. Weiter gegen die Oberfläche zu unterliegen die Epithelzellen, indem sie zunächst ein körniges (Stratum granulosum) und ein homogenes (Stratum lucidum) Stadium durchlaufen, einem Verhornungsvorgang und bilden dann kernlose Plättchen, welche die oberflächliche Hornschicht aufbauen. Hier ist von den in den tiefen Epidermislagen zu findenden zwischenzelligen Spalträumen nichts mehr zu sehen, die Zellen halten vielmehr so fest zusammen, daß ihre Verbindung auch unter krankhaften Verhältnissen nur schwer gesprengt wird.

Dieser Lebensablauf der Epidermiszellen kann unter krankhaften Verhältnissen gestört sein. Bei der sogenannten *Akanthose*³ (Abb. 646, 647, 666) haben die Zellen der Stachelzellenschicht die Eigenschaft der Teilungsfähigkeit, die sonst nur der basalen Schicht zukommt, in größerem Umfang beibehalten, so daß diese Schicht gegenüber der Norm stark verbreitert ist. Die verdickte Epidermis springt daher hügelartig über die Hautoberfläche vor. Durch Verbreiterung und Tiefenwachstum der basalen, zwischen den Cutispapillen gelegenen Epidermisanteilen werden die Papillen verlängert und verschmälert.

Häufig ist die Akanthose vergesellschaftet mit einer Erweiterung der zwischenzelligen Spalträume, einer *Spongiose*⁴ (Abb. 646). Dabei werden die

¹ Torqueo (lat.) drehen; collum (lat.) Hals. ² lat.: Cutis; griech.: Derma.

³ Acantha (griech.) Stachel — bezieht sich auf die Stachelzellenschicht.

⁴ Spongios (griech.) Schwamm.

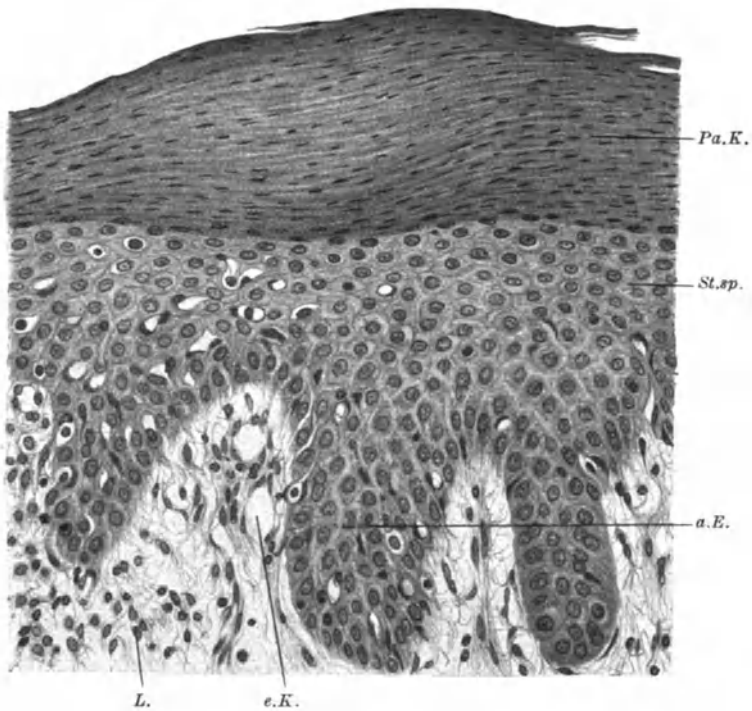


Abb. 646. Schnitt durch eine Psoriasispapel als Beispiel für *Akanthose*, *Spongiose*, *Parakeratose*. *St.sp.* und *a.E.* akantotisch gewuchertes Stratum spinosum; zwischen den Zellen hellere Streifen — erweiterte Intercellularräume (Spongiose); *Pa.K.* parakeratotische Schuppe an Stelle normal kernloser Hornschicht; *e.K.* erweiterte Capillare; *L.* Lymphocyt. (Nach KYRLE: Histobiologie der Haut.)

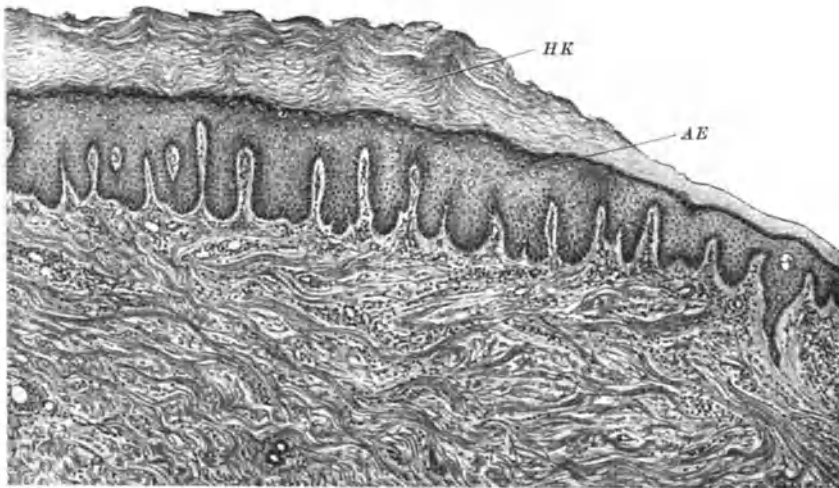


Abb. 647. Juvenile Warze (Verruca plana). *HK* Hyperkeratose; *AE* akantotisch gewucherte Epidermis. (Nach KYRLE).

Epithelfasern stark angespannt und reißen gelegentlich auch ein, so daß sich ein im Epithel gelegenes flüssigkeitsgefülltes Bläschen bilden kann.

Bei der *Parakeratose*¹ läuft der Verhornungsvorgang langsamer und anders als normal ab (Abb. 646). Eine Körnerschicht als Vorstadium der Verhornung fehlt und in den oberflächennahen Schichten behält dann die Epidermiszelle ihren färbaren Kern, wird also nicht zum regelrechten Hornplättchen. Diese können nunmehr nicht richtig einzeln abgestoßen werden, sondern hängen durch die erhalten gebliebenen Epithelfasern fest miteinander zusammen. Dadurch entsteht an der Oberfläche eine geschlossene Zellage, die nur im Ganzen durch stärkere Traumen in Form von Platten oder Schuppen abgelöst werden kann. Durch luftgefüllte Spalträume erhalten diese Schuppen oft einen weißlichen Glanz, wie das am besten bei der Schuppenflechte, der Psoriasis², zu sehen ist. Die makroskopisch wahrnehmbare Veränderung ist also nur das letzte Glied einer schon im Stratum spinosum einsetzenden Störung.

Die *Hyperkeratose* (Abb. 647, 667) ist gekennzeichnet durch eine starke Verdickung des aus normal aussehenden Hornplättchen aufgebauten Stratum corneum. Dabei können auch alle übrigen Schichten der Epidermis verbreitert sein. Wie müssen annehmen, daß in diesen Fällen die Verhornung verstärkt und überstürzt abläuft. Daß sie auch qualitativ verändert ist, geht daraus hervor, daß die Hornplättchen trotz ihres normalen Aussehens einen gegenüber der Norm verstärkten Zusammenhang aufweisen, so daß sie also nicht spontan abgestoßen werden, sondern eine dicke Hornlage bilden. Auch ihre Färbbarkeit (Verhalten gegenüber der Gramfärbung) ist geändert. Die stärkste Ausprägung der Hyperkeratose treffen wir bei der sogenannten Fischschuppenkrankheit, der Ichthyosis³.

b) Abnorme Pigmentierung.

Schon normalerweise ist in der Haut melanotisches Pigment in wechselnder Menge enthalten. Einmal sind die Basalzellen mit feinen Pigmentkörnchen beladen, dann findet sich aber auch Pigment in verzweigten Zellen der oberen Cutisschichten, den sogenannten Chromatophoren. Auf Grund besonderer Reaktionen muß man annehmen, daß in der Regel nur die Epidermiszellen als *Pigmentbildner* in Betracht kommen, während die Chromatophoren den Abtransport und vielleicht auch den Abbau des Pigments zu besorgen haben. Werden doch auch künstlich in die Haut, z. B. bei Tätowierung eingebrachte gefärbte Partikel von ebensolchen Zellen aufgenommen und gespeichert.

Allerdings kann man manchmal auch in der Cutis längliche Zellen nachweisen, die nicht bloß als Pigmentspeicher, sondern auch als Pigmentbildner dienen. Sie kommen beim Neugeborenen in den tieferen Schichten der Cutis in der Kreuzbeingegend vor und stellen wohl Reste eines bei vielen Säugetieren stärker entwickelten Zellapparates dar. Gelegentlich sind sie allerdings so reichlich, daß diese Stelle als blauer Fleck (sogenannter *Mongolenfleck*) in die Erscheinung tritt, da das dunkle Pigment durch die darüber liegenden Hautschichten wie durch ein trübes Medium bläulich durchscheint. Es handelt sich aber durchaus um keine Eigentümlichkeit der mongolischen Rasse, da derartige Flecke auch bei der weißen Rasse in der Kindheit gelegentlich vorhanden sind. Im späteren Leben können pigmentbildende Zellen in der Cutis auch noch an anderer Stelle auftreten und sich vermehren. Sie bilden dann die sogenannten blauen Naevi (s. unten).

Ein *vermehrter Pigmentgehalt der Epidermis* kann unter verschiedenen äußeren und inneren Einflüssen zustande kommen.

¹ Keras (griech.) Horn.

² Abgeleitet von psao (griech.) kratzen, wegen des die Krankheit begleitenden Juckens.

³ Ichthys (griech.) Fisch.

Von *äußeren* Einwirkungen ist besonders die Sonnenbestrahlung zu erwähnen, wobei das langwellige Ultraviolett unmittelbar zu einer Vermehrung des Pigmentes, das kurzwellige Ultraviolett zuerst zu einer Zellschädigung mit nachfolgender Regeneration führt, wobei überschießend Pigment neu gebildet wird. In ähnlicher Weise kann es auch nach Röntgen- und Radiumeinwirkung zur Pigmentvermehrung kommen. Das Sonnenlicht spielt auch eine Rolle beim Auftreten der sogenannten Sommersprossen (*Epheliden*¹), herdförmig umschriebenen Hyperpigmentierungen bei besonders disponierten Individuen. Gewissermaßen eine Steigerung des bei den Sommersprossen zu beobachtenden Vorganges liegt beim *Xeroderma*² *pigmentosum* vor. Unter der Lichteinwirkung kommt es hier aber nicht bloß zum Auftreten von Pigmentflecken, sondern auch zu einer Wucherung der Epidermis (Akanthose), die schließlich in Krebs übergeht. Das Xeroderma beruht auf einer erbten Anlage der Haut. Auch thermische Reize können lokale Pigmentvermehrung hervorrufen.

Innerlich bedingt, d. h. nicht auf unmittelbar von der Hautoberfläche her wirkende Reize zurückgehend ist die vermehrte Pigmentierung bei der ADDISONschen Krankheit und der sogenannten Arsenmelanose. Beim *Chloasma*³ *gravidarum* der schwangeren und *Chloasma uterinum* der älteren Frauen kommt es nicht nur zu einer herdförmigen Pigmentvermehrung, sondern auch zu einem Zerfall elastischer Fasern in den obersten Cutislagen.

Totalen *Pigmentmangel* treffen wir beim Albinismus an; herdförmig tritt er uns als Leukoderma oder Vitiligo entgegen.

c) Atrophie.

Bei Atrophie der Haut ist immer die Cutis zuerst betroffen und der führende Teil. Die atrophierenden Vorgänge an der Epidermis spielen sich immer erst in Abhängigkeit von jenen Veränderungen ab.

Bei einer Gruppe von Atrophien, die man als *schlaffe* bezeichnet, erscheint die Haut im Ganzen verdünnt (Abb. 648) und ist zusammen mit ihrer Epidermis

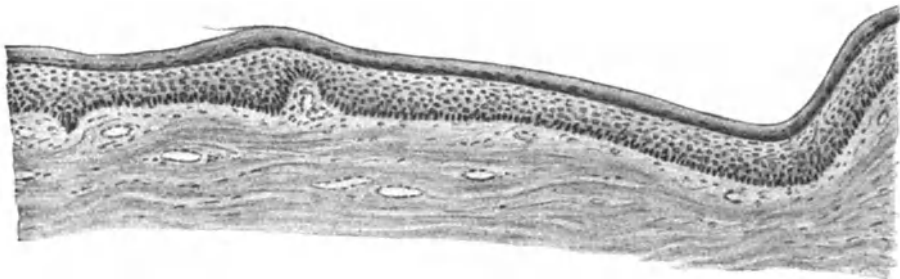


Abb. 648. Atrophie der Haut. (Nach KYRLE.)

in zahlreiche größere und kleinere Falten gelegt. Die Gefäße scheinen durch die verdünnte Epidermis deutlich durch. Histologisch finden wir eine Umformung der kollagenen Bindegewebsfasern, die sich nunmehr mit Elasticafarbstoffen anfärben lassen. Die elastischen Fasern der oberen Cutislagen schwinden oder verklumpen. Gleichzeitig schrumpfen und verschwinden auch die Anhangsgebilde der Haut, wie Talgdrüsen, Schweißdrüsen und Haare. In diese Gruppe der Atrophie gehört vor allem die senile Atrophie, die sogenannte Landmann- oder Seemannshaut sowie die Veränderungen bei der Akrodermatitis chronica atrophicans.

¹ Abgeleitet von Helios (griech.) Sonne. ² Xeros (griech.) trocken.

³ chloazo (griech.) grüngelb aussehen.

Zu einem *straff* atrophischen Zustand kann die *Sklerodermie*, insbesondere die progressive Sklerodermie führen. Bei dieser Erkrankung sind die Bindegewebsbündel der Cutis zunächst verbreitert, wie gequollen, um sich dann später mehr und mehr in ein narbenartiges, sklerotisches Gewebe umzuwandeln. Die elastischen Fasern sind zwar vermindert oder zerrissen, fehlen aber nicht ganz. Die Epidermis ist über dem Cutisherd verdünnt. In diese Gruppe der Atrophie gehören weiterhin noch die nach Radium- und Röntgenbestrahlung auftretenden atrophischen Hautveränderungen.

d) Kreislaufstörungen.

Arterielle (kongestive) *Hyperämie* beruht auf einem erhöhten Blutzustrom in die Hautgefäße, die dabei erweitert sind. Die Haut erscheint gerötet und wärmer. Durch Druck kann man das Blut wegpressen und so eine Ablassung der betreffenden Stelle erreichen. Linsengroße, fleckige Hyperämien werden als Roseolen, oder, wenn sie umfangreicher sind, als Erytheme bezeichnet. Diese stellen allerdings meist schon den leichtesten Grad einer Entzündung dar. An der Leiche ist die kongestive Hyperämie meist kaum mehr nachzuweisen.

Leichter feststellbar ist die *venöse Hyperämie*, wie sie z. B. bei Herzfehlern als Cyanose in Erscheinung tritt. Dabei ist die Haut bläulich und kälter (s. S. 99).

Anämie der Haut finden wir vor allem bei zu geringem Gehalt des Blutes an roten Blutkörperchen, also allen Formen der allgemeinen Anämie. Bei manchen Anämien, wie z. B. der perniziösen Anämie, tritt ein vorher kaum wahrnehmbarer strohgelber Farbton in der Haut auf. Umschriebene Anämie geht auf einen zu geringen Blutzustrom zu der betreffenden Stelle zurück; als Ursache kommt eine Verengerung der Lichtung der Arterien und Capillaren in Frage.

Ödem der Haut bezeichnen wir als Anasarka. Die Haut ist dabei teigig geschwollen, der Fingereindruck bleibt bestehen. Bei Einschnitten, die manchmal auch am Lebenden angelegt werden, um die in den Gewebsspalten vorhandene Flüssigkeit abzuleiten, rinnt reichlich Ödemflüssigkeit ab. Auf die einzelnen Formen der Ödeme wurde schon früher hingewiesen (s. S. 106). Chronische Ödeme rufen eine Bindegewebsvermehrung hervor und führen schließlich zu einer manchmal unförmigen Verdickung der Haut (*Elephantiasis*, s. S. 695).

Kleine *Blutungen* in der Haut schwinden, zum Unterschied von der hyperämischen Rötung, auf Druck nicht, da ja die roten Blutkörperchen in den Gewebsspalten liegen und kaum weggepreßt werden können. Kleinste Blutungen nennt man Petechien, umfangreichere Ekchymosen. Finden sich zahlreiche Blutungen, so spricht man von Purpura. Dabei handelt es sich fast immer um Diapedesisblutungen aus verschiedener Ursache (Giftwirkung, Sepsis, Avitaminose usw.). Größere Blutungen, die die Haut beulenartig vorwölben, bezeichnen wir als Hämatome. An der Haut hat man besonders gut Gelegenheit, das Schicksal des ausgetretenen Blutes zu verfolgen: Das Hämoglobin wird umgewandelt und schließlich aufgesaugt, was man an der Farbänderung des Blutfleckens von rot über blaurot, blau-grünlich bis zu bräunlich erkennen kann. Die Farbänderung entspricht der Umwandlung des Hämoglobins in Hämatoidin und Hämosiderin.

e) Unspezifische Entzündungen.

Entzündungserregende Schädlichkeiten können auf *zwei verschiedenen Wegen* die Haut treffen. Einmal von außen, von der Oberfläche her: der Reiz wirkt dabei zunächst auf die Epidermis und kann sich in ihr erschöpfen oder er dringt

durch sie weiter in die Tiefe bis in die Cutis; andererseits kann aber die entzündungserregende Schädlichkeit von innen her auf den Blutweg in die Haut gelangen.

Die entzündlichen Vorgänge selbst spielen sich wie bei allen Entzündungen, so auch in der Haut am Gefäßbindegewebe ab, d. h. sie haben ihren Hauptsitz in der Cutis, die *Epidermis* nimmt an ihnen gewissermaßen nur passiv teil. Einmal dann, wenn sie den ersten Angriffspunkt einer Schädlichkeit darstellt und durch ihre Zerfallsprodukte den Reiz für das unterliegende, entzündungsfähige Gewebe abgibt. Andererseits wird die *Epidermis* in Mitleidenschaft gezogen werden von Entzündungen, die auf eine unmittelbar am Gefäßbindegewebe angreifende Schädlichkeit zurückgehen, da sie ja in ihrer ganzen Lebenstätigkeit von dem unterliegenden ernährenden Gefäßsystem abhängt. Die *Epidermis* bestimmt aber ihrerseits dadurch, daß sie das entzündungsfähige Gewebe nach einer Seite, zur Hautoberfläche hin, abschließt, schon durch ihre bloße Anwesenheit die „äußere Form“ der Entzündung im buchstäblichen Sinne, da sie die Ausbreitung des entzündlichen Exsudates beeinflusst.

Die *Grundvorgänge der Entzündung* (Gewebschädigung, Kreislaufstörung, Exsudation, Gewebsneubildung) bleiben auch in der Haut dieselben wie im Bereich anderer Organe, wenn auch ihr Erscheinungsbild mehr wie anderswo durch die besonderen örtlichen Gewebsverhältnisse abgewandelt und umgeprägt wird. Man benennt und teilt gewöhnlich die Hautentzündungen nach demjenigen Teilvorgang ein, der jeweils im klinischen und anatomischen Bild am meisten in die Augen springt. Dieser Standpunkt, so praktisch er ist, hat aber auch gewisse Nachteile. Einmal ist es durchaus nicht immer ohne weiteres klar, welchen Teilvorgang man als wesentlichen und kennzeichnenden ansehen soll, besonders auch deshalb, weil bei vielen Entzündungen das äußere Erscheinungsbild während des Ablaufes wechselt, man also sozusagen sich für ein Stadium des ganzen Vorganges entscheiden muß. Außerdem haben alle Entzündungen bei genauer Betrachtung sehr viele Gemeinsamkeiten, besonders dann, wenn sie länger andauern: die Mitbeteiligung der *Epidermis* wird immer wieder unter ähnlichen Erscheinungen ablaufen (*Akanthose*, *Parakeratose*, *Spongiose*), ebenso wie in der *Cutis* fast immer eine perivaskuläre kleinzellige Infiltration zu finden ist. Am meisten kennzeichnend werden daher die Anfangsvorgänge bei den Entzündungen sein, während die Endzustände einander ähnlich werden können.

Eine ausgeprägte (entzündliche) Hyperämie tritt klinisch in Form größerer (**Erythem**¹) oder kleinerer (**Roseolen**²) roter Flecken in die Erscheinung. Hierher gehören die *Exantheme*³ bei Scharlach, Masern und Syphilis, die Typhus- und Fleckfieberroseolen, *Exantheme* nach Arzneimitteln usw.

Auch das *Erysipel*⁴ ist durch eine scharf gegen die normale Haut abgesetzte Rötung und Schwellung der Haut gekennzeichnet. Die Erkrankung wird hervorgerufen durch eine Infektion mit Streptokokken, die von außen her durch kleinste Risse oder Wunden in das Gewebe eingedrungen sind. Sie verursachen eine serofibrinöse Entzündung mit mäßig zellreichem Exsudat, die sich oft mit überraschender Schnelligkeit um die Eintrittspforte ausbreitet. Ebenso rasch wie sie aufgetreten ist, schwindet die Veränderung wieder. Nur selten gelangen Streptokokken ins Blut und können dann eine tödliche Allgemeininfektion erzeugen.

¹ Erythema (griech.) Röte.

² Verkleinerungswort von rosa (lat.) Rose — im Hinblick auf die rote Farbe der Veränderungen.

³ Abgeleitet von anthos (griech.) Blume.

⁴ Abgeleitet von erythros (griech.) rot und pella (griech.) Haut.

Eine flächenhafte, sehr bald in Schuppung übergehende Rötung der Haut kennzeichnet die *Erythrodermia desquamativa* Leiner¹. Sie tritt nur bei Kindern in den ersten 3 Lebensmonaten auf und stellt eine lebensbedrohende Krankheit dar. Hierbei handelt es sich nach Auffassung Einzelner (GOTTRON) nicht um eine Krankheit eigener Art, sondern um eine besondere Verlaufsform eines Ekzems beim Säugling und Kleinkind.

Ist außer der Hyperämie noch eine nennenswerte Menge von serösem Exsudat vorhanden (seröse Entzündung), dann wird die betroffene Stelle leicht über die Oberfläche erhaben sein, eine **Quaddel** (Urtica) bilden. Der Befund sehr zahlreicher Quaddeln kennzeichnet die *Urticaria* genannte Krankheit, die bei manchen Menschen als Ausdruck einer Überempfindlichkeit (Sensibilisierung) gegen gewisse Eiweißstoffe auftritt, wie Erdbeeren, Krebsfleisch u. a. m. (s. a. S. 52). Auch die Hauterscheinungen bei der sog. Serumkrankheit sind hier zu erwähnen.



Abb. 649. Blasenbildung nach Abhebung der ganzen Epidermis von der Cutis bei Erfrierung. (Nach KYRLE.)

Unter Lichen² versteht man eine Hauterkrankung, bei der kleine, nicht in Bläschen oder Pustelbildung übergehende **Knötchen** auf der Haut entstehen. Sie entsprechen umschriebenen entzündlichen Infiltrationen der Cutis, über denen die Epidermis verdickt ist und parakeratotische Schuppenbildung oder Hyperkeratose zeigt. Je nach dem Verhalten der Hornschicht unterscheidet man einen *Lichen ruber*³ *planus* (flache Schuppen) und einen *Lichen ruber acuminatus*³ (spitz vorragende Schuppen).

Bei manchen Entzündungen sammelt sich seröses Exsudat in oberflächlichen Hohlräumen an, die je nach ihrer Größe als **Blasen** oder **Bläschen** bezeichnet werden. Sie entstehen entweder dadurch, daß das Exsudat die ganze Epidermis von der Cutis abhebt (Verdrängungsblasen; Abb. 649) oder in der Epidermis einzelne Zellen zugrunde gehen und in diese Höhlung dann von der Cutis her Flüssigkeit nachströmt (Degenerationsblasen; Abb. 650). Auf welcher Grundlage nun auch die Blasen und Bläschen entstanden sein mögen, wesentlich für ihr Auftreten ist immer der Umstand, daß die Hornschicht der Epidermis einen so festen Zusammenhalt aufweist, daß sie durch den Druck der Flüssigkeit nicht ohne weiteres eingerissen wird.

Das Auftreten in Gruppen stehender Bläschen ist kennzeichnend für den *Herpes*⁴. Beim gewöhnlichen Herpes finden sich Bläschen in der Umgebung des Mundes (*Herpes labialis*, Fieberbläschen) oder des Genitales (*Herpes genitalis*)

¹ K. LEINER (1871—1930), Pädiater, Wien.

² Lichen (griech.) Flechte.

³ ruber (lat.) rot; acuminatus (lat.) spitz.

⁴ von herpo (griech.) kriechen.

und bilden sich nach Trübung ihres Inhaltes durch Eintrocknung nach einigen Tagen zurück. Der *Herpes zoster*¹ ist dadurch gekennzeichnet, daß die Bläschen sich an das Ausbreitungsgebiet eines Nerven halten. Im Bereich des Rumpfes stehen sie daher auf einem Band beisammen (Gürtelrose), das der Nerven- ausbreitung entsprechend eine Körperhälfte betrifft (Abb. 651). Beide Herpes- formen sind durch Virusarten bedingt, die offenbar eine besondere Affinität zu den Abkömmlingen des Ektoderms, der Haut und dem Zentralnerven- system haben (s. auch S. 39). In der Haut findet man sehr kennzeichnende

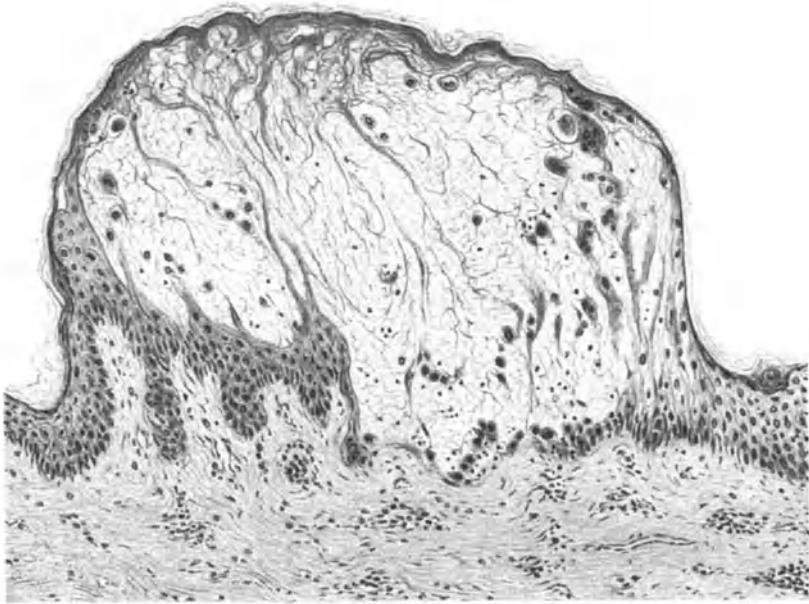


Abb. 650. Bläschenbildung durch degenerativen Zerfall der Epidermis bei Herpes zoster. (Nach KYRLE.)

Einschlußkörperchen in den Kernen der Epidermiszellen (s. Abb. 32). Durch den Zerfall dieser Zellen entstehen dann die intraepidermoidal gelegenen Degenerationsblasen.

Auch die weit umfänglicheren *Pemphigus*blasen² entwickeln sich zunächst durch Zerfall in der Epidermis selbst, schließlich kann aber die Basalschicht zugrunde gehen oder auch die ganze Epidermis abgehoben werden und als Blasendecke dienen. Nach Einreißen der Blase und Entleerung ihres wässerigen Inhaltes stellt sich meist die Epidermis in voller Dicke wieder her, so daß keine Narbe, sondern bloß eine pigmentreichere Stelle zurückbleibt. Von den verschiedenen Formen des Pemphigus können manche, z. B. der Pemphigus vulgaris, in einigen Monaten unaufhaltsam zum Tode führen. Bei dieser Erkrankung treten auch Bläschen im Bereiche der Mundhöhlenschleimhaut auf. Man nimmt jetzt ein Virus als Erreger an.

Beim *Ekzem*³ kommt es nach punktförmiger oder diffuser Schwellung der Haut zum Auftreten von Bläschen, die von selbst platzen oder auch infolge des Juckreizes aufgekratzt werden. So gelangt das in den Bläschen angesammelte,

¹ Zoster (griech.) Gürtel.

² Pemphix (griech.) Blase.

³ Ekzema (griech.) durch Hitze herausgetriebener Ausschlag; abgeleitet von „ekzeo“ (griech.) auskochen.

aus der Tiefe der Cutis nachströmende Exsudat an die Oberfläche. Wir sagen: das Ekzem näßt. Durch Eintrocknung des Exsudates bilden sich gegebenenfalls Krusten und Borken. Wenn die Sekretion aufhört, regenerieren die Epithelien unter der Kruste bzw. Borke und es kann völlige Wiederherstellung der Haut folgen. Nur eine bräunliche Pigmentierung erinnert manchmal an die Stelle des vorangegangenen Ekzems. Beim chronischen Ekzem tritt allerdings eine Verdickung der Epidermis und der Cutis auf, die unter Umständen hohe Grade erreichen kann (Elephantiasis). Als Ursache des Ekzems kommen verschiedene äußere und innere Einwirkungen in Frage, wobei offenbar noch nervöse an den Gefäßbahnen angreifende Einflüsse eine freilich nicht immer genau abgrenzbare Rolle spielen.

Wenn Staphylokokken oder Streptokokken in die Haut eindringen, können sie, ohne weiter in die Tiefe zu gelangen, sich in der Epidermis ansiedeln. Sie erzeugen hier Bläschen mit zunächst klarem, dann durch Eiterzellen getrübbtem Inhalt. Platzt es, dann erstarrt der Inhalt zu einer honiggelben Kruste. Wir sprechen von *Impetigo*¹. Wenn der Impetigo an den Haarfollikeln auftritt (Impetigo follicularis) kann sich aus ihm durch Tieferschreiten der Furunkel entwickeln (s. unten).

Über die Hautoberfläche vorspringende, mit Eiter gefüllte Bläschen bezeichnet man als **Pusteln** (Abb. 652). Vielfach sind sie zunächst mit wässrigem Inhalt gefüllt, der mehr und mehr eitrig wird. Sehr zahlreiche, über die ganze Haut verstreute Pusteln kennzeichnen die *Variola vera* (Blattern, Pocken). Sie geht auf eine Ansiedlung des Blatternvirus (s. S. 40) in den Epidermiszellen zurück, die unter seinem Einfluß schollig zerfallen. Da die Basalschicht der Epidermis ebenfalls ergriffen und zerstört wird, kann auch das Corium bzw. sein Papillarkörper geschädigt werden, so daß bei der Ausheilung eine seichte Blatternnarbe zurückbleibt.

Staphylokokken rufen im allgemeinen mehr umschriebene, zu eitriger Einschmelzung neigende Entzündungen hervor. Das trifft auch für die Haut zu, in die sie zumeist entlang der Haare eindringen. Siedeln sie sich in der Epidermis selbst an, dann entsteht um die Haarmündung eine Impetigopustel (Impetigo follicularis). Wenn die Keime aber tiefer in die Haut hineingelangen, erzeugen sie umschriebene Gewebeeinschmelzungen in Form von eitergefüllten Hohlräumen, **Abscesse**.

So ist der *Furunkel*² eine um den Haarbalg lokalisierte eitrige Entzündung, die sich auf die Umgebung ausdehnt und zu Gewebsnekrose führt. Diese wird durch eitrig-einschmelzende aus dem Zusammenhang gelöst und als Pfropf mit dem Eiter nach außen abgestoßen. Dadurch entsteht ein mehr oder minder

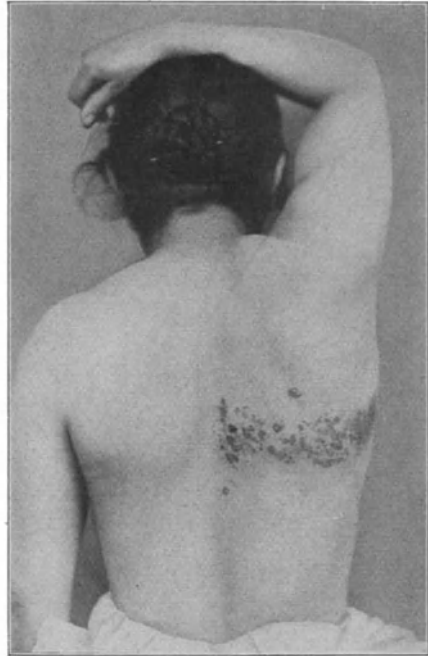


Abb. 651. Herpes zoster.
Nach CURSCHMANN.)

¹ Impetigo (lat.) Räude; abgeleitet von „impetao“ (lat.) plötzlich ergreifen.

² Früher: furvunculus von furvus (lat.) schwarz.

tiefer, kraterförmiger Substanzverlust, der, wenn einmal die Ausstoßung des Pfropfes erfolgt ist, sehr schnell durch Granulationsgewebe bzw. durch eine bindegewebige Narbe ausgefüllt wird. Wenn auch die allermeisten Furunkel glatt ausheilen, so kommen doch gelegentlich ernste Komplikationen vor, wie Einbruch der Erreger in die Blutbahn (Venen) mit nachfolgender Thrombophlebitis und Sepsis oder Pyämie. Besonders gefährlich sind die Furunkel im Bereich einzelner Anteile des Gesichtes wie an Oberlippe und Nase, weil von ihnen aus auf dem Blut- oder Lymphweg eine Infektion der Gehirnsinus und der Leptomeningen entstehen kann.

Der *Karbunkel*¹ unterscheidet sich vom Furunkel durch die besondere Schwere der Entzündung und ihre Ausdehnung. Anatomisch verhält er sich etwa so,

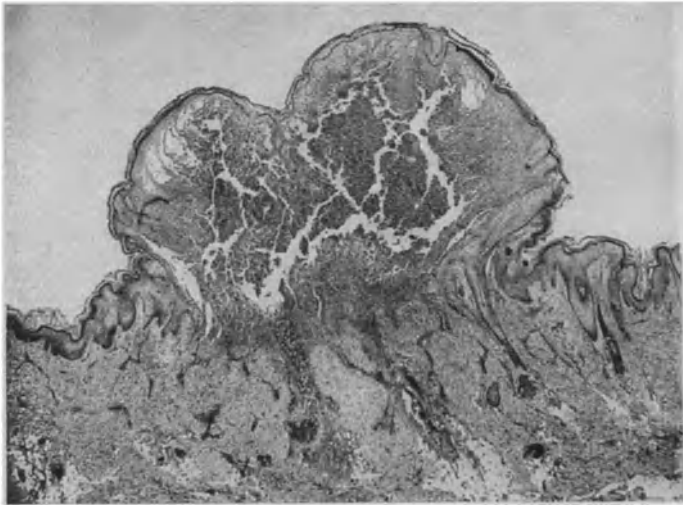


Abb. 652. Blatternpustel. Die Epidermis durch eine Ansammlung von Eiterzellen blasenförmig abgehoben.

wie ein Komplex nahe beisammen liegender oder zusammenfließender Furunkel. Besonders Diabetiker neigen zu schwerer Furunkulose oder Karbunkeln.

Die Haut des *Neugeborenen* und *Kleinkindes* reagiert auf die Infektion mit Staphylokokken anders als die des Erwachsenen. Beim Neugeborenen entstehen Blasen, die reichlich Kokken enthalten (*Pemphigoid*) oder es kommt nach einer anfänglichen Rötung zu ausgebreiteter Abhebung der Epidermis durch entzündliches Ödem (*Dermatitis exfoliativa Ritter*²). Sie ist dann über der Cutis leicht verschiebbar und abzulösen. Bei den einige Monate alten Kindern treten bereits richtige Abscesse in der Haut auf, die aber nicht wie die Furunkel beim Erwachsenen an Follikel, sondern an Schweißdrüsen gebunden sind. Die Lieblingslokalisation dieser Abscesse ist der Hinterkopf, die Stelle also, mit der der Kopf auf dem Kissen ruht. Wenn die Abscesse über die ganze Haut verbreitet sind, spricht man von *Pyodermie* (Periporitis). Trotz oft sehr ausgebreiteter eitriger Gewebeeinschmelzung kommt es nur selten zu einer Absiedlung der Keime in innere Organe. In noch späteren Lebensaltern tritt dann beim Kind die Staphylokokkeninfektion unter dem Bilde des *Impetigo* auf, der allerdings auch durch Streptokokken hervorgerufen werden kann. Dabei handelt es sich dann um einen bakteriellen flächenhaften Oberhaut- bzw. Epidermis-katarrh.

Zum Unterschied von den Staphylokokken erzeugen die Streptokokken meist keine umschriebene, sondern eine diffus ausgebreitete eitrig-entzündliche Entzündung. Ihre mildeste Form bei cutaner Ausbreitung haben wir bereits beim Erysipel kennen-

¹ Verkleinerungswort von „carbo“ (lat.) Kohle, weil die Veränderung oft dunkel gefärbt erscheint — s. auch Anm. 2 S. 689.

² G. v. RITTER (1820—1883), Pädiater, zuletzt Görlitz.

gelernt. Die schwerere Form ist die **Phlegmone**, eine eitrige Entzündung, die auch mit Einschmelzung der unter der Haut liegenden Gewebe, wie Muskulatur und Fettgewebe einhergehen kann. Besonders gefährlich ist eine an Leukocyten arme „sulzige Phlegmone“, bei der das Exsudat eine große Menge von Streptokokken enthält.

Durch Zerfall pathologisch veränderten Gewebes können in der Haut Geschwüre entstehen, die je nach der zugrunde liegenden Gewebsveränderung sich in Aussehen und weiterem Schicksal unterscheiden. Hier sei nur auf ein wichtiges Hautleiden hingewiesen, bei dem die **Geschwürsbildung** das am meisten in die

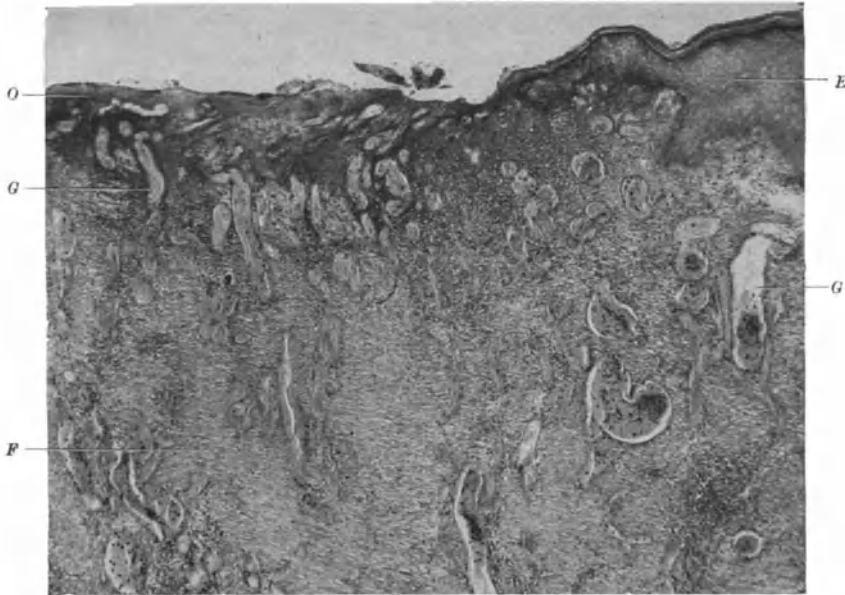


Abb. 653. Granulationsgewebe am Grunde eines Hautgeschwüres. Zahlreiche senkrecht zur Oberfläche aufsteigende Gefäße (*G*); dazwischen senkrecht zum Gefäßverlauf angeordnete kollagene Fasern (*F*). Vom Rande her gegen die Geschwürsfläche (*O*) vorwuchernde Epidermis (*E*).

Augen springende Krankheitszeichen ist, das *Ulcus cruris*. Es verdankt seine Entstehung einer Kreislaufstörung im Bereich der Unterschenkel infolge Blutstauung und Varizenbildung. Durch das meist begleitende Ödem wird die Haut sehr empfindlich, so daß ganz kleine, durch sonst harmlose Traumen entstandene Substanzverluste nicht wie gewöhnlich glatt heilen, sondern immer weiter sich vergrößern. Ihr Grund ist von einem rötlichen Granulationsgewebe gebildet (Abb. 653), das geringe Mengen von Flüssigkeit absondert. Heilen die Geschwüre unter Narbenbildung und Epithelialisierung wieder aus, so entsteht eine dünne, meist auch stärker pigmentierte Hautstelle, die bei geringer Schädigung wiederum leicht einreißt und so das Leiden von Neuem entstehen läßt. Die Geschwüre sind also ausgesprochen chronisch und therapeutisch schwer zu beeinflussen.

f) Spezifische Entzündungen.

1. **Tuberkulose.** Die häufigste Form der Hauttuberkulose ist der *Lupus*¹ *vulgaris*. Er ist gekennzeichnet durch das Auftreten eines entzündlichen Granulationsgewebes in der Cutis, das miliare Tuberkel enthält. Gewöhnlich überwiegen

¹ *Lupus* (lat.) Wolf — wegen des fressenden, zerstörenden Charakters der Erkrankung; *vulgaris* (lat.) gewöhnlich.

in ihnen die Epitheloidzellen. Wenn die Herde verkäsen und nach außen durchbrechen, entstehen Geschwüre, die mit Eiter und Krusten bedeckt sind. In ihrem Rand und Grund treten neue Tuberkel auf, die durch ihren Zerfall zu einer Ausbreitung des geschwürigen Prozesses nach der Tiefe und der Fläche führen. Andererseits kann es zur Ausheilung unter Bildung von oft wulstigen Narben kommen. So schreitet die Krankheit, wenn sie sich selbst überlassen bleibt, durch Jahre hindurch langsam weiter und verursacht eine schwere Entstellung besonders im Bereich ihrer Lieblingslokalisation, im Gesicht: Lippen und Augenlider sind zerstört und narbig verändert, das knorpelige Nasengerüst geschwunden usw. Die Epidermis ist zunächst wenigstens von dem in der Cutis sich abspielenden Prozeß nicht oder nur sehr wenig in Mitleidenschaft gezogen. Im weiteren Verlauf kann sie aber wuchern, sich verdicken und auch krebsig ausarten (Lupuscarcinom), was meist allerdings erst unter dem Einfluß einer Behandlung mit Röntgenstrahlen geschieht, so daß es sich also eher um ein Röntgencarcinom auf Lupusbasis handelt.

Beim *Scrophuloderma*¹ bildet das tuberkulöse Granulationsgewebe knotige Herde in der Subcutis, über denen die Haut zunächst noch verschieblich ist. Je weiter sich die Veränderung aber gegen die Hautoberfläche zu ausbreitet, um so mehr wird die Haut unverschieblich und verdünnt. Die verkästen Massen brechen schließlich nach außen durch, so daß Geschwüre mit unterminierten Rändern und in die Tiefe ziehende Fistelgänge entstehen. Bei der Ausheilung bleiben eingezogene Narben zurück.

Eine stets ulcerös werdende Tuberkulose ist die vornehmlich Schleimhäute befallende *Tuberculosis miliaris ulcerosa*. Sie tritt fast nur bei vorgeschrittener tuberkulöser Organerkrankung auf und ist im Gegensatz zum Lupus vulgaris sehr reich an Bacillen und dementsprechend hochinfektiös.

Daß das Auftreten und der Ablauf der Hauttuberkulose in den erwähnten Formen nicht bloß durch die Anwesenheit von Tuberkelbacillen, sondern weitgehend auch durch die Reaktionslage des Gesamtorganismus bestimmt wird, zeigt uns das unfreiwillige Experiment der Einimpfung von Tuberkelbacillen in die Haut sonst gesunder Menschen. So entstehen z. B. bei Sektionsgehilfen, die sich an tuberkulösen Leichen infizieren, zwar grundsätzlich ähnliche Veränderungen wie beim Lupus, sogenannte *Leichtentuberkel*, sie heilen aber ganz in der Regel spontan aus. Die Wucherung der Epidermis beherrscht manchmal das Bild (*Tuberculosis verrucosa cutis*).

Einige Hauterkrankungen, bei denen zwar nicht das typische tuberkulöse Granulationsgewebe entsteht, aber doch der Tuberkelbacillus als Erreger sicher oder zumindest wahrscheinlich ist, werden als *Tuberkulide* bezeichnet. Hierher gehören z. B. das Boeck'sche Sarkoid (s. S. 189), der Lupus erythematosus usw.

2. Lues. Der *syphilitische Primäraffekt*, der sich nach einer Inkubationszeit von durchschnittlich 3 Wochen am Ort der Infektion findet, ist histologisch gekennzeichnet durch eine zunächst leukocytäre, bei längerer Dauer aber mehr und mehr lymphocytäre bzw. plasmocytäre Infiltration der Cutis. Alle Gewebsspalten, besonders die perivasculären, sind prall mit Zellen erfüllt. Dazu kommt noch eine Wucherung der ortständigen Bindegewebszellen und eine Hyalinisierung der Bindegewebsbündel, so daß sich der scharf abgegrenzte Herd hart anfühlt (Initialsklerose). Bei Zerfall der bedeckenden Epidermis entsteht eine flache Erosion, oder wenn Teile der veränderten Cutis mit zerfallen, was etwa in der Hälfte der Fälle eintritt, ein Geschwür, der harte Schanker. Die Wundfläche sondert Sekret ab, das reich ist an Spirochäten. Hat ein geschwüriger Zerfall stattgefunden, so heilt der Primäraffekt unter entsprechender Behandlung mit einer bindegewebigen Verdickung (Narbe) aus, die noch jahrelang nachweisbar bleibt.

¹ Von *scrofa* (lat.) Schwein — s. Anm. S. 324.

Bei einer Generalisation der Syphilis (*Sekundärstadium*) entstehen in der Haut außerordentlich vielgestaltige Veränderungen, die mit anderen (unspezifischen) Hauterkrankungen große Ähnlichkeit haben können, was auch in der Namensgebung der einzelnen „*Syphilide*“ zum Ausdruck kommt. Die Syphilide gehen histologisch auf eine dichte gleichmäßige Zellinfiltration zurück (Abb. 654), die gegenüber den unspezifischen Infiltraten einige kennzeichnende Eigenheiten aufweist: sie ist scharf begrenzt, da ihr der umgebende reaktive Entzündungshof



Abb. 654. Syphilitische Hautpapel. Diffuse Durchsetzung der Cutis mit Rundzellen, im Infiltrationsbereich stellenweise erweiterte Gefäße. Bei R.Z. Riesenzellen. (Nach KYRLE.)

fehlt; die Infiltrate bilden sich zurück und werden resorbiert, so daß die Syphilide zu völligem Schwund neigen; die Rückbildung kann zunächst im Zentrum erfolgen, während die Infiltration an den Rändern gegebenenfalls noch fortschreitet. Makroskopisch bildet das Knötchen oder die Papel den Grundtypus des Syphilides: ein flach über das Niveau der Haut vorspringender, scharf begrenzter Herd, der derb und braunrot erscheint. Überwiegt die gefäßbedingte Rötung, so sprechen wir von syphilitischer Roseola. Die Epidermis wird in verschiedener Weise mit ergriffen: sie schuppt über dem sich zurückbildenden Infiltrat ab (z. B. Psoriasis plantaris et palmaris syphilitica) oder wird durch Exsudat in Bläschen (*Herpes syphiliticus*) und Blasen (*Pemphigus syphiliticus*) abgehoben. Auch Eiterpusteln kommen vor (*Impetigo* und *Acne syphilitica*). Die sekundär-syphilitischen Veränderungen heilen meist ohne Hinterlassung wesentlicher Folgezustände ab, nur manche verursachen eine Schädigung der Pigmentbildung, so daß die betreffenden Stellen als weißliche Flecken (*Leukoderma syphiliticum*) bestehen bleiben.

Das für die *tertiäre Syphilis* kennzeichnende gummöse Granulationsgewebe kommt auch in der Haut in verschiedenen Formen vor. Einmal liegt der Gummiknoten einzeln in der Subcutis. Er kann zentral erweichen und dann durch die Haut perforieren, so daß ein tiefes Geschwür entsteht. Bei der Abheilung entwickelt sich eine wulstige Narbe. In der Cutis liegende gummöse Infiltratherde treten meist zu mehreren auf. Über ihnen zerfällt die Haut unter Bildung eines wie mit einem Locheisen ausgestanzten Defektes. Die bei der Ausheilung entstehenden flachen Narben sind oft entsprechend der ursprünglichen Anordnung der Infiltrate durch ein Gitter normaler Hautanteile voneinander getrennt. Gummien können durch ihr Tiefergreifen zu ausgedehnten Gewebszerstörungen, besonders an der Nase, dem Kopf und den Händen führen. Daneben kommt es im Tertiärstadium in der Cutis zu knolligen syphilitischen Infiltraten, die meist in Gruppen angeordnet sind. Während sie am Rande weiterschreiten, zerfallen sie im Zentrum und heilen hier narbig aus.

g) Pilzkrankungen¹.

Der *Favus* (Erbgrind) wird durch das Achorion Schönleinii hervorgerufen. Der Pilz breitet sich flächenhaft in der Epidermis aus, so daß das scheibenförmige Pilzlager (Scutulum) von einer dünnen Epidermisschicht bedeckt sein kann. Löst man sie ab, so stößt man auf die trockenen gelbweißlichen Pilzmassen. Da die Pilze entlang dem Haare in die Wurzelscheiden eindringen, kommt es zu einer Schädigung der Haare und schließlich zum völligen Haarschwund an der befallenen, sich narbig verändernden Hautstelle (narbige Alopecie²).

Trichophytien werden vom *Trichophyton tonsurans* verursacht, das je nachdem ob es behaarte oder nicht behaarte Hautbezirke befällt, verschiedene Krankheitsbilder hervorruft. An nicht behaarten Stellen liegen die Pilze in den tiefen Schichten der Epidermis und erzeugen Bläschen oder Flecken auf scheibenförmig geröteter Basis (*Herpes tonsurans*, *Trichophytia superficialis*). An behaarten Stellen wuchern sie in das Haar selbst ein und bringen es zum Zerfall (*Herpes tonsurans capillitii*, *Trichophytia profunda*). Dabei kann die Kopfhaut an umschriebenen Stellen kahl werden. Durch das Vordringen der Pilze in den Haarbalg und dessen Umgebung entstehen Abszesse und Granulome, die an Tuberkel erinnern.

Verwiesen sei noch auf die *Mikrosporie*, die fast nur auf dem Kopf von Kindern anzutreffen ist und bloß geringe Entzündungserscheinungen macht. Sie führt zu einem Abbrechen der Haare.

Nur in der Hornschicht breiten sich die Erreger der *Pityriasis versicolor* (Mikrosporon furfur) und des *Erythrasma* aus.

h) Hypertrophie.

Eine umschriebene *Verdickung der Hornschicht* ist kennzeichnend für die Schwiele. Sie tritt an Stellen auf, die einem dauernden oder wiederholten Druck ausgesetzt sind, wie z. B. an den Händen der Arbeiter. Druck von zu engem Schuhwerk führt am Fuße zu Schwielenbildung, wobei aber die verdickte Hornschicht durch den Druck in das Niveau der Hautoberfläche hineingepreßt wird. Dabei werden die unteren Epidermislagen gegen die Cutis vorgetrieben und verdünnt (*Clavus*³, *Hühnerauge*).

Manchmal erhebt sich die verdickte und nicht abschilfernde Hornschicht an umschriebener Stelle zentimeterweit über die Hautoberfläche und bildet das sogenannte *Cornu cutaneum* (Hauthorn). Wer erinnert sich nicht bei der Betrachtung der Abb. 655 an die Hörner, mit denen alte Maler den Teufel dargestellt haben oder an das Gehörn einer Gemse? In der Tat finden wir ähnlich wie bei diesem auch beim Hauthorn des Menschen einen bindegewebigen, allerdings meist papillären Grundstock, dem die Hornmassen aufsitzen.

Als umschriebene Hypertrophien der Haut können wir auch die Warzen ansehen. Bei der *Verruca plana* (Abb. 647) ist die Epidermis verdickt durch

¹ Siehe dazu die Anm. S. 32. ² Alopecia (griech.) Haarausfall wie beim Fuchs (griech.) „Alopex“. ³ Clavus (lat.) Nagel.

eine Verbreiterung der Stachel- und Hornschicht (Akanthose), auch sind infolge des Tiefenwachstums der Epidermis die bestehenden Papillen verlängert. Werden durch die Epidermiswucherung neue Papillen abgefurcht, so sitzt sie schließlich einem verzweigten bindegewebigen Grundstock auf. Die Oberfläche der Wucherung erscheint dann leicht höckerig. Der feinzottige Aufbau kann aber äußerlich verdeckt sein durch eine dicke Hornlage, welche die Täler zwischen den Zotten ausfüllt und ihre Spitzen überzieht. Die Warze besitzt dann eine harte Beschaffenheit (*Hornwarze, Verruca dura*). Das Bild der *papillären Warze* (Abb. 656) tritt erst deutlich in die Erscheinung, wenn die Hornlage abgestoßen wird. Das ist besonders bei den Hautwarzen älterer Menschen der Fall. Weitergehende Abfurchung von Bindegewebspapillen durch das wuchernde Epithel führt zu sehr umfänglichen, plump zottigen Wucherungen, den *spitzen Condylomen*¹ (Abb. 577). Sie sitzen an Hautstellen, die dauernd dem Einfluß eines reizenden Sekrets unterliegen, wie an der Harnröhrenmündung oder der Vulva bei Gonorrhöe, am Anus usw. Zum Unterschied von den Hornwarzen sind diese Wucherungen von eher weicher Beschaffenheit, weil die Hauptmasse der bedeckenden Epidermis unverhornt bleibt.

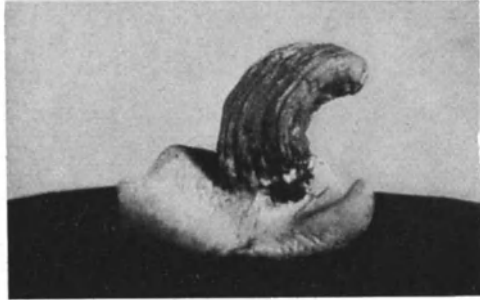


Abb. 655. Hauthorn (nat. Größe).

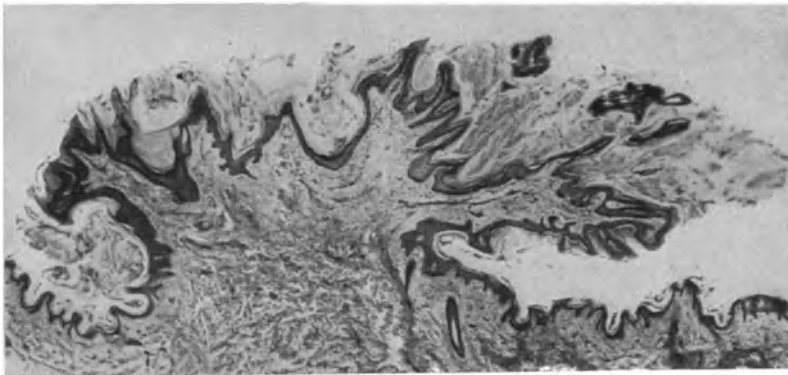


Abb. 656. Papilläre hyperkeratotische Hautwarze.

Die jugendlichen Warzen und Condylome beruhen auf einer Infektion mit *Virus*, für das beim Condylom erst das reizende Sekret die Ansiedlungsmöglichkeiten schafft. Es gibt aber auch Warzen, wie z. B. die bei alten Leuten, die nicht auf einer Virusinfektion beruhen, obwohl sie histologisch ähnlich gebaut sind wie die virusbedingten Warzen Jugendlicher. Man nennt sie auch seborrhische Warzen.

Unter *Elephantiasis* versteht man eine hyperplastische Verdickung der ganzen Haut, also der Epidermis, Cutis und Subcutis. Die Veränderung findet sich besonders an den Unterschenkeln, die dadurch eine plumpe, an einen Elefantenfuß erinnernde Form annehmen. Daher der Name, der in übertragenem Sinne auch auf gleichartige an anderen Körperstellen auftretende Hautveränderung angewendet wird. Elephantiasis kann aus verschiedensten Ursachen

¹ Von Kondos (griech.) rundlich; wegen der rundlichen Form der Wucherung.

entstehen. Die größte Rolle spielen Störungen des Lymphabflusses (Verstopfung der Lymphwege durch Krebsmetastasen, durch Filiarien bei der Elephantiasis arabum). Andere Formen der Elephantiasis entstehen durch geschwulstmäßige Wucherungen der Lymphgefäße (Lymphangiome) oder Nerven (Neurofibrome) oder als Folge chronischer Entzündung wie Lepra (Elephantiasis graecorum) oder rezidivierende Erysipelinfektionen (Elephantiasis nostras).

i) Tumoren.

Fibrome der Haut stellen einzeln vorkommende Knoten dar, die von glatter, gedehnter Epidermis überzogen sind. Sie bestehen aus gewucherten Fibroblasten mit mehr oder weniger reichlicher Faserbildung (hartes und weiches

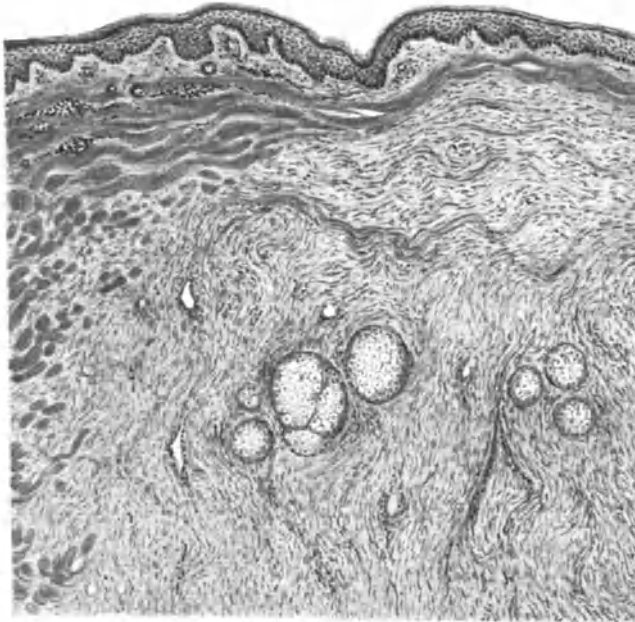


Abb. 657. Zellreiches Fibrom der Haut; in der Mitte von Geschwulstzellen umwachsene Talgdrüsen. (Nach KYRLE.)

Fibrom). Die Geschwulstzellen dringen infiltrierend in die Umgebung vor, so daß sie vielfach die Anhangsgebilde der Haut einschließen (Abb. 657). Bei ihrem Wachstum heben sich die Fibrome aus der Haut halbkugelig oder pilzförmig heraus und können schließlich mit ihr nur durch einen schmalen Stiel zusammenhängen (Fibroma pendulum). Wenn zahlreiche weiche Fibrome vorhanden sind (Fibroma molluscum), handelt es sich zumeist um Neuro- bzw. Neurinofibrome (s. S. 211).

Eine besondere Form geschwulstartiger Bindegewebswucherungen in der Haut stellt das *Keloid*¹ dar. Das *echte* Keloid entsteht spontan oder nach ganz geringfügigen Verletzungen, meist in der Sternalgegend. Zunächst tritt ein an Spindelzellen reiches Gewebe auf, in dem sich mehr und mehr kollagene, hyalin entartete Fasern entwickeln. Elastische Fasern fehlen; in der Wucherung eingeschlossene Drüsen und Anhangsdrüsen der Haut bleiben erhalten. Ganz ähnlich verhalten sich die in Narben entstehenden sogenannten *Narbenkeloide*.

¹ Chelis (griech.) Narbe.

Für das Auftreten der Keloide ist offenbar eine innere Bereitschaft ausschlaggebend in Form einer Rassedisposition (Häufigkeit der Keloide bei Negern!) oder besonderer erbter oder gelegentlich auch erworbener und lokal beschränkter Anlage.

Manchmal können in fibromatösen Geschwülsten reichlich doppelt brechende Lipide, evtl. auch Hämosiderinpigment und Riesenzellen auftreten. Da solche Tumoren durch den Fettgehalt gelblich erscheinen, bezeichnet man sie als *Xanthofibrome*¹. Sie sind mit den Riesenzellgeschwülsten anderer Organe in eine Reihe zu stellen. (Näheres s. S. 224). Davon zu trennen sind die *Xanthome*, die sich vor allem bei jüngeren Menschen in der Umgebung der Finger, Ellenbogen und Kniegelenke unmittelbar unter der Epidermis finden und über die Hautoberfläche vorragen. Eng verwandt mit den Xanthomen sind ihnen ähnliche Bildungen, die in Form gelblicher oder bräunlicher Flecken und Knötchen bei älteren Leuten entweder gehäuft oder einzeln auftreten. Ihre Lieblingslokalisation sind die Augenlider, wo man sie häufig auch bei Stoffwechselstörungen wie Diabetes und Leberkrankheiten findet.

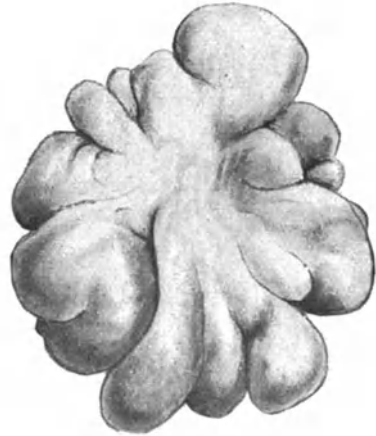


Abb. 658. Lappiges Lipom der Haut.

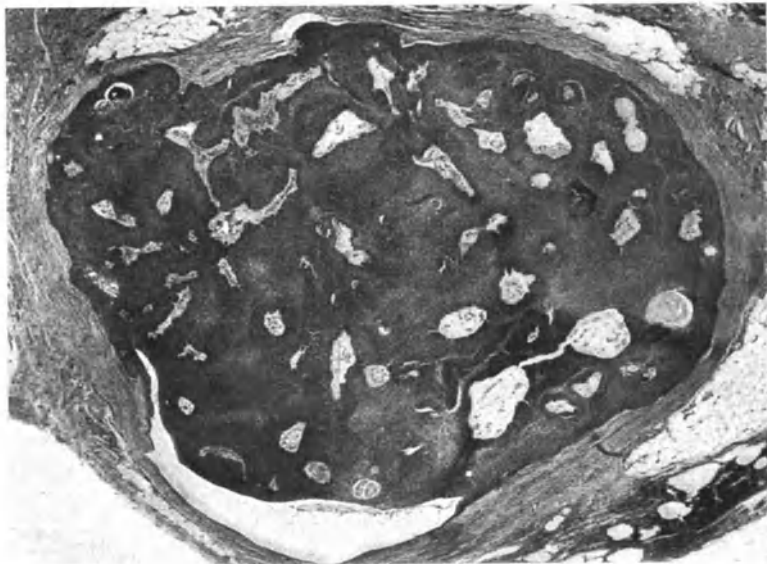


Abb. 659. Solides Epitheliom der Haut.

Es handelt sich um örtliche Speicherungen von Cholesterinestern in Bindegewebszellen. Man bezeichnet diese Veränderung zum Unterschied von echten Xanthomen als *Xanthelasma*² und führt sie zurück auf eine Stoffwech elstörung (Hypercholesterinämie) bzw. auf eine besondere Neigung der Zellen zur Cholesterinspeicherung.

¹ Xanthos (griech.) gelb.

² Elasma (griech.) das Getriebene — wegen des Vorragens der Geschwülstchen.

Leiomyome der Haut sind selten. Als Ausgangspunkt nimmt man die Gefäßmuskulatur oder die *Arrectores pilorum* an.

Dagegen sind *Lipome* des subcutanen Bindegewebes häufiger. Sie besitzen einen lappigen Bau (Abb. 658) und treten als flaumige, über der Unterlage

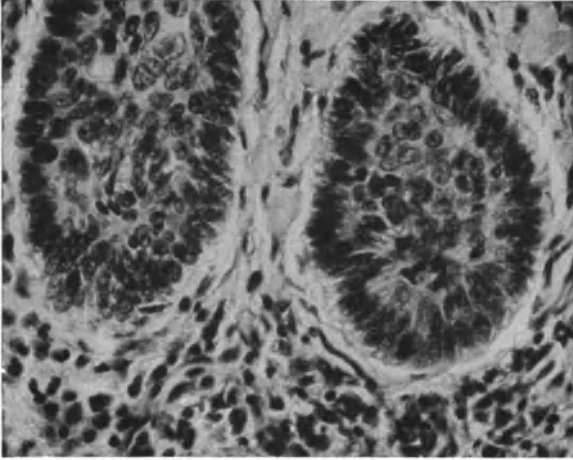


Abb. 660. Basaliom. Unten die „Stromareaktion“.

scheinen durch die Epidermis je nach ihrem Blutgehalt und ihrer oberflächlichen oder tieferen Lage rötlich oder blauviolett durch. Sie bilden kleine Flecken (*Naevi vasculosi*, Blutmale), können aber auch flächenhaft über größere Hautbezirke

verschiebliche Knoten oft multipel auf. Hebt sich das Lipom bei seinem Wachstum aus der Haut heraus, dann entsteht ein gestieltes Lipom (*Lipoma pendulum*). Gelegentlich ist die geschwulstmäßige Wucherung der Fettzellen mit einer Wucherung faserbildender Bindegewebszellen (*Fibrolipom*) oder kapillarer Gefäße vergesellschaftet (*Angiolipom*, *Lipoma teleangiectodes*). Manche Lipome sind sehr schmerzhaft (*Lipoma dolorosum*).

Hämangiome der Haut sitzen in der Cutis und

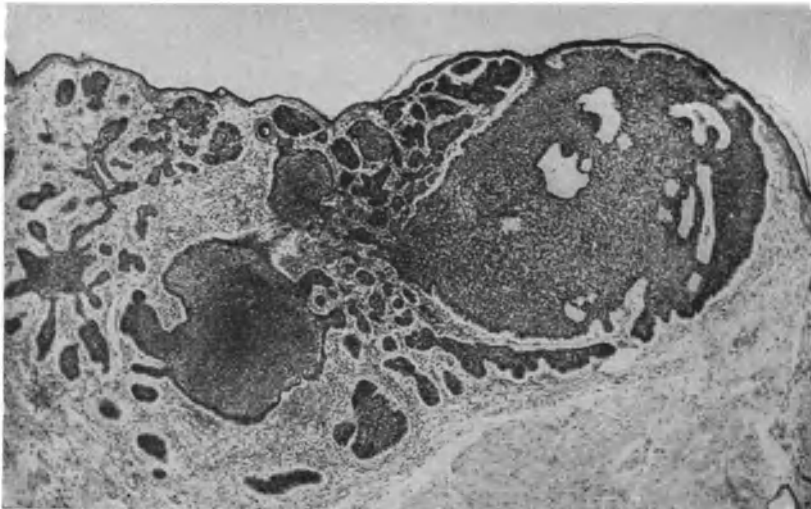


Abb. 661. Basaliom mit der überkleidenden Epidermis vielfach zusammenhängend.

ausgebreitet sein. Wenn sie nicht schon angeboren sind, treten sie meist in der Wachstumsperiode auf. Unter den verschiedenen Formen der Hämangiome sind besonders zwei Typen bemerkenswert.

Das *Haemangioma simplex hyperplasticum* besteht aus wurmartig gewundenen Gefäßen, deren Wände aus zumindest zwei Zellagen aufgebaut sind: einer

Schicht besonders saftiger, großer Endothelzellen, die manchmal geradezu epithelähnlich werden können, und zumindest einer äußeren Lage umhüllender spindeliger Zellen. Dadurch erinnerten die Gefäße an kleine Arterien. Die Geschwulst vergrößert sich durch Bildung solider Gefäßsprossen, die sekundär eine Lichtung erhalten. Sie wächst auf diese Weise, ohne die Gewebsgrenzen zu beachten, in Cutis und Subcutis weiter. Im Hämangiom bleiben dann Reste des ursprünglichen Gewebes (Fettzellen, Schweißdrüsen mit ihren Ausführungsgängen, Haare) erhalten (s. Abbildung 165).

Beim *Haemangioma cavernosum* der Haut finden sich außer capillaren Gefäßen weite, durch Septen unvollkommen voneinander getrennte Hohlräume. Die Gefäßwände zeigen nicht jene zellreiche Beschaffenheit wie beim *Haemangioma simplex*, sondern gleichen mehr den Capillaren des erwachsenen Organismus.

Lymphangiome sitzen entweder im subcutanen Gewebe, wo sie sich diffus ausbreiten und zu einer elephantiastischen Verdickung der Haut führen können (s. S. 222 u. 696); oder sie liegen mehr oberflächlich in der Haut, wobei die Epidermis an umschriebener Stelle vorgewölbt wird. Dabei kann es auch infolge des Durchsickerns der Lymphe zu bläschenartigen Bildungen kommen.

Primäre, von Bindegewebe der Haut ausgehende *Sarkome* sind selten. Sie bilden grobe Knollen und bauen sich zumeist aus Spindelzellen auf.

Zu den gutartigen epithelialen Tumoren gehört das *Epitheliom*, eine aus plumpen, manchmal verflüssigenden Zapfen aufgebaute Geschwulst (Abb. 659), die sehr selten Neigung zur Verkalkung zeigen kann („verkalktes Epitheliom“). Sie sitzt meist als gut abgegrenzter bindegewebig umhüllter Knoten im cutanen Gewebe.

In der Haut, besonders der oberen zwei Drittel des Gesichtes, trifft man recht häufig eine aus soliden Epithelsträngen aufgebaute Geschwulst, die sich durch eine sehr regelmäßige, palisadenförmige Anordnung derjenigen Geschwulstzellen auszeichnet, die dem bindegewebigen Stroma aufsitzen (Abb. 660). Diese Zellage erinnert an die Basalzellschicht der normalen Epidermis, so daß dieser Tumor als *Basalzellkrebs* (KROMPECHER) bezeichnet wurde. Da er offenbar im Corium entsteht, sprach BORRMANN von Coriumkrebs. Die Geschwulststränge können im Verlaufe ihres Wachstums sekundär Verbindungen mit der Epidermis (Abb. 661) und den Anhangsgebilden der Haut (Haaren) eingehen. Schließlich zerfällt die Epidermis über dem Zentrum des Tumors, so daß sich ein flaches Geschwür bildet, dessen Grund und Ränder aus Tumorgewebe bestehen. Mit dem Wachstum des Tumors breitet sich das Geschwür langsam nach der Fläche, aber nur wenig in die Tiefe hin aus (sog. Ulcus rodens). Im allgemeinen wachsen diese Geschwülste recht langsam, wenn auch gelegentlich am Schädel ein schnelleres grob zerstörendes Wachstum einsetzen kann. Da sie außerdem



Abb. 662. Carcinom des Gesichtes mit tiefem geschwürigen Zerfall.

praktisch keine Metastasen bilden, erscheint es zweifelhaft, ob sie zu den Carcinomen gezählt werden sollen und der Name *Basalzellkrebs* zu Recht besteht. Die vielfach übliche Bezeichnung *Basaliom* erscheint daher viel empfehlenswerter, schützt sie doch vor folgenschweren Irrtümern in klinischer und prognostischer Hinsicht. Bemerkenswert ist die große Strahlenempfindlichkeit der Basaliome.

Das *histologische Bild der Basaliome* ist im einzelnen sehr vielgestaltig. Schon der Umfang der Epithelstränge kann wechseln. Einmal liegen sehr zarte, fein verzweigte Stränge

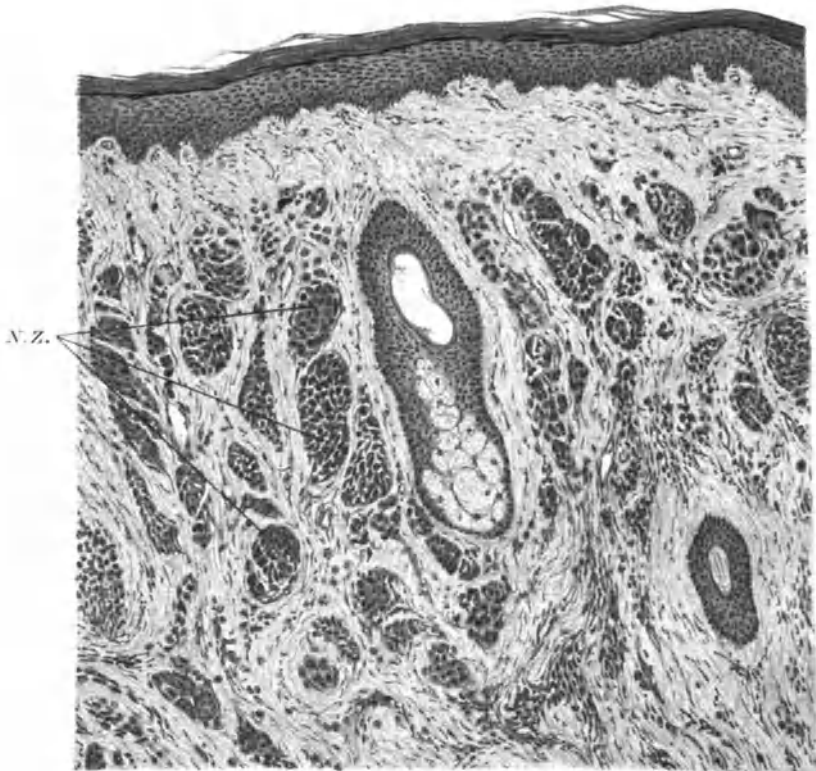


Abb. 663. Pigmentnaevus mit typischen Naevuszellnestern. (N.Z.) (Nach KYRLE.)

vor, das andere Mal ganz plumpe Zapfen. Durch Flüssigkeitsaufnahme zwischen die Tumorzellen können diese sternförmig auseinandergezogen werden, so daß das Bild an ein Adamantinom erinnert. Infolge Verflüssigung der Epithelzellen entstehen spaltförmige oder rundliche, ja geradezu cystische Hohlräume, so daß die Epithelmassen von zahlreichen, wie drüsigen Lichtungen durchbrochen erscheinen, zwischen denen die Geschwulstzellen auf gürlandenartige Bänder reduziert sind. Das Stroma verschleimt gelegentlich in der unmittelbaren Umgebung der Epithelien oder wandelt sich hyalin um. Dadurch und durch Einlagerung hyaliner Massen zwischen die Epithelien selbst entsteht ein Bild, das durchaus an die Cylindrome erinnert. Solche Geschwülste, die besonders im Bereiche der Kopfhaut vorkommen, werden auch nach ihrem Beschreiber SPIEGLER¹-Tumoren genannt. Bei diesen handelt es sich um familiär gehäuft auftretende und erblich bedingte Geschwülste.

Der echte *Hautkrebs* ist histologisch ein verhornendes Plattenepithelcarcinom, für das gelegentlich noch die eigentlich unzutreffende Bezeichnung Cancroid (d. h. krebsähnlicher Tumor) gebraucht wird. Nur selten handelt es sich um nicht verhornende Plattenepithelcarcinome. Zum Unterschied vom Basaliom

¹ E. SPIEGLER (1860—1908), Chemiker und Dermatologe, Wien.

wächst das Plattenepithelcarcinom grob zerstörend in die Tiefe und bildet bei seinem Zerfall umfängliche Geschwürskrater (Abb. 662). Es setzt Metastasen in die regionären Lymphdrüsen und inneren Organe. Manche Hautkrebsse zeichnen sich dadurch aus, daß sie oberflächlich kaum zerfallen, sondern papillär vorwuchern. So entsteht eine gewisse Ähnlichkeit mit papillären Warzen, von denen sich aber der Krebs, abgesehen von seinem unregelmäßigen Bau, auch dadurch unterscheidet, daß er nicht bloß gegen die Oberfläche, sondern auch infiltrierend in die Tiefe vorwächst. Papilläre Hautkrebsse treffen wir an den Lippen und Extremitäten.

Da die Krebsentwicklung an der äußeren Haut — zum Unterschied von den inneren Organen — mit freiem Auge leicht zu verfolgen ist, wurde man auf Zusammenhänge zwischen der Krebsentstehung und Hautveränderungen aufmerksam, die ihr vorausgehen, den sogenannten *präcancerösen Veränderungen*. Meist handelt es sich um chronische, gelegentlich

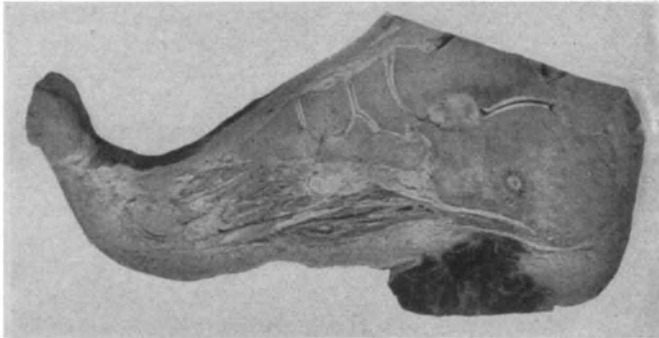


Abb. 664. Melanom der Ferse. (S.R.)

auch einmalige Schädigungen. So hat die Beobachtung, daß nach Teereinwirkung zunächst Warzen und dann Krebsse auftreten, die Veranlassung dazu gebildet, den Vorgang der Krebsentstehung am Kaninchen durch Teerpinselung zu reproduzieren und schließlich zur Entdeckung der cancerogenen Kohlenwasserstoffe geführt. Wahrscheinlich gehen die Lippenkrebsse der Pfeifenraucher neben der mechanischen Schädigung auch auf die Einwirkung teerartiger Produkte zurück. Wir kennen weiterhin das Auftreten von Hautkrebsen nach chronischen Röntgen- und Radiumschädigungen der Haut sowie auf dem Boden eines *Lupus vulgaris* (Lupuscarcinom). Merkwürdig und unerklärt sind die Hautkrebsse in Narben nach Operationen oder Verbrennung, die oft Jahre nach dem einmaligen Ereignis auftreten. Auf die Krebsentstehung im Bereich des *Xeroderma pigmentosum* wurde bereits hingewiesen.

Unter der Bezeichnung *Naevus*¹ werden vom Kliniker verschiedene geschwulstmäßige oder geschwulstartige Hautveränderungen zusammengefaßt, für deren Entstehung man eine Störung in der Anlage verantwortlich machen kann. In diesem Sinn spricht man z. B. von den Angiomen als *Naevi vasculosi*. Der pathologische Anatom versteht aber unter der Bezeichnung *Naevus* nur den sogenannten *Pigmentnaevus* der Kliniker, das braune Pigment- oder Muttermal. Es sind dies kleine Geschwülstchen, die aus eigentümlichen Zellen, den *Naevuszellen* aufgebaut sind (Abb. 86). Form, Anordnung und Lage dieser Zellen ist sehr verschieden. Sie sind teils rund oder polygonal und legen sich dann wie Epithelzellen aneinander, indem sie von bindegewebigem Gerüst zu Gruppen zusammengefaßt werden (Abb. 663); teils sind sie spindelig und Bindegewebszellen auch darin ähnlich, daß sich zwischen ihnen Fasern bilden. Die *Naevuszellen* liegen zu Ballen vereinigt im Bereiche der basalen Epidermisschichten oder in der *Cutis* und können sich, immer mehr spindelig werdend, im Bindegewebe gewissermaßen verlieren (Abb. 663). Viele, aber gewöhnlich nicht alle

¹ (lat.) Muttermal.

Naevuszellen enthalten in ihrem Zelleib melanotisches Pigment, so daß die Geschwülstchen mit freiem Auge eine schwarze bis braune Farbe aufweisen.

Die *Herkunft der Naevuszellen* war lange Zeit strittig; teils wurden sie von den basalen, normalerweise zur Melaninbildung befähigten Epidermisschichten, teils von den melanotisch pigmentierten Zellen des Corium, den Chromatophoren, abgeleitet. Nach neueren Untersuchungen gehen die Zellen der gewöhnlichen braunen Naevi aus Begleitzellen der Hautnerven hervor, die den SCHWANNschen Scheidenzellen (SOLDAN, MASSON) oder besonderen Zellen des Endoneuriums (FEYRTER) entsprechen. In diesem Zusammenhang ist es jedenfalls bemerkenswert, daß Pigmentnaevi oft halbseitig oder segmentär gehäuft auftreten.

Die selteneren „*blauen Naevi*“ (und der Mongolenfleck) entsprechen einer Ansammlung von melaninbildenden Bindegewebszellen in der Tiefe der Cutis.

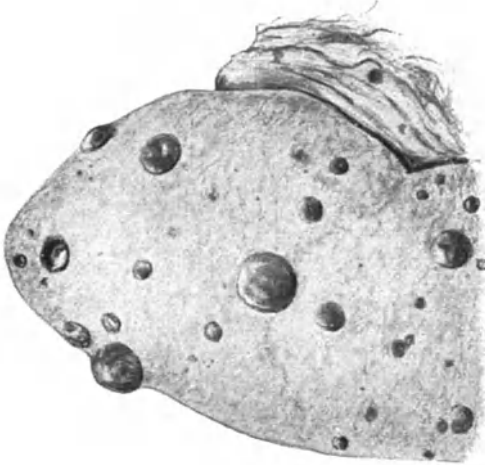


Abb. 665. Niere mit metastatischen Melanomknoten.

Aus einem gewöhnlichen Pigmentnaevus kann eine außerordentlich bösartige Geschwulst hervorgehen, besonders dann, wenn er irgendwie gereizt wurde, so z. B. durch eine Verätzung aus kosmetischen Gründen. Aber anscheinend ganz gleichartige Geschwülste entstehen auch primär, d. h. ohne das Vorstadium eines Naevus in der Tiefe der Haut, z. B. an Fingern, Zehen oder Fußsohlen (Abb. 664). Wir bezeichnen alle diese Tumoren mit RIBBERT als (*maligne*) *Melanome*. Die alte, vielfach noch gebräuchliche Bezeichnung „Melanosarkom“ stützte sich auf die Annahme einer bindegewebigen Herkunft der Naevus-

und Melanomzellen, die aber durchaus nicht gesichert ist, wenn auch die Tumorzellen oft wie die Zellen eines aus dem Bindegewebe hervorgegangenen Sarkoms aussehen. In anderen Fällen lassen sie wieder eine ausgesprochen epitheliale Anordnung erkennen, so daß die Bezeichnung „Melanocarcinom“, die auch von den Anhängern der epithelialen Natur der Naevuszellen folgerichtig vorgeschlagen wurde, zutreffender wäre. Die Bezeichnung Melanom ist demgegenüber schon deswegen vorzuziehen, weil sie hinsichtlich der Abstammung der in Frage stehenden pathologischen Zellen nichts vorwegnimmt. Kennzeichnend ist immer wieder der Gehalt der Geschwulstzellen an Melanin, der die Melanomknoten tintenschwarz färben kann (Abb. 665). Manchmal häuft sich das Pigment in den Zellen derartig an, daß diese nur noch aus Pigmentkörnern zu bestehen scheinen. Schließlich kann die Zelle zerfallen. Dann wird das melanotische Pigment in den umgebenden Bindegewebszellen aufgenommen, kann aber auch in die Blutbahn gelangen, um in Endothelzellen wie ein Fremdkörper körnig gespeichert, oder in gelöster Form mit dem Harn ausgeschieden zu werden. Neben stark pigmentierten Melanomknoten kommen auch schwach rauchgrau oder überhaupt nicht pigmentierte vor. Wir können also zusammenfassend feststellen, daß die Zellen des Melanoms dieselbe Veränderlichkeit in Form, Pigmentgehalt und Anordnung zeigen, die wir schon beim gutartigen Pigmentnaevus kennengelernt haben. Das Melanom macht sehr gern Rezidive und Metastasen, die meist früh, seltener auch erst nach Jahren auftreten können. Die ersten Metastasen sitzen gewöhnlich in den regionären Lymphdrüsen, später wird der übrige Körper mit ihnen geradezu überschwemmt („Melanosarkomatose“). Sie können sich so gut wie in allen Organen entwickeln (Abb. 665), am reichlichsten meist in der Leber, entweder als runde

Knoten oder in Form einer mehr diffusen Durchwachsung. Die Farbe der Metastasen entspricht nicht immer dem Aussehen des Primärtumors. Dieser bleibt oft trotz reichlichster Metastasenbildung klein und unscheinbar.

Auch aus den blauen Naevi können, allerdings selten, bösartige Geschwülste hervorgehen, die dann *wirkliche Melanosarkome*, d. h. Geschwülste sicher bindegewebigen Ursprungs darstellen. Ebenso sind auch die vom Auge und den Höhlen des Zentralnervensystems ausgehenden Melanosarkome aufzufassen.

k) Parasiten.

Der Erreger der Scabies (Krätze, Räude), die stecknadelkopfgroße Krätzmilbe, lebt in der Epidermis. Die Weibchen graben horizontale Gänge in der Hornschicht (Abb. 666), in die sie auch die Eier ablegen. Durch den unmittelbaren Reiz der Milben und infolge des durch den Juckreiz hervorgerufenen Kratzens kommt es zu verschiedenen Formen der Hautentzündung (Ekzemen). Die Parasiten siedeln sich am liebsten in der Gegend der Interdigitalfalten an.

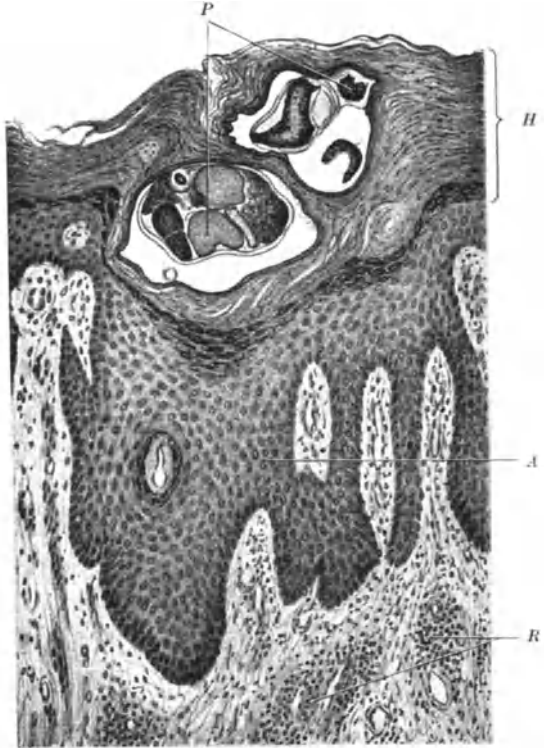


Abb. 666. Scabies. In der gewucherten Hornschicht (H) 2 Parasiten (P). Die Epidermis akanthotisch (A), in der Cutis Rundzelleninfiltration (R). (Nach KYRLE.)

II. Hautdrüsen.

a) Veränderungen der Talgdrüsen. Atherome.

Bei Störungen in der Entleerung des Talgdrüsensekretes kommt es zu einer Retention desselben im Ausführungsgang oder in der Drüse selbst. Das im Ausführungsgang bzw. im Haarbalg steckende Sekret füllt ihn zusammen mit überreichlich abschilfernden Hornmassen

(Hyperkeratose) vollkommen aus (Abb. 667), so daß es zur Bildung eines mit einem schwarzen Pünktchen versehenen Höckers kommt. Durch Druck kann man die gestauten Sekret- und Hornmassen als wurstförmige Gebilde (Comedo, wörtlich übersetzt: Mitesser) aus den erweiterten Haarbälgen auspressen. Die Veränderung sitzt zumeist im Gesicht, dann auch auf der Brust und am Rücken.

In die Follikel können nun von außen her Staphylokokken eindringen und erzeugen dann eine wenig in die Tiefe greifende eitrig-pustulöse Entzündung, die *Acne¹ vulgaris*. Bei Aufbrechen der Pustel entleert sich der Eiter mitsamt dem Comedo. Für das Auftreten der *Acne vulgaris* ist außer der Comedobildung und der Infektion noch eine gewisse Disposition maßgebend, wie schon daraus hervorgeht, daß die Erkrankung in gewissen Lebensaltern, wie z. B. in der Pubertät, häufiger vorkommt.

Wird die Haarbalgmündung dauernd verschlossen, dann atrophieren die Talgdrüsen und wandeln sich in einen Hohlraum um, der von verhornten

¹ „Akne“, angeblich durch einen Schreibfehler aus „Akme“ (griech.), Spitze, Vorrangung entstanden.

Epidermiszellen und fettigen Massen erfüllt ist. Die epitheliale Auskleidung solcher *Talgdrüsen-* oder *Follikelcysten* (Abb. 668) ist von einer niedrigen, verhornenden Epidermis gebildet, die keinen Papillarkörper besitzt.

Grundsätzlich dasselbe Bild findet man bei der *Milium*¹ (Hautgrieß) genannten Erkrankung. Es handelt sich um kleine, meist in der Gegend der Augenlider, Wangen und Schläfen sitzende Knötchen, aus denen sich beim Einstechen ein

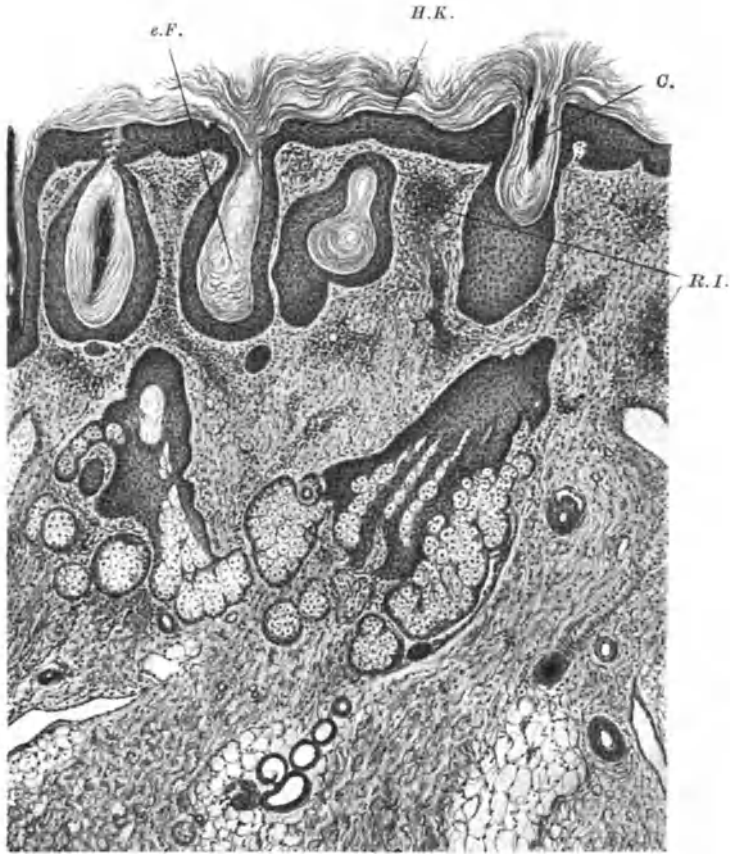


Abb. 667. Comedonen (C.) in erweiterten Follikeln (e.F.); H.K. Hyperkeratose der Hornschicht; R.I. Rundzelleninfiltrate in der Cutis. (Nach KYRLE.)

weißliches Körperchen, eine Epithelperle entleeren läßt. Die Milien werden auf eine angeborene abwegige Anlage der Haut zurückgeführt.

Von einer grützbreiartigen Masse erfüllte Hohlräume in der Haut nennt man ganz allgemein *Atherome*². Jener Brei besteht aus abgeschilferten verhornten Epidermiszellen, fettigen Massen, Cholesterinkristallen und mitunter auch Haaren. Manche Atherome stellen nichts anderes dar als besonders große Follikelcysten (Abb. 668). Die meisten gehen aber auf eine Verlagerung von Epidermiskeimen während der Entwicklung zurück, sind also als Mißbildungen anzusehen. Wurde nur Epidermis verlagert, so kann man das Atherom auch als Epidermoidcyste bezeichnen, gelangten mit der Epidermis auch deren Anhangsgebilde (Talgdrüsen, Haare), in die Tiefe, dann ist auch die Benennung

¹ Milium (lat.) Hirse. ² Athare (griech.) Weizenbrot.

Dermoidcyste gerechtfertigt. Zum Unterschied von den Follikelcysten besteht die Auskleidung der Atherome aus vollwertiger Epidermis mit einem regelrechten

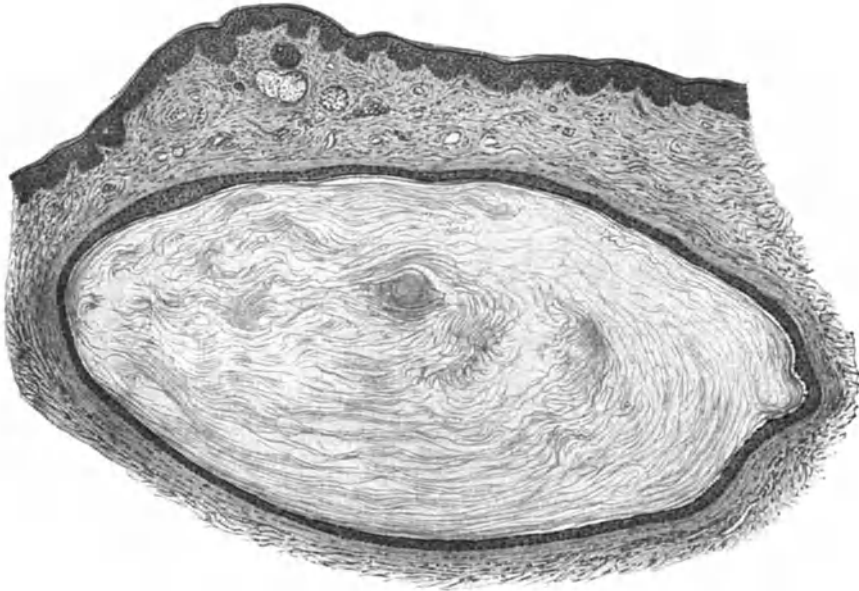


Abb. 668. Follikelcyste. (Nach KYRLE.)

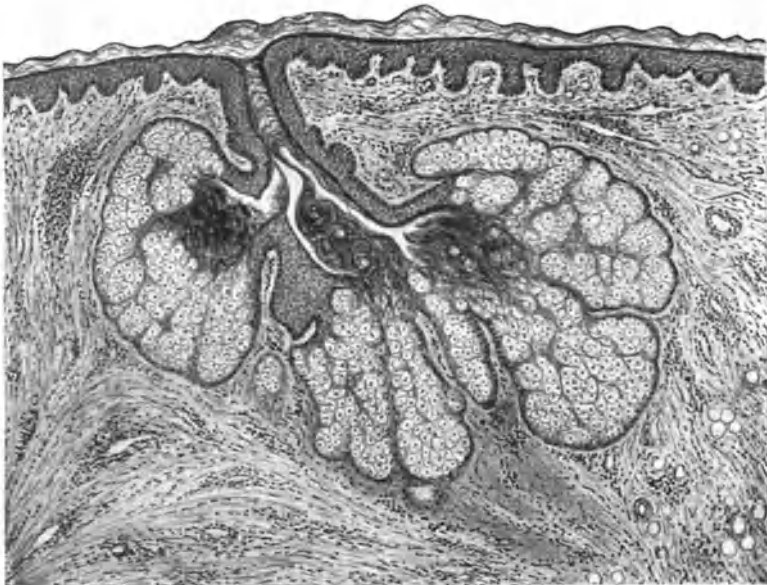


Abb. 669. Rhinophym. Mächtig hypertrophierte Talgdrüse in fibrösem Bindegewebe. (Nach KYRLE).

Papillarkörper, zumindest solange der Innendruck der in die Lichtung abgestoßenen und in ihr angesammelten Massen nicht eine Verdünnung der Epidermis herbeigeführt hat.

Wenn Atherome platzen, tritt der fettige Inhalt in die Umgebung aus und ruft als Fremdkörper eine resorbierende *Entzündung* hervor. Mitunter kommt es in Atheromen, besonders solchen, die nach außen durchgebrochen sind, auch zur *Krebsbildung*.

Eine Verlagerung von Epidermistteilen in die Tiefe kann auch noch während des extrauterinen Lebens erfolgen, z. B. durch den Stich einer Nadel in den Finger. Die Epidermis entwickelt sich dann weiter und bildet eine kleine, sogenannte *traumatische Epithelcyste*.

Zu einer Hypertrophie der Talgdrüsen kann es im Verlaufe einer *Rosacea* genannten Hauterkrankung kommen. Sie beginnt mit einer Rötung der Haut und Ausweitung der capillaren Gefäße an Nase, Wangen und Stirnhaut. Öfters tritt sie bei Alkoholikern auf (Weinnase). Später können dabei die Talgdrüsen wuchern (Abb. 669) (hypertrophische Acne) und verursachen so eine knollige Auftreibung der Nase (*Rhinophym*¹).

Vom Rhinophym bzw. der Rosacea ist eine mehr geschwulstmäßige, „primäre“ Wucherung der Talgdrüsen zu unterscheiden, die aus uns unbekanntem Grunde besonders im Bereich der Stirne und Wangen auftritt. Man bezeichnet sie als *Talgdrüsennaevus* oder *Adenoma sebaceum Pringle*². Der Umstand, daß sie häufig in Begleitung von Nierenadenomen bei Individuen mit tuberöser Gehirnsklerose vorkommt, legt es nahe, an eine angeborene fehlerhafte Anlage zu denken.

b) Veränderungen der Schweißdrüsen.

Bei Verschuß des Schweißdrüsenausführungsganges in der Epidermis staut sich das Sekret und hebt die Hornschicht in Form hirsekorngroßer Bläschen ab. Diese *Miliaria crystallina* (Schweißfriesel) genannte Veränderung bevorzugt die Haut des Rumpfes und tritt bei hoch fieberhaften Allgemeinerkrankungen auf.

Selten sind cystische Erweiterungen im Schweißdrüsenkörper selbst (*Syringocytome*³).

Staphylokokken können ebenso wie entlang der Haare auch in die Schweißdrüsenausführungsgänge eindringen und dann furunkelartige Eiterung erzeugen. Beim Kleinkind ist dies die Regel (s. S. 690); im Erwachsenenalter werden nur die großen Achselhöhlenschweißdrüsen befallen, so daß hier die sogenannten *Schweißdrüsenabscesse* entstehen. Sie treten unter dem Bilde einer fluktuierenden walzenförmigen Schwellung auf, die in Lage und Größe der Ausbreitung der Schweißdrüsen entspricht.

Geschwülste der Schweißdrüsen (*Hidradenome*⁴, *Syringome*) bestehen aus zierlichen Schläuchen, die von Zylinderepithel ausgekleidet sind. Bei starker Erweiterung der Drüsenräume spricht man von Syringocystadenom, wenn Papillenbildung vorhanden ist, von Syringocystadenoma papilliferum.

Neben diesen geschwulstmäßigen Veränderungen gibt es aber noch Wucherungen der Schweißdrüsen, die höchstwahrscheinlich auf Fehler in der Anlage zurückgehen. Sie werden als *Schweißdrüsennaevi* bezeichnet.

III. Mamma.

a) Mamma und innere Sekretion.

Die Mamma wird in ihren normalen und in vielen krankhaften Lebensäußerungen von den Drüsen mit innerer Sekretion, besonders den Keimdrüsen und der Hypophyse beeinflusst.

In der Brustdrüse spielen sich ähnlich wie in der Uterusschleimhaut *menstruelle, zyklische Veränderungen* ab, die vorwiegend das Zwischengewebe betreffen: in der prämenstruellen Phase und während der Menstruation ist das Bindegewebe aufgelockert, ödematös durchtränkt und von Lymphocyten und Plasmazellen durchsetzt. Nach der Menstruation schwindet das Ödem, die Zellinfiltrate bilden sich zurück, so daß im Intervall das Bindegewebe dicht,

¹ Rhin (griech.) Nase; phyma (griech.) knolliger Auswuchs.

² J. J. PRINGLE (1855—1922), Dermatologe, London.

³ Syrix (griech.) Röhre; wegen der röhrenförmigen Anordnung der Epithelschläuche.

⁴ Hidros (griech.) Schweiß.

derber und kernarm ist. Die Mamma schwillt daher zur Zeit der Menstruation an. Selten kommt es zu Blutaustritten („vikariierende Menstruation“).

Nach Eintritt der *Menopause* tritt eine Rückbildung des Drüsengewebes und häufig gleichzeitig eine Zunahme von Fettgewebe ein.

Echte Hypertrophie der Mamma tritt regelmäßig in der *Gravidität* auf und erreicht oft sehr hohe Grade. Nicht selten wird starke Vergrößerung der Mammæ bei jungen Mädchen zur Zeit der *Pubertät* beobachtet; dabei wuchern aber nicht die Drüsen wie bei der echten Hypertrophie, sondern nur die Ausführungsgänge und das Zwischengewebe.

Beim Manne können, abhängig von Anomalien der inneren Sekretion der Geschlechtsdrüsen oder bei Chorionepitheliom, die Mammæ den weiblichen ähnlich werden (*Gynäkomastie*¹) und (selten) auch funktionieren. Meist handelt es sich allerdings nur um Anhäufung von Fettgewebe und verzweigte Ausführungsgänge; richtige Drüsen fehlen.

b) Mißbildungen.

Vollständiger *Mangel* einer oder beider Mammæ ist sehr selten. Häufiger ist abnorme Kleinheit (*Mikrothelie*²) oder Fehlen der Brustwarzen.

Überzählige Mammæ (Polymastie) sind nicht so selten und können einzeln und zu mehreren vorhanden sein. Sie liegen meist im Bereich einer Linie, die von der vorderen Axillarfalte bis zur Inguinalgegend zieht (sog. Milchleiste). Außer der Polymastie gibt es eine ähnlich angeordnete Polythelie, d. h. *Überzähligkeit der Brustwarzen* ohne milchgebendes Parenchym. Die Polymastie kommt naturgemäß hauptsächlich beim Weibe, die Polythelie hauptsächlich beim Manne vor.

c) Entzündungen (Mastitis).

Die Entzündung der Mamma (Mastitis) ist *außerhalb des Puerperiums* selten und entsteht durch Übergreifen von Entzündungen aus der Nachbarschaft (z. B. bei Rippencaries, Erysipel der Haut usw.).

Die *Mastitis säugender Frauen* ist meist infektiöser Natur. Von der Warze aus dringen durch die Milchgänge oder nach Epithelverletzung durch die Lymphbahnen Staphylokokken oder Streptokokken ein. Weit seltener gelangen Mikroorganismen vom Blutstrom aus in die Drüse. Sie erregen Entzündung im interstitiellen Bindegewebe mit Hyperämie und Leukocyteninfiltration. Dabei bilden sich diffuse oder knotige, schmerzhafte Verhärtungen der angeschwollenen Mamma oder Abscesse, in denen das Drüsengewebe zerstört ist. Die Eiterung bricht manchmal nach außen durch (Milchfistel), oder schreitet auf das retro-mammäre Gewebe und von da bis an die Pleurahöhle fort. Ein nicht aufgebrochener Absceß kann abgekapselt und eingedickt werden und in wechselnder Ausdehnung verkalken.

Mastitis kann auch *durch mangelhafte Entleerung der Milch* hervorgerufen werden (Milchfieber, Stauungs- oder Retentionsmastitis). Die gestaute Milch zerfällt und reizt das umgebende Gewebe. Manchmal schließt sich Infektion an.

Als *chronische oder fibröse Mastitis* bezeichnet man eine schwierige Umwandlung der ganzen Mamma oder einzelner umschriebener Gebiete. Dann entstehen derbe Knoten, die klinisch häufig für Geschwülste angesehen und deshalb operativ entfernt werden. Das Verhalten der epithelialen Anteile der Mamma bei dieser Veränderung ist verschieden: einmal können die Drüsen im fibrösen Gewebe so gut wie völlig verschwinden und nur spärliche Reste der Ausführungsgänge übrig bleiben. Andererseits findet man aber auch cystische Erweiterungen der Milchgänge und Neubildung von Drüsenschläuchen, die sich ebenfalls später zu Cysten ausweiten (Abb. 670). Manchmal beherrschen die Cysten geradezu das Bild. Sie haben im Durchschnitt die Größe einer Erbse und sind mit

¹ Gyne (griech.) Weib; mastos (griech.) Brustwarze bzw. Brustdrüse.

² Thele (griech.) Brustwarze.

wäßrigem oder durch Blutung bräunlich gefärbtem Inhalt erfüllt. Das auskleidende Epithel entspricht teils dem der Milchgänge, teils ist es höher, stärker färbbar und zeigt Sekretionsvorgänge, die denen in den Schweißdrüsen der Achselhöhle gleichen (apokrine Sekretion). Auch papilläre Wucherungen kommen vor.

Früher faßte man diese Cystenbildung ebenso wie die Bindegewebsneubildung als Ausdruck einer chronischen Entzündung auf und sprach von *Mastitis fibrosa* bzw. *cystica* (*Maladie de Réclus*¹); jetzt erblickt man in diesen Veränderungen eher Wucherungsvorgänge, die durch gestörte oder überhaupt

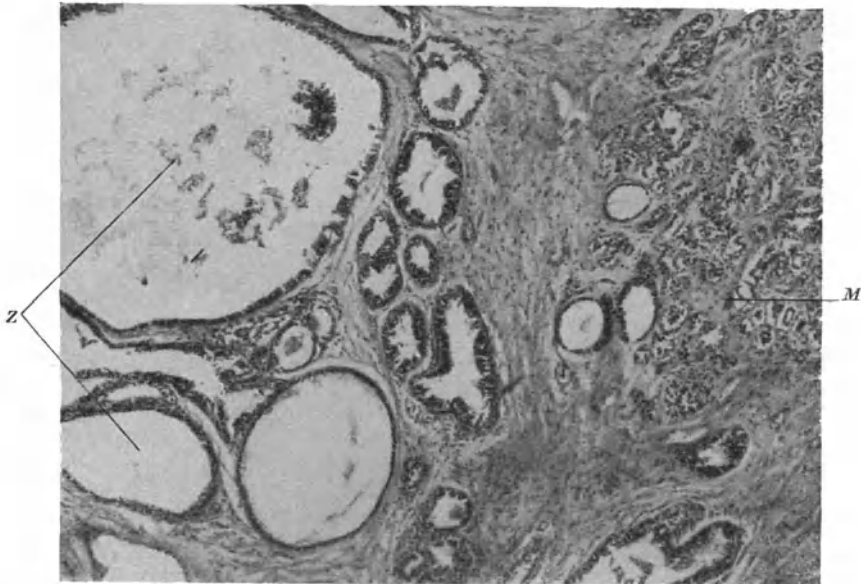


Abb. 670. Cystenmamma. Z Cysten, M Mammagewebe.

aussetzende endokrine Beeinflussung der Mamma mit zunehmendem Alter der Frau ausgelöst werden und bezeichnet sie unverbindlich als *Mastopathie* bzw. *Mastopathie cystica*.

Gelegentlich treten in der Mamma umschriebene Verhärtungen auf, denen histologisch ein knötchenförmiges Granulationsgewebe entspricht. Die einzelnen Knötchen zeigen oft weitgehende Ähnlichkeit mit Tuberkeln, erweisen sich aber bei genauerer Untersuchung als *Fremdkörpergranulome*, die offenbar durch abgestorbenes Gewebe, besonders Fettgewebe, hervorgerufen wurden. Als Ursache für die Gewebsnekrose kommen wohl meist Gewalteinwirkungen (Quetschungen) in Betracht. Ganz ähnliche Veränderungen finden sich nicht so selten im Unterhautzellgewebe und werden hier als *Fettgranulome* bezeichnet.

Tuberkulose der Mamma entsteht in der Regel hämatogen, seltener durch Übergreifen von der Umgebung (Rippencaries). Sie führt zur Entwicklung größerer Knoten, die aus einem verkäsenden und erweichenden Granulationsgewebe bestehen. Bei Durchbruch der käsigen Massen durch die Haut bilden sich Fistelgänge mit schlaffen, unterminierten Rändern. Meist sind auch die axillaren Lymphdrüsen tuberkulös verändert. Sie werden zuweilen eher bemerkt und brechen früher auf als die Knoten der Mamma.

Syphilitische Primäraffekte kommen an der Mamilla vor, namentlich bei Ammen, die ein kongenital syphilitisches Kind stillen; seltener sind Papeln und Gummien der Mamma.

¹ P. RÉCLUS (1847—1914), Chirurg, Paris.

d) Geschwülste.

Reine *Fibrome* in Form umschriebener, derber Knoten sind in der Mamma nicht häufig. Bei den meisten so bezeichneten Bildungen handelt es sich um die oben besprochene (fibröse) Mastopathie, nicht um echte Geschwülste. Selten sind *Lipome*, *Myome*, *Kavernome*, *Chondrome* und *Osteome*. Auch *Sarkome* der Mamma sind selten, am häufigsten noch Lymphosarkome, seltener Spindelzellen- oder polymorphzellige Sarkome. Die Sarkome bilden zunächst umschriebene Knoten, die durch die Haut pilzförmig nach außen wuchern und geschwürig zerfallen können.

Weit häufiger sind die *fibro-epithelialen Neubildungen* der Mamma. Hierher gehören die Fibroadenome und die weit selteneren, reinen Adenome. Sie bilden gewöhnlich gut umschriebene und daher leicht ausschälbare, bis walnußgroße Knoten, die eine glatte oder leicht höckerige Oberfläche aufweisen. Die intracaniculären Fibroadenome (Abbildung 181—183) erreichen oft sehr beträchtliche Größe und zeigen einen blätterigen Bau. Hierüber, sowie über das Cystadenom vgl. S. 234.

Die wichtigste Geschwulst der Mamma ist das *Carcinom*, das von den Drüsenbläschen oder von den Milchgängen, weit seltener von der Brustwarze seinen Ausgang nimmt und auch bei Männern vorkommt. Am häufigsten handelt es sich um ein Carcinoma solidum simplex oder um ein Carcinoma scirrhosum, seltener um einen Gallertkrebs.

Der Krebs bildet *makroskopisch* manchmal rundliche, weiche, auf der Schnittfläche vorquellende Knoten, die blaß oder gerötet sind und ausgedehnte Blutungen enthalten können. Das sind stets die epithelreichsten Formen oder auch Gallertkrebs. Je bindegewebsreicher die Krebse sind, um so weniger sind sie abgerundet und vorquellend. Der ausgebildete Scirrhus ist, zumal in der Mitte, hart und von weißen verzweigten Zügen (verdickten und obliterierten Gefäßen oder Milchgängen) durchzogen. Hier kann alles Epithel in dem reichlich entwickelten, derben Bindegewebe verschwunden sein. Der meist noch epithelhaltige, weichere Rand ist teils rundlich, meist aber unregelmäßig zackig begrenzt, weil der Krebs in Zügen gegen die Umgebung vordringt.

Bei seinem dauernden *Wachstum* verschmilzt der Krebs mit den an die Mamma anstoßenden Teilen, besonders mit der Haut, an die er dann unverschieblich fixiert ist. Schrumpft er, so kann die Haut eingezogen werden. Das geschieht am häufigsten an der Mamille, weil gerade unter ihr der Krebs oft seinen Sitz hat und weil er sich, den von der Warze herkommenden Lymphbahnen entsprechend, zwischen den Milchgängen oder in ihnen nach der Haut zu entwickelt. Bei späterer Schrumpfung zieht er dann die Mamille ein. Wenn aber das Carcinom mehr die Eigenschaften eines immer größer werdenden Knotens hat, so wölbt es die Haut vor und spannt sie über



Abb. 671. Panzerkrebs von der rechten Mamma ausgegangen. Ödem des rechten Armes. (S.R.)

sich herüber. Die Epidermis wird bald durchbrochen, der Krebs kommt an einer oder mehreren, später zusammenfließenden Stellen zum Vorschein und bildet Geschwüre mit verjauchendem Grund. Breitet sich der Krebs auch seitlich über die Grenzen der Mamma und unter der Haut aus, so kann er wie ein Panzer große Flächen der vorderen Thoraxwand in Gestalt einer harten, knolligen Masse einnehmen (Panzerkrebs — Abb. 671). In der Tiefe durchsetzt die Geschwulst den *M. pectoralis*, gelegentlich auch die Thoraxwand und kann auf der Pleura weiter wuchern.

Die *Ausbreitung* des Carcinoms erfolgt am häufigsten in der durch den Lymphstrom gegebenen Richtung gegen die Axilla hin. Die Epithelien können mit der Lymphe verschleppt werden und sich in den Achsellymphdrüsen ansiedeln. Häufig bleiben sie auch schon unterwegs in kleinen Lymphdrüsen oder lymphatischen Herdchen liegen. Dann entstehen einzelne oder zahlreiche Krebsknoten zwischen dem primären Tumor und der Axilla. In dieser bilden sich besonders zahlreiche und große, oft ganze Pakete von krebsigen Lymphknoten, die bis apfelgroß werden können und auf Nerven (Schmerzen!) und Gefäße (Thrombose der Venen, Ödem des Armes! — Abb. 671) drücken.

Eine besondere Form des Mammacarcinoms ist der sog. *Pagetkrebs* (PAGETSche¹ Krankheit, nach dem ersten Beschreiber so genannt). Die Oberfläche der meist vergrößerten, oft unregelmäßig geformten Mamille und meist auch der angrenzenden Haut ist gerötet, feucht und uneben. Die Veränderung macht zunächst weniger den Eindruck eines Tumors als den eines Ekzems, bis der Grund fester und häufig auch knotig wird. Es handelt sich hier um ein im Innern der Mamille oder unter ihr entstandenes Carcinom, das zwischen und in den Drüsengängen wächst und dessen Epithelien auch in die Epidermis einwandern, sie durchsetzen und zerstören.

¹ J. PAGET (1814—1899), Chirurg, London, nach dem auch die *ostitis deformans* benannt ist (s. S. 647).

Sachverzeichnis.

- Abklatschmetastase 250.
Abnützungspigment 123.
Abortus 624.
Abortus des Rindes, infek-
tiöser 37.
— habituéller 349.
Absceß 172, 689.
— kalter 187.
Abscheidungsthrombus 77.
Acardius 68.
Accretio cordis 280.
Acheilie 400.
Achorion Schönleini 32.
Acinodöse Lungentuber-
kulose 532.
Acne vulgaris 703.
Acornus 68.
Acousticustumor 212.
Adamantinom 237, 409.
ADAMS-STOKESScher Sympto-
menkomplex 267.
ADDISONsche Krankheit 8,
344.
Adenocarcinoid 215.
Adenocarcinom 243.
Adenoide Vegetationen 413.
Adenom, toxisches der Schild-
drüse 340.
Adenoma sebaceum Pringle
706.
Adenome 233.
Adenomyom 613.
Adenomyometritis 613.
Adenomyose 613.
Adenosarkom der Niere 251.
Adermin 7.
Adhäsion 182.
Adipositas 10.
Adiuretin 328.
Adrenalin 344.
Aerobier 34.
Agenesie 62.
Agglutinin 48.
Agnathie 400.
Agranulocytose 313.
Akanthose 681.
Akranie 356.
Akrodermatitis chronica atro-
phicans 684.
Akromegalie 329.
Aktinomykose 33 43 192.
Albinismus 684.
Albuminurie 558, 584.
Aleppobeule 27.
Aleukia hämorrhagica 313.
Algenpilze 31.
Alkaptonurie 123.
Allergene 52.
Allergie 47, 52.
Allgemeininfektion 45.
Allubiose 47.
Alopecie, narbige 694.
Altersdisposition 53, 56.
Alveolarpyorrhoe 408, 30.
ALZHEIMERSche Fibrillenver-
änderung 370.
— Krankheit 370.
Amelie 70.
Ammonshorn, Sklerose des
378.
Amnionstränge 65.
Amöben 30.
Amöbendysenterie (Amöben-
ruhr) 30, 447.
Amputation, fetale 65.
Amputationsneurom 149.
Amyloid 125.
Amyloidnephrose 561.
Amyloidschrumpfnieren 561.
Amyloidtumor 127.
Anämie 303.
— örtliche 101.
— osteosklerotische 304, 643.
— perniciose 8, 304, 374.
Anaerobier 34.
Analfistel 461.
Anaphylaxie 52.
Anaplasié 205.
Anasarka 106, 685.
Androblastome 348.
Androsteron 349.
Anencephalie 356.
Aneurin 7.
Aneurysma 292f.
Angina 410f.
— Ludovici 402.
— pectoris 270.
— PLAUT-VINCENTI 31, 38,
412.
Angiofibrose 282.
Angiome 221f.
Anhydrämie 314.
Anilinkrebs der Harnblase 588.
Anisocytose 304.
Ankylose 675.
Ankylostoma duodenale 21.
Anoxämie 5.
Anpassung 2.
— funktionelle 154.
— histologische 158.
Ansteckungsstoffe 40.
Anteflexio uteri 609.
Anteversio uteri 610.
Anthrakose 540.
Antigene 48.
Antikörper 48.
Antiperniciosastoff 304.
Antitoxine 19, 48.
Aortenklappenstenose 258.
Aplasie 62.
Apoplexie 379.
Apoplexia uteri 612.
Appendicitis 457f.
Appendix 457.
Arachnoidalzysten 364.
Arbeitshypertrophie 149.
Argyrose 19, 119.
Arhinencephalie 355.
Arrhenoblastom 604.
Arrosionsaneurysma 293.
Arsenmelanose 123, 684.
Artdisposition 54.
Arterien 281f.
Arteriitis 289.
Arteriosklerose 285.
Arteriomesenterialer Darm-
verschluss 431.
Arteriosklerose 282.
Arthritismus 62.
Arthritis 670f.
Arthropathien 666f.
Arthropoden 20.
ARTHUSSches Phänomen 52.
Ascaris lumbricoides 20.
ASCHHEIM-ZONDEKSche Reak-
tion 349.
ASCHOFFSche Knötchen 195.
ASCHOFF-PUHLSche Reinfekte
der Lunge 538.
Ascites 106.
— chylöser 96.
Askomyceten 32.
Aspergillus 32.

- Asphyxie 5.
 — intrauterine 361.
 Aspirationspneumonie 512, 526.
 Asthma bronchiale 52, 518.
 Asthmabronchitis 508.
 Astrocytom 395.
 Ataxie 373.
 — FRIEDRICHSche familiäre 371.
 Atelektase 519.
 Atherom der Haut 704.
 — des Hodens 590.
 Atheromatose 283.
 Atherosklerose 283.
 Athrombocythämie 307.
 Atmungsorgane 500.
 Atresie 63.
 Atresia ani und recti 432.
 Atrophie 130f.
 — cyanotische 100.
 Atrophien, systematische des Zentralnervensystems 370.
 Ätzgifte 18, 417, 423.
 Ausgleichsödem 109.
 Ausscheidungsabscesse 569.
 Ausscheidungstuberkulose 572.
 Auszehrung 11.
 Autointoxikation 19.
 Autokatalyse 40.
 Autolyse 134.
 Autosit 66.
 Autotransplantation 152.
 Avitaminose 6.
- Bacillen** 38f.
 Bäckerbein 665, 640.
 Bakteriämie 45.
 Bakterien 33f.
 Bakterienembolie 87.
 Bakteriolyisin 49.
 Bakteriophagen 40.
 Bakteriotropin 49.
 Balanitis 599.
 Balanolithen 599.
 Balantidium coli 26.
 Balkenblase 582.
 Balkenmangel 355.
 Bandwürmer 23f.
 BANTISCHE Krankheit 319.
 Bartholinitis 623.
 Basaliom 700.
 Basalzellkrebs 699.
 BASEDOWSCHE Krankheit 338.
 Basilar meningitis 365.
 Basophilie des Blutes 308.
 Bauchfell 495.
 Bauchhoden 589.
 Bauchhöhle 495.
 Bauchhöhlenschwangerschaft 624.
 Bauchspalte 70.
 Bauchwandbruch 439.
 Bauernwurstmilz 320.
- Beckenniere 549.
 Becken, rachitisches 640.
 BECHTEREWSCHKE Krankheit 669.
 BEDNARSCHKE Aphthen 401.
 BENCE-JONESSCHER Eiweißkörper 231, 548.
 BENNHOLDSCHKE Probe 126.
 Benzpyren 9.
 Bergkrankheit 15.
 Beri-Beri 7.
 Berufskrebse 203.
 Beulenpest 37.
 Bewegungsorgane 630.
 Bierherz, Münchner 277.
 BIERMERSCHKE Anämie 305.
 Bilharzia haematobia 26.
 Biliäre Cirrhose 481.
 Bilirubin 461.
 Bilirubininfarkt 561.
 Biokatalysatoren 5.
 Blasenkatarrh 584.
 Blasenmole 349, 626.
 Blasencheidenfistel 622.
 Blasensteine 585.
 Blastome 208.
 Blastomykose 32.
 Blattern 38, 40, 51, 689.
 Bleichsucht 306.
 Bleisaum 119, 400.
 Bleivergiftung 286.
 Blut 300f.
 Blutaspilation 513.
 Blutarmut 5.
 Blutdepot 301.
 Blutdruckkrisen 346.
 Blutdrüsensklerose, multiple 332.
 Bluterguß 95, 182.
 Bluterkrankheit 59, 85.
 Blutmenge 301.
 Blutmole 626, 698.
 Blutplasma 314.
 Blutstillung, spontane 84.
 Blutung 93.
 Blutung, cholämische 463.
 BOECKSCHES Sarcoid 189, 692.
 Bolustod 506.
 Bothriocephalus latus 25.
 Brand, feuchter 137.
 — trockener 137.
 Brauner Tumor 648.
 BRENNER-Tumor 604.
 BREUSSCHKE Mole 625.
 Bronchialkatarrh 508.
 Bronchialsteine 142.
 Bronchiektasie 510.
 Bronchien 508f.
 Bronchiolitis 508.
 — obliterans 182, 509.
 Bronchitis 508f., 526.
 Bronchopneumonie 526.
 Bronchuscarcinom 542.
 Bronzediabetes 120, 352.
 Bronzekrankheit 345.
 Brüche (Hernien) 437f.
- Bubo, indolenter 324.
 — klimatischer 195.
 Buchweizenkrankheit 13.
 Bulbärparalyse progressive 372.
 Bursitis 676.
- Caissonkrankheit 15.
 Callus 145, 662f.
 Cancer 208.
 Cancroid 209, 243, 700.
 Cancerogene Stoffe 202.
 Caput medusae 99, 482.
 — succedaneum 649.
 Caries der Zähne 406.
 — sicca 673.
 — tuberkulöse 654.
 Carcinoid 209, 231, 240, 456, 542.
 Carcinom 204, 208, 209.
 Carcinosarkom 252.
 Carcinosis peritonei 499.
 Castleprinzip 304.
 Cavernitis 599.
 Cephalhämatom 649.
 Cerebroside 112, 116.
 Cervixpolyp 618.
 Cestoden 23.
 CHARCOT-LEYDENSCHE Kry-stalle 508.
 CHARCOTSCHES Aneurysma 295.
 Cheilitis 400.
 Cheiloschisis 399.
 Chemotaxis 163.
 Chiragra 674.
 Chloasma 864.
 Chlorose 306.
 Chlorom 124, 230.
 Chloroleukämie 310.
 Cholämie 10, 462.
 Cholera 4, 454.
 Cholera nostras 442.
 Cholera vibrio 38.
 Cholesteatom 64, 157, 158, 398.
 Cholesteatose der Gallenblasensschleimhaut 488.
 Cholesterin 9.
 Cholesteringicht 116.
 Cholesterinsteine 488.
 Cholangitis 487.
 Cholangitische Cirrhose 481.
 — Leberabscesse 474.
 Cholaskos 496.
 Cholecystitis 487.
 Cholelithiasis 488.
 Cholostatische Cirrhose 481.
 Chondrodystrophie 635.
 Chondrom 216.
 Chondromatose 217, 676.
 Chondromyxosarkom 229, 659.
 Chondroosteofibrosarkom 229.
 Chondrosteoid 631, 638.
 Chondrosarkom 228.

- Chordom 217.
 Chorionepitheliom 252, 349, 627.
 Choristom 64.
 Chromatolyse 138.
 ЧРВОСТЕКСches Zeichen 340.
 Chylangiom 455.
 Chylothorax 96.
 Cirrhose, hämosiderotische 120.
 — cardiaque 473.
 Cirrhosis carcinomatosa 483.
 Clavus 694.
 Coccidien 27.
 Coecum mobile 432.
 Coeliakie 341.
 Colica mucosa 52, 443.
 Colitis membranacea 443.
 Colitis ulcerosa 446.
 Collumcarcinom 618.
 Colotyphus 450.
 Colpitis 631.
 Combustio 16.
 Comedo 703.
 Commotio 392.
 Concretio cordis 280.
 Condylome, spitze 40, 232, 600, 622, 695.
 Condylome, breite 600.
 Cor adiposum 270.
 — bovinum 276.
 — villosum 279.
 Corneentzündung 166.
 Corpora amylacea 141.
 — arenacea 130.
 — oryzoidea 673.
 Corpuscarcinom 620.
 Corpus-luteum-Cysten 601.
 — -Hormon 347.
 Cornu cutaneum 694.
 Coronarinsuffizienz 270.
 Corticosteron 344.
 Coryza 500.
 Coxa valga 666.
 — vara 666.
 Craniorhachischisis 358.
 Craniopharyngiom 238, 327.
 Craniotabes rachitica 639.
 Craurosis vulvae 623.
 Croup 170, 411, 503.
 Cruorgerinnsel 76.
 Crusta phlogistica 77.
 CURSCHMANNsche Spiralen 508.
 CUSHINGSche Krankheit 331.
 Cyanose 99.
 Cylindrome 235.
 Cystadenom 231, 239.
 — des Ovars 602.
 Cyste, encephalomalacische 376.
 Cystenleber 483.
 Cystenniere 574.
 Cystenpankreas 495.
 Cysticercenmeningitis 368.
 Cysticercus 23, 394.
 Cystinsteine 586.
 Cystitis 584.
 Cystocele 610.
 — vaginalis 620.
 Cystom 231, 239.
 Castome des Ovariums 602.
 Cytotoxin 48.
 Cytolysin 49.
 Daltonismus 60.
 Dammriß 622.
 Darm 432.
 Darmkatarrh 441.
 Darmkrebs 456.
 Darmmilzbrand 454.
 Darmparalyse 497.
 Darmtuberkulose 447.
 Darmwandbruch 438.
 Dauerausscheider 41.
 Decubitus 135.
 Deferentitis 595.
 Degeneration 111, 114, 118.
 — auf- und absteigende des Rückenmarkes 369.
 — graue der Rückenmarksbahnen 369.
 — parenchymatöse 117.
 — vacuoläre 13.
 — wachsartige 139.
 Degenerationsblasen der Haut 687.
 Dekompensation der Niere 563.
 Dekomposition fettige 113.
 Dekubitalgeschwüre 417.
 Demarkation 183.
 Dermatitis exfoliativa Ritter 690.
 Dermographismus 11, 96.
 Dermoidcyste 64, 67.
 Desquamativkatarrh 167.
 Desquamativpneumonie 529.
 Detonation 15.
 Dextrokardie 256.
 Diabetes albuminuricus 560.
 — insipidus 328.
 — mellitus 117, 351, 561.
 — renaler 351.
 Diapedesisblutung 93.
 Diathermie 14.
 Diathese, exsudative 62.
 Dilatation, myogene und tonogene des Herzens 275.
 Diphtherie 411.
 Diphylobothrium 25.
 Diplokokken 35.
 Disposition 47.
 — angeborene 54.
 — erworbene 53.
 — pathologische 53.
 Dissociation der Leberzellen 124.
 Distorsion 674.
 Diverticulitis 434.
 Divertikel 140.
 Dolichocephalus 632.
 Dolores osteocopi nocturni 656.
 Doppaoxydase 122.
 Doppelmißbildungen 66f.
 Dottergangscyste 133.
 Douglasabsceß 497.
 Dreiostienvitium 266.
 Druckatrophie 132.
 Druckfallkrankheit 15.
 Druckfurchen der Leber 464.
 Drucknekrose 135.
 Drüsen mit innerer Sekretion 225.
 DUBOISSche Abscesse 354.
 Ductus Botalli, Persistenz des 258.
 — thoracicus 300.
 Duplicitas 66.
 Dura 360.
 Durchtrittsblutung 93.
 Durchwanderungsperitonitis 496.
 Dysenterie 443.
 Dyskrasie 1.
 Dysmenorrhoea membranacea 612.
 Dysostosis cleido-cranialis 632.
 Dysphagia lusoria 257.
 Dyspnoe 5.
 Dysraphie 356.
 Dystopia testis 589.
 Dystrophia adiposo-genitalis 331.
 Eburnisierung des Knochens 643.
 Echinococcus 25f.
 Ectopia cordis 257.
 — viscerum 70, 439.
 Ectropium 613.
 Eierstock, cystische Degeneration des 601.
 Einflusstauung 278.
 Einklemmung von Hernien 441.
 Einschlußkörperchen 39.
 Eisengicht 121.
 Eisenmangelanämie 305.
 Eisenreaktion 119.
 Eiter 171.
 Eiterung aseptische 172.
 Ekchondrom 217.
 Ekchymosen 95, 685.
 Eklampsie 328, 470, 549.
 Ekstrophie der Harnblase 581.
 Ektotoxine 34.
 Ekzem 688.
 Elektrizität 13.
 Elektrokoagulation 14.
 Elephantiasis 222, 685, 695, 689.
 Embolie 84, 86f.
 Emigration 162.
 Empfänglichkeit 46.
 Emphysem der Lunge 515f.
 Emphysema hepatis 468.

- Empyem 172.
 Encephalitis 40, 381f.
 Encephalocele 358.
 Encephalomalacie 376f.
 Encephalomyelitis 381.
 Enchondrom 217.
 Endarterien 103.
 Endarteriitis 287.
 — proliferans bzw. obliterans 289, 368.
 Endemie 45.
 Endokard 258.
 Endokarditis 258.
 — chronica fibrosa 264.
 — lenta 263.
 — recurrens 266.
 — ulcerosa 261.
 — verrucosa 259.
 Endometriose 614.
 Endometritis 348, 612.
 Endometrium, Hyperplasie des 348, 613.
 Endometritis exfoliativa 612.
 Endomitose 110.
 Endophlebitis obliterans 297.
 Endotoxine 35.
 Englische Krankheit 636.
 Exostose 218.
 Entamoeba dysenteriae 30.
 Ehtartung 111.
 — fettige 114.
 — hydropische (vakuläre) 118.
 — schleimige 127.
 Enteritis 442.
 Enterokystom 433.
 Entlastungshyperämie 96.
 Entmannung 350.
 Entwicklungshemmung 62.
 Entzündung 160f.
 — akute 161.
 — Bedeutung der 199.
 — chronische 173.
 — croupöse 170.
 — Definition der 196.
 — diphtherische 170.
 — eitrige 171.
 — fibrinöse 169.
 — hämorrhagische 172.
 — pseudomembranöse nekrotisierende 170.
 — putride 173.
 — seröse 168.
 — spezifische 183, 193.
 — subakute oder subchronische 173.
 Eosinophilie 308.
 Ependyngliom 395.
 Ependymitis 365.
 — granularis 366, 368, 383.
 Ephemiden 684.
 Epidemie 45.
 Epidermis 681.
 — Regeneration der 145.
 — Transplantation der 152.
 Epidermoidcyste 64.
 Epididymitis 590.
 Epidurales Hämatom 360.
 Epignathus 66.
 Epilepsie 378.
 Epiphysenfuge 535.
 Epiphysenlösung 653.
 Epispadie 599.
 Epistaxis 95, 500.
 Epithelcyste, traumatische 706, 699.
 Epitheliom 209.
 — verkalktes der Haut 699.
 Epithelkörperchen 340.
 Epitheloidzellen 184.
 Epulis 225, 409.
 Erbeinheiten 57.
 Erbgang 58.
 Erbgrind 32, 694.
 Erbkrankheiten 56.
 Erdbeerzunge 401.
 ERDHEIM-Tumor 238, 327.
 Erethischer Zustand 302.
 Erfrierung 16, 17.
 Erkältung 17.
 Ernährung 4.
 Erosion der Portio 616.
 Erosionen des Magens 420.
 Erstickung 5.
 Erstickungsblutung 5.
 Erweichung puriforme 82.
 Erweichung des Gehirns 376f.
 Erysipel 500, 685.
 Erythem 12, 3, 686.
 Erythemdosis 13.
 Erythrasma 694.
 Erythroblastose, fetale 109.
 Erythrodermia desquamativa Leiner 687.
 Erythramie 303.
 Erythrocytose 303.
 Eunuch 350.
 Eunuchoid 350.
 Eunuchoidismus 589.
 Eventratio viscerum 70, 439.
 EWING-Tumor 658.
 Exerzierknochen 680.
 Exophthalmus 338.
 Exostosen 218f.
 Explosion 15.
 Exposition 55.
 Exsudat 109, 164.
 Extrapiramidale Störungen 377.
 Extrauterin gravidität 623.
 Extravasat 93.
 Fadenpilze 32.
 Fagopyrismus 13.
 Fasciola hepatica 26, 487.
 Fäulnis bakterielle 134.
 Fausse route 588.
 Favus 32, 694.
 Fehlgeburt 624.
 Feigwarzen 600.
 Feldfieber 31.
 Feldflaschenmagen 428.
 Feldnephritis 563.
 Fensterung der Herzklappen 256.
 Fernmetastase 250.
 Fettcirrhose 479.
 Fettembolie 87.
 Fettdurchwachsung des Herzens 269.
 Fettherz 270.
 Fettkörnchenzellen 116.
 Fettleber 465.
 Fettmast 114.
 Fettnekrose 493.
 Fettphagocytose 116.
 Fettphanerose 113.
 Fettsucht 113.
 Fetus in fetu 66.
 — papyracens 625.
 — sanquinolentus 625.
 Feuersteinleber 476.
 Fibrin 76, 162.
 Fibrinogenmangel 85.
 Fibroadenie 319.
 Fibrinsteine 586.
 Fibroadenom der Mamma 234.
 Fibroblasten 166.
 Fibrom 209.
 Fibromyom 224.
 Fibrosarkom 228.
 Fibrosis testis 591.
 Fieber 198.
 Fieberbläschen 386, 401, 687.
 Fischwirbel 646.
 Filaria Bancrofti 600.
 Fissur des Knochens 661.
 Fissura abdominis 70.
 — sterni 257.
 Fistel 176.
 — tuberkulöse 187.
 Fistula omphalo-enterica 433.
 Flagellaten 26.
 Fleckfieber 38.
 Fleckfieberknötchen im Gehirn 385.
 Fleischmole 625.
 Fleischvergiftung 38.
 Flimmerepithelcystom 603.
 Fluor albus 621.
 Fluxion 74, 96.
 Follikelcysten 601, 704.
 Follikelhormon 346.
 Follikularcyste 406.
 Foramen ovale, Offenbleiben des 253.
 Formolpigment 121.
 Fragmentation des Herzmuskels 124, 269.
 Frakturen der Knochen 661.
 Freie Körper der Bauchhöhle 496.
 Frühgeburt 624.
 FREISCHE Reaktion 195.
 Fremdkörpergranulationsgewebe 179.
 Fremdkörperriesenzellen 180.
 Fremdkörpertuberkel 185.

- FRIEDLÄNDER-Pneumonie 524.
 Frostbeule 17.
 Frostschäden 17.
 Fruchtbarkeitsvitamin 9.
 Fruchttod, intrauteriner 624.
 Fruchtwasseraspiration 512.
 Frühjahrsmüdigkeit 8.
 Frühinfiltrat, infraclaviculäres 539.
 Frühkaverne 539.
 Fungus testitis tuberculosus 592.
 Furunkel 689.

 GAISBÖCK-Typus der Polycythämie 303.
 Galle, weiße 491.
 Gallenblase 487.
 Gallenblasencarcinom 492.
 Gallengangadenom 235.
 Gallengangscysten 483.
 Gallengangskrebse 484.
 Gallengangstuberkel 475.
 Gallensäure 9.
 Gallensteine 488.
 Gallensteinileus 490.
 Gallenwege 487.
 Gallenwege, Atresie der 487.
 Galleperitonitis 140, 496.
 Gallertkrebs 244.
 Gallertmark der Knochen 314.
 Gallesekretion 461.
 Ganglion der Gelenke 677.
 Ganglioneurom 399.
 Gangrän 137.
 — diabetische 352.
 — juvenile 287.
 Gasbrandbacillus 36.
 Gasödem 680.
 Gastrektasie 431.
 Gastritis 421f.
 Gastromalacia acida 419.
 Gastropse 431.
 GAUCHERSche Krankheit 116.
 Gaumen 410.
 Gegengift 19.
 Gegenstoßherde im Gehirn 393.
 Gehirnblutungen 378.
 Gehirnerschütterung 12, 392.
 Gehirnerweichung, weiße 376.
 Gehirnprolaps 394.
 Gehirnverletzungen 393.
 Gehirnwunden 393.
 Gelbfieber 38, 40.
 Gelbsucht 462.
 Gelenke 666.
 Gelenkfungus 671.
 Gelenkchondromatose 676.
 Gelenkmäuse 667.
 Gene 57.
 Genito-adrenales Syndrom 346.
 Genotypus 57.
 Genu recurvatum 665.
 Genu valgum 665, 640.
 Genu varum 640, 665.
 Gerinnungsthrombus 79.
 Geschlechtsdisposition 55.
 Geschlechtsumschlag 71.
 Geschwülste, Allgemeines über 200.
 — Einteilung der 207.
 — Wachstum der 206.
 Geschwür 175.
 Geschwüre, atheromatöse 283.
 — tuberkulöse 187.
 Geschwülste 208.
 — und Mutterboden 204.
 Geschwulstbildung, Ursache der 202.
 Gestationstoxikose 549.
 Gestose 549, 559.
 Gewächs 208.
 Gewebsversprengung 158.
 Gibbus 655, 665.
 Gicht 128, 561, 673.
 Gichttophus 128, 673.
 v. GIERKESche Krankheit 117.
 Gigantismus 329.
 Gifte 18, 46.
 Gingivitis 400.
 Gleichstrom, Wirkung des 14.
 Gliaknötchen 385.
 Gliazellen 368.
 Gliederfüßler 20.
 Gliome 395f.
 Glomerulitis, akute 562.
 Glomerulonephritis 562f.
 Glossitis 400.
 Glottisödem 109, 503.
 Glykogen 116.
 Glykogenspeicherkrankheit 117.
 Glykolyse, aerobe 205.
 Glykosurie 351.
 Gnathoschisis 399.
 Gomphose 664.
 Gonagra 674.
 Gonococcus 36.
 Gonorrhoe 588.
 GRAAFscher Follikel, Hydrops des 601.
 Granularatrophie der Niere, rote 555.
 — — gelbe 567.
 Granulationsgewebe 175.
 Granulom, spezifisches 183.
 Granulosazelltumor 348, 603.
 Grawitztumoren 576.
 Grippe 40, 504.
 Grubenwurm 21.
 GRUBER-WIDALSche Reaktion 48.
 GUARNIERISChe Körperchen 40.
 Gürtelrose 385, 688.
 Gumma 190, 540, 694.
 — miliare 467.
 Gynäkomastie 707.
 Haarzunge, schwarze 403.
 Habitus 60.
 Hackenfuß 665.
 Hämangioendotheliom 230.
 Hämangiom 220.
 Hämaskios 496.
 Hämatemesis 95.
 Hämatin, salzsaures 122.
 Hämatocoe des Hodens 595.
 Haematocoe retrouterina 606, 612.
 Hämatocolpos 620.
 Hämatoidin 119.
 Hämatom 95, 182, 685.
 Hämatom, epidurales 360.
 Hämatometra 611.
 Hämatosalpinx 605.
 Hämaturie 95.
 Hämochromatose 120.
 Hämoglobin 121.
 Hämoglobinämie 314.
 Hämoglobinfarkt der Niere 561.
 Hämoglobinurie 561.
 — paroxysmale 17.
 Hämolysin 49.
 Hämolytischer Ikterus 463.
 Hämopericard 278.
 Hämphilie 59, 85.
 Hämoptoe 95, 536.
 Hämoptyse 95.
 Hämorrhagie 93.
 Hämorrhoiden 299, 460.
 Hämosiderin 119.
 Hämosiderose 120.
 Hämothorax 544.
 Halisterese 632.
 Halsfistel 414.
 HANDSche Krankheit 116.
 HANGANUTZ-DEICHERSche Probe 309.
 HANOTSche Cirrhose 481.
 Harn 548.
 Harnblase 581.
 Harnblasencarcinom 587.
 Harnblasendivertikel 582.
 Harnblasenpapillom 587.
 Harngries 580.
 Harnorgane 547.
 Harnröhre 588.
 Harnsäureinfarkt 128, 558, 561.
 Hasenscharte 400.
 Haubenmeningitis 365.
 Hauptzellenadenom der Hypophyse 327.
 Haut 681.
 Hautgries 704.
 Hawthorn 694.
 Hautkrebs 700.
 Hautemphysem 519.
 Hautwarzen 40, 695.
 Hefen 32.
 HEINE-MEDINSche Krankheit 384.
 Hemeralopie 7.

- Hemiatrophia facialis 132.
 Hemicephalie 356.
 Hemicranie 356.
 Hepar lobatum 477.
 Hepatisation der Lunge 521.
 Hepatitis epidemica 470.
 — interstitielle 476.
 Herdnephritis (LÖHLEIN) 264, 567.
 Herdpneumonie 525.
 Heredoataxie, cerebellare 371.
 Heredodegenerative Erkrankungen des Zentralnervensystems 371.
 Hermaphrodit 71.
 Hernien 437.
 Herpes labialis 687.
 Herpes simplex 38, 40, 386.
 Herpes tonsurans 32, 694.
 Herpes zoster 385, 688.
 HERTERScher Infantilismus 8, 345.
 Heterotopie 158.
 Heterotransplantation 152.
 Herzerweiterung 275.
 Herzaneurysma 272.
 Herzbeutel 278.
 Herzbeutelentzündung 279.
 Herzblock 267.
 Herzfehlerzellen 120, 513.
 Herzhypertrophie 275.
 Herzinfarkt 105, 271.
 Herzinsuffizienz 275.
 Herzklappenentzündung 167.
 Herzklappenfehler 264.
 Herzklappeninsuffizienz 265.
 Herzklappenstenose 265.
 Herzmißbildungen 252.
 Herzmuskel 267.
 Herzmuskellentzündung 273.
 Herzmuskelfasern, Verkalkung von 269.
 Herzruptur 272.
 Herzscheidewände, Defekte der 253.
 Herzschiwiele 272.
 Herztamponade 278.
 Heuschnupfen 500.
 Hiatus leucaemicus 312.
 Hidradenome 706.
 Himbeerzunge 401.
 Hinterstrangsklerose 372.
 Hirnabszesse 387.
 Hirnarterien, Aneurysma der basalen 364.
 Hirnbruch 358.
 Hirndruckerscheinungen 389.
 Hirnhäute, weiche 363.
 Hirnhernien 389.
 Hirnödeme 374.
 Hirnschwellung 375.
 HIRSCHSPRUNGSche Krankheit 433.
 Hirsutismus 331.
 Histocyten 165.
 Hitzschlag 16.
 Hochdruck 556f.
 Hochwuchs 692.
 Hoden 349, 589.
 Hodencarcinome 593.
 Hodensack 600.
 Höhentaucherkrankheit 15.
 Höhentauglichkeit 15.
 HOMEScher Lappen 596.
 Homoiotransplantation 152.
 Hornperlen 243.
 Hornwarze 695.
 Hühnerbrust 639.
 Hüftgelenk, angeborene Luxation des 675.
 Hufeisenniere 550.
 Hühnerauge 12, 694.
 Humoralpathologie 3.
 Hundswut 38, 40, 383, 410.
 Hungerödem 11, 107, 108.
 Hungerosteomalacie 11.
 Hungerzustand 10.
 HUNTINGTONSche Chorea 371.
 HUTCHINSONSche Trias 191.
 — Zähne 191, 405.
 Hyalin 124.
 Hyalinose der kleinen Arterien 380.
 Hydrämie 314.
 Hydrarthros 670.
 Hydrocele 594.
 Hydrocephalus externus 363, 370.
 — internus 365, 370, 389.
 Hydromyelic 391.
 Hydromeningocele 358, 359.
 Hydrometra 611.
 Hydronephrose 578.
 — angeborene 578.
 Hydropericardium 279.
 Hydrops 106.
 — congenitus 109.
 — der Gallenblase 491.
 Hydrosalpinx 606.
 Hydrothorax 544.
 Hydroureter 578.
 Hygrom der Dura 361, 363.
 Hygroma colli congenitum 222.
 Hygrome der Schleimbeutel- und Sehnenscheiden 676, 677.
 Hyperämie 96f.
 Hyperbilirubinämie 304.
 Hyperergie 47.
 Hyperglykämie 351.
 Hyperinsulinismus 353.
 Hyperkeratose 583.
 Hypernephrom der Niere 576.
 — echtes 344.
 Hyperostose 643.
 Hyperplasie 63, 150, 200, 343.
 Hyperpyrexie 198.
 Hypertensin 557.
 Hypertyreose 338.
 Hypertonus 555.
 Hypertrophie 149f.
 Hypertrophie des Herzens, exzentrische und konzentrische 276.
 Hypervitaminose 6.
 Hyphomyceten 32.
 Hypochlorämie 560.
 Hypoglykämie 353.
 Hypophyse 326.
 Hypophysengangstumor 238, 327.
 Hypophysenhinterlappen-Zwischenhirnsystem 328.
 Hypophysenvorderlappen 328.
 Hypoplasie 63.
 Hypospadie 598.
 Hypostase 100, 513.
 Hypothermie 17.
 Hypovitaminose 6.
 Hypoxämie 5.
 Ichthyosis 683.
 Icterus catarrhalis 470.
 — infectiosus 31.
 — neonatorum 464, 561.
 Idiopsynkrasie 52.
 Ikterus 10, 121, 451.
 — familiärer hämolytischer 306.
 Ileocoecaltumor, tuberkulöser 448.
 Ileothyphus 450.
 Ileus 435.
 Immunisierung 51.
 Immunität 46, 47.
 Immunserum 48.
 Impetigo 689.
 Impfmetastase 250.
 Implantationsmetastase 250.
 Impressionsfraktur 661.
 Inaktivitätsatrophie 132.
 Inanition 441.
 Individualldisposition 55.
 Induratio penis plastica 599.
 Induration, cyanotische 100.
 Indurativpneumonie 182, 525.
 Infarkt 103.
 — anämischer 104.
 — hämorrhagischer 105.
 Infarzierung des Darmes 105.
 — hämorrhagische 99.
 Infektion 40, 45.
 Infektionskrankheit 40.
 Infektionsquelle 41.
 Influenzabacillen 37.
 Infraktion der Knochen 661.
 Infusorien 26.
 Initialsklerose 190, 692.
 Inklusion fetale 66.
 Inkubation 44.
 Inkubationszeit 46, 53.
 Insekten 20.
 Inseladenom 353.
 Inselorgan 350.
 Insuffizienz der Herzklappen 266.

- Insulin 350.
 Intersexe 71.
 Intoxikation 45.
 Intrakranieller Druck, Er-
 höhung des 389.
 Intrameningeale Blutung 364.
 Intussusception 436.
 Invagination 436.
 — der Vagina 620.
 Inversio vaginae 620.
 Inversion der Harnblase 581.
 Involution 132.
 Ischämie 101.
 Isthmusstenose der Aorta 257.
- JACOBJSche Regel** 110.
 Janus 70.
- Kachexie, hypophysäre 331.
 Käse, tuberkulöser 186.
 Kala-Azar 27.
 Kalkgicht 130.
 Kalkinfarkt 560.
 Kalkmetastase 86, 130, 560.
 Kalknephrose 560.
 Kallus 662f.
 Kaltkaustik 14.
 Kampfstoffvergiftung 504.
 Kanalisation des Thrombus
 84.
 Karbunkel 690.
 Karies der Zähne 406.
 — tuberkulöse 654.
 Karnifikation der Lungen 525.
 Karyorhexis 138.
 Karzinoid 209, 231, 240, 456,
 542.
 Karzinom 204, 208, 209.
 Karzinosarkom 252.
 Kastration 350.
 Katarrh 167.
 Kautschukkolloid 334.
 Kaverne, tuberkulöse 187,
 534.
 Kavernitis 599.
 Kavernom 221.
 Kavernensepsis 537.
 Keilwirbel 664.
 Keimdrüsen 346.
 Keimträger 41.
 Keimversprengung 63.
 Keimversprengungstheorie des
 Krebses 204.
 Kehlkopf 502.
 Kehlkopfdiphtherie 503.
 Kehlkopftuberkulose 505.
 Keloid 696.
 Kephalhämatom 649.
 Keratomalacie 6.
 Kernikterus 463.
 Kernteilung 110.
 Kernwandhyperchromatose
 138.
 Ketonkörper 352.
- Kieferhöhle 501.
 Kiefer-Lippenspalte 400.
 Kielbrust 639.
 Kiemengangscysten 144.
 Kiemengangsfisteln 414.
 Kindbettfieber 629.
 Kinderlähmung essentielle
 383.
 Kittniere 573.
 Kleinhirn-Brückenwinkel-
 tumoren 212.
 Klima 17.
 Klimakterium 347.
 Kloakenbildung 653.
 Klumpfuß 665.
 Knochen 630.
 Knochenabbau 631.
 Knochenatrophie 643.
 Knochenbrüche 661.
 Knochenmark 314.
 Knochenneubildung 631.
 Knochensarkome 658.
 Knochensequester 650, 652.
 Knochensyphilis 656.
 Knochentuberkulose 654.
 Knopflochstentose 266.
 Knorpel, Regeneration des
 145.
 Koagulationsnekrose 136, 137.
 Koagulationsvitamin 10.
 KOCHSche Postulate 41.
 KÖHLERSche Krankheit 650.
 Köpfchenschimmel 31.
 Körnchenkügelchen 116, 369.
 Körnchenzellen 116, 369.
 Kokardenherd, tuberkulöser
 der Lunge 534.
 Kokken 35.
 Kolliquationsnekrose 136.
 Kolloidstruma 333.
 Kolloidstruma, metastasie-
 rende 336.
 Kollaps 74, 96, 301f.
 Kollapsinduration der Lunge
 521.
 Kollateralkreislauf, arterieller
 101.
 — venöser 98.
 Kolpitis 631.
 Koma diabeticum 352.
 Komplement 49.
 Komplementablenkung 50.
 Kompressionsatelektase 519.
 Kompressions-Myelitis 393.
 Kondylome, spitze 40, 232,
 600, 622, 695.
 — breite 600.
 Kongestionsabsceß 654.
 Konkremente 141.
 Kontraktur 675.
 Konstitution 60f.
 Kontusion 393.
 Konvexitätsmeningitis 365.
 KOPLIKSche Flecke 401.
 Koprostase 435.
 Kotdivertikel 434.
- Kotstauung 142, 457.
 Krätze 703.
 Krätzmilbe 20.
 Krampfader 299.
 Krampfurämie 549.
 Krankheitsbedingungen, in-
 nere 46.
 Krankheitsursachen, äußere
 19.
 — innere 46.
 Kraniorhachischismus 358.
 Kraniopharyngiome 238, 327.
 Kraniotabes rachitica 639.
 Kraurosis 623.
 Krebs 204, 208, 209.
 Krebserreger 203.
 Krebsmilch 247.
 Krebsnabel 485.
 Krebsperle 243.
 Kreislaufkollaps 301.
 Kretinismus 337.
 Kriegsnephritis 563.
 Kropf 332f.
 Krötenhaut 6.
 Krötenkopf 356.
 Krupp 170, 411, 503.
 KRUKENBERG-Tumoren 430,
 605.
 Kryptorchismus 589.
 Kuchennierte 550
 Kugelblutungen im Gehirn
 380.
 Kugelthrombus 80, 267.
 Kyphose 639, 655, 664.
- Labium leporinum 400.
 Lacerationsektropium 613.
 LAENNECSche Cirrhose 478.
 Laktoflavin 7.
 Lamblien 26.
 Landkartenzunge 403.
 LANDRYSche Paralyse 384.
 Landmann- oder Seemanns-
 haut 684.
 LANGHANSsche Riesenzellen
 184.
 Laryngitis granulosa 505.
 Laryngospasmus 340.
 Larynx 502.
 Lateralsklerose, amyotrophi-
 sche (CHARKOT) 372.
 Laugenvergiftung 418.
 Leber 461.
 Leberabszesse 473f.
 — tropische 447, 475.
 Leberatrophie, akute 468.
 Lebercarcinom 483.
 Lebercirrhose 99, 478.
 Leberregel 26, 487.
 Leberinfarkt 105.
 — roter 471.
 Lebernekrose 468f.
 Leberstauung 472.
 Lebersyphilis 475.
 Leberzelladenom 235.

- Leberzellkrebs 484.
 Leichenflecke 100.
 Leichengerinnsel 77, 81.
 Leichengift, sog. 45.
 Leichentuberkel 692.
 Leiomyom 223.
 Leiomyosarkom 229.
 Leishmanien 27.
 Leistenhernie 438.
 Leistenhoden 27.
 Leontiasis ossea 648.
 Lepra 192.
 Leptocephalus 632.
 Leptomeningitis 364f.
 Leptomeninx 363.
 Leptospira ictero-haemorrhagiae 31.
 Leukämie 309f.
 Leukocytose 198, 308.
 Leukoderma 684, 693.
 Leukodiapedese 162.
 Leukom der Cornea 144, 167.
 Leukopenie 313.
 Leukoplakie 232, 403.
 Leukotaxin 163.
 Leukotaxis 163.
 Lichen 687.
 Lichtstrahlen 12.
 Lien succenturiatus 315.
 Lienterie 430.
 LINDAU-Tumor des Kleinhirns 398.
 Lingua geographica 403.
 Linitis plastica 422, 428.
 Lipämie 88.
 — diabetische 351.
 Lipochrom 124.
 Lipofuscin 123.
 Lipoide 112.
 Lipoidnephrose 560.
 Lipom 215.
 Lipoma aborescens 667.
 — dolorosum 698.
 Lipomatose 10, 113.
 Lipomatosis cordis 270.
 — pancreatis 493.
 Liposarkom 228.
 Lippenkrebs 403.
 Lippenspalte 400.
 Lithopädion 129, 624.
 LITTRE'sche Hernie 438.
 Livores 100.
 Lobärpneumonie 521.
 — tuberkulöse 533.
 Lobulärpneumonie 527.
 — tuberkulöse 532.
 Lochialsekret 629.
 Lordose 665.
 Lost 504.
 Lückenschädel 632.
 Lues cerebri 368, 388.
 Luftdruck 14.
 Luftembolie 89.
 Luftröhre 502.
 Lunatummalacie 650.
 Lunge 512.
 Lungenabsceß 528.
 Lungencarcinom 542.
 Lungemphysem 515.
 Lungenentzündung 521.
 Lungengangrän 528.
 Lungeninfarkt 105, 513.
 Lungenkaverne 534.
 Lungenkollaps, postoperativer 520.
 Lungenödem 514.
 Lungenschwindsucht 535.
 Lungenspitzenkatarrh 539.
 Lungenstarre 513.
 Lungensyphilis 514.
 Lungentuberkulose 529f.
 Lupus erythematosus 692.
 — vulgaris 691.
 Lupuskarzinom 692, 700.
 Luteinzellencysten 601.
 Luxation 674.
 Lymphadenitis 322.
 Lymphadenose 309, 311, 314.
 Lymphangiektasie 300.
 Lymphangiom 221.
 Lymphangioidosis carcinomatosa 249, 544.
 Lymphangitis 299.
 — reticularis 534.
 Lymphdrüsen 321.
 Lymphdrüsenkrebs 325.
 Lymphdrüsentuberkulose 233.
 Lymphgefäße 209.
 Lymphknoten 321.
 Lymphocytose 308.
 Lymphoepitheliale Tumoren 354.
 Lymphogranulom 193.
 Lymphogranuloma inguinale 40, 195, 460.
 Lymphorrhagie 96.
 Lymphosarkom 230.
 Lymphosarkomatose 230.
 Lymphthrombus 299.
 Lyssa 38, 40, 383, 410.
 Madurafuß 33.
 Magen 419.
 Magenatonie 431.
 Magenerweiterung 431.
 Magengeschwür 423.
 Magenkatarrh 421.
 Magenkrebs 428.
 Magenphlegmone 421.
 Magensenkung 431.
 Magersucht hypophysäre 332.
 Makrocheilie 222.
 Makroglossie 222.
 Makrostomie 400.
 Malaria 27.
 Malariamelanin 27.
 Malariamilz 319.
 MALLASSEZ'sche Epithelnester 238, 404, 408.
 Malleus 193.
 Mal perforant du pied 135.
 Maltafieber 37.
 Malum coxae 667.
 Malum Pottii 655.
 Mamma 706.
 Mammacarcinom 709.
 Margaritom 64.
 Markfibrom der Niere 210.
 Marmorknochenkrankheit 643.
 Masern 40.
 Massenblutungen im Gehirn 374.
 Mastdarmscheidenfistel 622.
 Mastdarmprolaps 436.
 Mastitis 707.
 — chronische sog. 448, 707.
 Mastopathie 348, 708.
 MASUGI-Nephritis 562.
 Maternitätstetanie 341.
 Maul- und Klauenseuche 38, 40, 401.
 MECKEL'sches Divertikel 141, 433.
 Medianekrose 282, 296.
 Mediastinaltumoren 354.
 Mediaverkalkung 285.
 Medulloblastom 396.
 Megacolon congenitum 433.
 Melaena 590.
 — neonatorum 421.
 Melanin 122.
 Melanocarcinom 702.
 Melanom der Nebennieren 344.
 — malignes 702.
 Melanosarkom 702, 703.
 Melanosarkomatose 702.
 Melanosis coli 441.
 Melasikterus 462.
 Membran, pyogenetische 175.
 Meningiom 212.
 Meningismus 364.
 Meningitis 364f.
 Meningocele 358.
 Meningococcus 35.
 Meningoencephalitis 367, 382
 Menisci 675.
 Menorrhagie 612.
 Metorrhagie 612.
 Merseburger Trias 339.
 Mesaortitis 290, 293.
 Metalues 191.
 Metaplasie 156.
 Metastase 86, 206.
 Meteorismus 435.
 Methämoglobin 121.
 Methämoglobininfarkt 121, 561.
 Methämoglobinurie 561.
 Methylcholanthren 9.
 Mikrocephalie 355.
 Mikrocheilie 400.
 Mikrothelie 707.
 Mikrocyten 306.
 Mikrogliazellen 369.
 Mikrognathie 400.
 Mikrolithen 141, 409.
 Mikromelie 71, 636.

- Mikrosporie 694.
 Mikrosporon furfur 32.
 MIKULICZsche Krankheit 409.
 MIKULICZ-Zellen 192.
 Milchfieber 707.
 Milchfistel 707.
 Miliaria crystallina 706.
 Miliartuberkulose 188.
 Milium 704.
 Milz 315.
 Milzbrand 454.
 Milzbrandbacillus 36.
 Milzhernie 320.
 Milzinfarkt 105, 315.
 Milzschwellung 319.
 Milzruptur, spontane 316.
 Milztuberkulose 320.
 Mischgeschwülste 251.
 — der Speicheldrüsen, sog.
 235, 410.
 Mischinfektion 44.
 Mischungscyanose 255.
 Miserere 435.
 Mitesser 703.
 Mitose 110f.
 Mißbildungen 62.
 MOELLER-BARLOWSche Krank-
 heit 8, 640.
 MOELLER-HUNTERSche Glos-
 sitis 401.
 Mörtelnier 573.
 Molluscum contagiosum 40.
 Mongolenfleck 683.
 Monocyten-Angina 368.
 Monocytose 308.
 Monstra 62.
 Morbus Addisoni 343, 344.
 Morbus Banti 319.
 Morbus Brightii 554.
 — Werlhof 307.
 MORGANISCHE Hydatide 593.
 Mosaikkrankheit der Tabak-
 pflanzen 40.
 Mosaikstruktur der Knochen
 647.
 Mukor 31.
 Multiple Sklerose 386.
 Mumifikation 137.
 Mumps 409.
 Mundhöhle 399.
 Muskatnußleber 473.
 Muskel 678.
 Muskelatrophie, myopathische
 678f.
 Muskelatrophie, spinale 371f.
 Muskelknospen 147.
 Mutation 12, 58, 65, 201.
 Muttermal 701.
 Muttermund, Atresie des 611.
 Myasthenie 354, 679.
 Myatonia congenita (OPPEN-
 HEIM) 372.
 Mycosis fungoides 194.
 Myelinose 113.
 Myelitis 381.
 Myelocele 358.
 Myelocystocele 358.
 Myelocytose 308.
 Myeloische Reaktion, akute
 312.
 Myelolyse 391.
 Myelom 127, 225, 230, 315.
 Myelomatose 231.
 Myelomeningocele 358.
 Myelose 309, 310, 314.
 — funikuläre 7, 305, 374.
 Mykosen 32.
 Myodegeneratio cordis 267.
 Myofibrom 224.
 Myokard 267.
 Myokarditis 273.
 Myom 222.
 Myomalacie 272.
 Myometritis 613.
 Myosarkom 229.
 Myositis 679.
 Myossificatio progressiva 680.
 Myotonia congenita 679.
 Myxödem 337.
 Myxom 219.
 — des Kaninchens 40.
 Myosarkom 228.
 Nabeladenom 433.
 Nabelbruch 439.
 Nabelhernie, physiologische
 439.
 Nabelschnur 628.
 Nabelschnurbruch 439.
 Nabelschnurumschlingung 628.
 Nachtblindheit 7.
 NÄEGELESches Becken 633.
 Naevus 123, 701.
 — blauer 702.
 — vasculosus 220, 698.
 Nahrungsmittelinfection 42.
 Nanni (Nannosomie) 642.
 Nannosomia pituitaria 330.
 Narbe 144, 177.
 Narbenkeloid 695.
 Nase 500.
 Nasenbluten 500.
 Nasendiphtherie 500.
 Nasenpolyp 502.
 Nasenrachenfibrom 210.
 Nearthrose 664.
 Nebenhoden 589.
 Nebenhöhlen 500.
 Nebennilz 315.
 Nebenniere 342.
 Nebenpankreas 492.
 NEGRIsche Körperchen 39.
 Nekrobiose 135.
 Nekrose 133, 135.
 — fibrinoide 423.
 — haemorrhagische 136.
 — ischämische 135.
 Nematoden 20.
 Neoplasma 208.
 Nephritis 553.
 — eitrig 568.
 Nephritis, nichteitrig 562.
 Nephrolithiasis 580.
 Nephrose 553, 558,
 Nerven 398.
 Nervensystem 355.
 Neubildungen 200.
 Neurinom 212.
 Neuritis 398.
 Neuroblastom 399.
 Neuroepitheliom 398.
 Neurofibrom 210.
 Neurofibromatose 211, 212.
 Neuronophagie 369.
 Neutropenie 313.
 Neutrophilie 308.
 NIEMANN-PICKSche Krank-
 heit 116.
 Niere 548.
 — große bunte 565.
 — große weiße 560, 565.
 Nierenbecken 577.
 Nierenzysten 574.
 Nierenhypoplasie 550.
 Niereninfarkt 551.
 Nierensteinkoliken 580.
 Nierentuberkulose 572f.
 Noma 402.
 Nosologie 1.
 NYSTENSche Regel 134.
 O-Beine 640.
 Oberflächenpapillom des Ova-
 rium 603.
 Obesitas 10, 113.
 Obliteration 63.
 Ochronose 123.
 Odontom 409.
 Oedem 106f.
 Oelcyste 215.
 Oesophagitis 417f.
 Oesophagomalacia acida 420.
 Oesophagotrachealfistel 414.
 Oesophagusdilatation 415.
 Oesophagusdivertikel 415.
 Oestradiol 9.
 Oestron 346.
 Ohnmacht 301.
 Oidium albicans 32.
 Oligämie 301.
 Oligocythämie 303.
 Oligodendrongliom 395.
 Onkosphären 23.
 Oophoritis 601.
 Oophorom 603.
 Opsonin 49.
 Opticusatrophie 60.
 Orchitis 590f.
 Organsdisposition 650.
 Organisation von Exsudaten
 181.
 — von Thromben 82.
 Orientbeule 27.
 OSLERSche Krankheit 220.
 Osteochondrom 216.
 Ossifikation 633f.

- Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique 644.
 Osteoblasten 631.
 Osteochondritis deformans coxae juvenilis 650.
 — dissecans 650.
 — syphilitica 657.
 Osteochondrosarkom 229.
 Osteodystrophia generalisata cystica 226, 342, 648.
 Osteogenesis imperfecta 636.
 Osteofibrom 210.
 Osteoid 129, 631.
 Osteoklasten 631.
 Osteoklastische Metastasen 660.
 Osteom 218, 363.
 Osteomalacie 9, 11, 644.
 Osteomyelitis 651.
 Osteophyt 644.
 — rachitisches 638.
 Osteoplastische Metastasen 661.
 Osteoporose 5, 11, 643.
 Osteopsathyrose 636.
 Osteosarkom 229.
 Otitis 652.
 Otitis cystica 648.
 Otitis deformans (PAGET) 647.
 — fibrosa 648f.
 Otitis media 501.
 Ovarialcysten 601.
 Ovarialgravidität 624.
 Ovarialcarcinom 604.
 Ovarium 601.
 Ovula Nabothii 613.
 Oxalatsteine 586.
 Oxytocin 328.
 Oxyuren 21, 460.
 Ozaena 500.

 Pachycephalus 632.
 Pachydermia laryngis 505.
 Pachydermie 232, 298.
 Pachymeningitis 361f.
 Pädatrophie 442.
 Pageterkrankung des Knochens 647.
 Pagetkrebs 710.
 Palatoschisis 399.
 Pankreas 492.
 Pankreasapoplexie 494.
 Pankreasarcarinom 495.
 Pankreascirrhose 494.
 Pankreasdiabetes 351.
 Pankreasinduration 494.
 Pankreasnekrose, akute 493.
 Pankarditis 494.
 Panmyelophthise 313.
 Panzerherz 129, 281.
 Panzerkrebs 710.
 Papageienkrankheit 40.
 Papilla Vateri, Carcinome der 492.

 Papillome 232.
 — der Kaninchen 40.
 Paracholie 464.
 Paracystitis 584.
 Parakeratose 683.
 Paradentitis 407.
 Paradentium 404.
 Paradentose 408.
 Paralyse, progressive 382.
 Paralyseeisen 382.
 Parametritis 615.
 Paramyloidose 127, 231.
 Paraneuritis 569.
 Parasiten 19, 31, 42.
 Parastruma 340, 341.
 Parathormon 340.
 Paratyphlitischer Absceß 458.
 Paratyphus 453.
 Parossale Sarkome 660.
 Parotis 409.
 PARROTSCHE Pseudoparalyse 658.
 Parovarialcysten 602.
 Parthenogenese 67.
 PASCHENSCHES Körperchen 40.
 Pathergie 47.
 Pathologie 1.
 PAUL-BUNNELSCHE Probe 309.
 Pectus carinatum 639.
 Peitschenwurm 22.
 PELIZAEUS-MERZBACHERSCHE Krankheit 374.
 Pellagra 7, 12.
 Pemphigus 688.
 Pemphigoid 690.
 Pelveoperitonitis 606.
 Penis 598.
 Peniscarcinom 600.
 Penisfraktur 599.
 Pentastomum 20.
 Perforationsperitonitis 496.
 Perimetritis 614.
 Periostitis 644, 652.
 Periporitis 690.
 Perlgeschwulst 64.
 Peromelie 71.
 PERTHESSCHE Krankheit 650.
 Pes calcaneus 665.
 — equinus 665.
 — valgus 665.
 — varus 665.
 Pest 37.
 Petchien 95, 685.
 Periappendicitischer Absceß 458.
 Periarteritis nodosa 288.
 Peribronchitis 508.
 Peribronchiolitis 508.
 Pericard 278.
 Pericarditis 279.
 Pericarditis episteno-cardica 273.
 Pericholangitis gummosa 476.
 Perichondritis laryngea 503.
 Pericystitis 584.
 Perilymphangitis 299.

 Periorchitis proliferativa 595.
 Periproktitis 460.
 Perinephritis 569.
 Peripylophlebitis 476.
 Perirenales Hämatom 552.
 — Hygrom 552.
 Perisigmoiditis, schwielige 434.
 Perisplenitis 320.
 Peristase 57.
 Peritheliome 230.
 Peritonitis 496.
 Persistenz 63.
 Pfannenwanderung 667.
 PFEIFFERSCHES Drüsenfieber 308.
 Pferdefuß 665.
 Pfiemenschwanz 21.
 Phänotypus 57.
 Phäochromocytom 344, 346.
 Phagocytose 178.
 Pharyngitis granulosa 413.
 Pharynxcarcinom 413.
 Phimose 598.
 Phlebektasie 297.
 Phlebitis 296.
 Phlebolithen 84, 139, 297.
 Phlebosklerose 297.
 Phlegmasia alba dolens 630.
 Phlegmone 172, 691.
 Phlorizindiabetes 351.
 Phocomelie 70.
 Phosgen 514.
 Phosphatide 112, 116.
 Phosphatsteine 586.
 Phosphornekrose des Unterkiefers 653.
 Phthise, tuberkulöse 187.
 Phthisis atra 118, 541.
 — pulmonum 535.
 — renalis tuberculosa 573.
 Phykomyceten 31.
 Physometra 611.
 PICKSCHE Atrophie 371.
 Pigmentcirrhose 480.
 Pigmente 118f.
 Pigmentkalksteine 489.
 Pigmentkörnchenzellen 379.
 Pigmentnaevus 701.
 Pigmentsteine 489.
 Pilze 31.
 Pinealom 355.
 Pinselschimmel 32.
 PIRQUETSCHES Tuberkulinprobe 53, 188.
 Pityriasis versicolor 32, 694.
 Plazenta 349, 625.
 Placentarpolyp 626.
 Placentartuberkulose 626.
 Plagiocephalus 632.
 Plaques jaunes 393.
 Plasmazellen 174.
 Plasmodium malariae 27.
 Plattenepithelcarcinom 242.
 Plattfuß 665.
 Platycephalus 632.

- PLAUT-VINCENTSche Angina
 31, 38, 412.
 Plethora 301f.
 Pleura 544.
 Pleuraempyem 529, 546.
 Pleuraendotheliom 547.
 Pleuraschwarte 546.
 Pleuraverwachsungen 546.
 Pleuritis 535.
 Pleuropneumonie 521
 Pneumatoxis cystoides intestini
 180, 443.
 Pneumococcus 35, 524.
 Pneumokokkenperitonitis 496.
 Pneumokoniosen 540.
 Pneumomalacia acida 420,
 512.
 Pneumonia alba 540.
 — migrans 523.
 Pneumonie 521f.
 — chronische 525.
 — dissezierende 528.
 — gelatinöse 529.
 — interstitielle 527.
 — kleinknotige 526.
 — lobäre 521.
 Pneumothorax 544.
 Pocken 38, 40, 51, 689.
 Podagra 674.
 Poikilocytose 304.
 Polioencephalitis WERNICKE
 379.
 Poliomyelitis 38, 40, 383.
 Polycholie 462.
 Polycythämie 302.
 Polydaktylie 60, 71.
 Polydipsie 328.
 Polyglobulie 302.
 Polymastie 707.
 Polymyositis acuta 680.
 Polyneuritis 7, 399.
 Polypen 231.
 Polyposis adenomatosa 456.
 Polythelie 707.
 Porencephalie 377.
 Porphyrie 12.
 Porphyrmilz 320.
 Portioerosion 158, 616.
 Portiokrebs 618.
 Posthitis 599.
 Postvaccinale Encephalitis
 386.
 PP-Faktor 7.
 Präcanceröse Veränderungen
 202, 701.
 Präcipitine 48.
 Prägungstoffe 346.
 Präputialsteine 129.
 Prästase 75.
 Priapismus 599.
 Primäraffekt, syphilitischer
 190, 692.
 — tuberkulöser 187, 538.
 Profibrin 76.
 Progesteron 347.
 Proglottiden 23.
 Proktitis 460.
 Prolactin 747.
 Prolan 238, 347, 349.
 Prolapsus ani 437.
 — recti 437.
 Prostata 595.
 Prostatahypertrophie 350,
 596.
 Prostatakarzinom 597.
 Prostatitis 596.
 Prothrombin 10, 76, 85.
 Protozoen 26.
 Psammogliom 396.
 Psammom 212.
 Psammomkörper 130.
 Pseudarthrose 664.
 Pseudoankylose 675.
 Pseudobulbärparalyse 377.
 Pseudoerosion 616.
 Pseudohermaphroditismus 73,
 345.
 Pseudohypertrophie lipo-
 matöse 113, 150, 679.
 Pseudomelanose 121.
 Pseudomembran 169.
 Pseudomucinkystom 602.
 Pseudomyxoma peritonei 459,
 499, 603.
 Pseudotuberkel 185, 498.
 Pseudotumoren 140, 202.
 Pseudourämie 549.
 Pseudoxanthomzellen 76, 225.
 Psittakose 40.
 Psoriasis 683.
 Pubertas praecox 345, 355,
 348.
 Puerperalfieber 43, 629.
 Pulmo lobatus 540.
 Pulmonalembolie 89.
 Pulpapolyp 407.
 Pulpitis 407.
 Pulpome der Milz 320.
 Pulsionsdivertikel 416.
 Pupillenstarre 373.
 Purpuraablutungen 95, 685.
 Purpura cerebri 379.
 — thrombopenische (WERL-
 HOF) 85, 307.
 Pusteln 689.
 Pyämie 45, 197.
 Pyelitis 580.
 Pyelonephritis 569.
 Pyknose des Zellkerns 138.
 Pylephlebitis 474.
 Pylorusstenose 420.
 Pyocephalus internus 366.
 Pyodermie 690.
 Pyometra 611.
 Pyonephrose 571, 579.
 — tuberkulöse 573, 581.
 Pyopneumothorax 545.
 Pyosalpinx 606.
 Pyothorax 546.
 Pyrotoxine 198.
 Quaddel 687.
 Quadratschädel 619.
 Rabies 38, 40, 383, 410.
 Rachen 410.
 Rachendiphtherie 411.
 Rachitis 9, 129, 636.
 Rachitis renale 342.
 Radium 13.
 Räude 703.
 RANKESche Stadieneinteilung
 der Tuberkulose 539.
 Ranula 410.
 Rassendisposition 55.
 Raucherkatarrh 504.
 RAYNAÜDSche Gangrän 135.
 v. RECKLINGHAUSENSche
 Krankheit 211, 342, 648.
 Rectocele 610.
 — vaginalis 621.
 Rectoversalfistel 584.
 Recurrensfieber 30.
 Reflux, pyelovenöser 140.
 Regeneration 143, 200.
 Reinfekt, tuberkulöser 538.
 Reinfektion 44, 188, 538.
 Reiskörper 673.
 Reiskörperchenhygrom 677
 Reitknochen 680.
 Reizleitungssystem 267.
 Relaxatio diaphragmatis 440.
 Renin 557.
 Resistenz 54.
 Resorptionsgeschwülste 225
 Resorptionsikterus 463.
 Retentio testis 589.
 Retentionscysten 140.
 Retentionsikterus 463.
 Retentionsmastitis 707.
 Reticuloendotheliales System
 178.
 Retinagliom 398.
 Retothelsarkom 231.
 Retroflexio uteri 609.
 Retroversio uteri 610.
 Retroperitoneale Hernien 440.
 Retropharyngealer Absceß
 411.
 Rezidive von Tumoren 207f.
 Rhabdomyom 222.
 Rhabdomyosarkom 229.
 Rhachischisis 356.
 Rheumatismus 53, 195.
 Rheumatismus nodosus 195.
 Rhexisblutungen 93.
 Rhinitis 500.
 Rhinophym 704.
 Rhinosklerom 37, 192, 502.
 Rhizopoden 30.
 Rickettsien 38.
 RIEDEL-Struma 332.
 Riesen 641.
 Riesenwuchs 63.
 — akromegaler 330, 642.
 Riesenzellen 111.
 Riesenzellepulis 225.

- Riesenzellengeschwülste 224, 409.
 Riesenzellen-Sarkome 225.
 Rindenprellungsherde 392.
 Ringblutungen 379.
 Röntgenkater 13.
 Röntgenstrahlen 13.
 Röntgenverbrennung 13.
 Rosacea 796.
 Rosenkranz, rachitischer 639.
 Roseolen 686.
 Rotgrünblindheit 59.
 Rotz 37, 193.
 Roussches Hühnersarkom 38, 40, 201.
 Rückenmarkschwindsucht 372.
 Rückfallfieber 30.
 Rudimente von Organen 63.
 Ruhr, bacilläre 443.
 Ruhr, tropische (Amöbenruhr) 447.
 Rundwürmer 20.
 Rundzellensarkome 228.
 RUMPEL-LEEDESCHES Zeichen 307.
 RUSSELLSCHE Körperchen 124.

 Säbelbeine 665.
 Säbelscheidentrachea 334, 507.
 Sackniere 578.
 Sacraldermoid 64.
 Sacralparasit 66.
 Sängerknötchen 527.
 Säuglingsphthise, kavernöse 538.
 Safranleber 465.
 Sagomilz 317.
 Salpingitis 606.
 — isthmica nodosa 613.
 Samenblasen 595.
 Sanduhrmagen 426.
 Saprämie 44.
 Saprophyten 34.
 Sargknochenbildung 658.
 Sarcoma phylloides 234.
 Sarkom 209, 226.
 — osteogenes 659.
 Sattelnase 502.
 Sauerstoffmangel 14.
 Saugwürmer 26.
 Scabies 703.
 Schädelformen 632.
 Schädelchuß 393.
 Schalenknochen 658.
 Schalensarkome 226.
 Schanker, harter 190, 600.
 Scharlachnephritis 568.
 Schaumleber 468.
 Schaumzellen 116, 225.
 Scheinzwitter 72.
 Schellacksteine 432.
 Schenkelhernie 439.
 Schiefhals, angeborener 681.
 Schilddrüse 332.
 Schilddrüsenadenom 334.
 Schilderhauszeichnung des Herzmuskels 267.
 Schinkenmilz 317.
 Schistosoma haematobium 26.
 Schlauchpilze 32.
 SCHLATTERSCHE Krankheit 651.
 Schleim 127.
 Schleimbeutel 156, 676.
 Schleimbeutelhygrom 676.
 Schleimhautmetastase, lymphogene 249.
 Schleimkrebs 244.
 Schlottergelenk 670.
 Schmelzhypoplasie 405.
 Schnapsleber 482.
 Schnürfurche 133, 464.
 Schnupfen 500.
 Schock 302.
 Schokoladencysten des Ovariums 602.
 SCHÖNLEIN-HENOCHSCHE Purpura 307.
 Schornsteinfegerkrebs 203, 600.
 Schrumpfgallenblase 487.
 Schrumpfmagen 422.
 Schrumpfniebenniere 342.
 Schrumpfniere, arteriosklerotische 555.
 — arteriolosklerotische 554.
 — nephritische, sekundäre 565.
 — pyelonephritische 572.
 Schuhzweckenleber 478.
 SCHÜLLER-CHRISTIANSCHES Krankheit 116.
 Schusterkrampf 341.
 Schutzimpfung 51.
 Schwangerschaft 623.
 Schwangerschaftsnephrose 558.
 Schweißdrüsen 706.
 Schweißdrüsenabszesse 706.
 Schweißdrüsennaevi 706.
 Schweißfriesel 706.
 Schwellung, trübe 117.
 Schwindsucht, galoppierende 534.
 Scolex 23.
 Scrophuloderma 692.
 Scrotum 598.
 Scutulum 695.
 Segmentation des Herzmuskels 124, 269.
 Sehnenfäden, falsche 257.
 Sehnenflecke 281.
 Sehnscheiden 677.
 Sehnscheidenhygrom 677.
 Sekundärinfektion 44.
 Sekundenherztod 278.
 Seminum des Hodens 594.
 — des Ovariums, sog. 604.
 Senkungsabsceß 655.
 Senkungshyperämie 100.
 Sensibilisierung 52.
 Sepsis 45, 197.
 — lenta 264.
 Sepsisherde 198.
 Septicämie 45, 197.
 Septicopyämie 45.
 Septumdefekt 245.
 Sequstration 183.
 Serodiagnostik der Syphilis 50.
 Serumkrankheit 52.
 Serumtherapie 51.
 SHWARTZMAN-SANARELLISCHES Phänomen 52.
 Sialolithen 410.
 Sichelzellenanämie 306.
 Siegelringzellen 128, 244.
 Silikose 18, 179, 541.
 Silikoseknötchen 541.
 SIMMONDSSCHE Krankheit 331.
 Sinusthrombose 361.
 Sirenen 71.
 Situs viscerum inversus 70.
 Sklerodermie 685.
 Sklerose des Knochens 643.
 — diffuse (SCHOLZ) 374.
 — multiple 387.
 Sklerosen des Zentralnervensystems 369.
 Skoliose 639, 664.
 Skorbut 8, 402.
 Smegmolithen 599.
 Solidarpathologie 1.
 Sonnenbrand 12.
 Sonnenstich 16.
 Soor 32, 401, 418.
 Spaltbecken 581.
 Spasmophilie 341.
 Speckhautgerinnsel 77.
 Speckmilz 317.
 Speichelfistel 410.
 Speichelsteine 410.
 Speiseröhre 414.
 Speiseröhrenkrebs 418.
 Speiseröhrenstriktur 418.
 Spermatocele 593.
 Spermatozystitis 595.
 Sphärocyten 306.
 SPIEGLER-Tumoren 700.
 Spina bifida 358, 359.
 Spinalparalyse, infantile 383.
 — spastische (ERB-CHARROT) 372.
 Spina ventosa 655.
 Spindelzellensarkom 228.
 Spinnenzellen 222.
 Spirochäten 30.
 Spitzknappen der Lungen 541.
 Spitznarben der Lungen 539.
 Spitzfuß 665.
 Splenisation der Lunge 521.
 Spondylarthritis ankylopoetica 668.
 Spondylitis deformans 668.
 — tuberkulöse 655.
 Spangiose der Epidermis 681.
 Spontanfraktur 660.
 Spontanhypoglykämie 352.
 Spontanluxation 675.

- Spontanpneumothorax 519, 545.
 Spontanruptur der Aorta 282.
 Sporozoen 27.
 Sprue 7, 345.
 Spulwurm 20.
 Stäubcheninfektion 42.
 Staphylokokken 35.
 Starrkrampf 36.
 Stase 75.
 Status thymico-lymphaticus 61, 354.
 Status varicosus 298.
 Stauungsbronchitis 508.
 Stauungscirrhose 473.
 Stauungsenterritis 434.
 Stauungsgastritis 420.
 Stauungsharn 551.
 Stauungshydrops 108.
 Stauungshyperämie 97.
 Stauungsikterus 463.
 Stauungskatarrh des Magens 420.
 — des Darmes 434.
 Stauungsleber 133, 471.
 Stauungsniere 551.
 Stauungsoedem 107, 108.
 Steatosis hepatis 464.
 Steinkind 129.
 Steinmole 625.
 Stenose von Hohlorganen 63.
 Stenose der Herzostien 265.
 Stercorale Diphtherie 446.
 Stercorale Geschwüre 446.
 Sterine 9.
 STERNBERGSche Riesenzellen 194.
 Stigmata 94, 420.
 Stinknase 500.
 Stippchengallenblase 488.
 Stirnhöhle 501.
 Stomakake 402.
 Stomatitis 400f.
 Strahlen 12.
 Strangulation eines Darmteiles 437.
 Streptococcus viridans 263.
 Streptokokken 35.
 Streptothrix 33.
 Streuungsherde, tuberkulöse der Lungen 539.
 Stromareaktion bei Krebs 241.
 Stromamarken 14.
 Struma 332f.
 Struma baseos linguae 403.
 Struma maligna 336.
 Subdurale Blutungen 361.
 Subikterus 462.
 Sublimatniere 559.
 Subluxation 674.
 Subphrenischer Absceß 497.
 Suffocatio 5.
 Suffusion 95.
 Sugillation 95.
 Sulfhämoglobin 121.
 Superinfektion 44.
 Superregeneration 149.
 Sympathicoblastom 344, 399.
 Sympodie 71.
 Syncheilie 400.
 Synchondrosen, vorzeitige Verknöcherungen der 632.
 Syndaktylie 71.
 Synotie 400.
 Synostose 663.
 Synovitis fungosa 671.
 Syphilide 693.
 Syphilis 31, 189.
 Syphilome, miliare 191, 476.
 Syringocystom 706.
 Syringom 706.
 Syringomyelie 391.
 System, hämolytisches 50.
 Tabes dorsalis 372.
 — mesaraica 324.
 Taenia echinococcus 24.
 — saginata (inermis) 24.
 — solium (armata) 23.
 Tätowierung 119.
 Talgdrüsen 703.
 Talgdrüsenzysten 704.
 Talgdrüsennaevi 398, 706.
 Taucherkrankheit 15.
 Teercysten 602.
 Teerpinselung 202.
 TEICHMANNsche Häminkry-stalle 122.
 Tentoriumriß 361.
 Teleangiektasie 220.
 Tendovaginitis 677.
 Terata 62.
 Teratom, embryonales 252.
 Teratogenetische Terminationsperiode 64.
 Teratom 66.
 Testosteron 9, 349.
 Tetanus 36.
 Tetanie 340.
 Tetanusbacillus 36.
 THOMSENSche Krankheit 679.
 Thoracopagus 69.
 Thorakoschisis 70.
 Thrombasthenie 85, 307.
 Thrombocyten 306.
 Thromboembolie 89.
 Thromboendokarditis 258.
 Thrombokinase 76.
 Thrombokinasmangel 85.
 Thrombopathie (GLANZMANN) 307.
 Thrombopenie 85, 306.
 Thrombophlebitis 296.
 Thrombose 76f.
 Thrombus 76f.
 — Organisation des 82, 182.
 Thymom 354.
 Thymus 353.
 Thymushyperplasie 353.
 Thymuspersistenz 353.
 Thymustod 353.
 Thyreoiditis 332.
 — chronische 332.
 Thyroxin 332.
 Tierische Parasiten 20.
 Tigerfellzeichnung 267.
 Tod 132.
 Totenflecke 100, 134.
 Totenlade 652.
 Totenstarre 134.
 Transsudat 109.
 Tonsillen 410.
 Tonsillensteine 142.
 Tophi syphilitici 656.
 Torticollis 681.
 Toxinämie 44.
 Trabekelblase 582.
 Tracheomalacie 334.
 Tracheopathia chondrosteoplastica 217.
 Traktionsdivertikel 416.
 Transformation, fettige 112.
 Transplantation 151.
 Transposition der großen Arterien 255.
 Transport, retrograder 92.
 Traubenmole 626.
 Trauma 11.
 — und Geweschulst 203.
 TREITZsche Hernie 440.
 Trematoden 26.
 Trichinella spiralis 22.
 Trichinose 22.
 Trichobezoare 432.
 Trichomonas vaginalis 27.
 Trichophytie 694.
 Trichophyton tonsurans 32.
 Trichuris 33.
 Tripper 588.
 Tröpfcheninfektion 42.
 Trommelschlegelfinger 644.
 Tropfenherz 257.
 TROUSSEAU'sches Zeichen 340.
 Trübung, albumöse 117.
 Trypanosomen 27.
 Tubarabort 623.
 Tubargravidität 623.
 Tubarruptur 624.
 Tube 605.
 Tubenhydrops 606.
 Tuberculosis miliaris ulcerosa 692.
 — peritonei 497.
 — verrucosa cutis 692.
 Tuberkel 184.
 Tuberkelbacillus 37.
 Tuberkule 692.
 Tuberkulinprobe 188.
 Tuberkulum 187.
 Tuberkulose 183.
 — atypische 189.
 Tuberoöse Hirnsklerose 398.
 Tuboovarialcyste 608.
 Tularämie 193.
 Tumor 208.
 — albus 673.
 Tumoren, braune 226.
 Typhus abdominalis 449.
 Typhusbacillenträger 453.
 Typhusknötchen 477.

Typhusroseolen 453.
Typhuszellen 449.

Überbein 677.
Überfütterung 114.
Überschußbildung 63.
Ulcus 175.
— clysmaticum 460.
— cruris 691.
— molle 38, 600.
— rodens 699.
— rotundum 423.
— varicosum 298.
Ulcuscarcinom 428.
Ulcusnische 424.
Ultraviolette Strahlen 12.
Umbagastritis 422.
Umgehungskreislauf 98.
Umstimmung 53.
Umwandlungsgifte 19.
Unterentwicklung 62.
Unterernährung 10, 11.
Unterkühlung 17.
Urachuscyten 581.
Urämie 549.
Urate 128.
Uratsteine 586.
Ureter 577.
Ureteritis 580f.
Ureterocele vesicalis 578.
Urethra 588.
Urethritis 588.
Urininfiltration 140.
Urinphlegmone 140.
Urtica 687.
Urticaria 52.
Uterus 609.
— bicornis 609.
— myomatosus 609.
— unicornis 609.
Uteruscarcinom 618.
Uterusmißbildungen 609.
Uterusperforation 611.
Uteruspolypen 618.
Uterusprolaps 610.
Uterusruptur 611.
Uterussarkome 617.
Uterustuberkulose 615.

Vaccinevirus 39.
Vagina 620.
Vaginalcysten 621.
Vaginalprolaps 620.
Vakatwucherung des Fett-
gewebes 150.
VAQUEZ-OSLER-Typus der
Polycythämie 303.
Varicocele 299.
Variola 38, 40, 51, 689.
Varix 297.
Vasopressin 328.

Vegetationen, globulöse 81.
Venen 296.
Verätzung des oberen Ver-
dauungstraktes 422.
Verbrennung 16.
Verbrühung 16.
Verdauungsleukocytose 308.
Verdauungsorgane 399.
Verdoglobin 121.
Verdoppelung der Körper-
achse 70.
Verdrängungsblasen der Haut
786.
Verfettung 5, 112, 114.
Verkalkung 129.
Verkohlung 16.
Verkreidung 129.
Vermännlichung 345.
Vermes 20.
Verrenkung 674.
Verruca dura 695.
— juvenilis 40, 694.
Verstauchung 674.
Verstopfungsatelektase 519.
Verwachsung 182.
Vesicovaginalfistel 584.
Vesicumbilicalfistel 581.
Vibrionen 38.
Vielfingerkeit 60.
VIRCHOWSche Drüse 431.
Virus 38.
Vitamine 5.
Vitamin A 6.
Vitamin B 7.
Vitamin C 8.
Vitamin D 8, 9.
Vitamin E 9.
Vitamin K 10, 76.
Vitiligo 684.
Vitium cordis 264.
VOLKMANNSche Kanäle 632.
Volumen pulmonum auctum
515.
Volvulus 437.
Vulva 622.
Vulvitis 622.

Wärmeregulationsstörung 198.
Wärmestauung 16.
Wandermilz 315.
Wanderniere 550.
Wanderzellen 165.
WaR 50.
Wassersucht 106.
Wasserverlust 4.
Wasserzufuhr 4.
Warzen 6, 94f., 231, 694.
WATERHOUSE-FRIEDRICHSEN-
sche Krankheit 366.
Wechselgewebe 134.
Wechselstrom 14.

WEILSche Krankheit 31, 464,
477.
Weinherz, Tübinger 277.
WERLHOFSche Krankheit (Pur-
pura) 85, 307.
Windpocken 40.
WINIWARER-BUERGERSche
Krankheit 288.
Wochenbettfieber 619.
Wolfsrachen 399.
Würmer 20.
Wundinfektion 43.
Wurm der Pferde 193.
Wurmfortsatz, Entzündung
des 457.
— Mucocele des 459.
— Empyem des 459.
— Hydrops des 459.
Wurzelcysten 408.
Wurzelspitzengranulom 408.

Xanthinstein 586.
Xanthelasma 697.
Xanthofibrome 225, 697.
Xanthom 116, 225, 697.
Xeroderma pigmentosum 12,
60, 684, 701.
Xerophthalmie 6.
Xerosis vesicae 585.
Xiphopagus 69.

Zähne 404.
Zahnpulpa 406.
Zahnkaries 406.
ZAHNSche Furchen der Leber
464.
ZAHNScher Infarkt der Leber
105, 471.
ZAHNSches Insuffizienzzeichen
am Herzen 258.
Zellembolie 88.
Zellvermehrung, Störung der
110.
ZENKERSche Muskeldegenera-
tion 139, 678.
Zerreißungsblutung 93.
Ziegenpeter 409.
Zirbeldrüse 355.
Zottenherz 279.
Zottenmelanose 121, 441.
Zuckergußmilz 320.
Zungenkrebs 403.
Zweite Krankheit 54.
Zwerchfellfurchen der Leber
464.
Zwerchfellhernie 440.
Zwerg 641f.
Zwergwuchs 63.
— hypophysärer 642.
— rachitischer 640.
Zwischenwirt 23.
Zwitter 71.